

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

Рационализация умственного труда врача.

К проблеме рациональной методики работы над книгой.

Ю. Б. Розинский (Москва).

Высоко-качественные методы должны пронизать всю работу врача. Работа над книгой, научно-исследовательская работа в клинике, совершенствование методов написания обычной истории болезни, все эти различные области врачебного труда должны быть оснащены *новыми, рациональными приемами*.

Среди многообразных и сложнейших процессов, из которых складывается вся система нашей интеллектуальной работы—одно из самых основных мест принадлежит *процессу чтения*.

Непосредственное восприятие окружающего нас ^{ми}мира при помощи различного рода ощущений и восприятия, получаемые нами в результате общения с коллективом, в котором мы живем, через его отдельных представителей, передающих нам те или иные знания,—вот две формы обогащения нашего опыта. Зародышами почти всех открытий, говорил в свое время Д'Аламбер, являются плодотворные идеи, приобретаемые чтением и обращением с людьми.

Книга является фактором коллективного воздействия (поскольку за автором стоит определенный коллектив, опыт и убеждения которого он передает) на сознание индивидуума, на психологию его поведения. Процесс чтения является для данного индивидуума формой *социального восприятия* этого накопленного человечеством опыта. Восприятие же последнего происходит при помощи индивидуально-психологических механизмов.

„Читаю я, я интересуюсь, понимаю, говорит Вальдгард¹⁾, усваиваю, эмоционально реагирую. Все это происходит в моем головном мозгу, во мне, как в субъекте поведения. Но в то же время я воспринимаю от другого человека, он мне передает, и в этом состоит эмоциональная сторона чтения, которая налагает особый социальный отпечаток на все мои индивидуальные процессы интереса, понимания и проч.“.

В наличии социально и индивидуально-психологических механизмов в процессе чтения и состоит одна из качественных особенностей последнего.

Важно понять, какое отношение все это имеет к проблеме выработки наиболее совершенных приемов и методов при работе над книгой.

¹⁾ Вальдгард. Очерки психологии чтения. Учпедгиз М.-Л. 1931.

Автор, сообщая читателю сумму определенных знаний, извне управляет теми мыслительными процессами, которые возникают под влиянием чтения. Автор детерминирует их последовательность. Но читатель также не пассивен. Он не менее активно участвует в восприятии новых знаний своими ответными реакциями. Он мобилизует весь свой опыт в данной области, чтобы суметь удержать это новое для него знание.

Так сталкивается опыт передающей и воспринимающей сторон. Так приобретенное знание в большей или меньшей степени адсорбируется в сознании читателя. Образование новых связей, построений, понятий в большей или меньшей степени оказывает влияние на всю систему поведения читателя. От чего же зависит эта система? Понятно, от наличия достаточного опыта и от умения его мобилизовать. Нередко то или иное приобретенное знание плохо закрепляется в памяти читателя. В системе его знаний оно аналогично инородному телу. Часто это исходит из причин недостаточной активности в усвоении. Также—часто от отсутствия опыта в данной области¹⁾.

Книга, прочитанная в различное время, оставляет различные знания. Это каждый мог заметить на себе. Степень нашей подготовки, сумма имеющихся сведений в данной области, развитость навыков—были неодинаковы. Отсюда возможность каждый последующий раз познать больше из книги, чем в предыдущий. В этом польза перечитывания. Плеханов говорил, что, перечитывая, он каждый раз воспринимает книгу по иному. Так, опыт передающей стороны (автора) и воспринимающей (читателя), живущих в определенной обстановке, отражает в себе всю сложную динамику конкретно-исторической личности, во всех ее связях и опосредствованиях, во всем влиянии на личность, ее развитие, факторов социальной среды.

Все то, что нами воспринимается при чтении, проходит как бы через призму сознания автора, затем уже попадает в орбиту нашего восприятия. Отсюда возникают такие проблемы, как критическое чтение, проверка правильности излагаемого автором. Возможность критического отношения, опять таки, основывается на наличии определенного запаса знаний.

Последний фактор, т. е. наличие реальных знаний у читателя (пусть они будут практически, подчеркнутыми непосредственно из жизни), является крайне важным моментом. Он играет первенствующую роль в процессе восприятия и понимания читаемого. Мы мыслим эти два процесса, как две стороны одной и той же социально-исторической категории—функции познания. Восприятие и понимание представляют два неразрывных процесса. Гете говорил: „когда мы что-нибудь видим, мы неизбежно при этом осмыслием и теоретизируем“.

Вторым важным условием понимания является умение ориентироваться в речевых и мыслительных приемах и формах, при помощи которых автор передает те или иные знания.

Для читателя с достаточно развитыми навыками не представляет трудностей т. н. вербальная сторона чтения, т. е. понимание исходных эле-

¹⁾ Это не значит, что начинающий читатель, не имеющий достаточного теоретического багажа, окажется неспособным понять книгу. Здесь огромное значение будет иметь наличие практического, жизненного опыта, который будет привлечен читателем со всей активностью. И это, бесспорно, окажет свое решающее влияние на понимание читаемого.

ментов речи—отдельных слов, при помощи которых автор выражает предметы мыслей. Также вряд ли встретятся трудности у такого читателя и по отношению к интервербальной стороне чтения, под которой следует понимать речевые образования высшего порядка, т. н. словосочетания.

При помощи последних передаются мыслительные акты, устанавливающие определенные отношения между словами, скомбинированными в виде тех предложений, из которых состоит данный текст. Однако, высшая ступень речевого восприятия, которую следует охарактеризовать, как комбинацию и развитие тех или иных мыслительных построений от одной мысли к другой, т. н. суправербальная, „надсловесная“ (Рубакин) сторона чтения оказывается часто затруднительной даже для понимания достаточно квалифицированного читателя.

Также, нередко, бывает затруднена следующая ступень восприятия речевой передачи—это восприятие целого (всей книги, главы и т. д.), т. е. овладение общим смыслом этого целого, умением найти в нем основную идею, мысль, дифференцировать главное от второстепенного и т. д.

Каждое произведение представляет собой нечто композиционное целое. В сложном взаимодействии отдельных речевых элементов, в их логических связях, комбинациях взаимного соподчинения, зависимости и т. д. предстают перед нами многообразные формы механизмов структурного фона текста книги.

Задача каждого читателя и заключается в том, чтобы из этого фонового, диффузного материала выделить, очертив четкими контурами, основную и центральную фигуру—этот конгломерат важнейших положений всего материала. Это, своего рода, проспекция, проникновение внутрь тех смысловых форм мысли через внешние речевые формы и механизмы. Это—раскрытие всей композиции произведения. В процессе этого анализа вскрывается основная идея произведения или его отдельных частей. Именно, анализ, позволяет победить неправильную тенденцию считать в книге все одинаково важным и основным, вскрыть истинную логику действия, не подменяя ее (как это часто бывает) логикой текста, т. е. простой констатацией последовательности отдельных положений, простым перечнем их. Иначе говоря, частая ошибка читателя заключается в том, что он трактует, о чем говорит нам данная книга, а не то, что она говорит, т. е. он скользит по поверхности, не усваивая так, как нужно ее содержание. Отсюда идет и медленный темп в работе над книгой, постоянный возврат к уже прочитанному, перечитывание одного и того же по нескольку раз и т. д.

Те опорные пункты (исходная мысль, отдельные этапы ее доказательства, мотивировки, выводы и т. д.), от которых отправляется автор, часто игнорируются читателем. Нередко он устанавливает между ними неправильные связи, что нарушает ту логичность, которой придерживался автор, а в связи с этим затрудняется и достижение основной цели—это уяснение главного в прочитанном.

Наконец, также часто читатель устанавливает связь между теми или иными мыслями автора (опорными пунктами), абстрагируясь от последних настолько, что общая структура целого обогащается совсем новыми, не имеющими отношения ко всему смыслу данного текста, связями. Естественно, что и смысл, под влиянием этого, изменяется.

Перейдем к конкретным вопросам наиболее рациональной методики работы над книгой. Все описываемые ниже приемы и методы, целиком подчинены целям преодоления всех тех трудностей, о которых шла речь в первой части статьи. Последовательность освещаемых нами методов будет соответствовать последовательности отдельных процессов нашей работы над книгой.

Приступая к чтению, в целях экономии времени, стремления наиболее основательно проработать в данной книге лишь нужный в настоящее время материал, следует прежде всего ясно очертить те конкретные целевые установки, которые ставит читатель перед собой.

Наличие такого рода совершенно ясной целевой установки позволяет более рационально разрешить вопрос *выбора нужной книги* и, основное, это *методики ее проработки*. С другой стороны, очерченность и знание цели позволяют также победить неверную тенденцию, уже упоминаемую не раз выше,—считать все в книге одинаково важным для себя.

Каковы же основные целевые установки, которые может иметь читатель?

1. Проработка отдельного вопроса.

Эта задача ставится в тех случаях, когда читателю необходимо детально познакомиться лишь с одним вопросом целой проблемы. Например, читателя-врача интересует в проблеме сепсиса вопрос его генеза или терапии. Естественно, что в имеющейся в этой области литературе он будет отыскивать и прорабатывать то, что имеет самое непосредственное касательство к данному вопросу.

2. Проработка научного сочинения.

В данном случае внимание читателя направляется с одинаковой целеустремленностью ко всему содержанию статьи или книги, хотя бы, до чтения последних, он детально и не был знаком с их содержанием.

3. Общее ознакомление с литературой.

Работнику, занятому в какой-либо научной или практической области, кроме изучения основных трудов по своей специальности, необходимо, естественно, ориентироваться и иметь представление о той литературе, которая вообще имеется по его специальности.

4. Чтение, с целью поддержания необходимой общей осведомленности.

Этот вид целевой установки, не нуждающийся в освещении его с точки зрения целесообразности, осуществляется путем регулярного, ежедневного просмотра выходящих журналов, отдельных статей в них, брошюр, книг и т. д.

Ясное дело, что очерченность целей, которые читатель имеет, приступая к работе над книгой, уже в известной мере позволяет гарантировать себя от возможных ошибок, описанных выше. Так, сосредотачивая свое внимание на определенных вопросах, читатель, тем самым, создает для себя такие основные стержневые опорные моменты, из которых и исходит в процессе всей проработки материала.

Здесь уже меньше шансов, что основное будет подменено второстепенным по важности материалом.

Остановимся на вопросе *темпа при чтении*. Многие из наших читателей твердо уверены в наибольшей эффективности медленного чтения, но, так как пользуясь этим методом, они не могли бы успеть прочитать всей той массы книг, которые необходимо прочитать, то они читают

быстро, однако считая, что в принципе в этом имеется большой ущерб качеству усвоения материала читаемой книги.

Если есть ущерб в отдельных случаях, то принципиально ставить вопрос о плохом усвоении, в связи с быстрым темпом чтения—совершенно неправильно. Причиной тому может быть, и на самом деле есть, ряд других факторов, но никак не быстрый темп (не в преувеличенном понимании, конечно, последнего).

Вопрос о темпе и усвоении—чрезвычайно интересный вопрос, имеющий даже свою историю.

Если мы обратимся к мнениям относительно этого вопроса к методистам прошлого, то прежде всего найдем яркого защитника медленного темпа в лице небезызвестного Фагэ, который говорил: „чтобы научиться читать, надо, прежде всего, читать очень медленно, до последней книги, удостоенной быть прочитанной вами (видимо Фагэ имеет ввиду не только начинающего, но и квалифицированного взрослого читателя). Следует читать очень медленно“.

Такого же мнения о необходимости самого медленного темпа придерживаются, и такие авторы многочисленных современных руководств по чтению, как Кауфман, Крузе, разбирающие вопросы взаимоотношения продуктивности, успешности работы и замедленного темпа, Чарнолуцкий, трактующий вопрос о максимальной читательской активности, в связи с медленным темпом, такого же мнения придерживаются Борович, Базилович, Петрова, Горн и другие.

Противоположные взгляды (и бесспорно более правильные) высказываются Невским. Сторонник самого быстрого темпа в работе над книгой, в частности чтения, Невский категорически отвергает мнение вышеуказанных авторов, основываясь на том, что вся наша жизнь есть быстрота, установка на скорость и воспитывать в себе навыки медлительной работы (медлительного чтения) мы и психологически не можем и объективно не имеем на то никакого права. Чрезвычайно характерно мнение, кстати более научно обоснованное, чем высказывания всех указываемых выше авторов, американских методистов. Так, показательные опыты Крауфорда со студентами университета в Идаго (Сев. Америка), состоявшие в том, что испытуемым давался определенный текст, который они читали в течение одной минуты. Количество прочитанного, в зависимости от темпа, с которым читал каждый из испытуемых, было, естественно, различно. Последующее воспроизведение каждым испытуемым прочитанного по памяти показало, что запоминание, полнота и содержательность воспроизведенного прямо пропорциональны темпу чтения (т. е. наилучший результат в отношении качества воспроизведения был получен у студентов, читавших с максимально-убыстренным темпом). Не менее интересны опыты Стона и Кольвина, показывающие, как в результате повышения скорости чтения у студентов колледжа с 54 до 74%, понимание текста удалось увеличить на 84%.

Аналогичного мнения о необходимости самого быстрого темпа чтения придерживаются также авторитетные американские исследователи, как Джедд, Фентон, работавшие над выработкой специальных приемов и методов, ускоряющих темп чтения, в целях содействия лучшему усвоению читаемого.

Темп чтения—это вопрос, который необходимо строго индивидуализировать. И, также, как было бы нерационально требовать от начинающего читателя убыстренного до предела темпа, не менее нерационально было бы настаивать на медленном темпе у читателя, имеющего достаточно развитые навыки в интеллектуальной работе.

Принципиально же, бесспорно, следует признать наиболее рациональным—быстрый темп. В сущности, к чему сводится цель применения в повседневной умственной работе тех принципов рационального труда, о которых мы говорим в настоящей статье. Бесспорно, прежде всего, к убыстрению темпа всей работы вообще, а следовательно и ее отдельных элементов в частности. Специальными экспериментами доказано, что при быстром темпе читатель легче схватывает содержание, чем тогда, когда он нарочито медленно ползет по строчке, рискуя, добравшись до

ее конца, забыть ее начало. Быстрый темп чтения помогает быстрее ориентироваться и очертить ту фигуру, контур главных положений на обширном диффузном фоне всего текста книги. Отсюда, одним из чрезвычайно полезных приемов при работе над последней является *беглое скольжение по ее тексту*.

Очень часто в том или ином произведении нас интересуют лишь отдельные вопросы (см. выше о целевых установках при чтении). Следовательно, необходима какая-то предварительная ориентировка для того, чтобы суметь быстро вычленить из всего материала главы или книги эти нужные вопросы, и, одновременно, в процессе быстрого, беглого просмотра, уяснить себе их содержание. Дальше, если это нужно, читатель уже более основательно возвращается к ним, если они нуждаются в углубленной проработке.

С другой стороны, этот метод помогает нам в тех случаях, когда, не имея возможности основательно проработать всю обширную литературу по тому или иному даже узкому, специальному вопросу, мы однако, желаем хотя бы „мельком“ знать, как освещается в ней последний.

В большинстве случаев этот метод (которым каждый из нас, бесспорно, пользовался и пользуется) может претендовать чаще на роль подсобного, хотя в некоторых и не редких случаях являясь основным.

В связи с вопросом беглого просмотра книги, уместно также кратко остановиться на вопросе перечитывания.

„Книги, которые я ценю, говорит Фагэ, я перечитывал больше десяти раз; в некоторых случаях я даже затрудняюсь сказать, сколько раз я перечитывал их. Нельзя сказать, что усвоил книгу, пока не знаешь ее почти наизусть“. Мы намеренно привели это высказывание, чтобы показать то преувеличение, с которым склонны подходить некоторые авторы к этому вопросу.

Само собой понятно, что мы очень часто прибегаем к перечитыванию, когда книга недостаточно усвоена, понята, когда материал ее недостаточно хорошо запомнился, наконец, когда мы хотим повторить те впечатления, которые она на нас однажды произвела (это больше касается художественной литературы). Но все это далеко не значит, что, подобно Фагэ, перечитывание нужно возводить в принцип. Ведь очень часто перечитывание имеет своими мотивами как раз первые причины, т. е. *недостаточно четкое усвоение материала книги*.

Поэтому, нередко, необходимость перечитывания снимается, прежде всего, применением читателем наиболее рациональных приемов и методов в работе над книгой при первичном чтении последней. Но это далеко не значит, что перечитывание иррационально вообще. Важно, каким оно является!

К методу сплошного перечитывания (т. е. перечитывания целиком уже однажды прочтенного), бесспорно, нужно обращаться лишь в самых крайних случаях. Мы обладаем слишком ничтожным временем, чтобы успевать по нескольку раз перечитывать одну и ту же книгу, при том необычайно быстром темпе роста знаний в самых различных областях нашей науки, культуры и т. д., с которыми нам необходимо познакомиться.

Поэтому, перечитывание чаще должно быть *выборочным*, причем иметь определенную целевую установку. Читатель, таким образом, возвращается не ко всему произведению целиком, а лишь к отдельным его частям, которые им частично намеренно, а часто и невольно, были недостаточно основательно усвоены в первый раз. Было бы также непра-

вильно думать, что перечитывание нерационально, будучи элементом первичного чтения.

В таком виде, когда оно касается возвращения и, может быть, даже неоднократного, к отдельным абзацам, отрывкам и, без которого страдало бы действительное усвоение прорабатываемого,—оно является нужным и полезным.

В начале этой статьи мы подчеркивали тот факт, что усвоение книги на разных ступенях развития человека дает различные результаты. Этот факт подчеркивает полезность и даже необходимость перечитывания. При наличии достаточного количества времени, последнее будет лишь более подробным, в обстановке же занятости—оно должно приобрести те формы, о которых мы здесь говорили.

В системе работы над книгой, как при ее предварительном просмотре, так и при более глубокой, тщательной проработке является чрезвычайно рациональным использование метода *отметок, разметок и замечаний в книге.*

Применение этого метода позволяет в очень большой степени *сократить время*, потребное для проработки, одновременно облегчив себе *ориентировку* в содержании ее и в *понимании последнего.*

Отвлечемся несколько от вопроса *отметок и замечаний в книге* и вскроем подробнее те механизмы в процессе чтения, освоению которых помогает эта система.

Читая книгу, как это было уже сказано достаточно подробно выше, читатель, путем анализа, раскрытия структуры произведения, проникает во внутренние смысловые механизмы его.

Что такое структура текста книги?

Это—„карта“ автора (К р а у ф о р д), это—план, конспект, схема, которую автор имел в виду, создавая данное произведение. Это—архитектоника книги, ее анатомия.

Основные мысли сочинения могут быть нами схвачены лишь в том случае, если схвачена схема, говорит Кунце.

Уловить план книги—это значит уже приобрести *отчасти* способность воспроизвести ее в уменьшенном масштабе—говорит он. Это глубоко правильное высказывание.

Внешнюю структуру, бесспорно, нельзя отрывать от той внутренней, глубокой, смысловой структуры, которая имеется параллельно ей.

Вскрыть внешнюю последовательность в мыслях, развиваемых автором, это еще не значит вскрыть логику действия, логику смысловых построений. Лишь овладение последними (а не логикой текста) позволяет действительно понять содержание читаемого, т. е. что говорит данный автор, не останавливаясь на полдороге освоения и не подменяя подлинное знание лишь знакомством с тем, о чем автор говорит, т. е. простым перечислением внешней последовательности описываемых фактов.

Этому и помогает вскрытие композиции произведения. Это ведь есть, по существу, то нащупывание отдельных опорных пунктов текста, отдельных опорных мыслей, их взаимосвязи и т. д. Вскрытие структуры произведения не всегда сравнительно легко удается читателю (об ошибках в понимании, как следствии этого, говорилось выше), тем более, что обычно он имеет дело не с одним, а с целым рядом произведений. Методы построения произведения не являются чем-то стабильным и постоянным.

Они меняются не только от одного произведения к другому, но от главы к главе, от страницы к странице.

Разгадывая эти методы, вскрывая со всей тщательностью структуру произведения, мы как бы проникаем в лабораторию творчества автора, производя до некоторой степени обратную работу той, которая была проделана им.

Приведем отдельные фрагменты различных произведений, в виде примера их структурных особенностей.

Особенно благодарен с этой стороны язык произведений наших классиков марксизма. Отличаясь богатством содержания, эрудированностью, изощренностью стиля, они лучше всего являют собой пример блестящего, четкого языка.

Посмотрите на структуру литературных работ Владимира Ильича Ленина. Мощное, как бы кристаллизационное ядро, олицетворяющее исходную мысль произведения, с необычайной динамической силой осаждают на себя все доказывающее, мотивирующее, разъясняющее, вскрывающее вопреку во всех его глубоких деталях.

Посмотрите на произведения Сталина, богатейший, ассоциированный материал которых открывает перед читателем огромные перспективы, и вся архитектурная канва произведения ярко встает перед ним. Спокойная цельность языка, выпуклая обрисовка основного положения, не раз повторяемого на протяжении статьи, в целях еще большей ясности его для читателя, доказательство, неотступно следующее за основным положением и обрисовывающее его всесторонне и, главное, это опять так-предельная четкость, единая целеустремленная линия развития того или иного положения, яркие обобщения—вот чем характерен язык т. Сталина.

Посмотрите, наконец, „Коммунистический манифест“ Маркса-Энгельса и вы увидите сложнейшую структуру напластования мыслей. На протяжении только полутора страниц вы увидите самые различные формы и методы изложения материала. Основное историческое положение, являющееся первым и основным пластом произведения, перекрывается целым рядом доказывающих мыслей, вводящих читателя в курс исторической, исчисляющейся веками, эпопеи развития предшествующего нашей эре общества.

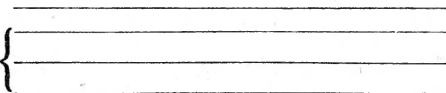
Перед взором читателя проходят люди различных эпох, свободные и рабы, облеченные неограниченными правами и властью патриции и безвластные плебеи, феодалы и крепостные, цеховые мастера и подмастерья, ведущие постоянную вражду между собой и подготавливающие этой борьбой, скрытой и явной, ее апогей—это или революционное переустройство всего общества или свою совместную трагическую гибель.

Так, перед читателем проходит плеяда мыслей, раскрывающих ему суть основного положения и тяготеющих к этому основному положению со всем присущим им потенциальным целеустремлением.

Если бы мы захотели изобразить схематически структуру отдельных частей того или иного произведения и в частности „Коммунистический манифест“, то эта структура, конечно, весьма схематически и не полно, выглядела бы следующим образом:

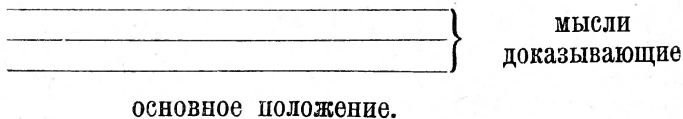
Основное положение

мысли его доказывающие

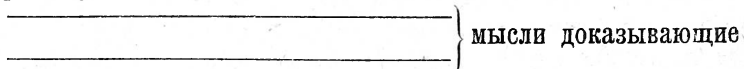


Эта структура, как мы уже доказали выше, непрерывно меняется на протяжении всего лишь одной, полутора страниц. И авторы, комбинируя отдельные положения, начинают в следующий момент доказывать нам основное положение, давая последнее, как апофеоз своих мотивировок и их неизбежное следствие.

Схематически:



Прослеживая дальше мы находим основное положение, вкрапленным в центр мотивировок.



Мысли доказывающие { Основное положение

В этом отношении столь же интересно привести, напр., сочинения Сеченова, Бехтерева, Павлова, Менделеева и др.

„Читавший книги Менделеева, говорит Озаровская в своих воспоминаниях о Менделееве, хорошо помнит некоторую громоздкость, но вместе с тем монументальность менделеевского языка“.

И разве не характерны, со стороны, именно структуры его „Основ химии“. „Книга эта разделена на немногие главы, предназначенные для развития того или другого химического понятия из материалов, в ней приведенных“.

...В основу изложения Дмитрий Иванович прежде всего кладет *стройно и последовательно* развитое им учение о пределах *и около этого основного принципа группирует и объединяет* весь и тогда уже бывший весьма обширным, фактический материал органической химии.

О построении „Основ химии“ в свое время не мало писалось „Текст там напечатан крупным и мелким шрифтами. Крупным— основное, мелким—примечания. Основное—законы, выводы, научные положения, примечания—комментарии к ним. Содержащие в себе ценнейшие сведения. Такое построение книги объясняется заботой большого педагога¹⁾“.

Л. Чугаев про „Основы химии“ писал—„это монументальное сочинение, в котором заключается вся философия химической науки, органически вплетенная в *остов фактического материала*“²⁾“.

Было бы чрезвычайно интересно привести, в виде примеров, необычайно четкой конструкции фрагменты таких работ, как „Единство явлений тяготения и явлений электромагнитных“ Альберта Эйнштейна из его „Теории относительности“. Эту работу о „Единстве...“ он изложил при представлении в Прусскую академию наук на 5 страницах. Не надо забывать, что времени на нее Эйнштейном было затрачено 10 лет.

1) П. Слетов, В. Слетова—Менделеев. Жур.-газ. объединение, 1933 г. м. ст. 52, 68.

2) там-же, 69.

К сожалению, размеры статьи не позволяют нам воспроизвести хотя бы ее отдельные места. Столь же характерна компактность, редкая насыщенность и интереснейшая архитектурная канва Дарвиновской „Теории происхождения видов“, представленной им в Линнеевское общество всего на всего на 1½ страницках.

Биолог Мюллер изложил сделанное им в свое время одно из открытий в области „Искусственной трансмутации генов“ на 4-х страницах и т. д.

Вопрос структуры текста, говоря несколько парадоксально „огромная мелочь“, это один из десятков методов, не заменяющий остальные, а применяемый в едином синтезе с ними, при овладении целой проблемой— это проблемой действительно рациональной *работы над овладением содержания книги с одной стороны и работы над созданием научного произведения с другой.*

Каковы же те моменты, которые облегчают вскрытие структурных особенностей данного произведения.

Тот же Кунце, в целях улавливания основных линий последнего, рекомендует *употребление системы цифр и букв*, последовательное расположение которых помогает зафиксировать читателю механизмы логических соподчинений между отдельными мыслями произведения, а, следовательно, уяснить структурные особенности последнего.

Вскрытию композиции произведения способствует *анализ заголовков отдельных глав, фрагментов книги*, направляющих мысли читателя в определенную сторону. Не менее важно обращать внимание на *вводные части книги и ее отдельные главы*, где часто автором намечается проблема, дается принципиальная установка в освещении того или иного вопроса, содержание которого более обширно автор трактует дальше. Столь же необходимо быть внимательным к *заключительным частям всей книги или ее отдельных глав*, где мы находим подведение итогов, выводы, в которых нередко повторяются уже развитые выше основные положения. Использование оглавления, предисловия с этими же целями является столь же полезным. Наконец, необходимо указать еще на один путь—это использование стилистических особенностей произведения, слов и выражений, имеющих значение переходных, курсивного шрифта и т. д.

Дифференциация материала, создание для себя *всей перспективы* развития произведения, специфики механизмов в его создании автором, логического соподчинения отдельных фактов, обуславливающих данную структуру, линии внутреннего развития произведения—вот в чем задача каждого вдумчивого читателя.

Овладение архитектурной канвой произведения есть разрешение вопроса техники его освоения.

Но вернемся к вопросу о значении во всем этом комплексе приемов наиболее полного овладения материалом книги—*метода отметок и замечаний в книге.*

Этот метод, употребляемый в процессе чтения, позволяет прежде всего *зафиксировать так или иначе последовательность хода мыслей автора*, а следовательно *последовательность* развертывания ее содержания. Отмечая различными условными обозначениями главное, второстепенное, отдельные этапы доказательств, выводы и т. д., читатель как бы систематизирует материал, раскрывая те структурные формы, в которые он облечен.

Отметки мобилизуют внимание читателя лишь на нужном ему материале, позволяя второй раз вернуться не ко всему материалу книги, а только к определенным ее частям¹⁾.

Так, устанавливая определенную иерархию в мыслях автора, читатель как бы закрепляет результаты своего структурного и смыслового анализа книги, главы, статьи, руководствуясь позже уже этими своими отметками для восстановления раз установленной структуры произведения.

Какова должна быть система отметок и разметок в книге?

Есть ли это нечто непреложное и стандартное, одинаковое для всех? Бесспорно, нет.

Эта система будет индивидуализирована у каждого работника умственного труда, с другой стороны, она должна иметь у каждого уже нечто постоянное, в смысле смыслового содержания, кроющегося в каждом употребляемом условном знаке.

Посмотрите на сложнейшую дифференцированную систему отметок и разметок, употребляемых В. И. Лениным. Это нечто совершенно прочное. Ленин почти не читал книг без того, чтобы не делать пометок в книге. То же самое делал Маркс, про которого говорили, что он властелин, а книги—его „рабы“.

Приводим в виде примера:

Отметки, разметки и замечания В. И. Ленина на книге Бухарина „Экономика переходного периода“²⁾.

Уф.
Уф. Ох. Караул.
Причем это.
не то слово
мешечничество
ха-ха-ха
не на тему
неточно
об этом надо бы больше
это тавтология
гм...
именно
Чудовищно
хорошо сказано.
гм, гм...
почему не попроще
tres bien
верно
очень верно
очень хорошо
преувеличение

Математика хуже чем подозрительная
Никуда не годна.

Противоположение не вышло

Где, когда. Автор не точно выразился

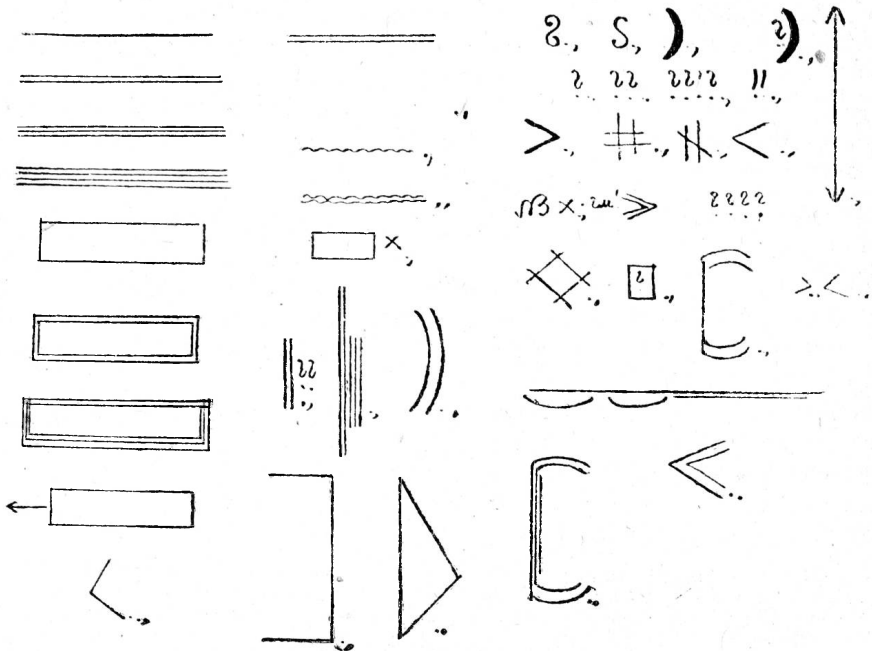
О, академизм! О, ложноклассицизм!

О, Третьяковский!

¹⁾ Бряд ли заслуживает особенного внимания взгляд, что отметки, сделанные при чтении книги в первый раз, мешают воспринимать содержание книги при вторичном чтении по иному. Это больше зависит от степени активности читателя, от его установки получить от книги что-то новое. С другой стороны, другому читателю отметки предыдущего читателя бесспорно мешают мыслить и воспринимать содержание книги более самостоятельно. Но в культурном труде меньше всего можно предполагать, что читатель будет пользоваться системой отметок и замечаний в библиотечной и чужой книге.

²⁾ См. также отметки и замечания Ленина на книге Варга „Проблема экономической политики при диктатуре пролетариата“ VII, Лен. сбор. ст. 385.—Троцкого „Роль и задачи проф. союзов“. Ленинский сборник, VI стр. 320—348.

Таблица № 1.



Итак, как мы сказали выше, система отметок и разметок может и, естественно, будет чрезвычайно индивидуализированной.

Так, например, немецкий методист Кунце рассказывает, что при работе над книгой он использовал для целей отметок в книге систему геометрических линий. Так, важнейшие точки зрения он обозначал двумя прямыми линиями, подчиненные—несколькими, используя разнообразные возможности их взаимных пересечений, параллелизм, образования ими тех или иных углов и т. д., и т. д.

Совершенство все более свою систему, Кунце выработал следующую, довольно оригинальную символику обозначений. Так, комета означала у него довольно редко встречающееся явление, звезда—вновь образованное слово, скрещенные мечи—важный термин, набросок гусиного пера—стилистическую особенность, достойную внимания, перечеркнутые параллельные линии—стилистический ляпсус, крест—„философию религии“, стрела, направленная вверх—„идеализм“, направленная вниз—„материализм“, решющие построения или фразы обозначались буквой „р“ („решающий“) и т. д.

В практике работы над книгой наших научных работников фигурируют, как это показало недавно проведенное нашей лабораторией обследование методов их интеллектуального труда, самые различные способы подобного рода фиксации.

Так, один из научных работников положил в основу своей системы отметок и разметок в работе над книгой—систему метеорологических обозначений, другой—со школьных лет усвоил обычные приемы обозначать элементарными знаками отдельные места книжного текста (знак плюс—понятно, знак минус—непонятно, знак вопроса—вряд ли правильно, сомнительно, знак восклицания—верно, метко, NB—важно, вертикальная черта—основная мысль, подчеркнута двумя чертами—второстепенная мысль, волнистая черта—доказательство и т. д.)

Важно понять, что выработанная система должна быть стабильной, чтобы отдельные знаки этой системы крепко связались с теми определенными ассоциациями понятий, для замещения которых они предназначены.

С другой стороны, не менее полезно делать те или иные *замечания* в книге, которые могут носить как критический характер, так, по сути своей, могут воспроизводить содержание отдельных фрагментов текста книги, наконец нередко нося характер простых ссылок, мыслей, пришедших читателю в голову при чтении, новых соображений и т. д.

Такое яркое, насыщенное, богатое-потенциально слово воспроизводит в памяти читателя содержание данного стрывка, отображает новую мысль, критическое замечание и т. д.

Это имеет чрезвычайно большое значение, приводя вновь полученные знания в какую-то систему, помогая закрепить в памяти это новое, переработать его, осветить.

Совершенно такой же принцип использования и привлечения ассоциаций положен в основу проблемы рационализации накопления врачебного опыта инициатором М. И. М а с т б а у м о м, проведшим пробную работу в этой области в Каз. ин-те усовершенств. врачей¹⁾.

Рассматривая диагноз, как ассоциативный эксперимент, т. е. как синтетический интеллектуальный процесс, сущность которого заключается в мгновенном контакте между свежим впечатлением и впечатлениями, знаниями прошлого, автор и предлагает своеобразный метод рационализации этого сложнейшего процесса. В специально выработанной карточке, куда заносятся все необходимые и самые важные сведения о данном больном, имеется графа так называемых „включений“, куда врач заносит, так же как у нас на полях книги в вышеописанном процессе работы, тот или иной факт, когда либо имевший место в практике врача, услышанный ли им, прочитанный ли в книге, мысль ли, пришедшую в данный момент, то или иное соображение и т. д.

При чем этот факт или мысль бесспорно таят в себе какой-то комплекс представлений, который они в свою очередь вызывают в возможном ассоциативном потоке.

Нужно сказать, что этот факт, ясное дело, также должен быть записан предельно кратко. Это—штрих, деталь, эскиз. Используем пример, приводимый М а с т б а у м о м.

„Осенью 1929 г. в нашей клинике лежал 6-й Ф. с диагнозом „хронический грипп“. В его анамнезе выяснилась интересная деталь. На амбулаторном приеме ему был поставлен диагноз туберкулез легких (тяжелая форма). 6-й был переведен в дом хроников. Когда он туда попал, рассказывает Ф., то прежде всего он подумал, что слово „хроник“ происходит от слова хоронить, а потому решил приложить все усилия, чтобы перейти отсюда в другую больницу. В последующих картах, в отделе включений, достаточно было, говорил автор, только одно слово „хроник“ для того, чтобы восстановить в памяти этот случай“.

Заканчивая на этом настоящую статью, мы еще раз хотим подчеркнуть все огромное значение освещаемого нами вопроса.

Литература по рационализации умственного труда. 1) Кауфман К. и Крузе. Работник умственного труда, пер. с нем. Фрадкяна М. „Вопр. труда“, 1925.—2) Крауфорд К. Методика умственной работы, пер. с англ. под ред. Е. В. Гурьянова. „Раб. проств.“ 1929.—3) Кунце Ф. Техника умственного труда, пер. с нем. В. Ракмана, ред. и предисл. Б. Боровича. Изд. „Труд“. Харьков.—4) Лядов М. (редакция). Как работать с книгой (сборник). 1930. Изд. комм. ун-та Свердлова.—5) Левинсон Н. Техника организации личной работы. „Техника управления“. 1931.—6) Нейман П. Методика работы с книгой (критико-библиогр. обзор). ГИЗ. М. Л. 1930.

¹⁾ Каз. мед. журнал № 2 за 1930 г.

Опыты массовой педологической работы в г. Казани.

Д-р М. С. Цветкова.

Одной из важнейших задач НКПроса и НКЗдрава на культурном фронте в период социалистической перестройки и строительства нашей страны является подготовка пролетарского кадра молодняка с наибольшим развитием физических и психических сил. Последнее, несомненно, может осуществиться при условии всестороннего научного обоснования форм и методов работы по линии медико-педологического обслуживания детей и подростков, поэтому рациональное построение всей педологической работы НКЗдрава и НКПроса является настоятельной потребностью данного момента.

Постановление СНК РСФСР от 7-го марта 31 г. конкретно указывает на задачи различных ведомств, проводящих педологическую работу, и подчеркивает важность и необходимость широкого развития педологической работы,

С открытием в Казани объединенной врачебно-педологической лаборатории ТНКЗдрава и ТНКПроса получилась возможность провести массовую педологическую работу.

По своему замыслу педлаборатория должна была представлять скорую помощь, где каждый работник культурного фронта и все интересующиеся практической работой с детьми и подростками могли бы получить компетентное разрешение вопросов по оздоровлению условий труда и быта детей и подростков.

Основные задачи, поставленные нами перед лабораторией, были — выявить трудно-обучаемых, трудно-воспитуемых, психоневротиков и заболеваемость детей и подростков, а отсюда наметить соответственные пути воспитательно-педагогического и оздоровительного воздействия.

Мы считаем, что опубликование результатов первого опыта массовой педологической работы в Казани представит интерес как для врачей педологов, так педагогов-педологов, ибо „сложность и актуальность данной проблемы делают безусловно ценной всякую работу в этой области“ (Цейтлин).

Работа начата с учета умственной одаренности, выявления заболеваемости, особенно по психоневрологии, т. к. эта задача была предъявлена жизнью и педагогической практикой. Часть работы проведена совместно с обследованием ДПА центрального района, где через кабинеты врачей-специалистов прошли группы учащихся, прошедших через обследование в педлаборатории с последующим синтезом и анализом по определению биологической части, внешкольной и школьной среды, быта и поведения ребенка, увязав выводы обследования с интересами учащихся и школы.

В структуре педлаборатории имелись: рабочее бюро, состоящее из представителей секторов, которое и отвечало за непрерывную текущую работу, профессорская консультация в помощь работникам лаборатории, как для методического руководства, так и в затруднительных диагностических случаях.

В совет педлаборатории входили, кроме всех сотрудников лаборатории, представители Д. К. Татчика, ОДЦ, Горсовета, комсомольской организации.

Для организации врачебно-педологической и педагого-педологической переквалификации проводились научные конференции с разбором типичных форм трудно-воспитуемых, трудно-обучаемых, психоневротиков, где и указывались пути правильного подхода к воспитанию, обучению и оздоровлению детства и подростков, основываясь на данных комплексного педологического анализа в присутствии педагогов школ и родителей.

Вся работа была разделена на *секторы: школьный, дефектологический и подростковый.*

Школьный сектор обследовал 1-е группы школ I-й степени, русских и татарских, на родном языке. Через школьный сектор прошло с 15/IX-31 г. по 1/I-32 г. всего 3672 учащихся и проведено 6063 обследования.

Групповое обследование проводилось по IV Ментиметрическому методу ДОБИ Ленинграда, индивидуальное по методике Бинэ-Термена. Русских проведено 3112, татар 560. Незначительное количество обследованных татар объясняется отсутствием свободных специалистов педагогов-педологов-татар и болезнью одной из педагогов лаборатории; это не дало возможности сделать соответствующие выводы из полученного материала.

По обработке материала относительно учащихся, прошедших коллективное обследование, проводились консультации педагогами лаборатории с педагогами школ и, если заключение у педагогов совпадало, то детей направляли в соответствующие группы, в случаях же разногласия—учащиеся проходили повторное уже индивидуальное обследование в кабинетах педагога и врача-педолога в присутствии родителей или родственников с последующей консультацией; если же случай представлял интерес или затруднение в диагнозе, он проходил через профессорскую консультацию. Обследование быта проводилось педагогом группы, что давало ему возможность точнее определять ребенка, зная его домашний быт.

Через индивидуальное обследование проводились учащиеся и по индивидуальным заявкам школ, родителей и Горно.

Всего индивидуальное обследование прошли 612 учащихся и в результате обследования оказалось:

Трудно-обучаемых 12,15%.

Из них: умственно-отсталых	9,75%
трудно-воспитуемых	1,29%
психоневротиков	1,11%

ТНКПрсом было организовано 18 вспомогательных групп для детей, требовавших обучения в специальных группах.

Материал группового обследования сопоставлялся с материалом по диспансеризации ДПА Центрального района, т. к. по договоренности эти же группы детей проводились через кабинеты врачей специалистов.

Нужно отметить, что часть материала не была годна к обработке вследствие его неполноценности (неаккуратное заполнение санкарт) или потому, что некоторые прошли через обследование в педлаборатории, но не прошли через ДПА и наоборот. Всего совместно было обработано 574 обследования с выявлением связи успеваемости данного школьника с физическим развитием, санитарно-гигиеническими условиями быта и заболеваемостью.

Проводился подробный анализ личности ребенка, в связи с влиянием эндогенных и экзогенных факторов, указывающих пути к педологическому определению реакций поведения ребенка. Незначительное количество материала, который могла дать лаборатория за 3 месяца, и в начале своей работы совместно с ДПА дает право сделать лишь ориентировоч-

ные выводы, но все-же имеющие существенное значение как указывающие некоторые пути к правильному обслуживанию учащихся по оздоровлению условий учебно-производственного труда и быта.

Вследствие небольшого количества материала, дети разделены по успеваемости только на две группы: высшая и низшая. Сопоставление успеваемости с физическим развитием не дает большой разницы:

	В группе высших:	В группе низших:
с хорошим физич. разв.	20,2 ⁰ / ₀	16,0 ⁰ / ₀
„ средним	63,7	64,2
„ слабым	16,1	19,8

Сопоставление групп высших и низших по социально-бытовым условиям в части санитарно-гигиенической дает:

	Высшая группа:	Нисшая группа:
Хорошие условия	37,3 ⁰ / ₀	23,7 ⁰ / ₀
Средние „	32,3	36,2
Плохие „	30,4	40,1

Материал, по сопоставлению успеваемости и заболеваемости, указывает, что группа низших дает больший % заболеваемости:

	Общая заболеваемость
	в группе высших: 60,6 ⁰ / ₀
	в группе низших: 76,4 ⁰ / ₀

По диагнозам в %:

Малокровие	14 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀
Конъюнктивит	10,1	13,5
Бронхит	7,5	9,0
Аденоиды	6,6	6,7
Ринит	5,2	5,8
Глисты	5,2	5,0
Малярия	3,4	3,6
Нервозность.	3,1	2,7
Туберкулез	2,3	4,5
Понижение зрения	2,6	4,5
Заболев. ушей	0,6	4,5

В результате проведения врачебно-педологическим кабинетом био-социального анализа, в связи с влиянием экзогенных и эндогенных факторов, мы можем отметить следующий % неблагоприятных показателей:

	Умств. отст.	Трудно-восп.	Психоневрот.	Без особых отклонений
1. Санитарно-гиг.	73 ⁰ / ₀	63 ⁰ / ₀	60 ⁰ / ₀	55,5 ⁰ / ₀
2. Культурно-бытов. (товарищ., безнадзорность, меры воздействия)	50	72	71	44,5
3. Наследственность (псих. уклон родит., эпилепсия и пр.)	24	44	48	31,1
4. Поражение зачатка (алкоголизм, сифилис и пр.)	40	44	53	33,3
5. Неблагопр. беременность (голодание, тяжелая работа, заболевания)	17	12	19,7	11,3
6. Неблагопр. роды	15	24	16,6	11,1
7. Заболевания после рождения (менингит, энцефал, эпилепсия)	20	12	16,6	4,4

При обработке материала, мы не могли учесть соотношения успеваемости и социально-классового положения, т. к. при обследовании было упущено в группе рабочих разделение на квалифицированных и мало-квалифицированных рабочих, что для анализа имело большое значение: „сущность вопроса не в формальной принадлежности того или иного ребенка к какой-либо социально-классовой группе, а в той сумме экзогенных и эндогенных раздражителей, которыми данная среда располагает и воздействует на ребенка“ (Цейтлин).

Дефектологический сектор.

Вследствие более поздней организации этого сектора в ноябре 1931 г., получен материал малочисленный и касающийся только дефектов речи у школьников и общего состояния детей, но все же он представляет большой интерес, побуждающий к весьма серьезному вниманию к таковым обследованиям, т. к. среди учащихся вспомогательных групп оказалось 50% с дефектами физиологического порядка, а не умственной отсталости.

Всего обследовано (из вспомогательных групп школ № 7, 15, 32, 8, 20 с количеством в 100 чел.) выборочным методом 56 чел., из которых 53 ч. оказались со следующими дефектами:

1. Тугоухих: 11 чел., из них 8 нуждаются в обучении с губ.
2. Немота: 2 при отсутствии слуха.
3. Косноязычие—40 чел., по видам косноязычия:

Картавость	12 ч.
Шепелявость	11 ч.
Физиолог. коснояз.	8 ч.
Заикание	4 ч.
Гнусавость	2 ч.
Торопливость речи	3 ч.

Число прошедших через обследование специалиста-дефектолога весьма незначительно по количеству, но богато по качеству и указывает, что контингент учащихся вспомогательных групп требует большого внимания органов здравоохранения, а не только просвещения, чтобы своевременно корректировать дефекты физического состояния детей и сделать их вполне полноценными, как в школе, так и на производстве.

В детском распределителе проводилось обследование педагогом-педологом, врачом-стоматологом, психоневрологом и лаборантом (на реакцию Вассермана).

Состав детей детраспреда в %:

По возрасту:		По группам обучения:	
7 л.	3,8	дошкольников	10,2%
8 л.	15,3	1-я группа	35,8
9 л.	7,6	II-я группа	19,4
10 л.	11,6	III-я „	19,4
11 л.	10,3	IV „	10,2
12 л.	19,4	V „	2,5
13 л.	15,4	неграмотн.	2,5
14 л.	10,3		
15 л.	3,2		
16 л.	2,5		

Социальному происхождению:

Крестьян	55,2%
Рабочих	32,1
Служащих	7,6
Кустарей	5,1

По полу:

Мальчиков	71,8
Девочек	28,2

По национальности:

Русских	78,3
Татар	21,7

Одаренности:

Слабых	19,4
Н. среднего	23,2
Средних	48,6
В. средних	3,8

Куда направлены:

Дом ребенка	3,3%
Школьные дет. дома	59,0
Дома подростков	25,7
Трудкоммуну	6,4
Школа психоневр.	1,8
Вспомогат. школы	3,8
Вспомог. группу	1,3

Проведено через реакцию Вассермана с 1/XI—1/XII всего 252 человека.

С положительным результатом	1,9%
Реакция Кана	6,8%

Больные направлялись в лечебные учреждения или в изолятор. Результат обследования детей детраспреда давался на места, с целью облегчения подхода к детям в районных детдомах и проведения их дифференциации.

Начата была работа по обследованию детей, проходивших через комиссию по делам несовершеннолетних правонарушителей, с целью выявления контингента правонарушителей и не только для регистрации форм и случаев правонарушения, но, главным образом, для выявления причин, с целью проведения профилактических мероприятий.

Подростковый сектор:

Через обследование этого сектора прошло 276 чел. из мастерских Дет. комиссии ТЦИК'а и ОДД. Обследование детей сопровождалось обследованием мастерских, общежитий, и имело целью определение контингента учащихся по физическому состоянию, их пригодности на данное производство, количества нуждающихся в переводе на другое производство и их заболеваемость.

1. Оказалось: с хорошим физ. развитием	92 чел.
со средним	139 "
отсталых	45 "
2. Здоровых	61 чел.
Направлено в Тубинститут	38 ч.
" на амбулаторное лечение	5 ч.
3. Годных на данное производство	219 ч.
нуждающихся в переводе	57 ч.

Кроме вышеозначенной работы, сектор провел подготовительную работу по профориентации и профконсультации для кончающих семилетку, поступающих в вузы, техникумы и рабфаки. Был проведен опыт организации ознакомления учащихся, кончающих II ступень, с основными производственными профессиями—с точки зрения психофизических особенностей, которые эти профессии предъявляют к рабочим, а также с точки зрения и той производственно-профессиональной обстановки, в которой протекает работа. Целью этого ознакомления было облегчить кончающим школу их дальнейший выбор профессии и определить их в отношении производственно-профессиональной пригодности.

Выводы. Анализируя полученные данные, мы констатируем следующее:

1. Наличие большого % неблагоприятных моментов санитарно-гигиенического порядка, отражающихся на труде учащихся, заставляет в срочном порядке принять меры к активизации санитарно-гигиенической группы работников здравоохранения по усилению работы на этом участке (проведение бесед о гигиене воспитания детей на производствах, в школах, на родительских собраниях).

2. Выявление неблагоприятных показателей в отношении детей не успевающих, трудно-воспитуемых, психоневротиков, дает нам пути к их коррекции.

Указанный высокий % культурно-бытовых неблагоприятных показателей сигнализирует о слабости проведения планового наблюдения вне школы, а потому необходимо скорейшее проведение в жизнь организованного досуга и наблюдения вне школы: организации оздоровительных, спортивных площадок и т. п.

3. Превышающий % заболеваемости в группе нисших, особенно вспомогательных групп, заставляет организацию ОЗД и П предусмотреть охват их оздоровительными мероприятиями в первую очередь и обеспечить лечебной помощью в плано-вом порядке в контакте с клиниками и с последующим наблюдением через врачей ОЗД и П. Правильность предположительных выводов необходимо проследить в дальнейшей работе, на возможно большем материале.

Укрепление и расширение работы педлаборатории и наличие отделения Института ОЗД и П в Казани на основе научно-практического обоснования, повышения квалификации работников охраны детства и реорганизации работы низовых учреждений, обслуживающих детство, дает уверенность в успешности оздоровления условий труда, быта учащихся.

Учитывая директивы партии и постановления СНК, необходимо срочно приступить к мероприятиям, коррегирующим отмеченные недочеты и тем самым укрепить участие в борьбе за эффективность учебы и за воспитание новых здоровых кадров.

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из Терапевтической клиники Казанского Гос. Медицинского Института

(Директор проф. З. И. Малкин).

О значении определения $\text{Amplituden Frequenz-Produkt}^4$, производного частоты пульса и амплитуды для определения работоспособности сердечно-сосудистых больных.

М. Г. Мамиш и З. А. Коноплева.

Вопрос о функциональной диагностике сердечно-сосудистой системы представляет в настоящее время неразрешенную задачу, несмотря на многочисленные исследования, проведенные в этом отношении. Большинство исследований было проведено в направлении разрешения этой задачи путем использования данных простых гемодинамических исследований.

Счет пульса, определение максимального и минимального кровяного давления, пульсовой амплитуды занимают очень большое место среди этих исследований. Имеются также попытки установления специальных индексов путем простых или сложных математических вычислений и использования их для функциональной диагностики сердечно-сосудистых больных (Кабанов, Зимницкий, Николаев и др.).

Однако, лabilityность гемодинамических отношений (кровяное давление и пульс) и механическое применение математического метода для решения сложной биологической задачи обусловили неудачу делавшихся попыток. Это даже вызвало разочарование в клинической ценности гемодинамических исследований. Эта неудовлетворенность еще больше углубляется техническим несовершенством методики определения кровяного давления, так как при обычных способах определения кр. дав. (по Riva-Rossi, по методу Короткова) мы не получаем истинного представления об артериальном давлении. Как показывают исследования артериального давления, проведенные осциллометрическим методом, истинное артериальное давление является весьма постоянной величиной и не подвержено тем колебаниям, которые мы наблюдаем при измерении обычным способом. Тем не менее в практической работе врача проведение простых гемодинамических исследований занимает солидное место и является желательным полностью использовать все, что могут дать эти исследования.

С этой точки зрения заслуживают внимания исследования, которые имели место за последнее время, которые устанавливают связь между производными максим. и минимального кровяного давления и частотой пульса—с одной стороны и минутным объемом—с другой стороны. Определение величины MV (минутный объем), а в особенности характер изменения MV сердца под влиянием дозированной физической работы является весьма важным для суждения о функциональном состоянии сердца и его работоспособности. Имеются наблюдения, что сердце здорового и больного реагирует при этом различно. Однако, непосредственное определение MV до сих пор представляется задачей трудно выполнимой в обычных больничных условиях. Поэтому наше внимание было привлечено сообщением

Kisch'a и Rigler'a, что путем экспериментального исследования им удалось установить некоторый параллелизм между колебаниями MV у животных и величиной Amplituden-Frequenz-Produkt. (A.-Fr.-Pr.) у того же животного. Под величиной A.-Fr.-Pr. понимается продукт из частоты пульса и амплитуды, приведенный к среднему кровяному давлению в 100. Так, если кровяное давление 130 макс. и 70 мин., а пульс 60,

$$\frac{130 + 70}{2} \cdot 60 = 3600$$

Соображения, которые заставили искать параллелизм между A.-Fr.-Pr. и минутным объемом обоснованы Liliestrand'ом и Zander'ом, Erlanger'ом, Strasburger'ом. Они указали, что на величину пульсовой амплитуды влияет величина систолического объема сердца. Но и другие факторы имеют значение. Растяжимость артерий играет здесь большую роль: чем она больше, тем меньше будет сопротивляемость сосудов пульсаторному повышению давления, и поэтому тем меньше давление, которое нужно, чтобы развернуть сосуд соответственно данному систолическому объему. Чем менее податливы стенки сосудов, тем больше будет амплитуда. Кроме того, имеет значение само учащение пульса, так как, чем короче систола, тем больше будет пульсаторное повышение давления. Reklinghausen приходит к заключению, что произведение амплитуды на частоту пульса равно минутному объему, деленному на растяжимость артерий. Растяжимость артерий определяется непосредственно. Однако, растяжимость различных артерий неодинакова.

Установить математические отношения между амплитудой и систолическим объемом нет оснований. Erlanger и Hooper считают необходимым удовлетвориться тем, чтобы признавать за произведением амплитуды на частоту пульса только относительное мерло скорости кровообращения.

Fürst и Soetbeer, на основании экспериментальных исследований с учетом фактора растяжимости аорты, пришли к заключению, что лучше всего отношения между систолическим объемом V и диастолическим давлением d и Pulsdruck P выражаются по формуле

$$V = \frac{P}{d + \frac{p}{3}}$$

Если можно обойтись меньшей точностью, то

$$V = \frac{P}{d + \frac{p}{2}} = \frac{P}{\frac{2d + p}{2}} = \frac{2P}{2d + s - d} = \frac{2(s - d)}{d + s} = \frac{s - d}{\frac{d + s}{2}} = \frac{\text{амплитуда}}{\text{среднее арифметич. максим. и мин. давлени}}$$

В дальнейшем Zander предложил пользоваться редуцированной амплитудой на основании следующих соображений: если хотят судить о систолическом объеме по амплитуде, то нужно элиминировать ту часть, которая зависит не от количества доставленной крови, а от растяжимости артериальной стенки. Последняя зависит от двух моментов: от структуры стенки, которую можно не принимать во внимание, если производить наблюдения у одного и того же человека, и от напряжения, под которым находится стенка артерии. Растяжимость аорты обратно пропорциональна напряжению стенки аорты, измеренному по кровяному давлению. Влияние растяжимости исключают таким образом, что получают амплитуду, которая соответствовала бы систолическому объему при нормальной высоте кровяного давления. Под этим нормальным кровяным давлением подразумевают среднее кровяное давление $\frac{s + d}{2}$, практически среднее кр. дав. может быть принято за 100. Таким образом, редуцированная амплитуда получается так, что ее

выражают в ‰ среднего давления. При нормальном кров. давлении 120 и 80
 среднее давление = 100, редуцированная амплитуда будет 40. $\frac{(120 - 80) \cdot 100}{100}$
 = 40.

Эти соображения являются весьма условными, и они не имели бы никакой убедительности, если бы не имелось экспериментальных исследований, которые показывают, что здесь существуют определенные закономерности. Liliestrand и Zander отметили параллелизм между редуцированной амплитудой, умноженной на частоту пульса, и изменением минутного объема у людей после впрыскивания адреналина, после приема пищи и после работы. В дальнейшем, на животных также экспериментальные наблюдения были установлены Kisch'em и Rigler'om. Они вводили животным внутривенно адреналин и гистамин и при этом определяли MV путем непосредственного его измерения и величину A.-Fr.-Pr. Они смогли установить, что с увеличением MV увеличивается также A.-Fr.-Pr. а с каждым уменьшением MV уменьшается. Однако, нельзя отметить строгого параллелизма в процентном отношении между величиной MV и A.-Fr.-Pr. Авторы таким образом приходят к заключению, что на основании изменений A.-Fr.-Pr. можно судить, увеличивается или уменьшается MV, но нельзя ничего сказать, в какой степени происходит изменение MV.

Эти данные побудили нас произвести наблюдения над колебаниями A.-Fr.-Pr. у здоровых и у больных людей. У больных измерялось A.-Fr.-Pr. в сидячем положении и после десяти приседаний также сидя, а затем через 3 и 5 минут по окончании опыта с приседанием. Мы избрали исходным положением—положение сидя, ввиду имеющихся указаний, что в лежачем положении MV повышается. Исследования над здоровыми охватывают материал в количестве 56 человек. В наших опытах отмечается, как правило, весьма заметное повышение A.-Fr.-Pr. Часть этих исследований приводится в нижеследующей таблице.

Таблица № 1.

Фамилия	Диагноз	Проба до приседания					Проба после 10 присед.				
		Пульс	Макс. давление	Миним. давление	Ампл.	A—Fr—Pr	Пульс	Макс. давление	Миним. давление	Ампл.	A—Fr—Pr
1. Дар. . .	Sanus	72	100	58	42	3991	86	105	55	50	6000
2. Райх. . .	"	72	115	65	50	4000	96	118	60	58	6256
3. Тил. . .	"	78	100	55	45	4000	102	110	55	55	8035
4. Ер. . .	"	72	120	60	60	4800	90	125	58	67	6700
5. Рах. . .	"	84	115	65	50	4665	120	120	65	55	7173
6. Муст. . .	"	66	105	65	40	3494	102	120	58	62	7106
7. Липел. .	"	72	100	55	45	4208	102	110	55	55	6841
8. Горшен. .	"	78	120	75	45	3618	96	112	70	52	5200
9. Бал. . .	"	72	115	55	60	5082	120	125	55	70	9332
10. Сед. . .	"	70	110	75	35	2664	90	125	60	65	6368

Что касается больных, то наиболее отчетливую картину дали больные с кардиосклерозом, грудной жабой, со склерозом аорты, с недостаточностью сердца. У этих больных, как правило, A. Fr.-Pr. не повышается после применявшейся нами нагрузки, как это видно из приводимой ниже таблицы.

Таблица № 2.

Фамилия	Диагноз	До приседания					После 10 прис. чер. 3" чер. 5"						
		Пул.	Макс. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	Пул.	Макс. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr
1. Маз. . .	Angina pectotis	76	118	75	43	3400	96	140	90	50	3840	—	—
2. Шаб. . .	Cardioscl.	58	112	68	44	2837	66	110	70	40	2933	—	—
3. Воронова	"	64	135	85	50	2909	62	135	85	50	2818	2727	2545
4. Иванов .	Aortitis Cardioscl. с ан- гиноз. явл.	64	150	85	65	3555	80	128	89	39	2862	—	—
5. Сус. . .	Aortitis. Б-нь	56	190	100	90	5311	64	200	100	100	4333	4190	3714
6. Лоз. . .	Cardioscler.	81	130	80	50	3952	76	135	85	50	3628	2986	—
7. Габбасов	Адамс Штокса	30	130	60	70	2910	33	165	65	100	2877	2573	2588
8. Митулин	Cardioscl.	2	100	60	40	3600	80	110	70	40	3530	—	3057
9. Эл. . .	"	0	120	45	75	6402	80	110	45	65	6753	5371	—
10. Сух. . .	"	60	145	85	60	3136	64	160	90	70	3580	3394	3000
91. Кир. . .	Sclerosis aortae	72	100	60	40	3600	80	118	70	40	3500	4000	3057

У некоторых из этих больных, которые приведены во 2-й таблице, клинически установлена полная инвалидность. Некоторые из этих больных погибли от приступа грудной жабы или от недостаточности сердца.

Часть больных переведена на легкую работу, некоторые получили длительный отпуск. Клинически явления сердечно-сосудистой недостаточности левого сердца (одышка, приступы одышки по ночам, быстрая утомляемость, полная неработоспособность).

Значительно сложнее представляются отношения у больных пороками сердца или с различными кардиопатиями к явлениям неполной компенсации.

Таблица № 3.

Фамилия	Диагноз	Проба до прис.					Проба после 10 присед.					
		Пулс	Мак. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	Пулс	Мак. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr через 3'
1. Ком. . .	Ins. v. mitralis Выписан на работу	60	130	70	60	3680	64	130	70	60	3840	4065
2. Жук. . .	Cardiopathia prof. Переведен на инвал.	56	140	95	55	2111	72	150	95	55	3834	2692
3. Нем. . .	Myasthenia cordis Выписан на работу	64	125	85	40	2438	88	115	68	47	4136	2880
4. Шор. . .	Ins. v. mitralis Выписан на работу	82	80	48	32	4100	79	90	45	45	6029	4169
5. Моис. . .	Cardiopathia prof. Выписан на работу	56	88	52	36	2880	56	99	52	47	3487	—
6. Гав. . . .	Myasthenia cordis Выписан на работу	66	98	50	48	4281	86	130	60	70	6330	4660
7. Сав. . . .	Cardiopathia prof. Переезд. на легк. раб.	92	135	95	40	3500	104	145	88	57	4616	4000
8. Вас. . . .	Ins. v. mitralis Перевед. на легк. раб.	56	140	80	60	3050	60	140	70	70	4000	3110

садии. Здесь мы отмечаем наличие той же позитивной реакции со стороны А.-Fr.-Pr, какую мы наблюдали и у здоровых людей. Но только отмечается, что А.-Fr.-Pr. остается повышенной после 3 минут по окончании исследования. Однако, провести здесь полный параллелизм между клинически констатированной работоспособностью и характером изменения А.-Fr.-Pr. не удастся, как это видно из приводимой таблицы.

Мы приходим к заключению, что А.-Fr.-Pr. дает ценные указания для суждения о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы б-го в том случае, когда реакция больного на физическую нагрузку остается отрицательной, т. е. когда А.-Fr.-Pr. остается без изменений. Это является выражением плохой аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы данного б-го и свидетельствует, по нашим наблюдениям, о понижении работоспособности сердца.

Когда работа наша была выполнена, мы познакомились с работой Черникова, Баранской, Евзлиной и Меерсона. Они пришли к заключению, что увеличение А.-Fr.-Pr. до 1000 с возвращением к исходной величине через 1 минуту говорит против сердечно-сосудистой недостаточности; увеличение до 2000 и выше с возвратом к норме через 2 минуты характеризует нервное сердце, а увеличение до 2000 с запоздалым возвратом к норме характеризует сердечного больного. Мы на нашем материале таких точных закономерностей отметить не могли. *Таким образом мы считаем возможным придавать клиническое значение только отрицательной реакции со стороны А.-Fr.-Pr., как показателю плохой аккомодации сердца.*

Клиническая ценность А.-Fr.-Pr. значительно повышается, если учитывать факторы, за счет которых происходит изменение величины А.-Fr.-Pr. У здоровых мы находим увеличение А.-Fr.-Pr. главным образом за счет увеличения систолического давления, за счет очень небольшого понижения диастолического давления и небольшого повышения частоты пульса. В случаях профессиональных кардиопатий или у невротиков увеличение А.-Fr.-Pr. происходило за счет учащения пульса. В случаях миастении сердца мы наблюдаем увеличение А.-Fr.-Pr. за счет частоты пульса и за счет значительного понижения диастолического давления.

А.-Fr.-Pr., в сочетании с другими клиническими симптомами, может служить вспомогательным методом для заключения о работоспособности сердечного больного.

Приводим 2 случая.

Больная З..., 56 лет, последние два года была на пенсии, прислана контрольной комиссией для дачи заключения о работоспособности. Жалуется на одышку, сердцебиение, голов. боли, боли в области сердца при ходьбе, отеки на ногах.

В прошлом перенесла рожу. Объективно—легк. N; сердце—увеличено влево на 1 палец, систолический легкий шумок на верхушке, тоны сердца глухие, печень не увеличена. Периферич. артерии склерозированы. Диагноз: кардиосклероз. Определение А.-Fr.-Pr. дало следующие результаты:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Fr.-Pr.
До нагрузки	76	120	2171
После 10 приседаний	96	90	2537
		120	
Через 3 мин.	84	92	2400
		120	
		90	

А.-Фг.-Рг. несколько увеличилась за счет учащения пульса, но кровяное давление не изменилось. Плохая аккомодация серд.-сосуд. системы согласуется с остальными клиническими данными. Больной было дано заключение о неработоспособности.

Улучшение работоспособности после терапии и отдыха отражается на характере описываемой пробы в положительном направлении. Приводим следующий случай:

Больной Ив., 45 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные боли давящего характера за грудиной; приступы одышки и давление в груди при быстрой ходьбе, заставляющие больного останавливаться. В прошлом имеет туб., перенес воспаление легких. Объективно: больной низкого роста, слабого телосложения. Легкие—N. Сердце аортальной конфигурации, сильное расширение и гипертрофия левого желудочка. Аорта расширена, значительное расширение восходящего отдела. Амплитуда пульсаций усилена. При аускультации систолический шум над аорте, симптом С и р о т и н и а. Диагноз: Aortitis.

Функциональная проба при поступлении следующая:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Фг.-Рг.
До приседания	64	$\frac{150}{85}$	—3555
После 10 приседаний	80	$\frac{128}{89}$	—2832

Проба выпала неудовлетворительно: значительное понижение вместо повышения после нагрузки. Больному было проведено специфическое лечение. Больной после того стал себя чувствовать удовлетворительно, одышка и боли в области груди исчезли. В-ной стал себя чувствовать значительно крепче. После этого проба выпала в следующем виде:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Фг.-Рг.
До нагрузки	60	$\frac{107}{68}$	2460
После 10 приседаний	68	$\frac{118}{68}$	3619

После лечения проба выпала удовлетворительной, как в смысле увеличения А.-Фг.-Рг. после нагрузки, так и изменения систолического давления и пульсовой амплитуды.

Выводы

1. Определение изменения величины А.-Фг.-Рг. после небольшой рабочей нагрузки может давать некоторые ценные указания для суждения о работоспособности сердечно-сосудистых больных.

2. Отсутствие повышения А.-Фг.-Рг. после небольшой физической нагрузки свидетельствует о понижении функции сердечно-сосудистой системы этих больных.

3. Изменение А.-Фг.-Рг. надо учитывать в связи с другими гемодинамическими данными.

4. Несложность методики определения А.-Фг.-Рг. дает возможность применять ее в обстановке работы участка или здравпункта для суждения об аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы.

Казанск. институт научной организации и охраны труда.

Простейший аппарат для измерения среднего кровяного давления.

С. М. Маркузз.

Сконструированный автором аппарат представляет осциллофигмоманометр, который служит для измерения размаха колебаний (осцилляций) пульсовой волны и определения среднего кровяного давления. Последнему придается в настоящее время рядом авторов большое значение для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы (см. „Клиническ. Медицина“, 1932, № 13—16, статьи В а к е з а и Г о м е ц а, Я р о ц к о г о, Р а з у м о в а), так как среднее кровяное давление считается величиной, действительно соответствующей внутриартериальному давлению.

Аппарат позволяет также определять так называемое максимальное и минимальное давление, имеющие столь широкое применение в тех случаях, когда это невозможно сделать другими методами (на производстве при шуме и т. п.).

Кроме того, применение нового аппарата открывает перспективы к более широкому использованию методики осциллометрии (в частности осциллометрического показателя) в целях дальнейшего уточнения функциональных испытаний сердечно-сосудистой системы, особенно путем проведения осциллометрии у работающего *во время самой работы* на производстве (разработка этого вопроса проводится в настоящее время автором в лаборатории физиологии труда). Поэтому, предлагаемый аппарат, вполне заменяющий весьма сложные и дорогие заграничные приборы (например, осциллофигмоманометр П а ш о н а), может приобрести существенное значение в практической и научно-исследовательской работе в клинике при постановке диагноза, назначении лечения и режима, и в физиологической лаборатории, для наблюдения за влиянием работы на организм, для оценки трудпригодности рабочего, для нормирования нагрузки, для врачебного контроля над физкультурой и т. п.

Принцип конструкции аппарата выражен в основной его части, которая представляет капилляр, куда помещается капля спирта, по обе стороны которой создается почти одинаковое давление, равное давлению в манжетке, сжимающей артерии. Поэтому, незначительные колебания давления, возникающие в манжетке, благодаря пульсу, и передающиеся по соединительной трубочке в капилляр, вызывают колебания капли, синхроничные пульсу.

Описание аппарата (см. прилагаемые рисунки).

Рис. 1. Отдельные части аппарата и схема их соединения.

1. Ртутный манометр.
2. Резиновая манжетка для одевания на конечность.
3. Баллон для накачивания воздуха и увеличения давления в манжетке.
4. Клапан, задерживающий обратный ток воздуха в баллон, представляет тонкую резиновую трубочку с маленькой прорезью сбоку, заключенную в несколько большую стеклянную трубочку.
5. Зажим для выпуска воздуха.
6. Микроманометрическая трубочка, содержащая подкрашенный спирт, является основной частью аппарата, служащей для измерения осцилляций.

7. Зажим для приведения капли к 0.

8. Добавочная резиновая трубочка для увеличения чувствительности прибора, исабженная на переднем открытом конце стеклянным наконечником.

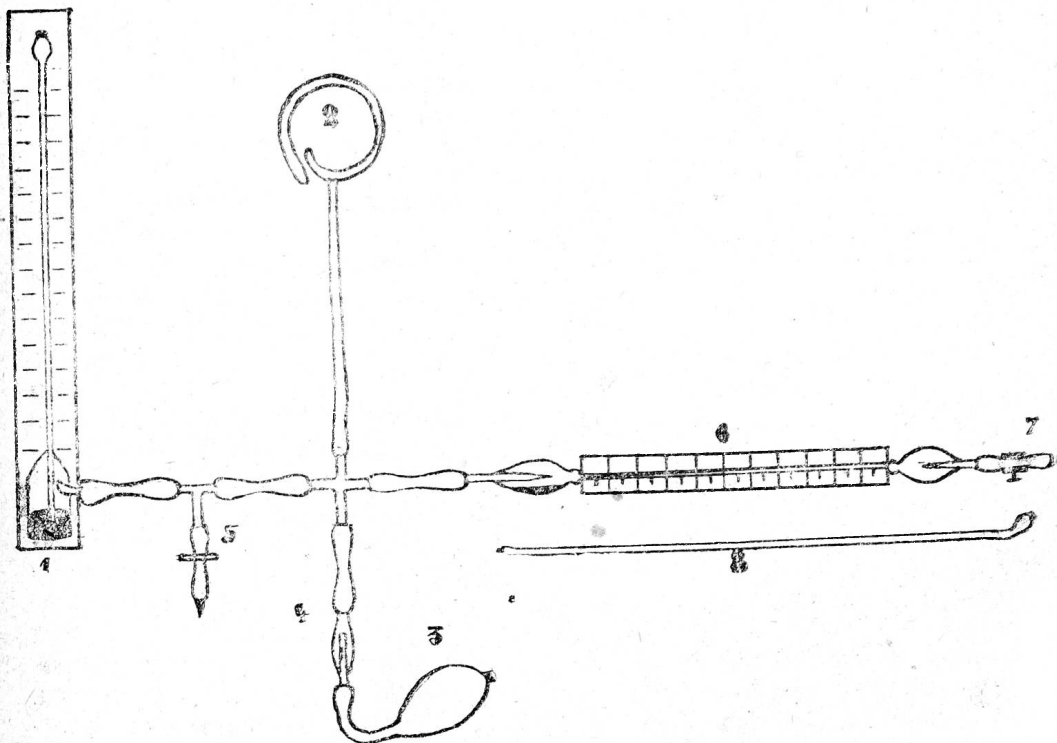


Рис. 1.

Все стеклянные части соединены резиновыми трубками.

Вся система не должна давать утечек воздуха.

Рис. II. Основная часть аппарата.

1. Стеклянный капилляр с внутренним диаметром в 1 мм., длиною в 15 см., имеющий по 2 вздутия на каждом конце: I-ое, имеющее не более 1 капли (точнее около 5 куб. мм.), II-ое, представляющее резервуар для 1—2 куб. см. подкрашенного спирта.

По концам резервуаров впаены трубочки, вдающиеся острым концом внутрь, препятствующие выливаю спирта.



Рис. II.

2. Линейка, разделенная с одной стороны на сантиметры, с другой—на миллиметры, для измерения величины размаха колебаний капли.

3. Стеклянная трубка—футляр, диаметром в 2 см., в которую вмещаются капилляр и линейка, снабженная 2-мя резиновыми пробками, через которые пропущены концы внутренних трубок.

Рис. III. Общий вид аппарата.

Аппарат представлен в разложенном, готовом к употреблению виде, при этом ящичек, в который он складывается, служит подставкой. Манометр прикреплен

ко дну на шарнире и удерживается в вертикальном положении вертлужкой, задевающей за заднюю стенку ящика. Микроманометрическая трубочка лежит горизонтально поперек ящика, на ребрах его. Зажим 5 (по рис. 1) прикреплен ко дну, зажим 7—к скобочке, одеваемой на правую стенку ящика. На переднюю стенку одет также с помощью скобы добавочный зажим, служащий для подкрепления действия клапана 4 в тех случаях, когда последний не вполне герметичен.

Способ применения аппарата.

При измерении среднего кровяного давления манжетка накладывается на плечо или лучше на голень (над лодыжками) испытуемого, находящегося в сидячем положении,

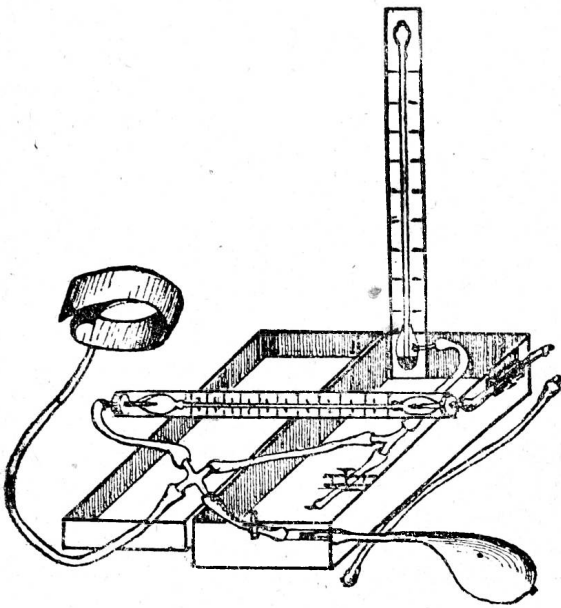


Рис. III.

при вполне пассивном состоянии лежащей на столе или опирающейся на пол конечности. Нагнетается воздух в манжетку до давления в 50—60 мм. ртутн, затем впускается капля спирта в капилляр легким поднятием и последующим опусканием левого конца его. Избыток спирта выгоняется из капилляра обратно в резервуар помощью зажима (7), которым можно увеличить или уменьшить давление с правой стороны от капли, причем капле придается величина от 5 до 2 мм. (чтобы инерция ее была достаточно мала). После этого, капля в капилляре начинает колебаться синхронно пульсу;

тогда измеряют размах колебаний, приводя каплю слева к 0 с помощью зажима 7. Затем постепенно повышают давление по 5 мм. и каждый раз измеряют осцилляции. По мере увеличения давления в манжетке, размах колебаний капли увеличивается и достигает максимума при некотором давлении (обычно около 80 мм. на плече и около 120 мм. на голени, последнее выше благодаря гидростатическому давлению), которое и называют средним кровяным давлением. При дальнейшем увеличении давления размах колебаний уменьшается. Затем поверяют найденную величину среднего кровяного давления, постепенно понижая давление на 5 мм. помощью зажима 5; если получают разные цифры, измеряют вторично. Максимальное и минимальное давление определяют следующим образом: минимальное—резкому переходу от мелких колебаний к крупным, при постепенном увеличении давления в манжетке, а максимальное—резкому переходу от крупных к мелким при дальнейшем увеличении давления. Кроме измерения размаха осцилляций, можно считать по ним пульс. Если максимальные колебания оказываются слишком малыми, то, для большей точности измерения, можно увеличить размах колебаний в несколько раз (до 5 и более см.), присоединив к концу тру-

бочки 6 справа, вместо стеклянной пробочки, которой она затенута, трубку 8.

По сравнению с другими аппаратами, служащими для тех же целей, новый прибор отличается простотой конструкции при очень большой чувствительности. Аппарат представляет усовершенствование сфигмоболометра Sahli, имеющего другое назначение (описание последнего см. в ст. Гельфанда—„Терапевтический архив“, 1930, № 2). Усовершенствование заключается в упрощении системы и в изменении сфигмоболометрической трубочки: последняя снабжена добавочными маленькими вздутиями на обоих концах капилляра (как было описано выше), позволяющими использовать силу капиллярности для дозирования спиртовой капли и удержания ее в капилляре при резком изменении давления в аппарате (например, во время нагнетания или выпуска воздуха). Отсутствие сложных металлических и резиновых частей обуславливает легкость изготовления аппарата и его дешевизну по сравнению с зарубежными приборами (осцилосфигмоманометр Пашона—150 франков, сфигмоболометр Sahli—225 марок). Стоимость нового аппарата не велика, так как основная его часть, стоящая около 15 рублей, может быть присоединена к любому сфигмоманометру, столь распространенному в настоящее время (всего лучше к последней модели Гослаборснаб, как у нас). При этом, новая часть не мешает использовать прибор одновременно и по прежнему назначению, например, для определения кровяного давления по Короткову, и не уменьшает портативности его. Удобство применения и портативность дают возможность пользоваться аппаратом вне лаборатории, на производстве, на поле и т. п.

Преимущество нового аппарата перед металлическими осцилосфигмоманометрами (Пашона) заключается еще в том, что последние быстро портятся и, кроме того, требуют периодической проверки по ртутному манометру. По сравнению с существующими в СССР аппаратами подобной конструкции (Левина—Яроцкого—Врачебное дело, 1922, № 15 и Разумова—Клиническая медицина, 1932, № 17—18) новый аппарат отличается большой простотой, точностью и удобством применения, вследствие горизонтального расположения и другого устройства микрометрической трубочки, а также упрощенного соединения частей. Перечисленные преимущества аппарата обуславливают возможность его распространения, в целях широкого применения методики исследования среднего кровяного давления.

Областная больница исправительно-трудовых учреждений.

(Глав-врач И. Е. Симонов).

О геморрагической алейкии Франка.

Т. З. Гуревич.

В 1915/19 гг. Франк обратил внимание на особое заболевание, названное им „геморрагическая алейкия“.

По мнению Франка картина болезни выражается: 1) в тяжелой анемии с резким падением числа лейкоцитов, особенно зернистых и тромбоцитов, при отсутствии явлений регенераций со стороны костного мозга;

2) некротическом воспалении слизистых, чаще всего полости рта и глотки с последующим сепсисом; 3) кровоточивости. По Франку, болезненный процесс является результатом тяжелого токсикоза костного мозга с полной остановкой кроветворения в плоских костях и эпифизах и отсутствием превращения жирового костного мозга трубчатых костей в красный. Под влиянием этого первичного токсикоза, по толкованию Франка, первоначально поражается лейкобластический аппарат, в результате чего развивается так назыв. „алейкия“, затем исчезают мегакарициты, обуславливая тромбопению, и угасает эритробластическая функция, т. е. возникает картина, которую Франк обозначает как *Panmyelophthisis*. Франк отождествляет алейкию с апластической анемией, описанной еще в 1888 г. Эрлихом и высказывает мнение, что вторичной апластической анемии, как исхода других болезненных форм,—не существует, а все до сих пор описанные случаи следует считать первичным миелотоксикозом. Однако, с этой точкой зрения Франка не согласно большинство видных гематологов.

Негели считает, что апластическая анемия может быть рассматриваема как биологический вариант любой анемии. Гиршфельд указал на возможность перехода пернициозной анемии в апластическую, такой же переход отмечен и при вторичных анемиях. Наблюдали переход в апластическую анемию лимфаденозов и миелозов.

Luksch и Stefanowicz описали случай тяжелой апластической анемии на почве кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Блюменталь и Моравиц, экспериментируя на собаках и кроликах, вызывали посредством систематических кровопусканий аплазию эритробластического аппарата костного мозга. Негели и Tügk высказываются за то, что апластическая анемия может явиться следствием сепсиса. Кроме того, описаны случаи апластической анемии на почве ангины, туберкулеза, сифилиса, ревматизма и гриппа. Апластическая анемия может быть вызвана остеосклерозом и опухолями костного мозга, механически сдавливающими и вытесняющими медуллярную ткань (Zadek).

На основании имеющихся литературных данных мы не можем отождествлять гемморрагическую алейкию Франка со всеми видами апластической анемии, наличие которой доказано как клинически, так и экспериментально. Признавая право на существование этой описанной Франком алейкии, как самостоятельной и своеобразной формы заболевания, мы, согласно с мнениями Kazenelson'a, Коста, Рахмана и др. авторов, должны считать ее лишь подвидом апластической анемии с преобладанием поражения лейкобластического аппарата и с резко выраженной тромбопенией. От других апластических анемий она отличается имеющейся уже с самого начала заболевания арегенераторной картиной крови. Что касается кровоточивости при алейкии, то Франк центр тяжести этого симптома переносит на тромбопению. Имеющиеся наблюдения доказывают, что, наряду с кровяными пластинками, большое значение надо придавать состоянию капиллярного эндотелия—капилляротоксикозу, который вероятно вызывается тем же самым агентом, под влиянием которого развиваются и апластические процессы в костном мозгу. Сепсис присоединяется вторично вследствие резкого уменьшения или отсутствия нейтрофилов, являющихся микрофагоцитами и играющими большую роль в фагоцитозе, чем ослабляется реакция организма на внедрившуюся инфекцию.

Заболевание это встречается сравнительно редко. За период с 1915—23 гг. Франк на 70 случаев пернициозной анемии и 50 случаев эссенциальной тромбопении наблюдал всего шесть случаев алейкии. В мировой литера-

туре насчитывается около 80 случаев этого заболевания. Заболевают оба пола одинаково. Возраст больных от 3—71 года. Болезнь начинается иногда остро, без всяких предвестников; иногда же в анамнезе имеются указания на какие-либо кровотечения. Болезнь начинается слабостью, бледностью, кровотечениями из десен при чистке зубов, носовыми кровотечениями, у женщин — усилением менструаций. Затем появляются кровоизлияния на коже, кровотечения из слизистых оболочек. Слизистые оболочки десен разрыхлены, появляется ulcerозный стоматит *Vincent's type* или дифтеритическая ангина, а потом сепсис. Исследование крови дает следующие данные: гемоглобина очень мало, эритроциты падают до 1 милл. и ниже, с полным отсутствием признаков регенерации; лейкоциты до 1000 и ниже с преобладанием лимфоцитов (до 80% и выше), тромбоцитов чрезвычайно мало. Билирубинемия и уробилинурия отсутствуют; свертываемость крови нормальна, время кровотечения удлинено. Печень, селезенка и лимфатические железы не увеличены. Со стороны органов пищеварения наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения, без явлений ulcerации. На вскрытии обнаруживается полное отсутствие очагов регенерации кроветворной ткани и аплазия костного мозга плоских костей с исчезновением мегакариоцитов.

Переходим к описанию нашего случая.

Больной П. В., 36 лет, крестьянин, поступил в больницу 24/II-33 г. с жалобами на носовое кровотечение, общую слабость, головокружение. Болен две недели. Две недели тому назад больной почувствовал общую слабость и недомогание; пять дней тому назад у него появилось сильное носовое кровотечение. Больной потерял большое количество крови. Носовые кровотечения, безо всякой причины, за эти дни часто повторялись. Появилась резкая слабость, головокружение и больная направлен в больницу. Со стороны наследственности отметить ничего не удается. Перенесенных заболеваний не помнит. Кровоточивостью не страдал. Условия жизни в последний год тяжелые, питание плохое и недостаточное. *Status praesens*: больной среднего роста, пониженного питания, резкая бледность кожи с восковидным оттенком, слизистые очень бледные. Кости и суставы не изменены. *Органы дыхания*: жалобы на резкую одышку. Объективно никаких отклонений не обнаружено. Сердце несколько увеличено в размерах: тоны сердца глуховаты, небольшой систолический шум над всеми отверстиями; пульс 96 ударов слабого наполнения. Анализ крови от 27/II-33.: гемоглоб. 12⁰/₀, эритроцит. 550 тыс., цветной показатель 1,0, лейкоцитов — 2800. Из них: юных 30⁰/₀, палочковидных 5⁰/₀, сегментированных 18⁰/₀, лимфоцитов 71⁰/₀ (больш. лимфоц. 15⁰/₀, мал. 56⁰/₀), моноциты 30⁰/₀, кровяные пластинки 27 тыс. Со стороны красной крови — микроцитоз. Анализ крови от 28/II.: гемогл. 100⁰/₀, эрит. 500 тыс., цвет. показат. 1,0, лейкоц. 2600. Из них юных — 5⁰/₀, палочек 40⁰/₀, сегмент. 20⁰/₀, лимфоц. 66,5⁰/₀, моноцитов 4,5. Со стороны красной крови небольшой микроцитоз. Свертываемость крови по *Mosch Mogg* — начало — 10 мин., конец — 12 мин.; время кровотечения по *Дукэ* 4 минуты. Количество билирубина в сыворотке крови по *Герцфельду* 6,24 мгр. 0/0, реакция прямая. Симптом *Румпель-Леде* слабо положительн. Губы сухие; на нижней губе слева небольшой серый налет; десны бледные, разрыхленные. Язык сухой, обложен налетом серовато-коричневого цвета. Запах изо рта. Миндалины несколько увеличены. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются лишь запоры. Печень, селезенка не прощупываются. Мочеполовые органы в порядке. Моча: белок — 0,15⁰/₀, сахар и желчные пигменты отсутствуют, уробилин и индикан в пределах нормы. В осадке: лейкоциты 2—6 в поле зрения, эритроциты в поле зрения 1—3, измененные, цилиндры отсутствуют. Температура тела при поступлении в больницу 37,2. Больной пробыл в больнице пять дней. С 26/II темп. поднялась и доходила до 39,7. Носовые кровотечения у него повторялись. Язва на нижней губе увеличилась, явления глосситита нарастали, на внутренней поверхности левой щеки у верхней челюсти появились изъязвления. Левая половина лица сильно припухла; в области нижней челюсти болезненность при пальпации. Запах изо рта резко усилился. В мазках слизи из язвочек губ и рта найти палочек *Лефлера* и *Винцента* не удалось. Слабость все нарастала; появился

бред и 28/II больной скончался при явлениях нарастающей слабости. Лечение симптоматическое—хлористый кальций, адреналин, вливание глюкозы, камфора под кожу и т. д.

Выдержка из протокола вскрытия: питание ослабленное, общий цвет трупа бледный. В отверстиях носа запекшаяся кровь. Слизистая полости рта грязно-серого с цвета с рассеянными поверхностными изъязвлениями. Десны разрыхлены. На нижней губе желтоватобурая корочка. Миндалины увеличены, гноя не содержат. Оболочки мозга и вещество его малокровны. Слизистые пищевода, желудка и кишок—бледные. Червеобразный отросток без изменения. Легкие кое-где плотно приращены к грудной плевре, довольно малокровны. В сердечной сорочке две чайные ложки серозной жидкости. Сердце немного увеличено; мышца левого желудочка тусклая, бледная. В веществе его и под эпикардом многочисленные мелкие кровоизлияния. Клапаны и заслонки сердца без особых изменений. Селезенка не увеличена, серо-красноватая в разрезе, дает незначит. соскоб мягкости. Печень малокровна, обычной плотности. Микроскопических признаков гемосидероза не отмечено. Почки не увеличены, в разрезе бледны. Надпочечники и поджелудочная железа без видимых изменений. Мочевой пузырь бледный. Костный мозг диафиза бедра имеет жировой характер. Костный мозг грудины жирового характера, явлений регенерации не обнаруживает.

Таким образом, на основании клинических и патологоанатомических данных мы у нашего больного имеем: 1) апластическую анемию, 2) лейкопению с нейтропенией и относительным лимфоцитозом, 3) кровоточивость, 4) сеусис, т. е. типичную картину геморрагической алейкии, как ее описал Франк. Что касается описываемой формы болезни, то необходимо ее разграничить, проводя дифференциальную диагностику между алейкией и остро протекающей эссенциальной тромбопенией, пернициозной анемией и агранулоцитозом. Франк и нектор. друг. авторы (Левит) склонны отождествлять геморрагическую алейкию с острой эссенциальной тромбопенией, считая алейкию злокачественной формой тромбопении, протекающей с поражением всей миелоидной ткани, а не одного лишь тромбоцитобластического аппарата. При тромбопении происходит изменение качества тромбоцитов, количество мегакариоцитов может быть даже увеличено. (Kazlneison). При тромбопении уменьшение красной крови происходит с сохранением элементов регенерации; кроме того, наблюдается постгеморрагический лейкоцитоз. Отсутствие мегалоцитов и гемолитического фактора отличают наш случай от пернициозной анемии. Ахилия и гунтеровский язык, резко выраженные при пернициозной анемии, отсутствуют при апластической.

Агранулоцитоз отличается от алейкии полным сохранением красной крови и тромбоцитов, и отсутствием кровоточивости.

Касаясь этиологии этой формы заболевания, надо отметить случаи с ясной причиной экзогенного характера—влияние бензола, сальварсана, рентгеновских лучей и случаи, где имеется токсикоз костного мозга невыясненного характера. Прогноз при алейкии чрезвычайно плохой. Смертность почти 100%. Описаны единичные случаи, давшие выздоровление. Лечение симптоматическое: хлористый кальций, вспыскивание лошадиной сыворотки, адреналин, переливание крови. Teschl предложил препарат из легкого—кляуден, который действует сильно кровоостанавливающим способом. Гиршфельд рекомендует особый препарат из липоидов; к сожалению, пока никакие меры не приводили к хорошим результатам. Вопрос о спленэктомии решается в отрицательном смысле, в виду полной аплазии костного мозга.

Из Кумысолечебного санат. им. Чехова Башоблстрахкаassy. (Гл. Вр. П. И. Порховников, научн.руковод.-проф. В. И. Катеров).

Изменения гидрофильности кожи под влиянием кумыса и кумысолечения.

Проф. В. И. Катеров и д-р Э. Д. Элькинд.

В многочисленных работах, посвященных изучению различных сторон действия кумыса на человеческий организм, в частности при заболевании туберкулезом (тбк) легких, сравнительно слабое отражение получило изучение влияния кумыса на водный обмен в организме. Между тем, здесь уже а priori можно ожидать те или иные изменения, имея ввиду как значительное количество воды, вводимой в организм при питье кумыса, так и химический состав кумыса (молочная кислота, алкоголь, соли и т. д.). Учитывая заранее всю сложность этого влияния и трудность всестороннего изучения данного вопроса, мы поставили себе задачей провести наблюдения над изменениями гидрофильности кожи под влиянием кумыса и кумысолечения по методу Mac Clure и Aldrich'a.

Согласно литературным данным, этот метод, давая „хорошие результаты в смысле учета общего состояния водного обмена“... „является точным количественным показателем степени отека гесп. предотечного состояния“ (Тареев, Ровинская и Штемпель). Точно также Соколов, проводивший наблюдения над этой пробой у 106 б-ных, в своих выводах говорит: „Проба Mac Clure и Aldrich'a имеет весьма ценное значение в клинике болезней с нарушением водного обмена, отображая весьма точно колебания в задержке воды в тканях больного организма. С другой стороны, ряд авторов (Recht, Guggenheimer и Hirsch) считает этот метод более надежным при определении скрытых отеков, при недостаточной функции сердечно-сосудистой системы, чем, напр. метод Кауффмана (Kauffmann)“

В нашей работе мы поставили себе *три задачи*: 1) *определить скорость работы Mac Clure-Aldrich'a у б-ных с различными формами тбк* (влияние туб. процесса на гидрофильность кожи), 2) *проследить влияние кумысолечения* (длительного приема кумыса) и 3) *проследить непосредственное влияние приема кумыса на гидрофильность кожи*.

С этой целью мы обследовали 99 чел., из них—69 мужчин и 30 женщин, на которых произведено 194 пробы; однократно обследовано 15 чел. и повторно (от 2 до 5 раз)—84 чел.

Методика наблюдений была следующая: на внутренней поверхности предплечья очень тонкой иглой вводилось внутривожно 0,2 раствора 0,8% NaCl, скорость рассасывания папулы определялась путем ощупывания. Первое определение производилось в первые же дни пребывания б-го в санатории (до назначения кумыса), второе и третье—у той же группы б-ных производилось обычно через 8—10 дней в течение кумысолечения (больные получали в день от 1—4 бут. кумыса средней крепости).

В табл. 1¹⁾ сгруппированы случаи: тбк легких с нерезкими клиническими явлениями в компенсированном состоянии и несколько случаев нетуберкулезных б-ых и практически здоровых (почти у всех нормальная t, норм. РОЭ) Между прочим, в процессе наблюдения обратило на себя внимание, что скорость всасывания у мужчин и у женщин, как

1) Приложенные таблицы по техническим условиям не могли быть помещены. Ред.

у здоровых, так и у однородных б-ных заметно различия, а именно: как правило, у женщин скорость рассасывания папулы значительно быстрее, чем у мужчин. В то время как у мужчин она лишь в 4-х случаях (№№ 28, 25, 31 и 55) из 27 ниже нормы (за норму мы принимаем 50'—90'), у остальных же она находится или на верхней границе нормы или значительно замедлена (в среднем по первичному определению—84'),—у женщин первой группы она в 10 случ. из 18 ниже нормы и только в 2-х близка к верхней границе (№№ 48 и 60), давая в среднем почти вдвое укороченное время всасывания—44'. Эта особенность (влияние пола) выступает и в группе случаев выраженного тбк: в то время как у всех 9 женщин скорость всасывания колеблется от 13' до 46' (в среднем 32'), у мужчин с аналогичным характером процесса она только в 4-х случ. из 15 сл. понижена (от 28' до 43'), в остальных же 11 случ. держится на цифрах нормальных или даже несколько выше нормы, давая среднюю—65', т. е. также вдвое замедленную по сравнению с женщинами.

Эту установленную нами особенность мы считаем необходимым здесь отметить, т. к. она еще раз подтверждает положение, высказанное одним из нас в другой работе (см. Катеров—„К вопр. о холестеринемии“), что женский организм, в силу своих специфических особенностей (гл. обр., эндокринно-вегетативного аппарата), обладает и известными специфическими закономерностями в процессе обмена веществ, в частности в данном случае водного обмена.

Переходя теперь к рассмотрению скорости всасывания папулы, в зависимости от характера процесса, мы видим, что в случаях выраженного тбк с нарушением компенсации всасывание папулы, как у мужчин, так и у женщин, происходит быстрее, чем в легких случаях или у здоровых. Так, сопоставляя данные, касающиеся мужчин, мы находим, что в первой гр. на 63 определения (с повторными) в 5 время ускорено, в 30—время всасывания замедлено нередко до 2-х и более часов при средней (по первичным определениям) скорости 84'; во второй гр. из 26 определений в 4 ускорено, в 6 всасывание замедлено только до 95'—100' и в одном случае до 3-х часов при средней (первичных определений)—65'. У женщин в первой группе из 29 определений в 12 всасывание ускорено при средней (по первичному определению)—44', во второй группе из 19 определений в 13 ускорено, при средней—32'. Таким образом, можно считать, что тяжесть туб. процесса ведет к укорочению времени рассасывания папулы, т. е. к повышению гидрофильности кожи. Это особенно заметно, если просмотреть отдельные случаи, где всасывание особенно ускорено у б-ых с состоянием значительного нарушения компенсации, с наличием каверн, двустороннего поражения и т. п. Эти наши данные получили свое подтверждение и в работе Ша кле и на, вышедшей уже после того, как наша работа была закончена и доложена¹⁾.

При анализе данного явления, мы не могли усмотреть какой-либо взаимной связи или параллелизма между скоростью всасывания и отдельными факторами, как t° , состояние питания и проч., и думаем, что причина ускорения всасывания при тяжелых формах тбк кроется в туб. токсемии (Mac Clure-Aldrich, Baker), вызывающей как нарушение

¹⁾ На V объединен. конференции врачей Шафрановского района 20/VIII—32 г.

обмена веществ в организме, в частности водного, так и ряд изменений со стороны сердечно-сосуд. системы.

Что касается ответа на второй поставленный нами вопрос—как влияет кумысолечение в целом на гидрофильность кожи,—то здесь мы получили следующие данные: из 44 случаев, в которых были поставлены повторные (по 2—3 раза приблизительно через 10 дней одно от другого) наблюдения над пробой Mc Clure и Aldrich'a, в 15 сл. скорость всасывания осталась без изменений (в 1 сл. № 8—тяжелый тбк—на цифрах ниже нормы), в 7 сл. всасываемость ускорила (из них в 3 сл.—до нормы, в 2 сл.—ниже нормы и в 2 сл.—в пределах нормы), в 22 сл. скорость всасывания замедлилась (из них в 13 сл.—до нормы, в 8 сл.—выше нормы и в 1 сл.—в пределах нормы). Если обратиться к рассмотрению динамики данной пробы под влиянием кумысолечения, то здесь обращают на себя внимание два факта: 1) из 29 сл., где скорость всасывания изменилась в ту или другую сторону, в 16 сл. (55%) эти изменения шли в сторону нормы, в 3 сл. (11%) колебания были в пределах нормы и только в 10 сл. (34%) изменения выходили из пределов нормы; 2) из 29 сл. в 22 сл. (76%), изменения шли в сторону замедления всасывания. Данные факты указывают на то, что кумысолечение (возможно и сам кумыс) в большинстве случаев уменьшает гидрофильность кожи, в особенности там, где она до кумысолечения была повышена.

Наибольший интерес представляют, однако, наблюдения, поставленные нами для решения третьего вопроса, а именно—выяснения непосредственного влияния кумыса на изменения гидрофильности кожи. Для решения этого вопроса нами было поставлено два ряда наблюдений. Одной группе (6-ных и практически здоровых) в числе 22 чел. проба Mc Clure—Aldrich'a ставилась в один и тот же день 2 раза,—утром до питья кумыса и вторично спустя 6—8 час., в какой период данное лицо выпивало свою обычную порцию кумыса (2—3 бут.). Результаты наблюдений в 7 сл. из 22-х, при повторном наблюдении, изменений не получено, в 5 сл. (4 из них с ускоренным всасыванием), при вторичном исследовании, время всасывания замедлилось (обозначено знаком +) и в 10 сл., с замедленным вначале всасыванием, наоборот через 6—8 ч. всасывание папулы ускорило (обозначено знаком —). Так. обр., если до приема кумыса скорость всасывания была в пределах нормы в 10 сл. (из 22-х), то после питья кумыса она стала нормальной в 16 сл., в остальных 6 сл. заметна также определенная тенденция приближения времени всасывания к норме, гл. обр., за счет ускорения времени всасывания.

Эти данные, указывающие на известную закономерность в изменениях гидрофильности кожи под влиянием кумыса, позволяют высказать предположение, что кумыс обладает, повидимому, регулирующим действием на водный обмен в организме, что и находит свое отражение в состоянии гидрофильности кожи.

Чтобы еще более уточнить влияние кумыса на течение пробы Mc Clure—Aldrich'a, нами был поставлен (на 13 практических здоровых лицах) другой ряд наблюдений, имеющих характер острых опытов, а именно: по определении времени всасывания папулы, данному лицу давалось 2—3 бут. кумыса, которые выпивались в течение не более 1/2 часа и тотчас же ставилась повторно проба Mc Clure—Aldrich'a.

Если в предыдущем ряде наблюдений изменения времени всасывания, спустя 6—8 час. после приема кумыса, указывают на преобладание ускорения, то в данном опыте такое ускоряющее действие кумыса выступает совершенно очевидно: из 13 сл. только в одном (сл. № 69) время всасывания папулы несколько замедлилось, в остальных же 12 случ. ускорение всасывания составляет 30—65% исходного времени.

Как объяснить столь выраженное изменение гидрофильности кожи под влиянием приема кумыса? Думать, что здесь может оказать влияние введение известного количества жидкости, едва ли возможно, т. к. за такой короткий срок как 10—30 мин. кумыс не мог всосаться и поступить уже в ткани (Вишневский считает, наприм., что кумыс б. ч. оставляет желудок через 2—2½ часа); кроме того, сравнительно небольшое количество жидкости в 2-х бут. кумыса (ок. 850—900 к. с.) едва ли может так резко изменить весь водный баланс в организме, чтобы вызвать столь выраженное усиление гидрофильности кожи. Наиболее вероятным объяснением здесь нам кажется следующее: алкоголь кумыса (ок. 2%), быстро всасываясь в желудке, вызывает гиперэмию кожных капилляров, что и обуславливает лучшее всасывание жидкости из папулы. Такое объяснение механизма ускоренного рассасывания папулы приводят Eisner и Kallner, основываясь на капилляро-микроскопических наблюдениях, считая одной из причин ускорения всасывания „повреждение капиллярной системы от легкой функциональной дизэргии до необратимых анатомических изменений“. Данный метод позволяет, так. обр., подтвердить высказанное одним из нас (Катеров) в другом месте предположение о тренирующем действии кумыса, в частности, и на сердечно-сосудистую систему: кумыс вызывает непосредственно расширение капиллярной сети (выраженное ускорение всасывания в первые ½ часа), которое затем через 6—8 час. у ½ б-ых приходит к исходному состоянию, у остальных, как показывает ряд повторных наблюдений, скорость всасывания возвращается к исходным цифрам к следующему дню. Это тренирующее действие ежедневных приемов кумыса в течение 3—4 недель у большинства б-ных вызывает замедление всасывания, что, по видимому, следует отнести на счет укрепления тонуса сосудов. Имея ввиду такую реакцию со стороны периферических сосудов на кумыс, мы думаем, что данный метод (проба Mc Clure-Aldrich) может быть использован в качестве одного из объективных критериев (каковых в кумысолечении пока еще нет) при установлении индивидуальной дозировки кумыса, для чего необходимы, конечно, дальнейшие наблюдения и специальное изучение в этом направлении.

На основании полученных нами данных считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Время всасывания папулы от внутрикожного введения физиологического раствора (0,8% NaCl) у женщин, как здоровых, так и туберкулезных, как правило, значительно короче, чем у мужчин.
2. В случаях с более выраженной туберкулезной интоксикацией (суб- и декомпенсированный тбк) время всасывания папулы значительно короче, чем в случаях компенсированных или у практич. здоровых.
3. Однократный прием кумыса в умеренных количествах (2—3 бут.) оказывает выраженное непосредственное влияние на состояние гидрофильности кожи, резко ускоряя время всасывания внутрикожной папулы.

4. Кумысолечение в большей части случаев ведет наоборот к уменьшению гидрофильности кожи (замедлению всасывания паулы при повторных наблюдениях).

5. Указанные изменения гидрофильности кожи под влиянием кумыса и кумысолечения дают основания думать, что проба Mac Cluge и Aldrich'a могла бы быть использована (по дальнейшем изучении ее в этом направлении) в качестве одного из объективных критериев при установлении индивидуальной дозировки кумыса.

(Из Акушерско-гинекол. клиники КМИ. Дир. проф. Крупский).

СО₂ при асфиксии новорожденных¹⁾.

Асс. А. А. Блонская и асс. В. Н. Савицкий.

Применение СО₂ при асфиксии новорожденных берет свое начало с давних времен. Применяемый эмпирически в народной медицине, способ этот за последнее время занял одно из первых мест среди различных способов борьбы с асфиксией, и не только занял, но и получил вполне научное обоснование, в корне изменив существующие до сих пор, „прочные“ так сказать, установившиеся научные истины о сущности асфиксии вообще. И в настоящее время процесс асфиксии поэтому встает перед нами в ином уже освещении, иначе обоснованный.

Что способ этот эмпирически возник и известен в народных массах — свидетельствуют определенные факты.

Народные приемы, применяемые при асфиксии новорожденных, в наше время получили научное обоснование.

На чем же основано действие СО₂? Мы привыкли к той истине, что асфиксия наступает вследствие насыщения организма СО₂. И это истина была для нас проста и понятна. Между тем последние научные исследования доказывают, что это не так и что асфиксия может наступить и вследствие недостатка СО₂, вследствие собственно тех изменений, которые наступают в физиологии дыхания.

В физиологическом акте дыхания участвуют три момента: 1) механизм дыхания, 2) химизм легочного газообмена и 3) иннервация дыхательных движений.

В легких совершается обмен газов между кровью и альвеолярным воздухом, захватывание кислорода и отдача СО₂. Для того, чтобы не наступило застоя СО₂ в организме, необходима постоянная вентиляция легких. Движением грудной клетки при помощи соответствующих мышц постоянно идет процесс обновления легочного воздуха свежим атмосферным. При отсутствии дыхательных движений, или тогда, когда они едва ощутимы, наступает явление, так наз. арпоэ. Физиологически арпоэ имеется у утробного плода.

При асфиксии новорожденных мы имеем налицо прежде всего отсутствие дыхательных движений, нарушение химизма крови и отсутствие раздражения дыхательных центров. До последнего времени все мероприятия акушеров были направлены к тому, чтобы при асфиксии новорожденных чисто механически устранить отсутствие вентиляции (аэрации) легких и вызвать дыхательные движения у ребенка различными манипуляциями: Способ Сильвестра, Порховникова, Соколова, Шульца, проф. Крупского являются такими способами. На другие моменты при асфиксии — физико-химические в организме мало обращали

¹⁾ Доклад сделан на научной конференции Акуш.-гинекол. клиники КМИ.

внимания и только за последнее время, в связи с основательным изучением легочной регуляции и изменениями химизма крови при патологических явлениях, мысль акушеров была направлена на эти моменты при асфиксии новорожденных. Живой организм непрерывно захватывает кислород и непрерывно выделяет CO_2 , в мышцах при работе образуется молочная кислота и целый ряд кислот (масляная, ацетоуксусная). Все жизненные процессы протекают при постоянной смене реакции. Между кислотами и щелочами существует динамическое равновесие, которое поддерживается определенными регуляторами. Кровь имеет слабо-щелочную реакцию. Исследования показали, что эта реакция в динамике различных физиологических процессов организма почти неизменна. РН крови очень постоянный и отклонения в ту или другую сторону очень незначительны. Такая, почти постоянная реакция может существовать исключительно при наличии специальных регуляторов, каковыми являются химические вещества, могущие дать часть своих щелочей, чтобы насытить „избыточные“ кислоты. Фернбах (Fernbach) и Юбер (Hubert) назвали их „тампонами“, а американские авторы называют их просто „буферами“. Такими „буферами“ в крови являются бикарбонаты, фосфаты крови, белки кровяной плазмы и гемоглобин красных кровяных шариков. Главнейшим является бикарбонатный буфер, представляющий взаимоотношение между H_2CO_3 и NaHCO_3 .

При прибавлении к такой смеси щелочи, они нейтрализуются CO_2 , кислоты же реагируют с бикарбонатом и, вытесняя из него CO_2 , образуют нейтральную соль. Меньшее значение в регуляции имеет фосфатный буфер. Гемоглобин крови также поддерживает постоянство РН крови.

Итак, главным образом, CO_2 влияет на реакцию крови.

При патологических явлениях, когда свободная кислота, которая по Ван-Слайку и Келлену связывается в соках организма с щелочью и образует бикарбонат, не может нейтрализоваться, наступают угрожающие явления ацидоза, которые в дальнейшем могут повести к смерти. При компенсировании ацидоза РН крови остается неизменным, уменьшается резервная щелочность крови и напряжение CO_2 .

При отравлении кислотами у животных наблюдалась смертельная кома, которую можно было устранить большими дозами щелочи. Органические кислоты, — молочная, пропионовая, масляная, оскимасляная, — вызывают у животных отравление, устранить которое можно вводя в организм большие дозы соды.

Асфиксия наступает не вследствие недостатка кислорода, но зависит от выделения CO_2 из крови. По Моссо асфиксия, которая наблюдается на высоких горах, зависит не столько от недостатка кислорода, сколько от быстрого выделения CO_2 , отсюда и недостаточное раздражение дыхательного центра. Дыхательные движения регулируются химическим составом крови, что доказал Фредерик методом Circulation croisée (скрещенное кровообращение). Он взял двух трахеотомированных собак, перерезал и соединил крестообразно концы их трахотид и перевязал art. vertebralis. Таким образом, кровь, которая проходила через легкие одной собаки, обмывала мозг другой. Достаточно было зажать трахею и тем прекратить доступ воздуха в легкие у одной собаки, чтобы наступили явления dyspnœ у ее партнера. Собака, в теле которой было увеличение CO_2 , совсем не реагировала на это. И наоборот, увеличивая вентиляцию легких одной собаки, можно было наблюдать прекращение дыхательных движений (арноэ) у другой.

Опыты Пунтца и Гейперта с перерезкой спинного мозга в грудной части, а также всех нервов, которые соединяли переднее и заднее тело (таким образом задняя часть тела соединялась с передней только кровью) и при которых не наблюдала изменения ритма дыхания, подтверждают, что раздражение дыхательных центров надо искать в крови. Винтерштейн своими опытами выяснил, что химическим возбудителем дыхательного центра является CO_2 . Он пропускал через дыхательные сосуды новорожденных кроликов вместо крови солевой раствор, состав которого по желанию можно было изменить. Когда он пропускал раствор, лишенный CO_2 , дыхательных движений не наблюдалось; животные были в стадии арноэ. Можно было даже получить явление асфиксии и смерть от асфиксии, если не прерывать тока раствора и не давать накапливаться CO_2 . Таким образом подтверждается мысль Пфлюгера, что дыхательные движения регулируются не парциальным давлением кислорода, а CO_2 .

CO_2 является нормальным возбудителем дыхательного центра. Кроме CO_2 , как выяснили исследования, имеют влияние и другие кислоты на дыхательный центр.

Винтерштейн сделал вывод, что не CO_2 , а H^+ -ион является специфическим гормоном дыхательных центров. Дальнейшие опыты Джекобса подтверждают значение углекислоты, как специфического раздражителя дыхательного центра. Таким образом, надо думать, что CO_2 является регулятором Иона.

На основании той роли, которую играет CO_2 в физиологии дыхания, мы и стали употреблять CO_2 по предложению проф. А. И. Крупского в акуш.-гинеколог. клинике КМИ в 1930—33 г.г. при асфиксии новорожденных.

Материал наш состоит из 61 случая, где применялась CO_2 при асфиксии (livida) новорожденных. В 21 случае мы применяли только CO_2 , в остальных же 32 случаях вместе с CO_2 применяли и другие способы оживления ребенка (Сильвестра, проф. Крупского и друг.).

Причины асфиксии этих 61 новорожденных разные—треть из них родилась в асфиксии, очевидно, вследствие обвития пуповины вокруг шеи или туловища ребенка 1—2 раза; в 4 случаях была эклампсия; в 9 *clunibus* или *redibus graevius*, 11 случаев связаны с затяжной родовой деятельностью (первичная или вторичная слабость родовых болей), 2—узкий таз и вследствие этого была произведена операция кесарского сечения, а в остальных случаях причину асфиксии точно установить не удалось.

Наша методика применения CO_2 для оживления новорожденных такова: обыкновенную „кислородную“ подушку наполняем из балона CO_2 . На кран подушки надеваем маску, и, положивши маску на ротик ребенка, *под легким давлением*, вводим CO_2 в легкие ребенка.

Иногда же на кран подушки надевали тонкий катетер, вводя его (катетер) непосредственно в дыхательное горло ребенка. Катетер вводили по пальцу, заведенному в ротик ребенка, слегка отдавливая пальцем надгортань. Одну CO_2 , без применения других способов, мы давали детям, которые, будучи в асфиксии, все же делали дыхательные движения, *хотя бы даже слабые*. Когда ребенок, будучи в синей асфиксии, *совсем не дышал*, т. е. не было шансов на то, что CO_2 сможет попасть в легкие, мы применяли *комбинированную терапию*, т. е. давали CO_2 и вместе с тем одновременно делали искусственное дыхание по Сильвестру или проф. Крупскому. Способ Шульца в клинике совершенно не применяется; особенно нельзя его рекомендовать при переломах костей, у недоносков или при кровоизлияниях в мозг, так как качательные движения еще больше способствуют внутричерепному кровоизлиянию. В неумелых руках этот способ может дать нежелательные результаты, как например разрывы и надрывы печени, селезенки, повреждение мозга с кровоизлияниями (К п а р р).

Дышать CO_2 давали несколько раз (2—3 и больше в течение $\frac{1}{2}$ —1 минуты через 2—3 минуты).

Как *обязательное правило*—из дыхательных путей *высасывали слизь* и только *после этого* давали CO_2 .

Анализируя как те случаи, где давали исключительно CO_2 , так и те, где применялось, кроме того, искусственное дыхание по одному из указанных способов, нужно констатировать, что в большинстве случаев, уже после первого сеанса ребенок, который перед тем или едва дышал, слабо реагируя на раздражение, или даже совсем не дышал—вскоре становился бодрее, начинал дышать глубже, кожа розовела, сердцебиение улучшалось и ребенок начинал кричать.

В некоторых случаях эффект был прямо поразительный.

Хороший результат мы имели также и там, где применялись, кроме CO_2 , одновременно и другие способы оживления.

В большинстве случаев там, где одно искусственное дыхание не помогало—после того, как в дыхательные пути попадала CO_2 —положительный результат наступал скоро (через $\frac{1}{2}$ —1 минуту).

Несколько слов о методике применения CO_2 . Хотя методика, применяемая у нас и давала положительные результаты, но мы не можем еще считать ее вполне совершенной. Вполне уместно поэтому будет вспомнить о методике других авторов.

Дорон, например, на кран подушки надевает резиновый мягкий катетер, смазывает его жиром и вводит в носовой проход на 1—2 см. параллельно твердому небу; вторую ноздрю он оставляет свободной для атмосферного воздуха.

Абаева также вводит взрослым при асфиксии во время операции CO_2 в нос, детям же вводит CO_2 и через нос, и через рот (одевая маску).

Спорный вопрос еще на сегодня—какое количество без вреда для организма можно ребенку давать CO_2 , какова должна быть концентрация CO_2 и под каким давлением ее нужно вводить.

По Косоротову CO_2 —яд крови. При наличии в крови 50% углекислоты наступают опасные для жизни организма явления асфиксии. Если кислорода в крови остается только 20%, а CO_2 —80%—наступает смерть с явлениями повреждения центральной нервной системы.

По Кравкову 20% CO_2 возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центр дыхание становится более энергичным, кровяное давление увеличивается. 30% CO_2 в воздухе парализует центральную нервную систему, дыхание замедляется, делается поверхностным, кровяное давление падает, наступает общая анестезия и смерть через несколько часов.

Вершинин же считает, что дыхание заметно усиливается от 5% CO_2 в воздухе; от 10% уже наступает тяжелая форма асфиксии.

Леви того мнения, что 5—10% возбуждает дыхательный центр; 10—20%—угнетает, а 20—30%—наступает смерть. Данилевский же считает, что уже 10% CO_2 угрожают жизни.

Таким образом, мы видим, что мнения исследователей в таком, казалось бы, изученном вопросе—как влияние CO_2 на организм, *расходятся*. Вот почему, точной дозировки применения CO_2 , с целью оживления ребенка, еще нет, и вопрос этот требует своего безусловного разрешения.

Кроме % CO_2 во вдыхаемом воздухе, играет, конечно, роль также еще и давление, под каким CO_2 проходит в дыхательные пути, ибо вполне понятно, что большое давление может повредить нежные альвеолы ребенка.

Леви для этой цели приделал клапан таким образом, чтобы давление вдуваемого воздуха не превышало давления 3 см. воды. Цангемайстер предложил особый прибор с вентилем, регулирующим силу давления газовой смеси.

Интересен также прибор Рибмон-Дессен. Прибор представляет собою группу, соединяющуюся с выгнутым трахеальным катетером; вместимость катетера соответствует объему воздуха в легких ребенка (20—30 см.). Катетер сначала вводится в дыхательное горло, высасывает слизь, кровь и влагалитические выделения, которые туда попали; высосав слизь, катетер вводят снова, вдувая воздух ритмическими сокращениями груши.

Можно считать, что, без точной дозировки и точного определения давления, этот вопрос окончательно не разрешен.

Вот почему и мы свою работу будем считать вполне законченной только тогда, когда, кроме клинической части, мы сможем подать и экспериментальные данные, связанные с применением CO_2 . Эту работу мы уже начали.

Выводы.

1) Применение CO_2 представляет собою новый способ борьбы с асфиксией, дающий в опытных руках положительные результаты, даже там, где другие способы не помогают.

2. В борьбе с асфиксией (asphyxia livida) его можно рекомендовать как самостоятельный способ или в комбинации с другими способами оживления (способом Сильвестра, проф. Крупского), благодаря которым CO_2 попадает в альвеолы.

3. Дозировка и давление CO_2 , применяемые для оживления, требуют дальнейшего изучения чисто экспериментального порядка.

О диагностическом значении хватательного рефлекса стопы.

Д-р И. Б. Галант (Ленинград).

Хватательный рефлекс стопы (Fusssohlengreifreflex) описан мною¹⁾ как рудиментарный рефлекс человека, встречающийся физиологически у новорожденных и у грудных детей. Состоит этот рефлекс в том, что, при легком прикладывании экспериментатором пальца руки или другого, лучше всего тонкого, круглого, длинного предмета (карандаш, палочка и т. д.) к подошве младенца, последний быстро и интенсивно сгибает пальцы ноги и самую ногу, как если бы он хотел обхватить ногой палец экспериментатора, все равно что тот же младенец обхватывает крепко и тннчески держит палец, вложенный ему в ладонь. Итак, мы здесь имеем два идентичных явления, почему мы и назвали описанный рефлекс стопы хватательным рефлексом, хотя человек, в том числе и грудной ребенок, ничего стопой не хватает. Хватательный рефлекс стопы (ХРС) человека есть именно рудимент выраженного хватательного рефлекса стопы у животных, главным образом обезьян.

ХРС представляет полную противоположность рефлексу Бабинского, состоящему не в сгибании, а в тыльном разгибании большого пальца ноги, сопровождающимся у младенцев очень часто и почти всегда веерообразным растопыриванием остальных пальцев ноги. Между тем рефлексы Бабинского и ХРС не представляют собой по своей сущности противоположностей, а являются двумя фазами одного и того же акта хватания.

Для того чтобы это нам сделалось ясным, остановимся на одном специальном случае хватания. Представим себе человека, желающего ухватиться за ветку дерева, чтобы взлезть на него, причем самая низкая ветвь этого дерева, за которую нужно ухватиться, все же довольно высоко растет и ее просто рукой не схватить. Тогда он проделывает следующее. Он протягивает высоко руки, держит при этом пальцы вытянутыми, растопыренными и в некотором тыльном разгибании (главным образом большого пальца), для того, чтобы потом, подпрыгнув, тем крепче согнуть пальцы и, схвативши желанную ветку в кулак, крепко за ней держаться. То же самое проделывал, очевидно, первобытный человек и пальцами ног, когда эти последние ему служили для хватания веток при лазании

¹⁾ Галант. Der Fusssohlengreifreflex des Säuglings ein rudimentärer Affenreflex beim Menschen. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 120. 1931.

по деревьям. Теперь же из этого акта хватания ногами первобытного обезьяноподобного человека остались у новорожденного и младенца культурного человечества одни только рудименты в форме рефлекса Бабинского и ХРС

РБ (рефлекс Бабинского) и ХРС встречаются у человека, как физиологические рефлексы, лишь в самом раннем детском возрасте. Они потом теряются и появляются у взрослого как патологические рефлексы при органических поражениях ЦНС, а именно первый, как Babinski en extension (тыльный Б), а второй—как патологическая гиперфлексия пальцев стопы, которую французы назвали Babinski en flexion или гиббательный Бабинский. Оба эти рефлекса являются признаком поражения пирамидных путей, причем дифференциально-диагностически эти феномены важны, поскольку ХРС свидетельствует о поражении пирамид в самой верхней, кортико-капсулярной части, т. е. о поражении головного мозга.

Патологическая гиперфлексия пальцев ноги у взрослых есть, вне всякого сомнения, тот же ХРС грудных детей. К сожалению, невропатологи, не зная до сих пор о наличии у грудных детей ХРС и о модусе его вызывания, вызывали т. наз. Babinski en flexion так же, как и Babinski en extension, т. е. не прикладыванием пальца или другого предмета к стопе, а штриховыми раздражениями. Трудно поэтому было с абсолютной убежденностью сказать, что ХРС грудных детей и патологическая гиперфлексия пальцев стопы взрослых вполне идентичное явление. Но вот дальнейшие мои наблюдения и исследования показали, что ХРС в патологических случаях вызывается таким же манером, как физиологический ХРС новорожденных и грудных детей. Я установил это впервые у 9-летней девочки, страдающей семейным прогрессирующим спастическим параличом.

Девочка эта, Тамара Ч., находилась на излечении в психоневрологической клинике и-та ОЗД и П в Ленинграде с 14.IV по 21.V 1931 г. Впервые признаки ее болезни обнаружались на 4-м году жизни и тогда, в 1926 г. она находилась на излечении в нервном отделении б-цы им. Раухфуса (зав. д-р М. И. Иогихес), поступила она в б-цу им. Раухфуса 25.III 1926 г.

Status. Ребенок правильного сложения и хорошего питания. Со стороны внутренних органов—без особенностей.

Нервная система. Интеллект нормальный; своенравна; легко приходит в состояние аффекта. Временами заикается.

Черепномозговые нервы: Schwostek на обеих сторонах +; в остальных N.

Верхние конечности. Справа некоторое отставание при диадохокинезе и некоторая недостаточность клавиатурных движений. В остальном—N.

Брюшные рефлексы—N.

Нижние конечности. Походка спастическая; ходит мелкими шагами, плохо отделяя подошвы от пола и иногда ступая на носки. Незначительная, но ясная циркумдукция правой ноги. При лежании длительная гиперэкстензия большого пальца правой ноги. При испытании пассивных движений небольшая гипертония справа. Пателлярные рефлексы живые, без заметной разницы на обеих сторонах. Рефлексы с ахиллова сухожилия живые. Клонуса нет. Патологических рефлексов нет. Выписана 8.IV. Осмотрена снова 4.XI. По рассказу матери—ухудшения нет, но походка продолжает оставаться ненормальной.

Status-quo ante, но имеется клонус стопы справа и Бабинский на обеих сторонах¹⁾.

¹⁾ Иогихес М. И. Органические заболевания нервной системы у детей. ГМИ. 1931 г., стр. 77—78.—О сестре Кларе и брате Иосифе нашей 6-ой, страдающих той же болезнью, что и Тамара, читать здесь же.—Мать детей эпилептика, дед со стороны матери и брат ее страдали какими-то нервными расстройствами.

В 1931 г. нервный статус 6-ой таков.

В интеллектуальном отношении—дебильна. Речь замедленная, невнятная, смазанная, многих звуков не выговаривает. Легко, без видимого к тому повода впадает в состояние аффекта. Начинает вдруг плакать и долго не успокаивается, т. к. скучает и хочет домой. А между тем, когда мать посещает ее, вовсе не просится домой.

Черепномозговые нервы. Асимметрия лица: правая бровь выше левой, правая глазная щель шире левой, правое глазное яблоко выпуклее левого. Движения глазных яблок не ограничены во все стороны, но отмечается некоторое затруднение при фиксации глаз в крайнем отведении и приведении. Веки с трудом смыкают и долго удержать сомкнутыми не может. Реакция зрачков на свет и аккомодацию +. Не может нахмурить лоб, плохо надувает щеки. Хвостек (2) с обеих сторон. Язык долго высунутым держать не может. Тремор языка и век.

Верхние конечности. Атрофий резких не отмечается. Движения в плечевых и локтевых суставах возможны, но замедлены. Движения кистей ограничены. Адиапокинез. Клавиатурные движения выполнить не удастся. Тонус перенный—временами повышен, временами гипотония.

Брюшные рефлексы живые.

Нижние конечности. Правое бедро тоньше левого. Поднятую ногу долго держать не может: нога падает вниз. В колене сгибает ногу, но долго удержать в этом положении не может. Движения стоп и пальцев резко ограничены. Тонус повышен. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Клонус. Бабинский + с обеих сторон. *Справа вызывается прикладыванием пальца попере к стопе выраженный хватательный рефлекс стопы.*

Походка спастическая и отчасти атактическая.

Итак, если сравнить статус 6-ой в 1926 и в 1931 гг., то мы видим, что болезнь за это время значительно прогрессировала. Б-ая по умственному своему развитию не подходит даже для вспомогательной школы, и школьная характеристика сводится к тому, что б-ая должна быть изъята из школы, т. к. она сама ничему научиться не может и вредно влияет на других ребят своей крайней беспомощностью. Нервно-соматические явления свидетельствуют о том, что процесс распространяется на головной мозг, о чем между прочим свидетельствует и наличие ХРС справа.

Этот патологический рефлекс свидетельствует в данном случае о поражении пирамидных путей в их кортико-капсулярной части слева, т. е. о поражении головного мозга в его высших частях. Т. о., диагностическое значение ХРС там, где он имеется безусловно, значительно и отыскание этого рефлекса в каждом случае органического заболевания ЦНС показано, тем более, что для его вызывания не требуется ничего другого как тот же молоточек, ручка которого прикладывается к стопе б-го, или просто палец экспериментатора, заменяющий всякий другой инструмент.

Из кожно-венерологической клиники Казанского медицинского института
(Директор проф. И. Н. Олесов).

Опыт применения анилиновых красок при лечении пиодермии.

Проф. И. Н. Олесов, Г. Г. Кондратьев, Е. Г. Хуснутдинова.

Результаты экспериментального исследования бактерицидного действия анилиновых красок (а. к.), полученные в нашей клинике (К он д р а т ь е в), поставили перед нами задачу—проверить терапевтическое значение некоторых а/к при лечении пиодермии. Для клинической проверки мы выбрали ряд а. к., обладающих *in vitro* различной бактерицидностью: генциан-

виолет (г. в.), метилвиолет (м. в.) кристаллвиолет (к. в.) метиленовую синьку (м. с.), метиловую зелень (м. з.), везувин (в) и фуксин кислый (ф. к.), которые применялись в виде водных и спиртовых растворов (96°, 70°, 50°) 1—5% концентрации в форме смазываний, инъекций и примочек, и в отдельных случаях в чистом виде (присыпки).

Всего под нашим наблюдением было 190 больных: из них стационарных—57, амбулаторных—133 случая.

С точки зрения клиники и удобства описания—пидермические заболевания нами распределены на отдельные группы.

Поверхностные формы пидермии (различные формы импетиго)—всего 106 случаев.

Техника лечения: после предварительного удаления корок борным вазелином или салициловой 3% мазью, пораженные участки кожи густо смазывались водным или спиртовым раствором а. к. Смазывание производилось 3—4 раза в день ежедневно до выздоровления. Повязка не накладывалась. Большинство амбулаторных больных наблюдалось ежедневно, часть через день—два.

В случаях леченных м. с., г. в., м. в., к. в., из 106—95 случаев дали благоприятный терапевтический эффект. Обычно, после первых же смазываний, на пораженных участках образуется сухая тонкая корочка, которая через несколько дней отпадает с оставлением небольшой красноты на коже. В отдельных случаях лечение затягивается, корка не отпадает и под ней наблюдалось образование гноя. В этих случаях пораженное место повторно смазывалось раствором а. к. и полное клиническое выздоровление обычно наступало в течение 7—9 дней. Остальные 11 случаев, главным образом, относятся к перифолликулитам с более или менее выраженной воспалительной реакцией кожи. Из них в 5 сл. клиническое излечение наступило в течение 2 недель, а в 5 сл. лечение этим методом не оказало заметного терапевтического действия.

Продолжительность лечения в каждом из описанных выше случаев зависела от ряда причин: от рода краски, от растворителя, степени разведения, от частоты ежедневных смазываний, биологических свойств организма и вирулентности возбудителя. Несмотря на многообразие причин, удалось установить, что, при применении спиртовых растворов и более высокой концентрации а. к., ликвидация процесса наступала в более короткий срок, чем при пользовании водными растворами; более частое смазывание (3—4 раза в день) также ускорило срок окончания болезненного процесса. При применении м. з. в. и ф. к., как в водных, так и в спиртовых растворах, мы не наблюдали таких благоприятных терапевтических результатов, как при пользовании первыми а. к. При этом, нужно иметь в виду, что у некоторых лиц с нежной кожей спирт вызывает раздражение, что значительно затягивает процесс излечения.

Глубокие формы пидермии (фурункулы, карбункулы)—38 случаев, гидраденит—2 сл. Из 38 сл. фурункулов и карбункулов м. с. применялось в 14 сл., г. в. в 12, м. в. в 5 и к. в. в 7 сл. При гидраденитах—м. с. 1 сл., м. в. в 1 сл. При фурункулах терапевтическое действие а. к. в каждом случае зависело от стадии болезненного процесса. В начальных стадиях развития фурункулов ежедневное смазывание (1—2 раза в день) спиртовыми растворами а. к. из 15 сл. в 9 сл. способствовало абортированию процесса. В этих случаях кожные воспалительные явления скоро ослабевали, боль стихала и в течение 3—5 дней процесс заканчивался излечением. В более поздних стадиях развития фурункула, при наличии уже значительного инфильтрата, а. к. не предотвращали их дальнейшее развитие. В случаях, когда фурункулы уже вскрылись, лечение смазыванием 1% водным раствором м. с. или др. а. к., значительно ускорило процесс обратного развития инфильтрата и эпителизацию.

При фурункулах и гидраденитах, помимо смазывания, мы применяли метод введения а. к. в толщу инфильтрата. Обычно 10% водный раствор м. с. или м. в. шприцем в кол. 0,5—2,0 к. с. вводили в самую толщу пораженного очага. Этот метод лечения фурункулов в большинстве случаев не давал желаемого результата, лишь в 2-х случаях гидраденита мы получили блестящий терапевтический эффект. Для иллюстрации приведем выдержку из одной истории болезни:

Больной 20 л., возчик, болен 13 дней. В правой подмышечной ямке твердый узел с голубиное яйцо, с резкой воспалительной окраской кожи. Флюктуации нет. Субъективно сильная боль. Б-ой бюллетенит. Лечение: в толщу узла в течение 3-х дней вводился 10% водного раствора м. с. в дозах 1/2 к. с., 1 к. с. и 1 1/2 к. с. На другой день после первой инъекции воспалительные явления уменьшились, на 4-й день после 3-й инъекции инфильтрат резко уменьшился, воспалительные явления на коже исчезли, боли прошли. На шестой день — на месте узла небольшой инфильтрат и больной приступил к работе.

Этот способ лечения гидраденитов, несомненно, заслуживает внимания и требует дальнейших наблюдений.

Хроническая пиодермия—9 случаев.

Лечение хронической пиодермии а. к. в виде смазываний не давало значительного эффекта. Внутрикожное введение водных растворов а. к., по нашим первым впечатлениям, дает более успешный результат. В этом отношении чрезвычайно демонстративным представляется следующий случай хронической пиодермии: У больного на голенях многочисленные вегетирующие узлы от горошины до вишни и несколько больше. Гистологическое исследование, бактериоскопия и посевы подтвердили диагноз пиодермии. При введении 10% водного раствора м. с. в толщу узлов в течение 9 дней они дали обратное развитие процесса; на месте некоторых очагов осталась лишь пигментация, на месте других — незначительный инфильтрат. До этого времени больной в течение нескольких месяцев лечился различными методами и совершенно безуспешно.

Эктимы и вульгарные язвы, Всего 12 сл. Из них в 6 случаях применялась м. с., в 2-х сл. г. в., в 2-х сл. м. в. в виде 10% водного раствора. Метод лечения. Смазывание 3—4 раза в день. В 5-ти случаях, леченных м. с., получили положительный результат, в остальных случаях перешли к комбинированному лечению: краска, серно-дегтярная мазь и светолечение (лампа Солюна). В успешных случаях лечения, язвы в течение нескольких дней очищались от гноя, по периферии язв начиналась эпителизация и в течение 10—14 дней на месте язвы образовался рубец.

Дерматиты, осложненные пиодермией—всего 8 случаев.

В 4-х случаях дерматит имел почти универсальный характер, распространяясь на все тело, за исключением волосистой части головы, кистей и стоп и в 1 сл. дерматит был ограниченным. Методика лечения: вся пораженная поверхность кожи смазывалась водным раствором метиленовой синьки 2—3 раза в день. Во всех случаях наблюдался прекрасный терапевтический результат. После 2—3 дней смазывания явления дерматита начинали регрессировать и в течение 5—7 дней наступало выздоровление. Из них наиболее эффектен один случай распространенного импетигоинизированного дерматита, когда, в результате смазывания м. с. в течение 3-х дней, мокнутие прекратилось и кожа покрылась сухими тонкими чешуйчатыми наслоениями, воспалительные явления стихли. Через неделю больной выписался. При дерматитах а. к. предохраняют от вторичной инфекции, вызывают скорую эпителизацию пораженной ткани и уменьшают болезненные и неприятные субъективные ощущения.

Экзема, осложненная пиодермией, 12 случаев. 6 случаев подвергалось лечению 10% спиртовым раствором м. с. и 4 сл. г. в. Во всех случаях, под влиянием этого метода лечения, пустулки подсыхали, воспалительные явления уменьшались, корки скоро отпадали, оставляя след в виде пигментаций. В случаях хронической экземы, осложненной пиодермией, мокнутие прекращалось, но а. к. не оказывали влияния на

уменьшение инфильтрации пораженной ткани, применялось дополнительное лечение серно-дегтярной мазью и освещением лучами лампы Солюна.

7 случаев ожогов I и II степени и 2 случ. обморожения, осложненные пиодермией. При лечении водными и спиртовыми растворами м. с., г. в. и м. в. получили благоприятный терапевтический результат. Полное излечение наступало через 5—10 дней.

Таким образом, из наших наблюдений видно, что а. к., м. с., г. в. и др. при лечении ряда дерматозов (поверхностные формы пиодермии, дерматиты и др.) имеют большое терапевтическое значение. Это обстоятельство зависит от ряда ценных качеств, которые присущи а. к. Ряд а. к. оказывает сильное бактерицидное действие *in vitro* на пиогенных микробов, играющих большую роль в развитии пиодермии. Нужно отметить, что бактерицидное действие при пиогенных дерматозах в известной степени соответствует таковой *in vitro*. Так, наприм. г. з., м. в., к. в., являясь наиболее действительными *in vitro*, оказывают лучший терапевтический эффект при поверхностных формах пиодермии. Эта группа а. к. вызывает задержку в развитии микробной флоры и способствует ее уничтожению, что ведет к быстрому уменьшению продукции гноя и ускоряет процесс эпителизации. Слабо—или совсем не бактерицидные *in vitro* в., ф. к. и др. оказываются слабо—или совсем недействительными при клиническом их применении. Но все же, терапевтическое значение а. к. нельзя измерять задерживающим или бактерицидным влиянием на бактерий, которые они оказывают в пробирке, т. к. действие красок на коже человека происходит в чрезвычайно сложных условиях пораженной и нормальной ткани человеческого организма.

М. с. являясь менее бактерицидной *in vitro*, чем др. а. к., может занимать среди них одно из первых мест в терапии дерматозов. Это объясняется также другими свойствами м. с. Помимо бактерицидного действия, а. к. обладают эпителизирующими свойствами, что подтверждено на практике в отношении м. с. (Романцев). Последнее способствует быстрому заживлению дефектов кожи (язвы, ожоги, ссадины и т. д.). Последнее подтверждается также и нашими наблюдениями при лечении ряда дерматозов. Затем а. к. обладают хорошей диффузионной способностью, которая, при прочих равных условиях, лучше выражена при применении растворов г. в., м. в., к. в. При чем диффузия красок в известной степени зависит от характера и локализации процесса. Лучшая всасываемость отмечается на более нежных участках тела, как кожа лица и др.

Краски, всасываясь в более глубокие части пораженных тканей, оказывают и там бактерицидное влияние на патогенные бактерии (напр. на стафилококки), но этого иногда не бывает. При наличии значительных отделений (гной, серум и др.) краски, повидимому, коагулируют белок, благодаря чему соответственно снижается их диффузионная способность и обезвреживающее действие. Это особенно заметно в тех случаях пиодермии, когда отмечается обильное отделение серум. Видимо, этим обстоятельством нужно объяснить те неблагоприятные в терапевтическом отношении случаи, которые наблюдаются в практике лечения.

Исследования Эрлиха и клиническая практика подтвердили наличие анальгезирующих свойств м. с. Кроме того, мы можем отметить, что а. к., м. с., г. в. и др. оказывают противовоспалительное, вяжущее и

высушивающее действие, что является одним из хороших свойств красок при лечении импетигинизированных дерматозов. Важно также, что а. к., при введении в организм в соответствующей дозировке, не повреждают ткани и не токсичны для организма. Подкожное введение довольно концентрированных а. к. мышам и кроликам совершенно не оказывает вредного влияния на этих животных.

В наших случаях, при местном применении а. к. на обширных поверхностях кожи, напр., при универсальных дерматитах, ожогах и др., а также при инъекции в толщу пораженной кожи, при наличии условий для быстрого всасывания, мы не наблюдали их вредного действия на общее состояние организма и на почки. Приводимые нами систематические исследования мочи не обнаруживали каких-либо патологических изменений.

Недостатком а. к. является то обстоятельство, что они легко пачкают руки медперсонала и белье, окрашивая в соответствующий цвет. Краска с рук смывается теплой водой, мылом и спиртом. Краски с больного, при выписке, при обширных дерматозах смываются теплой ванной с мылом или 1% соляно-кислым спиртом. Белье при стирке восстанавливает белизну, но при общей механической стирке оставляет соответствующий оттенок краски. Для избежания пачкания белья при ограниченных дерматозах, мы рекомендуем применять легкую сухую марлевую повязку в 2—3 слоя, или, при обширных поражениях кожи,—иметь специально предназначенный для этого комплект белья.

Выводы. При местном применении а. к. оказывают бактерицидное, противовоспалительное и вяжущее действие, ускоряют эпителизацию и совершенно безвредны для организма.

Наиболее действительными при лечении поверхностных форм пиодермии, дерматитов и др. являются м. с., г. в., м. в., к. в.

При пиодермии более скорый и лучший терапевтический эффект оказывают спиртовые растворы а. к.

Краски являются лучшим профилактическим средством, предотвращают диссеминацию процесса при пиодермии и вторичные инфекции при дерматитах, ожогах и др.

Открытый, безмазевый метод лечения а. к. пиодермии и других дерматозов в сравнении с другими методами лечения, имеет значительное преимущество, заключающееся в следующем: простая техника, правильная дозировка средств, дешевизна (наиболее дешевым средством является м. с.), экономичность (как правило не требуется перевязочных средств), доступность и удобство применения, независимо от локализации процесса и возраста больных, особенно у детей.

На основании наших экспериментальных исследований и клинического наблюдения, мы можем рекомендовать этот метод лечения а. к. как не уступающий, а в иных случаях и значительно превосходящий метод мазевоего лечения—при поверхностных формах пиодермии, дерматитах, ожогах и других дерматозах, имеющих склонность к импетигиназации.

Новокаиновый блок нервов, как метод воздействия на трофические расстройства тканей.

Проф. А. В. Вишневский (Казань).

Доклад автора представляет собой обзор материала, проведенного им в клинике с 1931 года по вопросу о лечении трофических язв конечностей, язв самопроизвольной гангрены и язвы желудка новокаиновым блоком нервной системы.

Автор стоит на почве неврогенной теории происхождения язв конечностей. По генезу, не отделяет язву желудка от них, считая что последняя является также трофоневрозом, протекающим в условиях особой специфичности органа.

В начале своих исследований автор испробовал своеобразную форму воздействия на вегетативную нервную систему новокаиновых инъекций— как метода, который должен был бы заменить все консервативные операции, применявшиеся до него с целью лечения всевозможных трофических язв. Здесь автор наметил две схемы новокаинового блока нервов— поясничный и циркулярный блок конечности. Применяя обе схемы по отдельности и в комбинациях одну с другой, автор получил следующие результаты: в 54 случаях из 61 заживление язв без дальнейших рецидивов на сроке с 1932 года по настоящий день; в 4 случаях были рецидивы на сроке: 1 г. 3 м., 1 г. 5 м. и 1 м. Без изменений—один случай и улучшение в 2-х случаях. В материале самопроизвольной гангрены результаты: из 12 больных шестеро не имеют рецидива, у четырех рецидив на различных сроках, двум произведены ампутации.

В следующей серии исследований шли больные с язвой желудка. Таких больных было три категории. В первую категорию входили больные, преимущественно женщины, у которых язвенный симптомокомплекс слагался на почве конституционного предрасположения (язвенный пилоро-дуоденит). Во вторую категорию входили больные с ясно выраженным язвенным симптомокомплексом, но без грубых анатомических изменений, свидетельствующих о каллезных изменениях язвы, констатируемых рентгеном и, наконец, третью категорию представляли больные с грубыми каллезными изменениями язвы, поскольку об этом можно было судить по деформациям желудка и duodeni на рентгене и что в дальнейшем было подтверждено непосредственным осмотром на операции. С октября 1932 года по 1-е июля 1933 г. прошло 46 больных; из них мужчин 41, женщин 5. Вторая категория больных наиболее многочисленная. В ней автор выделяет 5 групп по характеру примененного в них воздействия. В первую группу входили больные, получившие однократный или повторный поясничный блок с правой и левой стороны. Во второй были больные, получившие комбинированные вливания в различное время—в поясничную и шейную область (шейн. вагосимпатический блок). В третьей группе были больные, которым делались инъекции только в область шеи. Четвертую группу составляли больные, получившие инъекции далеко в стороне от области, в которые обычно производились инъекции у больных первых трех групп. И, наконец, в пятой группе были контрольные больные, получившие вместо раствора новокаина простой рингеровский раствор.

Разбор приведенного материала позволяет заключить, что в большом ряде случаев этого страдания, вероятно в не столь запущенных стадиях его течения, этот способ лечения дает весьма значительные положительные результаты. Последние прослежены автором на сроке до одного года. Результат этот сказывается как в субъективной, так и в объективной сферах. В заключение автор отмечает, что процедуры, которые он предлагает, не должны рассматриваться в смысле абсолютной терапии указанных страданий. Та переустановка работы нервной системы, которая здесь создается, должна явиться почвой, на которую должны лечь различные обычно применяемые здесь средства.

Процедуры не должны слишком часто повторяться, в хронических случаях эффект иногда задерживается.

Общие выводы докладчика по изучению им новокаинового блока нервной системы в широком поле представленных им исследований следующие:

1. Новокаиновый блок нервной системы способен в огромнейшем ряде заболеваний, протекающих с наличием болей, останавливать эти боли не только в порядке обычного обезболивающего эффекта, держащегося первые часы, а надолго, иногда навсегда и при том в стороне, вдали от места его приложения.

2. Новокаиновый блок нервов, проведенный по нашему методу, содействует устранению отека, как сопутствующего явления того или иного патологического процесса, иногда только видоизменяя течение данного процесса на время, иногда надолго, а иногда и навсегда, в последнем случае часто тем самым содействуя окончательному разрешению процесса.

3. Новокаиновый блок нервов, действуя на вегетативную нервную систему и вызывая переустановку ее работы, в конечном счете развивает свое действие (на позднем сроке), главным образом по больным, наиболее сенсibilизированным ее отделам.

Это видно из того, что огромное большинство наших вмешательств сопровождалось реакцией в больном очаге. Последняя была тем резче, чем острее был протекавший процесс.

Из поликлиники завода им. Ленина и из клиники ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВ'а (директор клиники—проф. М. О. Фридланд).

Промышленные ранения и ожоги и лечение их риванолом.

Р. А. Вяселев.

1. Лечение риванолом промышленных ран.

В настоящее время на здравпункты промышленных предприятий и в прикрепленные к последним поликлиники поступает большое количество разнообразных по сложности и происхождению ран, как результат травматизма. Последний, как показывает статистика, из года в год, с каждым кварталом, в нашем Союзе идет на убыль и это снижение с дальнейшим укреплением здравпунктов, как основного звена здравоохранения на предприятии, с одной стороны, и проводимым в жизнь лозунгом овладения техникой, с другой, неизменно будет шагать далее вперед. Тем не менее промышленный травматизм еще остается и будет иметь место в известной мере и в будущем. Таким образом, борьба с последствиями

травматизма, правильно и рационально поставленная помощь травматикам вообще, улучшение качества лечения ран в частности, остаются и остаются актуальными задачами лечебных учреждений и здравпунктов.

Между тем своевременность и качество оказания лечебной помощи травматикам зачастую до сих пор стоят далеко не на должной высоте. Об этом свидетельствуют как сборные статистические данные по целому ряду предприятий (Нимцовицкая), так и по отдельным предприятиям (Эпштейн) нашего Союза, которые показывают колоссальную частоту осложнений (панарициев, абсцессов и флегмон) легких травм в виде резаных, колотых и др. видов ран, а также частоту нагноений после ожогов.

Поэтому, профилактика подобных осложнений, влекущих за собой большую потерю трудодней на производстве и огромный материальный ущерб государству, приобретает исключительное значение.

Мой материал—раневые травмы и произведенные наблюдения над действием риваноля имели место во вновь организованной мной поликлинике закрытого типа на территории завода им. Ленина. Из всего пройденного через хирургический кабинет травматического материала я выбрал 203 случая ранений, попадавших в поликлинику непосредственно или после оказания первой помощи на здравпункте, но не позднее 24-х часов с момента нанесения травмы. Основной контингент травмированных—слесаря, токари и столяры в возрасте от 20 до 50 лет.

Вид и локализация ран:

Органы Вид раны	Верхняя конечность						несколько пальцев	Ниж. конеч. стопа	Итого
	кисть	пальцы							
		I	II	III	IV	V			
Резаная	12	16	20	8	8	12	2	—	78
Ушиблен.	4	12	8	8	11	—	3	18	64
Рваная	—	9	12	8	3	—	4	—	36
Колотая	3	4	4	4	—	4	—	6	25
Итого	19	41	44	28	22	16	9	24	203

По степени тяжести весь материал делится на следующие три группы:

Глубина и объем раны Название группы	Отрыв ногт. фаланг от 1 до 3 пальцев	Поврежде- дения с де- фектом ко- жи и раз- можжением мягк. тканей	Раны раз- лич. глу- бины	Нарушение эпидермиса	Гематомы	Итого	Наибольшая по- теря тру- доспособ- ности в днях
Ранения легкие, без от- рыва от производства	—	10	83	22	5	120	—
Ранения сред. тяжести, с отрывом от произ- водства	—	37	10	—	11	58	9
Тяжелые ранения, с от- рывом от производства	5	12	7	—	—	24	19
Итого	5	59	100	22	16	203	

Риваноль во всех случаях применялся в виде раствора 1:1000 (в прокипяченной ех тепроге дистиллированной воде) с двумя назначениями: для первичной обработки ран и для последующих повязок.

Первичная обработка ран в смысле очистки полости и окружности их, по удалении грубых инородных тел и потерявших связь с организмом частиц тканей при помощи стерильного анатомического пинцета, производилась во всех случаях марлевыми или ватными шариками, сочно смоченными риванолом, причем эта манипуляция носила характер очень нежно протирающих движений, без стремления удалить во что бы то ни стало все видимые признаки загрязненности на поверхности и окружности раны. Это осторожное пользование риванолом при первичной обработке раны давало возможность избежать всякий раз вторичного кровотечения, сводящего эффект риваноля почти на-нет.

После проведенной описанным выше способом обработки и по полной остановке кровотечения, рана покрывалась, захватывая довольно полно и окружность ее, стерильной повязкой, состоящей из 2—3 слоев обильно смоченной тем же раствором риваноля марли, слоя ваты, причем бинтование производилось тщательно и с достаточным натяжением, чтобы не оставить повода пострадавшему самому „поправлять“ повязку дома. При лоскутно-рваных ранах бинтование всегда производилось в направлении от основания лоскута к вершине его, что обеспечивало наиболее плотное прилегание лоскута без образования складок, что в свою очередь имеет огромное значение для наиболее полной регенерации раны и скорейшего возвращения раненого на работу.

Наложенная таким образом риванолева повязка при ранениях второй и третьей групп оставалась нетронутой от 2—5 дней, в зависимости от размеров и вида раны и продолжительности срока нетрудоспособности.

Отсюда—одним из основных правил при применении риваноля являлось максимально возможное ограничение перевязок, чем создавался необходимый для регенерации тканей и для успешной реакции на инфекцию со стороны самого организма покой в области раны. С целью наименьшего травмирования раны и во избежание причинения мучительных болей пострадавшему, и при этих уреженных перевязках, как правило, оставлялся нетронутым самый нижний слой повязки, так что новая повязка своими смоченными риванолом слоями накладывалась на этот, оставленный нетронутым, слой от предыдущей повязки. Исключая необходимость тщательного и длительного отделения этого, тесно слипшегося с раневой поверхностью, слоя повязки, такой прием, кроме того, представляет большую экономию времени, что при большом количестве перевязок имеет громадное значение.

Некоторое исключение в отношении частоты перевязок составила *1 группа пострадавших* (легкие ранения), которые непосредственно по наложении повязки или на следующий день направлялись на работу (при направлении на работу в каждом отдельном случае учитывался характер производства в данном цехе и, если работа была связана с неизбежным увлажнением повязки, пострадавший и при легком ранении освобождался от работы на 1—2 дня). Ввиду значительной загрязняемости во время работы повязки, особенно верхних ее слоев, эта группа подвергалась ежедневным перевязкам после работы, но, как правило, оставляя нетронутым нижний слой повязки. Достаточно плотно, без излишней толщины, наложенная риванолева повязка, минимально затрудняющая движения в кисти, представляла возможность лечить эту группу больных, не снимая их с работы и, что особенно замечательно, без заметного удлинения сроков заживления ран и без единого случая осложнения. Так, 120 подобных ран по срокам заживления распределяются следующим образом:

19% — от 2—3 дней,
69% — „ 3—5 „ „
12% — „ 5—6 „ „

Перехожу к результатам лечения риванолом ранений *2-ой группы*. Сюда относятся ранения, в большинстве рвано-ушибленного характера,

требовавшие, гл. обр. по значительности своих размеров, лечения в условиях покоя, что создавалось предоставлением освобождения от работы. Обработка ран, первая повязка—по вышеописанному способу. Перевязки, благодаря отсутствию условий для загрязнения первой повязки, производились не ранее, как через 2—3 дня. По выписке на работу—ежедневные перевязки, но не более одного—двух раз. Признаки воспаления, появление гнойного отделяемого отсутствовали во всех случаях этой группы. Наибольший срок потери трудоспособности равнялся 9 дням, что отмечено в 5 случаях из общего количества в 58 ранений этой группы (8,6%); в остальных случаях—от 3—7 дней.

Что касается 3-ей группы ранений, то, краткости ради, я остановлюсь лишь на двух наиболее тяжелых случаях.

Эти два случая, вызвавшие потерю трудоспособности в течение 19 дней каждый, являются единственными по длительности заживления среди всей 3-ей группы. Сроки потери трудодней для остальных случаев колеблются между 8—13 днями.

Таким образом, в результате последовательного лечения риванолем, на 203 случая различной тяжести ранений, мне не пришлось наблюдать ни одного случая гнойного осложнения ран. Мало этого—, как видим, значительно ускоряется самый процесс заживления ран. Это и понятно: воздействуя риванолем на попавшие в рану микроорганизмы, уничтожая или ослабляя их токсичность, мы тем самым способствуем сокращению того этапа в заживлении раны, который характеризуется как взаимодействие между клеточными элементами и секретом раны, с одной стороны, и бактериальными токсинами—с другой, т. е. этап борьбы организма с инфекцией. При сокращении этого этапа, естественно, скорей наступает процесс регенерации, восстановления тканей в области раневого дефекта, т. е. процесс собственно заживления раны.

Приведенный материал дает, по моему, право сделать заключение о полном соответствии лечебного эффекта риваноля с экспериментальными данными о его бактерицидной силе. И, если последняя, как видно из некоторых литературных сообщений, в известных случаях не проявляется, то причину этого, по видимому, следует искать в недостаточно строгом проведении тех мер, которые должны служить экономии и повышению биологических сил раневой области, без чего действие какого бы то ни было антисептического вещества может оказаться мало или совершенно недостаточным. Игнорирование, напр., моментов ассимиляции в процессе заживления раны, значения целости грануляционной ткани, как для быстрой регенерации, так и для борьбы с инфекцией, постоянное травмирование ее при частых перевязках и т. д. может привести к совершенно нежелательным результатам. Если на моем материале риваноль давал неизменно хороший эффект, характеризующий его, как прекрасное средство для профилактики раневой инфекции, то это я объясняю удавшимся мне сочетанием последовательного применения риваноля, с учетом определенных особенностей отдельных групп повреждений, с одной стороны, и—с другой—с поступлением пострадавших в поликлинику в пределах того срока, когда инфекция—пусть даже очень вирулентная—еще способна задержаться в своем размножении и дальнейшем проявлении своих вредных для организма свойств.

Что организация своевременной обрабатываемости травматиков—раненых имеет неоспоримое и совершенно конкретное значение, в этом убеждает высокое число нагноений, как осложнений промышленных ранений, среди рабочих ф-ки „Пишмаш“ в Казани, где мне пришлось проводить обследование клинической картины промышленных травм. Здесь весьма часто наблюдались панариции, абсцессы и флегмоны верхних конечностей в результате даже легких раневых травм, благодаря, гл. обр., тому, что рабочие не были обеспечены как хорошо поставленной первой помощью (на здравпункте), так и своевременно оказываемой поликлинической помощью. Не снимаемые с работы, без заключения не только хирурга, но и вообще врача здравпункта, они направлялись немедленно в свои цеха, а освобожденные от работы—в хирургические кабинеты разных поликлиник с различными методами лечения ран, как правило, на другой день, когда предупреждение нагноения бывает затруднено, даже при безукоризненной методике.

На примере помогавшей мне при лечении ран фельдшерицы, систематически и добросовестно приучавшей себя к умелому обращению с ранами вообще и пользование риванолом в частности, легко доказывается огромное значение квалификации лечащего, в том числе, среднего персонала

В заключение привожу статистические данные бюро техники безопасности завода о потерях трудодней, относящиеся, с одной стороны, к периоду, когда на территории завода поликлиники не было, и с другой,—к периоду, когда последняя функционировала.

Потеря человека-дней по несчаст. случаям в ‰ к отработанным человеко-дням (при одинаковых количественных показателях травма):

1 квартал 1933 г. (Поликлиника не работала)	0,76‰
2 „ „ („ с 15/V работала)	0,59‰
3 „ „ („ работала)	0,38‰

Эти данные являются ярким показателем сокращения потерь трудодней во 2-ом и 3-ем квартале против 1-го квартала, главным образом, за счет улучшения качества лечения ран, в частности с применением риваноля

II. Лечение риванолом промышленных химических и термических ожогов.

Местные ожоги, будучи не настолько обширными, чтобы внушать опасения за жизнь пострадавших, представляют такую группу поражений, которые вызывают тяжкие страдания из-за мучительных болей и значительную, по срокам, потерю трудоспособности. Последнее обстоятельство, как правило, бывает связано с осложнением ожогов нагноительным процессом. С этой точки зрения. ожоги II-ой и III-ей степени, а иногда и I-ой степени, поскольку при них фигурирует нарушение эпидермального слоя кожи, должны рассматриваться как материал, подверженный с самого момента возникновения инфицированию в такой же, а иногда и в большей степени, чем только что рассмотренный раневой травматизм.

Исходя из того, что как и при ранах, при лечении ожогов в центре внимания должно быть предупреждение инфекции и оберегание от нее впоследствии, для лечения ожогов в условиях того же завода я применял раствор риваноля в комбинации с медицинским вазелиновым маслом (ol. vaselinum medicinale).

Материал, прошедший через поликлинику завода, состоит из 32 случаев ожогов, распределяющихся по локализации и тяжести следующим образом:

Органы Сте- пень ожога	Лицо и шея	Пред-плечье	Кисть	Отдельн. пальцы	Голень	Стопа	Итого
I	—	1	2	3	—	1	7
II	1	6	5	5	1	3	21
III	—	3	1	—	—	—	4
Итого . .	1	10	8	8	1	4	32

Действующими агентами являлись: в 4 случаях—электр. ток, в 1— H_2SO_4 , в 1—горячий креозот, в 20—горячая вода или пар, причем следствием действия первых четырех оказались ожоги, преимущественно, II и III степени, тогда как горячая вода и пар вызвали ожоги I и II степени.

Все пострадавшие являлись в поликлинику или непосредственно, или же через здравпункт, но не позднее 24 часов после ожога. На здравпункте, по договоренности, первая помощь выражалась в наложении на обожженное место стерильной повязки, а в некоторых случаях—с риванолем.

Лечение ожогов заключалось в следующем: на месте ожога, без различия размеров поражения, накладывалась стерильная, сочно смоченная раствором риваноля (1:1000) марля в 2—4 слоя, по возможности больше захватывая полосу пограничной здоровой кожи, и достаточной толщины слой стерильной ваты, с последующим бинтованием без всякого натяжения. Через день—перевязка: нижний слой предыдущей повязки оставлялся на месте, на него накладывалась такая же повязка, как первая; вторая перевязка—на 4—5 день: по снятии предыдущей повязки, но опять не трогая нижнего слоя, накладывалась новая, уже жидко-вазелиновая повязка. Затем, на следующий день повязка, уже легко отделяемая (присутствие вазелинового масла), снимается целиком для контроля состояния заживления. В дальнейшем—до полного заживления—повязки со стерильным вазелиновым маслом.

Уже при первом контроле, т. е. на 4—6 день, во всех случаях ожогов II степени можно было констатировать полную эпидермизацию обожженной поверхности и сплошное покрытие последней свежими грануляциями, а местами и эпидермисом—в случаях III степени.

Во всех случаях риваноловые, впоследствии—жидко-вазелиновые повязки действовали успокаивающе, болевые ощущения с первого же дня становились минимальными.

Все ожоги, за исключением двух случаев, протекали совершенно гладко, без малейших признаков нагноения.

Максимальный срок потери трудоспособности выразился в 14 днях (1 случай), в трех случаях—от 10—13 дней; сроки для остальных случаев колеблются между 3—9 днями.

Как видим, и здесь применявшийся способ лечения риванолем с редкими перевязками дал прекрасный эффект в смысле наиболее быстрого заживления, а также большую экономию как перевязочных, так и медикаментозных средств. И при лечении ожогов риванолем явился, таким образом, наиболее щадящим пораженные ткани препаратом, обладающим в то же время явными профилактическими в отношении инфекции свойствами.

(Моск. Обл. Ин-т промышл. травматологии, ортопедии и протезирования). Директор Н. Н. Приоров. Зав. Челюст. отд. проф. А. Э. Рауэр.

Восстановление трудоспособности после заболеваний и повреждений челюстей.

Ст. асс. Н. М. Михельсон.

Работа нашего Института, имеющего специальное отделение челюстно-лицевой хирургии, показала, что далеко не всегда страховые врачи могут легко и правильно решить вопрос о трудоспособности, когда это касается челюстей.

Малое знакомство врачей вообще, и страховых в частности, с заболеваниями челюстей объясняется тем, что существование у нас челюстно-лицевой хирургии, как самостоятельной единицы среди других медицинских дисциплин, стало достоянием только последних лет, а именно со времени империалистической войны, которая дала сотни тысяч раненых в лицо и челюсти и заставила, таким образом, организовать систематическую, квалифицированную борьбу с последствиями этих ранений.

Страховые органы также столкнулись вплотную с необходимостью решать свои вопросы в этом направлении; кроме того, заболевания челюстей мирного времени и повреждения их также дают большие цифры и также ежедневно заставляют обращать на себя внимание.

Незнакомство страховых врачей с такими заболеваниями вынуждает направлять больных на заключение в специальные учреждения для решения вопроса о трудоспособности.

Необходимость таких посылок влечет за собою лишнюю трату времени, денег и, что еще очень важно, дает возможность больному, хорошо учитывающему этот момент, предъявлять иногда жалобы, не имеющие под собою, по разороте их, никакой почвы.

Так, например, нами наблюдался случай, когда больной, получивший перелом н.челюсти три месяца назад и все время пользовавшийся больничным листком, присылался к нам на заключение. При обследовании этого больного выяснилось, что перелом был простой, сращение отломков протекало нормально, без каких либо осложнений; фиксирующая отломки шина была наложена своевременно и правильно и снята через 1½ месяца, когда наступила полная консолидация в области перелома; больной легко пережевывает всякую пищу, никаких явлений раздражения слизистой нет, со стороны чел. нерва болезненность не отмечается и больной пользовался листком только на основании его жалоб на боли при жевании.

Наблюдались и такие случаи, когда больные пользовались листком в течение нескольких месяцев, так как перелом челюсти не срослся и выписать на работу, естественно, было нельзя.

Оказывалось, что сращение не наступало, так как вначале не было проведено соответствующего лечения и образовался ложный сустав. Контрольные же врачи даже через несколько месяцев направляют его не для лечения, а для заключения о трудоспособности.

Здесь мы уже сталкиваемся с незнакомством лечения челюстей как страховым, так и лечащим врачом.

К сожалению, до самого последнего времени приходится сталкиваться не только с незнакомством врачей в этой области, но даже с непониманием важности оказания таким больным своевременной и квалифицированной помощи.

Примером может служить такой случай:

Больной М., амбулат. карта № 13900, получил 8/VIII 32 г. в Магнитогорске, во время работы около привода, перелом н. чел. в области между 5 и 6 зуб. справа. Лечащий врач отправил 6-го в ВКК, дав заключение, что в Магнитогорске его лечить нельзя.

ВКК постановляет отправить его в Москву, на что Горздрав бумагой от 13/VIII отвечает, что для решения вопроса о посылке в Москву необходимо заключение имеющегося в Горздраве специалиста. На эту бумагу 23/VIII Страхкасса отвечает, что у нее также имеется свой специалист и в другом она не нуждается. 27/VIII больной М., наконец, получает путевку в Москву, куда прибыл 8/IX. Таким образом прошел ровно месяц, раньше чем больной получил необходимую помощь.

Из приведенных примеров отчетливо выясняется, что правильное решение вопроса при чел. заболеваниях о трудоспособности, где постоянно сталкиваются, как и при других заболеваниях, три заинтересованные стороны—больной, леврач и страхврач, может получиться только тогда, когда в это дело внесется ясность, т. е. когда врач лечащий и страховой будут чувствовать себя вполне компетентными и таким образом больной будет сознавать, что дело о решении его трудоспособности находится в надежных руках.

Внесение этой ясности и является прямой нашей задачей, для чего мы рассмотрим в отдельности основные заболевания челюстей и время восстановления трудоспособности после них.

Начнем с наиболее частого и наиболее сложного вопроса—это с вопроса о восстановлении *трудоспособности после перелома челюстей*, которая всецело зависит от своевременности подачи помощи и от ее правильности. Что это так, мы можем убедиться из статистики военного времени, которая устанавливает следующее правило (Вильга): раненый, получивший помощь в первый 10 дней, требует для своего излечения 7 недель, получивший же таковую в первые—20 дней нуждается в лечении уже в течение 11 недель и т. д.

Наши наблюдения над 1018 случаями переломов челюстей мирного времени также показывают прямую зависимость восстановления трудоспособности от времени и правильности оказанной помощи.

Из историй болезней стационара и амбулаторных карт Ин-та можно установить следующие цифры:

помощь (квалиф.) оказана в первые	7 дн.—выздоровл. через	6 нед.
" " "	14 " — " "	10 "
" " "	39 " — " "	14 "

С другой стороны, как показывает наша статистика (Сов. Хир. т. 1, 1931 г.), даже в Москве, только 20% всех переломов челюстей попадают к нам в первые три дня, остальные—от 5 дней до 3-х месяцев.

К сожалению, в той же Москве в квалифицированных больничных учреждениях и теперь встречаются еще случаи, когда больной, получивший множественную травму, направляется к нам для лечения перелома челюсти только тогда, когда он уже излечился от всех других повреждений.

Пример. Больной Алексеев направлен в Ин-т на лечение 16/XI 32 г. по поводу перелома в. чел. Диагноз: перелом тела в. чел., опущение ее вниз и ушибы всего тела. Перелом получил 3 нед. назад, лежал в б-це в Москве, вставал с 3-го дня. Челюстной помощи не получал. Специалист к нему не вызывался, хотя противопоказаний к наложению шин не было. Направлен в Ин-т после выписки из б-цы после заживления всех других повреждений.

Мы могли бы привести сотни примеров не только таких, но еще более печальных, когда неказание своевременной и правильной помощи ведет к неправильно сросшимся переломам, к образованию ложных суставов, к анкилозам и т. д., т. е. осложнениям, которые уже требуют оперативного вмешательства с долгими месяцами последующего лечения и таким образом эти больные ложатся тяжелым бременем на государство.

Постараемся уточнить *сроки трудоспособности* больных, получивших переломы челюсти.

Перелом челюсти, как и перелом всякой другой кости, требует для своего срастания известного срока, зависящего от многих причин: вид перелома, место перелома, возраст б-го, время оказания помощи и т. д.

Если мы имеем простой перелом челюсти без повреждений кожных покровов, без больших разрывов слизистой и если он протекает гладко, т. е. без осложнений в виде флегмон, остеомиелитов и пр., то для его полной консолидации потребуется около 1—1½ м-цев, к каковому сроку больной может быть уже, несомненно, выписан на работу, но, несомненно, также представится немало случаев, когда больной может и должен быть выписан раньше. Все зависит от общего состояния больного и главным образом от его профессии. Если мы имеем дело с лицом не физического труда и если, как мы сказали, заживление идет гладко и если наложенные для укрепления отломков шины не препятствуют

в значительной степени приему пищи больным, и если профессия б-го (артист, преподаватель) не препятствует этому, то таковой больной свободно может быть выписан на работу и раньше: начиная с 2—3 недель после получения перелома.

С выпиской же на работу лиц физического труда нужно быть очень осторожным. Здесь нельзя руководствоваться хорошим состоянием б-го и почти наступившей консолидацией, здесь приходится задерживать б-х до того времени, когда мы можем с уверенностью сказать, что, даже при сильном напряжении мышц, не произойдет смещение отломков.

Надо помнить, что, например, грузчик, поднимающий тяжесть и напрягающий сильно мышцы спины, живота и рук, должен одновременно напрягать также сильно жевательные мышцы и мышцы шеи, т. к., только при содружественном действии всех мышц, человек может развить наибольшую физическую силу.

Если мы возьмем работу молотобойца, забойщика и др., где на первый взгляд имеет значение только мускульная сила рук, дело обстоит не так, потому что получающееся при этом сотрясение всего тела заставляет рефлекторно одновременно сжимать и челюсти. Наблюдения и распросы шоферов, где, казалось, бы, даже и не нужна большая физическая сила, показывают, что напряженное внимание, даже без наличия тряской дороги, заставляет их крепко сжимать челюсти.

Эти примеры достаточно поясняют необходимость учитывать точно профессию больного.

При переломах же челюстей, протекающих со всевозможными осложнениями как флегмоны, остр. остеомиелиты, невриты и пр., следует руководствоваться правилом, что, только по устранению этих осложнений, может стать вопрос о выписке б-го на работу, т. е. после исчезновения острых явлений.

Здесь нужно только отметить, что остеомиелиты, а также являющиеся в большинстве случаев после травмы невриты могут принять затяжной характер и на этом следует несколько остановиться.

О хронич. остеомиелитах после переломов говорить сейчас не будем, об этом будет разговор в отделе остеомиелитов челюстей, скажем несколько слов о невралгиях после переломов.

Невралгии эти теоретически должны были бы быть частым спутником переломов, благодаря тому, что при переломе н. чел., н. челюстной нерв всегда находится в области перелома и только потому, что при переломах н. чел. отломки довольно легко становятся на свое место, возможность ущемления нерва устраняется, но все же оно возможно и ведет всегда к очень тяжелым страданиям б-х и нередко к их полной инвалидности. Необходимо только знать, что путем небольшой операции (резекции нерва) это страдание излечивается.

Пример. Портной Куханов, 6 лет назад перелом правой горизонтальной ветви. По заживлении перелома—все время не прекращающиеся боли. Удалены были все зубы правой половины н. челюсти—улучшения не было. Куханов был переведен на инвалидность. Не работает несколько лет. Пост. в Ин-т в октябре 1932 г.

28 октября 1932 г. операция—резекция альвеолярного нерва.

Все боли исчезли.

Из стойких осложнений после переломов челюстей нужно отметить еще неправильно сросшиеся переломы, ложные суставы, анкилозы и контрактуры. Что касается первых двух, т. е. неправильно сросшихся пере-

ломов и ложных суставов, которые в большинстве случаев являются результатом неправильного лечения или несвоевременной помощи, то здесь на первый план выступает нарушение правильности артикуляции, вследствие несовпадения жевательных поверхностей зубов верхней и н. челюсти. Что же касается анкилозов и контрактур челюстей, то здесь причиной почти всегда является инфекция, которая ведет к воспалительному процессу в области самого чел. сустава или мягких тканей вокруг него. Как при контрактурах, так и при анкилозах клинически главный признак их, как известно,—невозможность открыть рот. Анатомически же они различаются тем, что при анкилозах весь процесс и причина лежит в суставе, при контрактурах же—вне сустава, в мягких тканях.

Все виды указанных дефектов жевательного аппарата, т. е. костн. деф. чел., неправильно сросшиеся переломы, ложные суставы, анкилозы и контрактуры мы будем рассматривать в одной группе, т. к. в результате всех этих дефектов (более или менее постоянных) мы имеем нарушение функции жевательного аппарата, т. е. больной или не может достаточно хорошо пережевывать пищу, или совсем ее не пережевывает.

В этих условиях возникает вопрос: нарушается ли в данных случаях трудоспособность человека, и если—да, то насколько.

Через наше отделение прошло очень большое количество больных с анкилозами, контрактурами и другими дефектами челюстей, и в большинстве случаев этот недостаток очень тяжело отзывался на больном; б-ной стеснялся своего уродства, больной требовал дать ему возможность пережевывать пищу и т. д. и мы сами таким больным всегда предлагали оперативное вмешательство, считая его здесь весьма показанным, но в то же время клиника нас не раз убеждала, что больные с совершенно анкилозированными челюстями имеют хорошо упитанный вид, исполняют всякую работу, даже и тяжелую физическую. Все эти больные очень хорошо приспособляются к приему пищи, для чего они употребляют ее только в мягком и жидком виде и питание их не страдает.

Примеры: 1) Б-ной Ползунов, 24 лет, портной, находился в Институте на излечении в 1930 году по поводу полной контрактуры челюстей после тифа. Ползунов большого роста, крепкого телосложения, с отлично развитым подкожным жировым слоем, а между тем рот не открывает в течение 6 лет.

2) Б-ной Васянин, 22 лет, находился на излечении в Институте в 1932 г. по поводу анкилоза челюстей; общее состояние вполне удовлетворительно. Рот не открывал 15 лет; профессия—монтер.

3) Колхозник Кузин находился на излечении в 1932 г., краснощекий, хорошо упитанный субъект, большой физической силы. Рот не открывает 12 лет—после тифа.

Таких примеров мы можем привести очень много, все они убеждают нас в том, что выпадение такой важной функции, как акт жевания у человека и наличие столь тяжкого недостатка, как невозможность раскрыть рот, практически не всегда ведет к большому ущербу для организма, а сами больные легко с ним свыкаются и бывают даже такие, хотя и несчастные случаи, когда они обращаются к нам не столько с целью дать возможность им питаться нормально, сколько избавиться их от уродства, так как длительная контрактура или анкилоз ведут к недоразвитию н. челюсти и получается в результате т. наз. микрогения.

О п ы т ы.

В механо-терапевтическом кабинете при МОИПТОП'е проделана по нашему предложению функциональная проба сердечно-сосудистой системы д-ром Древинг у больных, страдающих анкилозом челюстей.

Проба показала, что изменение кровяного давления, пульс, дыхание и пр. у таких больных после пробы дают не резкие отклонения от нормы.

Пример: Кузин, 19 лет, не открывает рот 12 лет, отлично упитанный и сильный субъект. Функциональная проба, состоящая в продельвании различных физических упражнений со всесторонним исследованием б-го до и после пробы:

	До пробы:	После пробы:
Пульс	65	90
Дыхание	14	15
Кров. макс.		
Давл.	98	105
Миним.	65	60
Давл. пульс.	33	45

Б-ной Шлаев, 22 лет, развитой и упитанный человек, анкилоз 10 лет.

	До пробы:	После пробы:
Пульс	65	100
Дыхание	24	28
Макс. давл.	102	112
Миним.	75	70

Таким образом, мы видим, что больные со стойкими нарушениями жевательного аппарата не страдают значительно в своем питании, что физическая сила у них ослаблена не всегда и что, таким образом, вопрос о трудоспособности таких больных решается в положительном смысле, за исключением случаев, когда они, в силу ли бытовых условий или в силу условий работы, не смогут обеспечить себе достаточное количество усвояемой ими пищи или, когда работа их требует особо усиленного питания.

Одно только обстоятельство нужно не забывать, что больные с контрактурами и анкилозами челюстей, в случаях заболевания, особенно инфекционными или другими болезнями, будут находиться в худших условиях, так как трудно будет иногда поставить своевременно правильный диагноз (ангина); при заболевании пневмонией они не смогут хорошо отхаркивать мокроту, таким больным опасно давать наркоз и состояние их челюстей не позволит содержать рот и глотку в достаточной чистоте, что может повести к значительным осложнениям.

Рассмотрим теперь также очень большую группу заболеваний челюстей—*остеомиелиты*.

Говорить о восстановлении трудоспособности при острых остеомиелитах мы не будем, так как здесь вопрос ясен: по прекращению острых явлений, если нет никаких осложнений, больной делается трудоспособным.

Разговор может идти только о хронических остеомиелитах челюстей. Известно, что такие остеомиелиты могут быть в результате какого-либо общего инфекционного заболевания или зубного происхождения или после травмы. Хронические остеомиелиты челюстей текут обычно очень вяло; мы видим в этих случаях б-х со свищами, выделяющими большее или меньшее количество гноя, с выделением мелких секвестров, без температуры, без болей, свищи держатся месяцами и большей частью больной все время пользуется больничным листком.

Особенно это относится к остеомиелитам нижней челюсти. К сожалению, в деле лечения хронических остеомиелитов н. чел. мы не обладаем способами, которые могли бы в короткое время ликвидировать этот процесс, а с другой стороны анатомические особенности строения н. чел. и ее кровоснабжения, на ряду с склонностью к легкой секвестрации

обуславливают также и способность нижней челюсти к быстрой регенерации, т. е. к восстановлению ее костной субстанции.

Наблюдения наши и других авторов, основанные на многих тысячах случаев, показывают, что всякое ранение, более или менее радикальное вмешательство при хроническом остеомиелите н. чел. ведет или к обострению процесса, или, что еще хуже, этим вмешательством уничтожаются уже успевшие вновь образоваться костные пластинки, которые мы не можем на глаз отличить от секвестров и которые далеко не всегда можно распознать даже на рентгенограммах.

Эти хронические остеомиелиты лучше всего поддаются лечению путем кварцевой лампы, аутогемотерапии и т. д.

Изучение хронических остеомиелитов и многочисленные работы в этом направлении, как наших, так и иностранных авторов, подтверждают также выжидательный метод лечения, и страховые органы и лечащие врачи должны быть в данном случае весьма терпеливыми, чтобы ранней выпиской на работу или несвоевременным вмешательством еще более не затян timer процесс заживления.

Нам кажется, что такие больные могут быть выписаны на работу при наличии свищей только в том случае, если профессия б-го не препятствует этому, если больному может быть обеспечено самое тщательное, квалифицированное и амбулаторное наблюдение, чтобы, при малейшем обострении процесса или его осложнении, своевременно госпитализировать такого б-го и, если нужно, прибегнуть к оперативному вмешательству.

Наконец, последняя группа, на которой мы хотели бы остановиться— это больные с *врожденными дефектами твердого и мягкого неба, волчьей пастью и заячьей губой*.

Приходилось встречаться со случаями, когда такие больные заявляли, что они не могут хорошо питаться, что им требуется особая пища и т. д. и поэтому они не могут исполнять физическую работу.

Все эти заявления не должны считаться серьезными, так как, поскольку больной уже взрослый человек, поскольку он уже имеет какую-нибудь определенную профессию, то он уже настолько приспособился к своему дефекту, что принятая им пища хорошо усваивается и дает силы для работы.

Вообще отмечается: если ребенок пережил с дефектом неба грудной возраст, то в дальнейшем этот дефект, как таковой, причиной недостаточности питания служить не может.

Итак, всех лиц, обладающих такими дефектами, нужно считать годными ко всякой работе, за исключением, конечно, работы, требующей ясной, внятной речи (диктор, певец, педагог и т. д.).

Если такой больной оперируется, то он должен считаться трудоспособным с того дня, когда лечащий врач разрешает перейти ему на общую (твердую и мягкую) пищу.

Обычно это бывает через 15—20 дней после операции.

Итак, нами были рассмотрены только основные, специфические для челюстей заболевания, которые, конечно, далеко не исчерпывают всего, но мы считали бы цель работы достигнутой, если бы нам удалось убедить врачей как лечащих, так и страховых в важности своевременной помощи при челюстных повреждениях и облегчить страх. врачам возможность определения трудоспособности при челюстных заболеваниях.

Из Кумысолечебной санатории Башкирской областной страхкассы (Глав. врач Л. М. Рабинкович).

К вопросу о кумысолечении при менструации.

Асс. терапевт. клиники Казанского гос. мед. ин-та М. Г. Мамиш
и Ф. Н. Иванцев.

Относительно применения кумыса во время менструации существуют до настоящего времени различные взгляды. Некоторые врачи считают применение кумыса во время менструации противопоказанным, так как, по их мнению, менструация под влиянием кумыса как будто становится обильнее и длительнее. В старой и новейшей литературе наблюдений по данному вопросу не имеется.

И, действительно, если стать на принципиальную точку зрения о необходимости перерыва дачи кумыса во время менструации, то, при обычном 3—4-х декадном курсе лечения, должны выпасть в среднем 6—7 дней без кумысного лечения на курорте. При условии лечения в течение одного месяца, эта сторона становится еще более рельефной. Поэтому, мы считали нужным проверить необходимость этого перерыва с научной точки зрения. Мы в настоящей работе коснемся узко поставленного вопроса, как протекает менструация во время кумысолечения, не изменяет ли кумыс (вернее кумысолечение) нормальную менструацию в сторону патологии, а патологическую менструацию—в сторону ухудшения.

Наш материал обнимает 124 тщательно анамнестически, лабораторно и клинически проверенных случаев, прошедших через Аксановский губ. Санаторий У. С. П. У. Баш. обл. страхкассы за 4 сезона 1933 года. Больные находились в обычных санаторных условиях, получали определенный санаторный паек из нормированного количества белков, жиров и углеводов, с добавкой овощей и фруктов. Кроме того, больные пили кумыс в количестве от 2-х до 4-х бутылок в сутки, преимущественно средней крепости.

Большинство исследованных больных имели диагноз „компенсированный и субкомпенсированный“ легочный туберкулез (А-I-A-II-A-III; В-I, В-II). Из всех больных с нормальными месячными мы имели 61 больную; 24 больных совсем не менструировали и у 39—месячные были неправильны. Под понятие неправильных менструаций мы относим случаи с изменением, в сравнении с обычным, типа *menses*—удлинение или укорочение менструального периода или межменструального, изменение характера (усиление или ослабление) месячных.

Под влиянием кумысолечения неправильные менструации изменили свой тип и характер. Среди же 61 случая нормально менструировавших—5 дали отклонение в сторону удлинения менструального периода, а остальные—нормально менструировали.

Из 39 случаев ненормальных менструаций усиление кровей до кумыса—отмечалось в 15 случаях, после кумысолечения же—в 11 случ. Умеренные крови—до кумысолечения 24, а после кумысолечения составили 26 случаев. Уменьшенные крови—до кумысолечения мы не встретили ни в одном случае, а после кумысолечения—в 2 случ. *Болезненность* при *menses*—до кумысолечения была в 11 случаях, после кумы-

содействия—в 5 случ. *Без болей menses*—до кумысолечения приходили у 28 женщин, после кумысолечения—у 34. Заметного влияния кумысолечения на *продолжительность месячных* мы не обнаружили.

Нужно отметить, что *menses* продолжительностью в 9 дней были обильные, что заставило нас выключить кумыс до конца лечения.

Укорочение менструального периода после кумысолечения в случаях неправальных месячных мы имели у 10 женщ.

Подводя итоги, можно считать, что кумысолечение влияло благоприятно на менструальную функцию. Для того, чтобы дать оценку протекающей менструации, нужно ее оценить суммарно, учтя сравнительное значение отдельных моментов, а не с одной какой-либо точки зрения, так как фиксация внимания на отдельных моментах может дать неправильное впечатление.

Нужно помнить, что менструальная функция женщины заключается не в одной только кровопотере, а в том изменении, которое охватывает весь организм женщины в целом. Поэтому, на менструацию нужно смотреть с общеклинической точки зрения, учитывая общее состояние организма.

Из вышеуказанного материала можно сделать следующее заключение.

1) Кумысолечение не ухудшает течение менструаций, а, по нашим наблюдениям, даже улучшает.

2) Кумысолечение можно продолжать во время нормальной менструации, а в патологических случаях, нужно строго индивидуализировать каждый случай.

3) Особой осторожности требуют те случаи воспалительного состояния женской половой сферы, в которых замечается склонность к обострениям и кровопотерям. В таких случаях кумыс во время менструации может еще более усилить это предрасположение, так как кумыс сам по себе является одним из видов *Reiztherapie*.

Из Токсикологической лаборатории (зав. Н. В. Л а з а р е в) Ленинградского института организации и охраны труда.

О действии на организм бутадиена, псевдобутилена и изопрена.

Л. Ф. Ларионов, Т. А. Штессель и Э. И. Нусельман

Задачей этой работы было изучение силы и характера действия на организм бутадиена, псевдобутилена и изопрена, получающих в настоящее время большое значение, в связи с развертыванием промышленности синтетического каучука. Объектом для исследования были белые мыши и кролики; в отдельных случаях ставились также и опыты на человеке.

Работа сводилась к следующим основным моментам: 1) определение токсических концентраций всех трех углеводородов при остром страдании животных; 2) анализ изменений, наблюдаемых у животных (а отчасти и у человека) при остром отравлении со стороны дыхания, кровообращения и нервной системы; 3) изучение изменений, наблюдаемых при повторных отравлениях животных.

I. Методика отравлений.

Белые мыши отравлялись бутадиеном и псевдобутиленом в проходящей смеси воздуха с этими углеводородами. С этой целью, животные помещались (по одному) в стеклянные трубки-камеры, диаметром 4,5 см. и длиной 22 см. каждая. Через трубки, с помощью водяного насоса, протягивался воздух, предварительно очищенный от H_2O , CO_2 и органических примесей при прохождении через колонки в $CaCl_2$, натронной известию и гелем крамневой кислоты. Через боковое отверстие к струе воздуха присоединялась струя газа из газометра. Перед поступлением в трубки-камеры воздух и газ перемешивались в особом резервуаре-смесителе. Количество протекающего через прибор воздуха и углеводорода определялось приблизительно по показаниям 2-х реометров и регулировалось винтовыми зажимами. Равномерное течение газовой смеси обеспечивалось введением в систему трубок большого резервуара-буфера и регулятора давления, устроенного по принципу Мариоттовского сосуда. Прошедший через прибор углеводород улавливался скипидаром. Трубки камеры снабжались боковыми трубками с кранами для взятия проб воздуха.

В опытах с изопреном *мыши* отравлялись в герметически замкнутых стеклянных бутылках, емкостью 18—25 литров. *Кролики* отравлялись или в замкнутой камере, емкостью в 200 л., или вдыхали газовую смесь через трахеальную канюлю, соединенную со спирометром, в котором была изготовлена смесь воздуха и углеводорода в заданной концентрации.

Последний метод применялся и в опытах на *людях*, при чем вдыхание производилось или через мундштук (при зажатом носе) или через нос.

В опытах на кроликах разделение вдыхаемого и выдыхаемого воздуха достигалось с помощью Мюллеровских водяных клапанов; в опытах на людях применялись слюяные клапаны.

II. Определение содержания углеводородов в воздухе.

Контроль над содержанием углеводородов в воздухе камеры производился с помощью прибора Матвеева, Пронина и Фрост (Журнал прикладной химии, т. VIII), предназначенного для определения углеводородов в воздухе, путем сжигания их в электрической печи и последующего автоматического и кондуктометрического титрования образовавшейся углекислоты. Для определения, боковая трубка камеры соединялась с небольшим сосудом, типа склянок Дрекселя, но снабженным притертými кранами. Сосуд предварительно нацело (без пузырьков воздуха) заполнялся водой, после чего краны закрывались и сосуд взвешивался на аналитических весах. Для забора пробы воздуха оба крана открывались: при этом с помощью сифона, соединенного с доходящей почти со дна сосуда стеклянной трубкой, выпускалось несколько кубиков воды, взамен которых из камеры засасывалось соответствующее количество газовой смеси. После же закрывания кранов, сосуд снова взвешивался для определения веса (resp. объема) вытекшей воды, и, следовательно и объема взятой пробы воздуха. Способ вычисления концентрации углеводорода в воздухе тот же, что и при определении этим методом содержания углеводородов в крови (см. Лазарев, Брусиловская и Лавров „Гигиена, безопасность и патология труда“ 1931 г. № 10—11 и Biochem. Zeitschr. 1931, том 240, стр. 12).

III. Токсические концентрации углеводородов.

Опыты на белых мышах показали, что для этих животных нужны весьма высокие концентрации бутадиена, псевдобутилена и изопрена, чтобы вызвать тяжелое острое отравление этими углеводородами, и, тем более, смерть (см. таблицу 1). Этот результат мог быть предсказан на основании правила Ричардсона, по которому ядовитость в гомологических рядах возрастает с удлинением цепи углеродных атомов. О применимости этого правила к углеводородам см. книгу Лазарева „Бензин, как промышленный яд“ (Соцэкгиз, Ленинград, 1931 г.)

Т а б л и ц а 1.

Токсические и летальные концентрации бутадиена, псевдобутилена и изопрена при отравлении ими белых мышей в течение не свыше 2-х часов.

Углеводород	Минимальные концентрации, вызывающие:			
	Боковое положение		Смерть	
	в мг. на литр	в объемн. %	в мг. на литр	в объемн. %
Бутадиен	200—300	9—14	200—300 и более	9—14 и более
Псевдобутилен	300—350	13—15 $\frac{1}{2}$	120—430	около 19
Изопрен	100—120	3 $\frac{1}{2}$ —4 $\frac{1}{2}$	140	5

К аналогичным результатам привели и опыты на кроликах. Так, в концентрации около 15%, бутадиен в течение 25 мин. еще не вызывал у этих животных наркоза. При вдыхании 25% смеси бутадиена с воздухом у кроликов наступает наркоз и смерть.

IV. Характеристика острого отравления.

У белых мышей, при отравлении всеми тремя углеводородами, прежде всего намечались признаки раздражения конъюнктивы глаз (покраснение) и носа. Еще резче эти явления бросались в глаза при наблюдении за отравлявшимися высокими концентрациями ядов кроликами, у которых заметно было сильное слезотечение, отделение слизи из носа и т. д. У животных с малым калибром трахеи и бронхов—мышей—раздражение слизистых оболочек может даже быть причиной смерти вследствие закупорки трахеи слизью. Правильность предположения, что у мышей часто наблюдаемая смерть при картине острой асфиксии действительно объясняется закупоркой дыхательных путей, была подтверждена у одной мыши и на секции: на продольном срезе через гортань и трахею, залитые в целлоидин, была обнаружена слизистая пробка, закрывавшая весь просвет. Раздражающее действие псевдобутилена было слабее, чем у двух других углеводородов¹⁾.

При дальнейшем действии высоких концентраций углеводородов у животных обнаруживались явления расстройства координации, как и в начальных стадиях наркоза. Так, у кролика, по опытам Г. В. Гершуни, при вдыхании 25% смеси бутадиена с кислородом, через 25 м. опыта наблюдается некоторое ослабление лабиринтного рефлекса на голову, резкое ослабление установочных рефлексов на заднюю половину туловища и отсутствие рефлекса готовности к прыжку („Sprungberitschaft“). Так наз. лифтная реакция резко ослаблена. Далее наступает более глубокий наркоз с исчезанием корнеального рефлекса. Коленный рефлекс исчезает почти одновременно с остановкой дыхания. Если животное не доведено до остановки дыхания, то рефлексы при дыхании чистого воздуха быстро восстанавливаются.

¹⁾ По имеющимся у нас данным, раздражающее действие наблюдается и у рабочих, соприкасающихся с этими веществами.

Опыты на человеке естественно, производились лишь со значительно более низкими концентрациями. При 5-минутном вдыхании 1%-й смеси бутадиена с воздухом наблюдалось некоторое учащение пульса (с 80 до 90 ударов), повидимому рефлекторного происхождения. Кровяное давление и дыхание заметно не изменялись. Субъективные ощущения выражались главным образом в ощущении покалывания и сухости в носу и во рту.

При подкожном введении изопрена кроликам—со стороны красной крови заметных изменений не обнаруживалось (даже при дозе 1-см³ на кг. веса), со стороны белой крови наблюдался переходящий лейкоцитоз, как при отравлении бензином и некоторыми другими ядами.

При морфологическом исследовании органов животных, павших от острого отравления (бутадиеном) или нарочно убитых хлороформом, после такого отравления, никаких заметных изменений обнаружено не было, кроме застойной гиперемии в паренхиматозных органах (печень, почки), которая, очевидно, должна быть отнесена к числу агональных явлений.

V. Изменения в организме, наблюдаемые после многократных повторных отравлений животных.

Мыши, отравлявшиеся бутадиеном, псевдобутиленом и изопреном повторно до 20 раз по 2 часа в день с интервалами в 2—3 дня между отравлениями. Концентрация в этих опытах равнялась: бутадиена около 140 мг. на л. воздуха (около 6,5 объемн. %), псевдобутилена—140 мг. на л. воздуха (около 5,5 объемн. %), изопрена—60 мг. на л. воздуха (около 2,0 объемн. %).

Несмотря на сознательно примененные очень высокие концентрации углеводов в воздухе, ни одно из животных не погибло за все время исследования. Животные почти до конца все сохраняли хороший, здоровый вид, кроме некоторых, многократно отравлявшихся бутадиеном, у которых наблюдалось заметное поредение шерсти, может быть являющееся признаком некоторой кахексии (истощения).

В органах дыхания отравленных животных наблюдались следующие изменения. В *бронхах*—признаки раздражения слизистой оболочки, состоящие в увеличении количества бокаловидных слизистых клеток в эпителии. Иногда наблюдалась более выраженная реакция. Так, у части отравлявшихся изопреном мышей была найдена мелкоклеточная инфильтрация вокруг бронхов, которую, повидимому, можно свести к действию изопрена. Это—были молодые (в возрасте 5 месяцев) мыши, у которых лимфоидных муфт вокруг бронхов, часто наблюдаемых в качестве нормального явления у более старых мышей, обычно не имеется.

Аналогичные изменения наблюдались иногда и при действии бутадиена. При действии псевдобутилена такие скопления клеток не были найдены ни разу. В *легких* многих животных, в особенности отравлявшихся бутадиеном и изопреном, наблюдались эмфизематозные изменения, стенки, образовавшихся на месте альвеол более крупных камер, оказывались значительно утолщенными по сравнению с обычными альвеолярными перегородками. Вероятный механизм явления: затруднение выдоха вследствие закрытия слизью очень узких у мышей бронхов.

В *сердечной мышце* ничего патологического не обнаружено.

В *кроветворных органах*—изменения несколько более выраженные. Специально в костном мозгу (исследовался мозг грудины)—некоторая гиперплазия с относительным увеличением числа молодых форм (миэлобластов, промиэлоцитов, миэлоцитов). Изменения—резче при отравлении изопреном. В *селезенке* также признаки некоторого раздражения красной пульпы: увеличение числа миэлоидных элементов (мегакариоцитов, миэлоцитов). Присутствие некоторого количества миэлоидных элементов в пульпе селезенки у мышей представляет собой нормальное явление. Значительные скопления полихроматофильных эритробластов и проэритробластов. В некоторых случаях, в особенности при отравлении бутадиеном, наблюдался живой миэлопоэз, преимущественно под капсулой. Наиболее типичные и ясные изменения были при отравлении изопреном. При этом были также признаки повышенного распада эритроцитов—большое количество пигмента в ретикулярных клетках и свободных макрофагах. В лимфатических узлах, в мозговом веществе также некоторое раздражение: разрастание ретикулярных клеток с отделением некоторых из них от синцития и образованием скоплений их в *hilus'e*, увеличение числа тучных клеток. В одном случае (отравление изопреном) наблюдался у места вхождения сосудов небольшой очажок к миэлоидной ткани, состоящий из мегакариоцитов и миэлоцитов.

В соответствии с данным исследованием кроветворных органов, и в крови у кроликов, при повторных отравлениях путем подкожного введения изопрена (0,5—1,0 см.³ на кг. веса), наблюдались признаки дегенеративных изменений в эритроцитах (базофильная зернистость), некоторая анемия и проявления раздражения костного мозга (увеличение числа витальнозернистых эритроцитов, полихромазия).

В *печени и почках* тщательное исследование не обнаружило никаких надежных признаков патологических изменений. В моче кроликов, повторно отравлявшихся подкожным введением изопрена,—иногда следы белка. Сильная реакция на уробилин. В осадке—ничего необычного. Гемоглобина нет. Моча темно окрашенная.

В половых железах (семенники)—никаких отчетливых патологических изменений. Сперматогенез выражен хорошо, число интерстициальных клеток без изменений.

VI. Выводы из опытов.

Как поставленные опыты, так и имеющиеся уже данные о действии углеводов на организм (сводку материалов см. в книге Лазарева—„Бензин, как промышленный яд“) указывают, что бутадиеи, псевдобутилен и изопрен являются сравнительно слабо действующими наркотическими ядами. По силе их наркотического действия они могут быть расположены в следующий ряд: псевдобутилен < бутадиеи < изопрен. Наряду с наркотическим действием, эти углеводороды обладают также заметным раздражающим действием на слизистые оболочки дыхательных путей, глаз и т. д. При повторных отравлениях также на первом плане стоит это раздражающее действие, которое у мышей, вследствие узкого калибра бронхов приводит даже к эмфиземе. Во внутренних органах, как и при отравлении углеводородами ряда метана—нафтенами, советскими натуральными бензинами и т. д., изменений почти нет, за исключением лишь некоторого раздражения кроветворных органов.

VII. Возможность вредного действия бутадиена, псевдобутилена и изопрена на рабочих.

Несмотря на то, что эти углеводороды являются сравнительно слабо действующими на организм веществами, при некоторых особенно неблагоприятных условиях—они, все-же, могут быть причиной острого отравления и даже смерти рабочих (при внезапной порче аппаратуры, трубопроводов и т. д.), почему в обращении с ними необходима известная осторожность. С другой стороны, при хорошей, достаточно герметичной аппаратуре, обеспечивающей низкое содержание этих веществ в воздухе, их действие на рабочих может быть практически сведено к нулю, т. е. их ядовитость в общем не велика. Если концентрации их в воздухе рабочих помещений будет все же значительными, то с известным вероятием можно ожидать у рабочих предрасположения к следующим заболеваниям:

- 1) Функциональные заболевания нервной системы, в особенности у женщин (неврастения, истерия—подобно т. наз. истерии „галощниц“).
- 2) Конъюнктивиты.
- 3) Хронические заболевания дыхательных путей, риниты, фарингиты, бронхиты.
- 4) Анемии (в начальных стадиях может быть гиперглобулия)

Настоящие данные являются лишь предварительными, так как получены по преимуществу лишь на мелких лабораторных животных. Требуется дальнейшая, как экспериментальная проверка, так и тщательное клиническое наблюдение за соответственными группами рабочих. По имеющимся у нас сведениям, уже проведенные медицинские обследования рабочих в общем подтверждают наши выводы.

Отдел III. Из практики.

Клиника детских болезней Каз. госуд. медиц. ин-та (Директор проф. В. К. Меньшиков).

Случай заболевания эндокринных желез у 6-летнего ребенка. М. Х. МаксUTOва.

Изучение случаев заболевания эндокринного аппарата и по настоящее время является одной из трудных областей клинической медицины и описание каждого отдельного случая представляет значительный интерес. Поэтому мы считаем необходимым описать один редкий случай заболевания эндокринной системы у ребенка, наблюдавшийся в нашей клинике.

29/IX 31 г. в детскую клинику Каз. мед. ин-та поступила Ада П., 6 лет 8 м., по поводу усиленного роста и ожирения, которые стали замечать у ребенка с 2-хлетнего возраста после перенесенной кори (тогда ребенок на некоторое время перестал ходить).

Около 7 мес. тому назад, когда девочке исполнилось 6 лет, началась смена молочных зубов. Весной этого года на лобке появилась растительность. Menses не появлялись.

Девочка родилась в срок, в домашней обстановке, роды протекали нормально. По словам матери при рождении она была приблизительно нормального роста и веса. Сидеть стала 6 мес., ходить 13 мес., зубы прорезались 4 мес. На грудном вскармливании ребенок был до 12 мес., после чего стал получать общий стол. Повышенного аппетита у ребенка не отмечают.

Наша больная—единственный ребенок в семье. Возраст отца 36 лет, матери 30 лет. Lues, tbc родителями отрицается. Со стороны близких родственников отмечается резкое ожирение дяди ребенка, страдавшего алкоголизмом.

При осмотре больной бросается в глаза чрезмерно большой рост—134 см (N 107 см.), широкая фигура—окружность груди—78 (N 54), большая голова—окружность—55 см. (N 51), обильное отложение жирового слоя, огромный живот (окружность 95 см.). Вес 48.600,0 (N 16.500). У девочки грубый, низкий голос, неуклюжая, переваливающаяся походка.

Кожа нормальной окраски, мягка, эластична. Отмечается повышенное отделение пота. Рост волос на голове обильный, волосы грубые, толстые, имеют нормальный блеск. Ногти широкие, плоские, тусклости на них не отмечается. Подкожно-жировой слой сильно развит, особенно на животе, толщина кожи складки 10 мм. (N 3,8), на груди 5 мм. (N 2,6 м.), на спине—7,5 мм. (N 2,6). Со стороны костного скелета отмечается некоторый прогнатизм, большие, широкие кисти и стопы, короткие толстые пальцы рук. На ногах выделяются большие пальцы своей величиной и массивностью.

Слизистая полости рта нормальной окраски; зубов 20, из них 6 постоянных резцов (4 нижн. и 2 верхних). Зубы большие, четырехугольной формы, с большими промежутками между ними. Язык большой, с сильно развитыми сосочками.

Со стороны сердца и кровеносных сосудов ничего патологического не отмечено. Кровяное давление 70 mm. maxim. (по Riva-Rossi)

Картина крови: E—4.710,000, Hb 71%. F. ind 0,7. L 9.800. Лейкоцит. формула в процентах: Eos.—6, J.—1, St.—23, Sg.—42, Lym.—22, Mon—5, клет. раздраж. T ÷ g k'a—1.

Со стороны легких изменений не обнаружено.

При пальпации живота прощупывается плотноватая печень, болезненная. Селезенка не прощупывается. Стул N, при исследовании—яйца глист не обнаружены. Мочеполовые органы—замечаются вторичные половые признаки: волосы в подмышечных впадинах и на лобке, имеющие рост по женскому типу. Грудные железы не прощупываются. Малые половые губы развиты слабо, слизистая оболочка их у входа во влагалище богата гиперплазированными железками. Количество мочи от 600 до 2000 нормального уд. веса. В моче ничего патологич. не найдено.

При исследовании нервной системы отмечается красный дермографизм, появляющийся через 15—20 сек., со стороны сухожильных рефлексов уклонений.

от N не обнаружено. Исследованием возбудимости вегетативной нервной системы обнаружено следующее: на введение атропина (0,4 к. с. раствора 1:1000) реакции со стороны кровеносной системы, зрачков, вазомоторов отметить не удалось. На введение адреналина (в такой же дозе), после предварительной дачи per os 75,0 кристаллической глюкозы натошак, больная реагировала повышением кровяного давления (с 80 до 100 мм.) и некоторым учащением пульса. Глюкозурии в течение последующих 10 час. не было.

При исследовании глазного дна ничего патологического не обнаружено.

По психическому развитию девочка не выделяется от своих сверстников, охотно играет в куклы, застенчивая, сознает свое ненормальное развитие. Имеет упрямый, неустойчивый характер.

R. Piquet и R. W. отрицательны.

На рентгенограмме черепа обнаруживается утолщение костных стенок, широкие воздушные пазухи, пневматизированный *sinus sphenoidalis*, двойной ряд зубов кроме передних резцов, массивные *condyli occipitales*, раздвоение остистого отростка атланта. Турецкое седло широкое, глубокое 14×14 мм (№ 9 \times 8), резко очерченное. В центре седла имеется небольшая тень.

Рентгенограмма кисти: большая, несоизмерно возрасту кисть, с относительно-широким слоем эпифизарных хрящей, намечается образование шиловидного отростка локтевой кости, кости запястья в количестве 8, окостеневших.

Данные обследования нашей больной дают право сделать заключение, что мы имеем дело со случаем множественного поражения желез внутренней секреции. Обращает внимание чрезмерно высокий рост (гигантизм), черты акромегалии, раннее половое развитие (*macrogenitosomia praecox*) и резкое общее ожирение ребенка.

Мы не считаем нужным доказывать, что у нашей больной имеется гигантизм и акромегалия на почве гиперфункции мозгового придатка, т. к. и клиническая картина, и данные рентгенограммы вполне подтверждают наш диагноз.

Сочетание акромегалии с гигантизмом в нашем случае лишней раз подтверждают наблюдения Sternberg'a о частом сочетании этих 2-х страданий (20—40%).

На ряду с акромегалическим гигантизмом у нашей больной имеются симптомы раннего полового созревания, которые выражены в чрезвычайно раннем появлении вторичных половых признаков,—в виде растительности на лобке и в подмышечных впадинах и наличием развитых наружных половых органов.

В патогенезе этого симптомокомплекса могут играть роль следующие эндокринные железы: щитовидная железа, интерренальная система, половые железы и эпифиз.

О тиреогенном раннем половом созревании в нашем случае говорить не приходится, ввиду отсутствия других симптомов гипертиреоза.

При *macrogenitosomia* надпочечникового происхождения у девочек, большею частью, наблюдается синдром гирсутизма и вирилизма (Ма с л о в, Мо л ч а н о в, Кур д и н о в с к и й, Р о с с и й с к и й, М о г и л ь н и ц к и й). При этом отмечается общий гипертрихоз по мужскому типу; мужской *habitus* и мужской склад характера. Кроме того, отмечается пониженная толерантность к углеводам. Часто стойкое повышение кровяного давления. У нашей больной эти явления отсутствуют. Наоборот, мы наблюдаем у девочки рост волос по женскому типу, женский склад характера (застенчивость, любовь к куклам), невысокое кровяное давление, повышенную толерантность к углеводам (проба с адреналином).

Таким образом, исключая влияние щитовидной железы и надпочечников, нам остается трактовать повышение функции половых желез недостаточной функцией эпифиза.

Экспериментальные и клинические наблюдения указывают, что шишковидная железа в норме оказывает тормозящее влияние на функцию полового аппарата (Р о с с и й с к и й, Н и к и ф о р о в, М о г и л ь н и ц к и й). При понижении или выпадении ее функций наблюдается раннее половое созревание, ввиду превалирования функции половых желез.

Причиной гипофункции эпифиза являются большею частью опухоли ее (карциномы, тератомы, саркомы, аденомы, кисты).

Опухоли эпифиза по некоторым авторам (М о г и л ь н и ц к и й, Р о с с и й с к и й, К о н ч а л о в с к и й, Н e u b n e r, M a g b u r g) вызывают также и общее ожирение. Играет роль при этом роль давления опухоли на ядра *diencephalon*, регулирующие обмен веществ организма или имеет значение нарушение гормо-

нальной функции эпифиза—вопрос до настоящего времени остается еще не выясненным.

Итак, мы приходим к заключению, что у нашей больной имеется нарушение функции гипофиза и *gl. pinealis*. Какая же этиология этого заболевания? Многие авторы считают, что видная роль в этиологии заболевания эндокринного аппарата принадлежит острым и хроническим инфекциям. Обращаясь к анамнезу нашей больной, мы видим, что она в 2-хлетнем возрасте перенесла корь, после чего родители стали замечать усиление роста ребенка. Можно предположить, что эта инфекция (корь) каким то образом повлияла на переднюю долю гипофиза, которая в этом возрасте имеет свой *maximum* роста (проф. Э м и н е т) и является поэтому наиболее уязвимым органом.

Изменение функции гипофиза, повидимому, повлекло за собой нарушение функции эпифиза. Проявление недостаточной функции эпифиза у нашей больной стало наблюдаться с 6-летнего возраста, т. е. в тот период, когда начинается физиологич. инволюция этого органа.

Рентгенограмма обнаруживает тень в области турецкого седла, что дает нам возможность предположить наличие опухоли в этих железах.

Отсутствие мозговых явлений (повышение внутричерепного давления, изменения со стороны глазного дна и друг.), которые обыкновенно сопутствуют мозговым опухолям, можно объяснить небольшими, сравнительно, размерами опухоли.

Водяной перец (*Polygonum hydropiper*), как кровоостанавливающее средство.

Профессор Д. М. Российский. (Москва).

Водяной перец (*Polygonum Hydropiper*, сем. *Polygonaceae*), известный в народе под названием почечуйника, чечины, собачьего перца или геморроидальной травы, произрастает по всей СССР, лучше всего на перегнойной почве по сырым местам на лугах и вблизи рек.

В народной медицине трава водяного перца издавна пользуется славой кровоостанавливающего средства, при чем применяется, главным образом, при геморроидальных кровотечениях.

В 1912 г. проф. Н. П. К р а в к о в предложил в качестве кровоостанавливающего средства жидкую вытяжку надземных частей водяного перца (*Extractum fluidum Polygoni hydropiperis*).

В земской практике препараты из водяного перца применялись провизором А. О. П и о т р о в с к и м, как на это указывает профес. Н. П. К р а в к о в, еще с 1850 г. при обильных менструальных и геморроидальных кровотечениях. Кровоостанавливающее действие жидкой вытяжки надземных частей водяного перца (*Extractum fluidum Polygoni hydropiperis*), обладающей довольно приятным запахом и слабо вяжущим горьковатым вкусом, было проверено в акушерско-гинекологической клинике проф. Д. Д. П о п о в а и терапевтической клинике проф. Ф а в и ц к о г о, при чем наблюдения над действием этого средства при различного рода кровотечениях дали вполне благоприятные результаты и показали, что водяной перец представляет весьма действительное кровоостанавливающее средство. Применялась жидкая вытяжка водяного перца по 30—40 капель три раза в день при обильных менструальных кровотечениях на почве фибром, при кровохарканиях, при кровотечениях из мочевого пузыря, а также при желудочных, геморроидальных и почечных кровотечениях. В некоторых случаях дозировка жидкой вытяжки водяного перца повышалась и доходила до 40 капель шесть раз в день.

Некоторые авторы (Л. А. К а м и н с к а я, М. К. П е т р о в а и Е. М. У с к о в а), кроме кровоостанавливающего действия этого средства, отмечали также и его благотворное влияние на нервную систему и вообще самочувствие. В некоторых случаях дисменореей применение жидкой вытяжки водяного перца оказывало также и болеутоляющее действие.

По экспериментальным наблюдениям И. С. Цитовича большие дозы жидкой вытяжки водяного перца (3—3 1/2 см.³ на kilo веса животного) оказывают уже токсическое действие на собак, кроликов и лягушек.

Наши многолетние наблюдения показали, что в жидкой вытяжке водяного перца мы имеем весьма ценное кровоостанавливающее средство.

Применение жидкой вытяжки водяного перца в случаях легочных кровотечений, туберкулезных, желудочных и кишечных кровотечений, кровотеч. на почве язвы желудка и дизентерии, геморроидальных и почечных кровотечений всегда оказывало в наших случаях быстрое и довольно длительное кровоостанавливающее действие. Хорошие и довольно стойкие результаты, в смысле уменьшения кровоточивости десен и кожных кровоизлияний, приходилось наблюдать также при применении вытяжки водяного перца у цынготных больных.

Обычная дозировка жидкой вытяжки водяного перца в наших случаях была по 25—40 капель от двух до четырех раз в день, смотря по силе кровотечения. Раздражения желудочно-кишечного канала, в виде отрыжки, тошноты, поносов или других каких-либо неблагоприятных побочных действий, даже при продолжительном применении этого средства, мы не наблюдали.

Точного объяснения фармакодинамики жидкой вытяжки водяного перца при кровотечениях до настоящего времени не имеется. Известно, что одни кровоостанавливающие средства (*secale cornutum*, *Hydrastis canadensis*, адреналин, стиптицин и их дериваты) оказывают кровоостанавливающее действие, вызывая сокращение сосудистых стенок, в то время как другие средства (соли кальция, желатина, кровяная сыворотка, тромбокиназа), действуют химическим путем, повышая свертываемость крови.

Что касается вытяжки водяного перца, то, по исследованиям проф. Н. П. Кравкова, сосудосуживающего действия *Polygonum hydropiper* не оказывает и его кровоостанавливающее свойство, по мнению проф. Н. П. Кравкова, скорее зависит от изменений под его влиянием вязкости или свертываемости крови.

Наблюдения М. К. Петровой и Е. М. Усковой из городской Петропавловской больницы в Ленинграде, производивших при помощи прибора д-ра Лычковского исследование свертываемости крови до и после введения в организм жидкой вытяжки водяного перца, также указывают на то, что кровоостанавливающее действие препаратов водяного перца основано на повышении свертываемости крови.

Принимая во внимание весьма благоприятные наблюдения относительно кровоостанавливающего действия жидкой вытяжки водяного перца, полное отсутствие при его применении каких-либо нежелательных побочных действий, дешевизну самого продукта, не требующего особой культуры и растущего по всей СССР, является весьма желательным более широкое применение и дальнейшие наблюдения над этим кровоостанавливающим средством,

Из ак.-гин. отделения Кингисепской центральной больницы. (Зав. отделением— д-р М. А. Добрушин).

Редкий случай одновременной маточной и внематочной (*Graviditas abdominalis*) беременности.

Д-р М. А. Добрушин.

7/ХII 1932 г. в отделение поступила больная Юн-на Анастасия, 33 лет, с диагнозом: „беременность 9 недель“—для производства аборта. Больная—среднего роста, правильного телосложения, убитанная. Жалобы: боль в пояснице, левом паху, непрерывная рвота и головные боли. Замужем 12 лет. Первые менструации на 16-ом году, установились сразу, идут по 4 дня через 4 недели, безболезненные. После замужества характер менструации не изменился. Последние менструации 15/IX 1932 г. Настоящая беременность пятая. Первые две беременности кончились нормальными родами, третья и четвертая—искусственными абортами. При настоящей беременности боли в пояснице и рвота появились 16/Х и с этих пор продолжались непрерывно. Впервые больная обратилась на прием к гинекологу 28 ноября, где был поставлен диагноз 8-недельной беременности. В прошлом больная отмечает воспаление придатков и околоматочной клетчатки. Получив направление на аборт, больная поступила в отделение.

При исследовании найдено: матка увеличена соответственно 9-недельной беременности, мягковата. Справа прощупываются несколько увеличенные придатки, безболезненные. Слева—придатки увеличены до грецкого ореха, болезненны при пальпации. В остальном изменений нет. 8/XII под спинномозговой анестезией больной было произведено выскабливание: абортангом были извлечены совершенно ясно сформированные части плода с оболочками и последом. Полость матки смазана иодом. На 3-й день больная выписалась здоровой. 25/XII больная вновь обратилась к нам с жалобами на вновь появившуюся непрерывную рвоту, боль в левом паху и на быстро растущую опухоль в нижней половине живота слева. При исследовании обнаружено: матка несколько увеличена, плотная, в anteversio-fleio, слегка болезненна при пальпации, отодвинута несколько вправо. Зев закрыт плотно. Правые придатки несколько увеличены, плотны, безболезненны. Слева, через несколько выпяченный свод прощупывается опухоль величиной с куриное яйцо, эластической консистенции, слегка болезненная, неподвижная и тесно спаянная с левым углом матки. Температура 37,6°. Был поставлен диагноз—воспаление левых придатков. Больной было применено амбулаторное рассасывающее лечение: горячий душ, ихиоловые тампоны и диатермия в течение двух недель. Какого-либо улучшения не наступало. Опухоль быстро прогрессировала, появились запоры. Температура все время 37,6—37,8°, при хорошем общем состоянии. Ни кровотечений, никаких либо других расстройств не отмечалось, менструация отсутствует. Coitus после выскабливания больная отрицает. Исследование крови на RW—отрицательное. 10 января 1933 г. при рентгеноскопии нижней половины живота обнаружено: слева в большом тазу—скелет плода, лежащего свободно в брюшной полости. Больная была положена в отделение. Пункция заднего свода дала отрицательный результат. РОЭ резких отклонений от нормы не дала, моча норма. Френикус симптом отрицательный. Вагинальная флора второй степени чистоты по Гэрлин-у. Объективно: опухоль величиной с большой мужской кулак, температура 37,4, непрекращающаяся рвота. Нами было предположено наличие эктопической беременности. Больной предложена операция. 28/1 1933 г. под спинно-мозговой анестезией—операция; разрезом по средней линии вскрыта брюшная полость; обнаружено: левая подвздошная впадина наполнена большой опухолью розоватого цвета, резко инъецированной, величиной с большой мужской кулак. Опухоль эластической консистенции, плотно спаяна с кишечником. Основание опухоли исходит из левой широкой маточной связки. Левые придатки в пределах нормы. Правый яичник кистозно перерожден. Матка маленькая, плотная. Опухоль, выделенная из спаек с кишечником и из широкой связки, убрана. Трубы перевязаны и отсечены. Брюшная полость зашита наглухо. Опухоль вскрыта—вполне сформированный плод 3½ месячной давности. Стенки опухоли, оказавшиеся плодоместительцем, толсты, полость наполнена околоплодной жидкостью. Основание опухоли представляло сформированную плаценту. При исследовании левой отсеченной трубы обнаружено: перерождение мерцательного эпителия и резкое сужение устья трубы. На 10-й день больная была выписана.

Из поликлинической практики.

П. А. Бадюл.

25 апреля на поликлинический прием явился больной П., 24 лет, слесарь, с жалобой на сильные ломящие боли в левом надплечьи и руке, резкое ограничение подвижности руки из-за болевых ощущений и слабости. Из анамнеза выяснилось, что первые признаки заболевания относятся к 25 февраля с. г. Появились мозжащие боли в плечевом и локтевом суставах левой руки. В последующие дни ломящие боли усилились и распространились на всю руку; особенно беспокоили больного после физической работы и в ночное время. В середине марта рука начала слабеть, нельзя было работать. Боли были очень интенсивны, отдавали во всю руку и сопровождалась парестезиями в форме ползания мурашек. В конце марта появились чувство сведения в пальцах и фибриллярные подергивания в левой руке. В середине апреля фибриллярные сокращения стали наблюдаться и в правой руке.

При объективном исследовании легкое сужение глазной щели слева. Левое плечо несколько опущено по сравнению с правой стороной. Больной стоит с согнутой в локтевом суставе и приведенной к туловищу левой рукой. Объем активных и пассивных движений во всех суставах резко ограничен, гл. обр. из-за болевых ощущений. Сила резко понижена. Динамометрия слева—0. Незначительно пони-

жена сила и в левой ноге. Сухожильные и надкостничные рефлексы с левой руки повышены и очень живые, за исключением р. с трехглавой мышцы, где даже наблюдается иногда извращение рефлекса. Коленный рефлекс слева живее. Подошвенный р. с этой же стороны ослаблен. Тонус мышц левой руки, особенно сгибателей, повышен. В чувствительной сфере мы находим глубокое нарушение всех поверхностных и глубоких видов чувствительности по сегментарному типу от C_1 до L_5 только на левой стороне. На левой половине лица, ближе к средней линии, наблюдаем просветление чувствительности в форме полулуний. При давлении на всю область пониженной чувствительности—резко выраженная болезненность, в особенности в области точки Э р б а, в над и подключичной ямках и плечевом суставе. Диффузное похудание слева в мышцах груди, надплечья, лопатки и всей руки. Не резкий сколиоз в грудном отделе с выпуклостью влево. Выраженные и частые фибриллярные подергивания в области пониженной чувствительной, в слабой степени фибриллярные сокращения отмечаются и в правой руке.

Итак, в данном случае мы наблюдаем 3 группы признаков: 1. сегментарные симптомы со стороны серого вещества спинного мозга, 2. слабые проводниковые явления и 3. участие в заболевании проксимальных отделов периферической нервной системы. Отчетливые и локализованные фибриллярные подергивания в области левой руки, надплечья, лопатки, в более слабой степени в тех же отделах правой руки, с несомненностью указывают на наличие активного патологического процесса в области клеточных элементов передних рогов серого вещества спинного мозга. Сегментарный тип расстройства чувствительности слева от L_5 кверху до C_1 включительно, с характерным просветлением нарушенной чувствительности в форме полулуний по направлению к средней линии лица, говорит за поражение заднего рога серого вещества и нисходящего спинального ядра тройничного нерва с левой стороны.

Нерезко выраженный парез левой ноги, повышение коленного и ослабление подошвенного рефлексов слева объясняются наличием легких симптомов выпадения со стороны проводниковых систем левого бокового столба спинного мозга. Нарушение не только поверхностных, но и глубоких видов чувствительности по сегментарному типу указывает на распространение болезненного процесса из заднего рога серого вещества на задние чувствительные корешки, которые, как известно, проводят все виды чувствительности. Участие задних чувствительных корешков, а возможно и более периферических отделов нервной системы, в процессе подтверждается наличием резкой диффузной болезненности при давлении и самостоятельных болей и парестезий в области пониженной чувствительности, резче в паравerteбральных точках, точке Э р б а, в над и подключичных ямках и в плечевом суставе.

Что касается характера заболевания, то здесь может идти речь или о сравнительно быстро прогрессирующей форме сирингомиелии с участием периферической нервной системы, или о подостром (инфекционном?) воспалительном заболевании плечевого сплетения, с переходом в дальнейшем на корешки и паренхиму самого спинного мозга. Даже без дополнительных методов исследования (пункция) первое предположение является более обоснованным. Столь избирательное и преимущественное поражение главным образом серого вещества заднего рога слева от L_5 до C_1 с участием спинального ядра тройничного нерва типично для сирингомиелии и необычно для воспалительного процесса. Слабые проводниковые симптомы—явление частое при сирингомиелии и объясняется чаще всего не резким сдавлением проходящего вблизи пирамидного бокового пучка, значительно реже распространением первичного глиоза на боковые столбы.

Парез левой руки с атрофией гл. обр. мелких мышц кисти и глубокое нарушение всех видов чувствительности с очень живым характером сухожильных и надкостничных рефлексов на левой руке может встречаться при сирингомиелии, хотя и здесь часто наблюдается понижение или отсутствие рефлексов. При выраженных поражениях периферической нервной системы явления выпадения касаются более или менее равномерно всех исследуемых сфер и отмечаемый разрыв между резко нарушенной чувствительностью и очень живыми рефлексами совсем не обычен для чисто периферического поражения.

Постепенное, хотя и довольно быстрое развитие заболевания, больше свойственно сирингомиелии, а не воспалительным заболеваниям. Если приведенные данные и подтверждают наше предположение о сирингомиелии, то все же нужно заметить, что такое клиническое проявление разбираемой нами болезненной формы, при значительном участии периферической нервной системы, наблюдается не часто, но за то дает иногда повод к диагностическим ошибкам.

Кислотно-щелочное равновесие крови и его регуляция.

Приват-доцент М. Н. Любимова.

Еще недавно под кислотно-щелочным равновесием организма понимался баланс общего количества кислот и щелочей, вводимых в наш организм и выводимых из него.

Колоссальные успехи развития физической химии в начале этого столетия изменили наши представления коренным образом. Прежде всего, стало совершенно очевидным, что действие кислот и щелочей на клетки, на процессы, идущие в клетках, зависит не от общего количества кислоты, а только от количества водородных ионов (H). А в этом отношении не все кислоты одинаковы. Некоторые из них— HCl , H_2SO_4 , HNO_3 распадаются на ионы полностью и относятся к группе сильных электролитов; другие—угольная, большинство органических кислот распадаются на ионы в незначительной степени и относятся к слабым электролитам. Отсюда и физиологическое их действие, при одних и тех же концентрациях, будет различно. Для слабых кислот физиологическое действие не будет параллельно их концентрации вообще, а будет определяться только концентрацией ионов водорода, следовательно будет зависеть от степени их диссоциации. Например, если случайно капнуть крепкую серную кислоту на руку, получается ожог третьей степени, а в том же случае крепкая уксусная кислота дает легкий ожог первой степени. Чем объясняется такая разница? Тем, что в серной кислоте, как в кислоте сильной, содержится очень много ионов водорода, а в уксусной кислоте, как в слабой кислоте, их мало.

Большинство кислот нашего организма—это кислоты органические, слабые кислоты и ясно, что на клеточные процессы будет влиять не общее количество, а только та часть, которая распалась на ионы и будет влиять именно образующимися при этом ионами водорода. Действие кислот будет пропорционально количеству образовавшихся при их диссоциации водородных ионов.

Все сказанное о кислотах относится в полной мере к щелочам.

Поэтому, в настоящее время под кислотно-щелочным равновесием понимается постоянно соотношение водородных (H) и гидроксильных ионов (OH) внутри организма и те регуляторные механизмы, при помощи которых это постоянство поддерживается. Этот вопрос в своей совокупности является одним из сложнейших из изучаемых в настоящее время процессов и имеет не только теоретическое, но и в ряде случаев, практическое значение.

Широко известно влияние сдвига активной реакции крови в кислую сторону, как одного из моментов, в связи с которым стоит проявление коматозного состояния у диабетиков, в частности полностью этим сдвигом объясняется Кусмаулевское дыхание. Тем же сдвигом будет объясняться уремическая одышка почечных больных, (за исключением случаев с резким повышением кровяного давления). Сдвиги активной реакции крови в щелочную сторону—первопричина горной болезни, некоторых форм тетаний (при непроходимости желудка, пилороспазме у детей). Подобные же сдвиги, как один из сопутствующих моментов, могут быть отмечены при целом ряде других тяжелых заболеваний.

Все же следует подчеркнуть, что случаи ясных и стойких сдвигов относительно редки. Организм располагает чрезвычайно мощными регуляторными приспособлениями и, в основном, приходится иметь дело только со вполне компенсированными *стремлениями* к таким сдвигам.

Отсутствие сдвига при ряде заболеваний не является еще указанием на благополучие. Зная регуляторные механизмы и учитывая степень их использования, можно предотвратить в некоторых случаях наступление грозных симптомов. Кроме самого процесса компенсации, по имеющимся данным, вероятно, вполне достаточно, чтобы видоизменить ионное соотношение, состояние белков внутри организма, повлиять на ряд моментов, недостаточно еще изученных, но могущих изменить в той или иной степени интенсивность и даже направление процессов обмена.

И поэтому, вполне естественным является тот большой интерес, который наблюдается у широкой массы врачей к этому вопросу. Однако, приходится все же часто сталкиваться с тем, что, из-за недостаточного знания теоретических основ, к разрешению вопросов подходят упрощенно и не получают достаточно убедительно данных.

Правда, это в значительной степени объясняется тем, что все учение в современном его виде начало фактически развиваться с 1908—1910 г., (дата появления монографий Гендерсона и Гассельбаха), а доступные широкому кругу читателей и исчерпывающие монографии в иностранной литературе начали появляться с 28, 29, 31 г. Перевод же некоторых из них или краткие обзоры на русском языке напечатаны всего лишь в 31—32 г., уже давно распроданы и, возможно, — что далеко еще не всем знакомо.

Поэтому, настоящий очерк и ставит своей целью дать элементарное представление о сложности сопряженных механизмов, отсылая за более подробным знакомством к соответствующим источникам. Перечень работ наиболее доступных широкому кругу читателей дан в литературной сводке.

Сначала остановимся кратко на некоторых понятиях, с которыми нам в дальнейшем придется иметь дело. *Что называется кислой реакцией и что щелочной?*—При преобладании H^+ , мы говорим о кислой реакции, при преобладающем OH^- , — о щелочной. При их равенстве — реакция нейтральная. *Как судить о реакции среды?* В водных растворах произведение концентраций обоих ионов является величиной постоянной и равной $1 \cdot 10^{-14}$. Всякое увеличение концентрации одного ведет к уменьшению концентрации другого за счет перехода в недиссоциированные молекулы воды. Поэтому, о реакции среды можно судить на основании определений концентрации одного из ионов. Принято определять концентрацию водородных ионов. Выражается концентрация в грамм-ионах водорода в литре. Для нейтральной реакции, слабо-кислой и слабо-щелочной эти величины очень маленькие. В первом приближении при 22°.

Нейтральная реакция (H^+) = $1 \cdot 10^{-7}$ гр. ионов.

Сл. кислая " (H^+) = от $1 \cdot 10^{-6}$ гр. ионов и выше.

Сл. щелочная " (OH^-) = от $1 \cdot 10^{-8}$ гр. ионов и выше.

Концентрацию водородных ионов называют еще активной реакцией среды.

На практике обычно пользуются сокращенным и условным обозначением концентрации водородных ионов pH . По существу pH есть отрицательный показатель степени в вышеприведенном выражении, взятый с обратным знаком.

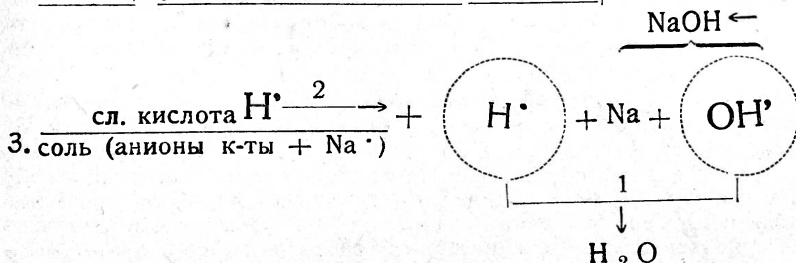
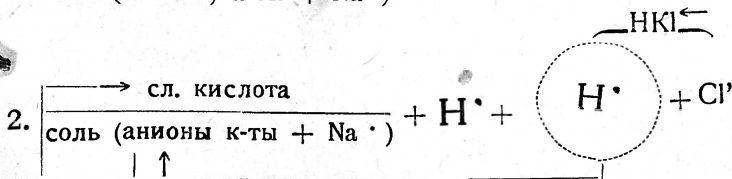
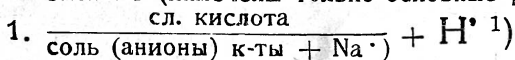
Для нейтральной реакции $pH = 7$

" кислой " $pH = 6$ и меньше

" щелочной " $pH = 8$ и больше.

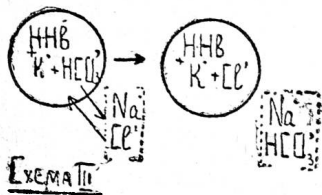
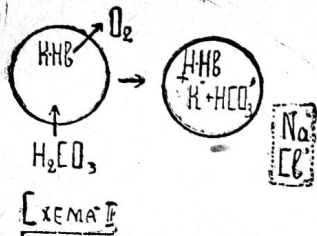
Величина pH , как это видно из примера, меняется обратно концентрации водородных ионов. В кислой среде pH будет меньше 7, в щелочной — больше 7.

Схема 1 (намечены только основные реакции)



1) H^{\cdot} — получается при диссоциации слабой кислоты. Его количество зависит от отношения кислоты и соли и будет определять концентрацию H^{\cdot} буфера.

Буфера:



Если к чистой воде прибавлять сильную кислоту или щелочь, то концентрация водородных ионов такого раствора будет изменяться в прямой зависимости от количества прибавленных ионов водорода или гидроксила. Однако, если то же количество кислоты или щелочи прибавить к такому же объему воды, как и в первом случае, но в котором предварительно растворена какая нибудь слабая кислота и ее соль с сильным основанием (натрием или калием), то оказывается, что концентрация водородных ионов в такой системе изменится значительно меньше. Такие смеси слабых кислот и их солей при натиске более сильных кислот или щелочей, как бы смягчают сдвиг концентрации водородных ионов, препятствуя его максимальному проявлению. Поэтому их и называют—буферными растворами или буферами.

Аналогичным действием обладают слабые основания в смеси со своими солями с сильными кислотами, а в некоторых случаях буферами могут быть и смеси двух солей, где одна играет роль слабой кислоты.

Однако, следует подчеркнуть, что вопрос идет только о той или иной степени ослабления сдвига активной реакции, но не о полном его устранении. Это чрезвычайно существенный момент в понимании буферного действия. Так, напр., в крови $\text{pH} = 7.36$. Кровь—сильно забуференная жидкость. Для того, чтобы сдвинуть активную реакцию крови в щелочную сторону до $\text{pH} = 8$ нужно прибавить в 40—70 раз больше щелочи, чем в чистой воде, а чтобы сдвинуть в кислую сторону до $\text{pH} = 5$ — нужно прибавить в 327 раз больше кислоты.

Механизм этого торможения сдвига можно схематически пояснить следующим образом: (схема I—1) из компонентов буфера слабая кислота почти не диссоциирована, а соль диссоциирована нацело. pH буферного раствора будет определяться только количеством водородных ионов, получившихся при диссоциации ничтожной части слабой кислоты. Если к буферу прибавлять, предположим, сильную кислоту, то водородные ионы этой кислоты не останутся в растворе, а соединятся с анионами соли и перейдут в недиссоциированные молекулы кислоты (см. схм. I—2) и тем самым концентрация водородных ионов буфера почти не изменится. Если же наоборот—прибавлять щелочь, то гидроксилы щелочи будут нейтрализоваться за счет свободных водородных ионов буферной системы, давая воду (см. схему I—3) а концентрация водородных ионов будет поддерживаться за счет диссоциации новых молекул слабой кислоты. Т. образом, сдвиг реакции как в кислую, так и в щелочную сторону будет значительно смягчаться.

Почему же в буферной системе, еще до ее полного использования, все же происходит сдвиг концентрации водородных ионов?—А потому, что концентрация водородных ионов в буферной системе зависит от соотношения количества слабой кислоты к ее соли. Чем больше у нас будет слабой кислоты по отношению к соли, тем ближе концентрация водородных ионов будет приближаться к таковой же в чистой слабой кислоте при том же разведении. Чем больше будет соли, тем ближе концентрация водородных ионов раствора будет приближаться к концентрации водородных ионов раствора соли, т. е. тем больше она будет сдвигаться в щелочную сторону.

Сопоставляя сказанное с разнообразным механизмом буферного действия, становится очевидным, что, при прибавлении более сильной кислоты, у нас увеличивается количество молекул слабой кислоты за счет уменьшения соли буфера, т. е. pH все же должно сдвигаться в кислую сторону. При прибавлении же щелочи, у нас уменьшается количество слабой кислоты, одновременно увеличивается количество соли и, следовательно, реакция сдвигается в щелочную сторону. Однако, получаемые сдвиги в буферных растворах значительно меньше, чем сдвиги, которые должны были бы получиться, если бы мы тоже количество кислоты или щелочи прибавляли к чистой воде. Это вполне понятно,

т. к. в буферных растворах Ph не находится в прямой зависимости от концентрации прибавляемых водородных ионов, а есть функция отношения концентрации соли к кислоте. Чем больше концентрация кислоты и соли в буфере, тем больше буфер смягчает сдвиг, тем он более мощен.

Из всего сказанного очевидно, что буфер можно обозначать математически как отношение концентраций кислоты к ее соли. А поскольку концентрация водородных ионов в буфере есть функция этого отношения, то его можно изобразить следующим образом:

$[H^+] = K + \frac{[\text{кислота}]}{[\text{соль}]}$, где квадратные скобки — условное обозначение концентрации, и K — константа диссоциации кислоты при данных условиях.

При наличии в системе ряда буферов, изменения, происходящие в результате прибавления кислоты или щелочи, будут сказываться на *всех* буферах. И по состоянию одного из них мы можем судить об изменениях всей системы в целом.

Вернемся теперь к изложению непосредственно интересующего нас вопроса. Реакция наших тканей и органов слабо щелочная. В процессе их жизнедеятельности, в частности для мышц в процессе сокращения, она может становиться немного кислой. Однако, хотя эти сдвиги не велики $\approx 0,2 - 0,3$ Ph и быстро проходящи, тем не менее они уже влияют на направление процессов обмена, а большие сдвиги могут привести и к дисфункции органа. Активная реакция крови чуть щелочнее и соответствует в артериальной крови Ph — 7,35, в венозной — на 0,02 — 0,03 Ph меньше.

В физиологическом отношении кровь является истинной соединительной тканью. Это — единственный путь, по которому ткани через тканевые соки получают необходимые им вещества для восстановления затрат в процессе жизнедеятельности и выделяют все отработанные продукты обмена. Таким образом, кровь подвергается наибольшему натиску кислотно-щелочных продуктов, и все же ее реакция удивительно устойчива. (В литературе описано всего два случая, где при сдвигах в крови Ph достигал 6,98 и 6,95 — оба случая диабетической комы).

Относительно малые сдвиги в тканях и исключительная устойчивость реакции крови объясняются наличием мощных, взаимодополняющих, регулирующих приспособлений нашего организма.

К этим механизмам, в основном, могут быть отнесены следующие моменты:

1. Различные буфера тканей и крови.
2. Легкие, выводящие избыток летучих кислых продуктов.
3. Дыхательный центр — регулятор скорости и интенсивности дыхания — выведения и поглощения газообразных веществ.
4. Почки и отчасти кишечник и, выводящие, в основном, нелетучие кислоты и щелочи.
5. Вазомоторная реакция сосудов и ряд других, еще недостаточно изученных механизмов нашего организма.

Наиболее мощными буферами тканей будут белки и фосфаты. Взаимоотношения между кровью и тканями безусловно очень тесные, но не всегда изменения в них на первый взгляд идут параллельно, много есть еще неясного и поэтому, в условиях нашего схематического очерка, мы в разбор этих деталей углубляться не будем. Тем более, что и практически методы исследования состояния тканей животного организма в этом отношении еще мало исследованы и применяются пока только в единичных случаях (16). Вместе с тем, поскольку через кровь идут все процессы обмена, кровь все же в большинстве случаев будет в основном отражать состояние организма в целом и по состоянию крови можно судить о направленности процессов в организме. Но для этого прежде всего необходимо знание регуляторных механизмов самой крови и их взаимной связи. А кроме того, учитывая легкость, с которой в крови происходят процессы восстановления обычных для организма условий, чрезвычайно важно знать и учитывать состояния и этих механизмов. Только из учета совокупных изменений сопряженных механизмов можно получить правильное представление о ходе процессов. Эта основная установка и будет определять порядок и характер нашего изложения.

Начнем с крови: — в нашей крови имеется четыре буфера.

1. Гемоглобин — оксигемоглобин.

2. Угольная кислота—бикарбонаты $\frac{[H_2CO]}{[NaHCO_3]}$

3. Белки плазмы.

4. Первичный и вторичный фосфат $\frac{[NaH_2PO_4]}{[Na_2HPO_4]}$, при чем первичный фосфат ведет себя как слабая кислота.

Из указанных буферов первый находится исключительно в эритроцитах, остальные—преимущественно в плазме. Наиболее мощными буферами будут два первые, фосфатный буфер, в силу своей относительной малой концентрации, в крови играет меньшую роль.

Мы уже знаем, что, при наличии в растворе ряда буферов, всякое изменение концентрации водородных ионов вызовет сопряженное изменение во всех буферах и, по изменению состояния одного из буферов, мы можем судить об изменении во всей системе. Поэтому, в дальнейшем мы, в основном, будем придерживаться описания изменений бикарбонатного буфера плазмы. Наш выбор падает на бикарбонатный буфер не случайно. Прежде всего, это наиболее мощный буфер плазмы. Из всего количества щелочей плазмы $\frac{2}{5}$ связано с буферами, а из этого количества больше половины приходится именно на долю щелочей, связанных в виде бикарбонатов. Кроме того, на разборе этого примера отчетливее всего можно показать сложность интимных взаимоотношений внутри буферных систем крови. Нам легко будет убедиться, что общая мощность буферного действия крови значительно больше, чем у отделенной от эритроцитов плазмы, что мощность бикарбонатного буфера плазмы будет зависеть от состояния гемоглобина и, наконец, что хлористый натрий плазмы, который составляет $\frac{3}{5}$ от общего количества плазмы и, казалось бы, как соль сильной кислоты и сильной щелочи ни коим образом не может рассматриваться, как составная часть буферной системы—в результате сложной обменной реакции в организме вообще и в крови в частности, является непосредственным источником, откуда берется большая часть щелочи для образования бикарбоната.

Нормальный pH крови = 7,36 и получается при определенном соотношении компонентов каждой буферной системы. В частности, для бикарбонатного буфера крови $pH = 7,36$ соответствующий концентрации водородных ионов = 1.10—7.36 ионов, получающейся при отношении концентрации угольной кислоты и концентрации бикарбоната как 1:19 (если принять общее количество угольной кислоты, находящейся в крови за 100%), то из этого количества 95% будет свя-

зано со щелочью в виде карбоната) $\frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]} = \frac{1}{19}$

В венозной крови pH почти не сдвигается или вернее меняется чрезвычайно мало—всего на .02—03 гр. Вместе с тем венозная кровь является основным руслом, через которое выводится из тканей конечный кислый продукт нормального обмена организма—угольная кислота. Если считать концентрацию всей угольной кислоты бикарбонатного буфера артериальной крови равной 55 объемным %, то в венозной крови количество углекислоты увеличивается еще на 5 объемных %, т. е. почти на $\frac{1}{10}$ первоначальной величины. Такое увеличение содержания угольной кислоты в не буферной жидкости вызвало бы весьма значительный сдвиг реакции в кислую сторону. И даже в карбонатном буфере, как таковом, при той же концентрации его, какую мы имеем в крови, указанное поступление углекислоты вызвало бы сдвиг pH больше, чем на 0,4 в кислую сторону, т. е. pH жидкости должен был бы сдвинуться до $pH = 6,91$. Такой сдвиг соответствовал бы большему, чем вообще наблюдались максимальные сдвиги реакции крови.

В самом же деле, как мы уже указывали, при физиологическом поступлении CO_2 в кровь, наблюдается чрезвычайно малый сдвиг концентрации водородных ионов. Такой ничтожный сдвиг концентрации водородных ионов может получиться только в том случае, если поступающая из тканей в кровь углекислота будет забирать оттуда то щелочь и в крови будет накапливаться не одна углекислота, а преимущественно бикарбонат. Таким образом, у нас будет увеличиваться не только числитель нашего буфера, но одновременно, и в значительно даже большей степени, и знаменатель, следовательно в результате такого процесса преимущественно будет изменяться не соотношение в буфере, не концентрация водородных ионов, а общая концентрация всего буфера—мощность буфера. В этом процессе связывания в крови углекислоты в виде бикарбоната

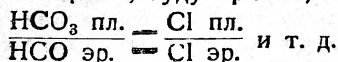
некоторое количество щелочи получается за счет вторичных фосфатов плазмы (при этом, эта часть вторичного фосфата переходит в избыточное количество, по сравнению с обычными условиями, первичного фосфата) и белков плазмы. Однако, получаемое за счет этой реакции количество щелочи далеко не достаточно, чтобы полностью объяснить малый сдвиг в венозной крови. При наличии только этого дополнительного количества щелочи, мы могли бы получить дополнительное смягчение реакции при дыхательном цикле на 0,09 рН, т. е. рН венозной крови был бы не 6,91, а 7,00. На самом деле, как указывалось, обычно рН венозной крови снижается всего до 7,32. Оказывается, что главная масса щелочи (натрия) используемой при этой реакции, как это ни невероятно на первый взгляд, получается за счет хлоридов плазмы. Но это использование щелочи хлоридов крови становится возможным только в присутствии эритроцитов с содержащимся в них гемоглобином; в отделенной от форменных элементов плазме этот момент отсутствует и поэтому ее буферные свойства значительно ниже, чем у цельной крови. Так как этот механизм является количественно наиболее важным во всем процессе регуляции рН крови, мы разберем его подробнее и поясним схемой.

Содержащийся в эритроцитах оксигемоглобин обладает довольно выраженными кислотными свойствами, и, в качестве слабой кислоты, способен удерживать некоторое количество щелочи в виде солей (гемоглобинатов). Подходя к тканям, примерно $\frac{1}{3}$ оксигемоглобина отдает свой кислород тканям, переходя при этом в соответствующем количестве в гемоглобин. Гемоглобин является менее кислым соединением и поэтому часть щелочи, ранее удерживавшаяся оксигемоглобином, — теперь освобождается.

Оксигемоглобин и гемоглобин находятся в эритроцитах, отделенные от плазмы клеточной оболочкой, неодинаково проницаемой для различных ионов, в частности непроницаемой для катионов. Это накладывает существенный отпечаток на взаимосвязь идущих в крови процессов.

Как известно, ионы щелочи — калий и натрий в крови распределены неравномерно. Калий находится внутри эритроцитов, натрий — в плазме. Поэтому, гемоглобин и оксигемоглобин фактически связаны с ионами калия. Поступающая из тканей углекислота в плазме, как говорилось выше, в некоторой части нейтрализуется щелочами белков и фосфатного буфера. Большая же часть ее в диссоциированном состоянии проникает внутрь эритроцита, слегка смещая при этом внутри него реакцию в кислую сторону. Это обстоятельство способствует еще большему отщеплению кислорода из оксигемоглобина и переходу последнего в менее кислый гемоглобин. Освобождающийся при этом калий вступает в соединение с углекислотой, давая сильно диссоциированную соль KHCO_3 . (Схема II). Благодаря образованию внутри эритроцита сильно диссоциированного соединения, нарушается соотношение анионов и катионов между эритроцитами и плазмой.

В этот момент проявляется своеобразная закономерность, характерная для тех случаев, когда мы имеем два разграниченных мембраной раствора с неодинаковой концентрацией ионов. Если все ионы способны проникать через мембрану, то их концентрация по обе стороны перегородки быстро выравняется. Если же по одну сторону мембраны имеется ион, являющийся коллоидным веществом, то наступает своеобразное перераспределение одновременно с ним заряженных ионов: коллоидный ион как бы избирательно „вытесняет“ часть одновременно заряженных ионов по другую сторону мембраны и равновесие для способных к диализу ионов, например HCO_3 , Cl , H_2PO_4 и т. д., установится не тогда, когда, предположим, HCO_3 эритроцитов = HCO_3 плазмы; Cl эр. = Cl пл. и т. д., а когда отношение этих ионов, распределенных по обе стороны мембраны, будут равны, т. е.



Таким коллоидным ионом в нашем случае будет анион оксигемоглобина и гемоглобина. Это явление своеобразного распределения, при данных условиях, способных к диализу ионов носит название — равновесия Д о н а н а.

На основе только что упомянутой закономерности и происходит перераспределение ионов между эритроцитами и плазмой (схема III). Калий, как катион, не может пройти через оболочку эритроцита. В плазму вытесняется только анион угольной кислоты. Из плазмы же в эритроцит притягивается некоторое

количество анионов хлора и тем больше, чем больше ушло в плазму анионов углекислоты; происходит так называемая „миграция хлора“. Натрий, оставшийся в плазме в результате миграции хлора, соединяется с анионом углекислоты и дает бикарбонат, входящий в состав бикарбонатного буфера (повышение содержания ионов в эритроцитах увеличивает в них осмотическое давление и вызывает притяжение воды. Этим между прочим объясняется относительно большой диаметр эритроцитов в венозной крови). Таким образом, количество бикарбоната, образующегося заново в венозной крови, будет почти полностью определяться количеством восстановленного гемоглобина. Чем больше будет последнего, тем больше, при соответствующем увеличении количества углекислоты, сможет образоваться в плазме за счет хлористого натрия бикарбоната и тем меньше будет сдвиг активной реакции крови.

Это процесс обменной реакции между эритроцитами и плазмой происходит не только в нормальном процессе транспорта углекислоты. Он имеет место и при поступлении в кровь каких-либо, других кислот. Предположим, в кровь, при усиленной мышечной работе, поступает молочная кислота. Она, в первую очередь, нейтрализуется за счет бикарбоната по уравнению: $\text{CH}_3\text{COOH} + \text{COONa} + \text{H}_2\text{CO}_3$.

В результате этой реакции, у нас в плазме должна была бы повышаться концентрация углекислоты по отношению к бикарбонату. И чем больше поступало бы молочной кислоты, тем резче был бы сдвиг отношения в бикарбонатном буфере и больше был бы сдвиг pH. Но, поскольку в крови есть эритроциты; опять избыток углекислоты будет проникать внутрь эритроцитов, соединяться там со щелочью восстановленного гемоглобина, вызывая опять, в результате закисления, попутно некоторое дополнительное расщепление оксигемоглобина и т. д. В результате этого процесса, количество бикарбонатов крови снова увеличивается и тем самым с одной стороны увеличивается возможность большей мобилизации щелочи для нейтрализации углекислоты, а с другой стороны — отношение в карбонатном буфере ближе подходит к обычному 1:19. Совершенно очевидно, что, именно, благодаря этой обменной реакции, цельная кровь является значительно более мощным буфером, чем одна плазма.

Заканчивая этим характеристику своеобразия буферных механизмов крови, укажем еще, что бикарбонаты плазмы, благодаря тому, что за счет их щелочи в основном происходит нейтрализация в крови нелетучих кислот, называются „щелочным резервом“. Почему именно за счет бикарбоната идет основная реакция нейтрализации? Получается это потому, что во-первых, бикарбонат является в нашей крови солью самой слабой кислоты. А как известно, реакция нейтрализации любой кислоты раствором из смеси нескольких солей пойдет за счет соли самой слабой кислоты. Во вторых, и в количественном отношении 3 способных к этой реакции солей, как мы видели, бикарбонатов имеется и может образоваться больше всего.

Измеряют количество щелочного резерва по углекислоте. Отсюда точное определение щелочного резерва будет — количество углекислоты, могущее связаться со щелочью (натрием). (Если сопоставить сказанное с формулой буфера плазмы, то совершенно очевидно, что щелочной резерв будет знаменателем нашего буфера).

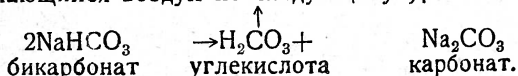
Совокупное действие буферов крови — относительно очень велико. Уже упоминалось, — для того, чтобы сдвинуть реакцию крови до $\text{pH} = 8$, нужно прибавить в 40—70 раз больше щелочи, чем к воде, а чтобы сдвинуть до $\text{pH} = 5$ — в 327 раз больше кислоты. Но из того, что нам известно о буферах и как мы видели на приводимом выше примере, — буфера *только смягчают* сдвиги pH, но совсем его устранить не могут. И, как бы совершенно не были буфера нашей крови, это основное положение полностью применимо и к ним. Одного буферного действия крови было бы далеко не достаточным для поддержания такого постоянства концентрации водородных ионов, которое мы наблюдаем в крови. В этом процессе регуляции на помощь буферам приходят другие механизмы, которые удаляют, в зависимости от случая, то избыток кислот, то избыток щелочей и восстанавливают, таким образом, определенные отношения в буферных системах, а тем самым и определенную концентрацию водородных ионов крови.

В этом направлении с кровью теснейшим образом связана прежде всего функция легких. Через легкие удаляется весь избыток углекислоты, поступающей в кровь из тканей и составляющей в венозной крови, как мы видели, не-

которую, дополнительную часть бикарбонатного буфера. Это удаление избытка углекислоты происходит потому, что в венозной крови напряжение углекислоты (или парциальное давление углекислоты) будет больше, чем в легких и поэтому углекислота будет проникать в полость легочных альвеол. Это проникновение пойдет до тех пор, пока концентрация углекислоты в альвеолах и в крови не выравняется. Т. образом, напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе полностью соответствует ее же напряжению в артериальной крови. В норме это напряжение углекислоты равно давлению в 40 мм. ртутного столба или 5⁰/₁₀ содержанию CO₂ в альвеолярном воздухе.

Раньше существовало мнение, что, в процессе обмена газов в легком активное участие принимает легочный эпителий. Ему приписывалась секреторная функция, т. е. предполагалось, что он в одном направлении усиливает проникновение углекислоты (из крови в альвеолы), а в другом направлении (из альвеол в кровь) усиливает проникновение кислорода. Однако, можно с уверенной определенностью сказать, что опыты, на которых основывалось указанное утверждение оказались методически неправильными, а других доказательств в пользу этого предположения нет. Поэтому, в настоящий момент единственно доказанной причиной, лежащей в основе процесса обмена газов между кровью и легкими, является разница парциального давления этих газов.

Интенсивность же обмена газов может меняться от ряда моментов. Прежде всего, полнота удаления избытка углекислоты из венозной крови будет зависеть от степени насыщения гемоглобина кислородом, т. е. от количества оксигемоглобина, образующегося в легких. Оксигемоглобин, как уже упоминалось, является веществом со значительно более кислыми свойствами, чем гемоглобин. Его действие можно пояснить следующим примером. Возьмем раствор бикарбоната в воде (NaHCO₃). При обычном атмосферном давлении из него никакого газа выделяться не будет. Но если мы над этим раствором значительно уменьшим атмосферное давление, то из жидкости будет выделяться углекислый газ, благодаря понижению давления этого газа в окружающем воздухе. Часть бикарбоната при этом процессе разлагается на карбонат и углекислоту, выделяющуюся в окружающий воздух по следующему уравнению:



В карбонате углекислота прочно связана и поэтому в воде некоторое количество углекислоты, как это видно из приведенного уравнения, будет находиться в виде прочного нелетучего соединения. Эта часть углекислоты как бы задерживается в воде. И только после прибавления другой кислоты, связанная в карбонате углекислота вытесняется и свободно выделяется. Примерно то же происходит в крови в легочных капиллярах. Как мы видели, почти ¹⁹/₂₀ избытка углекислоты, поступающей в кровь из тканей, идет в виде бикарбонатов. При выделении этого избытка, в легких принципиально должно было бы происходить образование карбоната по приведенному выше уравнению. Однако, образующийся тут одновременно оксигемоглобин, благодаря своим кислотным свойствам, является той кислотой, которая препятствует этому образованию карбонатов и, таким образом, способствует более полному удалению избытка углекислоты из крови. Моменты, ведущие к пониженному кислородному насыщению крови, напр. затруднение проникновения газов через уплотненные легочные стенки, могут, в той или иной степени, препятствовать этому процессу выведения углекислоты.

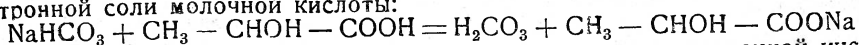
Интенсивность выведения углекислоты, кроме зависимости от присутствия оксигемоглобина, будет регулироваться дыхательным центром. Дыхательный центр очень чувствителен к изменению концентрации водородных ионов. Всякое ничтожное увеличение концентрации углекислоты крови по отношению к щелочному резерву (бикарбонату) против обычного ¹/₁₀, вызывает возбуждение центра, усиленное дыхание) и, следовательно, большее выведение углекислоты за единицу времени. Благодаря этому, отношение в буфере возвращается к обычному и реакция крови становится нормальной. При сдвиге реакции крови в щелочную сторону, т. е. при увеличении концентрации щелочного резерва по отношению к концентрации углекислоты, дыхательный центр наоборот угнетается—дыхательные движения замедляются. Тем самым в крови задерживается некоторое количество избытка углекислоты и это ведет к восстановлению отношения в буфере и возвращению рН к норме.

Однако, надо иметь в виду, что не всегда деятельность дыхательного центра будет совпадать с той, которая необходима для выравнивая рН крови. Оказывается, что, при резких сдвигах рН в кислую сторону, дыхательный центр не возбуждается или вернее за стадией возбуждения быстро наступает угнетение. И т. обр. импульсы дыхательного центра не только не облегчают общего состояния организма, а наоборот еще его ухудшают. При этом состоянии угнетения дыхательного центра получается характерное дыхание (Чейн-Стоксовское дыхание).

Покончив с описанием моментов, влияющих в основном на процесс выделения углекислоты— „летучего“ продукта, участвующего в кислотно-щелочном равновесии, перейдем к рассмотрению механизмов, участвующих в выведении нелетухих кислых и щелочных продуктов. Главное место здесь принадлежит почкам.

В норме почки выводят почти все конечные продукты обмена нашего организма, в том числе избытки кислот и щелочей поступающих с пищей и образующихся в результате процессов обмена внутри организма. Так, из рассмотренных нами компонентов крови обычно через почки выделяются избытки хлоридов, фосфатов, при чем в моче количество одномолекулярного фосфата по отношению к двуметаллическому больше, чем в крови. Это является следствием уже упомянутого нами процесса использования некоторого количества щелочи вторичного фосфата на нейтрализацию углекислоты крови и этим между прочим объясняется более кислая реакция мочи по сравнению с кровью. Часть кислот выводится в виде аммиачных солей. Кроме того, с мочой выводится и некоторое количество бикарбонатов (10).

Активную роль почки в регуляции кислотно-щелочного равновесия крови легче всего показать на том же примере, которым мы уже пользовались в предыдущем изложении, именно разобрав явления, наступающие при повышенном поступлении в кровь какой-либо кислоты, напр., молочной. Правда, таким путем мы как бы противопоставляем обычную функцию почек какой-то иной, наступающей при сдвигах рН крови. Во избежание недоразумений, нужно заранее оговориться, что это только условный прием, позволяющим отчетливее выявить именно эту функцию почек. А по существу нормальное состояние организма (понимая под этим в данном случае только рН крови) именно и обуславливается этой же функцией почек. Только в тех случаях, когда в кровь не поступают избытки кислот или щелочей выше физиологических пределов, эти процессы количественно значительно менее выражены и поэтому о них труднее говорить. Итак, при поступлении в кровь избытка молочной кислоты, она будет нейтрализоваться за счет щелочного резерва с образованием углекислоты и натронной соли молочной кислоты:



Избыток углекислоты удаляется легкими, а натронная соль молочной кислоты подлежала бы удалению через почки. Но если бы процесс шел таким образом, то наш организм, в случае образования в нем избытка кислот, очень бы быстро терял свой запас натрия плазмы и не обладал бы той устойчивостью, которую нам в действительности приходится наблюдать. Тут то и проявляется чрезвычайно существенная роль почки на данном этапе процесса регуляции. Оказывается, что в почке интенсивнее, чем в других органах, идет процесс дезаминирования аминокислот, при чем в обычных условиях значительная часть образовавшегося здесь аммиака поступает в кровь и затем в печени переходит в мочевины. В тех же случаях, когда в крови рН стремится сдвинуться в кислую сторону и следовательно в крови появляются в избытке натронные соли каких нибудь кислот—напр., только что упомянутой молочной, то в почках происходит интереснейший процесс—натрий такой соли замещается на аммиак и кислота в моче выделяется уже в виде аммиачной соли, а натрий тем самым сохраняется в плазме. И чем больше в организме образуется кислот, подлежащих выделению, тем количественно этот процесс более выражен. При этом, количество мочевины (при одной и той же белковой диете) будет соответственно падать.

Коэффициент $\frac{\text{азот аммиака}}{\text{общий азот мочи}}$ будет увеличиваться.

При этих же условиях, кроме повышенного выведения аммиачных солей, мы будем иметь и увеличение выведения одномолекулярного фосфата. Реакция мочи будет сдвигаться в кислую сторону.

С другой стороны, если вспомнить механизм образования щелочного резерва, то надо полагать, что количество хлоридов мочи должно падать. Это в действительности и имеет место. В случаях с резким ацидозом хлориды мочи почти отсутствовать. Остается только еще недостаточно ясным вопрос—задерживаются ли хлориды только в эритроцитах или аналогичный процесс, миграции хлора имеет место и между кровью и тканями и, следовательно, хлориды задерживаются и тканями. Все же много данных за то, что именно при сильных ацидозах (особенно при поражении почек) второй процесс количественно должен быть поставлен на первое место.

В тех же случаях, когда в крови рН стремится сдвинуться в щелочную сторону, т. е., при увеличении количества щелочного резерва по отношению к углекислоте сверх нормы (меньше чем $1/10$), в почках будет преобладать совершенно другой процесс. В этих случаях в почках идет процесс, аналогичный первой фазе реакции, происходящей у легочных альвеол—избыток бикарбоната разлагается на угольную кислоту и карбонат. Угольная кислота задерживается в крови и тем самым сдвиг крови в щелочную сторону может компенсироваться, в моче же повышается количество карбонатов. Одновременно одномолекулярного фосфата будет выводиться в меньшем количестве, т. к. в крови, за счет повышения щелочного резерва, увеличится двуатомный фосфат и именно он, как избыточный, будет выводиться в большем, чем в норме, количестве. Реакция свежесобранной мочи сдвинется в щелочную сторону и даже может стать ясно щелочной. Аммиачный коэффициент мочи падает (за счет повышения мочевины), количество хлоридов повышается.

Это схематический набросок. В отдельных случаях тот или другой процесс количественно может быть более или менее выражен, если мы имеем дело со здоровой почкой и поэтому, чтобы иметь представление о направленности процесса регуляции рН крови и судить о степени этого процесса, а также и о самом механизме в каждом конкретном случае, нужно по возможности учитывать изменения всех компонентов.

Вопрос значительно усложняется, когда нам приходится иметь дело с больной почкой. В зависимости от заболевания, могут меняться и характер, и количество выводимых продуктов. И первопричиной изменений кислотнощелочного равновесия организма при этих состояниях иногда может быть именно нарушение функции почки. В данном случае состав мочи будет меняться первично от патологического состояния самой почки, а изменения от ее физиологической функции будут наслаиваться на этот первично измененный состав.

На сдвиги в крови почка не менее чувствительна, чем дыхательный центр. По некоторым неопубликованным данным—3-минутной зарядки уже достаточно, чтобы произвести ощутимые изменения в составе мочи. Весь вопрос только в технике исследования (в некоторых случаях надо брать мочу за короткие промежутки времени, чтобы получаемые небольшие сдвиги не нивелировались последующим большим разведением).

Практически, о функции почки, о направленности процесса регуляции, мы судим, определяя тем или другим способом содержание аммиака, определяя титруемую кислотность (этим титрованием мы узнаем общее количество одномолекулярного фосфата. Розовое окрашивание по фенол-фталеину получается как раз тогда, когда весь одномолекулярный фосфат перейдет в двуатомный). Определяя хлориды, рН мочи, нужно только подчеркнуть, что рН мочи, как таковой, не дает еще представления о величине сдвига и не всегда совпадает со сдвигом общей кислотности. Для получения правильного представления, необходимо произвести пересчет на концентрацию Н⁺. (11). Наконец, для полноты картины необходимо, при соответствующей возможности, определять и количество карбонатов мочи. Содержание карбонатов определяется по содержанию углекислоты мочи посредством прибора в а н-С л е й к а, применяемого для определения щелочного резерва (10).

Теперь нам остается дать характеристику того, что в настоящее время, в свете изложенных нами данных, понимается под терминами „ацидоз“, „алкалоз“ и „газовый“ и „негазовый“.

Что называется ацидозом и алкалозом?

Всякое состояние, при котором реакция крови стремится сдвинуться в кислую сторону, называется ацидозом, обратно в щелочную—алкалозом. Если при этом в результате совместного действия всех регулирующих механизмов рН

крови не меняется—мы имеем дело с *компенсированным* ацидозом (алкалозом). Если же происходит сдвиг—говорим о *некомпенсированном* ацидозе (алкалозе).

Газовые и негазовые ацидозы и алкалозы.

Из того, что говорилось о концентрации водородных ионов в буферных растворах, ясно, что сдвиг в кислую сторону в крови может получаться двояким путем: или первично увеличивается числитель нашего бикарбонатного буфера (такое явление наблюдается при патологическом состоянии ткачи легочных альвеол, когда затруднен обмен газа, и при угнетении дыхательного центра); или наоборот—первично уменьшается знаменатель нашего буфера, следовательно наступает понижение щелочного резерва (как следствие нейтрализации за счет щелочей бикарбоната, поступающих или образующихся внутри организма нелетучих кислот). Т. к. в первом случае ацидоз получается в результате задержки углекислоты в крови, то его и называют газовым. Второй в отличие от первого называется—негазовым.

Изменения в организме при газовом и негазовом ацидозах будут различны. При газовом ацидозе мы будем иметь нормальный или повышенный щелочной резерв, замедленную легочную вентиляцию, повышенное напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе, увеличение аммиака, титруемой кислотности, понижение хлоридов, сдвиг мочи в кислую сторону. При негазовом ацидозе, при той же в основном картине мочи, щелочной резерв будет понижен, вентиляция легких будет повышена, а напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе будет уменьшено.

Алкалозы точно также могут быть двух видов. Газовый—при первичном уменьшении числителя бикарбонатного буфера (напр., при гипервентиляции легких, получающейся при подъеме на большие высоты) и негазовый—при первичном увеличении знаменателя буфера, т. е. возрастании щелочного резерва (прием избытка щелочей, неукротимая рвота и употребление растительной пищи). В последнем случае количественно алкалоз менее выражен. Механизм его образования сводится к тому, что растительная пища содержит много солей органических кислот. Эти кислоты, сгорая в организме до углекислоты и воды, освобождают избыток щелочей. Как и при ацидозах, при обоих этих видах алкалозов картина в организме будет различна. При газовом алкалозе щелочной резерв будет или понижен, или нормален, вентиляция легких повышена, напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе понижено. При негазовом—щелочной резерв повышен, вентиляция легких понижена, напряжение же углекислоты в альвеолярном воздухе нормально или повышено. В моче—в обоих случаях будет повышаться содержание карбонатов, хлоридов, понижаться аммиак, фосфаты и pH будет сдвигаться в щелочную сторону.

Для того, чтобы немного систематизировать изменения многочисленных факторов, в зависимости от видов ацидозов и алкалозов, а также подчеркнуть еще раз сложность взаимодействия при данных обстоятельствах внутри организма, приведем схему изменений при ацидозах и алкалозах по Лаббе и Неве (табл. 1).

Таблица 1.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия (по Лаббе и Неве—Labbè et Neveu x).

Формы нарушения кислотно-щелочного равновесия	Резервная щелочность крови	Кислотность мочи	Аммиак мочи	СО ₂ в альвеолярном воздухе	Легочная вентиляция
Газовый ацидоз (СО ₂ Н ₂ увеличен)	увеличена	увеличена	увеличен	увеличена	замедлена
Негазовый ацидоз (СО ₂ НВ уменьшен)	уменьшена	увеличена	увеличен	уменьшена	ускорена
Газовый алкалоз (СО ₂ Н ₂ уменьшен)	уменьшена	уменьшена	уменьшен	уменьшена	ускорена
Негазовый алкалоз (СО ₂ НВ увеличен)	увеличена	уменьшена	уменьшен	увеличена	замедлена

Некоторые авторы пытались систематизировать по группам заболевания, при которых чаще всего встречаются газовые и негазовые ацидозы и алкалозы. Такой наиболее полной сводкой является приводимая ниже сводка Хольдена (табл. 2). Но приводя эту сводку, приходится оговориться, что, во первых, при указанных заболеваниях сдвиг щелочного равновесия не обязателен—все зависит от интенсивности процесса. Кроме того, в жизни мы редко имеем чистую картину. Обычно, в зависимости от индивидуума, от сопутствующих заболеванию изменений побочного характера, картина заболевания извращается. То же в полной мере, конечно, относится и к кислотно-щелочному равновесию. Могут быть такие случаи, когда на основное ацидотическое состояние будет наслаиваться алкалотический сдвиг и сильно менять картину или наоборот. Поэтому, в каждом конкретном случае нужно учитывать всю совокупность условий и приводимую таблицу принимать именно только как схему.

Таблица 2.

Классификация нарушений кислотно-щелочного равновесия (По Хольдену—Haldane).

<p>I. $\frac{(\text{CO}_2\text{H}_2)}{(\text{CO}_2\text{ВН})}$ уменьшен негазов. ацидоз</p>	<p>Ацидоз при диабете ацидоз при нефрите ацидоз при голодании прием минеральных кислот некоторые лихорадочные состояния интенсивный мышечный труд</p>
<p>II. $\frac{(\text{CO}_2\text{H}_2)}{(\text{CO}_2\text{ВН})}$ увеличен газовый ацидоз</p>	<p>Продолжительное вдыхание воздуха, насыщенного CO_2 распространенный легочный тbc, эмфизема, бронхиальная астма, пневмония морфий</p>
<p>III. $\frac{(\text{CO}_2\text{H}_2)}{(\text{CO}_2\text{ВН})}$ уменьшен негазов. алкалоз</p>	<p>Прием NaHCO_3 прием Na_2HPO_4 тетания гастрического происхождения</p>
<p>IV. $\frac{(\text{CO}_2\text{H}_2)}{(\text{CO}_2\text{ВН})}$ уменьшен газовый алкалоз</p>	<p>Продолжительная повышенная вентиляция легких горная болезнь анемия отравление CO горячие и холодные ванны</p>

(CO_2H_2) обозначает концентрацию угольной кислоты в крови;
 $(\text{CO}_2\text{ВН})$ обозначает концентрацию бикарбоната в крови.

Заканчивая этим схематический очерк, сделаем два практических замечания:

1. Судить об изменениях кислотно-щелочного равновесия только на основании сдвига ЩР , как мы видели,—нельзя (однако, это наиболее часто встречающаяся ошибка). Совершенно очевидно, что полную картину может дать только параллельное определение изменений мочи и функции легких. (Определять напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе можно достаточно просто, пользуясь прибором Фридеричио, рисунок и описание которого имеется у Лаббе и Неве (4). Точность методов вполне пригодна для клинических целей).

2. Изменения активной реакции крови, как уже говорилось, относительно редко, сопровождаются всегда тяжелыми соматическими симптомами (тяжелая одышка, коматозное состояние, потеря сознания, судороги, резкий цианоз и т. д.). Поэтому, без соответствующей клинической картины определять рН крови нет смысла.

Самое точное определение рН, в тех случаях, когда к этому есть показания, конечно—электрометрическое. Но оно требует чрезвычайно сложной аппаратуры. Гораздо проще высчитать рН по формуле Гендерсона-Гассельбальха

$pH = 6.10 + \log \frac{mMCO_2 - 0,0301 p}{0,0301 p}$, где $mMCO_2$ — общее количество углекислоты истинной плазмы ¹⁾ (физически растворенная углекислота + углекислота бикарбонатов), выраженная в тысячных долях грамм—молекулы на литр (цифра, получаемая экспериментально для цельной крови и пересчитанная на плазму) (3), а p — напряжение углекислоты артериальной крови, выраженное в мм ртутного столба (определяется в артериальной крови специальным для этих целей способом, описанном во всех микрометодиках).

Библиография и рецензии.

М. Б. Кр о л ь. *Невропатологические синдромы*. 216 рис. IX + 528. Госмедиздат. Харьков—Киев, 1933 г. Цена в переплете 20 руб.

Книга вышла в 1929 г. в немецком издании и удостоена сектором науки НКПроса РСФСР и ЦВ секции научных работников первой премии. В 1930 г. вышел испанский перевод книги и с тех пор, как говорится в предисловии, она стала настольной „книгой невропатологов“. Излишне поэтому восхвалять капитальный труд маститого советского невропатолога. Укажем лишь на некоторые легко поправимые промахи, а, тем более, что в предисловии говорится, что по техническим причинам удалось внести далеко не все нужные изменения и дополнения, и более основательная переработка всего материала должна быть отложена до следующего издания.

А. стирает всякую грань между общепризнанными, хорошо изученными нозологическими единицами и синдромами и обозначает все и вся „синдромом“. Так, напр., прогрессивный паралич помешанных обозначается К р о л е м „классическим эктодермальным синдромом люэса мозга“. С таким, чисто невропатологическим „синдромальным“ пониманием прогрессивного паралича очень трудно согласиться. В введении автор говорит: „синдром не является эквивалентом ни для локализации, ни для болезни. Я рассматриваю его только как экспонент“. Тем более непонятно, что прогресс. паралич помешанных обозначается К р о л е м как „синдром“.

В главе: „Синдромы расстройств рефлексов“ а. не подходит к проблеме рефлексов с биогенетической точки зрения, зато в последней главе книги, посвященной „неврогическим синдромам“, а, совершенно не подготовив к тому читателя, становится обеими ногами на биогенетическую почву. Между тем, как раз в учении о рефлексах накопился ценный, богатый материал, который мог бы оправдать биогенетический подход к неврозам, и не только к неврозам. Возникает вопрос: почему а. рассматривает биогенетически только неврозы?

В главе об эпилептическом синдроме почти ничего не сказано об алкогольных эпилепсиях, имеющих большое практическое значение. Отсутствует глава об амнестических синдромах. Зато другие синдромы весьма редкие и практически поэтому менее важные пользуются в книге большим вниманием.

Но все эти и некоторые другие менее серьезные недостатки не могут разрушить общего впечатления. Книга Кр о л я остается весьма ценным пособием и настольной книгой невропатологов, одной из лучших на сей день. Остается ей желать большого, заслуженного ею распространения и ближайшего выхода во втором, исправленном издании.

Ив. Галант (Ленинград).

М. И. А с т в а ц а т у р о в. *Учебник нервных болезней* Издание пятое, исправленное и дополненное. 367 стр. Медгиз. 1933. Цена в переплете 7 руб.

Первое издание учебника А с т в а ц а т у р о в а вышло в свет в 1925 г., пятое издание—в 1933 г. Успех несомненный, и секрет этого успеха простой: ясное, доступное каждому изложение самого по себе трудного часто для понимания обширного материала в сжатой и в то же время исчерпывающей форме. Больше того, А с т в а ц а т у р о в дает в своем кратком учебнике то, чего не находишь при случае в толстом с большими нагромождениями учебнике нервных болезней. Так,

¹⁾ Истинной плазмой называется плазма, не отделенная от эритроцитов, способность которой связывать углекислоту, как мы видели, значительно больше.

напр., в главе о двигательных расстройствах а. останавливается, между прочим, и на заикании и кратко излагает взгляды Фрешельга, считающегося лучшим представителем современной логопедии. Единственный упрек, который можно поставить Аствацатурову, это то, что он в учебник, предназначенный для студентов, включает не только научно проверенные, неоспоримые факты излагаемой дисциплины—железный фонд невропатологии,—но и не проверенные, гипотетические данные, причем автор не находит даже нужным отметить их как таковые. Говоря о патологических изменениях рефлексов, Аствацатуров утверждает: „Кожные рефлексы представляют собой, таким образом, поздние приобретения, развивающиеся параллельно с выработкой корковых функций“. Это утверждение Аствацатурова требует доказательств. Эта гипотеза скорее всего неверна, это можно легко доказать¹⁾, а между тем многие тысячи студентов должны заучить эту фразу, которая к тому же выделена в тексте курсивом, как неоспоримый научный факт! Но такие недостатки книги искупаются огромными ее преимуществами. Несмотря на и без того малый объем книги она содержит 86 удачных рисунков, хорошо иллюстрирующих ее содержание, в конце каждой главы имеются контрольные вопросы. Несомненно, книга и впредь будет пользоваться успехом и можно ожидать в недалеком будущем появление в свете шестого издания, но в таком случае желательно с соответствующими исправлениями.

Ив. Галант (Ленинград).

Проф. З. П. Соловьев. *Строительство советского здравоохранения.* Медгиз. 1932 г., 336 стр. Цена 6 рублей.

Эта книга представляет сборник работ, составляющих часть литературного наследия известного деятеля советского здравоохранения З. П. Соловьева.

З. П. Соловьев, как один из крупных организаторов советской медицины, опытный руководитель-администратор, талантливый теоретик занимает видное место в истории советского здравоохранения, и все, что принадлежит его творчеству и написано его пером, имеет огромное научно-практическое значение. С появлением настоящего сборника, наша медицинская литература обогатилась солидным руководством по истории и организации советского здравоохранения.

Весь материал сборника, включающий в себя 35 работ автора, разбит на шесть глав под следующими заголовками:

1) Строительство советской медицины и борьба с контрреволюцией, 2) профилактические задачи лечебной медицины, 3) роль врача в обороне страны, 4) здравоохранение в Красной армии, 5) вопросы медицинского преподавания, 6) отдельные проблемы социальной гигиены.

Реферировать здесь содержание каждой статьи сборника в отдельности нет никакой возможности, пожалуй и нет надобности: оно чрезвычайно растянуло бы нашу рецензию, ничуть не обеспечивая правильной передачи мысли автора и давая лишь очень поверхностное представление о содержании самой работы.

Основы советского здравоохранения З. П. прорабатывал как ученый партией и последовательный коммунист, внимательно изучая труды классиков марксизма-ленинизма и строго увязывая проблему здравоохранения с задачами социалистического строительства на данном этапе.

Эта основная мысль, являющаяся результатом сознательного применения метода диалектического материализма, проходит красной нитью в работах автора. На IV Всесоюзном съезде транспортных здравоотделов он заявил: „Мы строим советскую медицину не в безвоздушном пространстве, а в данной исторической обстановке со всеми присущими ей особенностями, отличающими ее строго от того, что имело в России в прошлом, и от того, что имеется в настоящее по ту сторону рубежа, отделяющего нашу страну от стран капиталистических (стр. 137). В докладе на съезде участковых вр. он говорит... „Мы не можем не связывать органически вопросы здравоохранения с вопросами роста социалистической культуры. И поэтому, очередная задача органов здравоохранения заключается вовсе не в том, чтобы поставить перед собой отвлеченную задачу охраны здоровья человека вообще. Очередная задача органов здравоохранения, теснейшим образом связанная с громадными перспективами социалистического строительства, заключается в том,

¹⁾ Доказательства в моей статье: „К биогенезу поверхностных кожных и глубоких сухожильных рефлексов человека“ (рукопись).

чтобы связать свою деятельность — и в городе и в деревне — с этим строительством всячески на всех путях и во всех моментах“ (стр. 100).

Исходя из марксистско-ленинского анализа проблемы здравоохранения, на основе тщательной критической переработки всего накопленного в этой области, автор определяет профилактические задачи лечебной медицины, выдвигает организационные формы и дает конкретный план проведения их в жизнь. Эта проблема, являющаяся краеугольным камнем советской медицины, получила блестящее всестороннее освещение в специальных докладах и статьях автора, которые приведены во втором разделе сборника (стр. 72—137).

Анализируя опыт применения диспансерной системы в условиях буржуазно-капиталистического строя (например — Германии и Франции) и проведя параллель между советской и буржуазной системой организации медико-санитарного дела, автор приходит к определенному заключению, что проведение широкой профилактики и оздоровление коллектива трудящихся в условиях капитализма невозможны (стр. 74—77).

З. П. Соловьев, как идейный и высокообразованный коммунист, последовательный марксист-ленинец, с первых дней Октябрьской революции вел активную борьбу с бывшими пироговцами и земскими либералами, всячески разоблачая контрреволюционную сущность их „аполитичности и нейтральности“ (стр. 7—27). Он борется со всеми теориями, взглядами и направлениями, которые чужды интересам пролетариата и противоречат марксистско-ленинскому учению. Его большая работа — „Пути и перепутья современной медицины“ (стр. 296—319) и статья „Несколько слов о разведении породы человека“ (стр. 320—333), по глубине своего содержания, последовательности и логичности проводимой мысли и убедительности, служат прекрасной иллюстрацией того, как З. П. мог направлять огонь своей критики на вредные пролетариату теории и направления и бороться за чистоту марксистско-ленинской теории в медицине и биологии, увязывая ее с практикой социалистического здравоохранения.

В заключение отметим, что во всех статьях автора мы находим тесную связь теории с практикой и почти все его основные установки и положения являются актуальными и для сегодняшнего дня и не потеряли руководящего значения для работников здравоохранения. Все статьи сборника заслуживают того, чтобы каждый медицинский работник внимательно изучал их в подлиннике и применял их выводы на практике.

Мухомедьяров.

Рефераты.

а) Эндокринология.

1) *О гормональном управлении ростом tumor'ов* (M. Reiss, U. Druckgeu и A. Neschwald. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 90, N. 3/4, S. 408—420, 1933 г.).

У крыс, у которых *Jensen'овская саркома* обычно быстро растет, гипофизэктомия, сделанная не меньше, чем за 3 недели до прививки tumor'a, вызывает остановку роста tumor'a и даже обратное развитие. То, что инъекция гормона роста снова вызывает остановившийся рост tumor'a, еще больше подчеркивает роль гормона роста в развитии tumor'a. Гипофизэктомия вызывает понижение потребления O_2 , подвоз гормона роста — снова даст подъем. Гонадотропный гормон гипофиза и гормоны половых желез угнетают рост tumor'a, понижают потребление им O_2 и повышают анаэробную способность к гликолизу. Усиленный рост tumor'a идет с относительно высоким потреблением O_2 , а регрессивные изменения (при гормональном влиянии и при прямом воздействии на tumor) — с уменьшением потребления O_2 . Эти факты показывают, что попытки терапевтического воздействия на tumor путем стимулирования его дыхания (Fischer-Wasels) покоятся на теоретически неправильных предпосылках. Данные а. а. показывают, что, повидимому, совершенно автономного роста, в смысле прежних представлений, не существует. Взгляды а. а. о роли гормонов сочетаются с фактом неодинакового

роста tumor'a у людей, в зависимости от возраста (более злокачественный рост в молодом возрасте).

Э. Могилевский.

2) *Необычное развитие зоба в одной семье.* Клеменсен и Шредер (Revue Française d'Endocrinologie, 1933 г., 1. 3) приводят 8 случаев заболевания щитовидной железы у 8 членов одной семьи (4 братьев и 4 сестер), при чем ни у родителей, ни у дедов и бабушек зоб не отмечался. У всех братьев зоб был очень большой и у 3 из них с явлениями гипертиреоза (тахикардия, повыш. нервная возбудимость, тремор). У сестер зобы меньше, чем у братьев; у 2 из них гипертиреозидные наслоения, а у одной—тяжелый гипотиреоз, микседема с отсталостью в росте и в умственном развитии. Глазные симптомы ни у кого не наблюдались. Зоб начинал у них развиваться после 20—24 лет, Интересно отметить, что в этой семье у мужчин зобы значительно больше, чем у женщин, хотя вообще во всех семьях, где наблюдается зоб, он у женщин больше выражен и чаще появляется. Авторы не берутся объяснить этиологию этого заболевания в данном случае, ибо по восходящей линии в роду зобов не было; родились и жили все эти больные в Копенгагене, который не является эндемическим очагом; что касается нисходящей линии, то дети еще не достигли того возраста, когда у их родных начал появляться зоб.

Е. Ауслендер (Москва).

3) Гарнье и Минэ описывают (Bulletin de l'Académie de Médecine) случай базедовой болезни, излеченной удалением 2-х нижних паращитовидных желез. Женщине, 38 лет, с тяжелой формой базедовой болезни (большой зоб, пучеглазие, тремор, тахикардия—пульс 140, нервность и резкое исхудание), ставятся показания к экстренной операции. Из-за очень тяжелого состояния предполагалось ограничить по возможности хирург. вмешательство, предпринятое главным образом вследствие респираторных расстройств. Под общим наркозом была обнажена огромная щитовидная железа и на ней ясно видны 2 нижние паращитовидные железы, сильно увеличенные в размере. Авторы не объясняют, по каким мотивам ими были удалены только нижние паращитовидные железы, но непосредственный результат операции блестящий: сразу резкое субъективное улучшение, пульс 100, одышка исчезла, сон вернулся. Через месяц зоб и пучеглазие исчезли. Пульс 80, тремора нет. Гистологически одна из удаленных желез оказалась резко склерозированной. Через 4 месяца больная в прекрасном состоянии, вполне трудоспособна.

Е. Ауслендер (Москва).

в) Профпатология.

4) *Рудокоты и силикоз.* D. Grenfell (The Lancet, April 7. 1934) в своем сообщении парламентскому комитету Палаты общин призывал обратить внимание на большое распространение силикозов. Начиная с 1925 года, были сделаны повторные исследования, которые докладывались парламентскому комитету, и только в 1929 году было издано постановление, признающее ответственность хозяев и обязывающее последних выплачивать компенсацию жертвам этого заболевания. В течение этого времени было зарегистрировано 400 случаев, повлекших к инвалидности. Цифры, представляемые рудничной инспекцией, показывают, что из 424 случаев силикозов по всей Великобритании—в Южном Уэльсе, на угольной площади которого находится 25% работающих в рудниках, было обнаружено 386 или 80% всех случаев силикозных заболеваний. Grenfell убежден в том, что силиций не является единственным минералом, который вызывает это заболевание. В силикозных глыбах встречается другой минерал—серицит, который также вызывает большое число этих заболеваний. В вышеуказанном районе были определенные места, где случаи этих заболеваний были особенно часты и которые не могут быть объяснены степенью вариации содержания силикатов. Докладчиком было указано на необходимость организации профилактических мероприятий, способствующих осаждению пыли на месте, прежде чем она попадает в окружающий воздух в рудниках и шахтах.

Плевшицер.

с) *Внутренние болезни.*

5) Libman (The Journal of the Americ. Med. Ass. 1934, V 102, N 5) предлагает сравнительно простой метод определения болевой чувствительности при заболеваниях органов брюшной полости, заключающийся в следующем. Большим пальцем руки производится умеренное давление в области верхушки *pr. mastoidei*. Вслед за этим палец легко соскальзывает несколько вперед и с такой же интенсивностью давит на *pr. styloideus*. Давление в правом пункте, обычно безболезненное, служит для контроля. Давление же в области *pr. styloidei* или совершенно не чувствуется и безболезненно (0), или при этом б-ой отмечает легкую боль (+), или же он более определенно заявляет, что чувствует сильную боль при давлении (+++). Больных, давших обозначения 0 и +, автор относит к группе с пониженной болевой чувствительностью, случаи же с обозначением +++ автор причисляет к группе с повышенной болевой чувствительностью.

В. Пшеничников.

6) Вопросом о конституциональном предрасположении в случаях рака желудка заинтересовался проф. S. Mentl (Bratislavske Lekárske Listy, Март, 1934 г.), произведший анатомическое исследование 430 случ. р. жел. В отдельных случаях действительно были обнаружены морфологические признаки дегенеративной конституции, имевшие наследственный характер и благоприятствовавшие развитию р. ж. Однако, современное состояние вопроса не позволяет еще твердо установить аномалии конституции, которые определяли бы специфическое предрасположение.

Э. Б.

7) О секреторной функции желудка во время сна (N. Henning и L. Norgroth, Arch. f. Verdauungskr. Bd. 53, N. 1/2, S. 64—87, 1933 г.) Для более объективного суждения о характере содержимого желудка натощак, при нормальном и патологическом состоянии его секреторной деятельности и для исключения многочисленных не поддающихся учету факторов, влияющих на количество и качество сока натощак, а. а. у 91 б-ных исследовали тонким зондом содержимое желудка с 10—11 часов ночи до 8—9 ч. утра. При этом оказалось, что у нормальных людей в первые часы исследования еще можно обнаружить некоторое количество сока с известной кислотностью. Когда же б-ные засыпают, прекращается секреция HCl; у некоторых вообще не удается добыть желудочного содержимого или только несколько куб. см. слизистой жидкости. Такое состояние длится до утра. Но как только б-ной просыпается, тотчас же начинает выделяться кислый секрет („Wachsekretion“).

Совершенно другую картину дали желудочные б-ные. В одной группе случаев, в желудке в течение всей ночи обнаруживался прозрачный, водянистый, очень кислый сок в большом количестве, причем характер сока мало изменялся после пробуждения. Кривые кислотности на очень высоких цифрах и идут почти горизонтально. В другой группе, при том же характере сока, кривые давали падения, сменявшиеся еще более сильными подъемами. Подобная максимальная ночная длительная секреция аа. рассматривается как патологическое явление; она встречается главным образом при *ulc. duodeni* (в 34 из 41 случая) и в случаях выраженного вегетативного невроза (в 7 из 7 сл.). Постоянное орошение слизистой желудка очень кислым желудочным содержимым может, повидимому, играть патогенетическую роль при *ulcus'e*.

Э. М.

8) Значение родана для аутодезинфекции желудка. J. Brinck (Ztschr. f. kl. Med. Bd. 123, S. 350—356, 1933 г.) исследовал у 209 б-ных содержание родана в желудке и, сопоставляя эти данные с величиной кислотности и данными бактериологического исследования после введения в желудок грам—положительн. зародышей, судил о величине аутодезинфицирующей силы желудочного содержимого. Родан определялся по методу Lockeman'a и Ulrich'a. HCl желуд. сод. имеет большое значения для умерщвления введенных *per os* и попавших аборально (путем забрасывания) зародышей. При сохраненной секреции HCl грам—отрицательные зародыши (из нижних отделов кишечника) лишь тогда обнаруживаются, когда желудок не выделяет HCl натощак. При этих обстоятельствах *V. coli* может быть обнаружена даже при *superaciditas*. Отсутствие HCl натощак облегчает

инфекцию желудка из 12-перстной кишки. Родан жел. сод. в большей части случаев усиливает дезинфицирующее действие желудочного сока. Количество положительных находок микробов больше всего в группе с низким содержанием родана, независимо от того какая при этом кислотность (norm., super., sub. и apaciditas). Бактерицидная сила желудка увеличивается с содержанием родана; при большом количестве родана, даже при отсутствии HCl, наблюдается усиленное дезинфицирующее действие сока. Содержание родана приобретает особенно большое значение в патологических условиях, когда имеются благоприятные условия для внедрения микробов в желудок. При *ulc. ventr.* и *duodeni* желудок, несмотря на имеющийся при этом гастрит, свободен от микробов; при этом обычно находят высокие цифры родана. При *tbc. a.* находил низкие цифры родана; это делает понятным частое нахождение у *tbc. b.-ных* грам—отрицательных зародышей в желудке (Hennig и Ornstein).

Э. М.

9) Voas (Dtsch. med. Woch. S. 149 1933 г.), излагая основные установки в лечении язвы желудка и 12-типерстной кишки, говорит, что для понимания терапевтических мероприятий надо обращать внимание на характер язвы, ее локализацию и осложнения. Фундаментальное значение для оценки эффективности какого-нибудь метода лечения имеет разграничение между ближайшими и отдаленными результатами лечения. Непосредственных результатов можно добиться очень многими методами, в том числе и диетой L e u b e. Прогноз, в смысле излечения явно или скрыто кровоточащих язв, лучше, чем при некровоточащих. Поэтому, последние выгодно провокационно переводить временно в кровоточащие. До сих пор, однако, не удавалось достигать при *ulcus'ax* длительного излечения. Центральной проблемой терапии *ulcus'a* является нахождение объективных критериев для процесса рубцевания. Данные, добытые а. при изучении порфиринов кала, указывают на то, что многие случаи, рассматривавшиеся до сих пор как рецидивы, фактически были не рецидивами, но оставшимися неизлеченными язвами.

Э. М.

10) *Является ли темнокоричневая желчь (В-желчь) желчью из желчного пузыря?* Einhorn M. (Arch. f. Verdauung. Bd. 53, H. 1/2, S. 1—9, 1933 г.) подвергает критике теорию Meltzer-Lyon'a о том, что при вливании в *duodenum* *magn. sulfur.*, расслабляется *sphincter Oddi* и сокращается желчный пузырь, содержимое которого и дает В-желчь. Основанием для критики служат следующие факты: 1. Другие соли при введении в *duodenum* тоже могут вызывать выделение темной желчи. 2. Изменение цвета желчи после *magn. sulfur.* наступает не сразу, а ступенчато. 3. Интенсивность окраски В-желчи зависит от концентрации *magn. sulfur.*—25% раствор дает более темную желчь, чем 15%. 4. Удельный вес после *magn. sulfur.* выше, чем после пептона, хотя интенсивность окраски в обоих случаях одинакова. 5. После уже полученного рефлекса через несколько минут можно опять получить тот же результат, что было бы невозможно, если в ответ на первое раздражение желчный пузырь опорожнился. 6. У холцистэктомизированных б-ных можно после *magn. sulfur.* или пептона получить В-желчь. 7. У ряда б-ных, дававших В-желчь, на операции обнаружен желчный пузырь, наполненный камнями и закрытый *ductus cysticus*. А. считает, что *magn. sulfur.* и друг. в-ства активируют печень и увеличивают ток желчи. Результатом является выделение преимущественно печеночной желчи с большей или меньшей примесью пузырной желчи.

Э. М.

d) Хирургия.

11. *Гастроскопия* A. Monlanguet, A. Gutmann et I. Laval (Les appareils d'oto-laryngologie N. 6. 1932 г.) дают подробное описание гастроскопии, как способа исследования желудка, который должен занять равное место на ряду с эзофагоскопией и бронхоскопией. Излагается историческая часть этого метода и затем описание инструментария. Последний состоит из трех частей: наружной трубки с воздушным пространством, мандрена и оптической системы. Сначала вводится трубка с мандреном в пищевод, когда проникают в желудок,—мандрен вытаскивают и вставляют оптическую систему. Описывается подробная техника исследования желудка, при положении больного на левом боку. Сначала трубка вводится до *maximum'a*, так чтобы лампа приблизилась к задней стенке желудка. Затем, постепенно вытягивая трубку, обозревают среднюю часть желудка и потом,

при дальнейшем выпячивании, достигают области cardia. Для обозрения всех частей желудка нужно вращать трубку вокруг своей оси. Для лучшего обозрения желудка туда вдувают воздух посредством баллона, сообщающегося с воздушным пространством трубки. Наиболее трудным участком для обследования является задняя стенка желудка и область привратника. В одной пятой всех случаев авторам не удавалось произвести полного исследования желудка, в остальных $\frac{4}{5}$ случаев, благодаря гастроскопии, удается точно обнаружить развитие язвы желудка, частоту и разнообразную картину гастритов. Особенно этот метод ценен для раннего диагноза рака желудка. В конце дается ряд схематических рисунков желудка при различных положениях гастроскопа.

И. И. Щербатов.

12. *Резекция желудка по Бильроту 1 с последующим рентгеновским обследованием оперированного желудка.* G. Sachs (Zentralbl. f. Chir. 1934, N 2) произвел 122 резекции желудка, из них 90 по Бильрот 1. Автор считает, что этот способ в методике Homs v. Haberger'a дает отличный анатомический и функциональный результаты, и подтверждает это рентгеновским обследованием 6-ых после операций.

И. Цимхес.

13) *Непосредственные и отдаленные результаты лечения атрезии заднего прохода и прямой кишки.* Priv. Doz. E. Starlinger и W. Richter (Zentralbl. f. Chir. 1933 N 50) за 25 лет наблюдали 30 случаев атрезии заднего прохода и прямой кишки с и без образования свищей. Дальнейшая судьба известна в 23 случаях. Непосредственная смерть—33%, не непосредственная—57%. Atresia recti дает 100% смертность. Авторы рекомендуют предпринимать наиболее легкое оперативное вмешательство.

И. Цимхес.

14) *О сакральной ампутации прямой кишки по Goetze.* Max Krabbe (Zentralbl. f. Chir. 1934, № 8) оперировал по способу Goetze 8 больных, из них 6 с хорошим результатом. Автор считает, что сакральный метод Goetze, при наименьшем операционном риске, дает одинаковую радикальность, как и комбинированные операции, и потому заслуживает дальнейшего более широкого применения.

И. Цимхес.

15) *Лечение смещений средостения после торакопластики.* Dr. E. Doshanig (Zentralbl. f. Chir. 1934, № 9) описывает сравнительно редкое послеоперационное осложнение после торакопластики—маятникообразное смещение средостения, развивающееся в результате неравного давления в обеих плевральных полостях. Автор в течение 2 лет на 80 торакопластик в 4 случаях наблюдал это осложнение. Состояние сильной степени колебаний средостения опасно и мучительно для больного. Дыхание частое и происходит с большим напряжением мышц и недостаточным удовлетворением потребности в кислороде. Больные цианотичны и, вследствие хронического переполнения организма углекислотой,—в полусознательном состоянии, беспокойны, бросаются на кровати. При рентгеноскопии видны маятникообразные движения сердца. Такое состояние больных, которое мучит их день и ночь, в конце концов совершенно истощает их. Сердечная деятельность приходит быстро в упадок и больные погибают при явлениях быстро нарастающей недостаточности кровообращения. Лечение: большие дозы морфия, непрерывное кислородное дыхание и возможно раньше длительное лежание на оперированной стороне.

И. Цимхес.

16. *Остеохондропатия локтевой кости (osteochondritis olecrani)* является еще более редкой формой среди редких заболеваний других отделов скелета. Некоторые из этих olecrani't'ов описывает U h g m a c h e r (Z. f. orthop. Chirurgie, Bd. 59, стр. 398, 1933 г.), который наблюдал эту форму эпифизита у молодых субъектов в возрасте до 19 лет, подвергавшихся различным травмам, острым и хроническим (профессиональным). Большую роль играет конституция больного, который, в зависимости от нагрузки на эпифиз, дает более или менее выраженную асептическую воспалительную реакцию с частичным некрозом ядер локтевого эпифиза с их последующими фазами фрагментации, слияния и репарации, после которой больной выздоравливает при сохранении ненарушенной функции локтевого сустава.

Р. Гасуль.

17) *Сухожильные панариции рук, их лечение и отдаленные результаты.* Негманн Дёйске (Bruns Beitr. z. klinisch. Chirurgie, Bd. 158. Н. 5, 1933) на 200 случ. сухожильных панарициев имел 129 (64,5%) флегмон. После панариция функция восстановилась вполне в 46,5%, умеренно—23,9, плохая функция—29,6%, в то время как после флегмон хорошая функция—20,9%, умеренная—13,2%, недостаточная—65,9%. Смертность—8%. Прогноз зависит от возраста; у молодых пациентов реже осложнения и протекают легче. Заметно лучшие результаты дает возможно ранее хирургическое вмешательство. Уместно применение застойной гиперемии по Вiegу и энергичное последующее лечение.

И. Цимхес.

18) *Двухсторонний одномоментный разрыв lig. patellae.* Д-р Н. Нанке (Zentrbl. f. Chir. 1933. № 48 собрал в литературе 8 случаев и описывает собственные случаи двухстороннего одномоментного разрыва lig. patellae. Это повреждение встречается много реже одностороннего; у лиц более пожилого возраста—при не прямой травме. Причину разрыва связок следует искать в пониженной эластичности их, по сравнению с костью, на почве общей пониженной сопротивляемости тканей (lues) или местных факторов (жировая дегенерация связок, сухожильные экзостозы, деформиру. артриты). Лечение оперативное. Шоволочный шов. В поздних случаях рекомендуется пластика кожи по Рейну или фасций по Киршенбергу—Боголюбову.

И. Цимхес.

е) Ото-рино-ларингология.

19) *Ретрофарингеальные процессы и их опасность для дыхания.* Д-р Голдманн (Mnschr. f. Ohr-Laryngo-Rhinologie, Jg. 65, 1933, April), на основании литературных данных и своих случаев, указывает на опасность заглоточных процессов—гумм, кист, абсцессов,—которые чисто механически могут закрывать гортань и этим вызвать удушье. Автор советует точно ориентироваться в каждом отдельном случае для того, чтобы избежать ложных, иногда роковых для больного шагов. Напр., разные приемы исследования или лечения, как вытягивание языка, отсасывание слизи из глотки, вкладывание шпателя и т. д., могут вызвать надавливание абсцесса, кисты и пр. на гортань и вызвать задушение, так как манипуляциями устраняется некоторая опора, препятствующая этому надавливанию.

Е. С. Викторова.

20) *О соотношениях между зрачковой реакцией и n. facialis.* Д-р Лёву (Mnschr. f. Ohr-Laryngo-Rhinologie. Jg. 67. Н. 4. 1933. April) наблюдал, что на стороне отитов с симптомами паралича n. facialis зрачковая реакция как на мидриатика, так и на миотика задерживается гораздо дольше, чем у глаза здоровой стороны. Так как автору удалось исключить здесь влияние самих отитов, то он склонен думать, что при параличе n. facialis поражаются влетенные в него симпатические волокна, что изменяет гемато-офтальмотический барьер, и это в свою очередь приводит к проникновению лекарственных веществ внутрь глаза в более сильных концентрациях.

Е. С. Викторова.

21) *Диагностика и лечение синуситов методом перемещения или Proetz'a.* Ле Мёе и Вочер (Les annales d'oto-laryngologie, № 6, 1932 г.) изучили метод перемещения для диагностики и лечения синуситов, побывав лично у Proetz'a. Принцип этого метода основан на замещении воздуха, содержащегося в синусах,—жидкостью. Контрастным веществом служил липоидоль, содержащий 11% йода. Жидкость вливали в полость носа, заставляли больного произнести звук „е“, применяли прерывистую аспирацию баллоном, получали постепенное наполнение синусов липоидолем. Вводилось до 8 куб. см. липоидоля без всякой реакции. Р-графия применялась в сидячем положении больного с горизонтально направленными лучами. Благодаря этому, удавалось изучить все синусы и обнаружить добавочные клетки. Большое значение авторы придают функции входного отверстия в пазухе, которое является важным пунктом сосудисто-нервной системы синуса. Введение контрастного вещества посредством канюли или пункции исключает возможность изучить функцию синуса. Обычно липоидоль исчезает полностью через 96 часов. Задержка эвакуации указывает на заболевание синуса. Необходимо применять повторные снимки через 96 часов после вливания липоидоля. Авторы

различают для инъекции 3 позиции: I—для основной пазухи и заднего решетчатого лабиринта, II—для верхне-челюстной и III—для лобной пазух. В первом случае больной, лежа на спине, запрокидывает голову кзади так, чтобы перпендикуляр к основанию проходил через подбородок и наружный слуховой проход. Во втором случае—при лежании б-го на животе. Метод R-графии с вертикальной головой и горизонтально направленными лучами позволяет изучить точно дно синуса, величину и границы полости, а также поверхность слизистой. Метод перемещения позволяет воздействовать на слизистую пазух различными медикаментозными веществами, без повреждения входного отверстия синуса, не вызывая болей и вторичной реакции.

И. И. Щербатов.

г) Рентгенология и Радиология.

22) Исследования о митогенетическом излучении крови, в особенности у раковых больных. М. Heinemann'a и R. Seiderhelm'a. (Klinische Woch. 1933, № 23, стр. 990) показали, что если между открытыми сосудами с кровью здоровых и больных и взвесью дрожжей (детектора) поставить кварцевую пластину, то положительный митогенетический эффект здоровой крови оставался неизменным, в то время как кровь раковых больных не оказывала никакого влияния на дрожжи—ни усиления, ни угнетения (как это имело место при употреблении открытых сосудов без кварцевого фильтра). Тонкая кварцевая пластинка не должна была задержать митогенетические лучи Гурвича. Отсутствие эффекта излучения авторы объясняют тем, что кровь у раковых больных испускает т. н. псевдоизлучение и то лишь в течение нескольких дней. Кровь у других больных давала излучение и через кварцевую пластинку, наряду с кровью у здоровых. Фильтрация через кварц позволяет т. о. дифференцировать между истинным излучением Гурвича и ложным митогенетическим эффектом. Всего аа. произведено 1200 опытов, в том числе у 61 ракового б-го с гистологическим исследованием опухоли.

Р. Гасуль.

23) Интересные исследования фонетики у человека помощью звуковой записи на рентгеновских снимках при кинематографии гортани говорящего человека были произведены а. V. Gottheiner и E. Zwirner (Fortschritte a. d. G. d. Röntgenstrahlen, Bd. 47, 1933, стр. 455), которые сумели показать, что самые несложные звуки, гласные, согласные представляют довольно сложный акт нейромускульной физиологии всей гортани. Метод звуковой рентгенокинематографии обещает много нового и в других областях, напр., в кардиологии.

Р. Гасуль.

Заседания медицинских обществ.

а. Краевая Научно-медицинская ассоциация АТССР.

1) Хирургическая секция.

Заседание 21/II 1934 г.

Председатель проф. Боголюбов. Секретарь приват-доцент Сызганов.

Пр.-доцент Новиков.—Демонстрирует 2-х больных после первичной резекции сигмовидной кишки по поводу заворота. На 17 случаев первичной резекции под местной анестезией клиника имеет одну смерть. Первичная резекция S. R. при заворотах ее является способом выбора.

Д-р Любина.—Демонстрация случая резекции пр. отрезка толстого кишечника по поводу рака.

Д-р Любина.—Демонстрация больного с поясничным свищем. Предполагается туберкулезное поражение почек.

Прения.

Приват-доцент Сызганов.—Оперировал больного с поясничным свищем, развившимся при калькулезном пиелонефрозе. Операция была в техническом отношении трудной. Почка удалена кускованием.

Д-р Гулевич П. А.—Деторсия с мезосигмопликацией дает рецидивы, особенно в тех случаях, где имеется узкая длинная брыжжейка. Приводит два случая повторных операций (резекций) при заворотах разных отделов кишечника. В одном случае первая операция произведена по поводу заворота S. R., вторая операция по поводу заворота слепой кишки.

Пр.-доцент Ратнер.—Местная анестезия при резекциях толстого кишечника желательна и технически не сложна. В случае поясничного свища—туберкулез почки. На это указывает язвенный процесс у кратерообразного устья мочеточника, наличие каверны почки на рентгенограмме. Операция может оказаться нелегкой.

Пр.-доцент Алексеев.—Осторожность в применении радикальных операций при завороте S. R. отмечается до последнего времени. Сторонников первичной резекции становится больше. Больной со свищем имеет туберкулез почки. В диагностике этого заболевания имеет значение втянутое устье мочеточника. При иссечении почки нужно удалять на большом протяжении и мочеточник, хотя это и усложняет операцию. Анастомоз бок о бок при резекции кишечника при длинных слепых концах кишечника может быть осложнен. Указывает на случай вторичной операции при явлениях непроходимости; слепой конец кишечника представлял из себя растянутый мешок, переполненный каловыми массами.

Проф. Гусынин.—Применение первичной резекции во всех случаях свидетельствует о высокой технике. В некоторых случаях первичная резекция может быть не показанной. Выбор метода зависит от ряда условий: анатомических особенностей случая, от технических способностей хирурга и т. п.

Д-р Ильяшевич.—*Травматизм на гор. жел. дор. г. Казани.*

Д-р Гулевич.—Наблюдались ли у докладчика осложнения столбняком, газ. флегмоной.

Пр.-доцент Сызганов.—Трамвайные повреждения, характеризующиеся множественностью и размозжениями тканей, часто не дают больших кровопотерь. Травматизир. гибнут от тяжелого шока. Переливание крови является лучшим средством для борьбы с шоком.

Проф. Гусынин.—Работа по изучению уличного травматизма является одной из работ, позволяющих в известной степени устанавливать и изучать факторы военного травматизма. Трамвайные травмы имеют свои специфические особенности. Осложнений столбняком и газовой флегмоной не отмечалось. Клиника военно-полевой хирургии ГИДУВа имеет ближайшей целью изучение клиники и способов лечения травматич. повреждений. Переливание крови в состоянии шока и острой кровопотери должно иметь широкое применение.

Проф. Боголюбов.—Большие цифры уличного травматизма придают ему характер социального зла. Задача изучения уличного травматизма заключается и в установлении профилактических мер, которые могут быть разнообразными. В социалистическом городе нужно создать условия минимальной уличной травмы.

Д-р Помосов и Войдинов.—*Травматизм в частях N дивизии за лагерный период 1933 года.*

Исследовано 217 случаев повреждений. В персоставе они наблюдаются в два раза чаще. По частоте первое место занимает физподготовка, далее следуют: хоз-работа, строевая подготовка, конное дело. Повреждения относятся к легким. Наблюдалось: дисторзий 46,5%, ушибов 30%, ран 18%, огнестрельных ран 0,5%, 50,9% травм нижних конечностей.

Травматизм (особенно при физ. занятиях) объясняется в значительной степени недостаточно правильной организацией занятий, несоблюдением уставных правил. Лечение в частях отличается пестротой применяемых способов, их консерватизмом. Недостаточное внимание уделяется оказанию первой помощи. Указанное обуславливает отрыв бойца от строя. В выводах указывается на необходимость шефства над частями РККА со стороны хир. секций граждан. научных организаций.

Проф. Гусынин.—Травматизму в войсковых частях нужно уделить большее внимание, чем это было до сих пор. Отмечается относительно большой травматизм при физкультурных занятиях. Обращают на себя внимание пестрота в применяемых в частях способах лечения. Не на должной высоте стоит и диагностика повреждений. Необходимо шефство квалицир. вузовских леч. учреждений и от-

дельных квалифицированных хирургов для устранения тех недостатков, которые отмечены докладчиками.

Проф. Фридлянд. — Оба доклада по травматизму актуальны. Вопросы уличного травматизма недостаточно изучены. Часто наблюдаются случаи травматизма физкультурников. Одна из причин этого — незнание инструкторами физкультуры механизма физкультурных повреждений. Дальнейшее изучение этого вида травматизма необходимо, оно определяет профилактические меры.

Пр.-доценты Сызганов и Вельховер. — „К топографии лимфатической и нервной систем“. На исследованном материале д-ки установили интимные топографические отношения лимфатической и нервной систем в брюшной полости, в тазу, в подмышечных впадинах, у корня легких. Некоторые лимфатические узлы в исследованных областях располагаются непосредственно рядом с нервными стволами, отдельн. лимфатические узлы охватываются со всех сторон нервными стволами, некоторые лимфатические узлы пронизываются нервными стволами. В той области, где располагаются последние лимфатические этапы нижних конечностей, органов таза и значит. количества органов живота, имеются самые тесные топографические отношения элементов лимфатической системы и ограничен. ствол. симпат. нерва.

В прениях принимают участие: проф. Боголюбов, проф. Фридлянд д-р Лапков.

Заседание 15/III 1934 года.

Председатель проф. Соколов.

Секретарь доц. Новиков.

1. Прив.-доц. Домрачев. — Демонстрирует больную, оперированную им по поводу узловатого зуба. По удалении твердого узла оказалось, что он представляет из себя редкую форму окостенения зуба. Окостеневшая опухоль — неправильно овальной формы — длиной в 2,5 сант. и в поперечнике 2,3 сант. На распиле ясно видно губчатое строение опухоли. На рентгенограмме костные трабекулы рыхло и равномерно располагаются по всей опухоли. Больная 32-х лет. Заметила опухоль еще в детстве. В последнее время жаловалась на затруднение глотания. Лечилась у рентгенологов, которые предполагали у ней наличие злокачественной опухоли.

Вопрос. — Производили ли Вы гистологическое исследование опухоли?

Ответ. — Нет.

Проф. Алексеев. — Ставит под сильное сомнение истинный характер окостенения зуба у демонстрируемой больной, так как не было произведено гистологического исследования удаленной опухоли. Высказывает предположение, что здесь было лишь обызвествление опухоли. Последнее встречается в тех случаях, когда происходит нарушение внутриклеточного обмена при наличии хорошего притока крови.

Д-р Шакиров говорит, что он однажды встретил подобный случай на трупе.

2. Пр.-доц. Домрачев. — Демонстрирует двух больных, оперированных им по поводу заворота кишок. В одном случае был заворот сигмы, а в другом — заворот слепой кишки. В обоих случаях произведена первичная резекция под местной анестезией по Вишневскому. Послеоперационное течение гладкое.

В прениях участвуют: проф. Алексеев и Соколов.

Пр.-доц. Домрачев. — Демонстрирует больную с глубокой флегмоной груди, которую он лечил „новокаиновым блоком“ по Вишневскому.

В течение двух последних лет автор потерял трех больных подобного рода, несмотря на все принятые им меры.

В демонстрируемом случае он произвел блок поясничной области по Вишневскому (70 куб. сан.).

На следующий день t^0 снизилась до 38,2° (было 40°), общее состояние стало лучше. Через два дня — повторный блок с другой стороны (30 куб. сан.) t^0 37,6.

Произведен небольшой разрез. Через две недели больная выписана из больницы. По наблюдениям автора, новокаиновый блок дает блестящий результат при всех случаях острых воспалительных процессов.

В прениях участвуют проф. Алексеев, Цимхес и Соколов.

4. Д-р Вяселев. — „К вопросу о лечении риванолом“. Автореферат не представлен.

2) Ушная секция.

Заседание 21 февраля 1934 г.

Председательствует проф. В. К. Трутнев
Секретарь д-р Соколов.

Присутствует 20 человек.

1. Д-р Мошин Р. И., Петрулевич Э. В. и Ряполов М. В.

„О состоянии верхних дыхательных путей и ушей у призывников 1911 года в некоторых районах ТР“.

Авторами обследовано 2895 призывников, из которых 1519 (52%) татар, 1103 (38,1%) русских, 224 (7,5%) чуваш и 49 (1,3%) прочих. Выявлена следующая пораженность Лор органов: 1) Хронические риниты оказались у 388 призывников, т. е. 13,3%, атрофические риниты встретились в 3,1%, гипертрофическое в 7,3% и атрофирующиеся в 3,2%, оспа обнаружена у 4, т. е. 0,2%; 2) искривление носовой перегородки констатировано в 15,9%, больше правосторонних и чаще в 4 раза среди русских, по сравнению с татарами (28%—,0%); хронические лакунарные амигдалиты обнаружены у 127 призывников или в 4,4%. Сухие фарингиты встретились в 2,7%, гранулезные в 2,4%, аденоидные разращения имелись у 31 призывников (1,1%), гортанные больные составили 1,5%; 4) ушных больных среди призываемых в Кр. армию оказалось 19,1%. На хронические гнойные мезотипаниты падает 4,8%, на катарр средних ушей 4,0%; призывников с рубцово-измененными барабанными перепонками оказалось 3% и с экзстодами 0,7%.

2. Б. Н. Лебедевский. „К практике Лор-экспертизы при призывае в РККА“.

Значительная распространенность Лор-заболеваний среди призывного контингента заставляет уделять значительное внимание этим заболеваниям при освидетельствовании призывников. Для обеспечения Лор-отбора в призывную комиссию выделяются квалифицированные Лор-специалисты; освидетельствованию подвергается каждый призывник, однако „ошибки“ при отборе в РККА имеют место. Изучение контингента опротестованных, т. е. уволенных из армии молодых кр-цев, как неправильно призванных по состоянию их здоровья, показывает, что это направление в ряды РККА обуславливается нередко просмотром имеющих у призывников Лор-заболеваний. Чтобы избежать этих просмотров необходимо проводить освидетельствование призывников по определенной предложенной схеме, гарантирующей от просмотра наиболее часто встречающихся в призывном возрасте Лорзаболеваний.

В прениях выступали гг. Щербатов, Буев, Мукосеева, Ряполов, Соколов и др.

На основе обсуждений приняты решения: 1) всемерно будировать вопрос перед руководящими военными организациями о создании условий для работы специалистов в комиссиях; данные материалы опубликовать в печати; 3) особо внимательно подходить к вопросу комплектования комиссий специалистами, учитывая степень квалификации, стаж и т. д.

Секретарь секции Б. Соколов.

Заседание 19/III 1934 г.

Председатель проф. В. К. Трутнев секретарь Щербатов.

Присутствовали: проф. В. К. Викторов, доц. Яхонтов, Вольфсон, Матвеев, Тамбовцев, Мукосеева, Викторова, Борщев, Никитин, Петрулевич, Туманов, Петрулевич, Гонцов, Лебединский, Романов.

1. Аспирант Мошин зачитывает две истории болезни больных с отечным сепсисом, леченных новокаиновой блокадой.

Вопросы: Мукосеева. Было ли сделано больным бактериологическое исследование крови?

Проф. Викторов указывает на недостаточную теоретическую разработку этого вопроса о понятии сепсиса школой Сперанского.

Д-р Тамбовцев указывает на благоприятное действие новокаинового блока на острое воспаление седальничного нерва; при хронических заболеваниях нерва блок не действует.

Доц. Вольфсон говорит, что проблема сепсиса до настоящего времени является не вполне выясненной.

Д-р Лебедевский указывает, что сепсис, имея свою клиническую картину, дает неблагоприятный прогноз и потому надо приветствовать новую попытку в лечении отечного сепсиса новокаиновым блоком.

Проф. Трутнев в заключительном слове подчеркивает, что отечный сепсис имеет свою клиническую картину и дает 50% смертности. В двух случаях докладчика имелся сепсис и после блокады новокаином клиническая картина резко улучшилась, потому следует применить данный метод для лечения сепсиса.

2. Д-р Борщев. „Влияние типа дыхания на морфологический состав крови“.

Вопросы: Яхонтов. Как выросло повышение эритроцитов в первые дни после трахеотомии?

Туманов. На какой день бралась кровь после операции. Не инфицировался ли организм при выключении носового дыхания?

Никитин. — Является ли операционная рана раздражителем крови?

Докладчик ответил на заданные вопросы.

Прения.

Яхонтов указывает, что наличие раны и трахеотубуса может действовать раздражающим образом на кровь и вызывать изменение крови.

Вольфсон говорит, что опыт с трахеальным и носовым дыханием производился при одинаковых условиях и потому исключается раздражение со стороны раны на состав крови.

Проф. Викторов указывает, что является непонятным изменение лейкоцитарной формулы. Данные, полученные докладчиком, согласуются с данными, полученными другими авторами над обменом веществ при носовом и трахеальном дыхании.

В заключительном слове проф. Трутнев сообщает, что докладчик провел большую работу, которая имеет значительную ценность.

Председатель проф. Трутнев.

б) Соликамский научный кружок.

Обзор деятельности за 1933 год.

Председатель М. С. Знаменский. Секретарь П. И. Широв.

Соликамский научный кружок за второй год своего существования имел 10 заседаний, на которых заслушаны и разобраны 28 докладов и демонстраций, из которых 17 докладов научно-медицинских, 4 информационных сообщения, доклады из смежных областей, организационные вопросы и пр.

Из медицинских тем проработаны следующие:

1. Артемьев А. И. Расходящийся вывих в суставе Лисфранка (демонстрация рентгенограмм до и после вправления). Плюсовая кость вывихнута кнутри, четыре других кнаружи. Вправление под хлор-этиловым наркозом (М. С. Знаменский).

2. Знаменский М. С. Демонстрация большой папиллярной раковой опухоли желудка. Опухоль исходит из большой кривизны, сидит на широкой ножке, рост в просвет желудка. Резекция желудка по Бильрот II. Смерть на 5 день после операции.

3. Карандашева К. М. Об одном симптоме гемералопии. (демонстрация).

4. Беркуцкая М. И. Опухоли мосто-мозжечкового угла. Докладчица сделала литературный обзор и подробно остановилась на дифференциальном диагнозе.

5. Широв П. И. Универсальная рыба чешуя (демонстрация). Страдание с детства. У старшего брата такое же заболевание.

6. Беркуцкая Ю. И. Физические методы лечения при ревматизме, полиневритах и невралгиях тройничного нерва.

7. Карандашева К. М. Операция Кнаппа (закрашивание рубцов роговой оболочки). Оценка операции на основании своего материала.

(Демонстрируются оперированные докладчицей больные).

8. Артемьев А. И. Травматизм на 1 калийном руднике за 1931—1932 гг. Докладчик использовал данные здравпункта и поликлиники рудника.

9. Симкин Э. А. Взаимоотношения между болезнями полости рта и зубов и другими заболеваниями организма. Докладчик отмечает тесную связь между приведенными заболеваниями.

10. Знаменский М. С. Случай полной двусторонней синдактилии, оперированный докладчиком с применением кожной пластики по Дэвису для закрытия межпальцевых поверхностей.

Ребенок 8 лет, 4 пальца обеих рук плотно соединены, между всеми ногтевыми фалангами синостоз, I и II пальцы соединены кожной перепонкой, на каждом мизинце добавочный палец (демонстрация).

11. Знаменский М. С. О подкожных разрывах селезенки (на основании трех личных наблюдений).

12. Трифонов Г. В. Пеллагра. Обзор патологии и клиники пеллагры на основании литературных данных и личных наблюдений. (Демонстрация больных).

13. Знаменский М. С. Случай шва сердечной раны. Ножевое ранение левой плевры и верхушки сердца. Явления сердечной тампонады. Доступ к сердцу через расширение существующей раны. В п-операционном периоде перикардит, плеврит. Выздоровление. (Демонстрация больного).

14. Балахнин Н. Ф. Итоги лечения гонококковой вакциной гонорройных заболеваний. На основании литературных данных и личных наблюдений (157 больных) докладчик дает положительную оценку метода, при условии применения больших доз.

15. Нехамкина М. А. Болезнь Литтля (с демонстрацией больного ребенка).

16. Броннер П. В. и Знаменский М. С. Случай врожденного пилоростеноза у ребенка 3 мес., оперированный по Рамштеду (Знаменский) с хорошим результатом (демонстрация). Информации.

17. Гофман Э. С. Впечатления от научной командировки в Свердловский Травматологический институт.

18. Ундт И. И. Научная командировка в Москву на курсы врачей здравпунктов.

19. Броннер П. В. Научная командировка в Москву по ОММ (впечатления).

20. Знаменский М. С. Впечатления от научной командировки по урологии в Ленинград.

Как и в предыдущий год кружок стремился изучить калийную промышленность, которую обслуживают его члены. Результатом этого интереса явилось приглашение для доклада геолога Буллера, познакомившего кружок с геологией калийных месторождений.

Одно из заседаний кружка было посвящено торжественному чествованию старейшего его члена д-ра Копылова П. С. по поводу 50-летия его врачебной и общественной деятельности. Советские и общественные организации Соликамска приняли активное участие в чествовании.

Секретарь П. Шилов.

в) Первое научное заседание врачей Елабужской Райбольницы от 20 марта 1934 г.

Присутствовали 21 человек, из них 8 врачей, остальные—гости, члены союза МСТ.

Председатель д-р Герасимов.

Секретарь д-р Дружков.

1. Д-р Тер-Айрапетян Г. С. Продемонстрировал больную с lupus erythematoses. Локализация и клиническая картина болезни обычны. Но у больной, несомненно, имеется наследственный сифилис. В анамнезе: прогрессирующий паралич у матери, четыре самопроизвольных аборта, гютчинсонизм, порок сердца при резко выраженном раннем склерозе сосудов, в особенности брюшной аорты. Это обстоятельство послужило поводом докладчику проводить ту мысль, что наследственный сифилис в этиологии данного заболевания сыграл решающую роль. Это подтверждается косвенно и успехами специфической терапии в целом ряде случаев lupus erythematoses.

В прениях участвовали врачи: Герасимов, Искандаров (Бондюга).

2. Д-р Г. И. Хватов. Сделан доклад об одном раннем симптоме сыпного тифа, мало до сих пор обращавшем на себя внимание инфекционистов. Это—особенная сухость кожных покровов в первые дни заболевания. При проведении рукой сухая кожа издает своеобразный легкий шум шершавости; это нечто переходное между обыкновенным шумом трения и крепитацией; к нему можно приучить слух путем продолжительного опыта и приобретения соответствующего навыка. Но, однажды усвоив прием распознавания этого симптома, можно, по словам докладчика, почти безошибочно установить наличие сыпного тифа в сомнительных случаях.

Доклад вызвал много вопросов и оживленные прения, в которых участвовали: Тарасов, Искандаров, Дружков, Герасимов и фр Еремеев.

3. Д-р Герасимов И. Ф. „Случай излечения икоты новокаином-рингеровским блоком по проф. Вишневному“.

18 февраля 34 г. больной Р., 35 лет. татарин, обратился в Елаб. поликлинику с жалобами на икоту. 4 м-ца т. н. после усиленной работы (работал на молотилке-подавальщиком, круглые сутки) у больного появилась икота, которая беспокоит его по настоящий день. Икота прекращается, когда б-ной принимает горизонтальное положение и спит. Лечение различного рода медикаментами (бром, наркотика и др.) оказалось безуспешным.

18/II в хирургическом отделении больному впрыснуто 100 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина в около-почечную клетчатку. Через 10 минут икота прекратилась. 20-го февраля больной выписался в хорошем состоянии. Икота не возвращалась.

В прениях высказались: Тарасова, Хватов, фр Еремеев и Любимова.

4. Д-р Любимова Л. С. и Чаловский Е. Н. „Случай полной экстирпации селезенки“.

Смирнов, 26/II, 34 г. в 6 ч. вечера поступил в Елабужскую больницу с явлениями внутреннего кровотечения и сильной болезненностью в левом подреберьи. По словам больного, 28/II вечером в Казани на него напали хулиганы и сильно его избили. Придя в сознание, он почувствовал сильную боль в голове, левом боку и спине. Утром 23/II выехал по жел. дороге в Кизнер, из Кизнера до Елабуги ехал на лошадах. Каждая рытвина и бугорок давали себя чувствовать, вызывая сильную болезненность в левом подреберьи. Все утро 26-го февраля чувствовал себя удовлетворительно, а в 5 ч. вечера внезапно почувствовал резкую боль в левом боку и невозможность двигаться. Малейшее движение вызывало мучительную боль. В 6 часов доставлен в больницу. Больной анемичен. Слизистые веки и губ бескровны. Живот вздут и напряжен. Резкая болезненность в левом подреберьи. Притупление повсюду сильно выражено в левой стороне живота. Предположит. диагноз — разрыв селезенки.

Под общим эфирно-хлороформным наркозом сделан разрез по средней линии живота и под прямым углом продолжен в левую сторону. При вскрытии брюшины обнаружено: огромное количество крови и сгустков в левом подреберьи. Рука заведена в левое подреберье и селезенка легко отделена от капсулы и удалена. Капсула сверху вся разорвана. Сосуды перевязаны, капсула зашита. В левую часть полости живота вставлен тампон. На остальную рану наложен шов. После операции течение гладкое с небольшим колебанием температуры 37,5—38. Заживление первичным натяжением. Тампон удален на 8 сутки. Небольшое отделяемое в течение месяца. В данный момент рана совершенно зарубцевалась. Больной через месяц выписался домой. Чувствует себя удовлетворительно.

По поводу этого сообщения развернулись оживленные прения, в которых, принимали участие: Тарасова, Хватов, Герасимов, Дружков и фр Еремеев.

5. Д-р Герасимов И. Ф. „Случай резкого атероматоза венечной артерии сердца“.

14-го февраля 1934 года автор производил вскрытие трупа гражданина Афанасьева и обнаружил в сердце следующее изменение: величина сердца равнялась $1\frac{1}{2}$ кулака трупа. Мышца дряблая, цвета опаренного кипятком мяса, в правой половине содержится 4 столовых ложки жидкой крови и $\frac{1}{2}$ столовой ложки сгустков. Венечная артерия, начиная от места ее отхода, на протяжении 5 сантиметров имеет плотную, почти костяную консистенцию. Просвет ее сужен так, что пропускать только тонкий пугвчатый зонд. С большим трудом артерия разрезана ножницами. На разрезе стенки представляются желтовато-белого цвета, напоминая костную ткань.

А. демонстрировал сердце, зафиксированное в растворе формалина.

Выступили в прениях: фр Махнев, врач Искандаров, Тарасова, Любимова, Тер-Айрапетян.

6. *Организационные вопросы*: 1. Выборы бюро научных заседаний врачей Елабужской больницы. Постановлено избрать бюро в следующем составе: Д-р Герасимов И. Ф. и д-р Осиповский В. М.

Председатель Герасимов.
Секретарь Дружков.

Хроника.

101) *Международный антивревматический конгресс в Москве.* 3 мая в Колонном зале Дома союзов состоялось торжественное открытие IV международного конгресса по борьбе с ревматизмом.

Для участия в работах конгресса в Москву прибыло 97 виднейших работников науки 18 стран. Среди них—генеральный секретарь Международной антивревматической лиги д-р Ван-Бреemen.

Торжественной речью открыл заседание конгресса его председатель проф. К онч а л о в с к и й. Большую речь произнес народный комиссар здравоохранения т. Ка м и н с к и й, рассказавший о роли Советского Союза в уничтожении самых причин, порождающих социальные болезни.

Тов. Ка м и н с к и й сообщил, что в ознаменование работ конгресса правительство СССР сочло необходимым учредить постоянный антивревматический музей в Москве, создать ревматологическую клинику в Сочи и Маесте, учредить детский ревматологический санаторий в Москве, издать в 1934—35 году капитальное руководство по ревматизму на русском и французском языках, учредить приват-доцентуру по ревматизму при кафедрах терапии в 4 городах, установить две международных премии по 1.000 рублей золотом за лучшие научные работы в области клиники и социальной патологии ревматизма.

С кратким приветствием выступили также гг. А б о л и н (ВЦСПС), секретарь Международной антивревматической лиги д-р Ва н - Б р е е м е н (Голландия), проф. П л а т т е (Германия), проф. П и з а н и (Италия), проф. К а л ь м е т т е р (Швеция), проф. Б а с т о с А н с а р т (Испания), акад. Б о г о м о л е ц (Академия наук СССР) и проф. О п п е н г е й м (СССР).

Деловая работа конгресса протекала в Доме ученых. Тут же была организована весьма содержательная и интересно оформленная выставка, иллюстрирующая борьбу с ревматизмом в СССР. Каждое делегатское кресло было снабжено радио-наушниками, с помощью которых можно слушать доклад на любом из четырех иностранных языков.

Заседание 4 мая было посвящено докладом о патогенезе острого ревматизма и связанных с ревматизмом поражениях сердца. Выступивший первым секретарь международной антивревматической лиги проф. Ва н - Б р е е м е н указал на значительную сложность рассматриваемой проблемы. На конгрессе выявились две точки зрения на происхождение ревматизма: аллергическая и инфекционная. Проф. К онч а л о в с к и й, программный докладчик от СССР—стоял на точке зрения аллергической природы ревматизма (аллергия—состояние повышенной возбудимости организма) и отрицает наличие специфического инфекционного агента. Представители второй точки зрения, проф. Ст р а ж е с к о (Киев), К и н и (Италия) считают возбудителем ревматизма стрептококк; другие, как Ш о т т м ю л е р, Г р е ф (Германия), считают, что возбудитель ревматизма до сих пор не открыт.

Проф. П л е т н е в осветил вопрос о нарушениях периферического кровообращения при остром ревматизме и сепсисе. По его мнению, основой нарушения кровообращения при остром ревматизме являются ревматические гранулемы (узелки), которыми поражается вся сердечно-сосудистая система.

Вопросу о ревматизме детского возраста были посвящены доклады профессоров Фа а р а и Ш л е з и н г е р а. Проф. Фа а р (Германия) на обширном патолого-анатомическом материале показал, что в детском возрасте изменения ревматического характера (узелки А ш о ф а) более ярко выражены, чем у взрослых и что медленно протекающий септический эндокардит далеко не всегда развивается на почве бывшего ревматического эндокардита. Проф. Ш л е з и н г е р (Англия) указал, что у детей при тяжелых формах заболевания почти нет такого участка тела, где нельзя было бы найти типичных для ревматизма гистологических изменений. В различных странах клиника острого ревматизма дает вариации. Той же точки зрения придерживается д-р Б р а д л е й (Англия), который, кроме того, указал на эпидемичность острого ревматизма и на его значительную зависимость от метеорологических и географических факторов.

Проф. Л а н г (Ленинград) подробно изложил вопрос о так называемых висцеральных формах ревматизма, протекающих без поражения суставов. Проф. С п е р а н с к и й в чрезвычайно интересном докладе изложил основы своей теории

о роли „нервной трофики“ в патогенезе ревматизма, подвергнув критике господствующие в этой области взгляды. Проф. Бухштаб (Одесса) сообщил о разработанном им совместно с доцентом Ясиновским методе биологической реакции, имеющем большое значение для отличия „истинного ревматизма“ от других форм ревматических заболеваний.

При открытии вечернего заседания было оглашено письмо председателя международной антивревматической лиги д-ра Фортескью Фокса (Лондон). Приветствуя участников конгресса, д-р Фокс отмечает выдающуюся роль советских ученых в борьбе с ревматизмом и замечательную особенность советских курортов, обслуживающих широкие массы трудящихся, подавая „всему миру прекрасный пример“.

Вечернее заседание 4 мая открылось докладом проф. Ахиль-Мухтар (Турция) по вопросу о лечении ревматизма салициловыми препаратами. Детскому ревматизму были посвящены доклады проф. Лейхтектита (Германия) и проф. Киселя (Москва). Один из создателей патологической анатомии ревматизма — проф. Талалаев изложил результаты своих последних работ в области поражения сердца. Большое практическое значение имеют диететическое лечение и профилактика ревматизма; о соответственных работах московской клиники лечебного питания сделал сообщение проф. Певзнер. В докладах доц. Ключева и проф. Альперна был изложен экспериментальный материал, подтверждающий принятую в СССР теорию об отсутствии специального возбудителя ревматизма.

Утреннее заседание 5 мая было посвящено теме „Показания к бальнеологическому лечению ревматизма“. Программным докладчиком выступил проф. Данишевский. Он указал, что в СССР показания к курортному лечению выработываются на основе изучения эффективности курортного лечения и принципа: „на курортах должны лечиться те больные, которых должно, а не те, которых можно там лечить“. Докладчик изложил схему показаний к курортному лечению ревматиков, разработанную к конгрессу Институтом курортологии.

Ряд докладов (проф. Пизани — Италия, проф. Кальметер — Швеция, проф. Бурденко, проф. Валединский, проф. Бурштейн и др.) осветил вопросы грязелечения ревматических заболеваний, лечения ревматизма физическими и бальнеологическими методами и т. д.

Секретарь Международной антивревматической лиги доктор Ван-Бреemen (Голландия) заявил, что он считает заседание 5 мая историческим для развития медицинской науки.

Заседание конгресса 6 мая было посвящено теме „Ревматизм у транспортников, горняков и металлостов“. С докладами выступили профессора Каган (Харьков), Стериопуло (Москва), Гельман (Москва) и Платте (Германия).

Советские докладчики подробно осветили вопрос о распознавании ревматических заболеваний у транспортников, горняков и металлостов, при чем сосредоточили внимание на методах борьбы с этими заболеваниями в Советском Союзе. Докладчики показали, как в результате технического перевооружения промышленности, проведения на предприятиях антивревматического минимума и широких оздоровительных мероприятий происходит непрерывное падение заболеваемости ревматизмом среди наиболее поражаемых им производственных групп; заболеваемость у этих профессий у нас уже ниже, чем в Западной Европе.

Проф. Платте разобрал условия труда транспортников, горняков и металлостов с точки зрения влияния этих условий на возникновение ревматических заболеваний.

Заключительное заседание конгресса состоялось 7 мая во Дворце культуры Пролетарского района. Утро этого дня иностранные делегаты конгресса посвятили осмотру научно-медицинских учреждений Москвы и экскурсии на завод им. Сталина, где они знакомились с производством и с организацией здравоохранения.

В новом здании пролетарского Дворца культуры, выросшем на месте бывшего Симоновского монастыря, делегаты конгресса приветствовали пред. пролетарского райсовета тов. Ефремов, рабочая делегация завода им. Сталина, пионеры в голубых майках. С ответными речами выступили проф. Данишевский, д-р Ван-Бреemen, проф. Гинзбург, проф. Файль, проф. Хольмгрен, проф. Коппен, проф. Пизани.

Итоги работ конгресса, на котором присутствовало 873 чел., в том числе 100 иностранцев, представлявших 19 стран, было охарактеризованы в заключи-

тельном слове проф. Кончаловского. Особенное внимание конгресса вызвал вопрос об этиологии острого ревматизма. Здесь выявились две точки зрения: одна, разделяемая преимущественно немецкими учеными и некоторыми нашими, склоняется в пользу теории о преобладающем значении инфекции в происхождении ревматизма, другая признает большую роль конституционального фактора и так называемой аллергической реакции организма на первичный импульс со стороны инфекции самого разнообразного характера. Спорный вопрос об аллергии и ревматизме выдвинут в качестве программной темы будущего съезда.

Будущий пятый, антиревматический съезд намечен в Лунде, в Швеции, в сентябре 1936 г. Программными темами этого съезда избраны следующие вопросы: аллергия и ревматизм, патогенез ишиаса и миалгий, роль рентгеновских лучей при диагностике артритов, ортопедическое лечение ревматиков, ревматизм и жилище, значение профессионального травматизма.

102) *Международная борьба против ревматизма.* Необходимо в корне порвать со старым представлением, будто не существует вовсе или существует очень мало радикальных средств борьбы против ревматизма. Именно, в результате такого взгляда в большинстве стран, многие врачи пренебрегли изучением ревматических заболеваний, и поэтому лечение ревматизма проводится на менее научных основаниях, чем лечение других болезней.

Факторами, вызывающими ревматизм, являются следующие: 1) очаговый процесс — по большей части небольшой воспалительный очаг, из которого в организм поступают токсические вещества; 2) конституция, весьма различная у населения различных стран; здесь играет большую роль автономная нервная система; 3) нарушения в обмене веществ кожи, в результате которых ревматики постоянно жалуются на холод и так хорошо могут предсказывать погоду; 4) внешние факторы, как климат, жилищные условия, профессия, одежда, питание и т. д. Из краткого анализа важнейших факторов ревматических заболеваний видно, что ревматизм в различных странах не один и тот же и что весьма важно делать сопоставления между различными странами, так как таким путем легче понять причины заболевания.

Понятны трудности, с которыми должны сталкиваться исследователи, желающие поставить научное изучение ревматизма в одной стране. Результаты такого изучения нельзя считать пригодными для всех стран. Таким образом, становится ясным значение международного конгресса и большая польза, которую может принести работа международной организации по изучению ревматизма.

В задачи международной лиги в Амстердаме входят: 1) издание международного журнала „Acta reumatologica“, 2) подготовка научной части международных конгрессов, 3) организация библиотеки по вопросам ревматизма, 4) оказание помощи национальным комитетам, 5) ответы на вопросы, которые ставятся правительствами, организациями по здравоохранению, частными лицами и т. д.

Для уяснения важности этого дела, укажем на несколько вопросов, имеющих большое значение в изучении ревматизма: 1) влияние водопроводной воды в городах на ревматические заболевания, 2) что должно быть предусмотрено при постройке фабрик для обеспечения таких условий, при которых возможность ревматических заболеваний была бы наименьшей, 3) подверженность тех или иных рас ревматическим заболеваниям (например, известно, что в среднем у негров в США ревматизм встречается гораздо реже, чем у белого населения).

IV международный конгресс в Москве не только показал весьма значительные научные исследования, проводимые здесь уже много лет в области изучения проблем ревматизма (если начать называть имена, им не будет конца). Мы увидели также, какие огромные успехи могут быть достигнуты в социальной области. Мы убеждены, что эта большая работа, начало которой уже четко намечилось, в будущем получит огромное развитие и что через несколько лет Советская страна сможет показать всему миру, что значит рациональная борьба с ревматическими заболеваниями, проводимая под социальным углом зрения. Генеральный секретарь международной антиревматической лиги д-р Ван-Бреemen (Амстердам).

103) *Антицинготные витамины.* Среди наших плодов и ягод витаминной лабораторией Всесоюзного института растениеводства найдены сильные антицинготные средства, которые далеко оставляют позади считавшиеся лучшими лимонный и апельсиновый соки. Черная смородина (сорт Лия плодородная) оказалась в 6 раз, мякоть плодов шиповника — в 10 раз сильнее лимона. Для Севера в борьбе с цынгой большое значение получают обнаруженные такие витаминносители, как морозка, голубика, рябина. Полученный из-за Полярного круга (Хибины)

кольраби оказался сильнее лимонного сока. Из ряда сортов капусты имеются 3 сорта—слава, савойская и краснокочанная, активные в малой дозе. Специально закатанная капуста, хранившаяся при 3—5° в течение 4 месяцев, удержала почти целиком свои антицинготные свойства.

Против имеющихся в мировой литературе указаний, — получены сухие, а также замороженные плоды и овощи с большим содержанием витамина, яблоки (антоновка), черная смородина, шиповник, картофель эпикур.

Выделены из плодов и ягод сильный концентрат витамина; активный препарат получен из черной смородины. Сейчас испытывается исключительно сильный антицинготный препарат из шиповника. Наконец надо иметь химически чистый препарат антицинготного витамина. Полученный в институте препарат дает надежду достигнуть и здесь вполне положительных результатов.

104) *Управление изменчивостью организма.* Изменение организмов и получение новых форм достигается в настоящее время двумя путями: 1) скрещиванием, 2) ускорением естественных мутаций (наследственных изменений) под воздействием главным образом лучей рентгена и радия. Слабой стороной всех соответственных экспериментов является неизученность самого процесса изменений, происходящих в организме.

Отделение физиологии растений Биологического института им. Тимирязева (Москва) поставило перед собой задачу установить связь между воздействием на организм и нормальными отправлениями этого организма. На основании наблюдений над ходом ненаследственных изменений было установлено биологическое значение различных воздействий (питательная среда, свет и другие обыденные условия).

Владея арсеналом новых приемов, отделение физиологии растений приступило к изучению механизма одного из важнейших явлений, связанных с получением новых наследственных форм, именно—образования поливалентных клеток (т. е. клеток, обладающих ядром, увеличенным в два и большее число раз по сравнению с первоначальным). Для исследования были взяты различные виды пресноводной водоросли—спирогиры, соединяющей признаки низших организмов с признаками высших растений. При помощи изменения питательного режима удалось получить формы, отличающиеся по валентности не в 2 или 4 раза, как это удавалось получать ранее, а до 32 раз. Получаемые формы резко отличаются не только по размерам, но и по целому ряду других морфологических признаков. Наблюдения над половым процессом у новых форм показали, что приобретенные признаки сохраняются и в следующем поколении. Новыми методами удалось добиться не только увеличения валентности, но и уменьшения ее. Интересно, что этого уменьшения оказалось возможным достигать уже через несколько дней после начала опыта. Таким образом, в чисто вегетативных (растительных) клетках наблюдается процесс, подобный образованию половых клеток.

Все эти новые данные должны способствовать разрешению ряда проблем, связанных с изменчивостью организмов (в области бактериологии, селекции и т. д.). Подробности изложенной работы см. в ближайших номерах журнала „Микробиология“ и „Биологического журнала“.

105) За последние годы было сделано много исследований относительно *ауксина—вещества, которое обуславливает рост растений.* Это вещество постоянно перемещается в растениях сверху, где оно образуется, вниз и от освещенной стороны с неосвещенной, чем объясняются „фототропизм“ (поворачивание в направлении к солнцу) и „геотропизм“ (рост по вертикали). Ф. Скуг в Калифорнийском технологическом институте установил, что рентгеновские лучи лишают ауксин его силы. Освещенные лучами ростки переставали расти, под влиянием свежего ауксина рост возобновлялся. Этим объясняется благоприятное влияние рентгеновских лучей на развитие почек, которое ауксин задерживает (Science, № 2046, 1934).

106) *Проблему раннего распознавания беременности у лошади, свиньи и коровы* в настоящее время можно считать окончательно разрешенной. Гормональные методы ранней диагностики беременности у этих животных разработаны во Всесоюзном институте животноводства. Они основаны на открытом Цондеком факте появления в моче и крови беременных женщины больших количеств специфических гормонов—фолликулярного гормона яичника и так называемого полового стимулятора, или пролана—и на разработанном Цондеком и Ашгеймом методе диагностики беременности у женщин.

Эндокринологической лабораторией ВИЖ передаются в производство методы, позволяющие диагностировать жеребость у кобыл по моче, начиная с 60-го дня после покрытия, и по крови—начиная с 42-го, а в ряде случаев даже с 30-го дня после покрытия; супоросность у свиных, начиная с 14-го дня после покрытия, и стельность у коров, начиная с 90-го дня, а в ряде случаев с 30-го дня после покрытия.

При ВИЖ уже работает центральная станция по диагностике беременности, в задачи которой входит обслуживание некоторых хозяйств Московской области, пропаганда новых методов диагностики и инструктирование ветеринарных и зоотехнических работников. Недавно закончились первые курсы по обучению практических работников новым методам диагностики. В 1934 г. будут организованы две краевые лаборатории: на Северном Кавказе (г. Ставрополь) и в ЦЧО (Тойденская зональная станция). Преподавание новых методов диагностики беременности включается в программы зоотехнических и ветеринарных вузов.

107) Недавно Ученый медицинский совет НКЗдрава РСФСР заслушал доклад д-ра И. З. Соболева о разработанном им новом методе лечения малярии.

Если поместить больного-малярика на несколько дней в совершенно затемненную комнату, у него ликвидируются приступы болезни и снижается температура. В дальнейших исследованиях выяснилось, что причина лечебного действия хинина лежит в его оптических свойствах. Хинин обладает способностью задерживать ультрафиолетовую часть спектра. Таким же свойством обладает ряд прогивомаларийных препаратов (атебрия, сальварсан и др.). На основании этих данных предложен ряд новых препаратов.

В связи с этим, выдвинута оригинальная теория, касающаяся роли глаз в проникновении в тело активных солнечных лучей. Защитные цветные очки, как это показано на ряде случаев малярии, обладают способностью прекращать малярийную лихорадку, аналогично темной комнате и хинину. Ученый медицинский совет, отметив интерес теории, указал, что она нуждается в углубленной экспериментальной проверке.

108) Концентрат витамина „А“ силой в 14.000 единиц, т. е. содержащий в 14.000 раз больше чистого витамина, чем стандартный рыбий жир, получен на Оберлинском колледже (Англия) К. Холмсом и др. До сих пор наибольшая концентрация его была получена в Цюрихе П. Каррером (10.500 единиц) (Science, № 2046, 1934).

109) Первую всесоюзную конференцию по физиологической оптике намечают созвать в мае Институт экспериментальной медицины и Оптический институт в Ленинграде.

110) 1-й международный конгресс по внутренней секреции открывается 24 мая в Мариенбаде (Чехо-Словакия). Конгресс продлится до 26 мая.

111) Международный конгресс химиков. В Мадриде открылся IX международный конгресс теоретической и прикладной химии. Советским химиком проф. Зелинским был сделан доклад на тему „Происхождение нефти“.

112) Международная конференция по борьбе с малярией открылась 30 апреля в Сингапуре (Индокитай). В связи с этим, газета „Манчестер гардиан“ указывает, что смертность от малярии исчисляется в 2 млн. человек в год и что годовая потребность в хинине по 88 странам составляет 1.387 т., тогда как добыча его не достигает 600 т.

113) 1-я конференция молодых медицинских научных работников начнет свои работы в Москве 1 июня. Доклады о научных работах молодых ученых 22 институтов и 12 лечебных учреждений Москвы будут заслушаны в секциях морфологической, микробиологической, хирургической, терапевтической, нервно-психиатрической, физиологической и др. В числе руководителей секций—профессора Герцен, Зеленин, Сепц, Шатерников.

114) Сопещание по вопросам медицинской генетики, первое в СССР, созывается 15 мая в Москве Медико-Биологическим институтом, который синтетически разрабатывает такие проблемы, как происхождение болезней, механика их развития, биология и патология пола, учение о конституциях и пр. на основе применения генетического анализа. Конференция подведет итоги работы в этой области, наметит пути ее развития и обсудит вопрос о преподавании генетики в медресах. В числе докладчиков—профессора Меллер, Кольцов, Давиденков, Левит, Юдин и др.

115) 9 мая в Москве началась декада франко-советского научного сближения. По приглашению ВОКС в Москву прибыла делегация видных французских ученых. В составе делегации: акад. Перрен — член французской Академии наук, старейший французский физик—председатель делегации; акад. Жакоб—проф. геологии Сорбоннского университета; акад. Рего — проф. Института Пастера, директор радиологической лаборатории института радиологии Парижского университета; акад. Адамар — член Академии наук, автор классических работ в области математического анализа теории чисел и теоретической механики; профессор Селлерье—директор испытательной лаборатории Национального музея искусств и ремесел и лаборатории научных исследований Луврского музея; проф. Лемуань (агронимический институт в Париже) и проф. Госс — декан факультета естественных наук в Гренобльском университете.

В качестве секретарей в делегацию входят: проф. физики Сорбоннского университета Перрен—сын академика Перрен, доктор Рего (сын) и г-жа Селлерье.

В СССР французские ученые ознакомятся с работой научно-исследовательских институтов Москвы, Ленинграда, Харькова и прочтут ряд докладов.

Во время декады советские ученые также прочтут доклады о последних достижениях советской науки в соответственных областях. Научно-исследовательские институты организуют к декаде выставки научной литературы.

Материалы декады будут изданы ВОКС на французском языке. Приезд французских ученых возбудил большой интерес в кругах научной общественности Советского Союза.

116) *Институт курортологии* (Москва) обследовал за последнее время различные районы Туркмении, и в 1933 г. Санупр Кремля организовал в Байрам-Али специальный курорт для почечных больных, который в первый же год своего существования показал на практике огромную эффективность. На этом курорте трудоспособность многих больных была восстановлена в течение короткого времени.

В ближайшие дни в Туркмении открывается еще один курорт для почечных больных—Молла-Кара, находящийся в 134 км от Красноводска и ранее эксплуатировавшийся только как грязевой курорт. Расположенный в песках пустыни Кара-Кум, этот пункт обладает ценным и хорошо изученным климатом, позволяющим сравнивать его в теплое полугодие с климатом знаменитых курортов Египта. Молла-Кара расположен в 5 км от железнодорожной станции Джебель; имеющиеся здесь здания пригодны для организации в них санитарного лечения больных. Обеспеченность пункта молочными и овощными продуктами, столь важными для лечения почечных больных, и отсутствие эпидемических заболеваний гарантируют курорту несомненный успех.

117) *Курортная сеть Всесоюзного совета профессиональных союзов* в этом году значительно расширяется. Строятся 6 новых санаториев в Кисловодске, Ессентуках, Сочи, Боржоме, на Зеленом Мысу и в Одессе. Это даст 1.070 дополнительных санаторных коек; кроме того, на тысячу коек расширяется сеть подмосковных домов отдыха.

В этом году все предприятия Крымского курортного треста переданы ВЦСПС в ведение которого перешли санатории и дома отдыха, расположенные между Алушкой, Мисхором, Ялгой и Гурзуфом, а также санатории в Коктебеле и в Старом Крыму (около Феодосии).

80 процентов мест на курортах будет предоставлено рабочим, преимущественно ударникам.

На южном берегу Крыма, в Феодосийском институте физических методов лечения и в Старом Крыму вся сеть курортных учреждений заново переоборудуется.

Только по Крыму Санаторно-курортное объединение ВЦСПС имеет свыше 3.500 стационарных коек в санаториях и домах отдыха повышенного типа. На ремонт этой сети, составляющей около половины всего курортного фонда Крыма, в текущем году будет израсходовано 2,5 млн. рублей.

118) С текущего 1933/34 академического года *Всеукраинская Психоневрологическая Академия* (Харьков) устраивает каждый квартал научные сессии Академии, посвященные обсуждению отдельных наиболее актуальных вопросов неврологии и психиатрии.

В ноябре 1933 г. состоялась сессия, посвященная опухолям мозга, в феврале 1934 г.—промышленной психоневрологии и психогигиене, нервной трофике. Помимо

психоневрологов Украины в сессиях участвовали психоневрологи и других республик Союза (Москва, Ленинград, Ростов, Горький, Минск и др.).

119) Директор клинического института Всеукраинской психо-неврологической Академии проф. Т. И. Юдин назначен вице-президентом Академии.

120) На предполагающейся в Харькове с 20—26 июня с. г. Всесоюзной конференции по неврологии и психиатрии программными тезисами являются:

1. План 2-ой пятилетки по неврологии и психиатрии.
2. Инфекция, нервные и психические заболевания.
3. Проблема локализации.
4. Неврозы.
5. Лечение психических болезней.

121) В Василеостровском доме культуры состоялось торжественное заседание, посвященное 15 летию *Оптического института*. С докладами о работе института выступили директор института тов. О л ь б е р т и инициатор организации акад. Ро ж д е с т в е н с к и й. Юбиляров приветствовали президент Академии наук акад. Карпинский, академики Крылов, Иоффе, Чернышев, Бухарин, представители Наркомтяжпрома, ВОМП и др.

122) 18 университетов культуры открыто в Москве. 3 месяца назад в столице был всего лишь один такой университет.

123) В конкурсе на лучшую больницу первое место в СССР заняла Московская больница им. Б о т к и н а (директор — тов. Ш е м и л и о в и ч).

124) Детский санаторий открывается в Саратове. Санаторий рассчитан на детей в возрасте от 2 месяцев до 4 лет.

125) Новая больница Наркомздрава УССР построена в Октябрьском районе Киева.

126) 20 здравпунктов открыты на Метрострое; четыре из них находятся в шахтах, под землей.

127) Совнарком РСФСР назначил М. Г. Гуревича вторым заместителем народного комиссара здравоохранения РСФСР.

128) 22 апреля скоропостижно скончался при исполнении служебных обязанностей заслуженный деятель науки—директор и основатель института им. С е ч е н о в а проф. А. Е. Щ е р б а к.

Покойный—основатель школы советской физиотерапии, автор многочисленных научных трудов, известных в Союзе и за рубежом, пользовался огромной популярностью в научных кругах и среди рабочих масс.

129) В конце декабря 1933 г. профессора и преподаватели Каз. Мединститута приняли решение взять медицинское шефство над валеной фабрикой им. Р а з у м о в а. Прошло 4 месяца и мы можем подвести уже некоторые итоги этому начинанию.

Мединститут организовал, при содействии Горздрава, на территории фабрики закрытую поликлинику, с рядом специальных кабинетов. До настоящего времени развернули свою работу терапевтический, хирургический, ушной, глазной, гинекологический, зубохирургический, кожный и нервный кабинеты. К каждому кабинету Мединститутом прикреплены для работы ассистенты и доценты клиник Мединститута, рабочим фабрики оказывается высококвалифицированная амбулаторная медицинская помощь. Для характеристики работы поликлиники достаточно указать на то, что за февраль, март и апрель кабинетами поликлиники было принято всего 6.147 чел. (первичных и повторных посещений). В случае необходимости, больных пропускают через рентгеновский кабинет и лаборатории Мединститута. Нуждающиеся в коечной помощи принимаются в клиники Мединститута в первую очередь и больные получают консультацию профессоров Мединститута.

130) 5 мая в Казанском ветеринарном институте состоялся 59-й выпуск ветеринарных врачей,

Выпуск 1934 года является в истории высшего ветеринарного образования рекордным по количеству окончивших институт студентов.

Социалистическое животноводство Советского союза получило 245 молодых ветеринарных работников высшей квалификации.

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ!

ВВИДУ ЧАСТЫХ ОБРАЩЕНИЙ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ И ЛИЦ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ГОРОДОВ СОЮЗА НЕПОСРЕДСТВЕННО В ВОХИМФАРМ ЗА ЛЕКАРСТВАМИ:

Атропин,
Адокилен,
Адреналин,
Гармин,
Гитален,
Дигинорм,
Салол,
Сантонин,
Сайодин,
Слабительные пилюли
(крушина)
Иод—тетрагност,
Лактан (ампулы)
Эрготин (ампулы)
Лизаты (по проф. Тушнову,
тесто, мио, оварио и др.)
Липоцеребрин (по методу
д-ра Лифшица)

Маммин,
Аэрон (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды)
Протаргол,
Паста—плантагина,
Панкреатин,
Оксивиридоль, (профилактическое средство против венерических заболеваний)
Секален,
Спермин,
Тиреоидин,
Фоликулен (овариальный гормон)
Франгулен (слабительное)
Фитин,
Стиптицин,

СООБЩАЕТСЯ:

1. Все эти лекарства изготавливаются и отпускаются заводами ВОХИМФАРМ'а без ограничения только в оптовом порядке.

2. За получением этих лекарств следует обращаться в аптеки на местах, которые обязаны их отпускать больным и врачам безотказно.

Просьба, в случае отказа в аптеках в отпуске этих недифицитных лекарств, сообщать по адресу:

ВОХИМФАРМ, Москва, Центр, Кривоколенный, 12.

ГОРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Горьковского крайздрава, Мединститута и научных
медицинских обществ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА:

И. З. Карпов (отв. редактор), проф. **М. П. Батунин** (зам. отв.
редактора) проф. **В. И. Иост**, проф. **И. М. Рыбаков**, д-р **С. А.
Чесноков**, **П. В. Онучин**, д-р **А. М. Кипнис**. Секретари: **И. А.
Гущин** и пр.-доц. **Н. А. Торсуев**.

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ ЕЖЕМЕСЯЧНО:

(кроме июля и августа)

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (б. Ковалиха), д. 41, Краевой Институт
дерматологии и венерологии.

*Статьи для журнала, напечатанные на пишущей машинке на одной
стороне листа, просьба направлять по указанному адресу редакции,
на имя проф. БАТУНИНА М. П.*

ПЕРВЫЙ ГОД ИЗДАНИЯ

СОВЕТСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРОФЕССИОНАЛЬ-
НЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ КОЖИ

Орган Горьковского краевого об-ва дерматологов и венерологов

Отв. редактор проф. **М. П. БАТУНИН**.

В 1933 году выходит 3 номера, в каждом номере не менее
4 печатных листов

Подписная цена на 1934 г. 10 руб.

ПОДПИСКУ И СТАТЬИ ДЛЯ ЖУРНАЛА НАПРАВЛЯТЬ:

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (бывшая Ковалиха), д. № 41, Институт дерма-
тологии и венерологии проф. **М. БАТУНИНУ**.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ГОД ИЗДАНИЯ СЕДЬМОЙ

Томы XIII и XIV, 12 выпусков и 2 указателя

Издается при участии

Государственной научной медицинской библиотеки НКЗдрава РСФСР
Украинское отделение редакции: Государственная научная медицинская
библиотека НКЗдрава УССР (Харьков).

Главный редактор **В. Н. Попов**. Зам. главного редактора **С. Ю. Вейнберг**

Редакционная коллегия:

М. Я. Гладштейн, В. Ф. Зеленин, И. Г. Руфанов, А. А. Сенкевич

Ответственный секретарь **С. Б. Рафалькес**

„ЦМЖ“ дает в рефератах, рецензиях и библиографии полное отражение всей периодической и неперидической медицинской литературной продукции ССР. С IX тома начато реферирование всех выдающихся и наиболее интересных для нашего читателя работ из иностранной литературы.

„ЦМЖ“ необходим каждому врачу, каждому работнику советского здравоохранения, желающему быть в курсе научной и общественной жизни, в курсе достижений социалистического строительства в своей области.

Подписная цена: на год (два тома)—24 р., на 6 мес. (один том)—12 р.

Цена отдельного номера 2 руб.

СБОРНИКИ „ВОПРОСЫ ТРАХОМЫ“

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР и
КАЗАНСКОГО ТРАХОМАТОЗНОГО ИНСТИТУТА имени **Е. В. АДАМЮКА**

Открыта подписка на 1934 год

Поставленная партией и правительством пред органами здравоохранения задача ликвидации трахомы, как массового заболевания, во второй пятилетке требует для успешного ее выполнения всестороннего, детального изучения условий распространения трахомы и наиболее эффективных мероприятий по борьбе с ней.

Организация противотрахоматозной борьбы в отдельных республиках и областях СССР, участие советской общественности в искоренении бытовых факторов, способствующих ее распространению, вопросы этиологии, патогенеза и лечения трахомы, новейшие достижения во всех областях трахомной проблемы—все это найдет отражение на страницах сборников и послужит необходимым руководством для многочисленных кадров медработников, а также общественного актива в их деятельности на фронте борьбы с трахомой.

В состав редакционной коллегии входят: проф. **В. Е. Адамюк** (Казань), **А. И. Ананьев** (Каванш), проф. **П. М. Батраченко** (Самара), доц. **Я. К. Варшавский** (Баку), проф. **А. Г. Васютинский** (Киев), **С. Я. Газзеров** (Горький), **М. М. Зубаров** (Казань), **С. М. Курбангалеев** (Казань), проф. **В. П. Одинцов** (Москва), проф. **К. Х. Орлов** (Ростов н/д), проф. **С. В. Очаповский** (Краснодар), проф. **А. И. Покровский** (Ворснеж), **А. С. Саввантов** (Москва), **Н. Я. Соколов** (Тетюши), **Е. Э. Трапезонцева** (Москва), **Э. А. Тукмаметова** (Казань), проф. **В. В. Чирковский** (Ленинград), проф. **П. И. Чистяков** (Пермь), **А. В. Чубуков** (Казань).

Отв. редактор проф. **А. Н. МУРЗИН**.
Зам. редактора доц. **С. Б. ЕНАЛИЕВ**.
Отв. секретарь доц. **Г. С. ЛЮРБЕР**.

В 1934 будет издано поквартально 4 сборника.

Подписная плата на 1934 год 10 руб.
на полгода 5 руб.

Имеются в продаже сборники №№ 1 и 2 за 1933 г. Цена сборника № 1 1933 г.—2 р. 25 к., № 2—2 р. 75 к. Требования на сборники 1933 г. и подписную плату на 1934 год направлять по адресу: Казань, ул. Баумана, 33.кв. 16. Доц. **Г. С. ЛЮРБЕР**.

Адрес редакции: Казань, ул. Бултерова, 16, Трахоматозный институт.

НА
1934 год

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

НА
1934 год

НА
ДВУХНЕДЕЛЬНЫЙ ОРГАН КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
И СОЦИАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ

„Советская Врачебная Газета“

В 1934 году в журнале будет дан ряд статей, освещающих актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины.

Отделы „Обзоры“, „Новые способы исследования, диагностики и лечения“ „Обмен опытом“ и „Медицинская техника, рационализация и изобретательство“ будут значительно расширены.

Достижения зарубежной медицины будут освещаться как во всех перечисленных отделах, так и в рефератах.

В отделе „Социальная гигиена и строительство здравоохранения“ будут помещены статьи по вопросам, представляющим актуальнейший интерес для врачей здравпунктов промпредприятий, совхозов, санврач., профилакт. и др.

Издательство примет все меры к своевременному выходу в свет журнала и к своевременной доставке его подписчикам.

Подписная плата в год 20 руб. (24 №№)

„ полгода 10 руб. (12 №№)

Подписка принимается всеми отделениями, книжными магазинами и киосками Когиза, а также в магазине „Медицинская книга“ Ленинград, 104. Пр. Володарского, 46 и в почтовых отделениях.

XI ГОД
ИЗДАНИЯ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1934 г.

8 №№
В ГОД

НА ЖУРНАЛ

„СОВЕТСКАЯ КЛИНИКА“

В журнал принимаются оригинальные статьи по всем отраслям клинической, экспериментальной и общественной медицины, преимущественно общего для всех специальностей характера.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Проф. А. И. Абрикосов, прив.-доц. Н. Л. Блументаль (отв. секретарь), д-р Я. Л. Гроссман, проф. В. С. Левит, проф. Р. А. Лурья, проф. А. Н. Сысин. Соредакторы: проф. С. И. Благоволин, проф. И. Л. Брауде, прив.-доц. Д. Т. Будинов, проф. Н. Н. Бурденко, прив.-доц. В. В. Дехтерев, проф. К. Д. Есипов, проф. В. Ф. Зеленин, проф. М. П. Кончаловский, проф. Е. Н. Малютин, проф. А. В. Мартынов, проф. Г. И. Мещерский, проф. Л. С. Минор, проф. В. И. Молчанов, проф. М. И. Молчанов, проф. В. П. Одинцов, проф. Д. Д. Плетнев, проф. Г. П. Сахаров, проф. Н. Н. Терebinский, проф. Р. М. Фронштейн, проф. В. К. Хорошко, проф. В. Д. Шервинский, проф. Н. А. Шнейдер.

УСЛОВИЯ ПОДПИСКИ:

На 1 год—16 руб.

На 6 мес.—8 руб.

Цена отдельного номера—2 руб.

Подписка принимается в редакции—Москва 34, Гагаринский пер. 37 и во всех почтовых отделениях СССР.

