

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета филиалов научных медицинских обществ Татарской
АССР

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

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 12

ДЕКАБРЬ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИЯ:

заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (ответств. редактор), д-р Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), проф. А. Н. Миславский, проф. В. К. Трутнев.

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. Р. Вишневский, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Гердберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. Д. Е. Гольдштейн, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, засл. деят. науки проф. В. С. Груздев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, д-р М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, доц. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулуток

Адрес редакции: *Казань, ул. Толстого, № 14, тел. 34—02.*

СОДЕРЖАНИЕ:

	Стр.
Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.	
И. И. Попов и Р. М. Перчук (Одесса). Испытания сердечно-сосудистой системы у лиц, подверженных морской болезни	1407
А. А. Колачев (Шахты). О легочном раке у углекопов	1419
Клиническая и теоретическая медицина.	
З. Е. Отвиновская и Б. В. Успенский (Оренбург). Тифоподобные заболевания с палочкой Гертнера в крови	1424
Проф. С. В. Кофман (Ташкент). О ранних симптомах заболевания позвоночника туберкулезом	1428
В. В. Шкляев (Омск). Изолированный перелом ладьевидной кости запястья	1431
Л. Е. Корыткин-Новиков и О. А. Бродский (Одесса). Хронические абсцессы грудной железы.	1436
Проф. В. К. Трутнев (Казань). Об инородных телах трахеи и бронхов. .	1442
Проф. А. Б. Воловик (Ленинград). Ревматические пульмониты у детей. .	1448
Е. Н. Липовецкая (Саратов). Эндоназальный метод применения туберкулинотерапии у детей	1454
С. М. Васелева (Казань). К вопросу о влиянии активной иммунизации на носительство дифтерийных палочек	1460
М. М. Золотарева и Н. И. Медведев (Сталино). К клинике retinitis albuminurica gravidarum.	1464
П. И. Вахрамеев и Н. А. Борисов (Омск). Лечение переливанием крови помутнения стекловидного тела	1472
А. Н. Гордиенко и З. В. Старосветская (Краснодар). Влияние пищевого режима на феномен Артюса	1476
М. А. Ерзин (Казань). Динамика колебаний глютамина при экспериментальных пороках сердца.	1482

(Окончание см. 3 стр.)

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Из отделения профессиональных болезней (завед. д-р И. И. Попов) Научно-исследовательской лаборатории гигиены труда МСУ Черного моря (завед. доц. М. Е. Медведев).

Испытания сердечно-сосудистой системы у лиц, подверженных морской болезни.

И. И. Попов и Р. М. Перчук.

Морская болезнь (м. б.), происходящая вследствие ряда необычных раздражений организма во время морской качки, складывается, как известно, главным образом из следующих симптомов: головной боли, головокружения и слабости; затем наступают изменения в окраске лица—то гиперемия, то побледнение его, неприятные ощущения со стороны сердца (сердцебиение, замирание сердца), холодный пот, слюнотечение, икота, зевота и, наконец,—в наиболее резко выраженных случаях—тошнота, рвота и общее состояние, напоминающее шок.

Таким образом, морская болезнь в основном складывается из симптомокомплекса ангионевротического типа.

Каков же патогенез этого симптомокомплекса? Существует ряд теорий, из которых ведущими являются теории повышенной возбудимости вестибулярного аппарата (Квикса), раздражения блуждающего нерва (Фишера), анемии или гиперемии головного мозга, шока (цит. у Прайора).

Большинство авторов, разрабатывающих вопрос о патогенезе морской болезни, являются, однако, в этом вопросе односторонними. Они учитывают лишь часть сложного симптомокомплекса: придавая первенствующее значение рецепторной части рефлекторной дуги, они отодвигают на второй план значение эфферентной части этого сложного рефлекса. Наиболее правильным нам кажется взгляд Брунса о едином рефлекторном процессе, при котором ненормальные ощущения качания через многие пути (оптические, кинестетические и др.) проводятся в центральную нервную систему и через нервные ядра вестибулярного аппарата переходят на связанные с последним центры блуждающего нерва и вазомоторные центры.

Трудно представить, чтобы у лиц, подверженных резкому укачиванию (морской болезни), были чрезмерно возбудимы лишь органы чувств, воспринимающие и передающие в цен-

тральную нервную систему необычные раздражения от качания судна; поэтому необходимо а priori допустить, что подверженные морской болезни—вообще легко возбудимые субъекты, внушаемые, с лабильной вегетативной нервной системой и резкими вазомоторными реакциями.

Проявления морской болезни испытывают, как указывает Палеев, почти все люди, но резко болеющих меньше; среди последних преобладают лица, главным образом, молодого возраста, женского пола; младенцы и старики значительно менее подвержены этой болезни. Среди заболевших морской болезнью имеется много невропатов. В этом отношении напрашивается аналогия с болезнью летчиков, во многом схожей с морской болезнью. Рувинский, которому пришлось проводить профотбор в летные школы, считал 15% обследуемых негодными из-за резкой возбудимости их вестибулярного аппарата (реакция Воячека), но в итоге забраковано было лишь 8%, причем значительное большинство—по состоянию нервной системы, главным образом, вследствие наличия ангионевроза. Интересен вывод автора, что как раз у подобных лиц вращение на кресле Барани вызывает сильную реакцию, что конституция их нервной системы—вегетативный невроз—находит свое отображение в лабильности отолитового аппарата.

Выявление подверженности морской болезни лиц, впервые поступающих на водный транспорт, имеет большое значение, т. к. нередко уже принятые в морские школы в дальнейшем вынуждены из-за этого покидать их. Поэтому мы поставили себе задачей выяснить, имеются ли какие-либо определенные пробы и признаки, на основании которых можно было бы заранее определить степень подверженности того или иного субъекта морской болезни. С этой целью в 1935—36 гг. мы провели изучение более ста человек, подвергнув их клиническому обследованию и функциональным испытаниям. Произведенные нами пробы связаны были с определением кровяного давления и счетом пульса как в спокойном состоянии, так и после физической нагрузки (в 20 приседаний); кроме этого, мы учитывали реакции пульса и кровяного давления на раздражение вестибулярного аппарата качанием на качелях Хилова и вращением в кресле Барани. Полученные результаты испытаний мы сопоставляли со степенью выраженности укачивания (морской болезни), которая устанавливалась нами путем наблюдения за этими лицами во время их практического 2--3-месячного плавания.

Возраст испытуемых был в пределах 17—25 лет, в среднем 20 лет; пол—мужской. У большинства плавательного стажа не было. Указанная однородность этой группы представляла несомненную ценность с точки зрения поставленной нами задачи; морская болезнь в этом возрасте зачастую резко выражена, а реакция на нагрузки—наиболее демонстративна.

Рассматривая данные испытаний, мы исходили из формулировки Ланга, согласно которой сердечно-сосудистую систему

и иннервирующий ее отдел нервной системы нужно с точки зрения функции рассматривать вместе, как единый аппарат кровообращения. Кроме этого, мы исходили из непригодности в этом отношении,—как показал нам и наш опыт—различных суммарных индексов (Лукомского, Мартине и др.), т. к. в общем числовом индексе исчезают ценные особенности реактивности на нагрузку отдельно пульса, отдельно—колебаний кровяного давления и пр. Индекс Лукомского у наших испытуемых колебался между 2 и 7, показывая этим функциональную достаточность сердечно-сосудистой системы; лишь у одного он был ниже 1 (функциональная слабость), а у 4—выше 8 (лица с резкой лабильностью реакций). Результат функциональных проб зависит не столько от максимальных возможностей сердечно-сосудистой системы испытуемых, сколько от степени физической тренированности, подготовленности к нагрузке. Исходя из этого, мы учитывали в результатах функциональных испытаний лишь реакции пульса и кровяного давления на различные нагрузки.

Подверженные морской болезни были разбиты на 3 группы в зависимости от степени укачиваемости; не дававшие признаков морской болезни отнесены к нулевой группе.

Среди 8 человек нулевой группы (т. е. вовсе не дававших симптомов укачиваемости) у одного испытуемого обнаружена недостаточность двустворчатого клапана; никаких ощущений расстройства деятельности сердца обследуемый не испытывал, все функциональные пробы были вполне удовлетворительны. У другого из этой группы обнаружена эссенциальная гипертония без всяких субъективных ощущений, с хорошими функциональными пробами. Очевидно, в обоих этих случаях сердечно-сосудистая система была хорошо адаптирована тонусом вегетативной нервной системы. Среди плавсостава имеются гипертоники и лица с пороками сердца, и мы не находим обычно у них связи морской болезни с этими заболеваниями. У остальных 6 человек нулевой группы никаких отклонений от нормы ни со стороны сердечно-сосудистой, ни со стороны вегетативной системы не было обнаружено.

В 1-й группе, составленной из 24 человек со значительными проявлениями морской болезни (головокружение, головная боль, слабость), 4 человека обнаружены с не вполне полноценной сердечно-сосудистой системой: характерны для них были резкие функциональные шумы, склонность к небольшой тахикардии и одышке при нагрузке. У одного обнаружено вагусное сердце, брадикардия; последняя незначительно изменялась даже после нагрузки. У двух выявлена гипертония без особых функциональных нарушений. У остальных лиц этой группы объективно никаких изменений не выявлено; лишь у некоторых функциональные пробы выпадали слегка пониженными, выражаясь, главным образом, в небольшой тахикардии при ортоклиностатической пробе или после нагрузки.

Во 2-ю группу вошли 37 человек с более значительными

признаками морской болезни (кроме признаков I степени — изменение окраски лица, холодный пот, слюнотечение, икота, зевота). У 4—вторичная миастения. У 7 человек выявлены типичные признаки так наз. „юношеского сердца“, т. е. легко возбудимого, склонного к резким переходам от замедленного или нормального пульса к тахикардии; несколько расплывчатый, иногда резистентный верхушечный толчок; расщепленный, нечистый, хлопающий I тон на верхушке, иногда—не строго локализованный мягкий систолический шум. Эти лица эмотивны, с некоторыми признаками эндокринопатии, часто—с небольшим увеличением щитовидной железы и другими признаками; у некоторых—склонность к субфебрильной температуре, не зависящей от инфекции. Все они практически здоровы, трудоспособны. У 4 человек—явления невроза сердца с ангионеврозом; 4 человека—с явлениями транзиторной гипертонии. Кроме этого, у 3 чел. обнаружено вагусное сердце с явлениями гипотонии.

Третья группа объединяет 37 человек, отличавшихся резкими степенями морской болезни (кроме признаков I и II степеней—тошнота и рвота). Здесь мы имели 2 случая вторичной миастении сердца, 5—с т. н. „юношеским сердцем“, 2—с неврозами сердца с ангионеврозом, 7 случаев транзиторной гипертонии с явлениями ангионевроза, 6 сл. вагусного сердца с гипотонией, ангионеврозом. Функциональные пробы почти у всех указанных лиц выпали неудовлетворительно. Остальные из этой группы нередко давали те или иные функциональные пробы пониженными.

А. Функциональные испытания, связанные со счетом пульса.

1. *Тахи-брадикардия, орто-клиностатическая проба с пульсом.* Орто-клиностатическую пробу мы считали положительной при учащении пульса свыше 12 ударов в минуту. Фарфель применял указанную пробу и сопоставлял со степенями отолитовой реакции по Воячку (вращение в кресле Барани); при этом он находил большее учащение пульса при более выраженной реакции.

Таблица 1.

Характер пульса и орто-клиностатическая проба в зависимости от степени морской болезни.

Пульс	Группы м. б.			
	0	I	II	III
Нормокардия	8	19	25	25
Тахикардия	—	2	3	7
Брадикардия	—	3	9	5
Итого	8	24	37	37
Из них положительная орто-клиностатическая проба	1	8	21	18

Интересно отметить, что орто-клиностатическая проба нерезко выражена в 0 и I группах, пульс ускорялся на 12—16 ударов, а в общем он был не чаще 96 в I'. Во II и III группах проба нередко давала ускорение в 20—30 ударов, соответственно чему пульс ускорялся до 120 в I', а в одном случае (III группа)—до 140.

Эти пробы показали, что с увеличением степени укачиваемости чаще встречаются случаи бради- и тахикардии, чаще падает положительной орто-клиностатическая проба.

2. *Реакция пульса на нагрузку.* Развивая мысль в том направлении, что у лиц с выраженными степенями укачиваемости (II и III группа) вообще возможна склонность отвечать на всякого рода раздражители большей частотой сердечных сокращений, мы выявили диапазоны пульса у испытуемых между состоянием его в спокойном положении и после физической нагрузки. В виде нагрузки давалось 20 ритмичных приседаний в течение 50 секунд. Первый счет проводился в горизонтальном положении обследуемого, второй также в горизонтальном, но тотчас после нагрузки. Так как нам важно было учесть реакцию, то мы во втором случае принимали счет пульса в течение ближайших после нагрузки 15 секунд.

Таблица 2.

Реакция пульса на нагрузку в зависимости от степени м. б.

Реакции пульса	Группы м. б.			
	0	I	II	III
Среднее ускорение пульса после нагрузки	31%	43%	54%	51%
Число лиц с ускорением пульса до 50%	8	15	14	18
Число лиц с ускорением пульса выше 50%	0	9	23	19

Во II группе все 9 человек с брадикардией дали наивысшие цифры ускорения: ни у одного из них не было ускорения ниже 50%. В III группе общий процент ускорения ниже, чем во II группе за счет большего числа в этой группе случаев с тахикардией, не дававших в общем ускорения выше 50%, и меньшего числа лиц с брадикардией, характерных резким ускорением пульса.

В результате мы видим, что с увеличением степени укачиваемости в большинстве случаев увеличивается учащение пульса после нагрузки (II и III группы).

3. *Время установки пульса после нагрузки.* В функциональной диагностике, в частности относящейся к сердечно-сосудистой системе, имеет значение не только величина реакции, но также и длительность ее. Проверяя время восстановления пульса после указанной нагрузки в 20 приседаний, мы нашли следующее:

Таблица 3.

Время установки пульса после нагрузки в зависимости от степени м. б.

Время установки пульса	Группа м. б.			
	0	I	II	III
До 3 мин.	8	18	25	24
До 5 мин.	—	3	6	3
До 7 мин.	—	1	3	3
Свыше 7 мин.	—	—	3	5

Следовательно, параллельно увеличению степени м. б. нередко увеличивалась у испытуемых длительность восстановительного периода пульса после нагрузки.

Б. Функциональные испытания, связанные с измерением кровяного давления.

1. *Кровяное давление максимальное, минимальное, амплитуда в спокойном состоянии при горизонтальном положении.* Мы считаем у наших испытуемых максимальное кровяное давление нормальным в пределах от 105 до 130. Лиц с максимальным давлением ниже 105 считаем склонными к гипотонии; при давлении выше 130—склонными к гипертонии. Как видно из таблицы 4, гипертоники встречаются почти одинаково часто во всех группах. Разница лишь в том, что функциональные пробы у гипертоников первых двух групп удовлетворительны, а в последних группах—неудовлетворительны. Но гипотоники уже чаще встречаются среди лиц II и III группы. В минимальном давлении обращает на себя внимание резкое увеличение числа лиц с относительно повышенным минимальным давлением (80 и выше) в III группе по сравнению с остальными. Случаи с пониженным минимальным давлением, т. е. ниже 50, не представляют особого интереса, их вообще мало; то же можно сказать и об амплитуде выше 75. Бросается в глаза частота случаев понижения амплитуды ниже 50 среди лиц II и III групп.

В результате сопоставления данных кровяного давления во всех группах можно сказать, что гипертония сама по себе не вызывает склонности к морской болезни; лишь те гипертоники подвержены укачиваемости, у которых функциональные пробы выпадают неполноценными. Гипотоники же чаще встречаются во II и III группах. Высокое минимальное давление, а равно и понижение амплитуды его также часто наблюдаются в III группе.

2. *Кровяное давление максимальное, минимальное и амплитуда после нагрузки.* По Кабанову, увеличение максимального и понижение минимального давления после нагрузки—благоприятный фактор; одновременное повышение или понижение

Таблица 4.

Кровяное давление и степени м. б.

Кровяное давление		Группы м. б.			
		0	I	II	III
Максимальное.	Свыше 130	1	4	4	7
	От 105 до 130	7	19	30	24
	Меньше 105	0	1	3	6
Минимальное.	Свыше 75	2	3	3	12
	От 50 до 75	6	20	30	22
	Ниже 50	0	1	4	3
Амплитуда.	Свыше 75	1	7	7	5
	От 50 до 75	7	15	21	19
	Ниже 50	0	2	9	13

максимального и минимального давления—неблагоприятный; понижение максимального и повышение минимального—плохой.

Средним максимальным кровяным давлением для наших испытуемых является 122 мм Hg, причем среднее повышение его после нагрузки в 20 приседаний равно 22 мм Hg, что составляет 18%. Среднее минимальное давление для всех обследуемых—63 мм Hg, причем среднее понижение его для всех групп было 13 мм Hg, а в процентах—21%.

Таблица 5.

Кровяное давление после нагрузки в зависимости от степени м. б.

Кровяное давление в %/‰ (средн.)	Группы м. б.			
	0	I	II	III
Максимальное	+20	+16	+19	+17
Минимальное	-30	-21	-21	-15
Амплитуда	+76	+64	+66	+52

Из функционального испытания, результаты которого изображены на табл. 5, следует, что во всех 4 группах в ответ на нагрузку максимальное кровяное давление поднималось в одинаковой мере достаточно; если же взять из II и III групп только гипертоников, то они дали в среднем сравнительно невысокий подъем давления (11%). Характерным для резко учащающихся (III гр.) является относительно небольшое падение минимального давления (зачастую оно остается без изменения или даже повышается) и относительно небольшой процент увеличения амплитуды.

3. *Время восстановления кровяного давления после нагрузки.* По аналогии с пульсом нас интересовало время установки кро-

вяного давления после нагрузки во всех 4 группах. Если пульс, как правило, приходил к исходному, главным образом, между 1 и 3 минутами после нагрузки, то кровяное давление лишь в 2 случаях восстановилось на первой минуте, а в большинстве случаев восстановление происходило между 3 и 5 минутами.

Таблица 6.

Восстановление кровяного давления после нагрузки в зависимости от степени м. б.

Время восстановления кровяного давления	Группы м. б.			
	0	I	II	III
До 5 мин.	7	20	26	25
До 7 мин.	1	3	8	8
Не восстановилось до 7-й мин.	—	1	3	4

Выводы из результатов этой пробы те, что кровяное давление так же, как и пульс во II и III группах, в немалой части случаев имеет склонность к более длительному восстановительному периоду после нагрузки.

Суммируя все полученные данные функциональных испытаний, можно сказать, что для лиц, в значительной степени подверженных морской болезни, характерно некоторое ослабление функциональной способности сердечно-сосудистой системы и отсутствие тренированности ее; среди них часты случаи тахи- и брадикардии; эта брадикардия нестойка, после нагрузки резко переходит в тахикардию; даже орто-клиностатическая проба часто изменяет эту брадикардию в тахикардию.

Мэйтленд, наблюдавший пульс у лиц, страдающих морской болезнью, говорит о симпатических и парасимпатических расстройствах, о чередовании их, так что часто трудно решить вопрос о типе расстройства; в наиболее ярких случаях, говорит он, пульс бывает брадикардичен, с замедлением при вставании, или с все увеличивающейся тахикардией при вертикальном положении. После нагрузки пульс зачастую медленно восстанавливается. Все это может быть в достаточной мере объяснено дистонией ваго-симпатической нервной системы. Тем же объясняется повышение минимального давления и нестойкость гипотонии. Эти результаты функционального испытания не противоречат клиническим данным.

В. Реакции пульса и кровяного давления при раздражении вестибулярного аппарата.

В качестве раздражителей мы применяли искусственное раздражение вестибулярного аппарата путем качания испытуемых на специально оборудованных качелях Хилова. В тех случаях, где мы этим не достигали нужного эффекта в смысле получения синдрома, тождественного с морской болезнью, мы пользо-

вались непосредственно после качания вращением на кресле Барани. Теоретически эти раздражители отождествляются с некоторыми элементами воздействия на организм при морской качке.

1. *Реакция пульса на качание и вращение.* М. Фишер у 14% испытуемых находил после вращения пульс без изменения, у 40%—ускорение и у 46%—замедление. Флэк находил у опытных пилотов малое изменение пульса после вращения на кресле, но в случаях головокружения, тошноты и рвоты—учащение его. Фарфсель у большинства испытуемых находила учащение пульса после вращения, причем оно было наибольшим у лиц с резко выраженными степенями отолитовой реакции.

Непосредственно до опыта с качанием и вращением мы считывали у испытуемых пульс и определяли кровяное давление в горизонтальном положении, причем это исследование производилось в комнате, смежной с той, где находилось кресло, что исключало возможность неточности в методике, которую допустил М. Фишер.

В громадном большинстве случаев пульс реагировал на качание и вращение учащением числа ударов во всех 4 группах обследуемых, причем средний процент ускорения равнялся 16. Но это учащение было не одинаковым в каждой из 4 групп (см. табл. 7). Из всех испытуемых 91 чел. дал учащение пульса, у 4 человек пульс оставался без изменения. У 13—замедлялся. Не изменялся пульс, а также в части случаев замедлялся, гл. образ., в 0 и I группах. Особенно интересно, что из 10 случаев с тахикардией в I и II группах в 7 произошло замедление пульса, и все они дали в среднем 3% замедления. Иначе реагировали 6 чел. с тахикардией из III группы: ни один из них не дал замедления, и средний процент ускорения выразился у них в 22. Только в III группе все 100% обследуемых реагировали на эту пробу учащением пульса. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что среди лиц III группы в день произведения указанной пробы выявлено 11 чел. с брадикардией, в то время как мы ранее отметили (см. табл. 1) лишь 5 таких случаев; все эти 11 чел. с брадикардией реагировали на испытание резким учащением пульса и дали в среднем 32% ускорения. Между тем 8 чел. с брадикардией из лиц, отнесенных к I и III группам, показали учащение пульса лишь на 17% в среднем.

Таблица 7.

Реакции пульса на качание и вращение в зависимости от степени м. б.

Реакции пульса	Группы м. б.			
	0	I	II	III
Средний % ускорения пульса	9%	8%	13%	27%
Число лиц с замедл. (или неизмен.) пульсом	2	8	7	0

Отсюда бесспорно можно заключить, что лица с резкой степенью подверженности м. б. (III гр.) характеризуются резкой реакцией пульса (в смысле ускорения его) на качание и вращение, действующие как раздражитель вестибулярного аппарата, наподобие качанию судна. Немалое число лиц из этой группы характеризуется своей неустойчивостью в смысле легкого перехода от замедленного пульса к ускоренному. В III группе случаи с тахикардией характеризуются еще более резким ускорением пульса на указанное раздражение.

2. *Реакция кровяного давления на качание-вращение.* Кровяное давление согласно статистике, приведенной Фарфель, по данным одних авторов уменьшается, по мнению других—увеличивается после вращения на кресле; Фарфель находила у большинства испытуемых увеличение кровяного давления, но тем меньшее, чем более резко выражена степень О. Р. (отолитовой реакции); Флэк находил увеличение кровяного давления у лиц с резкими степенями О. Р.; М. Фишер в 55% находил его повышенным, в 12%—пониженным. Все это касается максимального давления. Минимальное и Флэк и Фарфель находили повышающимся после вращения, причем последним автором отмечалась зависимость повышения давления от степени О. Р.

Как пульс, так и кровяное давление измерялись до и тотчас после испытания на качелях и кресле. Максимальное кровяное давление приблизительно одинаково изменялось во всех четырех группах (см. табл. 8); во всех 4 группах имеется приблизительно одинаковое число случаев неизмененного или пониженного максимального давления (см. табл. 9). Изменения же минимального давления после указанного испытания совершенно различны для всех групп: у лиц из нулевой группы минимальное кровяное давление понизилось в среднем на 18%, у первой группы на 10%, а у лиц из II группы произошло повышение минимального давления на 4%, в III группе повышение достигло 11%. Параллельно с этим в каждой последующей группе увеличивалось и число лиц, реагировавших на испытание повышением минимального давления. Соответственно изменениям максимального и минимального кровяного давления изменялась и амплитуда кровяного давления во всех 4 группах, причем в 0 группе все 8 чел. дали увеличение ее, выразившееся в среднем в 40%; в I группе среднее увеличение амплитуды равнялось 24%, причем у 4 чел. амплитуда оставалась без изменений, во II группе среднее увеличение амплитуды выявлено в 12%, причем из 37 обследуемых у 7 чел. амплитуда оставалась без изменения, у 11 понизилась; наконец в III группе это увеличение составляло для всех лишь 10%; из 37 чел. этой группы 4 чел. вовсе не дали изменения амплитуды, а у 10 она понизилась.

Характерным для большого числа лиц с резкими степенями укачиваемости (II и III группы) в этом испытании является повышение минимального кровяного давления, сравнительно небольшое увеличение амплитуды кровяного давления и в немалом

Таблица 8.

Реакции кровяного давления на качание и вращение в зависимости от степени м. б.

Кровяное давление	Группы м. б.			
	0	I	II	III
Максимальное	+11%	+ 7%	+ 8%	+ 9%
Минимальное	-18%	-10%	+ 4%	+11%
Амплитуда	+40%	+24%	+12%	+10%

Таблица 9.

Реакции кровяного давления на качание и вращение в зависимости от степени м. б.

Группы м. б.	Реакции кров. давл. (число случаев)			Максимальное			Минимальное			Амплитуда		
	+	0	-	-	0	+	+	0	-	+	0	-
0 группа	6	1	1	6	2	0	8	0	0			
I группа	18	3	1	16	4	2	18	4	0			
II группа	26	7	4	7	8	22	19	7	11			
III группа	31	4	2	6	8	23	23	4	10			

числе случаев—уменьшение амплитуды кровяного давления.

Если сопоставить данные функциональных испытаний при помощи нагрузки в 20 приседаний с приведенной пробой пульса и кровяного давления в зависимости от качания на качелях Хилова и вращения на кресле Барани, то последние пробы нам ничего нового в смысле характера реакций не дали, лишь все эти реакции были более рельефно выражены и в большем числе случаев. В амбулаториях и медпунктах, где нет подобных, специально сконструированных качелей или кресла Барани, подверженность морской болезни может быть выявлена методами функционального исследования сердечно-сосудистой системы:

Факторы, влияющие на предрасположение к м. б.

В этом отношении нас прежде всего интересует, насколько та или иная заболеваемость отражалась на организме в смысле усиления склонности к укачиваемости. Нами отмечались случаи склонности к м. б. у лиц плавсостава, перенесших тяжелые инфекционные заболевания, как тиф, малярия. Случаи невроза сердца с признаками ангионевроза почти исключительно встречаются во II и III группах. Мы наблюдали случай, когда моряк с большим плавательным стажем, не подверженный в прошлом

м. б., после бывшего 3 года тому назад заболевания малярией, дававшей в последующем обострения, начал страдать м. б. Отмечаемая в литературе склонность к м. б. у желудочно-кишечных больных может быть объяснена тем, что зачастую и расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта у этих лиц находится в большой зависимости от неустойчивости вегетативной нервной системы.

Фарфель находила влияние на степень О. Р. мышечной силы и роста: чем мышечная сила меньше, тем рост выше, тем степень О. Р. более выражена. Мы произвели изучение соматики обследуемых и подобную зависимость не могли констатировать.

В заключение нужно отметить, что по нашим данным среди лиц, не имеющих плавательного стажа, 8% не подвергались заболеванию м. б. и 22% — в очень слабой степени, 70% укачивались, из них 35% в резкой степени. Практика показывает, что из числа первично резко укачивающихся лиц часть привыкает к морской качке, и в дальнейшем тяжело не болеет м. б. Некоторые из обследованных нами переходили на протяжении 3 месяцев плавательной практики из III во II, из II в I группу м. б. Лица же с выраженными признаками общего невроза в первые годы занятий уходят из морских учебных заведений вследствие резких проявлений м. б.

Выводы:

1. Ведущая роль в патогенезе м. б. принадлежит вегетативной нервной системе. Вегетативный невроз, ангионевроз характерны для лиц, резко укачивающихся.

2. У лиц, подверженных резким степеням м. б., часто обнаруживаются проявления дистонии, лабильности сердечно-сосудистой системы, что в свою очередь зависит от подобного же состояния вегетативной нервной системы.

Лабильность вегетативной нервной системы, характерная для лиц, резко укачивающихся, находит свое отображение и в лабильности отолитового аппарата (Рувинский).

3. Чем больше функциональных проб сердечно-сосудистой системы указывает на лабильность ее у испытуемого и чем они ярче выражены, тем более достоверно можно высказаться о предрасположении испытуемого к м. б.

4. Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы раздражением вестибулярного аппарата (качели Хилова, кресло Барани) вызывают такие же реакции, как и после физической нагрузки, но они более демонстративны.

5. На предрасположение к м. б. могут влиять перенесенные тяжелые инфекционные заболевания.

6. При приеме в морские учебные заведения необходимо давать предпочтение лицам с хорошими функциональными пробами сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы; лиц с плохим сердечно-сосудистым аппаратом и плохой вегетативной н. с. в смысле резкой лабильности их не следует принимать.

В сомнительных случаях надо устанавливать соответствующий контроль после тренировочного плавания.

Литература. 1. Воячек, журн. „Ухо, горло, нос.“ 1927.— 2. Гориневский и Гориневская, Руководство по физической культуре и врачебному контролю. 1935.— 3. Лаянг, БМЭ, т. 30, стр. 254—4. Лукомский, Труды Центр. лабор. по изучению проф. болезней на транспорте. 1928.— 5. Палеес, Морская болезнь. БМЭ, т. 18, стр. 732.— 6. Прайор, Морская гигиена. 1930.— 7. Рувинский, Журн. ушн., нос., гор. болезней, т. 11, № 3, 1934.— 8. Саркизов-Серазини. Лечебная физкультура.— 9. Фарфель, Физиолог. журнал. т. XX, вып. 2, 1936.— 10. Хиллов, Вестник советск. отоларингологии, № 4, 1933 и № 1, 1934.— 11. Bruns O., Med. Klin. № 26, 1914.— 12. Bruns O., Münch. med. Woch. 977, 1926.— 13. Fischer J. Münch. med. Woch., № 30, 1913.— 14. Fischer M., Fortschr. der Med. № 1, 1934.— 15. Flack, Brit. M. J. Jan. 1931.— 16. Maitland, Brit. M. J. Jan. 1931.

Из терапевтического отделения (зав. А. А. Колачев) Шахтинской горбольницы имени В. И. Ленина (глав. врач С. С. Драгицин)

О легочном раке у углекопов.

А. А. Колачев.

Теория возникновения легочного рака вследствие хронических раздражений и воспалений дыхательного тракта, в частности, на почве пневмокониоза, пользуется в данное время большим вниманием. Основанием для этого взгляда послужил ряд патогистологических исследований, обнаруживших при хронических воспалительных процессах и пневмокониозе эпителиальную пролиферацию и метапластические изменения в слизистой бронхов и альвеолярном эпителии (Асканази, Шморль, Фрид, Давидовский), т. е. предкарциноматозное состояние.

Учитывая теоретическое и особенно социально-практическое значение раковой проблемы, исследователи обратились к выяснению роли пылевых профессий в этиологии легочного рака. Был опубликован ряд работ, в которых авторы пытались установить зависимость обнаруженного ими легочного рака от вдыхания самых разнообразных газов и пыли на производстве: окиси железа (Дрейфус), паров дихлорэтилена (Кикут), бензина у шоферов (Николов). Исследования проводились у рабочих сигарных фабрик (Зейфарт), у рабочих газовых, анилиновых, дегтярных и других производств. Но приводимые авторами случаи были единичны и мало доказательны.

Брокбенк, проанализировавший все опубликованные случаи профессионального легочного рака, и Кеннавей, изучивший 18280 случаев смерти от рака легких и гортани в Англии за время с 1921 по 1932 год, не нашли связи между легочным раком и профессией. На этом основании высказана была точка зрения, отрицающая возможность профессионального легочного рака.

Однако наличие профессионального легочного рака является неоспоримым фактом у рабочих, длительно занятых на плохо оборудованных в санитарно-гигиеническом отношении германских фабриках в Людвигсгафене и Грисгейме, производящих хроматы (Гросс, Телеки, Пфейль). То же отмечается у горнорабочих

Шнееберга (Саксония) и рабочих Иохимсталя (Чехословакия), находящегося в 36 километрах от Шнееберга.

Действие хрома вполне объяснимо его химическими раздражающими свойствами, вызывающими целый ряд изменений со стороны кожи и слизистых, и практическое значение этого вида легочного рака не выходит за пределы нескольких фабрик, вырабатывающих хроматы. С другой стороны, этиология шнееберг-иохимстальского рака, оставаясь до последнего времени загадочной, возбуждает общее внимание, в виду инкриминируемой раку связи с пневмокониозом.

Со времени опубликования Гартингом (1879) первых случаев легочного рака у шнеебергских горняков по 1912 г. в Шнееберге умерло от легочного рака 279 человек. Смертность от легочного рака по отношению ко всей смертности горняков составила за этот период 41% (Телеки), а по мнению Ростоского и Заупе—даже 71%. Естественно, что столь высокая смертность, повлекшая за собою постепенное бегство рабочих с этого рудника, насчитывавшего в 1879 году—700 рабочих, а в 1929 году 54 чел., привлекла к себе всеобщее внимание, и вызвала ряд тщательных исследований, направленных на изучение шнеебергского легочного рака.

Работы Ростоского, Заупе, Шморля, исследовавших рабочих этого рудника в течение нескольких лет, и положили начало учению о карциногенной роли пневмокониоза.

При рентгенообследовании (Заупе) 154 рудоколов—в том числе и прекративших работу—был обнаружен ряд лиц с явлениями пневмокониоза и одновременно легочного рака и ряд лиц с чистым пневмокониозом, из которых у 4 человек в дальнейшем развился легочный рак. Мысль о значении пневмокониоза, как этиологического фактора, казалось, была подтверждена гистологическими исследованиями Шморля, изучившего 21 случай шнеебергского легочного рака и пришедшего к мысли о его возникновении из пневмокониотически измененных, индурированных, прорвавшихся лимфатических желез легких и из рубцов слизистой оболочки бронхов пневмокониотиков.

Обнаружение Леви (1929) легочного рака также и у добывающих урановую руду горнорабочих Иохимсталя и появление затем работы Циля (1930), обследовавшего рентгенологически 332 рабочих этого рудника и констатировавшего пневмокониоз у 188 человек (почти 60%), значительно укрепили эту теорию. Распространению ее также способствовало появление сообщений, категорически отрицавших какую-либо роль бисмута, никкеля, серебра, кобальта и мышьяка в возникновении легочного рака. Ни одного случая легочного рака у рабочих серебряных, бисмутовых и никкелевых рудников обнаружено не было. При обследовании рабочих других, кроме Шнееберга, кобальтовых рудников и заводов, вырабатывающих стекло, в состав которого входит кобальтовый протооксид, легочный рак также не был обнаружен. Что касается мышьяка, добываемого, как и кобальт, на шнеебергском руднике, то тщательные поиски его в моче,

волосах и ногтях рудокопов, а также в воздухе шахт, в виде диэтиларсина, не увенчались успехом. При обследовании рабочих мышьяковых фабрик в Мильденгютте (Заупе) у 25% рабочих были обнаружены легкие пневмокониотические изменения, но случаев легочного рака обнаружено не было.

С точки зрения карциногенной роли пневмокониоза легко находили свое объяснение, во-первых, часто встречающаяся пораженность раком обоих легких, во-вторых, медленное течение его (до 3,5 лет) у шнееберг-иохимстальских горняков, поскольку пневмокониотические изменения могут препятствовать пролиферации эпителия в склерозированной ткани.

Однако дальнейшее изучение вопроса привело к резкой критике этой теории. Пирхан и Сикл (1932) не нашли пневмокониоза у иохимстальских рудокопов, несмотря на большое число случаев легочного рака, обнаруженного на вскрытии (47%). К тому же последний встречался в подавляющем числе случаев у крепильщиков, подвергающихся действию пыли несравненно меньше, чем забойщик, и наблюдался при различных степенях пневмокониоза без зависимости от интенсивности последнего.

Эти данные, в связи с появлением в печати сообщений о случаях легочного рака среди лиц, длительно работавших в радиевых лабораториях (Нейтцель), и о возможности развития легочного фиброза под влиянием радия (Бельт и Дейнеке), вновь привлекли общее внимание к радю и его эманации, как причине легочного рака у горняков шнееберг-иохимстальских рудников, вода и воздух которых содержат огромное количество эманации радия.

Мысль о возможном влиянии на развитие легочного рака ингалированной содержащей радий производственной пыли вскоре была опровергнута исследованиями, обнаружившими в рудничной пыли меньшее содержание радия, чем в обычном граните.

Содержание радия в легких рудокопов, подвергавшихся в течение длительного времени действию пыли, содержащей радий, также оказалось столь ничтожным, что о влиянии его на легочную ткань не приходилось и думать (Бегунек, Мартланд).

Чельниц (1935), высказал взгляд, что на развитие шнеебергского рака влияет кремневая кислота, содержащаяся в пыли, вдыхаемой при работе.

Учитывая, что пневмокониоз углекопов в современном представлении рассматривается как антрако-силикоз, обязанный своим происхождением длительному вдыханию угольной пыли с большим иногда содержанием в ней силиция, мы поставили перед собою задачу изучить вопрос, можно ли рассматривать антрако-силикоз как предкарциноматозный процесс, как фактор, способствующий возникновению легочного рака.

Частота антрако-силикоза у углекопов достигает довольно значительных цифр, колеблясь от 11% у горняков антрацитовых копей Донбасса (Мошковский) до 23% у горняков Пенсильвании (Сайерс), а по данным английских авторов у старых горняков Уэльса доходит даже до 40,8%. Чрезвычайно значительна также

высокая заболеваемость углекопов хроническими легочными страданиями, которые—например у горняков Шахтинского антрацитового района—встречаются в 49,2% (Массино), а в Бельгии даже в 95,5% всех обследованных (Мартин). По смертности от легочных заболеваний (исключая пневмонию и туберкулез) среди 72 обследованных профессий в Соединенных Штатах Америки первое место занимают углекопы (Гофман).

Высокое содержание силиция в легочной ткани углекопов, достигающее по Кумминсу и Шладдену до 42,1%, а по Ашнеру до 44,9% сухого остатка легких, казалось, объясняло частоту легочного рака у углекопов. Это подтверждалось патолого-анатомическими данными Липшица, согласно которым в Цвиккау (Саксония) легочный рак встречался среди углекопов якобы в 5 раз чаще, чем у лиц, работавших на открытом воздухе.

В целях исследования нами были проверены 3429 карточек ЗАГС на лиц, умерших в городе Шахты и в близлежащих рудничных поселках, в возрасте свыше 15 лет, за время с 1/1 1934 г. по 1/1 1937 г., причем за указанный период времени на 153 случая смерти от рака легочный рак был отмечен в 8 случаях.

Ни одного случая легочного рака среди умерших горняков, число которых в городе и различных поселках колебалось от 20 до 25% общего числа умерших в этом возрасте не оказалось.

При проверке хранящихся в пенсионном отделе Шахтинского Горсовпрофа 602 свидетельств о смерти горняков, перешедших в инвалиды, до 1932 года ни одного случая смерти от легочного рака также обнаружено не было.

Необходимо отметить, что как в городе Шахты, так и в близлежащих рудниках горняки обслуживаются квалифицированными, с большим практическим стажем врачами и густой сетью рентгено-кабинетов, так что приписать полученные результаты исключительно слабому диагностированию легочного рака нет достаточных оснований, тем более, что последний обнаружен среди местного населения (не горняков) в большем проценте случаев, чем в некоторых других городах нашего Союза.

Учитывая все же неполноценность данных ЗАГС, мы обратили особенное внимание на изучение частоты легочного рака у горняков, проходящих через Шахтинскую ВТЭК и через терапевтическое отделение местной городской больницы.

Все горняки, проходившие ВТЭК, исключая травматиков, подвергались рентгеноскопии легких, а подавляющее большинство лиц с большим профстажем—стационарному, комплексному, включая рентгенографию, обследованию. Несмотря на столь тщательное обследование, ни у одного человека из 3500 горняков, прошедших ВТЭК за 1932—1936 гг. легочного рака обнаружить не удалось.

Что касается данных стационара, то на 16652 больных, из которых 4310 были горняки, прошедших через терапевтическое отделение горбольницы за 1929—1936 гг., легочный рак наблюдался в 7 случаях, из которых только в одном случае у горняка.

Больной В-и С., 48 лет, работает крепильщиком 17 лет. Поступил с жалобами на кашель, периодически—с кровавистой мокротой, боли в правой половине грудной клетки и прогрессирующее исхудание в течение последних пяти месяцев. Рентген: ателектаз верхней доли правого легкого и начальные явления антракоза. Подозрение на рак. На секции карцинома верхней доли правого легкого с одиночными метастазами в средостении. Расширение правого верхнего бронха. Умеренно выраженный фиброз и сплошная угольная пигментация обоих легких, бронхопневмонических и бифуркационных желез. Последние гиперплазированы, мягки, не спаяны с окружающими тканями.

Гистологически: мелкоклеточный рак и выраженный фиброз со значительным скоплением угольных частиц в легочной ткани обоих легких.

Столь низкая заболеваемость углекопов легочным раком отвечает, по нашим наблюдениям, вообще низкой заболеваемости углекопов раковой болезнью. По данным терапевтического отделения Шахтинской больницы, где за 8 лет прошло 16652 больных, рак пищеварительного тракта наблюдался у 91 человека, из них у 19 горняков (0,44%) и 72 у прочих больных (0,58%). Из 9 случаев кожного рака, зарегистрированных Шахтинским вендиспансером в 1936—1937 гг., лишь один случай относился к горняку.

То, что легочный рак встречается среди горняков не чаще, чем у лиц других профессий, находит свое подтверждение и в патолого-анатомических данных южно-африканских авторов, которые обнаружили легочный рак среди 1083 умерших рудокопов с силикозом в 4 случаях, у 1109 рудокопов без силикоза— в 6 случаях и среди 1023 лиц, никогда не работавших в шахтах— в 6 случаях.

Единичные случаи легочного рака, комбинированного с пневмокониозом, опубликованы Гюйоном, Линчем и Смитом (азбестоз), Дубле, Фиано и Джезо (силикоз) и Пенкоост и Пендергрэсс (антрако-силикоз). Если учесть, что в Америке по Ланца имеется 500000 лиц, подвергающихся действию вдыхаемого ими силиция, то на основании этих случаев нельзя говорить о какой-либо связи легочного рака с пневмокониозом.

Выводы: 1) Легочный рак у горняков Шахтинских антрацитовых рудников встречается весьма редко.

2) Пневмокониоз горняков-углекопов (антрако-силикоз) не служит предрасполагающим моментом к возникновению легочного рака.

3) Заболеваемость углекопов раковой болезнью значительно ниже, чем у прочего населения.

Клиническая и теоретическая медицина.

Из Оренбургского областного института эпидемиологии и гигиены.

Тифоподобные заболевания с палочкой Гертнера в крови.

З. Е. Отвиновская и Б. В. Успенский.

Роль Гертнеровской палочки (по международной классификации 1933 г. *S. enteritidis*) в этиологии пищевых отравлений давно известна. По этому вопросу имеется большая иностранная и русская литература. Иоффе в своей работе „О группе *b. enteritidis* Gärtner“ приводит данные Севеджа и Уайта, согласно которым „среди отравлений алиментарного характера $\frac{1}{4}$ всех случаев приходится на долю Гертнеровской палочки“. Хорст Габс сообщает, что палочка Гертнера в Гейдельберге в 1932—1933 гг. была выделена в 13% случаев пищевых отравлений. Такой процент (10—15%) приводится в этой же статье и по материалам Кауфмана.

В клинической картине заболеваний, вызванных палочкой Гертнера, преобладают явления гастроэнтерита и общего отравления организма. Обычным объектом для выделения палочки Гертнера служат остатки пищевых продуктов, рвотные и каловые массы пострадавших. Нахождение при массовых отравлениях Гертнеровской палочки в крови больных описывается редко (Пшеничников, Райхер).

Большинство авторов считает, что роль Гертнеровских палочек в клинике местных и общих заболеваний невелика. Беме и Ритгер, а также Дэн, сообщают о случаях холецистита, Нейман—о случаях цистита, Стюарт и Крикориан, Олицкий, Пеш, Габс и др. описывают случаи менингита.

Особый диагностический интерес представляют тифоподобные заболевания, при которых в крови и выделениях человека находят различных представителей паратифозной группы, считавшихся ранее мало или даже совсем непатогенными для человека. Примером может служить вспышка паратифа N в 1921—1922 гг. После описания этой вспышки, связанной по Ивашенцеву с возвратным тифом, имеются сообщения об отдельных случаях подобных заболеваний (Дзугач о 4 случаях в Ростове н/Дону, Греков об 1 случае в Ташкенте).

Поэтому мы считаем не лишним сообщить о трех случаях заболеваний с диагнозом „брюшной тиф“, при которых в крови была найдена палочка из группы Гертнера.

1-й случай. Больной Ч. П., 12 лет (сл. № 16) поступил в больницу 9/IX 36 г., спустя месяц после начала заболевания, с диагнозом „гемоколит“; отечность правой ноги, боли в области паха; стул жидкий 5—6 раз в сутки, головные боли. Температура 39,3°. Дома в начале заболевания был кровавый понос, потом временное улучшение, после которого вновь повысилась температура, наступили явления тромбоза. Легкие все время N, сердце N, желтухи не было. Течение болезни волнообразное: утихали боли, уменьшался отек, снижа-

лась температура, затем — новая атака: повышение температуры, боли, увеличение отека. Процесс охватил поочередно обе ноги. Все время понос от 6 до 12 раз в сутки. Большой выписан после 66 дней нахождения в больнице; ноги в норме, понос прекратился, общее состояние значительно улучшилось, но температура оставалась лабильной, так что о полном выздоровлении говорить нельзя.

Исследование крови: на 46-й день болезни лейкоцитов 4840, на 63-й—5600. Лейкоцитарная формула: юных 3%, палочкоядерных—13, сегментированных 41, лимфоцитов 40, моноцитов 1, эозинофилов 1, клеток Тюрка 1, т. е. нейтро-моно-эозинопения с небольшим сдвигом нейтрофилов. Малярийных паразитов не найдено. Из посева крови на 46-й день болезни выделена палочка Гертнера; на 65-й—бактерий в крови не обнаружено.

Реакция Видала на 46-й день болезни положительна с палочками тифа 1:40, паратифа В 1:10, с дизентерийными Шига 1:100, паратифа А и дизентерийными палочками Флекснера отрицательна; с палочками Гертнера не была поставлена. Повторная р. Видала на 63-й день болезни—положительна с палочками брюшного тифа 1:800, паратифа В 1:400, Гертнера 1:2000, с дизентерийными палочками Шига и Флекснера 1:400, паратифа А отрицательна. На 75-й день болезни из мочи выделена палочка Гертнера, на 89-й посев отрицателен. На 79-й день болезни в моче белка 0,033%, в осадке много лейкоцитов, на 83-й и 88-й день болезни—моча N. На 64-й и 75-й день из кала выделена слабо агглютинирующаяся палочка Флекснера.

Заключение лечащего врача: „если бы из крови и мочи не была выделена палочка Гертнера, клиническое наблюдение вполне мирилось бы с диагнозом: брюшной тиф, присоединившийся к дизентерии, с многочисленными рецидивами“.

2-й случай. Больной В-в Ал-др, 11 лет (№ 32). Поступил в больницу 28/Х 36 г. на 14-й день болезни с диагнозом „катаральная пневмония“. Болезнь началась с головной боли и кашля. Жалобы на боль во всем теле и резко выраженную слабость. Бросался в глаза бледно-серый цвет кожи; желтушности не было. Селезенка и печень прощупывались. Язык обложен.

Явления в легких быстро пришли к норме. Стул все время нормален. Пульс отстаёт от температуры (100 при 39°). Тоны сердца глухи. На 17-й день болезни единичные розеола на животе. Никаких осложнений не наблюдалось. Температурная кривая типична для брюшного тифа.

При посеве крови на 15-й день болезни выделена палочка Гертнера. На 31-й день ее обнаружить в крови не удалось.

Реакция Видала на 15-й и 31-й день почти с одинаковыми результатами: положительна с палочками брюшного тифа—1:400, паратифа А—1:10, паратифа В—1:100, с палочками Гертнера больше 1:800. Количество лейкоцитов на 15-й день 3300, на 31-й день—5500. Лейкоцитарная формула на 15-й день: юных 3%, палочкоядерных 16, сегментированных 48, лимфоцитов 28, моноцитов 5, т. е. лейкопения со сдвигом нейтрофилов. При посеве мочи на 31-й день ничего патологического не обнаружено.

3-й случай. Больная К-а, 8 лет (№ 33). Живет на одном дворе с больным В-м (2-й случай) и заболела почти одновременно с ним 15/16/Х 36 г. В больницу поступила на 10—12-й день болезни в хорошем состоянии, несмотря на высокую температуру. Язык слегка обложен. Селезенка плотная, выступает на 2 пальца, печень—на 1 палец. Легкие и сердце N. Стул нормальный. Все время хорошее самочувствие. На 18-й день болезни поднялась температура, появился паротит, расщепившийся за 3—4 дня. Пробыла в больнице 24 дня.

Данные анализов: на 14-й день болезни из крови выделена палочка Гертнера, на 30-й день— посев крови отрицательный. Реакция Видала на 14-й день положительна с палочками тифа—1:200, паратифом В—1:200, Гертнера—1:800, паратифа А—отрицательна. На 30-й день реакция Видала с палочками тифа—1:400, паратифа В—1:200, Гертнера 1:400, паратифа А—отрицательна. Количество лейкоцитов на 14-й день—1720, на 30-й день—3300, лейкоцитарная формула: эозинофилов 6%, юных нет, палочкоядерных 3, сегментированных 43, лимфоцитов 45, моноцитов 3, т. е. нейтро-монопения без сдвига нейтрофилов. На 21-й день болезни при посеве мочи Гертнеровских палочек не обнаружено.

По заключению лечащего врача оба эти случая клинически протекали как брюшной тиф: у В-а—как случай средней тяжести без осложнений, у К-ной—как легкий случай.

В отношении эпидемиологии наших случаев мы выяснили крайне мало. В первом случае больной был доставлен в детскую больницу из района, где наблюдались дизентерийные заболевания (у этого больного из кала была выделена палочка Флекснера—см. выше).

Два других заболевания были у детей сезонных рабочих, живущих в общежитиях 6—10 мес. Одновременность заболевания двух больных из этих общежитий заставила предположить, не было ли там вспышки заболеваний пищевого характера; однако тщательный опрос населения общежитий этого не подтвердил. Мы не могли отметить также у живущих в этих общежитиях контакта с животными.

В этих же общежитиях за время с января по ноябрь наблюдалось 3 случая брюшного тифа. У одного из болевших брюшным тифом, только-что выписавшегося из больницы, поставленная нами р. Видаля была положительной с палочкой тифа и отрицательной с Гертнеровской. Повидимому, и Гертнеровская и тифозная инфекции существовали в этих общежитиях самостоятельно, и наши случаи следует считать спорадическими. Непосредственного источника инфекции установить не удалось.

Характеристика выделенных культур. Кровь, взятая из локтевой вены, частью засеивалась в желчный бульон, частью выливалась в стерильную пробирку и шла для постановки р. агглютинации. После отсасывания сыворотки, сгусток также заливался желчным бульоном и ставился в термостат. Из посева крови и сгустка через сутки (а в случае отрицательного результата вторично через 5—7 дней) делался высев на косой агар. В первом из описанных выше случаев культура была выделена из посева белой крови, во втором и третьем—только из посева сгустков; параллельный засев целой крови и сгустка может дать, следовательно, больший процент положительных результатов.

Моча и кал от всех больных засеивались непосредственно на среду Эидо и в желчный бульон.

Таким образом, из крови были выделены культуры №№ 16, 32 и 33. Из мочи больного № 16—культура № 16м. Из кала больного № 16—культура № 16к, оказавшаяся слабо агглютинирующей палочкой Флекснера (после 2-го пассажа через глюкозу).

Учитывая возможность смешанной инфекции и возможность появления в крови палочки Гертнера, как сопутствующего микроба, особенно у больного № 16, мы рассеяли на чашку исходный штамм на косом агаре и изучили большое количество колоний в пробной агглютинации, пытаясь найти колонию палочек тифа или паратифа А, В. 11 колоний изучено биохимически и 20 посредством микроагглютинации. Несмотря на тщательные поиски, нам не удалось обнаружить колоний другого типа; неизменно мы получали одни и те же результаты: все колонии имели вал; давали образование газа в глюкозе и манните, агглютинацию с сывороткой тифа, паратифа А, В, суипестифер, Бре-слау не выше, чем 1:100, и только с Гертнеровской сывороткой

также постоянно мы получали агглютинацию в более высоких разведениях.

Морфологическая и биохимическая характеристика выделенных штаммов видна из следующей таблицы:

Таблица биохимической характеристики.

Название штаммов	Форма	Грам	Подвижность	Индол	Сероводород	Молоко	Рапиноза Биттера	Бульон Штерна	Среды Андрэда							Валовообразование	Цитогены для мышей	
									Глюкоза	Лактоза	Маннит	Сахароза	Мальтоза	Арабиноза	Дульцит			Ксилоза
№ 16	пал.	—	+	—	+	—	—	+	+++	—	++	—	+	—	+	+	+	смерть на 7 д.
№ 32	пал.	—	+	—	+	—	—	+	+++	—	++	—	+	—	+	+	+	на 5 д.
№ 33	пал.	—	+	—	+	—	—	+	+++	—	++	—	+	—	+	+	+	на 7 д.
№ 16 м	пал.	—	+	—	++	—	—	+	+++	—	++	—	+	—	+	+	+	на 7 д.

Методика заражения: мыши слизывали по 1 петле агаровой культуры. После смерти из всех органов, из крови сердца и из головного и спинного мозга выделены культуры, идентичные с культурами, послужившими для заражения.

Для серологической характеристики выделенных штаммов одновременно и при одинаковых условиях ставилась прямая р. агглютинации и р. Каstellани.

Таблица серологической характеристики.

Культура	Сыворотки с титром	Прямая агглютинация						Сыворот. больших
		Ти-фозная	Парат. А	Парат. В	Суипестиф.	Бреслау	Гертнера	
		16000	8000	6000	12000	6000	6000	
№ 16	1000	—	—	—	—	8000	2000	
№ 32	1000	500	—	—	—	8000	800	
№ 33	2000	—	—	—	—	8000	4000	
№ 16 м	2000	—	—	—	—	4000	не ставили	

Р. Каstellани производилась путем насыщения сывороток тифозной, паратифозной А и В, Бреслау, суипестифер и Гертнеровской штаммами №№ 16, 32, 33 и 16 м и последующей постановкой р. агглютинации с соответствующими музейными штаммами. Результат во всех случаях был одинаков: наши штаммы не извлекали агглютининов из всех упомянутых сывороток, кроме Гертнеровской. Из последней же они полностью извлекали все агглютинины.

Вакцинами из культур № 16, 32, 33 иммунизировали 3 кроликов. Через 10 дней после последнего введения вакцины, сыворотки от всех кроликов в равной степени (1:2000—1:4000) агглютинировали культуры № 16, 32, 33 и музейный Гертнеровский штамм.

Изучить реенторный аппарат наших штаммов мы не смогли ввиду отсутствия типовых сывороток и были вынуждены ограничиться приведенными исследованиями. Нельзя не пожалеть, что эти сыворотки являются еще малодоступными, и поэтому мы, как и ряд других авторов, не имели возможности идентифицировать выделенные штаммы по международной классификации *Salmonella*, принятой в 1933 г.

В проведенных нами методах исследования наши штаммы серологически, биохимически и биологически вели себя, как типичные *b. enteritidis* Gärtner. На основании же биохимических свойств можно думать, что все 4 штамма относятся к типу Gärtner—Kiel (по биохимической классификации Кауфмана и Митсуи), отнесенному по международной классификации к варианту Dublin.

Выводы. 1. Все наблюдавшиеся нами случаи тифоподобного заболевания вызваны палочкой Гертнер-Киль.

2. Заболевания, вызываемые палочкой Гертнер-Киль, могут протекать клинически как брюшной тиф.

3. Все тифоподобные заболевания должны подвергаться бактериологическому исследованию для выяснения роли Гертнеровской палочки в этиологии этих заболеваний.

4. Гертнеровская палочка может вызывать не только вспышки пищевых токсикоинфекций, но и давать отдельные спорадические тифоподобные заболевания.

Из Института ортопедии и травматологии и кафедры медицинского института в Ташкенте.

О ранних симптомах заболевания позвоночника туберкулезом.

Проф. С. В. Кофман.

Туберкулез в костях гнездится предпочтительно на местах наибольшего скопления губчатой (спонгиозной) ткани, именно в позвонках, главным образом—в их телах. Около 45% случаев заболевания костным туберкулезом падают на позвоночник.

В результате заболевания позвоночник деформируется, получается общеизвестный *gibbus*; по нашим наблюдениям в 20% случаев наблюдается спондилит без горба: последний еще не развился или вообще процесс протекает без образования горба. В этих случаях симптомы, как объективные, так в особенности субъективные, весьма разноречивы и разнозначущи; они ставят исследующего врача в тупик. Симптомы говорят то за интеркостальную нейралгию, то за язву 12-перстной кишки, за печеночную или почечную колику, аппендицит, пиелит, ишиас и т. п. Они очень часто приводят к совершенно ненужной, часто вредной терапии, как медикаментозной, так и хирургической.

В течение последних 20 лет мы занимались изучением этого явления и пришли к следующим выводам.

Туберкулезный процесс протекает медленно, долгое время остается латентным (по нашим и других авторов наблюдениям— не меньше года, а то и полутора). Смотря по локализации в самих позвонках—то на передней, то на задней поверхности, то внутри тела их—результаты разрушительного действия туб. процесса выявляются различно. В одних случаях процесс влияет на спинной мозг и его оболочки, нарушая отправления висцеральных органов грудной и чаще брюшной полости; в других случаях вызывает формативные изменения, в виде спадения позвонка и выталкивания его кзади. Несомненно, что в единичных случаях бывает и быстрое появление горба; такие факты в литературе описаны. Но иногда, когда спондилит протекает медленно, он несомненно находит сначала отражение во внешности больного.

Предтечей горба являются признаки недостаточности позвоночника, его неспособности носить вышележащие части тела и придавать им желательное положение. Этот момент врач должен уметь подметить и расшифровать. Осмотр, наблюдение, тщательное изучение формы тела, все то, что так умело культивировали старые врачи и от чего мы почти совсем отошли вследствие появления иных способов исследования, может нам дать многое. Надо только всегда перед своим мысленным взглядом иметь формы тела нормального человека и хорошо знать все движения его при выполнении тех или других функций.

Пользуясь осмотром как методом исследования, надо всегда ставить совершенно раздетого больного перед источником света (окном) так, чтобы он был освещен равномерно; наблюдатель при этом становится между источником света и исследуемым.

У здорового человека при осмотре его спины можно наблюдать идущую вдоль всего позвоночника борозду—*sulcus spinalis*, она тянется от затылка до крестца; смотря по степени развития мускулатуры исследуемого борозда эта то более глубокая, то более мелкая; в глубине борозды ясно выступают остистые отростки. При напряжении мускулатуры спины так, чтобы лопатки сошлись, борозда эта углубляется, при этом мускулатура резко выступает и на ощупь становится твердой.

Если исследуемый—носитель какого-либо заболевания позвонков, у него эта борозда неясно выражена на всем протяжении, она часто бывает прерванной. Если заставить его напрячь, выпрямить свой позвоночник, то при заболевании позвонка это выпрямление не удастся по всему позвоночнику, какая-нибудь часть его остается неподвижной; мускулатура вокруг этой части окажется сокращенной, но без результата. При туберкулезном поражении такой участок также остается неподвижным, но мускулатура вокруг него оказывается мягкой, а не напряженной. В данном случае мы наблюдаем парез участка спинной мускулатуры—она мягка как тесто, она не сократилась на этом месте, она не в состоянии ни двигать позвоночник, ни переносить тяжесть тела. Это уплотнение мы называем симптомом ладони; он очень рано свидетельствует о поражении позвоночника туберкулезом: рань-

ше, чем это может выявить даже рентгеновский снимок, который вообще в распознавании туб. поражения позвонков часто несостоятелен. Мы имеем в нашей казуистике случай, в котором нашими сотрудниками распознан спондилит, тогда как рентгеновский снимок ни прижизненно, ни на препарате ничего патологического со стороны позвоночника не обнаружил, а стало это очевидным только при сагитальном распиле позвоночника. Наличие описанного уплощения нас никогда не обманывало относительно состояния позвоночника. Если это уплощение захватывает большую часть позвоночника, или мы вообще не наблюдаем наличия борозды, мы смело утверждаем, что поражен весь позвоночник, в чем мы в одном случае тотального поражения имели возможность убедиться. Часто уплощение имеет вид ромба или небольшого овала. Если такого больного исследовать в лежащем положении, то уплощение мы также наблюдаем, но мускулатура вокруг него не так мягка и несколько контрагирована. Это можно объяснить тем, что она только паретична, а не парализована, и в состоянии еще проявлять свои сократительные способности. Этот факт не был замечен проф. Fraser'ом из Эдинбурга, который также подметил появление описанного нами уплощения (flattening) при спондилите.

Для врачей-терапевтов знакомство с этим ранним симптомом особенно важно потому, что по нашим наблюдениям и по литературным данным *spondylitis tub.* весьма часто выявляется после констатирования поражения респираторных органов, в особенности плевры.

Мы полагаем, что осведомленность об описанном симптоме поможет выяснить гораздо раньше причину жалоб на межреберную невралгию и другие болезненные явления и вместе с этим даст надежду на успешное действие терапии.

Из госпитальной хирург. клиники Омского мединститута имени М. И. Калинина (директор проф. А. А. Ожерельев).

Изолированный перелом ладьевидной кости запястья.

В. В. Шкляев.

Переломы составляют одну из основных глав травматологии: на их долю падает от 15 до 20% всех повреждений человеческого тела. Из этого числа более 50% составляют переломы верхней конечности, причем частота локализации их на этом участке распределяется примерно следующим образом: на ключицу падает от 30 до 32%; на плечо 15%; на предплечье 34—35%; на запястье 3—6% и, наконец, на кисть 15—16%. Таким образом переломы костей запястья встречаются не так уж редко.

Небезынтересно отметить кстати, что авторами некоторых работ по этому вопросу являются не клиницисты, а рентгенологи (Дьяченко, Заркевич и др.), что объясняется повидимому тем, что наибольшее количество материала концентрируется у последних.

Из костей запястья в громадном большинстве случаев травмируется первый ряд этого отдела, как наиболее фиксированный; наоборот, несколько большая подвижность отдельных костей второго ряда ослабляет действие травмы.

Чаще всего страдает ладьевидная кость. Так, на материале Гамбургской портовой больницы за время с 1921 по 1931 г. на 217 зарегистрированных повреждений запястья перелом ладьевидной кости отмечен в 103 случаях (48%). Данные Эдена, основанные на материале австро-германского архива страховых обществ, в этом отношении еще более показательны: из 234 переломов костей запястья 147 случаев, или 63%, падает на ладьевидные кости.

Второе место по частоте занимают переломы трехгранной кости—29%. Остальные кости запястья травмируются значительно реже.

Изолированный перелом *os naviculare* впервые был установлен на вскрытии Летенэром в 1839 г. Естественно, что с тех пор в изучении переломов ладьевидной кости проделана большая работа: этот вид переломов описан многими авторами, установлена их клиническая картина, разработана анатомия и физиология как здоровой, так и поврежденной кости. Большое количество экспериментальных изысканий и клинических наблюдений, как русских, так и иностранных авторов, не исчерпало однако со всей полнотой этого вопроса. Остается много неясного не только в части лечения и патогенеза, но и в ранней диагностике этих переломов.

Совершенно естественно поэтому, что современная литература не перестает уделять этому вопросу должное и вполне заслуженное внимание.

Материалом для настоящей работы послужили восемь случаев

изолированного перелома ладьевидной кости запястья, прошедших через хирургический кабинет центральной поликлиники Омской ж. д. с начала 1935 по июль 1936 г. Все случаи относятся к людям физического труда—рабочим железнодорожного транспорта; из них мужчин от 20 до 40 л.—7; женщина—1 в возрасте 58 лет. Характер повреждения: поперечных переломов через середину кости—4; отрыв периферического конца—1; оскольчатых косых переломов периферического фрагмента—1; оскольчатых переломов с лучевой стороны в средней трети—1; переломов со значительно выраженной деформацией и смещением—1. Из этого числа 6 переломов свежих и 2 старых, давностью примерно в 1 год. Правая рука повреждалась 6 раз, левая—2. В 6 случаях переломы не сопровождались почти никаким смещением отломков.

В вопросе патогенеза переломов ладьев. кости мы не имеем и по настоящее время единства мнений. Вольф объясняет механизм повреждения передачей удара с ладони через кости второго ряда запястья с одновременным противоударом со стороны луча. При отведении кисти этому перелому способствует ущемление ладьевидной кости между головчатой костью и головкой луча. Магнус и Росток полагают, что перелом *os naviculare* происходит не только под влиянием тяжелых однократных травм (вапр. падение на руку), но и в результате незначительных повторных воздействий, которые нередко едва ли могут быть названы травмами. Волкович отождествляет механизм перелома ладьевидной кости с механизмом классического перелома луча—падение на согнутую в лучезапястном суставе и радиально отведенную кисть.

Костручио, приходя к тем же выводам, считает однако непрерывным условием для получения перелома определенные взаимоотношения между кистью и предплечьем: при действии силы со стороны предплечья угол при разгибании должен равняться 90° , и кость должна находиться в радиальном отведении. Жолондзь, образно сравнивая ладьевидную и полулунную кости с „буфером“, заложенным между плечом в целом и дистальным рядом костей запястья—„раскосами“, приходит к заключению, что согласно законам механики „буферы“ (в данном случае ладьевидная кость) должны ломаться чаще и скорее нежели „раскосы“, между которыми эти „буферы“ заложены. Поэтому, по его мнению, при указанном механизме ладьевидная кость ломается чаще диафиза луча.

Накопец, в последнее время Заркевич, на основании изучения механических условий перелома на трупах, приходит к выводу, что „живая кость дает перелом не только от насилия, но перелом в ней готовится патологическим процессом“.

Механизм повреждения в нашем материале представляет довольно пеструю картину: в пяти случаях перелом наступил при падении на вытянутую руку в положении тыльного сгибания кисти; в двух—кисть, наоборот, находилась в ладонном сгибании. Наконец, в одном случае причиной перелома послужила непосредственная травма лучезапястного сустава (удар тылом кисти о рельсу при падении),

Возникает естественный вопрос о более точной дифференциации механизма переломов ладьевидной кости, так как, несмотря на наличие вышеприведенных теорий, остается совершенно невыясненным вопрос, почему в одних случаях ломается луч, а в других ладьевидная кость, тогда как часто и в том и другом случаях в анамнезе указывается на аналогичную, по своему характеру, травму. Надо думать, что необходим целый ряд дополнительных факторов и в механизме травмы и в самой структуре ладьевидной кости, которые в своей совокупности могли бы обусловить перелом этой кости.

Ранняя дифференциальная диагностика изолированных переломов ладьевидной кости несомненно трудна не только клинически, но и при рентгенографии. Неправильное положение кисти при рентгенографии может послужить причиной просмотра перелома, так как щель перелома при обычном тыльно-ладонном снимке в положении разгибания не всегда видна.

Подобный случай имел место и в нашем материале.

Больной В-ков, 19 лет, токарь котельного цеха, 19/VII 36 г., возвращаясь вечером с работы, упал и ударился тылом правой кисти о рельсу. Объективно — пезначительная припухлость в лучезапястном суставе и болезненность при движении. На рентгенограмме костные изменения не обнаружены (обычный тыльно-ладонный снимок в положении разгибания кисти). Через 5 дней больной выписан на работу. 26/VII, т. е. через день после погашения бл/истка В-ков вновь обратился в поликлинику с жалобами на сильные боли, ограничение подвижности и припухлость в лучезапястном суставе. Повторный снимок кисти, но уже согнутой в кулак: ладьевидная кость разломана на 2 равные части без смещения фрагментов. Тыльная шинка по Розеру на 3 недели с последующим физиотерапевтическим лечением. На контрольном рентгене хорошая костная мозоль. Жалоб не предьявлял.

Во избежание подобного рода ошибок Шнек советует при фасном снимке кисть слегка согнуть в кулак, благодаря чему она устанавливается в положение легкого тыльного сгибания и ультнарного отведения. Тогда ладьевидная кость и щель между отломками становится видной на всем своем протяжении. Для бокового снимка он считает целесообразным положение полу-пронации, так как при этом ладьевидная кость видна на пластинке во всю длину и не закрывается соседними костями.

Допущение ошибок в диагностике связано по видимому не только с техническими погрешностями рентгенографии. Шнек считает, что при переломе ладьевидной кости щель между отломками не всегда видна сразу, а констатируется иногда через 2—3 и даже 4 недели после травмы (привожу по Заркевичу).

Наконец, нельзя обойти молчанием с точки зрения ошибок в диагностике и такие случаи, когда и объективные данные и субъективные ощущения самого больного (боль, нарушение функций и пр.) выражены настолько слабо, что вообще нет никаких оснований говорить о переломе ладьевидной кости.

Для иллюстрации привожу наш случай.

Больной Т-лин, 33 лет, слесарь. Обратился в хирургический кабинет поликлиники по поводу инородного тела в мягких тканях тыла левой кисти. Других жалоб нет. Рентгенограмма показала, помимо инородного тела, старый поперечный перелом ладьевидной кости. Отломки не срослись (псевдоартроз). Ли-

ния перелома шире, нежели суставные линии между отдельными костями запястья. При опросе больного выяснилось, что год тому назад он упал с лошади на вытянутую и согнутую в лучезапястном суставе руку. Больничным листком не пользовался, так как боли были чрезвычайно незначительны и не служили помехой в работе (в то время большой работой вестовым). О существовании перелома даже не предполагал. Рукой владеет прекрасно.

Мысль о возможности свежего перелома ладьевидной кости базируется с точки зрения клиники главным образом на наличии достаточно резкой болезненности при пальпации области „анатомической табакерки“ и ладьевидной кости, определяемой как с тыльной, так и с волярной стороны (в нашем материале этот симптом всегда имел место), на припухлости, то едва заметной, то сильно выраженной, и на ограничении функции лучезапястного сустава. Кровоподтек и костная крепитация сопровождает перелом далеко не всегда. Крепитация может наблюдаться, но может и не быть, что стоит в зависимости как от характера самого перелома, так и от наличия кровоизлияния. В нашем материале крепитация не отмечалась ни разу.

В застарелых случаях перелома ладьевидной кости все вышеприведенные симптомы могут быть выражены в различной степени, они могут то ослабевать, то вновь усиливаться, особенно после форсированных движений.

Самым серьезным и упорным явлением при старых переломах является нарушение подвижности в кистевом суставе в зависимости от образования *loxarthrosis interscapioidea*, *arthritis deformans* и анкилоза. К этому надо добавить еще очень частое наступление мышечной атрофии и, как следствие этого, ослабление мышечной силы кисти, влекущее за собой подчас инвалидность.

Привожу наш случай.

Колхозник А-нюк, 38 л.; обратился в поликлинику в начале 1936 г. по поводу болей, резкого ослабления мышечной силы (при измерении силы сжатия динамометром слева 45 кг, справа 16 кг) и ограничения подвижности в правом лучезапястном суставе.

Примерно год тому назад в пьяном виде А-нюк упал на ходу с крестьянских дрожок на тыльно согнутую в кистевом суставе правую руку. Через несколько часов после ушиба появилась припухлость в лучезапястном суставе и кисти. Боль, вначале незначительная, постепенно усиливалась и стала невыносимой. Местный фельдшер, к которому больной обратился, определил у него „растяжение связок сустава“ и рекомендовал делать согревающий компресс. Спустя 2—3 недели припухлость и болезненность несколько уменьшились, но резкое ограничение подвижности и невозможность пользоваться травмированной конечностью при работе остались. В дальнейшем к этому присоединилось и значительное ослабление мышечной силы, что еще в большей степени усугубило негрудоспособность.

На снимке (спустя год после травмы) ладьевидная кость разломана на 3 не совсем равные части. Один из фрагментов, меньший по величине, своим острым краем, обращенным в локтевую сторону, как бы вклинился между двумя остальными. Край разлома без четких контуров. Между несросшимися отломками щель в $\frac{1}{2}$ —1 мм.

Yutzeler, изучая причины псевдоартроза после перелома ладьевидной кости, считает, что склонность к образованию ложного сустава зависит от недостаточного образования костной мозоли при одновременном неблагоприятном механическом моменте

вследствие тяги суставных сумок. Исследование автора обнаружило настолько обширное кровоснабжение ладьевидной кости, что оно не может служить причиной образования ложного сустава. Псевдоартрозы наблюдаются преимущественно после поперечных переломов *os naviculare*. При этом линия перелома проходит между обеими суставными сумками и соответствующими связками, соединяющими ладьевидную кость в проксимальном направлении с лучевой, а в дистальном — с многоугольной костью. Вследствие тяги их возникает *dislocatio ad long. cum distr.*

В практическом отношении, следовательно, важно помнить, что все поперечные переломы, проходящие через середину тела ладьевидной кости, необходимо длительно и тщательно фиксировать, тогда как остальные переломы этой кости должны хорошо срастаться и после 2—3-недельного покоя. При отсутствии лечения образование костной мозоли может наблюдаться лишь при особо благоприятных условиях, из которых прежде всего необходимо указать на сколачивание отломков.

Приведенные выше теоретические предпосылки намечают и определенную линию поведения практического врача при лечении свежих переломов ладьевидной кости.

Выбор метода фиксации вряд ли имеет в данном случае решающее значение. При поперечных переломах в средней части с расхождением отломков, т. е. в случаях, где требуется длительная фиксация, мы предпочитали пользоваться круговой гипсовой повязкой, наложенной примерно от границы нижней и средней трети предплечья до пястно-фалангового сочленения. Таким образом пальцы и локтевой сустав оставались совершенно свободными, что давало возможность производить движения в них с первых же дней после иммобилизации. Фиксация с периодической сменой повязки для рентгенологического контроля продолжалась в среднем от 6 до 8 недель. Во всех трех свежих случаях поперечного перелома в нашем материале в результате проведения указанной методики лечения отмечена консолидация отломков и полное восстановление трудоспособности.

В остальных трех случаях, касающихся отрывов небольших периферических фрагментов, дело ограничилось наложением тыльной шинки по Розеру на 18—20 дней с последующим физиотерапевтическим лечением (массаж, ванны, гимнастика). В двух проверенных на рентгене случаях мы имели также *restitutio ad integrit.* В застарелых и далеко зашедших случаях перелома ладьевидной кости Полано считает наиболее целесообразным способом лечения просверливание несросшихся отломков по Беку с последующей фиксацией сустава на 5—6 недель. Преимуществом способа автор считает техническую простоту, надежность и безопасность вмешательства. Мы не прибегаем к оперативному лечению переломов ладьевидной кости, и своего опыта в этом вопросе не имеем. Наличие псевдоартроза в нашем материале отмечено 2 раза, причем один из больных после 1-го обращения больше не явился. Существование ложного сустава

во втором случае никаким расстройством не сопровождалось и лечения не требовало. Таким образом, поделиться опытом в лечении переломов этого рода мы не можем.

Наш материал вообще небольшой, и делать какие-либо выводы, основываясь на нем, трудно. Однако он демонстративен в том отношении, что: 1) в нем доминируют по преимуществу свежие случаи изолированных переломов ладьевидной кости, своевременно и правильно распознанные и надлежащим образом леченные и 2) эти переломы почти все прослежены до конца.

Это дает нам некоторые основания утверждать, что при своевременной диагностике соответствующее лечение перелома *os naviculare* дает вполне благоприятные результаты. Наоборот, случаи своевременно не распознанные и запущенные, как правило, кончаются псевдоартрозами со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Литература. 1. Дьяченко В. А., Ортопед. и травм., кн. 4 1929.—2. Заркевич Н. Ф., там же, кн. 2. 1934—3. Жолондзь А. М., Нов. хир. архив, т. 38, кн. 3 1935.—4. Сорокин А. З., Военно-медич. журнал, том III, вып. 2, 1932.—5. Тоцкий В. М., Харьков. мед. журн., том 15 кн. 3 1913.—6. Миронов Е. Я., Совет. хир., том 3, вып. 4—5.—7. Минина Р. М., Там же, кн. 11, 1936.—8. Cudey H., Mtschr. Unfallch. 4, 1935.—9. Yutzeler H., Dtsch. Z. Chir. 1932.—10. Polano H. K. Der Chirurg. 8, 1935.—11. Thompson J., Amer. J. Surg. W. S. 21, 1933.—12. Schneck F., Zbl Chir., 1933.

Из первой хирургической клиники Одесского медицинского института (директор проф. Н. Н. Соколов).

Хронические абсцессы грудной железы.

Л. Е. Корыткин-Новиков и С. А. Бродский.

Хронические абсцессы грудной железы представляют большой практический интерес. Это заболевание встречается далеко не часто. Так, по статистике Ленормана из 175 поражений грудной железы 121 падает на рак грудной железы, 50 случаев—на острый мастит и лишь 4 случая на хронический абсцесс.

Представляя собою очень часто картину, сходную с раком грудной железы, заболевание это ошибочно дает повод к совершенно напрасному радикальному оперативному вмешательству.

Статистические данные показывают, что в наилучшем образом оборудованных клиниках ошибки диагноза рака грудной железы, как правило, бывают в пределах от 6 до 12% (Герцен).

Ошибки прижизненного распознавания злокачественных новообразований вообще составляют: по русским данным—13,9% (Мерков), по германским—13,2% (Любарш), по английским—от 20 до 28% (Мейер, Джилфорд), по американским—20% (Вуд). Теперь, благодаря методам скорой патолого-морфологической диагностики злокачественных опухолей, процент ошибок в диагнозе снижается.

При неясной картине заболевания грудной железы диагноз хронического абсцесса грудной железы не ставится потому, что о нем не думают, а между тем по вышеприведенным соображениям он заслуживает самого серьезного внимания со стороны хирургов-клиницистов.

Этиологическим моментом данного заболевания могут быть: кормление грудью, острый мастит, различного рода травмы и инфекция.

По Реклю, женщина, перенесшая мастит, сохраняет в продолжение многих лет инфекцию в латентном состоянии в тех небольших плотных узелках, которые остаются после заболевания. Под влиянием тех или иных причин эти узелки увеличиваются в объеме, становятся чувствительными и превращаются в небольшие абсцессы. Такая картина может также наблюдаться и у женщин, никогда не беременевших или не кормивших грудью.

Действие травмы представляется или в виде отдельных значительных ушибов, вызывающих гематомы, или же в виде множественных мелких травм, которым особенно подвержены большие, дряблые, значительно обвисшие груди полных женщин.

На таких грудных железах встречаются экскориации, экзема подгрудной складки, могущие вызвать лимфангоит, в свою очередь ведущий к образованию хронического абсцесса. В прежнее время множественные мелкие травмы причинялись нередко давлением металлических пластинок от корсета.

По Лесену, общая инфекция, как грипп, ангина и др. может играть этиологическую роль в развитии хронического абсцесса.

Исследования Рона, Пассэ, Кэстлина, Нойфельда и др. показывают, что в гное абсцессов грудных желез могут быть находимы стафилококки, стрептококки, *ruococcus* и голюкокк.

Б. Эрихсен различает даже две формы хронического абсцесса грудной железы: хронич. разлитой абсцесс и хрон. инкапсулированный. Первая форма, по его мнению, встречается во всех возрастах как у замужних, так и у незамужних женщин, развивается в клетчатке позади грудной железы и исходит в большинстве своем из ребер¹⁾. Вторая форма развивается в самой железе из безболезненных, медленно увеличивающихся затвердений, которые в течение целых месяцев постепенно размягчаются в центре. Самуэль Гросс наблюдал последнюю форму абсцессов у молодых незамужних женщин, а также и у рожавших, особенно в той груди, которая во время кормления почему-либо мало функционировала.

Клиническая картина таких абсцессов представляется в виде небольшой, иногда крупной опухоли, плотной или упругой, иногда флюктуирующей, не спаянной с кожей и подлежащими тканями, часто совершенно безболезненной, покрытой нормального цвета кожей. Подмышечные железы могут быть увеличены; плотные, безболезненные, они иногда чрезвычайно напоминают раковые железы. Дельбэ указывает, что характерным в данном

¹⁾ По существу эта форма не относится к маститам. Прим. редакции.

случае является несоответствие поражения подмышечных лимфатических желез давности процесса в грудной железе, а именно: при сравнительно недолгом существовании хронического воспалительного процесса в железе наблюдается сильное увеличение многочисленных лимфатических желез, не соответствующее развитию предполагаемого рака.

Наиболее трудным и ответственным является все же дифференциальный диагноз между хроническим абсцессом, раком и туберкулезом грудной железы. Встречаются абсцессы, заключенные в очень плотную капсулу, содержащую весьма небольшое количество гноя. Такие абсцессы представляются в виде небольшой, плотной, совершенно безболезненной опухоли, без каких-либо признаков упругости или флюктуации, без резко выраженных границ.

В связи с тем, что такие абсцессы встречаются чаще у пожилых женщин в периоде менопаузы и сопровождаются иногда увеличением подмышечных желез, имеющих при этом характер раковых, становятся понятными те ошибки, которые указаны выше и которые далеко нередко ведут к слишком радикальному оперативному вмешательству.

Некоторые авторы указывают подмеченные ими отличительные признаки. Так, например, Фока считает характерным для абсцесса плотностное сращение с кожей, тогда как при раке опухоль сплавляется в отдельных точках фиброзными отростками, идущими из глубины от опухоли к коже, причем кожа принимает вид апельсинной корки.

Необходимо также дифференцировать абсцесс железы от туберкулезного заболевания, представляющего иногда при распознавании значительные трудности, особенно в начальном периоде развития. Со времен Дюбара, впервые описавшего туберкулезное поражение грудной железы, наиболее характерным считается: 1) ранние явления аденита подмышечных желез, откуда процесс и начинается, переходя потом на грудную железу; 2) многочисленность очагов поражения; 3) малая болезненность и торпидный вид всего процесса; 4) довольно раннее вовлечение в процесс кожи с последующим образованием характерных свищей; 5) наличие туберкулезного процесса в других органах (легких, бронхиальных железах), при типичном *habitus'e*. В дальнейшем отдельные узлы соединяются между собою и имеют тенденцию к размягчению, вследствие развития процесса творожистого перерождения: полость такого очага содержит обычно казеозные массы. Весьма нередко вокруг центрального фокуса размягчения имеются более свежие, еще плотные бугры. Окончательная диагностика ставится на основании микроскопического исследования содержимого и гистологической картины срезов.

Однако Ленорман считает все эти признаки недостаточными для установления точного диагноза, так как и своевременно произведенный пробный прокол иногда не дает положительного результата ввиду присутствия незначительного количества и иногда густого гноя, как это было у двух из наших больных.

В таких случаях можно рекомендовать широкий разрез подозрительного узла, как первый этап могущей понадобиться радикальной операции, о чем заранее должна быть предупреждена больная. В случае, если разрез показывает наличие злокачественного новообразования, макроскопический вид которого бывает характерен, тут же приходится рану закрывать щипцами Мюзо, менять перчатки и инструменты и производить *exeresis mammae a distance*. Произведенный таким образом разрез не ведет к диссеминации опухоли. Такой разрез уничтожает сомнения, если даже не определяет рода опухоли.

Проф. Соколов рекомендует полное иссечение такого абсцесса вместе с капсулой, т. к. разрезы без вылушения капсулы иногда дают долго не заживающие свищи. Экстирпация опухоли—гнояника была проведена в двух из наших случаев (у б-ных III-дт и В-вой), где мы получили гладкое послеоперационное течение и заживление ран *per primam intentionem*.

Интересные примеры ошибочной диагностики можно привести из литературы.

Случай, сообщаемый Ленорманом: 1) Б-ная, 21 года, опухоль груди. Опухоль небольшая, уплотненная, упругая, совершенно безболезненная, покрытая нормальной кожей. В подмышечной области с обеих сторон прощупываются небольшие лимфатические железы.

Диагноз: киста грудной железы. При операции—вылушение опухоли—был вскрыт карман, из которого выделялся гной.

2) Женщина, 45 лет, поступила по поводу опухоли грудной железы. Опухоль плотная с неясными границами, бугристая, безболезненная, не спаянная с грудной мышцей, покрывающая кожа свободна. Прощупываются плотные пакеты подмышечных желез.

Диагноз: *Sarcet mammae*. Сделана радикальная операция: ампутация грудной железы с удалением обеих грудных мышц. По вскрытии удаленной опухоли обнаружены абсцессы, наполненные зеленоватым гноем.

Супружинский из Нежинской окружной б-цы сообщает о б-ной 24 лет, поступившей для операции по поводу опухоли правой грудной железы. Опухоль с течением времени заметно увеличивалась. Опухоль плотная, безболезненная, без резких границ, не спаянная с кожей. Сосок не втянут, выделений из него не замечалось. В подмышечной впадине несколько плотных лимфатических железок. Во время операции капсула прорвалась и оттуда вытек серовато-желтый гной.

Ангстрем сообщает о больной 39 лет, у которой во время последней беременности в правой грудной железе образовался плотный узел, быстро увеличивающийся. Кожа сращена с опухолью, железа фиксирована к *m pect-galis m jor*. Подмышечные лимфатические железы увеличены, сосок втянут. Произведена ампутация *mammae* с вылушением подмышечных лимфатических желез. На разрезе препарата незначительное количество гноя. Микроскопическим исследованием обнаружено обильное развитие соединительной ткани с воспалительной инфильтрацией.

Среди всех заболеваний грудной железы, наблюдавшихся нами за последние пять лет, интересны четыре случая:

1) Б-ная П-ская (ист. б-ни № 6355), 32 лет, поступила для операции по поводу опухоли левой грудной железы. Консультацией с проф. Н. Н. Соколовым и проф. Н. И. Исаченко поставлен был диагноз *sarcet mam. sin.* и больной предложена была операция удаления грудной железы. В анамнезе нет указаний на какое-либо заболевание грудных желез в прошлом. Из перенесенных заболеваний отмечает: корь, брюшной тиф, трехкратное заболевание воспалением легких и экссудативное воспаление плевры. Условия работы и жилищно-бытовые хорошие.

Б-ная правильного телосложения, удовлетворительного питания. В легких имеются сухие рассеянные хрипы, особенно в задних частях, и явления сухого плеврита. В сердце изменений не обнаружено. Со стороны органов брюшной полости отклонений не найдено. Исследование крови: особенных отклонений не обнаружено. R. W. отрицательная. В левой грудной железе, в верхне-внутреннем квадранте, ближе к соску, прощупывается опухоль, величиною с куриное яйцо, плотной консистенции, мало подвижная, бугристая, безболезненная, с кожей не спаянная. Сосок незначительно втянут. Аксиллярные слева лимфатические железы увеличены, плотны.

Б-ная подвергнута предварительной глубокой Rb-терапии по Винцу (получила 4 сеанса), и на 8-й день произведена операция. На разрезе препарата обнаружено несколько узлов, заключающих в себе небольшие полости, наполненные гноем.

Гистологическое исследование: препарат представляет собою участок ткани грудной железы с редко встречающимися изменившими свою форму железистыми элементами. Значительное развитие плотной, зрелой соединительной ткани, окаймляющей в виде капсулы отдельные очаги. На препарате проследить воспалительный процесс, который в отдельных местах представляет собою мощные скопления гнойных телец, лимфоцитов, лейкоцитов. Клеток бластоматозного роста нигде не обнаружено (Серебрянников).

2) Б-ная Б-сс (ист. б-ни № 986), 48 лет, поступила для оперативного лечения по поводу опухоли левой грудной железы, которую она заметила 4 м-ца назад. Опухоль довольно быстро увеличилась. В прошлом, 10 лет тому назад, отмечает заболевание гнойным маститом этой же груди, по поводу которого тогда оперировалась. После этого считала себя все время здоровой, имеет 4 детей. Б-ная правильного телосложения, вполне удовлетворительного питания. Со стороны сердца, легких и других органов изменений не обнаружено. Анализ крови: изменений со стороны белой и красной крови нет. R. W. отрицательная. В левой грудной железе, в нижне-наружном квадранте, обнаруживается опухоль с куриное яйцо. Опухоль неправильной круглой формы, безболезненная, довольно плотная, с кожей не спаянная. Подмышечные лимфатические железы слева увеличены, ясно прощупываются. Диагноз: *ca mammae*. До операции б-ная получила 5 сеансов глубокой Rb-терапии.

На 8-й день операция; до радикальной операции сделана пункция опухоли, которая результата не дала. Произведена только *amputatio mammae sin.* без удаления лимфатических желез (по Винцу).

На разрезе препарата в центре опухоли оказалась полость, наполненная густым гноем. Исследование гноя, бактериоскопическое и путем посева, показало, что гной стерильный.

Гистологическое исследование опухоли: на препарате имеется богато развитая волокнистая соединительная ткань с ясно видимым воспалением, и только в отдельных участках сохранена нормальная структура грудной железы. Признаков злокачественного роста в препарате не обнаружено. (Серебрянников).

3) Б-ная Ш-дг Е. М., 53 л. (ист. б-ни № 7612), учительница. Поступила по поводу опухоли правой грудной железы, которую заметила три месяца тому назад. Опухоль за это время незначительно увеличилась. Раньше никакими инфекционными заболеваниями не болела. Рожала три раза, имеет двух взрослых детей. При кормлении последнего ребенка 5 лет тому назад были трещины и небольшое воспаление в области соска правой грудной железы, которое довольно скоро прошло без операции, причем кормление она не прекращала. Все время считала себя совершенно здоровой.

Б-ная правильного телосложения, удовлетворительного питания. В сердце и легких, а также в органах брюшной полости изменений не обнаружено. Анализ крови: патологических явлений не обнаружено. R. W. — отрицательная.

В правой грудной железе, в нижне-внутреннем квадранте ее, имеется опухоль, величиною с куриное яйцо, при пальпации безболезненная, бугристая, мало подвижная, сосок чуть втянут. Подмышечные лимфатические железы увеличены и ясно прощупываются, величиною с фасоль. Над- и подключичные лимфатические железы не прощупываются.

Диагноз: *carcer mam. dex.* Б-ная получила предварительно 4 сеанса глубокой Rb-терапии (по Винцу).

На 8-й день — операция. Сначала произведена пункция *tumor'a*, при посредстве

которой в шприц добыт густой с желтоватым оттенком гной. Дальше по наружной поверхности тампона произведен послойный Wagren'овский разрез, доходящий до опухоли. Опухоль выделена и удалена целиком. В полость, где была опухоль, введен тонкий дренаж на сутки. Швы, асептическая повязка.

На разрезе препарата обнаружен один узел, содержащий в себе полость, наполненную густым гноем.

Гистологическое исследование; на срезе, сделанном из стенки опухоли, ткани нормальной грудной железы не видно. Обнаружено довольно большое количество соединительной ткани, пронизанной гнойными тельцами и лимфоцитами. Ясно заметна картина воспалительного процесса. Бластоматозного процесса нет. (Засвлошин). Бактериологическое исследование гноя: гной стерильный.

4) Б-ная В-ва, 26 лет (ист. б-ни № 158), поступила по поводу замеченной ею 6 месяцев тому назад опухоли величиною с орех в правой грудной железе. За это время опухоль значительно увеличилась. В прошлом никаких инфекционных заболеваний не отмечает. Лет семь тому назад, в правую грудную железу имела ушиб, сопровождавшийся кровоподтеком; замужем 3 года, не рожала, имела два искусственных аборта.

Б-ная хорошего питания, правильного телосложения. Со стороны сердца, легких и др. органов отклонений от нормы не обнаружено. Анализ крови: лейкоцитарная формула без особенных изменений. К. W. отрицательная.

В правой грудной железе, в верхне-наружном квадранте, имеется опухоль с голубиное яйцо, плотноватая на ощупь, безболезненная, чуть бугристая, почти правильной круглой формы, с кожей не спаянная.

Произведенной на операционном столе пункцией опухоли добыт сливкообразный гной. Через радиарный разрез произведено вылущение опухоли. Дренаж на сутки. Рава зашита. Асептическая повязка. Макроскопическим обследованием опухоли установлено, что мы имеем дело с осумкованным абсцессом. Гистологическое исследование: на срезах, взятых из разных участков стенки опухоли, видно большое развитие зрелой соединительной ткани, и только местами изредка имеются скопления гнойных телец и лейкоцитов. Видна картина воспалительного процесса. Бластоматозного роста нет. Нет также признаков туберкулезного процесса. (Засвлошин). Бактериологическое исследование показало, что гной стерильный.

Как видно из кратко приведенных историй болезни, ошибочно диагноз был поставлен в первых двух случаях и правильно — в третьем и четвертом. Хотя во втором случае, имея опыт одного случая, мы уже думали о хроническом абсцессе, но произведенная пункция, ввиду наличия густого гноя, нам в постановке диагноза не помогла. Все это лишний раз показывает трудности, которые встречаются на пути постановки диагноза этого довольно редкого заболевания, и говорит о необходимости помнить о хроническом абсцессе при определении характера опухоли грудной железы.

Из клиники болезней носа, горла и ушей Казанского госуд. медицинского института и Ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Об инородных телах трахеи и бронхов.

Проф. В. К. Трутнев.

По вопросу об инородных телах трахеи и бронхов накопилась очень богатая литература. Особенно большое количество работ по этому вопросу появилось за последние 20—25 лет. Казалось бы, что нет нужды возвращаться к данной теме. Тем не менее мы позволяем себе занять ею внимание читателя, так как некоторые вопросы этой сложной проблемы не получили единодушного разрешения, а также и потому, что материал концентрируется по преимуществу в специальных журналах, мало доступных широкому кругу врачей. С больными же, носителями инородных тел трахеи и бронхов, приходится иметь дело не только бронхоскописту, ларингоотолариатру, но зачастую оказание помощи выполняет хирург, а иногда и врач, не имеющий хирургической подготовки. Не лишним считаем выступить и потому, что в нашем распоряжении оказалась относительно небольшая коллекция инородных тел, извлеченных из трахеи и бронхов.

Поставить диагноз инородного тела трахеи и бронхов, как известно, в большинстве случаев не трудно. Здесь врач базируется главным образом на анамнестических данных. Пропуская перед своим взором клинический материал, прошедший в течение 20 лет, должен согласиться с тем, что почти всегда удается безошибочно ставить диагноз только на основании одного анамнеза.

Дополнительные мероприятия, о которых речь будет ниже, лишь уточняли и подкрепляли предположение, высказанное на основании анамнеза. Характерным в анамнезе является неожиданное возникновение кашля, затрудненного дыхания в той или иной степени, а иногда к этому присоединяется и нарушение фонаторной способности. Все эти симптомы возникают вдруг у здорового человека, который обычно сам указывает, что данные явления наступили после того, как был неудачно „проглочен“ какой-нибудь предмет. Положение врача несколько осложняется, когда доставляют малолетнего пациента, аспирировавшего *congru alienum* в отсутствие взрослых. Большим подспорьем в таких случаях служит феномен флотирования. При кашле, плаче и смехе подвижные инородные тела очень часто вызывают „щелканье“, возникающее благодаря ударам инородного тела о стенки дыхательного тракта. Лишь в редких случаях этот признак может ввести в заблуждение.

Все же полагаться исключительно на один анамнез не рекомендуется.

В октябре 1936 г. в Казанскую ушную клинику явилась гражданка К., 45 лет, и сообщила, что две недели назад, во время еды репы она поперхнулась.

Появилось значительное затруднение дыхания. Немедленно обратилась за помощью в больницу, откуда была отправлена с предположительным диагнозом „инородное тело трахеи“. В момент осмотра в клинике больная не имела ясно выраженного нарушения дыхания. Пациентка усиленно подчеркивает ощущение неловкости в горле и неудобство при глотании справа. Под местной поверхностной анестезией произведена верхняя трахеобронхоскопия. Инородное тело не найдено. Отмечена небольшая набухлость слизистой оболочки подвязочного пространства. Через два дня после операции больная выписана из клиники в хорошем состоянии. В данном случае анамнестические данные не оправдались, так как не было проявлено тщательности при собирании анамнеза. Через день после операции больная сообщила об одной детали, о которой умолчала в момент поступления в клинику. Оказывается, у больной был бурный приступ кашля, и тогда, по ее словам, изо рта выскочил кусочек репы. Державшееся и после этого затрудненное дыхание обусловилось подвязочным ларингитом.

Этот случай демонстрирует диагностическую ценность точного анамнеза при инородных телах трахеи и бронхов.

Поучительной в этом же отношении является история болезни мальчика Р., 9 лет.

17/X 27 года больной был доставлен в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Родственники пациента сообщили, что в течение последнего дня ребенок был под наблюдением бабушки. Накануне, вечером, неожиданно, во время игры, у мальчика появились кашель и затрудненное дыхание. В клинику больной был доставлен с предположительным диагнозом „инородное тело трахеи“. Наше внимание было фиксировано на повышенной температуре (до 37,7°) и на тотальном аспирации инородного тела никто не наблюдал. В гортани обнаружена небольшая гиперемия слизистой оболочки. В виду резко выраженного затруднения дыхания решено больного подвергнуть бронхоскопии. Верхняя трахеобронхоскопия, к которой приступили без всякой анестезии, не удалась. При попытке введения бронхоскопа в гортань у больного появилась синюха и остановка дыхания. Немедленно произведена трахеотомия с последующей нижней трахеобронхоскопией. Инородное тело не найдено. Трахея забита слизью и гноем. На стенках ее в нижнем отделе обнаружены сероватого цвета пленки; бактериологическое исследование материала, взятого из трахеи, дало присутствие *b. Löffler's*. Исследование материала из глотки и носа дало отрицательный результат.

Дважды находился в клинике на излечении гр. С., 59 лет, поступивший первый раз 8/II 27 г. Больной при первом осмотре сообщил, что 20/X 26 г. во время обеда закашлялся, почувствовав попавшую с пищей кость. Неудержимый кашель держался в течение 2 часов сразу же наступило затрудненное дыхание. В декабре присоединилась охриплость и в мокроте замечена кровь. Лечился безуспешно. В прошлом, по заявлению больного, легкие были здоровы. Под местной анестезией четыре раза произведена трахеобронхоскопия (19/II, 23/II, 2/III и 11/III). Инородное тело не найдено. Под гипнозом типичного анамнеза многократно искали инородное тело. Видимо, оно во время кашлевого толчка было выведено наружу, чего больной не заметил.

С другой стороны, мы имели больных, в анамнезе которых при самом тщательном опросе не удавалось получить и намек на аспирированное инородное тело. Больные бронхоскопировались по другому поводу, в связи с нагноительным процессом легкого. К удивлению больных, а также и хирурга иногда в бронхе обнаруживалось инородное тело.

Больной С. в течение ряда лет находился под наблюдением очень опытного интерниста в связи с бронхоэктазами. Во время бронхоскопии из бронха этого больного была извлечена больших размеров говяжья кость. Только после операции больной вспомнил, что начало легочного процесса совпадает с моментом, когда он чем-то „подавился“ и охоте.

Приведенные случаи показывают, что при всей диагностиче-

ской ценности анамнез не всегда имеет решающее значение. Данные его должны быть подкреплены результатами других методов исследования, из которых на первое место должна быть поставлена трахеобронхоскопия, значение которой увеличивается еще и тем, что она одновременно служит и терапевтической манипуляцией, лучшей из существующих.

Небесполезны данные, которые мы в этих случаях получаем от перкуссии и аускультации. Почти категорически решается вопрос, когда под влиянием инородного тела целиком выключается из акта дыхания все легкое или один из его отделов. На основании личного опыта и литературного материала у нас создалось впечатление, что такого рода инородные тела встречаются редко. Чаще приходится иметь дело с инородными телами, которые по своему объему не представляют пробки, выключаящей легкое полностью. Явления же, вызываемые мелкими инородными телами, столь не характерны, что интернист на основании их не может дать определенного заключения. Уместно отметить, что интернисты чаще склонны обращать внимание на вторичные явления, упуская из виду первоисточину, направляя подчас действия лечащего врача-ларинголога на ложный путь.

Большие надежды в этих случаях возлагались на исследование рентгеновскими лучами. Нет сомнения, что каждый больной этой группы, если его состояние позволяет, должен пройти через кабинет рентгенолога. В подходящих случаях мы получаем определенный ответ, удовлетворяющий нас. К сожалению, этот ответ мы можем получить от рентгенолога лишь в небольшом количестве случаев. Современные возможности рентгенолога в этой области пока ограничены. Случалось, мы, как и другие врачи, получали отрицательный ответ, а через некоторое время при помощи бронхоскопа извлекали инородное тело.

За двенадцать лет существования Казанской ушной клиники зарегистрировано 55 больных с диагнозом инородного тела трахеи и бронхов. По годам они распределяются следующим образом: 1926—2, 1927—15, 1928—18, 1929—3, 1930—1, 1931—5, 1932—3, 1933—3, 1935—3, 1936—2. Из них мужчин—33, женщин—22.

Чаще всего носителями инородного тела были дети: до 2 лет—11, с 2 лет до 5—20, с 5 до 10—9, с 10 до 20 лет—7, свыше 20 лет—8.

Таким образом, положение, в свое время выдвинутое Готтштейном, сохраняет силу и по отношению к нашему материалу. Как известно, им было собрано 111 случаев, которые по возрастному признаку распределяются следующим образом: до 1 года—6, от 1 г. до 2 л.—11, от 2 до 6 лет—35, от 6 до 12 лет—17, от 12 до 18 лет—6, от 18 до 63 лет—36.

Более 60% инородных тел трахеи и бронхов падает на больных в возрасте до 12 лет. Брюнингс, анализируя материал Готтштейна, справедливо подчеркивает, что наибольший подъем кривой относится к 2—3-летнему возрасту, и резко падает кривая

к 15-летнему возрасту. Прекрасной иллюстрацией в этом отношении служат статистические данные Саратовской ушной клиники, любезно предоставленные мне доцентом А. А. Потаповым: до 1 года — 6, от 1 г. до 3 л.—87, от 3 л. до 5 лет—34, от 5 до 10 лет—14, свыше 10 лет—19.

Из сводной статистики Казани и Саратова видно, что 89% всех носителей инородных тел трахеи и бронхов относится к пациентам до 10 лет. Понятно, какое огромное значение приобретает этот отдел для детских врачей, к которым нередко в первую очередь являются такие больные.

Еще большее значение этот вопрос имеет для ларингологов, которым чаще всего приходится оказывать радикальную медицинскую помощь носителям инородных тел верхнего дыхательного тракта.

Как было уже указано выше, наилучшим из существующих диагностических и терапевтических методов является трахеобронхоскопия. К сожалению, это исследование, производимое на взрослых иногда даже в условиях амбулаторной обстановки, у детей связано с большими трудностями, преодолеть которые не в силах подчас и очень опытный специалист. Я имею в виду технические трудности верхней трахеобронхоскопии у детей. Эти трудности стоят в связи с двумя основными моментами: во-первых, не легко проводить трахеобронхоскопию на детях, потому что хирург принужден манипулировать в анатомически затруднительных условиях; иногда приходится применять трубки с диаметром, не превышающим 5—7 мм, при которых подробный осмотр глазом операционного поля почти невозможен или очень затруднен. Нужно обладать большой опытностью и находчивостью, чтобы точно ориентироваться в такой обстановке. Второй момент, который затрудняет работу бронхоскописта на детях, заключается в том, что местное обезболивание на детях не достигает цели, а общий наркоз чреват многими опасностями для подобного рода больных; мы никогда не применяем на детях местной анестезии, так как самая обстановка, в которую попадает ребенок-пациент, так его нервирует, что эффект, получаемый от обезболивания, сводится к нулю. Если ко всему этому прибавить обилие слизи, появляющейся во рту и глотке как во время введения инструмента, так и в последующем периоде, то станет понятным стремление некоторых специалистов заменить верхнюю трахеобронхоскопию у детей нижней. Подкрепление своей позиции представители этого течения видят и в том, что иногда после верхней трахеобронхоскопии, произведенной на ребенке, приходится делать трахеотомию по поводу стеноза гортани, возникающего на почве отека подсвязочного пространства. Как правило, мы применяли верхнюю трахеобронхоскопию на детях, хотя в единичных случаях в ближайшие сутки за этим принуждены были трахеотомировать своих пациентов. Удачно проведенная верхняя трахеобронхоскопия не только позволяет через 2—3 дня выписать ребенка из клиники, но освобождает его от многочисленных опасностей, связанных с

наличием раневой поверхности и с ношением в трахее инородного тела (канюли), могущего послужить толчком к возникновению легочных нагноительных процессов.

Считая бесполезным местное обезболивание при трахеобронхоскопии у детей, мы категорически возражаем против применения общего наркоза и оперируем без всякой анестезии. Если принять во внимание, что в большинстве случаев через 3—5 минут удавалось извлечь инородное тело, понятней станет наша линия поведения. Ничем не оправдывается (кроме отсутствия технической подготовленности) применение общего наркоза для операции, продолжительность которой не превышает пяти минут. Имеются при трахеобронхоскопии и особые условия, которые побуждают возражать против общего наркоза. Носители инородных тел трахеи и бронхов нередко поступают на лечение с явлениями значительного затруднения дыхания и воспалительных процессов трахеи и бронхов. При этих условиях малейшее ухудшение дыхания может оказаться губительным. Общий наркоз, включая деятельность вспомогательных дыхательных мышц, иногда служит тем последним толчком, появлением которого обуславливает смерть пациента при трахеобронхоскопии в первые минуты ее производства.

Если внимательно просмотреть клинический материал бронхоскопистов, оперирующих детей под общим наркозом, можно найти у них подобные случаи. Обычно здесь ставят летальный исход в зависимость от других причин. Лет пятнадцать назад я имел подобный печальный случай, и ни разу я не видел их с той поры, как отказался от применения общего наркоза. Насколько опасным является общий наркоз при трахеобронхоскопии у детей, можно видеть из следующего нашего наблюдения.

В клинику был доставлен ребенок в возрасте одного года. Родители сообщили, что сутки назад мальчик на их глазах „подавился“ костью. Тотчас же наступили приступы кашля и сильно затрудненное дыхание. Кашель в дальнейшем несколько уменьшился, явления же затрудненного дыхания остались без изменений. Общее состояние больного тяжелое. Признаки кислородного голодания сильно выражены. Дыхание свистящее. Немедленно приступили к верхней трахеобронхоскопии без всякой анестезии. В нижнем отделе трахеи найдена фиксированная спонгиозная кость круглой формы, почти сплошь закрывающая просвет дыхательного горла. Отдельными мелкими зубцами кость впиалась в слизистую оболочку. Дыхание осуществляется через отверстия, ограниченные стенкой трахеи и отдельными мелкими шишками кости.

Можно думать, что при общем наркозе в этом случае летальный исход был бы неизбежен. В связи с выключением из акта дыхания вспомогательных мышц и подавлением кашлевого рефлекса организм при данных условиях оказался бы несостоятельным.

Рекомендуя, как правило, верхнюю трахеобронхоскопию у детей при инородных телах, мы предполагаем не только наличие хорошей технической подготовленности хирурга, отсутствие которой Якиш считает единственным противопоказанием, но и обязательное производство данной операции в условиях стационарной обстановки, где в каждую минуту в случае нужды ква-

лифицированный врач может произвести трахеотомию. Еще на заре трахеобронхоскопии правильно было указано Калером на основании анализа немалого клинического материала, что у детей после производства верхней трахеобронхоскопии в некотором проценте случаев наступает стеноз гортани, требующий горлосечения. Обычно с этим осложнением приходится иметь дело в первые 48 часов после трахеобронхоскопии. С улучшением инструментария и повышением технической ловкости хирурга этот процент снизился, но не сведен к нулю.

В условиях работы периферической больницы, не располагающей подчас инструментарием, а иногда не имеющей лица, владеющего техникой трахеобронхоскопии, врач должен, нам кажется, вести себя следующим образом. Правильнее всего будет, если больного эвакуируют в учреждение, где может быть применена трахеобронхоскопия. Если же инородное тело фиксировано в гортани, больному должна быть вставлена трахеотомическая канюля, когда врач предполагает, что инородное тело может вызвать последующий отек гортани. Только после этого пациент препровождается в распоряжение специалиста.

Смысл трахеотомии в этом случае лежит в том, что больной гарантирован от асфиксии, могущей наступить из-за стеноза гортани, иногда быстро развивающегося при данных условиях на почве травмы.

В 1929 году нам пришлось встретиться со следующим случаем. Ребенок аспирировал инородное тело (семя подсолнуха). Был поставлен правильный диагноз, и предложена рациональная медицинская помощь. Родители отказались дать разрешение на производство операции и унесли ребенка домой. Через двое суток в клинику с криком вбежала мать, имея на руках почти безжизненного мальчика, и сообщила, что 5—6 минут назад, после сильного приступа кашля, у ребенка внезапно наступило ухудшение дыхания, мальчик посинел. Немедленно произведенная трахеотомия, несмотря на все принятые меры, не сохранила ребенку жизни. Инородное тело оказалось вклиненным в подвязочном пространстве и как пробка закрывало просвет голой щели. Повидимому, это вклинение подвижного инородного тела произошло в момент приступа кашля. Поэтому в случаях с подвижными инородными телами, могущими вызвать осложнение, аналогичное вышеописанному, можно рекомендовать врачу, работающему в условиях периферической обстановки, производство трахеотомии. Нередко эта операция при данном страдании может увенчаться полным успехом. Иногда после рассечения колец трахеи во время кашля инородное тело выбрасывается из трахеи наружу. В других случаях, во время выдоха или кашля *corpus alienum* подводится к отверстию, сделанному в трахее, и врач извлекает его пинцетом.

При инородных телах, находящихся выше трахеостомы, обеспечивается пациенту свободное дыхание. Для экстракции же инородного тела пациент в дальнейшем при спокойной обстановке отправляется к специалисту.

Мало эффективной оказывается трахеотомия, если инородное тело фиксировано в одном из бронхов. Но и здесь, пользуясь носовым зеркалом с удлиненными браншами и освещая лобным рефлектором, можно при помощи изящных корницангов пытаться извлечь инородное тело. Некоторым специалистам эта манипуляция удавалась. При неудаче больной передается бронхоскописту.

Ленинградский обл. институт ОЗДиП (директор проф. В. Н. Иванов).

Ревматические пульмониты у детей.

Проф. А. Б. Воловик.

Секционный материал свидетельствует с несомненностью, что ревматический процесс поражает различные отделы кардиоваскулярной системы, в том числе и крупные сосуды. С клинической точки зрения поражения этих сосудов и в частности легочной артерии представляют собой мало, вернее, совсем почти не изученную главу. Это отставание клиники от патологии не является случайным и объясняется очевидно теми затруднениями, на которые наталкивается клиницист, пытающийся распознать пульмониты при помощи обычных методов исследования. Об этом свидетельствует имеющаяся по вопросу о поражении стенки легочной артерии литература, относящаяся главным образом к взрослым людям. По мнению Британишского, выслушиваемый при митральных пороках на легочной артерии систолический шум и акцент второго тона могут иметь различное происхождение. В известной части случаев эти акустические явления возникают на почве расширения легочной артерии, которое обуславливается либо повышением внутрисосудистого давления, либо является результатом поражения сосудистой стенки—пульмонита. Рентгенологически в том и в другом случае определяется расширение и усиленная пульсация дуги легочной артерии. В условиях хорошо компенсированного митрального порока систолический шум и акцент второго тона на легочной артерии в сочетании с рентгенологическими изменениями с ее стороны указывают с большой вероятностью на наличие пульмонита.

В иностранной педиатрической литературе, даже в специальных монографиях, только вскользь упоминается о пульмонитах. В журнальных статьях имеется описание нескольких отдельных случаев (Агирре—Рикардо—Мосто). В советской педиатрической печати этот вопрос еще совершенно не освещен. Занимаясь изучением заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей на протяжении ряда лет, мы имели уже случай подвести некоторые итоги в отношении поражений аорты и коронарных сосудов в детском возрасте. В настоящем сообщении мы имеем

в виду поделиться наблюдениями над пульмонитами у детей в целях привлечения внимания педиатров к этому вопросу.

Переходим к краткому описанию наших случаев.

1. Елизавета Б., 13 лет. При клиническом обследовании обнаружено: сердечный толчок средней силы в 5 межреберья; сердце расширено влево и вправо на $\frac{1}{2}$ см и вверх до 3 ребра. Систолический шум на всех отверстиях сердца. Он сильнее и жестче на легочной артерии. Там же и резкий акцент на втором тоне. Пульс удовлетворительный, ритмичный. Печень не прощупывается. Рентгенологически отмечается: митральная конфигурация сердца, умеренное увеличение обоих желудочков и левого предсердия. Дуга легочной артерии выпячена и усиленно пульсирует.¹⁾ Клинический диагноз: недостаточность двухстворки, пульмонит.

2. В. В., 16 л. Перенес скарлатину в 9-летнем возрасте. Порок сердца обнаружен у мальчика около 3 лет тому назад. Испытывает одышку при физических напряжениях. При осмотре сердечный толчок не сильный, в 5 межреберья. Сердце расширено умеренно влево и слегка вправо. У верхушки—систолический шум. На легочной артерии такой же, но еще более жесткий и сильный шум и резкий акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный, печень не прощупывается. При просвечивании сердце имеет митральную конфигурацию. Оба желудочка и левое предсердие умеренно увеличены. Резко выступает и сильно пульсирует дуга легочной артерии. Клинический диагноз—недостаточность двухстворки, пульмонит.

3. Д. К., 16 л. В 11-летнем возрасте перенес первый приступ ревматического полиартрита. Спустя 3 года—рецидив ревматизма, а за 4 месяца до обследования в клинике—третье обострение полиартрита. При исследовании отмечается расширение сердца влево на 1 см, вправо на $\frac{1}{2}$ см, вверх до 3 ребра. Сердечный толчок средней силы в 5 межреберья. У верхушки систолический шум. На легочной артерии этот шум более жесткий и сильный. Там же акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный. Печень не прощупывается. На экране определяется митральная конфигурация сердца, умеренное увеличение левого желудочка и левого предсердия. Правый желудочек незначительно расширен. Дуга легочной артерии резко выступает и усиленно пульсирует. Клинический диагноз: недостаточность двухстворки, пульмонит.

4. М. С., 13 л. В декабре 1936 г. перенесла ревматический полиартрит. Спустя 5 месяцев при клиническом обследовании сердце расширено влево на $\frac{1}{2}$ см, а вправо на 1 см. На легочной артерии выслушивается нерезкий систолический шум и акцент на втором тоне. Рентгеноскопия обнаруживает умеренное увеличение правого желудочка и незначительное левого. Сердце имеет митральную конфигурацию. Дуга легочной артерии резко выступает и усиленно пульсирует. Клинический диагноз: ревматический миокардит, пульмонит.

5. Л. К., 15 л. 5 лет перенесла скарлатину. Жалуется на сердцебиение и одышку при беге и подъеме на лестницу. При первом осмотре в 19 2 г. границы сердца нормальны, у верхушки и на легочной артерии глухо систолический шум. Максимум его на легочной артерии. Там же акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный. При просвечивании сердце имеет митральную конфигурацию, размеры его не увеличены. Дуга легочной артерии выпячена. Спустя год, при повторном исследовании, со стороны сердца клинически и рентгенологически те же изменения, что и раньше. При последующем осмотре по прошествии 3 лет систолический шум на легочной артерии стал несколько слабее. На экране отмечается митральная конфигурация сердца, обусловленная резким выпячиванием дуги легочной артерии. Последняя выполняет талию сердца в первом косом положении. Пульсация легочной артерии значительно усилена. Размеры сердца все еще заметно не увеличены. Еще спустя год—клинически и рентгенологически та же картина. Клинический диагноз: пульмонит.

Приведенные случаи могут быть разбиты на 2 группы. К пер-

¹⁾ Рентгенологические исследования производились в рентгеновском отд. Ин-та ОЗДиП или в кардиологическом отд. Гос. рентген. ин-та.

вой относятся дети с пороками митрального клапана, а ко второй—те случаи, где не имеется явных признаков клапанного поражения. Общим для всей первой группы (3 случая) является наличие относительно резко выраженной митральной недостаточности.

У всех детей отмечался небольшое увеличение сердечных границ. У верхушки и на легочной артерии определяется систолический шум, причем на последней он сильнее и жестче, чем на верхушке, и сопровождается более или менее резко выраженным акцентом второго тона. Рентгеноскопия обнаруживает, как правило, отчетливое выбухание дуги легочной артерии и усиленную ее пульсацию. Клинически и рентгенологически порок во всех случаях хорошо компенсирован, и признаки расстройства кровообращения отсутствуют полностью.

Спрашивается, можно ли на основании всех этих данных утверждать, что в наших случаях имелось расширение легочной артерии на почве пульмонита. При разрешении этого вопроса следует учесть, что усиление или изменение тембра систолического шума на легочной артерии по сравнению с верхушкой не указывают обязательно на расширение легочной артерии. Как свидетельствуют наши наблюдения, в ряде таких случаев (у нас их было 8) при наличии указанных выше акустических явлений на легочной артерии рентгеноскопия не обнаруживала характерных для расширения указанной артерии изменений. С другой стороны, при констатации этих изменений на экране систолический шум на легочной артерии может быть менее сильным и жестким, чем у верхушки, или он вовсе отсутствует.

В приведенных выше случаях акустическим явлениям со стороны легочной артерии сопутствовали и достаточно резко выраженные рентгенологические ее изменения. Это не оставляет сомнения в том, что у наших больных действительно имелось расширение легочной артерии. Что же касается происхождения этого расширения, то поскольку порок у всех детей был достаточно хорошо компенсирован и признаки расстройства кровообращения полностью отсутствовали, нет достаточных оснований считать, что расширение легочной артерии вызвано значительным и стойким повышением внутрисосудистого давления. Гораздо более вероятно предположение о том, что в основе этого расширения лежит поражение стенки легочной артерии. Поэтому мы в согласии с Британишским склонны трактовать указанные случаи как сочетание недостаточности митрального клапана с пульмонитом.

Что же касается детей второй группы, то интерпретация этих случаев наталкивается несомненно на ряд затруднений. В случае 5-й девочка находилась под нашим наблюдением на протяжении 5 лет. Явления со стороны сердца и, в частности, на легочной артерии держались все время стойко, не ослабевая заметно и не прогрессируя. Констатированное на экране уже при первом осмотре выпячивание дуги легочной артерии в последующем увеличилось еще в большей мере. Также возрасла

и сила ее пульсации. В плане дифференциальной диагностики надо прежде всего исключить врожденные пороки: стеноз легочной артерии, открытый Боталов проток, незаращение межжелудочковой перегородки. Сделать это довольно нетрудно ввиду малой выраженности клинических явлений и их неизменяемости на протяжении пяти лет. По этой же причине легко исключить и приобретенный порок — недостаточность двухстворки. Далее следует иметь ввиду функциональные шумы, которые встречаются в детском возрасте далеко не редко. Нельзя отрицать, что по характеру, тембру и интенсивности выслушиваемый у нашей девочки шум можно легко принять за функциональный. Акценту на втором тоне легочной артерии нельзя приписывать особого значения, т. к. в детском возрасте при известных условиях он может рассматриваться и как физиологическое явление. Существенную роль играет здесь, конечно, обнаруживаемое при просвечивании расширение легочной артерии.

Впрочем не следует упускать из вида, что выпячивание дуги легочной артерии может наблюдаться и у детей со здоровой сердечно-сосудистой системой на почве врожденной аномалии развития: неправильного деления сосудистого ствола и в связи с экстракардиальным туберкулезным процессом (Шенфельд и Франк). Наряду с этим цирротические процессы в легких специфического или неспецифического характера могут привести к рубцовому смещению легочной артерии, а отсюда — и выбухание ее дуги на экране (Гольст). Применительно к нашему случаю все эти факторы довольно легко исключить, ввиду отсутствия явных туберкулезных изменений в легких или цирротических процессов в них. Нарастание же рентгенологических изменений со стороны легочной артерии свидетельствует против врожденной аномалии развития артериального ствола в нашем случае. Таким образом путем исключения мы приходим к выводу о том, что у этой больной дело также идет о пульмоните.

У второй девочки отмечался нерезко выраженный ревматический миокардит, а клинические и рентгенологические явления со стороны легочной артерии были аналогичны тем, которые наблюдались и у других четырех детей. При трактовке этих изменений можно сослаться на соображения, высказанные по поводу предыдущего случая. Как и там, здесь нетрудно исключить врожденные пороки, недостаточность двухстворки, рубцовые смещения легочной артерии и т. п. Поэтому и данный случай, опять-таки путем исключения, мы склонны рассматривать как пульмонит, присоединившийся к поражению миокарда.

Описанными выше наблюдениями не исчерпывается наш материал по пульмонитам. Мы выбрали из него для опубликования лишь те случаи, где наличие пульмонита не вызвало у нас особых сомнений. Надо, конечно, оговориться, что и у этих детей диагноз пульмонита является до известной степени предположительным, так как во всех случаях отсутствует секционное подтверждение. Как бы то ни было, наши наблюдения свидетельствуют, что распознавание пульмонитов у детей представляется

далеко не всегда легкой, а подчас и вовсе неразрешимой задачей. При наличии систолического шума, акцента второго тона легочной артерии и соответствующих рентгенологических изменений — выпячивание и усиленная пульсация дуги легочной артерии, — если при этом не имеется признаков расстройства кровообращения на почве порока клапанов или поражения сердечной мышцы, можно с достаточной вероятностью диагностировать пульмонит. В том же случае, когда клинические явления со стороны легочной артерии оказываются недостаточно выраженными, а на экране определяется выпячивание дуги легочной артерии, для постановки диагноза пульмонита необходимо предварительно исключить все другие процессы и состояния, которые могут вести к появлению указанных рентгенологических изменений. Наконец, при недостаточности сердечной мышцы и наличии явлений расстройства кровообращения прижизненная диагностика пульмонита вряд ли является возможной.

Если попытаться провести сравнение между аортитом и пульмонитом в плане их клинического распознавания, то нужно отметить, что диагностика аортита базируется в значительной части случаев только на рентгенологических данных.

К. истация на экране диффузного расширения грудной аорты, а чаще — расширения и усиленной пульсации ее восходящего отдела, позволяет при отсутствии поражения аортальных клапанов диагностировать с достаточно большой вероятностью аортит. Эта диагностика облегчается существенно в том отношении, что не существует других процессов, которые в таких условиях могли бы привести к расширению аорты в целом или ее частей, помимо аортита. При распознавании пульмонитов приходится, однако, учитывать, как упоминалось выше, что целый ряд экстракардиальных процессов способен обусловить появление на экране выпячивания дуги легочной артерии. Поэтому диагностику пульмонитов приходится базировать в значительно большей мере, чем при аортитах, на синтезе клинических и рентгенологических изменений, конечно, с теми оговорками, которые были показаны ранее.

Как видно из наших наблюдений, пульмониты в подавляющем большинстве случаев присоединяются, а быть может, и возникают одновременно с поражением клапанного аппарата или сердечной мышцы (в четырех наших случаях из пяти).

Литературные данные также указывают на относительную редкость изолированных пульмонитов.

Если при аортитах нам удалось показать, что присоединение их к клапанным порокам может иметь место как в недалеком зашедших случаях, так и при комбинированных прогрессирующих пороках, то в отношении пульмонитов мы лишены такой возможности. При наличии расстройств кровообращения нельзя высказаться определенно о характере констатируемого клинически и рентгенологически расширения легочной артерии.

Что касается исхода пульмонитов, то судя по нашему 5-му случаю, они приводят, повидимому, подобно аортитам к стой-

ким изменениям сосудистой стенки. Окончательное суждение по этому вопросу станет возможным лишь при дальнейшем накоплении соответствующего материала.

Прогноз артериитов легочной артерии сам по себе, повидимому, благоприятен. Об этом свидетельствует тот же случай 5-й, где, несмотря на прогрессирование расширения легочной артерии, размеры сердца не подвергались изменениям, а деятельность его не ухудшалась на протяжении 5 лет. Поэтому при оценке состояния сердечно-сосудистого больного ребенка поражение других отделов кардиоваскулярной системы играет значительно большую роль, чем пульмониты.

По поводу этиологии последних у наших детей сомнения могут быть только в отношении одного случая № 5. В анамнезе этой девочки из перенесенных заболеваний отмечалась только scarlatina и притом за 5 лет до обнаружения у нее пульмонита. Никаких данных, свидетельствующих о наличии у ребенка туберкулеза или сифилиса, нет. Отсутствуют также и какие-либо другие проявления ревматизма. Поэтому вопрос о том, существует ли в данном случае непосредственная связь между пульмонитом и scarlatina или же артериит легочной артерии представляет собой единственное проявление ревматизма, приходится оставить пока открытым. В остальных случаях сочетание пульмонита с ревматическим миокардитом или митральным пороком не оставляет сомнений в его ревматической этиологии.

В начале настоящей статьи мы упоминали, что в клиническом изучении ревматических поражений больших сосудов делаются только первые шаги. В этой связи намечающиеся из наших наблюдений выводы носят, разумеется, предварительный характер. Дальнейшая углубленная разработка клиники ревматических сосудистых поражений у детей несомненно внесет сюда ряд ценных дополнений и коррективов.

Выводы. 1. В ряду клинически выявляемых поражений сердечно-сосудистой системы при ревматизме у детей определенное место должно быть отведено и пульмонитам.

2. Артерииты легочной артерии присоединяются в подавляющем большинстве случаев к поражению клапанов сердца или его мышцы. Как изолированное заболевание они наблюдаются повидимому редко.

3. Клинически при пульмонитах определяются систолический шум и акцент второго тона на легочной артерии. Рентгенологически пульмониты характеризуются выпячиванием и усиленной пульсацией дуги легочной артерии.

4. Следует однако иметь в виду, что появление систолического шума и акцента второго тона на легочной артерии не указывает обязательно на ее расширение, а наблюдаемое на экране выпячивание дуги легочной артерии может вызываться различными экстракардиальными процессами.

5. Сочетание указанных выше клинических и рентгенологических изменений является поэтому необходимой предпосылкой в постановке диагноза пульмонита.

6. При наличии этого сочетания распознавание пульмонита, ассоциирующегося с пороками митрального клапана или с поражением сердечной мышцы, может быть проведено только при отсутствии признаков расстройства кровообращения, т. к. в этом случае отсутствует повод к повышению внутрисосудистого давления, способного обусловить расширение легочной артерии.

7. Пульмонит, как изолированное заболевание, может быть диагностирован лишь путем исключения всех других состояний и процессов (врожденные пороки, туберкулезные изменения в легких, цирротические процессы в них и т. д.), которые могут вызвать сходные клинические или рентгенологические изменения со стороны легочной артерии.

8. В результате перенесения пульмонита могут наблюдаться стойкие и необратимые изменения стенки сосуда.

9. Непосредственный прогноз пульмонита следует считать благоприятным, ввиду относительно небольшого влияния, оказываемого им на деятельность и состояние сердечно-сосудистой системы в целом.

Литература. 1. Британишский, Сов. врач. газета. № 7, 1934 г.—2. Гольст, Клиническая медиц., т. XI, № 5 6, 1933 г.—3. Aguirre - Ricardo—Mosto, Zent. f. Kinderh—B. 29. H. I. 1934 г.—4. Schönfeld u. Frank, Monat. f. Kinderh.—B. 67, 411—414, 1936 г.

Из Саратовского туберкулезного института (директор А. Михайлов).

Эндовазальный метод применения туберкулинотерапии у детей.

Е. Н. Липовецкая.

В области туберкулинотерапии детей были периоды увлечений и разочарований, и до сих пор не выработаны ни единая методика, ни формы ее применения, ни дозировка.

Туберкулинотерапия путем втирания равных частей туберкулина и ланолина (Петрушки, Медовиков, Кресслинг) не дала нам ощутительных результатов.

Распространенный способ лечения туберкулином—подкожный в детском возрасте мало применим, так как, несмотря на высокие разведения, все же получается обострение процесса и резкая общая реакция. На основе нашего опыта мы пришли к следующему убеждению: если при туберкулинотерапии взрослых в вопросе об анэргизирующей или аллергизирующей терапии можно еще спорить, то у детей, где мы имеем дело преимущественно с формами туберкулеза, протекающими с аллергией типа Ранке II и где постоянно возможна тенденция к генерализации процесса, надо стремиться к понижению специфической и неспецифической чувствительности.

Соглашаясь с Гайеком, считающим, что задача специфической терапии заключается в том, чтобы подавлять неблагоприятные

реакции, усиливать благоприятные и увеличивать выносливость к туберкулину, мы считаем, что добиться этого при подкожном введении туберкулина необычайно трудно, даже при предварительном исследовании туберкулинового титра в каждом отдельном случае. Вот почему, получив неблагоприятные результаты при подкожном методе, мы продолжали искать другие способы применения туберкулина. Познакомившись с эндоназальным способом применения туберкулина (Иванова „Врач. газета“, № 20, 1933 г.), при котором, по мнению автора, можно применять большие дозы, не опасаясь реакции, мы решили испытать его, расширив показания.

„В более редких случаях применяется иммунизация через слизистую носа (Джерджовский, Рамон—против дифтерии) или через слизистую зева (Белоновский—против скарлатины). Однако последние методы не имеют серьезного значения, так как при них невозможно учесть количество поступающего антигена. Поэтому Рамон рекомендовал свой способ лишь в тех редких случаях, когда все другие методы иммунизации почему-либо неосуществимы“ (Коршун—Б. Мед. Энциклопедия).

Мы отдавали себе отчет в неточности дозировки при данном методе и в возможности неполной всасываемости туберкулина. Но нас привлекала возможность применения больших доз без угрозы получения общих и очаговых реакций.

Рамон исходил из идеи нейтрализации всякого рода токсинов при прикосновении со слизистой носа, что было им блестяще доказано путем профилактической иммунизации капельным методом скарлатинозным, дифтерийным и другими токсинами.

Сущность действия туберкулина до сих пор неизвестна. Хотя туберкулинотерапия применяется не как метод прямой иммунизации, а как метод воздействия на аллергию, нам казалось, что к эндоназальному применению туберкулина можно подойти с точки зрения местной иммунизации по Безредка. Слизистая, и кожа обладают почти одними свойствами, а именно, когда вирусы проникают через слизистую или кожу, определенная группа клеток обладает известной автономностью. Эта группа клеток, оставаясь связанной со всем организмом, способна заражаться и защищаться от инфекции собственными силами, сообщая иммунитет всему организму.

Позже мы познакомились с сообщением об эндоназальном лечении порошком гипофиза несахарного диабета (А. Атабек, „Проблемы эндокринологии“, № 2, 1936 г.). Автор применял эндоназальное введение сухого порошка задней доли гипофиза в случаях несахарного диабета и получил очень хороший терапевтический эффект; ряд других авторов также успешно проводил этот метод лечения. Успех этого метода терапии и преимущество его перед подкожным, по мнению автора, зависит от путей оттока крови и лимфы из слизистой носа, так как большое количество сосудов носа изливает свою кровь непосредственно в мозговые синусы. Для нас, в частности, важно то что лимфатическая система носовой полости представлена гу-

стой сетью сосудов, сообщающихся с шейными лимфатическими железами, так как лимфатическая система несомненно играет известную роль в туберкулезном иммунитете.

Атабек, сравнивая результаты эндоназального и подкожного введения препаратов гипофиза, приходит к заключению, что дело не только в возможности введения больших доз, но и в отсутствии побочных явлений при этом методе. Автор отмечает отсутствие раздражения и явлений воспаления слизистой носа, объясняя это физиологической ролью носа и анатомическими особенностями строения его, так как слизистая носа является защитным барьером между вредным воздействием внешней среды и организмом.

На нашем материале мы получали интенсивные воспалительные реакции со стороны слизистой носа лишь у детей с высокой аллергией, дававших резкую реакцию Пирке, в остальных же случаях незначительные катаральные явления легко поддавались 2% раствору протаргола, которым мы, так сказать, „блокировали“ слизистую.

Методика эндоназального применения туберкулина была следующая; мы пользовались альтитуберкулином К ха производства Höchst'a; разведение делали в физиологическом растворе с добавлением 1/4% карбол. кислоты. Туберкулин вводился в нос узкой пипеткой 1 раз в 2—3 дня (в зависимости от температурной и местной реакции), при полулежачем положении больного попеременно в правую и левую ноздрю. Несмотря на рекомендацию автора начинать с 3-го разведения и сразу переходить на цельный туберкулин до 0,4—0,8 чистого туберкулина, мы начинали с 3-го или 4-го разведения туберкулина, прибавляли по одной капле и, доходя до 5 капель, переходили к 1 капле следующего разведения и так далее до 5 капель чистого туберкулина.

Делалось это 1) с целью растянуть лечение на более продолжительный срок, как это рекомендуется всеми, занимавшимися туберкулинотерапией, 2) во избежание местных воспалительных реакций. При наличии воспалительной реакции в промежутке между вкапываниями туберкулина мы применяли 2% раствор протаргола или коларгола. Более 5 капель одного разведения мы не находили возможным вводить, так как жидкость, попадая в носоглотку, давала неприятное ощущение. В начале нашей работы мы производили определение туберкулинового титра по Эрландсену (реакция Пирке-Петрушки 5 разведениями). Впоследствии, видя безвредность введения через слизистую носа и больших доз, мы прямо начинали с 4-го или 3-го разведения, постепенно переходя к большим дозам, останавливаясь на 5 каплях чистого туберкулина, последнюю дозу мы повторяли несколько раз. Через 2—3 недели повторяли лечение, начиная с 2—3-го разведения.

Если почему-либо приходилось надолго прерывать лечение, то по возобновлении его мы начинали с более сильного разведения, чем то, на котором мы кончили до перерыва. Титро-

вать же внутрикожным способом, как это делается при подкожном методе туберкулинотерапии, здесь мы сочли ненужным, так как осторожное применение даже больших доз оказалось совершенно безвредным.

Эндоназальную туберкулинотерапию мы начали на материале детского легочного и костного отделений Тубинститута. Параллельно работа проводилась по нашему предложению врачами детских отделений тубдиспансеров, д-рами Степановой и Талер, любезно предоставившими нам свой материал для общей обработки, за что мы приносим им свою благодарность.

Всего проведено в стационаре 30 и амбулаторно 43 случая. По диагнозам больные распределялись следующим образом:

Тбк периферических желез—25; кератиты, фликтены—13; тбк костей со свищами—5; экссудативные плевриты—6; хронич. интерстициальные легочные процессы с участием плевры—5; фиброзные тбк процессы—2; хронич. лимфогематогенные рассеянные формы—2; тбк кожи—2; остальные 13 случаев, как незаконченные, в обработку не вошли.

Случаи с тбк желез мы подразделили на закрытые формы и со свищами. Закрытые железистые формы за редким исключением рассасывались, не подвергаясь размягчению, пакеты уменьшались в размере, оставляя впоследствии мелкие плотные железы, причем рубцовая ткань рассасыванию не подвергалась, что отмечено так же в вышеупомянутой работе Ивановой.

При открытых железистых формах терапия давала быстрое размягчение, иногда вызывала появление новых, также размягчающихся желез. Но размягченные железы впоследствии подвергались рубцеванию, свищи покрывались свежими грануляциями. Процесс сопровождался иногда незначительным повышением температуры. В одном случае обширной скрофулодермы процесс медленно поддавался лечению; ощутительный результат получился при комбинированном лечении с компрессами из рыбьего жира.

Хорошие результаты получают при лечении кератитов и фликтен, причем во всех случаях в начале лечения отмечалось обострение процесса. Некоторые случаи дали рецидив, но при повторении курса лечения получались стойкие положительные результаты.

В нескольких словах следует остановиться на результатах лечения экссудативных плевритов. Все амбулаторные случаи дали, по словам лечащих врачей, чрезвычайно быстрое рассасывание экссудата, что отмечается также при других методах туберкулинотерапии. Наблюдавшиеся в нашем стационаре 3 случая свежего плеврита у детей одного возраста, дали следующие результаты:

В одном—обширный экссудативный плеврит, леченный эндоназально туберкулином, рассосался совершенно в течение двух недель, несмотря на то, что ребенок принужден был оставаться в гипсовой кровати (тбк спондилит); такое же быстрое рассасывание мы получили у другого ребенка под влиянием комбинированного применения салицилового натрия и хлористого кальция.

Быстрый успех лечения в данном случае мы объясняем тем, что ребенок попал к нам из крайне тяжелых жилищных условий (сырой, темный подвал). В третьем случае также свежего плеврита под влиянием салицилового натрия и хлористого кальция экссудат долго не рассасывался, несмотря на то, что ребенок находился в весьма благоприятных бытовых условиях.

Из двух случаев тбк кожи один представлял собой запущенную обширную волчанку кожи туловища и конечностей в сочетании с тбк костей. В данном случае мы отметили несомненный сдвиг в смысле улучшения старых очагов и прекращения появления новых. Общее состояние больного улучшилось, но на костный тбк процесс терапия не оказала никакого влияния.

Кроме того, мы применяли эндоназальное лечение в 5 случаях тбк костей со свищами, протекавшими крайне вяло, с целью вызвать некоторую реакцию организма, однако мы не получили никаких результатов, возможно—потому, что в этих случаях большое значение играла смешанная инфекция.

В последнем мы имели возможность убедиться, когда одна девочка (Кл. М., 10 лет) подверглась лечению в состоянии крайнего истощения после продолжительного лихорадочного периода и обильного выделения гноя, причем можно было ожидать, что мы имеем дело с генерализацией процесса. Вскрытие показало неактивный тбк паратрахеальной железы и тбк сустава, но никаких явлений генерализации тбк процесса. Этот случай убедил нас в том, что и в состоянии резкого истощения эндоназальная туберкулинотерапия в применяемой нами дозировке безвредна.

Перейдем к описанию наиболее интересовавших нас легочных процессов.

Из них мы подвергли лечению часто встречающиеся в детском возрасте хронические интерстициальные процессы с участием плевры в период обострения. Таких случаев у нас было три, и мы вынесли убеждение, что туберкулинотерапия на течение этих форм существенного влияния не имела. Острые катаральные явления обычно скоро проходили, но через некоторое время под влиянием каких-либо факторов рецидивировали.

Несколько случаев инфильтраций в стадии затянувшегося обратного развития дали рассасывание инфильтрации с оставлением частичных индурационных изменений.

В одном случае междолевого плеврита с тбк шейных желез мы получили явное обострение процесса, выразившееся в появлении свежей прикорневой инфильтрации в другом легком, впоследствии подвергнувшейся распаду (появление БК).

В одном случае хронического диссеминированного тбк легких мы отметили сдвиг в общем состоянии ребенка, улучшение формулы крови, снижение субфебрилитета и катаральных явлений в легких без изменения рентгеновской картины их.

В одном случае фиброзного тбк процесса у девочки 6 лет из детдома нам удалось добиться стойкого исчезновения БК и катаральных явлений. Через 2½ года после лечения в легких у ребенка катаральных явлений не оказалось.

Наконец, остановимся на последнем случае, к лечению которого мы приступили с большими опасениями М. Ш., 14 лет, поступила впервые с распространенным очаговым правосторонним процессом, по поводу которого был на-

ложе искусственный пневмоторакс, осложнившийся пневмоплевритом, после которого искусственный пневмоторакс продолжать не удалось.

Через год—мощный фиброз со смещением органов средостения вправо, но с продолжающимся су/ф бриллитетом и БК в мокроте, высокой РОЭ и отклонением формулы влево. Слева рентгеноскопических видимых изменений не оказалось, но клинически отмечался жесткий характер дыхания. В это время мы и приступили к эндоназальной туберкулинотерапии с одной капли 4-го разведения. Незначительные повышения температуры мы вначале отнесли за счет вспышек тропической малярии, но все же решили девочку подвергнуть рентгенографии, причем слева нашли мелкоочаговую диссеминацию в среднем легочном поле и подозрение на каверну под вторым ребром.

Через полтора месяца в среднем поле—тяжистость, каверны не видно, но через 1½ года девочка погибла от спонтанного пневмоторакса, вследствие прорыва каверны слева в плевру.

Заканчивая настоящее сообщение, мы бы хотели сказать несколько слов о реакции на эндоназальную туберкулинотерапию.

В половине случаев через несколько часов повышалась температура не выше 37,2, общее состояние не нарушалось. В двух случаях мы получили свежие инфильтрации и в одном—вспышку процесса на второй стороне. РОЭ и формула крови либо вовсе не изменялись, либо мы видели незначительное замедление РОЭ и сдвиг вправо формулы крови, но почти всюду отмечалось увеличение количества лимфоцитов.

Приступая к оценке полученных нами результатов, мы считаем возможным сделать следующее заключение: 1) эндоназальное применение туберкулинотерапии является вполне эффективным при тбк желез и при других скрофулезных проявлениях (тбк кератиты, фликтены, *spina ventosa*, скрофулодерма), тбк кожи, свежие эксудативные плевриты.

2) Хронические интерстициальные процессы с участием плевры не поддаются этому методу лечения.

3) Из других форм легочного тбк у детей некоторый эффект дают фиброзные и хронические диссеминированные процессы.

Из Казанского института эпидемиологии и микробиологии ТНКЗ
(научный руководитель проф. Р. Р. Гельцер).

К вопросу о влиянии активной иммунизации на носительство дифтерийных палочек.

С. М. Вяселева.

Если в активной иммунизации против дифтерии мы не имели еще до сих пор средства, гарантирующего во всех 100% от заболевания, то во всяком случае это средство оправдывает возлагаемые на него надежды. Научная мысль не останавливается на достигнутом, а ищет новых путей для увеличения эффективности прививки упрощения метода иммунизации. Громадный материал по данным отечественных и иностранных авторов иллюстрирует результаты противодифтерийной иммунизации сравнением процента заболеваемости и смертности от дифтерии среди привитых и непривитых групп детского населения.

Однако, по вопросу о влиянии противодифтерийных прививок на бациллоношение дифтерии и о разнице в носительстве иммунного и неиммунного организма мы в доступной нам литературе нашли очень немногое.

Так, в 1926 году Орлов в отчете Подольской районной лаборатории о противодифтерийной работе указывает, что проведенная им в большом масштабе шикизация организованных детей, а также обследование на бациллоношение наметили обратную зависимость между положительной реакцией Шика и распространением носительства. В другой своей работе, разбирающей реакцию Целлера, Орлов подтверждает свои наблюдения, также отмечая, что степень иммунизации детей пропорциональна степени носительства дифтерийной и псевдодифтерийной палочки.

В 1934 году появились уже 2 более обстоятельные работы этого автора совместно с другими. Одна из них (Орлова и Ставровской) приводит результаты обследования 3-х закрытых детских учреждений на бациллоношение дифтерии, с учетом реакции Шика и общего санитарного состояния. В этих учреждениях значительный процент детей был шикотрицательным, благодаря ранее проведенной иммунизации и частично благодаря спонтанной иммунизации. Авторы дополнительно произвели прививки анатоксином детям, до того не привитым, и, таким образом, иммунная прослойка оказалась чрезвычайно большой, дойдя в детском костно-туберкулезном санатории до 92%. В результате этого бациллоношение среди детского коллектива значительно снизилось, а также изменился характер носительства в сторону падения вирулентного носительства. На этом основывается вывод авторов, что активная иммунизация против дифтерии является одним из методов ликвидации дифтерийного бациллоношения. Уменьшая бациллоношение количественно, оно способствует исчезновению вирулентных форм дифтерийной палочки.

В другой работе (Орлова, Ставровской и Браун) приводятся данные обследования детей младшего возраста дома младенца, где была вспышка дифтерии. На реакцию Шика все дети дома младенца реагировали отрицательно; поэтому как показатель иммунитета авторы взяли законченную активную иммунизацию и сюда же к группе иммунных отнесли детей до 3-месячного возраста. Обследование на бациллоношение дало очень высокие цифры, хотя среди носителей преобладали носители авирулентных форм. В этой же работе указывается на то, что заболевание и носительство (вирулентное и авирулентное) распространяются преимущественно среди детей не иммунизированных. Кроме того, авторы предполагают, что вирулентная дифтерийная палочка, попадая в иммунный организм, теряет или понижает свою вирулентность. Это предположение

исходит из наблюдений над случаями, когда дети с законченной иммунизацией через заведомый контакт с носителями вирулентных дифтерийных палочек также становятся носителями, но уже авирулентных палочек.

Рошковская и Коробицына, разбирая динамику распространения дифтерийного бациллоношения на примере ленинградского дома малютки, отягощенного бациллоношением, приходят к аналогичным данным. В грудном отделении этого учреждения, где вначале отсутствовала прослойка активно иммунизированных, наличие вирулентных штаммов среди носителей составляло 72%. Благодаря дальнейшей иммунизации детей этого отделения процент вирулентного носительства понижается, дойдя до 16,5%. В малюточном отделении, при наличии 10% иммунизированных, не оказалось ни одного носителя вирулентных штаммов. В грудном отделении наблюдался наиболее широкий охват бациллоносительством детей по сравнению с другими отделениями дома малютки.

Фигатнер, обследовавший школьников I и II классов, заключает, что носительство вирулентных штаммов дифтерии обнаружено лишь у детей, не подвергавшихся еще иммунизации. Горцева и Зиновьева на основании обследования 797 детей, относительно которых имелись сведения о противодифтерийных прививках, нашли, что на 503 чел. привитых приходилось 5 (1,3%) здоровых носителей; на 294 непривитых—10 (10,2%) носителей.

Настоящая работа имеет целью изложить имеющийся материал по обследованию на бациллоношение дифтерии детского организованного населения за 1936 год. Обследования производились исключительно по эпидемическим показаниям, т. е. при наличии случая заболевания в детском коллективе. Нами разработаны данные, касающиеся обследования школьников, детей детских садов и различных интернатов (детский дом, дом охраны мат. млад., Институт глухонемых и проч.). Группа обследованных детей, посещающих ясли, нами сознательно не обработана, ввиду слишком малого охвата этой группы противодифтерийными прививками, что не давало возможности выделить в ней достаточную прослойку из привитых. Сведения о прививках получались от обслуживающих детские учреждения врачей с указанием, когда прививался ребенок и какое получил количество прививок. В разработанный материал вошли только те привитые, иммунизация которых была 3-кратно или 2-кратно (по новой инструкции) выполнена не раньше, как 2 месяца назад до выявления бациллоносительства. Всего нами обследовано 3046 человек, из них 1073 привитых и 1973 чел. непривитых. Разрабатывая материал, мы старались обе разбираемые группы (привитых и непривитых детей) взять в наиболее однородных условиях, как в смысле возраста, посещаемых учреждений, так и в смысле общей эпидемиологической ситуации. По табл. 1 можно проследить распределение обследованных по детским учреждениям. Больше всего обследовано школьников—1445 чел., затем дошкольников—947 чел. и, наконец, меньше всего детей закрытых учреждений, интернатов—654 человека.

Разбирая суммарный средний процент бациллоношения среди привитых и непривитых (12,9%), мы видим, что он стоит довольно близко к литературным данным других авторов. Сравнить данные по бациллоношению вообще весьма затруднительно, так как получаются резкие колебания процента носительства в ту и другую сторону, зависящие как от разницы общего числа обследованных, так и от контингента носителей,

Таблица I.

Детские учреждения	Привитые			Непривитые			Всего		
	Кол. обслед.	Из них бациллонос.	% бациллоношения	Кол. обслед. дов.	Из них бациллонос.	% бациллоношения	Кол. обслед.	Из них бациллонос.	% бациллоношения
Школы	114	51	12,3	1031	123	11,9	1145	174	12,0
Д/сады	432	49	11,3	515	63	12,2	947	112	11,8
Интернаты	227	39	17,2	427	69	16,1	654	108	16,5
Итого	1073	139	13,0	1973	255	12,9	3046	394	12,9

т. е. были ли обследованные лица в контакте с больными или не были.

По данным Ильинского носительство истинных дифтерийных палочек у детей составило 12,3%. Башенин, Бургер, Брайловская и Трахтенберг; обследовав в Москве 14434 чел., обнаружили 12,6% дифтерийных носителей. Лепехин, Морозов и Иоселевич считают, что количество здоровых бациллоносителей по данным Киева колебалось за 1927—31 гг. в пределах от 2,7 до 12,7%.

По данным Данилевича (Ленинград), общий процент носителей среди детей равен 8,3, а среди детей до 7 лет—11%. Райнек, проводивший обследование в школах Висбадена, нашел, что в классах, давших заболевания, число носителей доходило до 15%. Другие авторы, производившие обследования среди детей, контакта не имевших, конечно, дают значительно меньшие цифры носительства. Вообще, по различным данным процент носительства варьирует от 0,2 до 50 и выше.

При сопоставлении частоты бациллоносительства среди иммунизированных и неиммунизированных детей нельзя отметить какой-либо разницы. Из табл. I видно, что та и другая группа дают почти одни и те же цифры бациллоношения: привитые—13,0%, непривитые—12,9%.

Относительно длительности бациллоношения разногласий в литературе меньше; в большинстве случаев очищение от бацилл происходит в течение первых 15 дней. При разборе сроков носительства у привитых и непривитых по нашим материалам можно видеть значительную разницу (табл. 2). В то время как бациллоносителей с длительностью бациллоношения до 15 дней среди привитых детей имеется 89,7%, среди непривитых—

Таблица 2.

Длительность бациллоношения	Бациллоносители привитые.	Бациллоносители непривитые.
От 0 до 5 дней	59%	45,9%
„ 5 „ 10 дн.	15,5%	29,8%
„ 10 „ 15 дн.	15,2%	11,9%
	89,7%	82,6%
От 15 до 20 дн.	5,0%	6,6%
От 20 „ 30 дн.	3,6%	5,6%
	8,6%	12,2%
Выше 30 дней	1,7%	5,2%

82,6%. Затем, группа привитых с длительностью бациллоношения от 15 до 30 дней равна 8,6, непривитых—12,2%. Наконец, бациллоносителей с периодом носительства выше одного месяца среди привитых отмечается 1,7%, тогда как среди непривитых—в 3 раза больше, т. е. 5,2%. Таким образом, эти данные указывают на то, что среди иммунных детей значительно меньше длительных бациллоносителей, чем среди неиммунных.

Орлов и Ставровская считают, что большая длительность носительства имеется у тех лиц, где выделялись вирулентные культуры и, наоборот, у „пассантных“ носителей (кратковременных) преобладают авирулентные культуры.

По данным Клауберга, который произвел обследование в Берлине, явствует, что среди носителей дифтерийной палочки тип „gravis“ встречается в 3 раза реже, чем у больных, и при этом длительность при „gravis“ в среднем равна 43 дням, тогда как длительность при типе „mitis“—9 дням. Клауберг подчеркивает особенную опасность носителей типа „gravis“. Поэтому важно учесть, что среди иммунизированных детей затяжных бациллоносителей значительно меньше, нежели среди неиммунизированных.

Вирулентность выделенных от носителей штаммов дифтерийной культуры мы подвергли проверке на морских свинках путем внутрикожной пробы, частью—чистой культурой по методу Игльтона и Бакстера и частью—смешанной по Хавенс и Повелла. Всего проверено 211 культур.

Оказалось, что процент вирулентных штаммов среди бациллоносителей привитых равен 18,3, авирулентных—81,7, тогда как среди непривитых вирулентных штаммов 32,5% и авирулентных 67,7%. Отсюда приходится сделать заключение, что дифтерийная палочка, находясь в носу или зеве активно иммунизированного бациллоносителя, претерпевает какие-то изменения биологических свойств в сторону образования авирулентных форм. К такому же выводу в своей работе приходят Орлов, Ставровская и Браун, как уже отмечалось выше. Минервин, основываясь на экспериментальных данных, касающихся изменений дифтерийного микроба при прохождении через иммунный организм, также указывает на этот факт. Он предварительно иммунизировал свинок дифтерийным анатоксином, испытывал их на присутствие иммунитета и затем вводил им внутритестиккулярно эмульсию дифтерийной культуры. После такого пассирования выделялась культура, резко и стойко изменившая свои биологические, серологические и вирулентные свойства. Эти изменения шли в сторону приближения к дифтериеподобным штаммам.

Вопрос об эпидемиологическом значении того или иного бациллоносителя и степени его активности нуждается в более углубленной разработке. Количественное определение инфекта, а не только выяснение качественной его стороны, как это рекомендуют Гартох, Данилевич, Иоффе и др., изучение типажа дифтерийных бацилл у носителей,—все это должно быть применено для дифференциального подхода к привитым и непривитым носителям. Но это будет дальнейшей задачей; на основании же имеющихся у нас материалов позволим себе сделать следующие выводы:

1. По нашим данным частота бациллоносительства среди детей, активно иммунизированных против дифтерии и неиммунизированных, в среднем стоит на одних и тех же цифрах.

2. Длительность бациллоносительства у иммунизированных короче, чем у неиммунизированных. Среди последних значительно больше детей со сроком носительства, превышающим 15 дней и даже 1 месяц.

3. Из произведенной проверки вирулентности 211 дифтерийных культур следует, что привитые бациллоносители только в 18,3% являются носителями вирулентных штаммов, а в 81,7%— авирулентных. Носители же не привитые дают гораздо более высокие цифры вирулентных штаммов, выражающиеся в 32,5%, и авирулентных— в 67,5%.

Литература. 1. Башенин, Биргер, Браиловская и Трахтенберг, Гигиена и эпид., № 12, 1927. — 2. Гартох, Казарновская и Беньяш, Микроб. ж., т. XII, в. 1, 1931. — 3. Гартох и Муратов, там же т. XII, вып. II—III, 1931. — 4. Герцева и Зиновьева, Труды Куйбышевского гос. мед. ин-та, сбор. 4, 1937. — 5. Данилевич, „Проблемы дифтерии“. — 6. Данилевич, Сов. вр. газ., № 17, 19 5. — 7. Ильинский, Ж. ранн. дет. возр., т. XI, № 11—12, 19 1. — 8. Иоффе, Доброхотова и Хрушева, Тр. Лен. ин-та им. Пастера, т. 1, 19 5. — 9. Иоффе, Сов. вр. гза. № 12, 1935. — 10. Ленский, Морозов, Иоселевич, Ж. эпид. и микроб., № 3, 1934. — 11. Минервин, Ж. exper. биол. и мед., т. XIV, 38 серия, Б. 1930. — 12. Орлов, Ж. микр., пат., инф. б-ней, т. IV, в. 4, 192 . — 13. Орлов и Ставрова, Ж. эпид. и микроб., № 4, 1931. — 14. Орлов, Моск. мед. ж., № 3, 192 . — 15. Орлов, Ставрова и Браун, Ж. эпид. и микроб., № 4, 1934. — 16. Рошковская и Коробицына, „Проблемы эпидемиологии и иммунологии“, книга II, 1936. — 17. Фигатнер, Ж. микр., эпид. имун., т. XVII, в. 5, 19 6. — 18. Clauberg, Münch. med. Woch. 24, 1935. — 19. Reipesk.—Рсф. по Аш. Мечн. ин-та, т. I, в. 1, 1935.

Из клинической больницы им. тов. Ворошилова (г. Сталино, Донбасс; главврач Н. И. Миронович).

К клинике retinitis albuminurica gravidarum.

М. М. Золотарева и Н. И. Медведев.

Осложнения со стороны глаз при беременности довольно многообразны. Встречаются как сравнительно безопасные осложнения— расширение лимфатических сосудов конъюнктивы, истерические расстройства двигательных мышц, гемэралопия беременных и др., так и серьезные страдания, подчас служащие грозными признаками общего тяжелого заболевания.

К последним относится и *neuro-retinitis albuminurica gravidarum*. К счастью г. а. г. встречается не так часто. Шютиц при массовом обследовании 8400 беременных обнаружил его в 35 случаях, в то время как токсикозом беременных страдало 680 из его больных. По данным Силекса на 3000 беременных приходится один случай г. а. г. Адам в 1911 году описал 92 случая эклампсии, из них в 2 случаях был г. а. г., между тем Эш (1910 г.) из 496 случаев видел г. а. г. один раз. По Шютицу среди женщин, страдающих эклампсией, у одной из шести наблюдается ретинит; Боссе среди 300 рожениц наблюдал 4 случая, а Ларибуазе на 122!6—5 случаев и т. д.

Несмотря на то, что приведенные материалы неоднородны

(часть авторов проводила поголовное обследование беременных, а часть только экламптичек), они позволяют все же вывести заключение, что г. а. г. наблюдается не часто. Статистические данные различных авторов показывают, что приблизительно 2% беременных страдают осложнениями со стороны почек, но среди них сопутствующие заболевания сетчатки очень редки.

Альбуминурический ретинит беременных в статистике общего альбуминурического ретинита занимает также относительно скромное место. Так, Тутсуи на 110 случаев альбуминурического ретинита отмечает 8 случаев альбуминурического ретинита беременных.

Р. а. г. встречается преимущественно у первородящих, чаще во второй половине беременности, развиваясь медленно в течение недель, а иногда и месяцев. Бюрнье, разбирая 168 случаев г. а. г. по срокам беременности, представил их в следующих цифрах: до 6 месяцев 35 случаев (21%); от 6 до 7 мес. 64 случ. (38%); от 8 до 9 мес. 56 случ. (33%) и после родов 8%.

Подавляющее большинство случаев г. а. г. (79%) встречается, следовательно, во второй половине беременности. В начале беременности наблюдаются явления интоксикации в виде рвоты, отсутствия аппетита, общего недомогания. С развитием г. а. г. больные отмечают прогрессивное падение зрения, туман, мерцание перед глазами. Затем появляются: головная боль, отеки, изменения мочи и повышение кровяного давления.

При объективном исследовании обнаруживается: значительное понижение остроты зрения, иногда—падение его до светоощущения; зрачки расширены, реакция на свет ослаблена. При офтальмоскопии часто отмечается гиперемия соска зрительного нерва, смывость его границ, расширение сосудов. В области *maculae luteae*, а также по периферии появляются характерные бляшки, часто образующие в области желтого пятна так называемую звезду. Р. а. г. может осложняться часто кровоизлияниями в сетчатку, отеком ее (из-за повышенного давления и аутоинтоксикации), отслойкой сетчатки, иногда последующей атрофией зрительных нервов.

Изменения мочи (значительное количество белка, эритроциты как свежие, так и выщелоченные, цилиндры) в сочетании с повышенным кровяным давлением и увеличением границ сердца характерны для нефропатии беременных. Так, Вайсмэн находил во всех случаях нейроретинита беременных кровяное давление выше 180 мм Hg. Обычно нет воспалительных изменений со стороны клубочков, а лишь дегенеративные; поэтому можно представить себе это заболевание как сочетание нефроза с гипертонией. По Гренуву, Силексу чаще всего г. а. г. сопровождает почку беременных. Однако Тихомиров отмечает, что из работы Силекса не видно, было ли обращено внимание при последующих осмотрах на общее клиническое обследование, которое одно и могло показать, была ли то почка беременных или хронический нефрит. Есть указания и на острый нефрит, как этиологический фактор, но острый нефрит у беременных встречается редко.

На основании литературных данных следует считать, что чаще в основе имеющегося г. а. г. лежит хронический нефрит, обострившийся из-за наслоившейся интоксикации беременных. Исследованиями Вольфа, Цалле, Шютца установлено, что в подавляющем большинстве случаев г. а. г. встречается при хроническом нефрите, реже это заболевание является следствием нефропатии беременных. Вольф и Цалле в 106 случаях беременности, осложненной заболеванием почек, обнаружили г. а. г. в 13 случаях, из них в 10 несомненно имелся хронический нефрит. Вполне демонстративными являются данные Шютца, где из 40 больных г. а. г. 33 подверглись длительному наблюдению, и у 27 больных был обнаружен хронический нефрит. Закс из 210 случаев поражения почек при беременности имел 154 случая нефропатии беременных без г. а. г. и 56 больных с хроническим нефритом.

Несомненная клиническая связь между заболеваниями глаз и почек не имеет еще четкого теоретического обоснования. В 1855 году Ойтц объяснял г. а. г. альбинурией. Грефе (1853 г.), Шмидт-Римплер (1900 г.) считали г. а. г. следствием хронической уремии.

Иного мнения придерживаются Теодор, Михель, Векс, Евеккий. Они считают заболевание почек и сетчатки самостоятельными, параллельно идущими заболеваниями, с избирательным поражением сосудистой системы. Отсюда и новое название *angiopathia retinae albuminurica* Дювиньо, Опэн, Лебер объясняют г. а. г. интоксикационными явлениями беременности.

Фишер и Цангенмейстер полагают, что продукты обмена в плаценте (*syncytotoxin*) токсичны для почек и сетчатки.

Елеонская, Фишер, Шоу предполагают, что заболевание сетчатки и почек развивается самостоятельно из-за ослабленной функциональной способности почек и действия ядовитых веществ.

Миллиус говорит о спазме сосудов сетчатки без поражения стенок их.

Ни одна из вышеперечисленных теорий патогенеза г. а. г. не может претендовать на законченность и ясность; патогенез заболевания, относительная редкость его даже при хроническом нефрите остаются до сих пор проблемой, не нашедшей еще своего полного разрешения.

Патолого-анатомические изменения при г. а. г. локализуются как в нервной, так и в сосудистой ткани.

Гренув различает четыре вида поражений:

1. Отек сетчатки. 2. Жировое перерождение нервной ткани. 3. Варикозные утолщения на нервных волокнах. 4. Изменения в сосудах.

Отек сетчатки наблюдается обычно на участке вокруг соска, в этом месте сетчатка представляется мутной, выстоит вперед, и сосуды производят впечатление темных полосок, как при обычных отслойках сетчатки.

Жировое перерождение особенно поражает оба слоя ядер и наружный ретикулярный слой.

Типичная альбуминурическая звезда по исследованиям Диммера представляет собой скопление кучек клеток с жировыми зернышками в радиарно-расходящихся волокнах наружного волокнистого слоя Генле, р сполгаясь в желтом пятне между наружным ретикулярным и наружным ядерным слоями.

„Как раз это место, лежащее далеко от капиллярных сосудов сетчатки и хориоидеи, наиболее подвержено перерождению“ говорит Шмидт-Римплер.

Маленькие белые пятна, покрывающие сосуды сетчатки, должны быть отнесены к жировому перерождению поддерживающей ткани, а большие глубже лежащие — к скоплению жировых зернышек в наружных слоях сетчатки.

По Леберу жировые клетки — это клетки странствующего пигментного эпителия, нагруженные жировыми зернами, полученными из серо-фибринозного эксудата. Построение жира идет в самой клетке. При воспалении почек Лаубер и Адамюк в 1909 г. находили в сетчатке липоиды, аналогичные имеющимся при этом в почках.

Кровеносные сосуды подвергаются склеротическому, гиалиновому, реже амилоидному перерождению, иногда с закупоркой просвета. Это особенно отра-

жается на сетчатке, т. к. сосуды последних являются конечными. Исследования стенки сосудов показало воспалительные изменения и перерождения их (Ямагуши, Михель и др.).

Часть авторов (Теодор, Ямагуши, Копен) и др. считает заболевание сосудов причиной поражения сетчатки. Силекс, Олэн, Рошон, Дювиньо, Лаубер и др. рассматривают изменения в сосудах как вторичные, вследствие интоксикации.

По мнению Гренува, заболевание почек ведет к нарушению циркуляции крови и замедлению кровотока; отсюда—венозный застой, обуславливающий вторичные изменения.

Отек, воспаление зрительного нерва заканчиваются у *laminae cribrosae*.

Прогноз при г. а. г. зависит от времени проявления болезни, характера основного почечного заболевания и, следовательно, от того, как скоро после обнаружения г. а. г. разрешена или устранена будет беременность (самопроизвольные роды или оперативное вмешательство).

При почке беременных или остром нефрите *prognosis quo ad vitam* благоприятнее, чем при хроническом нефрите, осложненном г. а. г., когда прогноз оказывается очень печальным.

Что касается *prognosis quo ad visum*, то после родов в тех случаях, где была нефропатия беременных, острота зрения может восстановиться полностью, с постепенным исчезновением патологических явлений на глазном дне. Все это касается тех случаев, где не было осложнений г. а. г. (воспаления зрительного нерва, отслойки сетчатки, кровоизлияний и др.), которые значительно усложняют дальнейшее течение процесса. При хроническом нефрите изменения стойкие, мало обратимые.

Лечебные мероприятия при альбуминурическом ретините беременных представляют далеко не легкую задачу, так как приходится решать вопрос о двух жизнях. В этом одна из серьезных трудностей, даже если пред нами нефропатия беременных, как основная причина страдания. Если же дело касается старого, хронического процесса, обострившегося под влиянием токсикоза, положение оказывается особенно серьезным.

Если г. а. г. проявляется в первые месяцы беременности, то последняя должна быть немедленно прервана. Значительно чаще, однако, г. а. г. обнаруживается в последние недели или месяцы беременности. В этих случаях необходим тщательный индивидуальный подход, но жизнь и здоровье матери остаются определяющими при выборе лечебных мероприятий. Шютц рекомендует прерывать беременность даже с последующей стерилизацией, если в результате наблюдения будут установлены признаки хронического нефрита. По этому вопросу нет полного единодушия во взглядах авторов. Одни (Силекс, Махамара, Кэббертсон и др.) настаивают на прерывании беременности независимо от срока ее, другие же (Аксенфельд, Снелл, Макко) рекомендуют прерывать беременность только в первые шесть месяцев или до срока жизнеспособности плода, после этого времени—лишь в исключительных случаях. Мы полагаем, что должны быть определенные данные, говорящие о безопасности или относительной безопасности выжидания, которые оправдывали бы отказ лечащего врача от срочного прерывания беременности.

Такие гарантирующие здоровье матери данные при этой грозной болезни крайне редки. Более того, женщина, имевшая беременность, осложнившуюся альбуминурическим ретинитом, должна быть категорически предупреждена об угрозе рецидива при новой беременности. Известны случаи, когда женщины, оправившиеся от нефропатии и альбуминурического ретинита, в дальнейшем совершенно благополучно переносили беременность и роды; однако наряду с этим мы наблюдаем женщин, которые при повторной беременности слепнут и гибнут. Можно считать, что сюда относятся больные с обострением хронических почечных страданий, а не с почкой беременных. Однако и точно установленный диагноз нефропатии беременных не решает поставленной проблемы. Не исключена возможность, что повторная беременность у лица, перенесшего ранее нефропатию, вызовет тяжелый процесс в дискредитированных почках.

За последние два с половиной года нам пришлось наблюдать 5 больных с альбуминурическим ретинитом беременных; большая часть из них продолжает оставаться под наблюдением и в настоящее время.

1. Больная Б., 27 лет, поступила в акушерскую клинику ДМИ 16/XI 1934 г. с 9-месячной беременностью и частыми схватками. Беременность вторичная. Первая беременность и роды нормальные. Жалобы на головные боли и плохое зрение на протяжении последних двух недель. Больная резко пастозна. Кровяное давление—220 mm Hg. Моча—удельный вес 1017; белка 3,17%. Имеются единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры.

16/XI родила живого ребенка; после родов кровяное давление—215 mm Hg.

19/IX исследование окулиста: Vis o. u. = 0,1. В области желтого пятна альбуминурические бляшки, кровоизлияния. Диагноз: Retinitis albuminurica gravidarum. Сделана венепункция, выпущено 30 см³ крови.

За время пребывания в клинике количество белка в моче уменьшилось до 1,85%, удельный вес поднялся до 1022, кровяное давление держалось на высоких цифр х—170—180.

18/XII заключение терапевта: нефропатия беременных. Больная далее находилась под наблюдением глазного и терапевтического кабинетов поликлиники. До 21/1 1935 г. зрение поднялось до единицы, альбуминурические звезды исчезли, сосок в пределах нормы. Кровяное давление 120—100 mm Hg. В моче незначительное количество белка—0,25%.

Больная была осмотрена ровно через год. Глазное дно—норма. Острота зрения в обоих глазах = 1,0. Кровяное давление 120—100 mm Hg. В моче—следы белка.

В данном случае г. а. г., несомненно, зависел от нефропатии беременных. За это говорит быстрое и полное восстановление функции почек и глаз, а также пришедшее к норме кровяное давление.

2. Больная П., 21 года, поступила в акушерскую клинику ДМИ 6/XII 1934 г. с 4-месячной беременностью. Жалобы на головокружение, ослабление зрения, рвоты и частые носовые кровотечения. Такое состояние продолжается в течение двух месяцев. Последнее время рвота участилась, зрение понизилось еще больше.

6/XII обильное носовое кровотечение; доставлена с тампоном в носу. Беременность вторая, первые роды нормальные. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы нет. Кровяное давление—185 mm Hg. Диагноз—преэклампсия.

9/XII осмотр окулиста: Vis oc. d. = 0,03; Vis oc. s. = 0,02. Зрачки максимально расширены, слабо реагируют на свет. Контуры сосков зрительного нерва не-

ясны, сосок слегка гиперемирован, альбинурические звезды в maculae luteae обоих глаз, большое количество бляшек по периферии. Диагноз — retinitis albuminurica gravidarum. Дано заключение о необходимости прерывания беременности.

11/XII после введения метрейринтера родился мацерированный плод.

17/XII Vis. ос. utr. = 0,05; сосок почти нормальной окраски, начинает контурироваться немного ясней, бляшки уменьшились в количестве. Моча — удельный вес 1010, белка — 0,4%. Кровяное давление 14 — 110 mm Hg.

26/XII Vis. ос. utr. = 0,1; соски хорошо контурируются, небольшая звезда в области желтого пятна, по периферии остатки бляшек. Через несколько дней большая по собственному желанию выписалась.

20/XI 1935 г., т. с почти через год, больная снова поступила в акушерскую клинику с беременностью в три с половиной месяца. По словам больной, до этой беременности чувствовала себя хорошо, видела хорошо. Последние дни появилась тошнота, рвота, головные боли. Больная полностью потеряла зрение в левом глазу, в правом же зрение значительно понизилось.

Исследование окулиста: Vis. o. d. = 0,4, Vis. o. s. = 0. Альбинурический ретинит обоих глаз. Предложено прерывание беременности. Ухудшение зрения продолжалось и, несмотря на аборт, больная потеряла зрение и в правом глазу. Она была переведена в терапевтическую клинику, где находилась с 22/XI 1935 г. по 11/IV 1936 г. Со стороны общего status'a при поступлении отмечается только систолический шум на верхушке и акцент на втором тоне. Кровяное давление 209/160 mm Hg Моча: удельный вес 1009, белка 1,85%₁₀₀. эритроцитов 1—2 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры.

23/XI. Со стороны глаз: боли при движении глаз и при отдавливании глазного яблока зради (ретробульбарный неврит интоксикационного происхождения). Соски зрительных нервов бледны, особенно справа, сосуды сужены. В области желтого пятна много альбинурических бляшек с отдельными кровоизлияниями. Все время пребывания в клинике кровяное давление держится на высоких цифрах. Максимальное 200—215 mm Hg. В моче — белок, кровь, цилиндры, низкий удельный вес. Диагноз: хронический нефрит, злокачественная гипертония, альбинурический ретинит.

Со стороны глаз — полная атрофия соска зрительного нерва, громадных размеров альбинурические звезды, кровоизлияния.

11/IV 1936 года при явлениях уремии — смерть.

При вскрытии (протокол № 709): резкая анемия всех органов брюшной, грудной и черепной полости. Жировая дегенерация мышцы сердца, амилоид селезенки, нефрозо-нефрит.

В этом случае повторная беременность дала рецидив альбинурического ретинита. Можно думать, что больная ранее страдала хроническим нефритом. Беременность ускорила печальный исход заболевания. Альбинурический ретинит осложнился атрофией зрительных нервов.

3. Больная В., 20 лет, поступила 12/I 1935 г. в родильный дом Донецкого института охматдета с шестимесячной беременностью. Последние три недели заметила общие отеки, понижение зрения, судорожные подергивания верхней и нижней конечности. Жалобы на сильную головную боль. В анамнезе заболевание почек.

При осмотре обнаружены большие отеки, тоны сердца акцентированы, пульс напряжен, 104 удара в минуту. Кровяное давление 167 mm Hg, в моче 3,7%₁₀₀ белка, единичные гиалиновые цилиндры.

12/I осмотр окулиста: Vis. o. u. = счету пальцев у лица. Глазное дно в обоих глазах усеяно экссудативными очагами, границы сосков зрительных нервов сглажены, имеются свежие кровоизлияния. Диагноз: альбинурический ретинит беременных. Показано прерывание беременности. В этот же день было проделано кесарево сечение под общим эфирным наркозом.

14/I больная возбуждена, речь не имеет смысла, выпадают отдельные слоги. Ригидность нижних конечностей. Непроизвольное мочеиспускание, паралич нижних конечностей.

21/I Vis. ос. utr. = счету пальцев у лица, по всему главному дну — экссудатив-

ные участки и остатки кровоизлияний. Соски зрительных нервов бледноваты. Диагноз: начальная атрофия сосков зрительных нервов. За время пребывания в клинике белок уменьшился до 0,31‰, эритроцитов свежих и выщелоченных 3—5 в препарате, кровяное давление упало до 130/110 мм Hg столба.

9/V 1935 г. больная поступила в стационар водолечебницы с диагнозом: множественные кровоизлияния в мозг после эклампсии, хронический нефрит, склеротическая почка. Кровяное давление—115 мм Hg, иногда доходит до 180 мм Hg. В моче имеется белок, цилиндры, эритроциты, удельный вес низкий. Зрение = 0,2—0,3, со стороны глазного дна—полная атрофия соска зрительного нерва. В области желтого пятна пигментные очаги. Поле зрения сужено.

У этой больной альбуминурический ретинит осложнился атрофией зрительных нервов. Со стороны почек—явления хронического нефрита и склеротическая почка. Не исключена, по мнению невропатологов, возможность, что больная до беременности страдала диссеминированным склерозом.

4. Больная X., 25 лет, поступила в акушерскую клинику 22/IX 1936 г. для наблюдения по поводу преэкламптического состояния. Жалобы на головную боль и понижение зрения. Общее состояние удовлетворительное. Значительные отеки кожи живота и голеней. Беременность около 8 месяцев. Кровяное давление 190 мм Hg. В моче 3,7‰ белка.

22/IX всенесекция—выпущено 400 см³ крови, кровяное давление упало до 180. 25/IX исследование окулиста: зрение правого глаза = 0,5, зрение левого глаза = 0,01. Контуры сосков зрительного нерва смазаны, сосуды узковаты. В левом глазу внизу и внутри от соска видны округлые проминирующие, эксудативные очаги, отдельные мелкие очаги по сосудам. На дис правого глаза—мелкие эксудативные очаги в области желтого пятна. Диагноз: альбуминурический ретинит беременных. Рекомендовано прервать беременность.

26/IX кровяное давление 180 мм Hg. Кесарево сечение. 28/IX Vis. oc. d. = 0,03, Vis. o. s. = 0,2. Контуры сосков смазаны, эксудативные очаги уменьшились в размерах и нерезко контурируются. За время пребывания в клинике макс. кровяное давление колебалось в пределах между 140—115. Количество белка в моче уменьшилось до 1,59‰, имеются единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры.

25/X зрение правого глаза—0,7, зрение левого глаза—0,8. Соски зрительных нервов бледны, особенно в височной половине. В области желтого пятна остатки альбуминурических бляшек. Кровяное давление 120 мм Hg. В моче 0,033‰ белка, единичные эритроциты.

25/V 37 г. Зрение обоих глаз 1,0. Соски зрительных нервов бледноваты, особенно с височной стороны, сосуды узки, бляшек нет.

Быстрое улучшение зрения после прекращения беременности, исчезновение альбуминурических звезд, улучшение общего состояния, нормальное кровяное давление и почти нормальная моча дают основание думать о нефропатии беременных. Но и здесь процесс оставил свой след в виде деколорации сосков зрительных нервов.

5. Больная Л., 30 лет, поступила в терапевтическую клинику ДМИ 24/IV 1937 г. с жалобами на сильную головную боль, отечность лица и ног и понижение зрения. У больной была первая 7-месячная беременность. 12/IV внезапно заметила ухудшение зрения в правом, а потом и в левом глазу. 19/IV родила мертвого ребенка. В детстве перенесла заболевание почек, в 1935 году наблюдалась дважды гематурия.

Общий status—отеки на ногах, лицо одутловатое, граница сердца увеличена влево на 1/2 см. Акцент на аорте, ритм галопа. Кровяное давление 19—137 мм Hg. Моча—удельный вес—1,10, белка 0,26‰, имеются единичные выщелоченные эритроциты. Венепункция—150 см³ крови. За время наблюдения больной с 24/IV по 12/VI 1937 г. макс. кровяное давление понизилось до 150—135

тп Hg, головная боль уменьшилась. Моча: удельный вес в пределах 1010—1016, белка 0,74‰, 3—4 эритроцита в поле зрения.

8/IV после венепункции зрение правого глаза—1,0, зрение левого глаза—0,02. Дно обоих глаз: соски зрительных нервов гиперемированы, контуры их ступешаны, вокруг сосков много экссудативных, проминирующих очагов, в правом глазу парамакулярных, в левом—в области желтого пятна. При дальнейшем наблюдении острота зрения левого глаза поднялась до 0,1.

На месте бывших экссудативных очагов альбуминурические звезды больших размеров. По ходу сосудов кровоизлияния. Сосок зрительного нерва правого глаза невритический, в левом—бледноват, с наклоном к атрофии.

Длительность заболевания после родов, стойкость и прогрессирование глазных изменений в сочетании с анамнезом и объективными данными заставляют думать, что в данном случае также имеется хронический нефрит. Окончательный диагноз может быть поставлен после более длительного наблюдения.

Итак, из приведенных пяти случаев альбуминурического ретинита два явились следствием нефропатии беременных (1-й и 4-й), в остальных трех имелся хронический нефрит.

Три случая осложнились атрофией соска зрительного нерва, последняя намечается и в пятом случае.

Что касается срока беременности, то только в одном, закончившемся летально, альбуминурический ретинит наступил в первой половине беременности, в остальных 4-х—во второй половине. Прервана беременность по глазным показаниям во 2-м, 3-м и 4-м случаях. В первом наступили своевременные, а в пятом—преждевременные роды.

Первый и второй случай альбуминурического ретинита наблюдаются у повторно-родящих, остальные—у первородящих.

Выводы: 1. Довольно распространенное представление об альбуминурическом ретините беременных как о болезни, протекающей благоприятно и с хорошим исходом, нуждается в серьезных коррективах.

2. Альбуминурический ретинит у беременных является лишь локальным проявлением в глазу общего тяжелого нарушения обмена.

3. Необходимо различать две группы этих страданий:

а) альбуминурический ретинит у женщин, не страдавших до беременности заболеваниями почек;

б) альбуминурический ретинит у женщин, страдавших заболеванием почек и до беременности.

4. У беременных и рожениц, страдающих токсикозом с нефропатией и альбуминурическим ретинитом, при своевременных лечебных мероприятиях процесс постепенно затихает и на протяжении $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ лет совершенно ликвидируется.

5. У лиц с дискредитированной выделительной системой почек токсикозы беременности могут обострять старые хронические процессы в почках; у этих лиц альбуминурический ретинит в прогностическом отношении является не менее грозным признаком, чем у мужчин и небеременных женщин. Более того, токсикоз, роды, кормление лишь усложняют течение процесса.

6. При исследовании беременной с альбуминурическим ретинитом очень трудно точно выяснить патогенез и отнести забо-

левание к той или иной группе. Во многих случаях лишь дальнейшее наблюдение позволяет точно решить этот вопрос, между тем как нередко требуется срочное вмешательство.

7. При тяжелых общих и локальных (при г. а. г) явлениях токсикоза показано безотлагательное прерывание беременности.

8. При медленном нарастании токсикоза, нефропатии и при удовлетворительной функции органа зрения у лиц с беременностью больше 7 1/2 месяцев возможно осторожное выжидание и в отдельных случаях нормальное разрешение родов с последующей регрессией патологического процесса.

Из Омской дорожной станции переливания крови (зав. станцией П. И. Вахрамев).

Лечение переливанием крови помутнения стекловидного тела.

П. И. Вахрамеев и Н. А. Борисов.

Помутнение стекловидного тела представляет собой далеко еще не выясненное заболевание. Этиологическим фактором считают туберкулез, сифилис, другие инфекционные заболевания, гемофилию и пр. Все это указывает на то, что патологический процесс в стекловидном теле есть результат заболевания всего организма, а не заболевание одного органа, и поэтому лечение должно иметь в виду общее воздействие на организм. Помутнение стекловидного тела характеризуется иногда внезапной потерей зрения, отсутствием болевых симптомов; офтальмоскопически обнаруживаются нитевидные или пылеобразные помутнения, которые закрывают глазное дно от исследования. Мы считаем целесообразным упомянуть отдельно о помутнении стекловидного тела на почве травмы. Эта форма развивается, в противоположность указанной, медленно и дает стойкие изменения, а при офтальмоскопии помутнение имеет вид гомогенной массы. При этом виде заболевания локальное воздействие на глаз, а также переливание крови не имеют успеха. Нам пришлось встретиться с 3 случаями подобного вида помутнений. Зрение у всех 3 больных было резко понижено, и дальнейшие наблюдения за ними не принесли нам положительных результатов. Всего через станцию переливания крови с 1933 по 1935 г. прошло 14 случаев и с 1935 по 1937 г. включительно 9 случаев (не считая трех упомянутых) помутнения стекловидного тела на почве травмы. Во всех 23 случаях заболевание развивалось в течение первых суток и приводило к частичной или полной потере зрения на второй глаз. Первой группе больных в 14 человек применялось следующее лечение: обще-укрепляющие, внутрь иод, ванны, аутогемотерапия, грязелечение и местное воздействие на глаз в виде атропина, дионина. Больные находились на лечении в стационаре от 2 до 4 месяцев. Помутнение стекловидного тела очень медленно шло на убыль, зрение с 0,06 увеличивалось до 0,3—0,5, и к концу выписки из отде-

ления у всех 14 больных остались в различной степени помутнения. Из 14 человек к нам вновь вернулись для повторного лечения 5 больных. Лечение и наблюдение за ними убедили нас в том, что стойкого излечения у них не последовало. Всех больных мы подвергали тщательному телесному осмотру, лабораторным и рентгеновскому исследованиям. Исследовали кровь на люэс. Все перечисленные виды исследования не дали нам возможности связать процесс в стекловидном теле с каким-либо заболеванием. Однако все 23 больных настойчиво утверждали, что заболеванию предшествовал грипп. В какой мере гриппозное состояние явилось причиной помутнения стекловидного тела, сказать трудно, однако исключить этот фактор нельзя ввиду того, что все 23 больных упорно указывали на потерю зрения после перенесенного ими гриппа.

Ниже мы приводим таблицу данных, полученных нами при консервативном лечении помутнения стекловидного тела.

Таблица 1.

№	Начало заболевания	Через сколько дней поступил	Зрение при поступлении	Лечение	Продолжительность лечения в мес.	Рецидив	Зрение при выписке
1	Сразу	3	0,04	Грязь	3	Рецидив	0,4
2	"	10	0,05 оба глаза	"	2 $\frac{1}{2}$	Нет	0,5
3	Постеп.	11	0,02 оба глаза	"	3	Рецидив	0,3
4	Сразу	14	0,04 оба глаза	"	3	"	0,3
5	"	5	0,1	"	2	Нет	0,5
6	"	7	0,05 оба глаза	"	1 $\frac{1}{2}$	Рецидив	0,4
7	Постеп.	12	0,03	"	2 $\frac{1}{2}$	Нет	0,3
8	"	9	0,02 оба глаза	"	3	Рецидив	0,4
9	Сразу	13	0,05	"	2	Нет	оба глаза 0,5
10	"	4	0,04	"	1 $\frac{1}{2}$	"	0,3
11	"	2	0,02 оба глаза	"	2 $\frac{1}{2}$	Неизв.	0,2
12	"	1	0,05	"	2 $\frac{1}{2}$	Нет	0,5
13	"	5	0,03	"	3	"	0,5
14	"	2	0,05	"	4	Рецидив	0,3

У всех больных р. Вассермана отрицательна. Из 14 случаев в 5 отмечен рецидив, у остальных больных — незначительное восстановление зрения; помутнение остается в стекловидном теле в виде пыли, и срок лечения затягивается от 2 до 4 месяцев, причем отдаленный результат у поступивших с рецидивами неудовлетворительный, и после повторного лечения зрение вяло нарастало. Почти в 50% отмечается двустороннее помутнение стекловидного тела. Больным проводилась аутогемотерапия большими дозами, но безрезультатно.

Вторая группа обнимает 9 случаев помутнения стекловидного

тела. Этим больным в качестве лечения производилось переливание крови. После переливания крови очень быстро исчезало помутнение, и зрение восстанавливалось, срок пребывания больных на койке редко доходил до 4 недель; кроме того, во всех случаях мы имели стойкий результат, за исключением одного случая, где наступил рецидив. Прослеженные отдаленные результаты удовлетворительны, и с ними не могут сравниться ранее полученные результаты от применения локальной терапии. Переливание крови, действуя на весь организм, имеет несомненное преимущество перед ранее примененным методом лечения помутнений стекловидного тела. Физико-химические изменения стекловидного тела, пропитывание его белковым экссудатом — все это способствует выпадению органических и неорганических составных частей, вследствие чего и происходит нарушение прозрачности стекловидного тела и появляются помутнения в виде пыли, тяжей, хлопьев, как результат нарушения коллоидного равновесия. Проявление местного патологического процесса в виде помутнения стекловидного тела есть комбинация нескольких причин. Этот процесс поддерживается и прогрессирует до тех пор, пока не наступит равновесия в белковых коллоидах.

У больных второй группы (9 случаев) мы также проводили исследование крови на сифилис с отрицательным результатом; обследовали их рентгеном и производили лабораторные исследования так же, как и в первых случаях. Мы установили, что помутнению стекловидного тела предшествовало гриппозное состояние. Лечение помутнения стекловидного тела больных II группы сводилось к применению 2—3-кратного переливания крови, после чего зрение резко улучшалось, помутнение становилось меньше. Глазное дно стало доступно осмотру. Кроме переливания крови больным назначалось усиленное питание; местное воздействие на глаз не применялось. Кровь переливалась небольшими количествами: 100—200 см³. Интервалы между первым и вторым переливанием крови колебались от 5 до 7 дней. В двух случаях нами было произведено переливание крови по 300 см³. После этих переливаний наступила резкая реакция, восстановление зрения затянулось. Перелитая группа крови была одноименной, и мы в дальнейшем отказались от применения больших доз. Причину этого надо усматривать в более резком воздействии на клетку в процессе коллоидоклазии. Приводим наблюдения над больными при переливании крови с отдаленными хорошими результатами (см. табл. 2).

Р. Вассермана у всех больных отрицательна.

Таким образом, из 9 случаев рецидив наступил у одного больного, который к нам прибыл через 2 месяца, в дальнейшем мы видели его через 14 месяцев и наблюдали стойкий эффект с повышенным зрением. В четырех случаях отмечалось двустороннее помутнение стекловидного тела, и у всех 9 больных наблюдалось пониженное зрение другого глаза, хотя видимых изменений в глазу офтальмоскопически не наблюдалось. Это понижение выражалось от 0,2 до 0,4. Надо полагать, что и во

Таблица 2.

№	Начало заболел.	Через сколько дней поступил	Зрение при поступлении	Количество проведенных переливаний крови	Продолжительность лечения в днях	Рецидив	Зрение при выписке	Отдален. результат зрения через
1	Сразу	14	0,02 оба глаза	2	16	Нет	0,8	0,9 1 г.
2	"	112	0,05	3	21	"	0,7	0,8 1 г. 8 м.
3	Постеп.	14	0,01 оба глаза	3	25	"	0,7	0,9 через 1 год.
4	Сразу	—	0,01	2	30	"	0,6	0,8 1½ г.
5	"	Сразу	0,03	2	16	"	1,0	1,0 14 м.
6	"	14	0,07 оба глаза	2	26	Рецид.	0,5	0,8 14 м.
7	Постеп.	30	0,06	2	20	Нет	0,6	0,7 2 г.
8	Сразу	Сразу	0,03 оба глаза	2	29	"	0,5	0,7 10 м.
9	"	5	0,03	2	12	"	0,7	0,8 9 м.

втором глазу в стекловидном теле имел место патологический процесс в виде молекулярных изменений, которые не давали заметных изменений при исследовании. Большой процент двустороннего помутнения стекловидного тела в значительной степени подтверждает высказанную ранее точку зрения, что помутнение стекловидного тела есть симптом болезни всего организма.

Наши сравнительно немногочисленные наблюдения позволяют нам высказаться за целесообразность применения переливания крови при помутнениях стекловидного тела. Переливанием крови мы воздействуем на патологическую структуру биокolloидов стекловидного тела.

В литературе мы нашли две работы: Архангельского, опубликованную в журнале „Врачебное дело“, и Баташева и Крылова, опубликованную в журнале „Гематология“ за 1936 г. Упомянутые авторы описывают случаи с хорошим результатом от лечения переливанием крови помутнения стекловидного тела.

Баташев, Крылов приводят наблюдения над применением аутогемотерапии при помутнении стекловидного тела, не давшей эффекта. Первой группе наших больных в 14 человек также применялась аутогемотерапия, но была оставлена. При лечении же помутнения стекловидного тела переливанием крови мы получили хороший эффект и стойкий отдаленный результат.

Выводы: 1. Помутнение стекловидного тела—страдание в этиологическом отношении далеко еще не ясное.

2. Помутнение стекловидного тела одного глаза, видимо, дает молекулярные белковые изменения в стекловидном теле второго глаза, что обуславливает понижение зрения второго глаза от

0,2 до 0,4. Это подтверждается высоким процентом двустороннего помутнения стекловидного тела и падением зрения.

3. Помутнение стекловидного тела травматического характера зависит, видимо, также от общих причин; здесь переливание крови успеха не имеет.

4. Переливание крови является могучим средством в лечении помутнения стекловидного тела; при этом: а) срок лечения сокращается, б) зрение восстанавливается быстро, в) помутнения исчезают совершенно, г) отсутствуют рецидивы, д) получается стойкий отдаленный результат.

Из кафедры патофизиологии Куб. мед. и-та (зав. каф. проф. А. А. Мелких).

Влияние пищевого режима на феномен Артюса.

А. Н. Гордиенко и З. В. Старосветская.

Учение об аллергии в последнее время достигло больших успехов. Благодаря успехам в области экспериментального изучения аллергии стало возможным объяснить патогенез многих заболеваний. Одним из неразрешенных вопросов аллергии является десенсибилизация аллергических состояний. Десенсибилизация по Безредка дает хорошие результаты только против общей анафилаксии и родственной ей сывороточной болезни. Что касается аллергических заболеваний, как бронхиальная астма, сенная лихорадка и т. д., то метод десенсибилизации по Безредка не дает тех результатов, какие получены при экспериментальной анафилаксии и сывороточной болезни. Трудность десенсибилизации при этих заболеваниях заключается в том, что не всегда удается установить природу аллергена, вызвавшего это заболевание, а также в том, что введение аллергена нередко дает бурную общую реакцию.

Местные аллергические процессы отличаются от общей анафилаксии тем, что десенсибилизировать животное при аллергическом состоянии, пользуясь методом десенсибилизации по Безредка, почти невозможно, а при таком состоянии, каким является феномен Артюса, и совсем невозможно. Не случайно многие стремились найти новые способы десенсибилизации при местных гиперергических процессах в форме рентгеновских лучей, грязей, минеральных вод, различных солей и т. д.

В настоящее время имеются факты, указывающие на зависимость между питанием и реакцией организма. Так, еще 20 лет тому назад Лютлен показал в опытах над кроликами, что кормление кроликов исключительно овсом повышает реактивность кожи к воспалительному раздражению, а кормление исключительно зеленой снижает ее. Это явление Лютлен объясняет изменением ионного состава кожи, а именно: при этом происходит сдвиг в сторону К против Са и Mg при питании овсом

и сдвиг в сторону Са и Mg против Na и K при кормлении зеленью. В дальнейшем многие авторы подтвердили данные Льюитлена. Клаудер и Броувер при овощном режиме в 70% случаев получили пониженную реактивность кожи. Хаяши и Ногуши также установили зависимость между реактивностью кожи и пищевым режимом. Талалаев указывает, что избыточное питание углеводами создает возможность получения феномена Артюса у собак. Герценберг, Ильина и Денисова изучали влияние белковой диеты на течение феномена Артюса у крыс. При этом авторы указывают, что феномен Артюса выражен сильнее при белковом питании, чем при комбинированном. Те же авторы наблюдали усиление феномена Артюса при авитаминозе А.

В связи с этим представляет несомненный интерес влияние витамина С на течение аллергических процессов. Жиру впервые указал на то, что аскорбиновая кислота предохраняет животных от развития анафилактического шока. Кролики, предварительно обработанные инъекцией аскорбиновой кислоты, в 17 опытах не дали ни одного шока, в то время как не обработанные аскорбиновой кислотой дали после разрешающей дозы 12 смертельных случаев из 17 опытов. В дальнейшем тот же автор показал, что питание кроликов обычным кормом с прибавлением избытка свежей люцерны и листьев капусты в значительной степени уменьшает количество смертельных исходов после разрешающей инъекции по сравнению со смертельными исходами у кроликов, получавших сухой корм. Одновременное исследование содержащая аскорбиновой кислоты в органах у кроликов показало, что кролики, получавшие капусту, содержат почти вдвое больше аскорбиновой кислоты, чем кролики, получавшие сухой корм. Шпитц и Гохвальд также установили, что введение аскорбиновой кислоты перед разрешающей дозой сенсibilизированным собакам предохраняет или резко уменьшает у большинства собак развитие анафилактического шока.

Влияние пищи, богатой витамином С, на местные аллергические процессы указанными авторами не исследовано. О влиянии авитаминоза С на местную аллергию было сообщено Харасаньян-Таде, проводившего свои опыты на морских свинках, из которых одна часть получала пищу без витамина С, вторая часть без витамина С и А. По наблюдениям автора авитаминоз С повышает реактивность кожи, а комбинированный авитаминоз — понижает.

Использование свинок для этой цели представляет некоторое неудобство: с одной стороны, свинки очень чувствительны к авитаминозу С и, с другой стороны, очень мало пригодны для опытов с феноменом Артюса. Кроме того, упомянутый автор занимался исключительно авитаминозом и не выяснял роли пищи, богатой витамином С.

Влияние пищи, богатой витамином С, на аллергические процессы представляет, несомненно, теоретический интерес и имеет практическое значение.

С этой целью нами были поставлены опыты на 30 кроликах,

которые были разбиты на 3 количественно равные группы: кролики 1-й группы получали исключительно сухой корм (овес и сено), кролики 2-й группы получали овес, сено и в избытке сырую капусту. Кролики 3-й группы получали овес, сено и в избытке вареную капусту. Исследования Жиру показали, что дача кроликам в избытке свежей капусты ведет к большому накоплению аскорбиновой кислоты в их органах. Это исследование послужило нам основанием включить свежую капусту в пищевой рацион опытных животных и тем самым способствовать накоплению витамина С в органах. Вареная капуста, в которой разрушен витамин, была включена с той целью, чтобы рационы второй и третьей группы кроликов отличались только содержанием витамина С.

До начала сенсibilизации кролики в течение 2 недель получали указанный пищевой рацион. После 2-недельного пребывания кроликов на соответствующем рационе было начато введение лошадиной сыворотки под кожу в количестве 2,5 см³ с интервалом в 5 дней. Кролики все время оставались на описанном рационе. Такая сенсibilизация подкожным введением сыворотки позволила нам наблюдать не только конечный результат опыта, но и скорость развития феномена Артюса.

В таблице 1 мы приводим конечный результат после 7-кратного введения сыворотки под кожу. В таблице кожные явления после 7-й инъекции разбиты нами на 5 групп:—отсутствие изменений на месте введения, + едва прощупываемый инфильтрат, ++ значительный инфильтрат, +++ большой инфильтрат с покраснением и ++++ некроз на месте введения сыворотки.

Таблица 1.

Группы кроликов	Общее число кроликов	Степень поражения				
		-	+	++	+++	++++
1-я группа	9	3	2	2	1	1
2-я группа	8	4	4	—	—	—
3-я группа	9	3	3	1	—	2

Из этой таблицы видно, что 1-я группа кроликов дала большее количество аллергических изменений, чем 2-я группа. Если принять во внимание тяжесть аллергических изменений, то 2-я группа дала незначительные, в то время как 1-я группа дала более резко выраженные аллергические изменения. 3-я группа занимает среднее положение.

Если посмотреть скорость аллергических изменений после каждой инъекции (табл. 2), то можно заметить, что кролики 1-й группы, начиная с 4-й инъекции, дают в большем количестве аллергические изменения, чем кролики остальных групп и в особенности 2-й. 5-я инъекция дала более выраженное различие между отдельными группами, при 6-й инъекции эти различия стираются и при 7-й инъекции вновь наблюдаются более сильные изменения в 1-й группе.

Таблица 2.

Группы кроликов	Инъекц.	Общее число кроликов	Степень поражения				
			—	+	++	+++	++++
1 гр.	3-я ин.	9	7	2	—	—	—
	4 "	9	3	4	2	—	—
	5 "	9	1	3	—	5	—
	6 "	9	5	2	—	1	1
	7 "	9	3	2	2	1	1
2 гр.	3-я ин.	8	3	3	2	—	—
	4 "	8	6	2	—	—	—
	5 "	8	3	5	—	—	—
	6 "	8	2	6	1	—	—
	7 "	8	4	4	—	—	—
3 гр.	3-я ин.	10	6	3	—	1	—
	4 "	10	5	3	1	1	—
	5 "	10	4	4	2	—	—
	6 "	10	6	3	—	—	1
	7 "	9	3	3	1	—	2

Нужно отметить некоторую особенность в развитии аллергических процессов у кроликов 1-й группы, получавших сухой корм: если число кроликов с аллергическими изменениями среди 2-й и 3-й группы все время увеличивалось, то у кроликов, получавших сухой корм, нарастание шло до 5-й инъекции включительно, а затем число кроликов, дающих инфильтрат, уменьшилось. Но зато у кроликов, получавших свежую капусту, мы наблюдали более быстрое рассасывание инфильтратов, чем у кроликов, питавшихся сухим кормом.

Патолого-анатомическое вскрытие кроликов, получавших сырую капусту, показало отсутствие гнойных образований на месте введения сыворотки даже у тех, которые были нами отмечены, как давшие аллергические изменения. В то же время у кроликов, получавших сухой корм, были установлены в подкожной клетчатке некрозы, которые при жизни не обнаруживались при ощупывании, и кролики были отмечены, как не давшие аллергических изменений. Микроскопические изменения послужат темой отдельного сообщения.

Рассматривая результаты наших опытов, можно сказать, что дача свежей капусты уменьшает тяжесть аллергических изменений после введения лошадиной сыворотки. Образование инфильтратов при этом идет значительно слабее, чем при обычных условиях, инфильтраты быстрее рассасываются. При даче свежей капусты кроликам мы не наблюдали образования некрозов, что характерно для феномена Артюса. Что касается влияния сухой пищи на развитие феномена Артюса, то кролики 1-й группы дают несомненно более резкую местную реакцию, чем кролики, получавшие сырую капусту; если сопоставлять феномен Артюса у кроликов при сухом корме с теми результатами, которые мы получали неоднократно с той же сывороткой и при помощи той же методики при обычной смешанной пище, то

можно сказать, что сухой корм мало усиливает феномен и даже несколько задерживает его.

Во второй части наших опытов мы проверили влияние пищевого режима на развитие анафилактического шока. В этой части опытов мы стремились проверить данные, которые были получены вышеназванными авторами. Для этой цели мы использовали тех кроликов, у которых мы получали феномен Аргюса. После 7-й инъекции кролики были оставлены на прежней диете в течение 15 суток. По истечении этого срока кролики получили внутривенно по 4 см³ лошадиной сыворотки. При этом из 6 кроликов, получавших сухой корм, 5 дали анафилактический шок; 3 из них погибли сейчас же после введения сыворотки, 2 остались живы, один не дал шока. Из 8 кроликов, получавших свежую капусту, три дали анафилактический шок, остальные шока не дали. У кроликов, получавших сухой корм и вареную капусту, мы не видели ни одного, даже слабого, шока.

Таблица 3.

Группы кроликов	Общее число кроликов	Отсутств. явлений	Несмертельный шок	Смертельный шок
1 гр.	6	1	2	3
2 "	8	5	1	2
3 "	6	6	—	—

Приведенные в таблице и в тексте результаты свидетельствуют о том, что пребывание кроликов на сухом корме увеличивает их чувствительность к анафилактическому шоку. В то же время дача капусты уменьшает число смертельных исходов после разрешающей инъекции. Довольно парадоксальным является тот факт, что из кроликов, получавших вареную капусту, ни один не дал шока. Это заставляет думать, что в капусте имеются какие-то другие факторы, кроме витамина С, или же что для предохранения от анафилактического шока необходимо какое-то оптимальное количество витамина. Кипячение разрушает только часть витамина С; при варке капусты даже в открытом сосуде активность витамина С не вполне разрушается, а лишь понижается в 20 раз (Эдди, Шеллоу, Пис, Рихтер и Уоткинс; цит. по Певзнеру); увеличение количества витамина при даче сырой капусты не ведет к прогрессивному уменьшению чувствительности к повторному введению сыворотки.

Различное влияние режима на течение местных аллергических процессов и общей анафилаксии лишний раз указывает на то, что эти процессы имеют различные закономерности развития. В силу малой изученности патогенеза аллергических процессов, в настоящее время трудно сказать, каков механизм действия витамина С. Возможно, что витамин С повышает окислительные процессы в клетках, как это полагают Шпитц и Гохвальд, и тем

самым способствует более быстрому рассасыванию инфильтратов, но можно допустить и другое толкование.

В последнее время было установлено, что повышение температуры животных при авитаминозе С зависит от повышения функции щитовидной железы. Более ранними работами Кепинова, Бела, Лютихау было установлено, что удаление щитовидной железы у животных ведет к резкому уменьшению их чувствительности к повторному введению сыворотки. Блюм показал, что введение тиреоидина морским свинкам, сенсibilизированным растительным белком, ведет к более сильной реакции на повторное введение сыворотки. Щитовидная железа оказывает свое действие на вегетативную нервную систему, которая играет довольно важную роль в патогенезе анафилаксии.

Отсюда можно думать, что дача пищи, богатой витамином С, вызывает у животных значительную перестройку в нервно-эндокринной системе, что и оказывает свое влияние на течение аллергических процессов и, в частности, на анафилактический шок.

Выводы: 1. Содержание животных на пищевом рационе с большим содержанием витамина С ведет к уменьшению местных аллергических процессов.

2. Содержание животных на сухом корме не усиливает местных аллергических процессов.

3. Содержание животных на сухом корме, бедном витамином С, ведет к увеличению общей анафилактической реакции на повторное введение сыворотки.

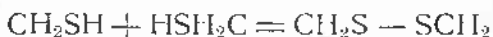
4. Прибавление свежей и вареной капусты в избытке к пищевому рациону уменьшает количество кроликов, дающих анафилактический шок на повторное введение сыворотки.

Из лаборатории патологической физиологии ТИЭМ и Казанского
гос. медицинского института.

Динамика изменения колебаний глутатиона при экспериментальных пороках сердца.

М. А. Ерзин.

Понимание механизма декомпенсации сердца требует знания как гемодинамических, так и протоплазмо-динамических факторов. Протоплазмо-динамические процессы интимно связаны с окислительно-восстановительными процессами. С этой точки зрения за последнее время придают большое значение глутатиону, как представителю термостабильной окислительно-восстановительной системы. После открытия Гопкинсом глутатиона появилось много работ, которые подтверждают важную роль глутатиона, как окислительно-восстановительного фермента. Целой серией исследований (Гопкинс, Кендаль, Гроссман) установлено химическое строение глутатиона, представляющего собой трипептид, состоящий из трех аминокислот: цистеина, глутаминовой кислоты и гликокола. Оказалось, что сульфидные группы SH глутатиона способны легко отдавать свой водород с превращением цистеина в цистин:



Гексапептид, присоединяя водород, вновь может восстанавливаться, образуя две молекулы глутатиона. Поэтому глутатион встречается в двух формах: восстановленной SH и окисленной—SS.

Когда глутатион в дисульфидной форме отщепляет от какого-либо вещества водород, то освобождающийся при этом в химически активной форме кислород обладает способностью вызывать характерное для тканевых элементов окисление. Таким образом глутатион может служить в организме переносчиком водорода и, благодаря наличию сульфгидрильных групп, является в этом отношении катализатором, способствуя окислительно-восстановительным процессам.

Пользуясь методикой, предложенной Туннеклиф, ряд исследователей (Бланше, Бине и др.) определили содержание глутатиона в различных органах и тканях. Они нашли, что наибольшее количество его содержится в железистых органах (печень, почки), тогда как в мышцах, в легких его значительно меньше. В крови, по Голдэну, Хунтер и Иглис, он находится только в эритроцитах, причем в количестве, вдвое большем, чем в мышцах. В плазме крови его нет, как нет его и в хрящах. Габс нашел, что существует строгое соотношение между количеством глутатиона и функциональной способностью мышц: наибольшее количество его содержится в сердечной мышце (Мунилла), затем в красных мышцах, наименьшее—в белых, обладающих

наименьшей функциональной способностью. Злокачественные опухоли содержат больше глутатиона, чем соответствующая нормальная ткань. Эмбрион содержит глутатиона больше, чем злокачественная опухоль. В опытах Розенталя, Сонфорда и Веглиша у крыс после продолжительной мышечной работы количество глутатиона в крови возросло. В легочной ткани на 50—70% находится глутатион в дисульфитной форме S—S, в других же органах (печень, селезенка и др.)—в восстановленной форме S—H.

Большой теоретический и клинический интерес представляют исследования относительно содержания глутатиона в крови. Глутатион находится в крови в сравнительно большем количестве, чем в других тканях, и содержится он исключительно в эритроцитах. Из исследований Габбе, который пользовался собственной методикой количественного определения глутатиона, видно, что в венозной крови на 90—98% глутатион содержится в виде сульфгидрильной формы. В артериальной же крови от 60 до 100% глутатиона бывает в виде дисульфидной формы S—S. В эту форму он переходит в легких. В виду этого исследования глутатиона при сердечной недостаточности имеют особенно большое значение.

Причины недостаточности сердца и оценка последней является одной из самых неясных проблем патологии кровообращения. Исследование одних только гемодинамических факторов не дает достаточно твердой опоры для функциональной диагностики, и еще меньше—для понимания биохимических процессов в тканях при сердечно-сосудистой недостаточности. Сердечно-сосудистая система не является изолированной и независимой физиологической системой. Доставка O₂ тканям и эвакуирование продуктов метаболизма определяет основную задачу сердечно-сосудистой функции, тем самым устанавливая интимную функциональную связь между сердечно-сосудистой системой и тканями. Следовательно, интенсивность метаболизма в тканях предъявляет определенные требования к сердечно-сосудистой системе.

Патологические изменения в клеточном химизме, отражающиеся на потреблении тканями кислорода, должны влиять на состояние сердечно-сосудистой системы и могут быть способствующими, а в некоторых случаях и первичными моментами, обуславливающими патологию кровообращения. Эти процессы в клетках, могущие играть роль патогенетических моментов в патологии кровообращения, Эплингер назвал протоплазмодинамическими в отличие от гемодинамических. С этой точки зрения, по Эплингеру, патология кровообращения является частью патологии обмена веществ, а сердечного больного следует рассматривать как больного с расстройством обмена веществ. Это делает необходимым оценку имеющихся данных о соотношении между деятельностью сердечно-сосудистой системы и окислительно-восстановительными процессами в тканях.

В свете этих воззрений нам представилось интересным выяс-

нить механизм окислительно-восстановительных процессов при экспериментальных пороках сердца у собак. С этой целью у подопытных животных мы вызывали экспериментальную недостаточность аортального и трехстворчатого клапанов сердца путем механического разрушения их.

Переходя к описанию явлений нарушения деятельности сердца и кровообращения при недостаточности аортальных клапанов, мы должны указать на результаты относящихся сюда экспериментов, имеющих несомненно во многом руководящее значение для правильной оценки характера клинических явлений недостаточности полулунных клапанов аорты. На основании опытов искусственного прободения аортальных клапанов следует прежде всего отметить тот заслуживающий интереса факт, что, несмотря на произведенное повреждение, наличие которого определяется после травматического инсульта появлением характерного диастолического шума, артериальное давление сохраняется на высоте, близкой к норме. Развивающаяся по истечении некоторого времени, в зависимости от упомянутого воздействия на клапаны аорты, гипертрофия мускулатуры левого желудочка сопровождается, как показывает наблюдение над вскрытыми сердцами животных, увеличением полости левой камеры, совершенно соответствующим клиническим явлениям. Получается так называемая эксцентрическая гипертрофия. Описываемый порок недостаточности полулунных клапанов аорты представляет, согласно экспериментальному наблюдению, мало отличительных черт от данных клиники. Наблюдается характерная особенность пульса при названном пороке сердца у собак: он делается полным и скорым. За сильным растяжением сосудистой стенки следует ее быстрое спадение.

Описанные отклонения от физиологических свойств сосуда являются, повидимому, одной из причин расстройств не только в капиллярном, но и в венозном кровообращении. Исходя из этого, нужно ожидать, что нарушение кровообращения, связанное с этим видом порока, должно непосредственно влиять на протоплазмо-динамические процессы в тканях, тем самым определяя и направляя динамику окислительно-восстановительных процессов в тканях.

Изменения глутатиона при экспериментальных пороках сердца как в отечественной, так и в иностранной литературе не описаны. Имеющиеся работы по изучению изменений глутатиона при сердечно-сосудистых заболеваниях у людей многочисленны и подчас дают противоречивые результаты. Так, согласно Габбе, при состояниях диспноэ, недостаточности сердца, бронхиальной астме имеет место увеличение глутатиона в крови. Вовси, Диксон, Яковлева отмечают довольно значительное понижение глутатиона при тяжелых декомпенсациях сердечно-сосудистой системы. По Малкину глутатион крови колеблется в нормальных пределах при болезнях органов кровообращения в состоянии компенсации. В своих позднейших работах Малкин нашел, что при декомпенсированных сердечных пороках у людей резко

увеличивается в венозной крови окисленная форма глутатиона и уменьшается восстановленная форма.

Пестрота результатов и противоречивость выводов различных исследователей по вопросу о содержании глутатиона крови при болезнях аппарата кровообращения объясняются, с одной стороны, недоучетом ряда привходящих моментов, могущих оказать влияние на уровень глутатиона крови (легочные, почечные, печеночные, острые инфекционные процессы и т. д.), а с другой стороны—различными пределами нормы глутатиона у людей в зависимости от применяемого метода определения. Большинство исследователей, занимавшихся исследованием глутатиона при сердечно-сосудистых заболеваниях у людей, ограничивались определением только общего глутатиона. Между тем для выяснения механизма окислительно-восстановительных процессов имеет значение определение обеих фракций глутатиона. Нас интересовал вопрос, как изменяются фракции глутатиона при чистых пороках клапанов сердца без привходящих моментов. Мы определяли фракции глутатиона в крови у животного с пораженными клапанами сердца во время развития патологического процесса.

Определение общего глутатиона нами производилось по методу Габбе, в принципе основанном на том, что при действии вольфрамовой кислоты все дисульфидные формы восстанавливаются. Восстановленный глутатион мы определяли осаждением крови трихлороуксусной кислотой по Бланшатъе и Бине. При этом восстановленный глутатион в неизменном виде переходил в фильтрат. В дальнейшем мы придерживались методики Габбе. О количестве окисленного глутатиона судили по разности между общим и восстановленным глутатионом. Параллельно с этим мы определяли индекс Габбе и ретикулоциты, желая проследить реактивность эритропоэтической системы при пороках сердца.

Наши экспериментальные исследования проведены на двух сериях собак, часть из них—с недостаточностью аортальных клапанов, другая часть—с недостаточностью трикуспидальных клапанов. У подопытных собак определялись фракции глутатиона крови на протяжении 15 и больше дней с тем, чтобы установить нормальную кривую колебания фракции глутатиона крови в норме и при пороках сердца.

Представленные таблицы и кривые свидетельствуют о строгой закономерности колебаний отдельных фракций глутатиона, дающих незначительное расхождение между общим и восстановленным глутатионом; это указывает на полноценность совершающихся окислительно-восстановительных процессов у обследуемого животного. Содержание ретикулоцитов в норме у собак колебалось в пределах от 0,48 до 0,5%.

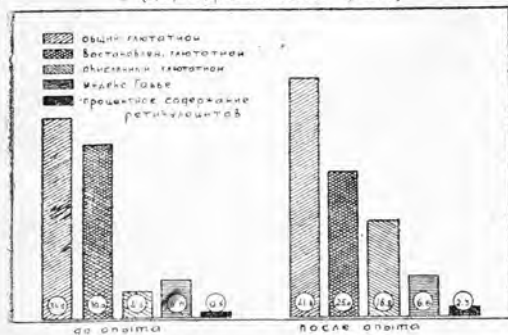
Как указано выше, опытные животные были подразделены на две группы. У первой группы собак мы изучали состояние окислительно-восстановительных процессов в связи с недостаточностью аортальных клапанов, у второй группы—в связи с не-

достаточностью трехстворчатого клапана. У собак первой группы, предназначенных для наложения порока недостаточности аортального клапана, под морфинным наркозом обнажалась сонная артерия, периферический конец которой перевязывался лигатурой, центральный же конец—зажимался особой клеммой с подушечками, во избежание травмы стенок сосуда. Стенка артерии в середине этого отрезка надрезалась, и в это отверстие вставлялся серебряный пуговчатый зонд. Для предупреждения артериального кровотечения сосуд вокруг введенного зонда слегка перевязывался толстой шелковой ниткой. Затем клемма разжималась, плавным движением зонда от периферии к центру мы нащупывали клапан и резким толчком зонда прорывали один или два клапана. Тотчас вслед за нарушением целостности полулунных клапанов аорты, артериальный пульс приобретал скачущий характер, подъем и падение пульсовой волны были быстрыми. Вместе с тем выслушивался ясный диастолический шум, лучше всего—на месте сердечного толчка. После наложения порока зонд вынимался из артерии, и оба конца артерии перевязывались. Накладывались швы. Рана в большинстве случаев заживала без нагноений, первичным натяжением.

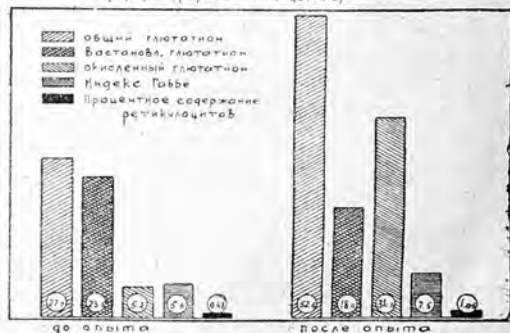
Таблица 1.

Таблица 3.

Общая таблица глутатиона и ретикуляринов в норме и при экспериментальном пороке (по таблице 1) (средне-арифметические данные)



Общая таблица фракций глутатиона в норме и при пороке (по таблице 3) (средне-арифметические данные)



Исследование глутатиона мы обычно производили на другой, максимум на третий день. Фракции глутатиона определялись у некоторых собак ежедневно, у некоторых через день, в продолжение того же срока, что и при норме. В таблицах 1 и 2 приведены цифры и кривые, показывающие изменение отдельных фракций глутатиона при аортальных пороках. Из этих цифр видно, что по сравнению с нормой общий глутатион хотя и незначительно, но все же увеличивается на 7,3 мг⁰/о. Окисленная форма глутатиона возрастает по сравнению с нормой в 3¹/₂ раза, т. е. возрастает на 14,3 мг⁰/о, что указывает на значительное нарушение окислительно-восстановительных процессов при экспериментальной недостаточности аортальных заслонок.

Прослеживая динамику изменения фракций глутатиона у собак с недостаточностью аортального клапана, мы установили интересную закономерность: окисленная форма увеличивается

Материал по обследованию глютамина и ретикулоцитов у собак в норме и при экспериментальных пороках
 insuf. valvulae aortae.

Таблица 2.

№№ по порядку	Порода собак и масть	Обследовано до наложения порока							Обследовано после наложения через определенный промежуток времени								
		Вес в кило- граммах	Время опреде- ления глюта- мина	Общий глютамин	Восстановл. глют. в %	Окисленный глютамин	Колич. эритро- цитов в 1 см ³ т.т.	Индекс Габбе г/э	Процент- ное содер. ретикулоц.	Время опреде- ления глюта- мина	Время, ис- текшее по- сле налож. порока	Общий глютамин	Восстановл. глютамин	Окисл. глютамина	Количе- ство эритро- цитов	Индекс Габбе г/э	Процентное содержание ретикуло- цитов
1	Дворняжка (желт.)	5,5	7/III 35 г.	32,4	26,5	5,9	5500000	5,8	0,95	23/III 35 г.	16 дней	48,2	32,0	16,0	5700000	8,3	2,1
2	Сеттер гордон . .	16,9	8/IV 35 . .	33,5	27,5	6,0	5200000	5,4	0,1	29/IV 35 . .	21 . .	45,2	30,1	15,1	6500000	6,9	0,32
3	Дворняжка (рыж.)	6,3	15/IV 36 . .	40,5	34,4	6,1	6800000	5,9	0,918	3/IV 36 . .	18 . .	48,2	31,0	14,0	7100000	6,7	4,1
4	Дворняж.(Шарик)	17,0	15/III 36 . .	32,2	28,0	4,25	5400000	5,9	0,18	15/IV 36 . .	30 . .	39,0	14,0	15,0	5600000	6,9	1,1
5	Дворняжка (Уран)	18,0	2/IV 36 . .	35,0	30,0	5,0	6200000	5,6	0,75	18/IV 36 . .	16 . .	40,1	25,7	14,4	6000000	6,6	0,65
6	Дворняжка (чалая)	10,0	7/III 36 . .	29,5	24,2	5,3	6500000	4,5	0,2	17/III 36 . .	10 . .	32,5	18,1	14,4	6550000	5,0	0,2
7	Дворняжка (черн.)	9,5	18/III 36 . .	29,5	22,3	7,2	5800000	5,9	0,98	5/IV 36 . .	17 . .	37,5	20,6	16,9	6100000	6,2	2,0
8	Дворняжка (рыж.)	7,0	7/V 36 . .	30,0	23,0	7,0	4700000	6,3	0,4	28/V 36 . .	21 . .	32,3	15,1	17,2	4850000	6,7	0,38
9	Такса	4,0	1/IV 36 . .	23,5	18,0	5,5	5000000	4,7	0,99	20/VI 36 . .	19 . .	25,0	11,5	13,5	5100000	4,9	2,4
10	Дворняжка (черн.)	4,5	7/VI 36 . .	22,0	20,0	2,0	4200000	5,1	1,228	28/VI 36 . .	21 . .	35,0	20,0	15,0	4550000	7,7	1,9
11	Собака № 12	10,0	—	50,0	48,5	1,5	6200000	8,0	—	—	17 . .	52,5	35,0	17,5	5400000	8,2	—
12	М пс	—	—	42,5	35,0	7,5	6100000	6,9	—	—	20 . .	51,0	23,3	17,7	6250000	8,2	—
13	Лаверак	16,0	2/II 36 . .	38,5	31,5	7,0	6100000	6,3	0,2	15/II 26 . .	13 . .	45,1	28,5	16,6	6500000	6,9	2,37
14	Дворняжка (рыж.)	13,5	10/II 36 . .	29,8	24,3	5,5	5100000	5,8	0,985	22/II 36 . .	12 . .	38,3	20,1	18,2	5800000	6,6	1,9
15	Такса № 2	8,0	4/II 36 . .	35,4	31,8	3,6	6000000	5,9	0,35	2/III 36 . .	25 . .	40,1	22,3	17,8	6100000	6,9	0,31
16	Шакал	9,3	10/III 36 . .	39,6	34,2	5,4	6200000	6,3	неизв.	1/IV 36 . .	20 . .	42,3	25,4	16,9	7000000	6,0	неизв.
17	Шпиц	7,1	5/V 36 . .	50,1	49,0	1,1	6500000	7,6	0,21	3/VII 36 . .	28 . .	58,3	38,5	19,8	6750000	8,7	0,3
	Средне-арифм.	9,56	—	34,5	30,0	4,5	5800000	6,0	0,5	—	19 . .	41,8	25,0	16,8	6050000	6,6	1,18

Таблица 4.

Обследование глутатиона в норме и при *insuf. v. tricuspidalis*.

№№ собак	Обследовано до наложения порока						
	Вес собак в килограмм.	Общий глутатион	Восстановленный глутатион	Окисленный глутатион	Количество эритроцитов	Индекс Габбе	Процентное содержание ретикулоцитов
1	20,1	36,5	31,5	5,0	5400000	6,7	0,5
2	8,5	24,0	19,5	4,5	6220000	4,0	0,25
3	10,5	32,0	27,1	4,9	4900000	5,5	0,41
4	9,3	27,9	22,7	5,15	5200000	5,3	0,67
5	10,8	30,5	24,0	6,5	4800000	6,3	0,7
6	13,0	21,5	19,0	2,5	4100000	5,2	0,3
7	8,6	20,5	14,0	6,5	5100000	4,0	0,5
8	13,1	37,2	30,3	6,9	5200000	7,1	0,48
	11,7	28,7	23,5	5,2	5112500	5,6	0,48

Таблица 4 продолж.

№№ собак	Обследовано после наложения порока через определенный промежуток времени						
	Время, истекшее после наложения порока	Общий глутатион	Восстановленный глутатион	Окисленный глутатион	Количество эритроцитов	Индекс Габбе	Процентное содержание ретикулоцитов
1	8 дней	49,0	20,5	28,5	6180000	8,0	2,0
2	4	58,0	10,0	48,0	7200000	5,2	0,98
3	12	55,0	14,0	41,0	5900000	9,3	0,7
4	5	42,5	14,0	28,5	7250000	5,9	0,72
5	8	53,4	16,0	37,4	6250000	8,6	0,79
6	6	49,3	13,0	36,3	5210000	8,4	0,8
7	9	49,3	16,0	33,3	7100000	6,2	1,0
8	11	64,0	40,0	24,0	7500000	8,5	1,5
	8	52,6	18,0	34,6	6573750	7,5	1,06

не сразу, а имеет тенденцию возрастать постепенно. Во всяком случае, в более поздние сроки, после образования порока, дисульфидная форма глутатиона становилась больше, чем в начале. Эти данные позволяют нам утверждать, что даже при компенсированных пороках сердца имеется нарушение окислительно-восстановительных процессов, и гипертрофия сердечной мышцы не снимает этих нарушений, как должны были бы мы ожидать, исходя из представлений о ее компенсаторном значении.

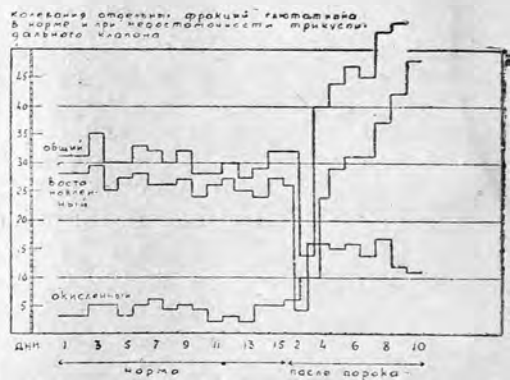
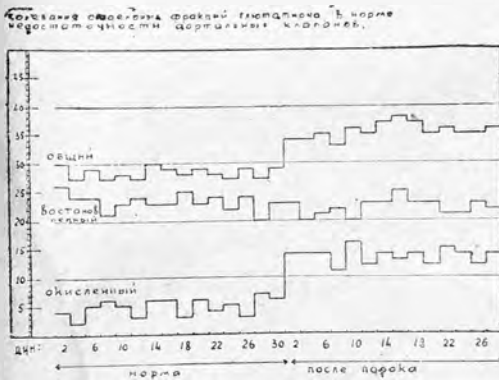
Что касается ретикулоцитов, то последние возрастают не сразу, а постепенно, достигая на 15—16-й день своего макси-

му, на котором остаются с незначительными колебаниями в течение всего заболевания.

У собак второй группы мы также обследовали фракции глутатиона до и после наложения порока правого сердца. Особым зондом (крючкообразным) мы проникали через яремную вену в правое сердце. После введения зонда в полость вены, чтобы попасть в полость правого сердца, приходилось отводить зонд несколько латерально от срединной линии шеи и, слегка приподняв его вверх, осторожно проталкивать вперед. При этих условиях зонд попадал в полость правого сердца, причем ощущалась мышечная стенка сердца. Оставленный в таком положении зонд при сокращении сердца выталкивался обратно. После этого мы коротким рывком выдергивали зонд для того, чтобы имеющимся на нем крючком с лезвием нарушить целостность трикуспидального клапана. Показателем разрыва клапанов служило появление положительного венозного пульса и систолического шума, правда, не всегда прослушиваемого, несмотря на разрыв клапана.

Таблица 5.

Таблица 6.



Обследование фракций глутатиона при трикуспидальном пороке в первые два дня показало резкое снижение общего глутатиона (таблица 5 и 6) и увеличение окисленного. Начиная примерно с 3—4-го дня общий глутатион, как правило, давал резкий скачок вверх, восстановленный — резко снижался, окисленный глутатион по сравнению с исходным повышался в 7—8 раз. Резкое расхождение между общим и восстановленным глутатионом показывает серьезное нарушение окислительно-восстановительных процессов при правых пороках сердца. При правых пороках сердца ретикулоцитоз наступал раньше и был резче выражен, чем при аортальных пороках, и имел тенденцию к дальнейшему увеличению.

Анализируя результаты, установленные при экспериментальных пороках правого и левого сердца, следует указать на особенности и разницу в окислительно-восстановительных процессах, связанных с колебаниями глутатиона при этих видах кардиопатий.

При левых пороках общий глутатион повышается медленно, достигая своего максимума в более поздние сроки. При правых пороках в начальной стадии порока, в первые три дня, общий глутатион дает резкое снижение по сравнению с нормой и затем, как правило, нарастает по сравнению с нормой примерно в полтора раза, проявляя тенденцию к дальнейшему повышению. Нарастание общего глутатиона при правых пороках, в отличие от этого процесса при левых пороках, имеет скачкообразный характер.

Восстановленный глутатион при левых пороках снижается незначительно, при правых пороках имеет место резкое его снижение. Окисленная фракция глутатиона при правых пороках сердца резко нарастает, при левых пороках сердца нарастает незначительно. Сдвиг ретикулоцитов в сторону увеличения при правых и левых пороках сердца указывает на связь этого вида пороков сердца с эритропоэтической системой в смысле стимулирования ее функций.

Нужно отметить, что наблюдаемый при правых пороках сердца ретикулоцитоз происходит в ранней стадии порока и главным образом за счет 4-й группы ретикулоцитов. При левых пороках ретикулоцитоз совершается за счет 1 и 2-й групп и отмечается в более поздние сроки.

В свете этих данных нам кажется, что в патогенезе кардиопатий глутатион играет немаловажную роль, поэтому определение его может пролить свет на состояние окислительно-восстановительных процессов в больном организме.

Выводы: 1. При левых пороках сердца увеличивается общий глутатион по сравнению с нормой:

а) в норме общего глутатиона в крови собаки $34\frac{1}{2}$ мг%, после порока содержание общего глутатиона увеличивается до 41,8 мг%;

б) восстановленный глутатион при этих пороках сердца падает по сравнению с нормой; нормальное содержание восстановленного глутатиона 30 мг%, после порока—25 мг%;

с) окисленный глутатион крови увеличивается при пороках с аортальной недостаточностью по сравнению с нормой: норма 4,5 мг%; после порока—16,8 мг%.

2. При правых пороках сердца:

а) общий глутатион крови увеличивается по сравнению с нормой; норма 32,7 мг%, после порока—52,6 мг%;

б) восстановленный глутатион крови падает при этих пороках по сравнению с нормой; норма $27\frac{1}{2}$ мг%, после порока—18 мг%;

с) окисленный глутатион увеличивается по сравнению с нормой. Норма 5,2 мг%, после порока 34,6 мг%.

И з п р а к т и к и.

Из бактериологического отделения Саратовской городской санитарно-бактериологической лаборатории (зав. лабораторией И. А. Гольдштейн).

Случай септического заболевания, вызванного *b. Proteus*.

В. С. Петерсон и Б. К. Рубашкина.

В вопросе о патогенности *b. Proteus* нет достаточной ясности. Большинство авторов считает протей условно патогенным видом. Однако ввиду широкого распространения *b. Proteus* в природе и способности его заглушать на средах рост других видов приходится с большой осторожностью подходить к признанию его этиологического значения в каждом отдельном случае. Указания на протей, как на возбудителя местных заболеваний, встречаются в литературе не так редко. Хаузер в 1882 г. описал случай флегмонозного воспаления, при котором возбудителем был *b. Proteus* и стрептококк. Бердников в руководстве проф. Златогорова указывает, что протей был найден в патологическом материале при кишечных расстройствах, отравлениях, перитонитах, циститах, пиелонефритах, параметритах, отитах, менингитах, абсцессах мозга. Мы встретили в литературе также несколько случаев нахождения *b. Proteus* при гноивших плевритах (Паули, Шаре, Медведева).

Сообщения о достоверных случаях общих протеусных заболеваний встречаются редко. В доступной литературе нам удалось найти следующие данные. Иохманн описал общее заболевание на почве гноившего мастоидита. Посев был сделан в момент наивысшего подъема температуры (40°). Через 10 часов выросли в громадном количестве *b. Proteus* и 30 колоний стрептококка. Бертельсман и Мау описали случай уретральной лихорадки, при которой из крови выделен протей. Ленхартц описал случай гноившего перитонита, при котором агаровые культуры из крови и гноя брюшины дали чистую культуру *b. Proteus* (три последних работы цит. по Клинебергеру Z-sch. f. Hyg. 1908, т. XXVIII).

Гебель (Deutsche Arch. f. klin. Med., 1914) описал случай менингита у новорожденного, при котором из спинно-мозговой жидкости и из крови был выделен *b. Proteus*. Кровь была взята из пальца в день смерти. Паули (Münch. med. Wochenschrift, 1917, № 1—2) описал случай огнестрельного ранения с переломом бедра. Из вонючего гноя раны был выделен протей. Через день после операции, сопровождавшейся выскабливанием полости острой ложечкой, развился гноивший плеврит. В гное из плевры был также найден *b. Proteus*. Автор считает метастатический занос инфекции по кровяному руслу несомненным. Отрицательный результат посева крови он объясняет тем, что

посев был сделан через 3 недели после наивысшего развития инфекции, при нормальной температуре.

В определителе микробов Бердже (Киев, 1936) упоминается о находках протей в крови, описанных Ассис (тифоноподобное заболевание) и Пачеко (легочный абсцесс).

Ввиду скудности литературных данных по этому вопросу, мы считаем нелишним описать случай общего заболевания, при котором роль *b. Proteus*, по нашему мнению, является несомненной.

Нами производились только бактериологические исследования. Клинического течения болезни мы не наблюдали, а с ней познакомились из истории болезни, любезно предоставленной нам проф. Николаевым (клиника уха, горла и носа Сар. мединститута).

Больная О-ва, 45 лет, подвергалась операции по поводу гнойного воспаления среднего уха. Операция была произведена на 14-й день болезни и сопровождалась выскабливанием острой ложечкой некротизированных и издающих трупный запах частей кости.

После операции у больной развилось заболевание септического характера с подъемом t° до 40° (больная страдала также малярией). Рана имела септический вид и выделяла вонючий гной.

На 20-й день после операции появился метастаз над подбородком. Через 2 месяца после операции больная погибла при явлениях со стороны нервной системы. На вскрытии был обнаружен абсцесс в области левой затылочной доли.

В течение болезни производились посевы крови, гноя из уха, из метастаза, а также ставилась агглютинация выделенных культур с сывороткой больной. Посев крови (на сахарный бульон, с последующим высевом на кровяной и простой агар) был произведен дважды—на 4-й и 9-й день после операции. В обоих случаях была выделена одна и та же культура, хотя подробно изучена была лишь вторая из них, т. к. первый раз было заподозрено загрязнение.

Выделена грамотрицательная, подвижная, полиморфная палочка. На простом агаре—ползучий рост, на кровяном—зеленовато-серые колонии, дающие гемолиз. На среде Эндо—бесцветные колонии, давшие спустя несколько дней дочерние колонии. Культура сбраживала глюкозу и галактозу с образованием кислоты и газа, на леулезе давала кислоту лишь на пятый день, лактозы, мальтозы, маннита и сахарозы не изменяла. Молоко культура пентонизировала без свертывания, желатину разжижала, индола не давала, нитраты восстанавливала до нитритов. Реакция на сероводород—положительная. Реакция Вогес-Проскауэра отрицательна. Р. агглютинации с сывороткой больной и выделенной из крови культурой дала положительный на 2 креста результат в разведении 1:100.

Исследование гноя из уха дало следующий результат:

В мазке преобладает грамотрицательная палочка. Встречаются грамположительные кокки. Посев на кровяной и простой агар дал почти чистую культуру грамотрицательной палочки и редкие колонии стафилококка. Стрептококк отсутствовал. Культура оказалась по биохимической характеристике идентичной с культурой, выделенной из крови, за исключением гемолиза, который отсутствовал. Культура агглютинировалась сывороткой больной в разведении 1:100.

Гной из метастаза дал следующее:

Преобладает грамотрицательная палочка. Встречаются грамположительные кокки. Результаты бактериологического исследования в точности те же, что и при посеве гноя из уха. Однако культура из метастаза, так же как и культура из крови, давала гемолиз, чем только и отличалась от культуры из первичного очага. Р. агглютинации не ставилась, так как сыворотки больной у нас уже не было.

Выделенные нами культуры являются, по нашему мнению, протеем. Основные признаки, говорящие за принадлежность их к роду *Proteus*, нижеследующие: 1) полиморфизм, 2) подвиж-

ность, 3) ползучесть роста, 4) образование дочерних колоний, 5) протеолитические свойства, выраженные на желатине и молоке.

Культуры в точности не соответствуют ни одному из видов, приведенных у Бердже. Ближе всех они стоят к виду *Proteus americanus*. Однако наши культуры отличаются от указанного вида отсутствием свертывания молока, отношением к левулезе и галактозе и отрицательной реакцией Voges-Проскауэра. Ближе стоят они также к виду *Proteus mirabilis*, от которого отличаются отношением к сахарозе и частично к левулезе. Таким образом, если принимать во внимание второстепенные признаки, мы могли бы признать их новым, 14-м видом протей. Однако целесообразнее считать наши культуры вариантом одного из названных видов.

Свойства выделенных культур и близких к ним видов рода *proteus*.

	Морфология	Г р а м	Подвижность	Желатина	Индол.	Сероводород	Молоко		Глюкоза	Лактоза	Мальтоза	Маннит	Сахароза	Левулеза	Галактоза	Восстан. нитратов	P. Voges-Проскауэра	Гемолиз
							Целлюлоза	Свертывание										
<i>Proteus americanaus</i>	Полиморфная неспороносная палочка.	—	+	+	—	—	+	+	ГК	—	—	—	ГК	ГК	ГК	+	+	—
<i>Proteus mirabilis</i>		—	+	+	—	+	+	—	ГК	—	—	—	ГК	ГК	ГК	+	—	—
<i>Proteus</i> „Одиноца“ из крови		—	+	+	—	+	—	—	ГК	—	—	—	—	К	ГК	+	—	+
<i>Proteus</i> „Одиноца“ из уха		—	+	+	—	+	+	—	ГК	—	—	—	—	ГК	ГК	+	—	—

Особенности нашего случая: 1) Повторное выделение культуры из крови в разгаре болезни (задолго до смерти).

2) Ясно выраженная (на 2 креста) реакция агглютинации нашей культуры с гомологичной сывороткой в разведении 1:100.

По литературным данным такой титр может считаться доказательным. По Клинебергеру *Proteus vulgaris* и *mirabilis* не агглютинируются нормальной человеческой сывороткой в разведении выше, чем 1:20. В случае протеусного менингита, описанном Геблем, титр агглютинации культуры с гомологичной сывороткой был 1:60. Однако ввиду того, что Тюмякова и Попова (ненапечатанная еще работа) встречали штаммы *b. Proteus*, агглютинировавшиеся нормальной сывороткой до титра 1:100, мы проверили свои культуры на ряде нормальных сывороток,

Две дали агглютинацию (на 1 крест) в разведении 1:40, две 1:20 и 38 сывороток агглютинации не дали.

3) Гемолиз, который наблюдался в культурах, выделенных из крови и метастаза, и отсутствовал в культуре из первичного очага, не прошедшей через ток крови.

4) Идентичность во всех отношениях, кроме гемолиза культур, выделенных из крови, метастаза и первичного очага.

Из пропедевтической хирургической клиники Ростовского мед. института
(директор проф. Б. И. Гутников).

О кормлении больных при гастростомии.

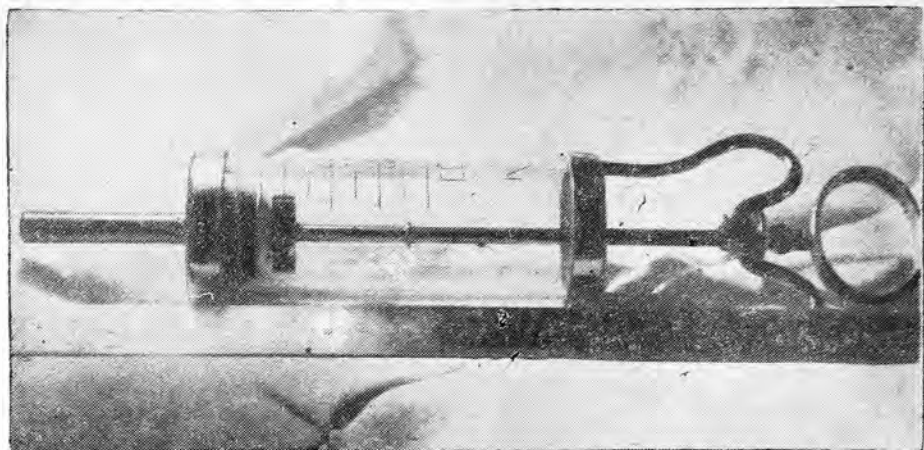
В. А. Макаренко.

В целях рационального питания больных необходимо предоставить организму достаточное количество пищи строго определенного состава (белков и жиров животных и растительных, углеводов, солей) и в то же время нужно заботиться о достаточной даче витаминов, так как отсутствие последних ведет к ряду характерных тяжелых расстройств в организме. Роже считает, что больные во время болезни расходуют все свои запасы витаминов, и если с пищей они не получают их в достаточном количестве, заболевают анемией авитаминозного порядка. В силу этого при назначении питания приходится, помимо характера заболевания, степени болезни и стадии его развития, учитывать и лечебную сторону питания, его вид и форму.

В этой краткой статье мы не ставим себе задачей осветить этот большой, сложный и чрезвычайно важный вопрос в целом. Мы коснемся лишь части его—формы кормления больного после гастростомии. Здесь в большинстве случаев мы имеем перед собой истощенных больных, оперированных по поводу непроходимости пищевода: рак, рубцовые сужения после ожогов кислотами и щелочами, длительные спастические сокращения пищевода. Обычно питание при свище по Витцелю, Гадеру или Топроверу исключительное жидкое (т. к. через трубку невозможно ввести ничего другого) и однообразное: в основном бульон, молоко, яйца, масло, сахар.

Считая такое питание недостаточным и неполноценным для подобных больных, мы задались целью создать им условия, при которых они могли бы, как и больные, у которых не выключен жевательный и пищеводный аппарат, получить разнообразный ассортимент питательных веществ в форме рационально приготовленных блюд. Поставленную задачу мы разрешили путем использования 100-граммового шприца с наконечником широкого диаметра. У больных, оперированных по Топроверу, свищ герметичен, имеет трубку достаточного диаметра. Мы считаем, что для введения пищи может быть использован

шприц любой системы, необходимо лишь, чтобы длина наконечника была достаточной: 5—8 см (т. е. с учетом толщины передней стенки живота) и чтобы диаметр просвета наконечника имел 8—10 мм. При этих условиях можно без труда вводить тестообразную массу пищи в желудок. Всякая пища—ливерная колбаса, паровая или жареная мясная котлета, овощное, картофельное, яблочное пюре, сухари, каши, применяются в протертом или измельченном виде.



Блюда накладываются в шприц в теплом виде с добавлением сливочного масла, бульона, молока, т. е. в кашицеобразном виде, как бы пережеванная. Больной получает в рот небольшую порцию этого же, или особо им любимого блюда для жевания, чтобы создать полное впечатление нормального кормления. Проглатывать пищу ему запрещается. Затем наконечник шприца, смазанный вазелином, вставляется в отверстие свища; блюдо давлением поршня шприца проталкивается в желудок в нужном количестве. Количество пищи и часы кормления назначаются врачом в зависимости от случая.

При таком способе кормления больные получают достаточное количество пищи и надлежащего качества, независимо даже от их аппетита, и могут быстро восстанавливать потерянное равновесие в питании. Предлагаемый способ кормления больных после гастростомии мы с успехом применяем в клинике с 1936 г.



Из клиники нервных болезней (директор проф. Б. Н. Маньковский) Киевского института усовершенствования врачей (директор Т. К. Калицкий).

К клинике травм спинного мозга.

Доцент Р. Я. Будина и д-р М. В. Гольдельман.

При изучении клиники травм спинного мозга мы наблюдали одного больного, своеобразие патологии которого заставило нас выделить и описать его отдельно.

Больной Я, 21 г., рабочий, поступил в клинику 1/1 1936 г. с жалобами на слабость в конечностях, полную невозможность двигаться и расстройство мочеиспускания. 2/VIII 193 г. больной во время купания прыгнул с дерева в воду (с высоты в 4 метра) и ударился головой о камень на дне реки. Больной был извлечен из воды в бессознательном состоянии и каретой скорой помощи доставлен в Октябрьскую больницу. Первые шесть дней сознание к больному не возвращалось; после этого в течение полутора месяцев больной был в тяжелом состоянии, не двигал конечностями. Через 2½ месяца без заметного улучшения был переведен в Психоневрологический институт, а затем в первую клинику КИУВ. Родился здоровым, в детстве перенес корь, коклюш. Наследственной отягощенности не отмечает, курит, пьет мало. Венерозные отрицает.

Больной выше среднего роста, удовлетворительного питания. Со стороны черепно-мозговых нервов отклонений от нормы не обнаружено. Больной все время лежит. В верхних конечностях сохранены лишь ограниченные движения в кистях. В левой ноге отмечаются отдельные движения в пальцах и коленном суставе, в правой ноге движения отсутствуют. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях умеренные, равномерные. Феномены Майера и Лери—положительные с двух сторон. На нижних конечностях рефлексы повышены S>D. Клонус обеих стоп и коленных чашек S>D. Двусторонний феномен Бабинского и Оппенгейма. Резко выраженный феномен Мари-Фуа с двух сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Мышцы верхних конечностей дряблы, гипотоничны. Имеется ясно выраженная атрофия в левом m. hypothenar и m. m. interossei с двух сторон. Со стороны чувствительной сферы—гипестезия слева от D₂ до D₁₂, анестезия от L₁ до L₅. Справа гипестезия от D₃ до D₁₂, анестезия от L₁ до L₅. Остальные виды глубокой и поверхностной чувствительности без изменений. Дермографизм быстро возникает, ярко розовый, стойкий, равномерный с двух сторон. Шиломоторные рефлексы умеренные, равномерные; мышечный валик выражен больше слева, Ашиер—минус единица, дыхание 23 в одну минуту; болевые точки (по Маркелову) резко выражены. Спинномозговая жидкость (10 см³) бесцветная, прозрачная, белка 0,29%. Лимфоцитов 7 в 1 мм³, реакция Нонне-Апельта—отрицательная; RW и реак. Кана в крови отрицательная. Гемоглобин—85%, эритроцитов—47300 в мм³, лейкоцитов—800 в мм³,—эозинофилов—4%, нейтрофилов палочковидных—8, нейтрофилов сегментированных—66, лимфоцитов—17, моноцитов—5, эритрохромия, РОЭ—24 по Панченкову, количество сахара—100 mg. в 10 см³ крови. Са—11 mg. К—21 mg. Моча—удельный вес—1003, лейкоцитов 50—60 в поле зрения. В остальном особых изменений нет. Рентгенография шейной части позвоночника: компрессионный перелом тела 5-го шейного позвонка и небольшой подвывих его кзади. Вследствие разрушения тела 5-го шейного позвонка шейный лордоз превратился в небольшой кифоз.

Во время пребывания больного в клинике в течение 11 дней температура была нормальной; на 12-й день у больного наступило внезапное повышение температуры до 39,5°, которое повторялось до 5 раз. Это повышение температуры обычно длилось от 10 до 14 часов и резко падало до нормы, а один раз до субнормальной t (35,8°). Наше внимание привлекло не только своеобразное повышение температуры больного, но и развивавшиеся при этом припадки. Во время этих припадков больной резко бледнел, сознания не терял, жаловался на затрудненное дыхание. Дыхательные экскурсии резко менялись за счет более глубокого и продолжительного вдоха и затрудненного выдоха. Одновременно у

большого появлялись клонические судороги, резкие боли во всех конечностях и резкое тоническое напряжение мышц живота, ригидность затылка. Припадки сопровождались рвотой, значительной потливостью и непроизвольным мочеиспусканием. Бледность лица сменялась цианозом. Такое состояние длилось около часа, после чего наступала общая слабость и сон.

Последующие припадки были такого же типа, но в двух случаях поза больного приближалась к опистотону; голова подергивалась, в стопах появлялась установка по типу флексорной контрактуры. На высоте припадка мы могли уловить повышение температуры до $39,5^{\circ}$, больной был очень беспокоен, кричал и задыхался. Отдельные припадки продолжались до двух часов с некоторыми колебаниями в своей интенсивности. Ввиду участвующих припадков, больной был переведен в нейрохирургическую клинику для оперативного вмешательства.

Выписка из протокола операции 8/II 1937 г. Больной уложен лицом книзу на подставку Кушинга. Местная анестезия. Сделана ламинектомия на уровне 4-го, 5-го и 6-го шейных позвонков. Компрессионный перелом 5-го шейного позвонка и подвывих его кзади. По вскрытии durae mater выделилось большое количество прозрачной спинномозговой жидкости. Спинальный мозг в этом месте истончен и уплощен. Удалены осколки кости, размером $2,5 \times 1,5$ см. 9/III 36 г у больного неожиданно наступило резкое ухудшение, и он погиб при явлениях паралича дыхания.

Выдержка из протокола секции. Труп худого молодого человека с глубокими пролежнями на пояснице и на больших вертелах. Сзади на шее рубец, длиною в 20—30 см, дужки 4, 6 шейных позвонков оперативно удалены. Задняя половина 5-го шейного позвонка смещена кзади в просвет канала приблизительно на один сантиметр. Канал в этом месте соответственно сужен, а спинной мозг приплюснутый и истонченный. Рисунок серого вещества спинного мозга на поперечных разрезах, выше и ниже места сдавления, достаточно хорошо выявлен; в белом веществе встречаются изредка серокрасные мягковатые мелкие пятнышки. Головной мозг бледный, без видимых гнездовых изменений. Со стороны внутренних органов особых изменений нет.

Таким образом, у нашего больного имела место гипертермия, которая была связана с припадками клонических и тонических судорог при полном отсутствии клинических нарушений со стороны головного мозга.

В настоящее время имеется ряд экспериментальных и клинических наблюдений, несомненно устанавливающих значение шейного и верхне-грудного отдела спинного мозга в механизме терморегуляции.

Де-Мартейль описал больного со спинальной опухолью, у которого после операции температура поднялась до 43° без инфекционного начала. Феера и Вальтгард описали случаи, где травматическое поражение ниже-шейного отдела спинного мозга привело к картине расстройства терморегуляции. Экспериментально Фрейд и Штрасман, тот же Фрейд и Графе показали, что перерезка у кроликов 6 и 7 шейных сегментов ведет к расстройству терморегуляции. Все эти клинико-экспериментальные данные позволили Нахгарту, Фаунгаузеру присоединиться к той точке зрения, что в ниже-шейном отделе спинного мозга находятся волокна, имеющие отношение к регуляции температуры. Некоторые авторы с помощью измерения кожной температуры пытаются дифференцировать центральную гипертермию от обычной инфекционной лихорадки. При обычной лихорадке кожная температура меняется параллельно с внутренней; разница между ними постоянна. При центральных гипертермиях

разница значительна, до 2—3 градусов, причем изменения температуры кожи не следуют за изменениями внутренней температуры. Подобную диссоциацию следует объяснить уменьшением теплоотдачи кожей, что зависит, вероятно, от одновременного поражения вазомоторного центра, расположенного в промежуточном мозгу, близко к тепловому центру. Нижне-шейный отдел спинного мозга имеет также отношение к обмену веществ, в частности, к жировому. Попова и Бельгов сообщили о 4 случаях поражения спинного мозга (из которых 3 были изучены гистологически) с остро развившимся отеком и появлением пузырей. Авторы считают, что эти отеки зависели от центральных симпатических волокон, идущих от головного мозга к висцеральным эффекторным клеткам заднего рога. При этом в развитии отеков играет роль острота процесса.

Вопрос о локализации процессов терморегуляции в ядрах большого мозга является наиболее трудным. Повышение температуры обнаруживали и при уколе в *tuber cinereum* (Офф), *corpus striatum* (Аронсон и Закс), *thalamus opticus* (Айзенштадт).

Некоторые авторы считают, что процессы терморегуляции осуществляются через *tr. spino-thalamicus-thalamus-tuber cinereum*. Другие авторы считают *corpus striatum* высшим тепловым центром, а *tuber cinereum* главным терморегулятором.

У нашего больного, кроме вышеуказанной гипертермии, мы наблюдали припадки так называемой „спинальной эпилепсии“. Описание подобных припадков мы в литературе встречали очень редко.

Так, Колье описал один случай: под его наблюдением находилась молодая женщина, которая за несколько месяцев до поступления начала страдать местными эпилептическими судорогами в правой ноге и стопе, но без потери сознания. Впоследствии появился спастический паралич правой ноги, который постепенно усиливался. В этом случае автор считал неоспоримым наличие органического поражения мозга без точной топической локализации. Ферстер высказал предположение, что исходной точкой эпилептического приступа может быть любой участок нервной системы, как центральной, так и периферической. При всей сложности проблемы эпилепсии все же следует исходить из некоторых предпосылок, и в этом отношении нам кажутся приемлемыми следующие общие положения патогенеза и клиники эпилепсии: нет такого поражения мозга, которое обладало бы специфическим свойством вызывать эпилепсию, каков бы ни был его характер и место расположения; с другой же стороны, вряд ли существует такое поражение мозга, которое не обладало бы свойством в известных условиях вызывать эпилепсию. В вопросе о существовании различных клинических форм, об их связи и взаимоотношении друг с другом, нам кажется, заслуживает внимания сравнение, даваемое Кенеди. Автор говорит об „эпилептическом спектре“, подчеркивая этим, что в этом спектре есть много цветов, которые незаметно переходят друг в друга. Может быть, где-то в этом широком

эпилептическом спектре мы должны поместить и описанный нами случай так называемой „спинальной эпилепсии“.

У нашего больного патологический очаг был в шейном отделе спинного мозга (C_4-C_5). Мы полагаем, что здесь имело место нарушение связи спинного мозга с центральными механизмами терморегуляции и обмена веществ, что привело к описанной нами гипертермии и „спинальной эпилепсии“.

Из хирургического отделения Старо-Челнинской больницы ТАССР.

О так называемом „аппендикулярном симптомокомплексе“ при малярии.

А. А. Шкляев.

Аппендицит, являясь наиболее распространенным заболеванием органов брюшной полости и в то же время наиболее „коварным“ заболеванием, при котором кардинальные симптомы принимают всевозможные оттенки, должен по праву занимать внимание врача-терапевта, а в особенности хирурга при жалобах больных на боль в животе.

Взяв себе строго за правило прислушиваться к малейшим жалобам больных на „боли в животе“ и тщательно их исследуя, мы в своей работе встретились с проявлением клинических симптомов, вполне напоминающих острый аппендицит. Мы их назвали аппендикулярным симптомокомплексом, встречающимся довольно часто при наиболее распространенном в нашей местности заболевании — малярии.

Приведу несколько историй болезни:

1. Больной М., 33 лет (ист. б. № 25), поступил 4. I. 1935 г. с резкими болями в правой подвздошной области и в подложечной области. Больным себя считает с 4 час. утра 4. I. 1935 г. Начало заболевания отмечает резкими схваткообразными болями в правой подвздошной области, рвотой и незначительной головной болью. Температура 38° , пульс—98, удовлетворительного наполнения. Так как в этот день было назначено несколько операций, то небрежное исследование больного, вследствие загруженности врача, привело больного на операционный стол. На операционном столе после туширования кожи живота иодом—повторное исследование. Брюшная стенка справа незначительно напряжена, болевые точки М. Бурнса и с париетальной брюшины. Притупление перкуторного звука в подвздошной области. „Блюмберг“ отрицательный. Диагноз острого аппендицита при соответствующем анамнезе и других объективных данных, казалось, был бесспорным. Разрез по М. Бурнсу. По вскрытии брюшной полости свободно извлечена соесит без каких-либо наслоений, спаек и явлений раздражения брюшного покрова, и совершенно макроскопически неизменный отросток без инъекции сосудов с неукороченной и неуплотненной брыжейкой. Аппендэктомия. 5/1 самочувствие больного хорошее. К вечеру газы отошли, но в ночь на 6/I 1936 г. (5 час. утра) мы были вызваны дежурным по больнице к больному. Больного застаем в тяжелом состоянии, температура $39,5^\circ$, пульс 110, удовлетворительного наполнения. Жалобы на резкие боли в ране и под ложечкой. Рвота. Предпринята ревизия раны. Края разреза не инфильтрованы, ранка сухая, инфильтрата и красноты около раны нет. Ввиду резкой раздражительности больного введен подкожно Sol. morphii pur. 1⁰/₁₀ — 1 см³, мало успокоивший больного. Тщательное исследование больного дало

увеличенную на $2\frac{1}{2}$ пальца болезненную селезенку. Назначен *сhипп тиг.* $0,5 \times 3$. После приема хины больной успокоился, уснул, рвота прекратилась, и на вечернем обходе больной дал совершенно свободно пальпировать живот, заявляя о полном отсутствии боли в ране. В дальнейшем течении заболевания состояние больного удовлетворительное. Подъемы температуры регулярно через день. 10^{II} сняты швы; заживление первичным натяжением. В крови больного обнаружены паразиты *mal. tertian.* 11^{II} выписан в хорошем состоянии для амбулаторного лечения.

2. Почти аналогичная история болезни больной Б. (№ 40), где налицо были все признаки острого аппендицита и где недостаточно добросовестное исследование больного привело больную на операционный стол. На операции мы нашли макроскопически совершенно неизмененный отросток, не подававший и намека на бывшее или существующее его воспаление, а также на присутствие каловых камней, дающих так называемую „аппендикулярную колику“. После дополнительного исследования мы в данном случае также нашли увеличенную селезенку, и хинизация больной выяснила истинную картину заболевания.

Подобного рода случаев, но с менее выраженными симптомами, мы можем отметить еще два. Наблюдение приведенных случаев в дальнейшем дало нам возможность избежать практической ошибки и распознать „аппендикулярный симптом“ при малярии.

Приведу ряд примеров.

3. Больной М., 27 л. (ист. бол. № 420), поступил в больницу 20/VIII 1935 г. с жалобой на резкие боли схваткообразного характера в правой подвздошной области и в подложечной области. Больным себя считает с 18/VIII 1935 г. Заболевание началось резкими болями в подложечной области и в правой половине живота, разлитого характера. 19^{III} самочувствие лучше. Боли почти исчезли. Рвота повторно, зноб, незначительная головная боль. Вид тяжело больного: язык сухой, слегка обложен, аппетит совершенно утрачен. Состояние беспокойное, временами боли в животе. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не определяется. Температура 38° утром, и 39° к 12 часам дня. Пульс 98, хорошего наполнения. Живот равномерно вздут. При пальпации живота мышечное напряжение слева. Пальпация правой подвздошной области болезненна. „Блюмберг“ отрицательный. Печеночная тупость сохранена. Селезенка увеличена на 2 пальца, резко болезненна. Газы не отходили, стул задержан. Склеры иктеричны, имеется резко выраженный супраорбитальный рефлекс слева. Больному назначен *сhипп тиг.* $0,5 \times 3$. Больной к вечеру встал, попросил кушать, ночь спал хорошо, ночью же отошли газы и нормальный стул. Утром 21/VIII температура N , пульс 72, хорошего наполнения. Живот мягкий, болезненных зон и точек не определяется; дальнейшая хинизация, и на 5-й день больной выписан в хорошем состоянии.

4. Б-ой доставлен в больницу с диагнозом острого аппендицита. Начало заболевания острое. Температура $38,5^{\circ}$, пульс 100, но хорошего наполнения. Жалобы на незначительную боль головы, разбитость. Все внимание больного сосредоточено на правой подвздошной области (больной держит руку в этой области). При пальпации *défense musculaire* отсутствует. При пальпации в правой подвздошной области больной резко реагирует, болезненная точка М. Бурнея, рефлекс с париетальной брюшины. Добросовестно обследовав больного, мы нашли увеличенную, резко болезненную селезенку, выступающую из-под реберной дуги на 2 пальца. Печеночная тупость сохранена; газы не отходили 2 дня. На основании состояния пульса, отсутствия выраженного напряжения брюшной стенки, а также увеличенной и болезненной селезенки при наличии левого супраорбитального рефлекса мы от операции отказались, назначив больному *сhип. тиг.* $0,5 \times 3$. Ночью обильный пот, газы отошли, и больной успокоился. Лабораторное исследование крови выявило наличие паразитов малярии. В течение недели проводилось противомаларийное лечение, и больной жалоб на боли в животе ни разу не предъявлял.

Описанный „аппендикулярный симптом“ мы проверили на материале более 200 случаев, находя у маляриков в стадии острого приступа следующие признаки:

1) Интенсивная в большей или меньшей степени болезненность в правой подвздошной области, как при пальпации, так и в известных случаях спонтанная.

2) Точка М. Бурнея почти всегда ясно положительна.

3) *Défense musculaire* в значительном количестве случаев отсутствует с правой стороны или выражен в очень незначительной степени.

4) Иногда наблюдается задержка газов и стула.

5) Симитом Блюмберга, как правило, отрицательный.

6) Пульс во всех случаях удовлетворительного наполнения и, несмотря на частоту, в некоторых случаях не носит абдоминального характера, говорящего о раздражении брюшины.

В доступной нам отечественной литературе мы нашли статью д-ра Демьянова в Кубанском н. м. вестнике, том V за 1936 г. под заголовком „О малярийном аппендиците“. Вряд ли название „малярийный аппендицит“, правильно: слово *appenditis* говорит о наличии воспаления отростка, мы же полагаем, что подобные случаи должны быть отнесены к категории разбираемого нами симптомокомплекса.

В „Вестнике хирургии и пограничных областей“ за 1928 г., т. XIV, помещена работа О. А. Флерова, где автор приводит данные Брессо о 5 маляриках с диагнозом аппендицита, у которых при операции аппендикс оказался неизменным (что подтверждено и микроскопически). В этой же работе приводится цитата Циманна, отметившего аппендицитоподобные явления при малярии.

Выводы: 1) Своим сообщением мы отнюдь не намерены защищать консервативный метод лечения при остром аппендиците. Будучи принципиальным сторонником раннего оперирования при остром аппендиците, я желаю своим сообщением о так называемом „аппендикулярном симптоме при малярии“ предостеречь от возможности диагностической ошибки.

2) Так называемый аппендикулярный симптомокомплекс, элементы которого изложены выше, встречается в огромном проценте случаев при острой малярии и должен быть учтен при постановке диагноза острого аппендицита.

3) Важным подспорьем в дифференциальной диагностике служат исследование крови на наличие паразитов малярии и гемограмма.

4) Механизм происхождения этих аппендикулярных болей при малярии не выяснен. Мы полагаем, что увеличенная селезенка тянет *Lig. gastrolienale*, а отсюда получается раздражение всего *plex. solaris*. Отраженные боли проявляются именно в подложечной и правой подвздошных областях, у которых имеется между собой какое-то взаимодействие. Между селезенкой и *ileo-coecal'ной* областью имеется эмбриогенетическая связь, которой, вероятно, и можно объяснить возникновение „аппендикулярного симптома“ при малярии.

Рецензия.

Проф. А. Денкер, проф. В. Альбрехт. *Учебник болезней уха, верхних дыхательных путей и полости рта*. Биомедгиз, 1936 г., 623 стр. с 350 рис. в тексте и атласом. Цена в переплете 16 руб. Перевод с XI немецкого издания д-ра А. И. Кортужанского под редакцией и с дополнениями доц. Я. Б. Каплана.

Учебник издан на удовлетворительной бумаге, набран отчетливым шрифтом, богато иллюстрирован рисунками. Представляет собой весьма солидный труд, кратко и в то же время обстоятельно излагающий основы оториноларингологии. Предпосылка основ профилактики и терапии изложению отдельных частей, а также глава о заболеваниях полости рта и фонетическое приложение, делают учебник особенно ценным. Совершенно очевидно, что он получит самое широкое распространение как среди учащихся, так и среди практических специалистов.

Однако отдельные места учебника не лишены недостатков. Так, напр., отдел об исследовании уха изложен недостаточно полно. Не приведена даже формула исследования уха, принятая на международном орл Конгрессе в 1912 г. Далеко не полностью приведены методы определения выносливости вестибулярного аппарата, применяемые при профотборе. Нигде не сделано описания Меньеровского симптомокомплекса, тогда как ссылки на него встречаются неоднократно. Совершенно не упоминается об особенностях воспалительных заболеваний ушей, осложненных присутствием *bac. Plaut—Vincent'a*. Физиология носа представляется в настоящее время значительно шире, чем это приведено в учебнике.

Некоторые положения авторов, частично оговоренные редактором, не могут быть приняты полностью. На стр. 278 сказано, что „при первичном склерозе проводить общее лечение, до известной степени профилактическое, не рекомендуется“. Едва ли кто из нас с этими согласится. Точно так же утверждение, что „только при больших абсцессах (околоминдаликовых), обнаруживающихся ясной флюктуацией, бывает проще вскрыть его спереди“, не является общепринятым. Рекомендуемый авторами, как лучший, способ лечения острых воспалений челюстной пазухи, а равно и острых гнойных воспалений среднего уха промываниями требует, нам кажется, большой осторожности. Неверно примечание редактора, что при определении годности к службе в РККА следует руководствоваться приказом РВС СССР № 111 от 1931 г.

В заключение следует высказать сожаление, что некоторые рисунки получились недостаточно отчетливы, а цветные таблицы приложены отдельно. Все эти мелкие замечания должны быть учтены при следующем издании.

В. Громов.

Рефераты.

а) Иммунология

Grasset, E. et Lewin, W. Роль и значение антигена брюшно-тифозных штаммов в инфекции, иммунитете, а также в получении брюшно-тифозного эндо-анатоксина. (Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie, t. CXXIV, № 4, 1937, стр. 331). Автор подтверждает положение Феликса о взаимной зависимости вирулентности, иммуногенных свойств брюшно-тифозных штаммов и об инагглютинабельности их.

Изучению были подвергнуты типизированные штаммы Tu₂ и Watson, а также выделенные автором штаммы Tu₅, 7753/36, 811, 8/25. Для контрольных исследований был использован штамм O₉₀₁. Рядом собственных наблюдений автор установил полную идентичность иммуногенных свойств вакцины, приготовленной из убитых нагреванием при 58° инагглютинабельных штаммов и эндо-анатоксина, полученного автором из тех же штаммов. При этом отмечается отсутствие Vi-антител в сыворотках как вакцинированных мышей, так и кроликов иммунизированных эндо-анатоксином, независимо от того, использованы ли для приготовления анатоксина убитые при 58° или живые микробы. О- и H-антитела в таких сыворотках были обнаружены. Автор считает это подтверждением положения Феликса о термолабильности и нестойкости Vi-антигена.

Касаясь вопроса природы антигена-Vi, автор считает, что вирулентность инагглютинабельных штаммов брюшного тифа для мышей зависит также и от токсических свойств, присущих инагглютинабельным штаммам; автор предлагает поэтому антиген-Vi характеризовать не как фактор лишь вирулентности, а как антиген, определяющий патогенность микроба, слагающейся из вирулентных и токсических свойств.

Последнее заключение автор основывает на наблюдениях, свидетельствующих, что гибель подошвных мышей не является результатом сепсиса. Наоборот, опыты, проведенные автором, показали, что из крови мышей, зараженных внутрибрюшинно вирулентным штаммом O₉₀₁, высевалось огромное количество колоний, в то время как при заражении вирулентными штаммами из крови мышей высевались лишь единичные колонии. Во внутрибрюшинном же экссудате находилось большое количество микробов как в случаях заражения вирулентными, так и неvirulentными штаммами.

На основании полученных данных автор приходит к следующим выводам: 1) наличие антигена-Vi в брюшно-тифозном штамме характеризуется 3 признаками: O-инагглютинабельностью, высокой патогенностью и иммуногенностью штамма.

2) Токсический фактор играет важную роль в патогенности Vi-штаммов брюшного тифа.

3) Формализованный эндотоксин при своей атоксичности сохраняет полностью иммуногенные свойства, присущие инагглютинабельным штаммам, из которых этот эндотоксин получен.

А. Рубановский (Харьков).
Васчяпн, А. Значение антигена-Vi в предохранительных свойствах противобрюшнотифозной сыворотки. (Comptes Rendus des S. de la S. de Biologie, t. CXXIV, № 4, 1937, р. 380). На основании собственных опытов автор приходит к выводу, что превентивное действие брюшнотифозных сывороток не зависит от наличия в них агглютининов или преципитанов, но является результатом действия содержащихся в них опсонизирующих субстанций.

Из 66 мышей, подвергнутых опыту пассивной иммунизации агглютинирующей брюшнотифозной сывороткой, при контрольном заражении вирулентным тифозным штаммом погибло 56%, в то время как при иммунизации адсорбированной сывороткой, лишенной О- и Н-антител, при тех же условиях опыта погибло мышей лишь 20%. Иммунитет длился при этом 2--3 недели. Эффект предохранительного действия одинаков, независимо от того, содержали ли полученные автором сыворотки Vi-антитела или были лишены таковых.

Лечебное же действие адсорбированных сывороток значительно слабее, чем сывороток не адсорбированных.

Автор различает 3 типа опсонизирующих субстанций:

1) Субстанции, проявляющие опсонизирующее действие независимо от comple-

мента и содержащаяся как в сыворотках, имеющих Vi-антитела, так и лишенных их.

2) Субстанции, носителями которых являются лишь анти-Vi сыворотки, проявляющие опсонизирующее действие при отсутствии комплемента и усиливающие его при наличии комплемента.

3) Субстанции, действующие в незначительных количествах (0,00005 в присутствии комплемента, но проявляющие свое действие независимо от Vi антител.

Подтверждение своих выводов автор находит в тех работах Феликса и Питта, из которых следует, что сыворотки, полученные иммунизацией формализованными Vi-штаммами брюшного тифа предохраняют мышей при контрольном заражении гораздо слабее, чем сыворотки, полученные иммунизацией живыми штаммами, несмотря на то, что титр Vi-антител в этих сыворотках одинаков.

A. Рубановский (Харьков).
Delves, E. Данные иммунологического изучения очищенных белков сыворотки, как обоснование теории о единстве антител. (The Journ of Inf. Diseases. vol. 60, 1937). В последние годы появилось много работ, подтверждающих теорию Цинссера и Уэллса о единстве антител. В свете этих работ становится очевидным, что разрешение проблемы о единстве или множестве антител может быть достигнуто лишь при применении антисыворотки, полученной введением очищенного антигена вместо бактерий, эритроцитов или цельной сыворотки. Варьируя в этих условиях физическое состояние антигена и испытывая гомологичные антисыворотки, можно изучить различные реакции антигена с антителом (преципитацию, агглютинацию, связывание комплемента, фагоцитоз). Так как эти реакции могли бы быть осуществлены преципитирующей антисывороткой, полученной в результате иммунизации очищенным антигеном, и так как преципитины удалены специфической адсорбцией, то, по мнению автора, изучение влияния той адсорбции на наличие других реакций антитела с антигеном должно иметь большое значение для доказательства правильности той или иной теории происхождения антител.

В своих опытах автор заменил антиген двумя очищенными белковыми фракциями сыворотки человека — альбумином и псевдоглобулином. Последние готовились по методу Гектона и Уэлкера, применялись в 10% растворе в 0,85% NaCl и сохранялись с толуолом. Частицы коллодия для реакций готовились по методу Лёба.

Опыты показали, что агглютинация и фагоцитоз коллоидных частиц, покрытых очищенным альбумином и псевдоглобулином человека, а также реакция связывания комплемента этими антигенами в растворе, могут быть получены при помощи гомологичной преципитирующей анти-сыворотки.

Когда преципитины нацело удалены адсорбцией гомологичным антигеном, агглютинины и опсонины совершенно не обнаруживаются.

Автор считает, что эти результаты служат прямым доказательством того, что реакции между антигеном и антителом, проявляющиеся в виде агглютинации, преципитации, связывания комплемента и фиксации опсонин, должны рассматриваться как проявление единого антитела, когда последнее образовалось в результате введения очищенного антигена. *П. Р.*

Uhlenhuth, E. и Remv, E. К вопросу об антителах к углеводам. IV сообщение. Опыты с коллоидными адсорбатами гликогена, рисового крахмала и крахмала Цулковского (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd 89, 1937) Авторы изучали антигенные свойства углеводов, исходя из существующего положения, что вызвать образование антител могут только высокомолекулярные вещества. Они полагают, что низкомолекулярные вещества, адсорбированные или химически связанные с веществами высокомолекулярными, могут также обладать антигенными свойствами.

Результаты эксперимента однако не подтвердили высказанной авторами гипотезы. Оказалось, что изученные ими углеводы (гликоген, рисовый крахмал и крахмал Цулковского), адсорбированные на чистом коллодии, будучи введены интравенно или инт перитонеально кролику, не вызывают выработки специфических антител (преципитинов и связывающих комплемент) к соответствующему углеводу. Только при иммунизации крахмалом Цулковского, употребляющимся в виде эмульсии в гумми-арабике и прованском масле, можно вызвать образование специфических антител против гумми-арабика. *П. Р.*

б) Эндокринология

Steinach, Куп и Peczénik. Анализ действия полового гормона. (Wiener klin. Wsch. № 29, 1936). В одной из своих последних работ Штейнах указал, что кроме непосредственного полового действия, гормон семенников обладает и неспецифическими влияниями, и в частности особую роль играет гиперемизирующий фактор. Так, через 2 недели после вазолигатуры по Штейнах у появляется гиперемия мозга, которая может быть доказана методом витальной окраски: после внутривенного введения ализариновой синьки мозг животных с вазолигатурой, а также у старых и евнухоидных животных вследствие понижения тонуса сосудов окрашивается несравненно интенсивнее, чем у контрольных. Этим методом авторы пользуются для проверки действия химически добытых как мужского, так и женского полового гормона. В результате этих работ они пришли к следующему выводу: женский половой гормон (прогинобензоат) действует на мужской организм так же, как физиологический инкрет яичек, т. е. получается та же интенсивная окраска мозга. Этот эффект не получается при введении химически полученных мужских гормонов (экстракт из мочи, андростерон, андростандиол, тестостерон).

Далее, авторы пытались установить, обладает ли женский половой гормон наряду с гиперемизирующим действием способностью содействовать развитию специфических, психических функций мужского полового гормона. Для этой цели авторы разработали метод, позволяющий оценить степень активности мужского гормона путем определения эротизирования и потенции у кастрированных крыс самцов. При помощи этого функционального теста определялось активизирующее действие женского полового гормона. Оказалось, что при одновременном введении мужского и женского полового гормона количество первого может быть снижено в $2\frac{1}{2}$ —10 раз по сравнению с количеством одного только мужского гормона, необходимым для вызывания психосексуальной функции. Это свойство женского полового гормона авторы объясняют его способностью повышать кровоснабжение и возбудимость центральной нервной системы. Как показали опыты с витальной окраской мозга, инкрет яичек, т. е. физиологический гормон, обладает способностью вызывать гиперемию мозга. Это свойство отсутствует у исследованных химически добытых препаратов мужского гормона; следовательно, физиологический гормон содержит какой-то фактор, действующий как химически добытый женский гормон.

Авторы пытаются выяснить, откуда этот женский фактор появляется в мужском организме. После установления выделения эстрогенного вещества в моче у некастрированных и кастрированных самцов им некоторое время вводился мужской гормон. Оказалось, что при этом резко повышается выделение эстрогенного вещества, т. е., что женский фактор возникает путем превращения из мужского гормона, т. е. повышение выделения эстрогенного гормона наблюдалось и у кастрированных животных; процесс превращения в организме несомненно происходит и вне половых желез. На основе всех этих данных авторы применяли комбинацию из мужского и женского гормонов в клинике. Результаты чрезвычайно обнадеживающие, в особенности в отношении психического действия, повышения энергии, прекращения бессонницы и в частности, повышения потенции. Приводится случай импотента, у которого 24 впрыскивания провирона (м. п. г.) не дали никакого эффекта, а через год 19 впрыскиваний комбинации провирона с прогиноном (ж) дали полное восстановление потенции.

Ю. Канель

Schnetz. Функциональная проба инсулярного аппарата при гиперинсулинизме. (Deut. Arch. f. kl. med. dec. 1936). Состояние гиперинсулинизма по литературным данным последних лет находится в зависимости от печени, нервной системы, одной или нескольких эндокринных желез.

Вследствие язвенной болезни желудка или дуоденума, болезни желчных ходов, резекции желудка и, наконец, что еще недостаточно изучено, при острых и особенно хронических панкреопатиях наблюдаются приступы гипогликемии. В этих случаях гиперфункция инсулярного аппарата часто вызывает синдром, ошибочно принимаемый за истерический или неврастенический.

Автор провел серию опытов над такого рода больными, определяя гликемию натощак, гликемическую кривую с нагрузкой глюкозой и без нее и после подкожных инъекций $\frac{1}{2}$ см³ адрепалина и небольших доз инсулина.

В 4 случаях заболевания поджелудочной железой, явившегося следствием

болезни желчных путей, найдено было, что гликемия натощак ниже нормальной; гликемическая кривая после нагрузки глюкозой дает незначительное повышение и достигает затем цифр значительно меньших чем в норме. Гипогликемия у этих больных иногда сопровождается характерными симптомами (профузные поты, дрожание, слабость, отрыжки и т. д.).

При применении панкреатических ферментов в течение 3—4 дней совершенно исчезли объективные и субъективные симптомы гиперинсулинизма.

Только в одном случае гипогликемическое состояние наблюдалось и после лечения и было выявлено инсулиновой пробой, которая, по мнению автора, является самой чувствительной пробой.

Такие же исследования были произведены в 4 случаях гиперинсулинизма при дуоденальной язве и в 5 случаях после резекции желудка. У всех этих больных была найдена ненормальная реакция инсулярного аппарата. В некоторых случаях даже были обнаружены при дуоденальном зондировании расстройства внешней секреции поджелудочной железы.

Автор отмечает значение повышенного тонуса вагуса для появления самопроизвольной гипогликемии, т. е. случаи язвы двенадцатиперстной кишки с резекцией желудка представляют явные вегетонические симптомы. С другой стороны, некоторые вещества, вводимые в двенадцатиперстную кишку, могут стимулировать секрецию поджелудочной железы (НСИ, инкретин, секретин) и вызвать гиперинсулинемию.

Возможно, что воспалительные изменения в желудке, дуоденуме и желчных путях могут увеличивать секрецию веществ, способных одновременно вызывать и увеличение кислотности и гиперинсулинемию.

A. Ауслендер.
Schürbach. Лечение гормонами болезни Симмондса. (Schweizer med. Woch., т. 66, № 50, 1937). Недостаточность передней доли гипофиза при болезни Симмондса может быть следствием прогрессирующих анатомических процессов, как злокачественная опухоль, либо непрогрессирующих анатомических изменений, как атрофия, воспалительные процессы, травма. Это заболевание может иметь причиной и сифилис или, наконец, оно может быть только функциональным, как при описанном Курчманом послеродовом истощении.

Одно из описаний автором наблюдений относится к женщине, 38 лет, которая больна уже год. Б-ая весит 29 кг при росте 151 см, основной обмен—40%, кровяное давление $10/65$ и т. д., словом, полный симптомокомплекс болезни Симмондса. Лечение препаратами передней доли гипофиза (рааерфизон), примененное в течение года, дало резкое улучшение—вес б-ой повысился до 44 кг, основной обмен—18%, появились отсутствовавшие три года менструации.

В другом случае, у 18-летней девушки, применение препарата передней доли гипофиза подкожно и per os вместе с вытяжками овариальных и щитовидной желез дало результаты значительно лучшие и более быстрые, чем в предыдущем случае. Автор полагает, что ввиду недостаточности передней доли гипофиза надпочечники и особенно щитовидная железа лишены стимулирующего физиологического действия, поэтому следует в качестве вспомогательного средства применять гормоны надпочечника и овариальные гормоны.

У одной б-ой 17 лет, весом в 29 кг, при росте в 155 см, леченной описанным способом, результаты были получены очень хорошие, несмотря на то, что после курса лечения прошло некоторое время до появления первых симптомов улучшения, как если бы действие вытяжки передней доли гипофиза нуждалось в некотором времени для оказания влияния на коррелятивные железы.

В некоторых случаях астении, в особенности при конституциональной астении, также следует думать о прегипофизарной недостаточности. Автор приводит также наблюдение, относящееся к девушке 21 год, страдающей приступами резкой слабости, аменорреей, расстройствами пищеварения, быстрым похуданием, понижением кровяного давления, у которой были получены прекрасные результаты от лечения вытяжками передней доли гипофиза, в то время как никакие другие методы лечения и укрепляющие средства не приносили никакой пользы.

Roу Mac Clark. Вторичная недостаточность паращитовидных желез после удаления аденомы паращитовидной железы и неэффективность лечения вытяжками паращитовидных желез. (Arch. of Surgery, vol. 33, № 5, 1933). Женщине, 51 года, была произведена операция удаления паращитовидных желез по поводу фибро-кистозного остеоита со спонтанными переломами. Найдена опухоль паращитовидной железы, примыкающая к нижнему полюсу правой

доли щитовидной железы, вследствие чего была удалена вся правая доля. Слева был удален нижний полюс. После этого появилась тетания, которая вначале купировалась кальцием, виостеролом, экстрактом парашитовидных желез; затем лечение перестало давать эффект. Была сделана также попытка пересадки желез, но безрезультатно. Количество кальция в крови за 21,5 месяца упало с 12 mg% до 5 mg%, появились расстройства пищеварения и рвота, участились судороги и все это привело больную к смерти через 3 месяца после операции.

Автор приводит сборную статистику паратиреоидэктомий, где на 125 операций, произведенных в аналогичных случаях, было 11 смертных исходов, 10 из которых были вызваны недостаточностью парашитовидных желез.

Отсюда явствует, что в этих случаях имело место чрезмерное удаление парашитовидных желез, и в настоящее время всеми признано, что совершенно недопустимо удалять обе нижние парашитовидные железы, ибо могут быть случаи, где верхние парашитовидные железы отсутствуют.

Автор объясняет безуспешность лечения в описанном случае тем, что вводимый витамин D из-за рвот не удерживался, а отсутствие витамина D в организме делало вытяжки парашитовидных желез неэффективными. *Е. Ауслендер.*

С h i g a. *Связь гениуинной артериальной гипертензии с функцией щитовидной железы* (Wiener. klin. Wschr., № 19, 1936). У больных гениуинной артериальной гипертензией часто наблюдаются длительные тахикардии. Это дало повод многим авторам связывать этот симптом с гиперфункцией щитовидной железы. Однако исследования основного обмена, а также лечение иодом далеко не всегда подтверждают эту гипотезу. Автор разбирает различные возможности возникновения гениуинной артериальной гипертензии, как при участии щитовидной железы, так и без ее участия, возможности случайных совпадений гипертензии и гипертиреозидизма и т. д. В целом, однако, автор склоняется к мысли о связи обоих состояний. Он указывает, что согласно Бауэру, повышение давления в Sinus carotici вызывает резкое повышение кровоснабжения щитовидной железы и далее ее гиперфункцию. Автор считает мало вероятным, что гипертиреозидизм является причинным моментом возникновения гениуинной артериальной гипертензии, но он допускает, что оба симптомокомплекса могут зависеть от одной общей причины, как напр., повышенной функции базофильных клеток гипофиза, при которой повышается выделение тиреотропного гормона.

Автор изыскивает методы для доказательства связи гениуинной артериальной гипертензии с гипертиреозидизмом, но так как исследования основного обмена и уровень иода крови не дали определенных результатов, то он прибегает к следующему методу: у больных гениуинной артериальной гипертензией он подсчитывает количество эритроцитов с ви альной грануляцией, число которых обычно повышено при гипертиреозидизме и у людей и животных, которым вводится гормон щитовидной железы. Количество таких эритроцитов по разным авторам равняется в среднем 8%, Почти у всех исследованных гипертоников это число оказалось гораздо выше. Для того, чтобы еще подтвердить свои наблюдения, автор давал гипертоникам иод или диодтирозин так же, как это делают при подготовке к операции при гипертиреозидизме. Тахикардия и другие симптомы ослабевали, и одновременно падало число эритроцитов с витальной зернистостью. Тогда же, когда симптомы не ослабевали, число этих эритроцитов не изменялось. При прекращении дачи диодтирозина пульс снова учащался и количество витально-зернистых эритроцитов повышалось.

Автор приходит к твердому убеждению, что в результате гениуинной артериальной гипертензии весьма часто, хотя и не всегда, появляется гиперфункция щитовидной железы вследствие повышенного кровоснабжения этого органа. Он подчеркивает, что лечение гениуинной артериальной гипертензии диодтирозином недопустимо, так как при длительной даче благоприятный эффект переходит в токсический, как это приходится видеть при длительном лечении гипертиреозидизма иодом. *Ю. Канель.*

Z o n d e k, В. *О задержке менструаций фолликулярным гормоном.* (Wiener klin. Wschr., № 15, 1936) Автор кратко излагает вопрос о роли различных факторов, вызывающих менструацию. Описывается ряд разнообразных теорий, и в результате автор приходит к выводу, что менструация—это комплексный гормональный процесс. Механизм менструации зависит как от гонадотропного гормона передней доли, так и от гормонов яичника—фолликулина, прогестина.

Изыскивая методы лечения женской стерильности, автор пытался бороться с гипоплазией матки впрыскиваниями больших доз фолликулина. Он, в среднем, вводил от 100 до 200 тысяч единиц в течение одного менструального цикла. В результате действительно получалось некоторое набухание матки, но одновременно замечено, что следующая менструация либо отодвигается, либо вовсе выпадает. Часто такой же эффект получался и при 70 тысячах единиц. Всего приводится 12 случаев; менструации отодвигались на 6—70 дней. Механизм этого процесса автор объясняет тем, что фолликулярный гормон задерживает пременструальную перестройку слизистой матки и этим тормозится образование желтого тела. Торможение передается через гонадотропные гормоны передней доли гипофиза. Повидимому, меняется взаимоотношение между проланом А и Б, так как у женщины саменорреей после введения фолликулина увеличивается выделение пролана А.

Автор считает, что фолликулярный гормон в больших дозах может быть клинически использован как средство для вызывания искусственной аменорреи.

Ю. Канель.

Ribler. *Случай гинекомастии с циррозом печени.* (Wien kl. Wschr. 1936, № 35). Автор описывает случай гинекомастии в связи с циррозом печени. Он указывает, что в литературе отмечено свыше 15 таких случаев. Патогенез комбинации этих заболеваний автор объясняет следующим образом. Как известно, цирроз чрезвычайно часто связан с хроническим алкоголизмом. С другой стороны, при циррозе неоднократно наблюдалась дефективность яичек, которая отчасти зависит от токсинов, встречающихся при циррозах печени, отчасти же от алкоголизма. Возможно, что имеется семейная конституциональная неполноценность ткани печени и яичек. У таких лиц нередко встречаются гинекомастия. Росту грудной железы способствует женский половой гормон, задерживается же этот рост мужским гормоном. Правда, гинекомастия зависит не исключительно от гормональных влияний, так как у кастратов далеко не всегда развиваются грудные железы. Но при гинекомастии часто наблюдают неполноценность яичек, гиперплазию коры надпочечника, а в раннем возрасте и тимуса. При циррозах печени может повреждаться конституционально слабая ткань яичек, и появившийся вследствие этого недостаток мужского полового гормона в некоторых случаях может повести к развитию мужской грудной железы. В некоторых случаях гинекомастии можно получить удовлетворительный терапевтический эффект при помощи мужского полового гормона. Этот же метод лечения следует испытать при гипертрофии женских грудных желез.

Ю. Канель.

в) Акушерство и гинекология

Schultze—Rhonehof, F. *Лечение pruritus vulvae.* (Zbl. Gyn. 1937, 11, 610—613). А. на основании собственных наблюдений рекомендует для лечения эссенциального pruritus vulvae чистый пчелиный мед, обильные смазывания которым дали отличные результаты в ряде случаев этого заболевания. У одной подобной больной, через несколько дней после применения меда совершенно исчезло мучительное чувство зуда; спустя некоторое время последний появился снова, но в незначительной степени и после нового смазывания медом немедленно пропал; отсутствие рецидива в течение нескольких месяцев. Механизм действия меда при эссенциальном pruritus vulvae еще неясен.

Б. Иванов.

Dicker, S. *Лечение рвоты беременных аскорбиновой кислотой.* (Schweiz. med. Wschr. 1937, 4, 74—75). А. применил в Женевской акушерской клинике рекомендованный Гербрандом и Шмидтом способ лечения рвоты беременных аскорбиновой кислотой. При этом оказалось, что уже после первых внутривенных вливаний последней рвота прекратилась и наступило выздоровление. В тяжелых случаях ежедневно вводилось по 0,1—0,2 см³, а всего делалось от 10 до 15 вливаний.

Б. Иванов.

Nahmiascher, H. *Внутриматочное применение угля в акушерстве и гинекологии.* (Mitschr. Geburtsh u. Gyn. 1937, 104, 5—6, 353—354). На основании своих многолетних наблюдений а. рекомендует внутриматочное применение угля в случаях безлихорадочных и лихорадочных аборт, общей септической инфекции, пуэрперального эндометрита, кесарского сечения после разрыва плодного пузыря, заболеваний цервикального канала и несифидических белей. После обнажения зеркалом влагалищной части, захватывания пулевыми щипцами передней губы маточного зева и протирания канала шейки, через него

возможно выше в полость матки вводится угольный карандаш; в канал шейки во избежание преждевременного выделения частиц угля вводится на 2—3 часа марлевая турнда. По наблюдениям а. применение угля дает очень хорошие результаты в смысле быстроты действия и улучшения местных явлений и общего состояния; при этом отнюдь не исключается и общее лечение септического процесса. Никакого вредного влияния угля на ткани а. не отмечает. Благоприятное действие угля обуславливается его высокой адсорбирующей способностью, вызывающей высушивание поверхностных тканей, создающее неблагоприятную среду для бактерий, а также обезвреживающим действием угля в отношении токсинов бактерий с затруднением всасывания секрета лохий в ток крови и лимфы.

Б. Иванов.

Philipp. *К клинике эндометриозов.* (Zbl. Gyn. 1937, 1, 2—3). А. указывает, что многие случаи эндометриоза яичников и брюшной полости возникают ретроградным путем. При наличии у больных резко выраженной дисменорреей и болей, усиливающихся при менструации, следует при дифференциальном диагнозе подумать об эндометриозе. Это особенно относится к тем случаям, где раньше подобных явлений не наблюдалось и они появились только в пожилом возрасте. В отношении лечения у молодых женщин а. рекомендует для сохранения способности к зачатию производить операцию; в пожилом возрасте показана кастрация. Консервативная операция по поводу эндометриоза яичников не всегда приводит к бесплодию; после облучения яичника рентгеновскими лучами эндометриозная ткань опухоли теряет способность отвечать на гормональное раздражение.

Б. Иванов.

Rivoir. *Лечение рака женской уретры.* (Zbl. f. Gyn. 1937, 12, 714—716). Рак женского мочеиспускательного канала встречается сравнительно редко и всегда после 4-летнего возраста. Лечение дает тем лучшие результаты, чем раньше поставлен диагноз; в запущенных случаях с метастазами в паховых железах прогноз неблагоприятный. Наилучшим способом является комбинация лучистой терапии, состоящая в облучении опухоли радием, а областных лимфатических желез—рентгеновскими лучами. Способ, согласно наблюдениям а., дает хорошие длительные результаты и не вызывает, в противоположность оперативному лечению, никаких функциональных расстройств со стороны мочеиспускательного канала.

Б. Иванов.

Mölling E. *Биопсия при заболеваниях грудных желез у женщин* (Gyns Beitr. 1937, 165, 2, 192—203). Биопсия является ценным вспомогательным средством для диагноза заболеваний грудных желез, особенно злокачественного характера. Указания многих хирургов на возможность после нее бурного роста опухоли, отвергаются патолого-анатомами на основании биологических данных и результатов экспериментального изучения опухолей. А. считает, что присутствие биопсии опасности могут быть значительно уменьшены правильной установкой показаний и тщательным производством ее. Он приводит детали техники биопсии и указывает, что последняя требует клинической обстановки и хорошего доступа к соответствующей области грудной железы с иссечением достаточного количества ткани ее в надлежащем месте. Наиболее подходящим для этой цели является дугообразный разрез по нижнему краю грудной железы по Барденгейеру с откидыванием ее кверху. С целью обезболивания следует применять внутривенный наркоз; иссечение лучше всего производить электрическим ножом. Если, в результате гистологического исследования, окажется, что заболевание носит злокачественный характер, показана немедленная радикальная операция, являющаяся вместе с тем и единственным методом, предотвращающим опасность бурного роста опухоли после биопсии.

Б. Иванов.

Wietser. *Лечение мастита* (Münch. m-d. Wschr. 1937, 4, 132—133). С целью профилактики мастита а. рекомендует лечь в грисцины на сосках; после предварительного смазывания их 10% раствором новокаина и прижигания 0% раствором ляписа накладывается стерильная повязка с индифферентной мазью. Для поддержания секреции молока 3 раза в день производится отсасывание его. Спустя 3 дня процесс большей частью настолько утихает, что ребенка можно снова прикладывать к груди. При воспалении показано немедленное рентгено-облучение (10% HED при FH-расстоянии в 35 см и 0,5 мм мелком фильтре). Облучения производятся в течение 3 дней. Если, несмотря на это, все же остается инфильтрат, проводится дальнейшее лечение лампой Солюх. При гнойном мастите абсцесс должен быть вскрыт, но только при наличии ясно выраженной флюктуации; при этом достаточно небольшого отвер-

ствия при помощи термокаутера; наложение контрапертуры а. считает излишним. Полость абсцесса промывается раствором риваноля. В дальнейшем производится отсасывание по Б и р у, безболезненно опорожняющее абсцесс.

Б Иванов.

Ро х а s. *Неврологические расстройства при беременности.* (Philippine islands Med. Ass J. V. 16 IX 1936). Авторы взяли под свое наблюдение 78 беременных женщин. Они отметили гипогликемию, соединенную с неврологическими расстройствами, у 58 из них. Симптомы сводились к парестезии, судорогам, мышечным подергиваниям, местным отекам, стеснению в груди, боли в спине; ломкости ногтей, кариесу зубов, истончению волос и мышечной слабости. Авторы полагают, что прежде всего происходит нарушение кальциево-фосфорного равновесия, вследствие чего первные расстройства могут начаться еще до выявления гипогликемии. Причиной служит либо недостаточный подвоз кальция или D-витамина, либо недостаточность паритиреоидных желез. При бери-бери как у беременных так и у небеременных женщин снижения кальция не происходит. Это важно для дифференциального диагноза. Аналогичные неврологические симптомы проявляются при беременности у женщин, страдающих туберкулезом и сердечной недостаточностью. При проведении кальциевой терапии у беременных необходима большая осторожность. Несоответствующее надобности введение кальция может сделать роды более тяжелыми, вероятно, из-за преждевременного окостенения черепи плода, что приводит к необходимости кесарева сечения.

В. Дембская.

г) Эпидемиология

В е с к, М *Изучение эпидемиологии возвратного тифа в Калифорнии.* (The Journ. of Inf. Diseases, Vol. 60, 1937). Автор установил, что возвратный тиф эндемичен в Калифорнии. В течение 1921—1935 гг. было зарегистрировано 100 случаев в 9 очагах, расположенных в горах на высоте 5000 футов. Было выделено 13 штаммов спирохет морфологически близких рекуррентных спирохетам полевых грызунов. Инкубационный период у мышей, зараженных этими спирохетами, достигал 114 дней. Спирохеты, выделенные от человека и грызунов, оказались резистентными к замораживанию, сохранялись в сгустках крови и в тканях и оставались неповрежденными в течение 195 дней в дефибрированной крови барана. Автору удалось получить иммунные сыворотки, вводя морским свинкам спирохеты, выделенные от белок. Защитное действие этих сывороток выявлялось как против гомологичных, так и против гетерологичных штаммов спирохет грызунов, а в одном случае такя антисыворотка оказала защитное действие и при заражении спирохетами, выделенными от человека.

На основании этих данных автор приходит к заключению, что штаммы спирохет грызунов и человека идентичны морфологически, а лабораторные животные в равной степени восприимчивы к ним. Автор полагает, что спирохеты грызунов могут непосредственно передаваться человеку,

П. Р.

Laigret, Durand и Belfort. *Вакцинация 4,000 лиц против сыпного тифа в Алжире и в Тунисе.* (Off. Intern. d'Hyg. Publ. 1937. 29. 4). Аа. подвергли вакцинации против сыпного тифа свыше 4 000 лиц. Вакцина готовилась из крысиного штамма сыпнотифозного вируса, полученного от Е. С п а р р о у. Вакцину готовили по методу, описанному Николлем. Сперва вирус высушивали, а затем обволакивали его яичным желтком и оливковым маслом. Вакцинировали двукратно, с промежутком в 20—30 дней, причем для первой инъекции брали мозг зараженной морской свинки, а для второй — зараженной крысы. Отмечается незначительное число реакций у привитых. Заболеваемость сыпным тифом среди привитых была значительно ниже, чем в контрольной группе.

Н. К.

Bridgman *Эндемический сыпной тиф у полевой мыши.* (Publ. Health Rep. 1937. 52. 21. 659). Еще в 1934 г. было установлено, что в штате Алабама имеется эндемический сыпной тиф. Однако до сих пор резервуаров вируса найти не удавалось.

В настоящее время этот пробел уже восполнен, так как удалось обнаружить вирус эндемического сыпного тифа в мозгу старой полевой мыши (*Peromyscus polionotus*). При заражении морских свинок этот вирус давал повышение температуры на 6-е сутки и типичный скротальный феномен. Опыты сравнительного изучения данного вируса с имевшимся у а. лабораторным штаммом эндемического (крысиного) сыпнотифозного вируса показали их полную идентичность.

Н. К.

Green, С. *Серологические типы гемолитических стрептококков во время эпидемии скарлатины.* (J. of Hyg. 1937. 37. 2). А. производил типирование штаммов гемолитического стрептококка, выделенных им из зева скарлатинозных больных. Всего был изучен таким образом 1581 штамм. Типирование производилось по схеме Грифица, причем типировать удалось большую часть обследованных культур (1488). Были обнаружены виды всех пяти типов Грифица. Исследование показало, что в предэпидемическом периоде чаще других выделялся тип V. Впоследствии стал чаще выделяться тип III. Те больные, которые сохранили стрептококка ко времени выписки из больницы, обычно имели тот же самый тип стрептококка, что и при поступлении. С.

Albison, V. D. и Rown, W. A. *Рейнфекция как причина осложнений и рецидивов в скарлатинозных больницах.* (J. of Hyg. 1937. 37. 2). Гемолитические стрептококки, выделяемые из зева скарлатинозных больных, относятся к различным типам str. pyogenes. Во время пребывания в больнице больные заражаются от соседей стрептококками других серологических типов, отличными от тех, которые имелись у них при поступлении. Тщательное исследование показало, что из 47 больных в общих палатах 33 (т. е. 70,2%) подверглись реинфекции. Из этих 33 человек 18 дали осложнения. Все же больные, которые были помещены в изоляторы, или же находились в палатах, где у всех больных имелся один и тот же серологический тип стрептококка, до самого конца пребывания в больнице не дали осложнений. Так называемые поздние осложнения при скарлатине развиваются большей частью на третьей неделе от начала заболевания, т. е. когда первичное заболевание уже проходит. В 10 случаях аа. наблюдали типичные клинические рецидивы скарлатины; во всех этих случаях вторичное заболевание совпало с реинфекцией больных новым серологическим типом стрептококка.

Аа. считают целесообразным помещать скарлатинозных больных в изоляторы. В тех случаях, когда это технически не выполнимо, желательно соединять вместе больных, имеющих стрептококка одного и того же серологического типа. С.

Watson, R. *Вспышка скарлатины и тонзиллита в Донокастере молочного происхождения.* (Br. Med. J. 1937, стр. 1189). В г. Донкастер (Англия) вспыхнула эпидемия скарлатины, которая продолжалась с 9/XII по 20/XII 1936 г. Всего заболело 135 человек. Подробное эпидемиологическое обследование установило, что на молочной ферме имелся доильщик, который целую неделю болел ангиной; у этого доильщика ребенок болел отитом, причем из гноя (а также из отделяемого зева нескольких больных) были выделены штаммы пиогенного стрептококка (тип II Грифица). Такой же штамм был выделен из молока от коровы, страдавшей поражением сосков. Молоко с этой фермы получали 380 семейств (1343 человека); заболело типичной скарлатиной 135 человек (10⁰/о), ангиной без сыпи 229 (17⁰/о).

После проведения соответствующих эпидемиологических мероприятий вспышка сразу прекратилась. Н. К.

Kudo, Urugushi, Matsuda, Hashimoto. *Серологическое различие вируса энцефалита 1935 г. Токио и вируса Сан-Луи.* (J. Immunol. 1937. 32. 2. 129—37). В качестве материала для вакцинации кроликов аа. пользовались 10% эмульсией мозга зараженной мыши. Эмульсию центрифугировали в течение получаса при 30.0 оборотов и верхним слоем пользовались как антигеном. В работу пускали только таких кроликов, сыворотки которых до вакцинации не содержали антител к вирусам японского и американского энцефалита. Инъекции производились сперва под кожу, а затем внутривенно с промежутком в 4 дня. Ни местной, ни общей реакции у вакцинированных животных не замечалось. Опыты по изучению нейтрализующих свойств в сыворотках вакцинированных кроликов дали следующие результаты. Сыворотки против японского вируса нейтрализовали не только гомологичный вирус, но—частично—и гетерологичный. Наоборот, сыворотки кроликов, вакцинированных американским вирусом, нейтрализовали только гомологичный вирус. Эти опыты подтверждают прежние сообщения относительно того, что вирусы японского и американского энцефалитов родственны, но не идентичны. Н. К.

Rjokichi Inada. *О способе заражения при эпидемическом энцефалите.* (La Presse Méd. 1937. 21. 386—87). В настоящее время различные аа. поддерживают 2 гипотезы о способах заражения при эпидемическом энцефалите: 1) через носовые пути и 2) через укусы комаров.

Первая гипотеза базируется на наличии типичных изменений в мозгу при экспериментальном заражении через нос, а также на факте присутствия вируса в фильтрате носовой слизи больных. При заражении животных через нос вирус сперва размножается в *bulbus olfactorius*, а затем в мозгу. Переносить эти данные на человека пока еще рано.

Гипотеза о роли комаров в распространении энцефалита была впервые высказана в 1933 г. Митамурой; впоследствии ее поддерживал ряд ав. (начало эпидемии через 2 недели после появления комаров). В эксперименте успех был достигнут, когда комаров (*Culex tritaeniorhynchus*) заставляли сперва кусать больных людей, а затем через 1—4 недели — мышей. В 2 опытах из 7 удалось таким образом обнаружить вирус, однако, лишь после нескольких пассажей.

Более удачные результаты удалось получить, растирая зараженных комаров и вводя эмульсию в мозг мышам. Лучшие результаты опять получались после нассирования. Таким образом несомненно, что комары являлись резервуаром вируса, но детальнее их роль пока не изучена. Важно, что интенсивность эпидемии не стоит в связи с количеством комаров.

Н. К.

Zale и Roy, *Эпидемиология эпидемической водянки*. (Brit. Med. Journ 1937. 1110). Ав. изучали в Индии заболевание, получившее название эпидемической водянки. Оно было описано в провинциях. Наблюдались случаи, кончавшиеся летально. Было отмечено появление этого заболевания среди лиц, питавшихся одинаковой пищей. Тщательное изучение этого вопроса, сопровождавшееся безупречно поставленными опытами на людях, показало с полной убедительностью, что все явления, развивающиеся при так называемой эпидемической водянке, зависят от приема в пищу горчичного масла, содержащего вредно действующее начало.

Н. К.

Smith, J. *Вакцинация морских свинок и людей против лептоспироза*. (J. of Hyg. 1937. 37. 2). Животных иммунизировали живыми авирулентными или убитыми вирулентными культурами *S. icterogenes*. Людей (дети в возрасте от 8 до 14 лет) иммунизировали только убитыми культурами. Культивирование производилось на среде Шюффера. Убивание производилось либо нагреванием, либо добавлением различных химических веществ. Выработка иммунитета определялась наличием антител, а у животных также заражением вирулентной культурой *S. icterogenes*. Выяснилось, что морские свинки вырабатывали очень хороший иммунитет, причем вакцинация гомологичным штаммом давала лучшие результаты по сравнению с гетерологичными штаммами. Вакцинация сопровождалась выработкой спирохетолизина, причем а. установил, что при титре 1/6 уже имеется достаточно превентивных антител. У детей титр спирохетолизина был ниже, и а. полагает, что в человеческой практике следует вообще пользоваться большими дозами вакцины (в настоящем исследовании а. вводил 1,0 и 2,0 с недельным промежутком).

С.

Dask. *Связь стафилококков с пищевыми отравлениями*. (Am. J. Publ. Health 1937. 27. 5). А. излагает литературные данные, касающиеся роли стафилококков в пищевых отравлениях. Его собственные опыты сводились, главным образом, к изучению токсинов выделенных им культур. В то время как многими ав. подчеркивается значение пищевого продукта как питательной среды, на которой происходило размножение микробов, D. придает наибольшее значение самому микробу. Ядовитое вещество стафилококков, вызывающее отравление, представляет собой не экзотоксин, но может быть скорее отнесено к эндотоксинам. Отличается значительной резистентностью к действию высокой и низкой температуры, имеющей большое значение в патогенезе этих интоксикаций.

Н. К.

Williams, W. *Идентификация стрептококков мастита в пробах обычного молока*. (Am. J. Publ. Health 1937. 27. 5). А. удалось показать, что при маститах у коров из их молока чаще всего удастся выделять культуры *str. agalactiae*. Мастит представляет собой довольно распространенное заболевание среди коров, и культуры стрептококков часто удается выделить при таких формах заболевания, которые клинически ничем себя не проявляют. А. обследовал 630 проб обычного продажного молока и в 441 сл. выделил культуры стрептококков, из которых свыше 50% составлял *str. agalactiae*. А. подробно описывает биологические свойства стрептококка этого вида. Интересно, что наибольшее количество культур *str. agalactiae* дают те пробы молока, которые содержат много гнойных клеток. Для выделения культур а. рекомендует сперва ставить молоко в термостат, а затем делать посев на агар с кровью.

Н. К.



Профессор Владимир Николаевич Воробьев.

28 октября 1937 г. трагически скончался профессор Краснодарского института Владимир Николаевич Воробьев. Владимир Николаевич родился в 1881 г. в г. Мосальске, Калужской губ. Среднее образование закончил в Пермской гимназии в 1900 г. и высшее в Казанском университете, на медицинском факультете, в 1907 году. В 1908 году был зачислен на должность штатного ординатора детской клиники Казанского гос. университета, находившейся в завед. проф. Меньшикова, здесь затем он прошел стаж ассистента клиники. С 1914 по 1918 год был мобилизован на военную службу и зачислен старшим врачом дружины. Весной 1918 г., после демобилизации, возвратился к месту службы в Казань, где в течение 1918—20 гг. читал обязательные курсы и вел практические занятия со студентами 3, 4 и 5 курсов. В 1920 г. был избран медицинским факультетом на должность секретаря. В 1922 г. занимал должность секретаря общества врачей при Казанском университете, с 1926 г. по 1927 г. состоял в должности заместителя декана факультета. В 1927 году представил в факультет для оценки свою работу на тему „Наблюдения над атимированными животными“; эта работа постановлением факультета признана работой

высокой научной квалификации. В 1929 году по конкурсу избран на кафедру детских болезней Кубанского медицинского института. Он состоял членом правления Всесоюзного общества детских врачей.

Профессор В. Н. Воробьев являлся педиатром с большим клиническим опытом и прекрасной научной подготовкой. Его диссертация „Наблюдения над атимированными животными“ представляет большой экспериментальный труд, проделанный над крупными животными (поросятами), выращенными после экстирпации *gl. thymus* в течение длительных сроков, является трудом высокой ценности. Ряд работ В. Н. Воробьева, законченных им в Казани, касался патологии эндокринной системы. Таковы работы: „Случай врожденной семейной микседемы“ и „Опыт пересадки щитовидной железы“, „К клинике *Dystrophia adiposo—genitalis*“. Придавая большое значение роли конституции в вопросе питания детей грудного возраста, он касался этого в одной из своих работ в Каз. мед. журн в 1928 г. Интересными его работами являются наблюдения из клинической терапевтической практики: „Влияние пакожного применения старого туберкулина с терапевтической целью на больных туберкулезом“ и „Лечение коклюша впрыскиваниями серного эфира“.

Годы, проведенные В. Н. Воробьевым в Казани были временем неустанного плодотворного труда. В Казани он пользовался уважением как со стороны членов факультета, так и среди учащейся молодежи, как выдающийся преподаватель. Большой популярностью и любовью он пользовался и среди населения, обращавшегося к нему за врачебным советом.

Заняв кафедру в Краснодаре, проф. Воробьев в главное внимание посвящает оздоровительным мероприятиям для детского возраста. Забота Советской власти о детях послужила базой, на основе которой и проходит вся работа покойного в Краснодаре. Показателем этого являются работы: „К постановке оздоровительных мероприятий в детских лечебных учреждениях“, „Некоторые вопросы профилактики детского возраста“, „Проблема постановки оздоровительной помощи детям на курорте Анапа“ и другие работы.

Проф. В. Н. Воробьев был врачом-общественником. Будучи членом горсовета в Краснодаре и работая летом на курорте Анапа, он не мало положил забот о лучшей организации лечебной помощи детям местного края и курорта Анапа. Обаяние личности Владимира Николаевича, его исключительная доброта и скромность, крайняя деликатность и чуткость ко всем обращавшимся к нему, глубокий опыт и знания привлекали к нему громадное число нуждавшихся в его совете. Он не умел и не мог никому отказывать в помощи. Все, знавшие его, на долгие годы сохраняют о нем светлую память.

Проф. В. Меньшиков.

Хроника.

10) В результате закона от 27/VI 1936 г. рост рождаемости в нашей стране особенно резко увеличился. Например, в Москве за 5 месяцев 1936 г. (с 1/1 по 1/VI) родилось 30.170 детей, за то же время 1935 г. родилось 56.398, т. е. имело увеличение на 87%. В Ленинграде за те же месяцы в 1936 г. родилось 21.980 детей, а в 1935 г. 39.791 детей, т. е. увеличение на 55%.

В Азово-Черноморском крае: за 1-й квартал 1936 г. родилось 47.400 детей, за I квартал 1935 г. 62.800 детей, т. е. рост на -6%; в Марийской АССР за 1-й квартал 1936 г. родилось 5.436, за 1-й квартал 1935 г. — 8.074, т. е. увеличение на 48,5%. АССР немцев Поволжья за соответственные месяцы дало 5.441 и 8.333, т. е. опять-таки увеличение на 53,1% и т. д. Одновременно с увеличением рождаемости идет резкое снижение абортот. За 5 месяцев абортот снизился на 90%.

108) Падение рождаемости в большей части капиталистических стран Европы продолжалось в 1936 г. и в первой половине 1937 года. Во Франции родилось в 1936 г. на 10.500 детей меньше, чем в 1935; за первую половину 1937 г. уменьшение рождений по сравнению с 1936 г. уже равно 9000. В Чехословакии число рождений в 1936 г. на 3600 (— 2,3%) меньше, чем в 1935, а за первое полугодие 1937 г. на 1500 меньше, чем за тот же период 1936 г. В Венгрии уменьшилась рождаемость в 1936 г. на 5,3%; в Швейцарии — на 2,2%, а за первую половину 1937 г. — почти на 6%. В Австрии за первую половину 1937 г.

рождаемость была на 30% меньше, чем за 1936 г. По сравнению с 1933 годом рождаемость в Венгрии, Франции, Бельгии, Чехословакии, Болгарии и Австрии снизилась в 1934 г. на 7—8%.

109). Удаление обширного участка мозговой коры было произведено недавно в США без каких-либо тяжелых последствий. У больного, страдавшего постепенно учащающимися припадками эпилепсии после перенесенной в детстве травмы, была иссечена кора левого полушария, начиная от места соединения Роландовой и Сильвиевой борозды до *Gyrgus supramarginalis* и от нижней теменной до второй височной извилины (6,35 × 3,8 см), то есть центры речи Брока и Вернике. Между тем, несмотря на то, что сам больной и все члены его семьи были правшами, не последовало никакого расстройств речи. В последовавших за сообщением об этом случае прениях видные американские хирурги высказывали предположения об индивидуальных вариантах центров локализации и о возможной недооценке значения правого полушария.

110) Нахождение элементарных телец в ткани злокачественного новообразования, как в первичной опухоли, так и в метастазах, удается при окраске тонких мазков из выступающей на поверхности разреза серозной жидкости по способу Пашена или пользуясь новейшими методиками. Положительный результат был получен как при раковых и саркоматозных опухолях человека и животных, так и при эрлиховском мышинном раке, куриной саркоме Роуса, крысиной саркоме Йенсена и кроличьей эпителиоме Броун-Пирса, а также в культурах раковой ткани.

Если данные этого предварительного сообщения получат подтверждение, то значение его, как теоретическое, так и практическое, будет огромно.

111) Наличие связи между пиорреей и присутствием витамина С в организме установлено в Гарвардской зубоврачебной школе путем опытов на животных и наблюдений на больных. Отсутствие или недостаток этого витамина в организме благоприятствует развитию пиорреи; введение аскорбиновой кислоты или продуктов, содержащих много витамина С, ослабляет этот процесс. Терапевтическая доза—около 150—200 мг в день.

112) Изучением канцерогенных свойств табака уже несколько лет занимается известный аргентинский онколог Роффо (старший). Известна относительная частота рака на протяжении „дымового хода“ у курильщиков. Роффо приводит данные, имеющие почти ценность экспериментальных: на 5000 женщин, страдающих раком, локализация опухоли на протяжении „дымового хода“ была обнаружена у 42; все они много курили. Канцерогенное действие принадлежит не никотину, а продуктам сгорания табака. Опыты на кроликах показали, что наибольшей активностью обладает продукт перегонки табака при 350°; химическое исследование этого продукта показало, что он содержит большое количество конденсированных бензеновых ядер и гидрокарбонновых соединений ароматического ряда (фанатрен, атрац и, бензпирен, дибензаатрацен и др.).

113) Театральные пьесы санитарно-просветительного содержания передаются в США по радио. Так, напр., в августе с. г. переславалась пьеса, в которой женщина ранит палец, ухаживая за птицей и относится к этому пренебрежительно. Яркое обрисована опасность заражения колотых ран столбняком; большая роль в пьесе отведена энергичному сельскому врачу. Мораль пьесы излагается в конце, в краткой общедоступной лекции, занимающей 4 минуты. Пьесы записаны также на грамофонные пластинки, которые продаются по себестоимости всем организациям, ведущим санитарно-просветительную работу.

114) Оскорбительное проявление расовой нетерпимости содержится в сообщении правительства Индии о реорганизации медицинской помощи в Индии от 25/III 1937 г.: согласно этому сообщению, индусы не имеют права занимать место обществ. врача в некоторых местностях, так как британские офицеры должны иметь для себя врачей-англичан.

115) В Торонто (Канада) в настоящее время зарегистрировано свыше 275 случаев детского паралича, с июня было 29 смертей. Во всей провинции насчитывается 727 больных.

1.6) Санитарное состояние Кореи продолжает находиться на весьма низком уровне. Заболеваемость чрезвычайно высока. Смертность среди детей моложе 10 лет доходит до 42,2% для мальчиков и 36,8% для девочек. Борьба с детской смертностью находится в зачаточном состоянии, а в некоторых отношениях про нее нельзя сказать даже и этого. Тогда как население Кореи уже по переписи 1930 г. достигало 21 миллиона с плотностью в 95 на квадратный километр, во

всей стране имеется всего 4 постоянно функционирующих яслей, обслуживающих 219 детей; лишь на время уборки хлеба открываются добавочные ясли, и тогда число их доходит до 960. Количество домов для сирот тоже ничтожно: они содержатся главным образом на частные средства и вмещают около 3000 детей. В стране имеется около 12000 больных проказой, из которых под наблюдением врачей находится не более половины; организованный в 1935 г. лепрозорий сможет вместить 3000 больных. Общая смертность не учитывается.

117) С 27 по 30 июня 1937 года в Париже проведен Международный Эндокринологический Конгресс, посвященный как общим вопросам эндокринологии, так и отдельным эндокринным железам.

Виднейшие эндокринологи всех стран дали доклады по вопросам биохимии, фармакодинамики, корреляции, клиники и терапии желез внутренней секреции.

С докладами выступали Roussy, Pende, Leriche, Maranon, Carrel, Houssay, Vincent, Sergent, Loeper, Portier, Harvier, Fiessinger, Smith, Claude et Gougnot и др.

По предложению президиума Международного Конгресса проф. Д. М. Росским (Москва) были сделаны доклады на темы:

1) „Влияние эндокринных желез на секреторную и моторную функцию желудка“.

2) (Совместно с проф. Г. П. Сахаровым) „Применение панкреотоксина при терапии сахарного диабета“; последний доклад содержал изложение экспериментально-клинических наблюдений, проводившихся докладчиками над новым методом лечения сахарного диабета специальным цитотоксином, полученным путем иммунизации животных поджелудочной железой человека.

118) На сессии Гигиенической комиссии Лиги Наций, состоявшейся недавно под председательством Паризо (Франция), обсуждалась программа работ на ближайшие 3 года; в основном будут продолжены те работы, которые Комиссия проводит в настоящее время. Эпидемиологическое бюро гигиенической комиссии включает Восточное бюро в Сингапуре, которое собирает сведения из восточных портов, и Женевское бюро, опубликовывающее данные об инфекционных болезнях, рождаемости и смертности из всех стран, где ведется подобного рода статистика. Специальный технический комитет пересматривает номенклатуру причин смерти, чтобы выработать для различных стран общий язык. Разрабатывается также форма представления сведений о населении в отношении его „вitalности“ (рождаемости и прироста населения) и состояния его здоровья—заболеваемости, смертности и распространения физических и психических дефектов, с учетом географических, социальных и экономических условий и санитарно-гигиенических мероприятий. В ряде стран регистрируется также материал относительно заболеваемости и смертности родильниц с целью изучения причин этих явлений и оценки деятельности учреждений охраны материнства.

Малярийная комиссия подготавливает на 1939 год конференцию по вопросу о хинине и родственных препаратах и синтетических антималярийных средствах. Имеется также предложение, чтобы Лига организовала съезды представителей различных организаций, занимающихся изучением проказы и разработкой противочумных мероприятий для обсуждения отдельных особо важных вопросов, на которые в ближайшее время будет обращено особое внимание.

По инициативе США Гигиеническая комиссия совместно с Международным бюро общественной гигиены займется изучением нового фанатренового производного морфия—дезоморфина, которое, по видимому, обладает резко токсическим действием и свойством вызывать привыкание. В сферу деятельности комиссии входит также изучение различных мероприятий по борьбе с наркоманиями.

119) В Париже со 2 по 6 июня с. г. под названием „Первые международные дни“ состоялся Съезд по вопросам патологии и организации труда. В порядке дня съезда стояли следующие вопросы: 1) преподавание гигиены труда; 2) патология труда; 3) профилактика и лечение; 4) законодательство. Наибольшее число докладов (свыше 20) было по 2-й теме, в том числе о хроническом отравлении окисью углерода, о скрытом бензоллизме, о тетраэтиловом свинце, о свинцовых глазурах, о силикозе, о труде беременных, о проблеме аллергии, профессиональных дерматозах и пр. По 3-й теме ряд докладов был посвящен организации травматологической помощи, защите от действия

лучей, вопросам психофизиологии на транспорте, охране чистоты воздуха и пр. По 4-й теме после доклада представителя Международного бюро труда Капроцци о мировом законодательстве о профболезнях, докладчики от различных стран (Франция, Италия, Германия, Бельгия и др.) познакомили участников съезда со своим национальным законодательством о профболезнях.

120) Нобелевская премия по физиологии и медицине за 1937 г. присуждена стокгольмской высшей медицинской школой (так называемым „Каролинским институтом“) венгерскому профессору Альфреду Сцент-Гиорги за открытие биологических процессов окисления, протекающих под влиянием витамина, и за исследования по катализу фумаровой кислоты.

121) Известный шведский ученый, профессор Якобеус, изобретатель торакоскопа, скоропостижно скончался 29 октября 1937 г. в возрасте 58 лет.

122) Население земного шара в 1936 г. составляло согласно переписям и подсчетам последнего времени 2116 миллионов. Из этого числа больше половины (1162 мил.) приходится на Азию, четверть (526 мил.) — на Европу и одна восьмая часть (266 мил.) — на Америку. На 1 кв. километр приходится в Европе 46 жителей, в Азии — 28, в других частях света — 5,2.

123) Количество зарегистрированных случаев профессиональных заболеваний было в Германии в 1936 г. на 10,8% больше, чем в 1935 г., а в 1935 г. на 13% выше, чем в 1933 г. Вознаграждение по поводу профессионального заболевания было выдано лишь в 52% случаях; в том числе было 113 случая смерти.

124) Венгерское правительство издало несколько лет тому назад, в интересах виноделов, распоряжение, согласно которому каждый солдат получает ежедневно поллитра вина. Со времени издания этого закона положение в винодельческой промышленности не улучшилось, а ухудшилось. В целях дальнейшей помощи виноделам, правительство недавно распорядилось, чтобы в ресторанах при еде подавалось вино, независимо от того, жагает ли этого потребитель или не жагает. Хорошо еще, пишет Венгерский медицинский журнал, что правительство не приказало выдавать вино детям вместо молока.

125) Алкоголизм среди школьников в Германии. Обследование более 5000 школьников в Вюртемберге показало, что 75% из них привыкли употреблять алкогольные напитки. 19% пьют их ежедневно. Почти тысяча школьников сообщили, что и младшие их братья и сестры употребляют спиртные напитки. Чаще всего дети пьют молодое вино, которое, как известно, содержит довольно высокий процент алкоголя; второе место занимает пиво.

126) В Париже имеется в частных домах 27.256 газозубежищ на 1720000 человек, два газозубежища на 4—5 тысяч человек каждое находятся в подземной железной дороге и строятся новые газозубежища еще на 5.000 человек. В Праге строится подземный госпиталь, защищенный от газов и бризантных снарядов. В Англии изучается вопрос, нельзя ли использовать в качестве газозубежищ имеющиеся в стране многочисленные пещеры и гроты, а заброшенные каменноугольные шахты предполагается использовать в качестве складов для пищевых продуктов.

О Б Ъ Я В Л Е Н И Я

Алатырской райбольнице Чувашской АССР требуется врач акушер-гинеколог на 30 коек родильного отделения, со стажем не менее 3 лет ординаторской работы в клинике или в крупной больнице.

Ставка по закону от 4/III 1935 г.

Подъемные по 82 ст. ЗКТ.

Предоставляется квартира.

Автобиографию и копии с трудового списка направлять: г. Алатырь ЧАССР. Глав. врачу нарбольницы.

НАРЫМСКИЙ ОКРЗДРАВОТДЕЛ приглашает санитарных и лечащих врачей всех специальностей, фармацевтов, оканчивающих молодых врачей и средний медперсонал на службу в благоустроенные районные участковые больницы, роддома, детконсультации, медпункты и аппараты здравотделов.

Оплата труда согласно пост. СНК СССР от 4/III 1935 г. плюс 50% надбавки за отдаленность.

Коммунальные услуги предоставляются бесплатно натурой (квартира, отопление, электрическое освещение).

Проезд к месту службы по закону КЗОТ обеспечивается полностью.

В особо отдаленных медточках по договоренности устанавливается персональная ставка.

В окружной центр Колпашево требуется: врач первой помощи, инфекционист, хирург, гинеколог, рентгенолог, энтомолог, невропатолог, физиотерапевт и рентгено-физиотехник.

Заявления почтой или телеграфно направлять по адресу Колпашево, Нарымскому Окргздраву Новосибирской области.

Лечпрофотдел окружного отдела здравоохранения.

Оглавление XXXIII тома за 1937 г.

А.

Абрамович И. А. и Фой А. М. (Ленинград). Обезболивание родов в начале периода раскрытия	610
Агринский М. Е. (Сталинград). К клинике брюшного тифа у вакцинированных	954
Адамов Г. П. и Дыхно А. М. (Ростов и/Д). К вопросу о солитарных кистах почки	1331
Адамов В. Е., проф. и Пастернак Н. Г. (Казань). Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии скрофулезных и туберкулезных поражений органа зрения	1226
Алеутская С. И. (Иваново). Аммиачные растворы солей серебра при лечении женской гонорей	861
Астраханов А. И., Глозман О. С., Белокопытова Э. Н., Демидова З. Г. (Саратов) К вопросу о лабораторной диагностике активности туберкулезного процесса	542
Афанасьев Д. В. (Ташкент). Кислородная терапия психозов	299
Афанасьев Д. В. (Ташкент). Опыт лихорадочной терапии хронических энцефалитиков	162
Афанасьев Д. В., доц. (Ташкент). Нервно-психические явления при лихорадке паппатачи	1312

Б.

Багров Ю. Б. (Златоуст). К методике оперативного лечения мозговых грыж	212
Бадюл П. А. (Казань) К вопросу о малярийных поражениях периферической нервной системы	566
Балахнин Н. Ф. (Соликамск). Ртутный пластырь при лечении хронических язв голени	922
Балахнин Н. Ф. (Соликамск). Итоги лечения массивными дозами гонокковой вакцины	921
Баркан М. Б. (Москва). Легочные абсцессы по материалам МОКИ за 10 лет	876
Басыр Ф. Х. (Казань). Переливание крови в клинике детских болезней	693
Белов В. Н. (Даурия). Лечение эрозий шейки матки рыбьим жиром	1119
Белокопытова Э. Н., Глозман О. С., Астраханов А. И., Демидова З. Г. (Саратов). К вопросу о лабораторной диагностике активности туберкулезного процесса	542
Бикчурин Ш. В. и Еселевич Э. И. (Казань). К вопросу о повреждениях нервных стволов при внутримышечных инъекциях	590
Биншток М. А. и Маршалкович Д. Б., проф. (Одесса). О применении топинамбура в диете диабетика	1308
Благовидов Ф. Я. (Казань). К казуистике внутренних грыж брюшной полости	357
Благовидов Ф. Я. (Казань). К казуистике инородных тел пищевода	218
Бобинская Г. А. и МаксUTOва М. X. (Казань). Материалы по изучению пневмоний детского возраста	959
Боговаров К. И. и Сегень Е. Б. (Казань). Наблюдения над основным обменом при сердечно-сосудистой недостаточности	817

Бондарчук А. В. (Ленинград). Случай пластики сальником при повреждении поджелудочной железы	1030
Бондарчук А. В. (Акимовка, Днепропетр. обл.). О применении гуманоля для лечения гнойных ран	182
Борисов Н. А. и Вахрамеев П. И. (Омск). Лечение переливанием крови помутнения стекловидного тела	1472
Брейтман М. Г. (Бершадь). К технике пересадки мочеточников в кишку	328
Бритван Я. М. (Одесса). Феномен Чейн-Стокса и его отношение к другим расстройствам ритма дыхания	1002
Бритван Я. М. и Графф А. А. (Одесса). Периодические расстройства ритма дыхания при остром повторном кровотечении	191
Бродский О. А. и Корыткин-Новиков Л. Е. (Одесса). Хронические абсцессы грудной железы	1436
Брук А. И. и Либерман Ш. И. (Харьков). Рентгенотерапия 12-перстной кишки	268
Будина Р. Я., доц. и Гольдельман М. (Киев). К клинике травм спинного мозга	1496
Булгач Р. А. (Днепропетровск). К казуистике множественного осложнения при наложении искусственного пневмоторакса	87
Бух Ф. Л. (Киев). Феномен Шварцмана, вызываемый сопутствующей флорой у туберкулезных животных	1358
Быков С. Г., проф. и Ландсман И. Е. (Ленинград). О значении H ₂ S в бальнеологии	415

В.

Вайндрах Г. М. и Фадеева С. В. (Москва). Картина крови при септической (агранулоцитарной) ангине	1065
Вайнштейн А. С. (Москва). Об антигенных свойствах неосальварсана	1126
Вахрамеев П. И. и Борисов Н. А. (Омск). Лечение переливанием крови помутнения стекловидного тела	1472
Вейс А. С., доц. (Казань). Лечение золотушных кератоконъюнктивитов атуберкулиновым антивирусом	1210
Велькер И. И. (Энгельс). Опыт лечения хронических остеомиелитов по Лэру	323
Венгеровский И. С. (Москва). Роль травмы в возникновении гематогенного остеомиелита у детей	1073
Вербов А. Ф., проф. (Ленинград). Методика физкультуры заболеваний органов движения в условиях стационара	1184
Винник Р. Д. (Одесса). Случай аденомы червеобразного отростка	1135
Винокур Я. И. (Свердловск). Бруцеллезный ишиас	1076
Вигдорчик Н. А., проф. (Москва). Наблюдения из области медицинской профконсультации	1
Вилесов С. П. и Любина Н. И. (Казань). О лечении циститов хлорацидом	994
Виноградов А. С. (Казань). К клинике рака пищевода	480
Вознесенский С. Д. (Москва). Динамика анимально-вегетативных рефлексов у туберкулезных в процессе эмоциональной мототерапии	547
Воловик А. Б., проф. (Ленинград). Ревматические пульмониты у детей	1448
Воскресенский Г. И. (Саратов). Случай кифоза после столбняка	1383
Вяселева С. М. (Казань). К вопросу о влиянии активной иммунизации на носительство дифтерийных палочек	1460
Вяселева С. М. (Казань). К оценке бактериологической диагностики дифтерии по методу Фольгер-Золе	9:8

Г

Габай А. В. (Запорожье). К симптоматологии острых аппендицитов и острых брюшных выпотов	729
Галиновская С. И. (Сталинград). Опыт применения диатермии в лечении гипофункции яичников	1205
Гаранкина С. П. (Казань). Случай одновременной маточной и внематочной (трубной) беременности	1132

Гельтцер О. В. (Казань). О применении основной питательной среды из творога для выращивания микробов	342
Герасимов И. Ф. (Елабуга АТССР). О язычном зобе	484
Герб Э. Ф. и Липовецкая Е. Н. (Саратов). Инfiltrативные формы тбк у детей	702
Геринштейн И. М. (Кирово). Случай lithorädion четырехлетней давности	782
Гертман З. А. (Казань). Диагностическое значение реакции Бухштаба-Ясиновского у детей—ревматиков	685
Герцберг Б. Г., проф. (Казань). Прободная язва желудка и 12-перстной кишки по данным хирургического отделения Обуховской им. Нечаева больницы в Ленинграде	170
Гетов Ф. А. и Шершевский Б. М. (Кисловодск) Изменения минутного опорожнения сердца под влиянием углекислых (нарзанных) ванн	402
Гинзбург Б. С., доц. (Казань). Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина к XX годовщине Октября	1159
Глаголев С. И. (Свердловск). К вопросу об эмболиях венечных сосудов	1173
Глоzman О. С., Астраханов А. И., Белокопытова Э. Н., Демидова З. Г. (Саратов). К вопросу о лабораторной диагностике активности туберкулезного процесса	542
Глюzman М. А. (Баку). Построение рационального питания при острых гепатитах	142
Голиков А. И. и Григорьева М. М. К вопросу о лечебном значении перекармливания нефротиков белками	132
Головань Е. П. и Израэльсон М. М. (Одесса). Реакция связывания компонента на сифилис с экстрактом из бледной спирохеты	769
Голосовкер С. Я., проф. (Свердловск). Эпидермофития	836
Голубов Н. Ф., заслуж. проф. (Ялта). О некоторых невро-вегетативных явлениях со стороны печени	665
Гольдельман М. и Будина Р. Я., доц. (Киев). К клинике травм спинного мозга	1496
Гольдштейн Д. Е., Лейзеровская М. О и Тямина Г. С. (Казань). Лечение рахита витаминами	280
Гольдштейн Л. Н. (Саратов). К вопросу об обработке культи червеобразного отростка при аппендэктомии	71
Гордиенко А. Н. и Старосветская З. Б. (Краснодар). Влияние пищевого режима на феномен Артюса	1476
Гордиенко А. Н. (Краснодар). Роль нервной системы в сокращении гладкой мускулатуры при анафилаксии	899
Гордиенко А. Н. и Шиманский (Краснодар). Действие сыворотки на денервированную лапку	904
Графф А. А. и Бритван Я. М. (Одесса). Периодические расстройства ритма дыхания при остром повторном кровотечении	191
Григорьева М. М. и Голиков А. И. К вопросу о лечебном значении перекармливания нефротиков белками	132
Григорьев П. С., проф. (Саратов). Новый способ лечения стригущего лишая	210
Гриневич Д. А. и Левин Я. Ф. (Харьков). О клинко-рентгенологической картине актиномикоза легких	1111
Груздев В. С., заслужен. деятель науки, проф. (Казань). К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки	749
Гуревич Л. И. и Николаев А. П., проф. (Сталино-Донбасс). Лечение воспалений женской половой сферы парентеральным введением минеральных вод	1117
Гуревич Т. З. (Москва). Клинические наблюдения над скоростью кругооборота крови при помощи внутривенного вливания хлористого кальция	824
Гурвич Е. Я. (Ленинград). Опыт лечения сердечной декомпенсации видоизмененным карелевским режимом	86
Гутман Г. А. (Чебоксары). Случай задержания костей плода в полости матки после аборта в течение шести лет	359

Д

Давыдов В. И. (Омск). Простейший способ определения положения головки плода в полости таза	624
Данилов И. В. (Казань). О смазывании кокаином половых точек (Genitalstellen) в носу при дисменоррее и родовых болях	185
Демб И. Г. (Тобольск). Опыт антисептической (холодной) обработки перчаток	870
Демидова З. Г., Глозман О. С., Астраханов А. И., Белокопытова Э. Н. (Саратов). К вопросу о лабораторной диагностике активности туберкулезного процесса	542
Джапаридзе Б. С. (Сигнах, Грузия). Камень желудка	1134
Домрачев И. В., проф. (Казань). Результаты амбулаторного лечения новокаиновыми инъекциями больных по материалу 3-й (Плетеневской) рабочей больницы г. Казани	165
Драбкина Р. О., доц. (Киев). К вопросу о механизме феномена Бордэ	1364
Дунье М. В. (Полоцк БССР). К казуистике ущемленных грыж Дугласова пространства	490
Дунье М. В. (Полоцк). Самопроизвольная гангрена наружных гениталий	781
Дыхно А. М. и Адамов Г. П. (Ростов н/Д). К вопросу о солитарных кистах почки	1331
Дыхно А. М. и Ольштейн С. Е. (Ростов н/Д). О качестве хирургической струны	176

Е

Егерова С. А. (Казань). К клинике и лечению токсической дифтерии	52
Емелина А. В. (Саратов). К вопросу о дерматозах беременности	1097
Ерзин М. А. (Казань). Динамика колебаний глотатиона при экспериментальных пороках сердца	1482
Еселевич Э. И. и Славин А. А. (Казань). К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии	716
Еселевич Э. И. и Бикчурин Ш. В. (Казань). К вопросу о повреждениях нервных стволов при внутримышечных инъекциях	590

Ж

Жолондзь А. М. (Ленинград). Сравнительная оценка способов оперативного лечения задних маргинальных переломов большеберцовой кости на основании анализа сосудистого снабжения	891
--	-----

З

Зайцев А. А. (Ленинград). О лечении самопроизвольной гангрены плацентарной кровью	215
Зальцберг А. А. (Одесса). Случай бруцеллеза в комбинации с трехдневной малярией	621
Звоницкий Н. С., проф. и Юрина А. И. (Москва). Клиническая иллюстрация к синдрому вегетативно-дискинетической желтухи	533
Зенин А. С. проф. (Куйбышев). Случай раннего врожденного сифилиса легких	1028
Золотарева М. М. и Медведев Н. И. (Сталино). К клинике Renitis albuminurica gravidarum	1464

И

Иванов А. Я. (Нежин) К вопросу о закрытых повреждениях органов брюшной полости	778
Ивашиненко В. А. и Харизоменова Е. С. (Сталинград). Влияние кумыса на моторную функцию желудка	675
Израэльсон М. М. и Головань Е. П. (Одесса). Реакция связывания компонента на сифилис с экстрактом из бледной спирохеты	769
Ишмухаметова Г. З. (Казань). О влиянии десенсибилизирующей терапии на клеточковую реакцию организма	1121

К

Какубава К. А. (Очемчиры, Абхазия). Два случая заворота слепой кишки	1137
Каменорович Б. У. (Томск). Случай эхиококка левой почки	925
Каменский Е. А. (Ессентуки). Динамика рельефа при хронических воспалений слизистой желудка в оценке лечебного эффекта	1178
Канторович П. И. и Рахманчик Л. И. (Минск). Переливание плацентарной крови при раковых заболеваниях матки	1203
Каплан А. Л. (Москва). По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“	740
Каралис В. В. и Студницын А. А. (Москва). Опыт применения миарсенола при лечении сифилиса	1102
Карташев П. Н., проф. (Саратов). О дистрофических процессах при введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва	1014
Кейлин С. Л. (Свердловск). Обследование полости послеродовой матки.	731
Кессель Ф. К. (Воронеж). К вопросу о капсюльных ранениях	1106
Кечек Э. И. (Ростов н/Д). <i>Ostitis fibrosa cystica localisata</i>	1336
Ковязин Н. (Казань). К вопросу о лечебном действии конваллена при сердечно-сосудистых заболеваниях	259
Ковязин Н. Н. и Копырин С. А. (Казань). К лечению колитов и гастритов аммиачными соединениями серебра	152
Коган Д. А. (Ленинград). Морфологическая конституция и язвенная болезнь	149
Коган С. А. (Горький). О клинической ценности реакции Бухштаба и Ясиновского в дифференциальной диагностике ревматизма	263
Козмодемьянский Г. И. (Казань). Лечение пиодермий лучистой энергией искусственных источников света	291
Колачев А. А. (Шахты). О легочном раке у углекопов	1419
Кондратьев Г. Г. (Казань). Реактивность кожи сенсibilизированных животных на воздействия микроорганизмов	1245
Константинов В. Н. (Киев). Применение гипноза в хирургии	725
Копырин С. А. и Ковязин Н. Н. (Казань). К лечению колитов и гастритов аммиачными соединениями серебра	152
Коробков Л., проф. (Иваново). Два случая геморрагического плеврита	913
Коробков Л., проф. и Чернышев В. (Иваново). Случай гнойного плеврита	916
Корчагина Н. А. (Казань). Лечение гинекологических больных на курорте Бакирово АТССР	616
Корыткин-Новиков Л. Е. и Бродский О. А. (Одесса). Хронические абсцессы грудной железы	1436
Кофман С. В., проф. (Ташкент). О ранних симптомах заболевания позвоночника туберкулезом	1428
Краснова А. И. (Саратов). Лечение трихомонадных кольпитов хлорацидом	999
Куденко И. Д. (Москва). Случай обратного перемещения внутренних органов в сочетании с Бремеровской дистрофией	477
Куденко И. Д. (Москва). Комбинированная электро-тимо-лизототерапия при базедовой болезни и гипертиреозах	439
Курьянова Е. М. (Казань). К вопросу о выращивании гонококка на средах без асцитической жидкости	1371
Кушев Е. Н., проф. (Саратов). Самонаблюдение врача над старостью	1021

Л.

Ландсман И. Е. и Быков С. Г., проф. (Ленинград). О значении H_2S в бальнеологии	415
Лебедев В. Е. (Саратов). Хирургическое лечение фибромиом матки	458
Лебедевский Б. Н., проф. (Пермь). Из практики бронхо-эзофагоскопии.	352
Левин Я. Ф. и Гриневиц Д. А. (Харьков). О клинко-рентгенологической картине актиномикоза легких	1111

Лейзеровская М. Е., Михлина Э. Е., Милованова Н. Н. (Казань). К лечению рахита тюленьим жиром	64
Лейзеровская М. О., Гольдштейн Д. Е. и Тямина Г. С. (Казань). Ле- чение рахита витамином	280
Лейзеровский А. М. (Казань). Случай симметрической кератодермии с резко выраженными изменениями вегетативной нервной системы	1381
Лепский Е. М., проф. (Казань). О ранней диагностике авитаминозов	121
Лепский Е. М., проф. и Ратнер А. А. (Казань). О профилактике и лече- нии рахита диетой	680
Либерман Ш. И. и Брук А. И. (Харьков). Рентгенотерапия 12-перстной кишки	268
Либов А. Л. (Ленинград). О методике борьбы с энтеротропными инфек- циями	387
Липовецкая Е. Н. (Саратов). Эндоназальный метод применения туберку- линотерапии у детей	1454
Липовецкая Е. Н. и Герб Э. Ф. (Саратов). Инфильтративные формы ток у детей	702
Литвак Л. Б. (Харьков). Общие проблемы ото-офтальмоневрологии и роль височной доли	308
Любина Н. И. и Вилесов С. П. (Казань). О лечении циститов хлора- цидом	994

М.

Мазур Б. Л., проф. (Казань). О типах туберкулезных бацилл в свете учения о диссоциации	759
Макаренко В. А. (Ростов и Д.). О кормлении больных при гастротомии	1494
Малкин Э. И., проф. (Казань). Проблема эндокардитов в связи с учением об аллергии	13
Максутова М. Х. и Бобинская Г. А. (Казань). Материалы по изучению пневмоний детского возраста	959
Мальковский Г. М. (Воронеж). Влияние Сергиевских минеральных ванн на проницаемость капиллярных сосудов кожи и гидрофильность ткани	424
Маненков П. В., проф. (Казань). Ответ на статью доц. А. Л. Каплан „По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“	744
Марнупольский Р. М. (Свердловск). Лечение сифилиса осарсолом	67
Мартынюк А. Г. (Харьков). К вопросу о расширении вен верхних ко- нечностей	76
Маршалкович Д. Б., проф. и Биншток М. А. (Одесса). О применении топинамбура в диете диабетика	1308
Медведев Н. И. и Золотарева М. М. (Сталино). К клинике Renitis albu- ni u isa gravidarum	1464
Месик Р. Е. и Пайн Э. Я. (Москва). О своеобразной дизентерии, вызван- ной палочкой паратифа В	47
Милованова Н. Н., Михлина Э. Е., Лейзеровская М. Е. (Казань). К лечению рахита тюленьим жиром	64
Мильман И. С., проф. и Рогинская С. С. (Днепропетровск). Экспери- ментальные исследования о дискератозе кожи	1009
Михайлов В. И. и Мухамедьяров Г. И. (Казань). Результаты хирургиче- ского лечения язв желудка и 12-перстной кишки	317
Михлина Э. Е., Лейзеровская М. Е., Милованова Н. Н. (Казань). К лечению рахита тюленьим жиром	64
Мустафина Х. А. (Казань). Опыт лечения чешуйчатого лишая внутри- венными вливаниями гипосульфита	973
Мухамедьяров Г. И. (Казань). Случай двойной самоампутации червеоб- разного отростка слепой кишки	355
Мухамедьяров Г. И. и Михайлов В. И. (Казань). Результаты хирургиче- ского лечения язв желудка и 12-перстной кишки	317
Мясников К. Е. (Казань). О клиническом значении исследования морфо- логического состава кантаридинового пузыря при аллергических состояниях	554

Н.

Нарышкина З. П. (Москва). Бактериофаг как терапевтическое средство при дизентерии	561
Невский А. Н. (Калач). Кишечная непроходимость и беременность	750
Нестерова А. И. и Шейман А. И. (Астрахань). К клинике сирингопиемии.	363
Николаев А. П., проф. (Сталино—Донбасс). О хорionoэпителиоме	463
Николаев А. П., проф. и Гуревич Л. И. (Сталино—Донбасс). Лечение воспаления женской половой сферы парентеральным введением минеральных вод	1117
Новиков В. А. (Казань). Описание термомпары для исследования кожной температуры методом гальванометрии	620
Новиков В. А. (Казань). Первый советский томограф	1376

О.

Оделевская Н. Н. (Казань). Опыт сличения диагнозов амбулаторных (направительных) и стационарных (заключительных)	25
Ольшинский Ф. М. (Киев). Реакция Бускино при внутренних заболеваниях	811
Ольштейн С. Е. и Дыхно А. М. (Ростов н/Д). О качестве хирургической струны	176
Омороков Л. И., проф. (Казань). О Кожевниковской эпилепсии травматического происхождения и о значении травмы в развитии эпилепсии	580
Орлов М. М. (Севастополь). О ревматической этиологии эндартериита	1051
Осипова М. Л. (Казань). Случай заражения сифилисом при переливании крови	919
Осиповский В. М. и Силантьев И. Г. (Казань). Лечение костно-суставного туберкулеза в практике участковой больницы	596
Осиповский В. М. (Казань). Новокаиновый блок по Вишневскому как метод лечения отравления змееным ядом	604
Отвиновская З. Е. и Успенский Б. В. (Оренбург). Тифоподобные заболевания с палочкой Гертнера в крови	1424

П.

Пайн Э. Я. и Месик Р. Е. (Москва). О своеобразной дизентерии, вызванной палочкой паратифа В	47
Пастернак Н. Г. и Адамюк В. Е., проф. (Казань). Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии скрофулезных и туберкулезных поражений органа зрения	1226
Перлин М. С., Эльяшев А. И., Цюрло Э. А. (Ленинград). О воздействии некоторых веществ на регенерацию костной ткани	470
Першин А. Г. и Филинов Н. Е. (Сочи). К вопросу о клиническом значении определения скорости кругооборота крови у сердечно-сосудистых больных	255
Перчук Р. М. и Попов И. И. (Одесса). Испытания сердечно-сосудистой системы у лиц, подверженных морской болезни	140
Петерсон В. С. и Рубашкина Б. К. (Саратов). Случай септического заболевания, вызванного <i>V. pr. teus</i>	1491
Петров Б. Н. (Тамбов). К вопросу об активной иммунизации против ветряной оспы	61
Петров С. И. (Казань). Медицинская кровать для предупреждения и лечения пролежней, гангрены и для облегчения состояния больных	1267
Петровых В. А. (Советская гавань, ДВК). Лечение обморожений открытым способом (без перевязок)	84
Платов В. Н. (Москва). Опыт применения моновалентных сывороток в терапии эпидемического менингита	155
Пономарев П. Е. (Шахты). Случай рецидивирующей хореи в связи с введением противодифтеритной сыворотки	924

Пономарев П. Е. (Толдом). К вопросу о малярийных психозах	449
Попов В. И. (Казань). Упрощенный способ выращивания анаэробов в пластинчатой культуре	346
Попов И. И. и Перчук Р. М. (Одесса). Испытания сердечно-сосудистой системы у лиц, подверженных морской болезни	1407
Попов Н. И. (Казань). Проницаемость гематоэнцефалического барьера для подострого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы	1319
Потехин Д. Е. и Яльцев П. Д. (Казань). Рентгенотерапия хронического гриппа	274

Р

Равикович А. У. и Шмундак Д. Е., проф. (Днепропетровск). Витальная окраска гомологичных органов при введении лизатов	337
Рабовская А. Е. (Запорожье). К вопросу о некрозе тканей после местной анестезии новокаином	325
Рапиовец В. Л. (Сталинград). Случай повышенной чувствительности к плазмоциду	492
Ратнер А. А. и Лепский Е. М., проф. (Казань). О профилактике и лечении рахита диетой	680
Ратнер Е. А. (Ленинград). Что такое гомеопатия	756
Рахманчик Л. И. и Канторович П. И. (Минск). Переливание плацентарной крови при раковых заболеваниях матки	1203
Репин Г. Я. (Астрахань). Масса крови при малярии	947
Рифман М. А. (Казань). О влиянии токсических доз плазмоцида на нервную систему	576
Рогинская С. С. и Мильман И. С., проф. (Днепропетровск). Экспериментальные исследования о дискератозе кожи	1009
Родионов В. Е. (Ардатов). Случай травматической грыжи легкого	95
Романова А. Ф. и Зверт К. Н. (Томск). Трансфузия крови при кожных заболеваниях	849
Рубашкина Б. К. и Петерсон В. С. (Саратов). Случай септического заболевания, вызванного <i>V. proteus</i>	1491
Руссков Н. В. и Степухович Д. М. (Кисловодск). Хронический сепсис как причина тромбоза нижней полой вены	367

С.

Сандуковский И. Э. (Полтава). О подкожных разрывах селезенки	452
Сегень Е. Б. и Боговаров К. И. (Казань). Наблюдения над основным обменом при сердечно-сосудистой недостаточности	817
Сегень Е. Б. (Казань). О влиянии сарабукуловских сероводородных ванн на динамику глютамина у сердечно-сосудистых больных	429
Серебренников Н. А. (ст. Ртищево, Р.-У. ж. д.). Случай фиброзной остеодистрофии	91
Силантьев И. Г. и Осиповский В. М. (Казань). Лечение костно-суставного туберкулеза в практике участковой больницы	596
Сиротинин Н. Н., проф. (Киев). Аллергия при туберкулезе	1237
Славин А. А. (Казань). К симптоматологии поражений <i>conus medullaris</i>	1025
Славин А. А. и Еселевич Э. И. (Казань). К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии	716
Случевский И. С. (Калинин). Лечение острого ревматизма стрептоцидом	1304
Сойников В. В. (Харьков). Условия физико-химических и биологических явлений в поле ультракоротких волн	893
Соколова Н. С. (Тетюши). Случай отщнуровавшейся дермоидной кисты яичника	626
Спиридонов А. Н. (Москва). Клиника и лечение острого панкреатита	885
Старосветская З. Б. и Гордиенко А. Н. (Краснодар). Влияние пищевого режима на феномен Артюса	1476
Степухович Д. М. и Руссков Н. В. (Кисловодск). Хронический сепсис как причина тромбоза нижней полой вены	367

Степухович Д. М. и Шершевский Б. М. (Кисловодск). Изменения количества циркулирующей крови под влиянием углекислых (нарзанных) ванн	408
Студницын А. А. и Каралис В. В. (Москва). Опыт применения миарсенола при лечении сифилиса	1102
Суворов В. А. (Казань). Экспериментальные данные о судьбе погруженной и непогруженной культы слепого отростка толстой кишки у собак	332
Суворов В. А. (Казань). О перфорациях язвы желудка при рентгеноскопии	988
Сулимовская Н. А. и Улицкая Э. М. (Харьков). Определение количества циркулирующей крови по методу Марковица (с помощью определения сахара крови до и после внутривенного вливания глюкозы)	1164

Т.

Талантов В. И. (Казань). Исследование реакции кожных капилляров на травматизацию при заболевании внутренних органов	1291
Тарабухин А. А. (Москва). Стomatит и ангина Венсая—Плаута	967
Татаров А. П., доц. (Архангельск). Влияние кислорода на организм животных и людей при курсовом подкожном применении	198
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К патогенезу и клинике нефрозов	126
Терегулов А. Х. (Казань). К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте	1258
Трутнев В. К., проф. (Казань). Об инородных телах трахей и бронхов	1442
Тямина Г. С., Гольдштейн Д. Е. и Лейзеровская М. О. (Казань). Лечение рахита витамином	280

У.

Улицкая Э. М. и Сулимовская Н. А. (Харьков). Определение количества циркулирующей крови по методу Марковица (с помощью определения сахара крови до и после внутривенного вливания глюкозы)	1164
Успенский А. Д. (Новые Горки, И. П. О.). Абортная масса как пластический материал в хирургии	214
Успенский Б. В. и Отвиновская З. Е. (Оренбург). Тифоподобные заболевания с палочкой Гертнера в крови	1424
Устиновский А. В. (Москва). Лизототерапия при кожных болезнях	1090

Ф.

Фаддеева С. В. и Вайндрах Г. М. (Москва). Картина крови при септической (агранулоцитарной) ангине	1065
Фадеев И. П. (Казань). О повреждениях черепа в состоянии опьянения	1387
Фельдман В. И. (Москва). IV Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими и кожными болезнями	787
Филинов Н. Е. и Першин А. Г. (Сочи). К вопросу о клиническом значении определения скорости кругооборота крови у сердечно-сосудистых больных	255
Фой А. М. и Абрамович И. А. (Ленинград). Обезболивание родов в начале периода раскрытия	610
Фурман А. С. (Москва). Легочный туберкулез и вегетативная нервная система	442

Х.

Харизоменова Е. С. (Саратов). Кумысолечение при желудочно-кишечных заболеваниях	1058
Харизоменова Е. С. и Ивашиненко В. А. (Сталинград). Влияние кумыса на моторную функцию желудка	675
Хлюпин П. И. (Энгельс). К вопросу о переломах тазового кольца и вывихе одной половины таза	1197

Ц.

Цирулик Г. Л. (Могилев). Острая ложная диафрагмальная грыжа	776
Цюрло Э. А., Эльяшев А. И., Перлин М. С. (Ленинград). О воздействии некоторых веществ на регенерацию костной ткани	470

Ч.

Черных Г. С. (Ижевск). Случай камня носовой полости	1385
Чернышев В. и Коробков Л., проф. (Иваново). Случай гнойного плеврита	916
Чернышев В. Ф. (Москва). Теоретические основания к испытанию лизотерапии при туберкулезе	347

Ш.

Шалагин М. М. (Казань). О разрывах малярийной селезенки	97
Шамарин П. И. (Саратов). К клинике и цитологии гемоторакса	4
Шауфлер К. К. (Саратов). Новое антисептическое средство „хлораид“	211
Шейкин А. И. (Астрахань) К вопросу об острой спонтанной инфекции нервной системы	710
Шейкин А. И. (Астрахань). Микродозы брома при неврозах	305
Шейкин А. И. (Астрахань). Лизотерапия при заболеваниях нервной системы	1081
Шейман А. И. и Нестерова А. И. (Астрахань). К клинике сирингомиелии	333
Шейн-Фогель Е. С. (Киев). К вопросу об осложнении риносклеромы эпителиомой	843
Шкляев В. В. (Омск). Изолированный перелом ладьевидной кости запястья	1431
Шмундак Д. Е. проф. и Равикович А. У. (Днепропетровск). Витальная окраска гомологичных органов при введении ли атов	337
Штерн Л. С., засл. деят. науки, проф. (Москва). Роль метаболитов и роль гисто-гематических барьеров в регуляции функций организма	390
Шулутко Л. И., доц. (Казань). Наблюдения над лечением некоторых форм костного туберкулеза антивирусом Мазура	1345
Шкарин А. С. (Воронеж). Случай перекручивания фиброматозной матки.	1032
Шкляев А. А. (Челны). О так называемом аппендикулярном симптомо-комплексе при мал рии	1499
Шкляев В. В. (Омск). Случай развития эхинококковой кисты в операционном рубце после эхинококкотомии	488
Шершевский Б. М. и Степухович Д. М. (Кисловодск). Изменения количества циркулирующей крови под влиянием углекислых (нарзанных) ванн	408
Шершевский Б. М. и Гетов Ф. А. (Кисловодск). Изменения минутного опорожнения сердца под влиянием углекислых (нарзанных) ванн	402
Шиманко И. И. (Москва). Кожный туберкулез и аллергия	829
Шиманский и Гордиенко А. Н. (Краснодар). Действие сыворотки на денервированную лапку	90 ₄

Щ.

Щербатов И. И. (Казань). III поволжская конференция рино-ларинго-отриатров	629
--	-----

Э.

Эльяшев А. И., Перлин М. С., Цюрло Э. А. (Ленинград). О воздействии некоторых веществ на регенерацию костной ткани	470
Энтин Н. А. (Витебск). Ранний симптом инфицирования герниотомной раны	1342

Ю.

Юрина А. И. и Звоницкий Н. С., проф. (Москва). Клиническая иллюстрация к синдрому вегетативно-дискнетической желтухи	533
Юринов Т. М. (Брянск). Применение сернистой магнезии для лечения эссенциального недержания мочи	866

Я.

Яльцев П. Д. (Казань). Рентгенотерапия гидроаденитов	858
Яльцев П. Д. и Потехин Д. Е. (Казань). Рентгенотерапия хронического грипа	274

Обзоры:

Гасуль Р. Я. (Казань). Второй украинский съезд рентгенологов и радиологов	235
Гитис Д. О. (Киев). Проблема аммиака в клинике	222
Грязнов И. С. и Богоявленский В. М. (Москва). Ботулизм	1271
Дмитриев А. И. (Москва). Всесоюзная конференция урологов	499
Коробков Л. И. (Саратов). Значение осмотра в диагностике внутренних болезней	97
Попов В. А. (Сталинград). Физиотерапия ран	784
Российский Д. М., проф. (Москва). Гриппозная проблема по работам сессии Ученого медицинского совета Наркомздрава РСФСР	495
Фоменко Б. П. (Ленинград). К вопросу о применении наружного поворта при ягодичном предлежании	1035
Библиография и рецензии	109, 928, 1284, 1502

Рефераты:

1) Экспериментальная медицина	940
2) Офтальмология	1045
3) Внутренние и нервные болезни	503, 644, 1142, 1391
4) Хирургия	110, 244, 378, 565, 645, 792, 938, 1041, 1144, 1285
5) Кожные и венерические заболевания	245, 247, 378, 640, 935, 1043, 1143
6) Иммунология, серология, бактериология	115, 510, 634, 796, 920, 1040, 1139, 1506
7) Невропатология	801
8) Эндокринология	114, 63, 802, 932, 1141
9) Гинекология и акушерство	508, 649
10) Отоларингология	652, 803
11) Педиатрия	934
12) Инфекционные болезни	113, 1391
13) Туберкулез	375, 799
14) Урология	804

Заседания медицинских обществ:

1) Хирургическое о-во АТССР	380, 518, 657, 1046, 1048, 1399
2) Казанский филиал акушерско-гинекологического общества	515
3) Общество рентгенологов АТССР	518
4) Общество терапевтов АТССР	657
5) Оториноларингологическое общество АТССР	653
6) Казанский филиал общества невропатологов и психиатров	1398

Съезды и конференции:

VI Всесоюзный педиатрический съезд	944
I международный конгресс пиретотерапии 29—31 марта 37 г.—в Нью-Йорке	250
XVI сессия Конгресса невропатологов и психиатров Франции и стран французского языка 17—22 мая 37 г.—в Нанси	250

Международный терапевтический конгресс 19—21 мая—в Берне	250
II международный конгресс спортивной медицины июнь—в Париже	250
IX международный конгресс военной медицины и фармации 2—10 июня— в Бухаресте	250
V международный госпитальный конгресс 6—11 июля—в Париже	250
Международный конгресс охраны детства 12—21 июля 37 г.—в Париже	250
XI международный психологический конгресс 25—31 июля—в Париже	250
II международный конгресс по переливанию крови в сентябре—в Париже	250
V международный радиологический конгресс 13—17 сентября—в Чикаго	250
IV международный педиатрический конгресс 27—30 сентября—в Риме	250
Международный офтальмологический конгресс 1 декабря—в Каире	250
Конференция кумысолечебниц Башкирии	383
Международный терапевтический конгресс 19—21/V 1937 в Берне	120
I съезд врачей Армении, III, 1937	384
VI Всесоюзный съезд физиологов в Тбилиси, 1937	385
Интернациональный конгресс акушеров и гинекологов в 1938 г.	386
VI съезд международной лиги борьбы с ревматизмом в Оксфорде, III, 1938 г.	806
Антиревматическое международное совещание в Париже, 9/X 1937 г.	1153
Международный конгресс по переливанию крови в Париже 29/IX 1937 г.	1153
Международная конференция по борьбе с проказой 21/III 1938 г. в Каире	1153
Международный конгресс офтальмологии 8—14/XII 1938 г. в Каире	1153
V конгресс латинских обществ ото-рино-ларингологии 16/IX 1937 г. в Бухаресте	1153
Международный курортный конгресс 3—9/X 1937 г. в Будапеште	1154
Заседание Международного медицинского общества гидрологии 19—20/X 1937 г. во Франкфурте и Висбадене	1154
Юбилеи.	
Проф. Д. М. Российский. К 25-летию его научной, врачебной, педагогиче- ской и общественной деятельности	251
Некрологи.	
Профессор И. Г. Гельман. Док. <i>Арнаутов</i>	663
Памяти профессора Цытовича. В. <i>Громов</i>	660
Проф. В. Н. Воробьев. Проф. В. <i>Меньшиков</i>	1516
Хроника	117, 248, 384, 805, 915, 1152 1517
Письма в редакцию	253, 807
Резолюции. Враг под маской советского врача	809
Приказы	946
Объявления	254, 664, 1518

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

Передовые статьи №№ 6,10,11

А.

- Абортная масса как пластический материал в хирургии 214.
Абсцесс мозга 1150.
Абсцесс верхушки пирамидки височн. кости, операт. лечение его 652,—а. легочные 876.
Авитаминозы, их ранняя диагностика 121.
Агглютинация прижизненная, ее роль в терап. эффекте пневмококковой иммунной сыворотки 512.
Адамантинома нижней челюсти 381.
Аденома червеобразного отростка 1136.
Адреналин, его действие на функцию щитов. железы 933.
Acanthosis nigricans, доброкачественный тип 246.
Акрихин 118, 385.
Активная иммунизация против ветряной оспы 61.
Актиномикоз легких, клиника 1111.
Аллергические кожные высыпания после лечения рентгеном 246.
Аллергия при туберкулезе 1237.
Аллергия и проблема эндокардитов 13.
Aloracia areata 246.
Амбулаторные и стационарные диагнозы 25.
Аммиак, его проблема в клинике 22.
Аммиачн. растворы соединен. серебра, их применение по теории д-ра Ермолаева 928.
Амблиопия табачная, лечение ее ацетилхолином 1045.
Ампутация по Киршнеру, остеопласт. способ 1041.
Анафилаксия и роль нервн. сист. в сокращ. гладк. мускулатуры при ней 899.
Анаэробы, упрощенный способ их выращивания в пластинчатой культуре 346.
Ангина септическая (агранулоцитарная) и картина крови 1065.
Анимально-вегетативные рефлексы у туберкулезных в процессе эмоциональной мототерапии, их динамика 547.
Аномалия локтевого отростка 1394.
Антиген „VI“ брюшнотифозной палочки 116.
Антигенные свойства неосальварсана 1126.
Антитела, нейтрализующие вирус свиной инфлюэнцы 116.
Антитела к углеводам 1504.
Антитуберкулезная сыворотка 386.
Аппендикулярный симптомокомплекс при малярии 1499.
Аппендэктомия и обработка культи червеобразного отростка 71.
Аппендициты с инфильтратом 794.
Аппендициты острые, острые брюшные выпоты и их симптоматология 729.
Арсен-детоксиновые производные 1041.
Артриты, их лечение рыбьим жиром 1044.
Артюса феномен 21.
Асептика (кажущаяся) и полная стерилизация 374.
Атебрия 385.
Атрезия влагалища с гематометрой и гематосальпинксом 518.
Атуберкулиновый антивирус Мазура 1210, 1226.
Ацетилхолин, лечение им табачн. амблиопии 1045.
Ацидоз беременности физиологический, кетогенный его характер 649.

Б.

- Бакирово, курорт АТССР, лечение гинекол. больных на нем 616.
Бактериофаг, 385,— бактериофаг, как терапевтическое средство при дизентерии 561.
Бальнеология и значение в ней H₂S 415.
Белки, к вопросу о лечебном значении перекармливания ими нефротиков 132.
Беременность и перитонит 1041.

- Бескровное склерозирующее лечение 505.†
 Беременность и ее распознавание 1288, маточная и внематочная одновременно 1133.
 Библиография травматологической литературы 253.
 Билариаз мочевого пузыря с хилурией 1397.
 Биопсия при заболеван. грудных желез у женщины 1509.
 Бир и его теория о врожденной слабости соединительной ткани 82.
 Болезни уха, верхн. дыхат. путей и полости рта 1502.
 Болезнь Реклингаузена 91, 933.
 Болезнь Симмондса, лечение ее гормонами 1506.
 Боли в копчике 1393,—родовые и смазывание кокаином [половых точек в носу 185.
 Ботулизм 1271.
 Бремеровская дистрофия и случай обратного перемещения внутренних органов 477.
 Бром, его микродозы при неврозах 305.
 Бронхоскопия 654.
 Бронхо-эзофагоскопия 352.
 Бруцеллез в комбинации с трехдневной малярией 621.
 Бруцеллезный шиаас 1076.
 Брюшной тиф у вакцинированных, клиника 954.
 Буллезный сальварсанный дерматит 1397.
 Бухштаба и Ясинковского реакция, клиническая ценность ее в дифференциальной диагностике ревматизма 263.

В.

- Ваготомия и подвижность желудка 1393.
 Вакцина гонококковая, опыт лечения массивн. дозами 921, и изучение раст-ворим. преципитир. веществ 1040,—противосыпнотифозная 385.
 Вакцинация морских свинок и людей против лептоспироза 1512.
 Вакцинация против сыпного тифа в Марокко 798.
 Вегетативная система, ее нарушения 80.
 Вегетативная нервная система и легочный туберкулез 442.
 Венозные клапаны, теория их первичной недостаточности 81.
 Вены верхних конечностей, их расширение 7 .
 Вернейль, его теория о недостаточном функционировании анастомозов 82.
 Ветряная оспа и активная иммунизация против нее 61.
 Вирус паховой лимфогрануломы 379.
 Вирус пузырьчатки и дерматита Дюринга 245.
 Вирусы и обусловливаемые ими заболевания 793.
 Витальная окраска гомологичных органов при введении лизатов 337.
 Витамин С 122, его бактерицидное и анитоксическое действие 636.
 Витаминоль, лечение им рахита 280.
 Витамины и заживление ран 112.
 Влияние пищеv. режима на феномен Артюса 1476.
 Внутренние болезни и диагностика их 97.
 Внутривенные вливания угля при лечении кожных болезней 947.
 Внутриматочное применение угля в акушерстве и гинекологии 1503.
 Внутримышечные инъекции и повреждения нервных стволов при них 590.
 Возбудимость блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте 1258.
 Возвратный тиф в Калифорнии, изучение его эпидемиологии 1510.
 Волчанка 6 2.
 Воробьев В. Н. проф., некролог 1503.
 Воспаления женской половой сферы и лечение парентеральн. введением минер. вод 1117.
 Второй украинский съезд рентгенологов и радиологов 235.
 Вульгарная прыщеватость, ее лечение экстрактом мочи беременных 247.
 Вывих одной половины таза 1197.

Г.

- Газовая флегмона 645.
 Гали-Валерио и его работа с дизентерии 48.
 Гангрена наружных гениталий самопроизвольная 781.

- Гангрена самопроизвольная, ее лечение плацентарной кровью 215.
 Гастриты и колиты, их лечение аммиачными соединениями серебра 152.
 Гельман И. Г., проф., некролог 663.
 Гемато-энцефалический барьер, его проницаемость на иодист. натрий 1319.
 Гемоторакс, к его клинике и цитологии 42.
 Генуинная артериальная гипертония, функция щитовидной железы, их связь 1507.
 Гепарин и замедление свертываемости крови 120.
 Гепатиты острые и рациональное питание при них 142.
 Германин и неосальварсан, их влияние на бактерицидность крови кроликов 634.
 Герниотомная рана и ранний симптом инфицирования 1342.
 Гидроадениты, их рентгенотерапия 857.
 Гидроадениты подмышечной впадины, их новый способ лечения 793.
 Гинекомастия и цирроз печени 1 08
 Гипертиреоз и гипофизарная корреляция 637.
 Гипертиреоз и диабет, излеченный тиреоидэктомией 933.
 Гипертрофия предстательной железы, этиология 506.
 Гиперэргия, локализирование 1143.
 Гипноз в хирургии 725.
 Гипогликемия менструальная и функциональная дисменоррея 650.
 Гипосульфит, его применение при остром ревматизме 22.
 Гипофизарная корреляция и гипертиреоз 137.
 Гиршпрунга болезнь 1044.
 Глютамин в крови при гипер-и гипотиреозах, его содержание 802.
 Гнойны: раны и применение гуманоля 182.
 Гомеопатия 755.
 Гонококк, его выращивание на средах без асцитической жидкости 1371.
 Гонорея, диагностика 1043,—и беременность 509,—и лечение его антивирусом 248.
 Гонорея женская, ее лечение аммиачн. растворами солей серебра 861.
 Гонорея, к методике ее серодиагностики 247.
 Гоноройная офталмия и искусственная лихорадка 248.
 Гоноройные артриты, диффер. диагностика 1 43.
 Гонадотропный гормон при лечении муж. стерильности 803.
 Гоноройная инфекция, кожн. проба для диагн. 1043.
 Гормон половой, его действие 15 5,—беременности 6 0.
 Гормональные воздействия на рост груди, желез и лактацию 638.
 Грибовидный микоз 246.
 Грипп, его лечение 114.
 Гриппозная проблема по работам сессии Ученого медич. совета Наркомздрава РСФСР 495.
 Грудные позвонки, их перелом и дыхание 111.
 Грыжа диафрагмальная, острая ложная 776,—легкого травматическая 95.
 Грыжи брюшной полости, внутренние, к их казуистике 357,—внутренние брюшной полости 381,—Дугласова пространства, ущемленные 493,—мозговые, методика их оперативного лечения 212.
 Гуманоль при лечении гнойных ран 182.

Д.

- Декомпенсация сердечная и карелевский режим 36.
 Дерматит эксперимент. и обмен веществ в печени при нем 640.
 Дерматология и пограничные лучи 641.
 Дерматоз беременности 1037.
 Дерматомицеты, к вопр продолжит. их жизни 1144.
 Десенсибилизирующая терапия 21.
 Десенсибилизирующая терапия, ее влияние на клеточковую реакцию организма 1121.
 Диабет, лечение 1147.
 Диагноз беременности, химический 649.
 Диагнозы амбулаторные и стационарные 25.
 Диагностика внутренних болезней, значение осмотра при ней 97.
 Диатез экссудативный и лейкоррея 651.
 Диатермия в лечении гипофункции яичников, ее применение 1206.

- Диатермия слизистой матки при расстройствах менструации 1289.
 Дивертикул в простатической части уретры 804,—женской уретры 805.
 Дизентерия, вызванная палочкой паратифа В 47.
 Динамика рельефа при хронич. воспалениях слизистой желудка в оценке лечебного эффекта 1178.
 Дискератоз кожи, эксперимент. исследования 1009.
 Дисменоррея и смазывание кокаином половых точек в носу 185.
 Дисменоррея функциональная и менструальная гипогликемия 650.
 Диспансеризация трахоматозных больных 117.
 Дистрофические процессы при введении различн. раздражителей в периферич. ветви тройничн. нерва 1014.
 Дифтерийные палочки 1460.
 Дифтерийный токсин 59.
 Дифтерийный токсин-антитоксин, изучение свойств его смесей 510.
 Дифтерия токсическая 53.
 Дифтерия, к оценке ее бактериолог. диагностики по методу Фольгер-Золе 908
 Добавочные селезенки 507.
 Дюпюитреновская контрактура, операция при ней 371.

Е.

- Египетская дизентерийная эпидемия 48.

Ж.

- Железы паратиреоидные, их функция 114.
 Желтуха вегетативно-дискинетическая, клин. иллюстрация к ее синдрому 533.
 Желтые тела, искусственное образование их у кроликов 517.
 Желудочно-кишечное заболевание и кумысолечение 1058.
 Жир рыбий, его действие на бактерии 1042.

З.

- Заворот слепой кишки 520, 1137.
 Задержание костей плода в полости матки 359.
 Задержка менструаций фолликулярным гормоном 1507.
 Задержки остатков последа, новый симптом их 649.
 Задняя мозговая артерия, к клинике поражения ее ветвей 716.
 Злокачественная пододежда 1144.
 Змеиный яд и новокаиновый блок по Вишневному, как метод лечения при отравлении им 614.

И.

- Илеус острый 648.
 Иммунизация активная, против ветряной оспы 61.
 Иммунизация активная против полимиелита 513, 514,—кишечного тракта 510.
 Иммунитет кроликов к пневмококку. Роль комплемента сыворотки 511.
 Иммунология *Haemophilus pertussis* 1290.
 Ингаляции 655.
 Инородные тела пищевода 218.
 Инородные тела трахеи и бронхов 1442.
 Инородное тело в уретре и мочевом пузыре 805.
 Инсулин в терапии пептической язвы 1142.
 Интоксикация при токсической дифтерии 55.
 Интравенозная паралдегидовая анестезия 245.
 Инфаркты яичка 1146.
 Инфантилизм и сахарный диабет 802.
 Инфекц. заболевания кожи, их рентгенотерапия 642.
 Иррадиация гипофиза и резистентность к инсулину 114.
 Искусственное влагалище из тонкой кишки 518.
 Искусственный пневмоторакс и осложнения при нем 87.
 Ишиас, его лечение 110.

К.

- Камень желудка 1134.
 Камень носовой полости 1385,—мочеточника 1150.

- Капсюльные ранения 1106.
Кардиальный затвор у человека, графическ. метод исследования 381.
Кардиты ревматические 16.
Карелевский режим и сердечная декомпенсация 36.
Карцинома придатка яичка, первичная 1396.
Катарры среднего уха секреторные 652.
Кёшинга болезнь 637.
Кислород, его влияние при курсовом подкожном применении 198.
Кислородная терапия психозов 299.
Киста яичника дермоидная, отшнуровавшаяся 626.
Кисты костные, хирург. их лечение 372.
Кишечная палочка 48.
Кишечная непроходимость и беременность 750.
Кифоз после столбняка 1383.
Клиника и цитология гемоторакса 42.
Кожевниковская эпилепсия травм. происхождения 580.
Кожные проявления при лейкемии 1391.
Колиты и гастриты, их лечение аммиачными соединениями серебра 152.
Кольпиты трихомонад и их лечение хлорапидом 999.
Конваллен, его лечебное действие при сердечно-сосудистых заболеваниях 259.
Conus medullaris, симптоматология поражений 1025.
Корь, ее вакцинотерапия 1396.
Кормление больных при гастротомии 1494.
Костные опухоли, диагностика 507.
Крапивница, ее излечение аппендектомией 646.
Кровь беременных и паратиреоидный гормон в ней 114.
Кровь плацентарная, ее переливание при раковых заболеваниях матки 1203.
Кровотечение, его остановка влажными шариками 3.4.
Кровотечения маточные, лечение их ионтофорезом 517.
Кровотечение носовое, его остановка 113.
Кругооборот крови у сердечно-сосудистых больных, клиническое значение определения его скорости 255.
Кругооборот крови, клин. наблюд. над его скоростью при помощи внутривен. вливания хлористого кальция 824.
Ксантома 112.
Культя слепого отростка толстой кишки у собак, эксперим. данные о судьбе погруженной и непогруженной культы 332.
Кумыс, его влияние на моторную функцию желудка 675.
Кумысолечебницы Башкирии 383.
Кумысолечение при желудочно-кишечн. заболев. 1058.

Л.

- Лабильность сыворотки крови 510.
Легочный рак у углекопов 1419.
Лейкоррея и эксудат. диатез 651.
Лечебная сыворотка для пневмококковых пневмоний V типа 798.
Лечение ран по Löhг'у 1287.
Лиенолизатотерапия при tbc, теорет. основания к ее испытанию 347.
Лизатотерапия при заболев. нервной системы 1081.
Лизатотерапия при кожн. болезнях 1090.
Лимфогранулома паховая, ее вирус и пах. лимфогранулематоз 379, 380.
Лимфогранулематоз в Бадене 503.
Lipiodol 1044.
Lithorädiön четырехлетней давности 782.
Лихорадка папатачи, ее нервно-психическ. явления 1312.
Лишай чешуйчатый и его лечение внутривен. вливаниями гипосульфита 973.
Лучистая терапия при новообразованиях 1287.

М.

- Мазки при дифтерии, их повторное исследование 1396.
Мак К्लюра и Альдрича проба 22.
Малярийная гемоглобинурия, ее лечение С-витаминной кислотой 1391.

- Малярийные поражения периферической нервной системы 566.
 Малярия трехдневная и бруцеллез 621, — химиотерапия при ней 503.
 Масса крови при малярии 247.
 Мастит, его лечение 1509.
 Матка послеродовая, обследование ее полости 731.
 Медиастинит гнойный при перфорации пищевода, его самодренирование 795.
 Медицинская кровать для предупреждения и лечения пролежней, гангрены и для облегчения состояния больных 1267.
 Медицинская профконсультация 1.
 Мелореостоз 111.
 Менингит, вызванный микроорганизмом группы *Salmonella* 1392.
 Менингит, вызванный палочкой паратифа 1392.
 Менингит, вызванный инфекцией *Br. abortus bovis* 934.
 Менструальные расстройства, лечение 508.
 Менструации, о задержке их фолликулярным гормоном 1517.
 Метаболиты, их роль и роль гисто-гематических барьеров в регуляции функций организма 391.
 Методика физкультуртерапии заболеваний органов движения в условиях стационара 1184.
 Мизрсенол при лечении сифилиса 1102.
 Молодой режим при сердечной декомпенсации 26.
 Морская болезнь и испытания сердечн. сосудист. системы у лиц, подверженных ей 1407.
 Морфий, его применение после операций в брюшной полости 244.
 Морфологический состав кантаридинового пузыря при аллергических состояниях, клин. значение его исследования 554.
 Музыка и операция 274.

Н.

- Невро-вегетативные явления со стороны печени 665.
 Неврозы и микродозы брома 205.
 Неврологические расстройства при беременности 1510.
 Недержание мочи ночное, лечение его поварен. солью 924.
 Нейфельда реакция и определение типа пневмококков 115.
 Некроз тканей после местной анестезии новокаином 325.
 Неосальварсан и германин, их влияние на бактерицидность крови кроликов 634.
 Непроходимость кишечника, врожденная 1148.
 Углекислые (нарзанные) ванны, их влияние на изменение кол-ва циркуляр. крови 408.
 Нервная система, ее болезни и их физиотерапия 109.
 Нефрозы, к их патогенезу и клинике—126.
 Нефролитиаз двусторонний, в сочетании с двусторонним гидронефрозом 518.
 Новокаиновый блок по Вишневскому как метод лечения отравления змеиным ядом (01).
 Новокаиновые инъекции, результаты лечения ими 165.
 Носовое кровотечение и его остановка 113.
 Носовые нервы, их строение 804.

О.

- Обезболивание на фронтах 374.
 Обезболивание нормальных родов 516.
 Обезболивание родов в начале периода раскрытия 610.
 Обморожения и их лечение без перевязок 84.
 Обработка перчаток антисептическая 870.
 Ожирение, его диетическое и гормональное лечение 639.
 Ожоги фосфорные, лечение 648.
 Озена, ее лечение 864.
 Оперативная фиксация позвоночника 1286.
 Операция Cotte 1289.
 Определение срока родов 1289.
 Определение степени раскрытия маточного зева при родах приемом Schatz Unterberger'a 517.
 Оптико-механический завод в Татарии 117.

- Опухоли, влияние эстрина на их рост 115.
- Опухоли позадибрюшинные злокачественные 1145.
- Опухоли, их симптоматология 508.
- Опухоль мозга и воспалит. реакция 801.
- Органы брюшной полости, их закрытые повреждения 778
- Осарсол и лечение им сифилиса 67.
- Основной обмен при серд.-сосуд. недостат. 817.
- Оспа ветряная и активная, иммунизация против нее 61.
- Остеодистрофия фиброзная 91
- Остеомиелит челюсти, лечение его стафилококковым анатоксином 244.
- Остеомиелит гематогенный у детей и травма 1073.
- Остеомиелиты гематогенные острые, их консервативное лечение 793.
- Остеомиелиты хронические, опыт их лечения по Лэру 323.
- Остит генерализованный фиброзный, его лечение 505.
- Ostitis fibrosa cystica localisata 1336.
- Острая спонтанная инфекция нервной системы 711.
- Острый ревматизм 13.
- Острый ревматизм и лечение его стрептоцидом 1304.
- Отит мукозный острый 653.
- Ото-офтальмоневрология, ее общие проблемы и роль височной доли 308.

П.

- Панкреатит острый, его клиника и лечение 885.
- Папилломы и карциномы мочевого пузыря у рабочих красочн. промышл. 1396.
- Парагормон 932.
- Паразич кишок, послеоперационный, лечение 373.
- Паратиреоидный гормон в крови беременных 114.
- Парапиф В и дизентерия, вызванная его палочкой 47.
- Патогенез, клиника и лечение послеродов. лактационного мастита 1504.
- Первичная карцинома женской уретры 8 5.
- Первичный туберкулез мышц 1288.
- Первый съезд врачей Армении 384.
- Переливание крови в клинке детских болезней 693.
- Переливание плацентарной крови 1149.
- Переливание плацентарной крови при раковых заболеваниях матки 1203.
- Переломы бедра у детей 648
- Переломы со смещением шейных позвонков 1044.
- Перелом грудных позвонков и дыхание 111.
- Перелом большеберцовой кости. Метод внутрикорткального соединения костным клином 507.
- Перелом ладьевидн. кости запястья, изолированный 1431.
- Переломы тазового кольца и вывих одной половины таза 1197.
- Переломы шейки бедра, их лечение 112
- Переломы пяточной кости, лечение их 371.
- Переломы большеберцовой кости задние маргинальные, сравн. оценка способов их операт. лечения 891.
- Пересадка мочеточников в кишку, техника ее 328.
- Перитонит и беременность 1044.
- Перкаин 373.
- Перфорация язвы желудка при рентгеноскопии 988.
- Перфорации желудка и 12-перстной кишки 794.
- Печень, резекция ее доли 6 7.
- Печень, ее резекция по поводу ракового метастаза 111.
- Пиелография при вдохе и выдохе 794.
- Пижа, его теория о расширении вен 80.
- Пиодермии, их лечение лучистой энергией искусственных источников света 291.
- Пирамидон и его действие 20.
- Purpethum — дерматит 2 5.
- Плазмохин 385.
- Плазмодид, влияние его токсических доз на нервную систему 576.
- Плазмодид, случай повышенной чувствительности к нему 118, 385, 492.
- Плевральные сращения 800.

- Питрессии при вздутии кишечника 1391.
Пластика губы 1150.
Пластическая индурация члена 805.
Пластический способ восстановления заднего прохода 1286.
Плеврит гнойный 916.
Плеврит геморрагическ. 913.
Пломбирование при туберкулезе легких 111.
Пневмококковая сыворотка, ее действие в организме 930.
Пневмококки, быстрое определение их типа при помощи реакции Нейфельда 115.
Пневмония детск. возраста и их изучение 959.
Пневмоторакс искусственный и осложнения при нем 87.
Повреждение кисти и пальцев, и лечение их рыбьим жиром и гипсовой повязкой 1288.
Повреждение черепа в состоянии оцепенения 1387.
Повреждения медильной боковой связки коленного сустава 1287.
Поджелудочная железа, ее острые заболевания после операции на желчных путях 1393.
Полисахариды дрожжей 931.
Половой гормон, анализ его действия 1505.
Положение головки плода в полости таза, простейш. способ его определения 621.
Помутнение стекловидного тела, его лечение переливан. крови 1472.
Почки, их поражение при дифтерии 57.
Применение наружи. поворота при ягодичном предлежании 1035.
Прогрессирующий некроз кожи 1395.
Протез ткани роговицы 248.
Профконсультация медицинская 1.
Pruritis, лечение 510.
Pruritus vulvae его лечение 1508.
Псевдоартроз, излечение его инфекцией 506.
Псевдожелтуха 118.
Психозы, их кислородная терапия 299.
Психозы малярийные 449.

Р.

- Разрывы малярийной селезенки 976.
Рак пищевода, клиника 480.
Рак на липозном основании 1150,—женской уретры, лечение 1509.
Рак прямой кишки, урологические осложнения при нем 508.
Рак прямой кишки и рентгеновское его исследование 1394.
Раны инфицированные и рыбий жир 112.
Расстройства овариально-менструального цикла, опыт лечения их мочей беременных 516.
Рахит 173.
Рахит детей, его профилактика и лечение 680.
Рахит, его лечение тюленьим жиром 64.
Рахит, его лечение витамином 280.
Рвота беременных, ее лечение аскорбиновой кислотой 1508.
Реактивность кожи сенсibilизированных животных на воздействия микроорганизмов 1245.
Реакции кожных капилляров на травматизацию при заболев. внутрен. органов, исследование 1291.
Реакция Бухштаба-Ясиновского у детей-ревматиков и ее диагностическое значение 685.
Реакция отклонения комплемента при инфлюэнце 799.
Реакция Бускаино при внутр. заболев. 811.
Реакция Таката-Ара 505.
Ревматизм в детском возрасте 1284.
Ревматизм хрон. и паратиреоидэктомия 933.
Ревматические пульмониты у детей 1448.
Регенерация костной ткани 470.

- Резекции желудка (437) по поводу рака 507.
Резекция печени по поводу ракового метастаза 111.
Резистентность к инсулину и иррадиация гипофиза 114.
Реинфекция в скарлатинозн. больницах, как причина осложнений и рецидивов 1511.
Ректидон в ортопедии 373.
Рентгеновский аппарат, изобрет. врачом Бувэрс 249.
Рентгенотерапия 12-перстной кишки 268.
Рентгенотерапия гипертиреозов 1287.
Рентгенотерапия хронического грипа 274.
Рефлексы, вызываемые давлением на нервные стволы при эклампсии и преэклампсии, их значение 509.
Рино-ларингоотит. конференция Поволжская 3-я 629.
Ринопластика, новый метод 1145.
Риносклерома, ее осложнение эпителиомой 843.
Ритм дыхания, его расстройства при остром повторном кровотечении 191.
Российский Д. М., проф., к его 25-летию юбилею 251.
Рыбий жир, его действие на течение инфицированных ран 112.

С.

- Самоампутация червеобразного отростка слепой кишки, двойная 356.
Самонаблюдение врача над старостью 1021.
Сарбикуловские сероводородные ванны 429.
Саркомы колен. сустава 1045.
Свищи хронич., их лечение медн. купоросом 647.
Селезенка, ее подкожные разрывы 452.
Сенная лихорадка, ее рентгеновское лечение 503.
Сенсибилизация организма 14.
Септическое заболевание, вызван. *V. proteus* 1491.
Сергиевские минеральные ванны, их влияние на проницаемость капиллярных сосудов кожи и гидрофильность ткани 424.
Сердечная декомпенсация, ее лечение видоизмененным Карелевским режимом 36.
Серодиагностика tbc сыворотки морской свинки и ее значение для эксперим. изучения tbc 635.
Серологическая специфичность патологически измененных тканей органов 634.
Сибирская язва, химич. и иммунолог. изучение механизма инфекции 1289.
Сильвиев водопровод, его сужение на почве опухоли 644.
Симметрическая кератодермия и вегетативная нервная система, ее изменения 1381.
Сирингомиелия, к клинике ее 363.
Сифилис, роль его в заболеваниях носоглотки 1397.
Сифилис и переливание крови 1398.
Сифилис и беременность 1398.
Сифилис легких, ранний врожденный 1028.
Сифилис и эксперим. изучение иммунитета при нем 1042.
Сифилис, его лечение осарсолом 67.
Сифилис мозга и сиф. атрофия мозжечка 645.
Сифилис, заражение им при перелив. крови 919.
Сифилитический шанкр влагалища 1397.
Скаленотомия при лечении верхушечных каверн 801.
Склеродермия прогрессивная 1144.
Склерозирующее лечение водянки яичка 1397.
Скорбут 123.
Случай пластики сальником при повреждении поджелудочной железы 1030.
Случай перекручивания фиброматозной матки 1032.
Смертность, ее процент при дифтерии 5'/.
Соли желчных кислот в борьбе с инфекцией 113.
Солитарные кисты почек 1331.
Sphaceloderma 2. 6.
Спинномозговая жидкость, при коклюше, ее изменения 1395.
Спинномозговая анестезия перкаином 373.
Спирт, его влияние на бактерицидную силу крови 116.

- Спирохета бледная, реакция связывания комплемента на сифилис с ее экстрактом 769.
 Спирохеты 68.
 Спленопатии, их хирург. и терапевт. лечение 1285.
 Стационарные и амбулаторные диагнозы 25.
 Стафилококковый анатоксин, лечение им остеомиелита челюсти 244.
 Стафилококки и их связь с пищевыми отравлениями 1512.
 Стерилизация мужчин и женщин, показания к ней 118.
 Стерилизация инструментов 796.
 Стрептококки патоген. для человека, взаимозависимость между их вирулентностью и фибринолитической способностью 930.
 Стomatит и ангина Вен-Сан-Плаута 967.
 Стрептококк зеленый 1041.
 Стрептоцид 118.
 Стрептотрихоз, его значение в хирургии 110.
 Стригущий лишай, новый способ его лечения 210.
 Стриктуры мужск. уретры после применения хлорист. цинка 804.
 Сыворотка, ее действие на денервиров. лапку 904.
 Сыпной тиф, изучение механизма иммунитета при нем 515.
 Сыпной тиф эндемический у полев. мыши 1510.
 Сыпной тиф, вакцинация против него 1510.

Т.

- Творог, применение его для основной питательной среды при выращивании микробов 342.
 Теория хемоцепторов 930.
 Терапия заболеваний тифозной группы 113.
 Терапия десенсибилизирующая 21, протениновая 15.
 Термопара для исслед. кожной температуры методом гальванометрии 620.
 Тимус-синдром у новорожденных 115.
 Тиреоидэктомия при базедовической асистолии 802.
 Тиреотоксикоз, симметр. заболев. кожи алерг. типа при нем 637.
 Тиреотоксикоз эксперим., его пат.-анатом. картина 802.
 Тиреотоксикозы и Базедова болезнь 1142.
 Тиф, его лечение специфической сывороткой 1392.
 Тиф, его лечение неарсфенамином и дегидрохлоратом натрия 1391.
 Тиф возвратный в Калифорнии, изучение эпидемиологии его 1510.
 Тифозная группа заболеваний, ее терапия 113.
 Тифоподобные заболеван. с палочкой Гертнера в крови 1424.
 Токсин дифтерийный 59.
 Томограф первый советский 1376.
 Топинамбур в диете диабетика 1308.
 Токсическая дифтерия, ее клиника и лечение 53.
 Тг. brucei и действие лекарств. веществ 931.
 Травмы спинного мозга, клиника 1496.
 Трансфузия крови при кожной заболев. 849.
 Трипанозомная инфекция кроликов, спонтанная, апатогенная 635.
 Трихлоруксусная кислота, ее применение при послеоперационных свищах в урологии 375.
 Тромбоз и эмболия; их профилактика и лечение 1287.
 Туберкулез и остеомиелит сочленений тазового кольца 1394,—легких и плембирование при нем 111,—мышц первичный 792.
 Туберкулез у детей и его инфильтративные формы 702,—легочный и вегетативная нервная система 442,—костно-суставной, его лечение 596,—серодиагностика его и волчанка 379.
 Туберкулез кожный, бессолевая диета при нем 378,—легочный, новые пути хирургической коллапсотерапии 377,—легочный, значение пневмоперитонеума в его лечении 378, легочный,—новая ориентация в его климатотерапии 377,—экспериментальный костный и костно-суставной у кролика 376, легочный, общие критерии его классификации 376.
 Туберкулез открытый, прогноз и рентабельность методов лечения 375,—позвоночника, ранние симптомы заболевания 1428.

Туберкулез глаз 800, — желудка 657, кожный и аллергия 829, — почек, к вопросу о
симптоматологии 508 — костный и лечение его антивирусом Мазура 1345.
Туберкулезная этиология узловатой эритемы, эксперим. подтверждение 801.
Туберкулезное поражение правого грудиноключичного сочленения 519.
Туберкулезные бактерии, продолжительность их жизни в мокроте 116.
Туберкулезные бактерии, их типы в свете учения о диссоциации 759.
Туберкулезный процесс, лабораторная диагностика его активности 542.
Туляремическая пневмония 504.
Тюлений жир, лечение им рахита 64.

У.

Уголь, внутриматочное его применение в акушерстве и гинекологии 1508.
Уретроцеле, дивертикул уретры, субуретральный абсцесс у женщин 1397.
Урологическая всесоюзная конференция 499.

Ф.

Феномен интерференции 930.
Феномен Шварцмана 1358.
Феномен Бордэ, к вопросу о механизме 1364.
Феномен Артюса 21, 1476.
Феномен Чейн-Стокса и его отношение к др. расстройствам ритма дыхания 1052.
Ферменты окислительные и пищеварение 505.
Фиброзная остеодистрофия 91.
Фиброид основания черепа, лучистая терапия 803.
Фибромиомы матки, их хирургическое лечение 458.
Фибромиомы матки, их радикальное лечение 740, 744, 749.
Физико-хим. и биолог. явления, их условия в поле ультракоротких волн 896.
Физиотерапия болезней нервной системы 109.
Физиотерапия ран 784.
Фильтрованные, ультрафиолетовые лучи и применение их при лапаротомиях 1394.
Фолликулин при свищах грудной железы и мастите 509.
Фурункулез и лечение его витамином А 1288.
Фурункулы лица, их лечение 795.

Х.

Хемотерапия при малярии 503.
Химиотерапия рака 1505.
Химиотерапия кокковых заболеваний 1143.
Химизм крови при болезни Педжета и гиперпаратиреоз 932.
Хирургическая струна 176.
Хлорацид 211.
Хорея рецидивир. в связи с введен. противодифтер. сыворотки 924.
Хорноэпителиома 463.
Хронический сепсис, как причина тромбоза нижней полой вены 366.
Хронические абсцессы грудной железы 1436.

Ц.

Цибадьгин 373.
Циститы и их лечение хлорацидом 994.
Cystadenoma papillaris renis 518.
Цитология и клиника гемоторакса 42.
Цытович проф., некролог (69).

Ш.

Шейка бедра, лечение ее переломов 112.
Шига-Крузе, дизентерийная палочка, 49.

Щ.

Щитовидная железа, ее рентгенотерапия при сердечн. недостаточности 803.
Щитовидная железа и беременность 1289.
Щитовидная железа, кожная т° при ее заболеваниях 638.

З.

- Экзема*от одежды 641.
 Экзематозные изменения кожи, их влияние на надпочечники 641.
 Экзоперикардионексия 1145.
 Экстракты аскарид и кожа 642.
 Электро-тимо-лизатотерапия при Базедовой болезни и гипертиреозах 439.
 Электрокардиограмма при хирургическом обезболивании 793.
 Эмболектомия и ее отдаленные результаты 112.
 Эмболии венечных сосудов 1173.
 Эмболия и тромбоз; их профилактика и лечение 1287.
 Эндартериит, ревматическая его этиология 1051.
 Эндокардиты, их проблема в связи с учением об аллергии 1319.
 Эндометриозы, клиника 1509.
 Эндоскопия при заболеваниях легких 799.
 Энтеротропные инфекции, методика борьбы с ними 387.
 Энцефалиты хронические и опыт лихорадочной терапии 162.
 Эпидемиология эпидемической водянки 1512.
 Эпидемический менингит, опыт применения моновалентных сывороток в его терапии 155.
 Эпидемический энцефалит, способ заражения 1512.
 Эпидемический энцефалит в Японии 798.
 Эпидермофития 836.
 Эпилепсия, значение травмы в ее развитии 580.
 Эрготизм 1503.
 Эрозии шейки матки и их лечение рыбьим жиром 1119.
 Эссенциальное недержание мочи, применение сернокис. магнезии для его лечения 866.
 Эстрин, его влияние на рост опухолей 115.
 Эхинококк брюшной полости, диссеминированный 1148.
 Эхинококковая киста, после эхинококкотомии 488.
 Эхинококк левой почки 925.
 Эфирные клизмы при коклюше 1395.

Я.

- Язва желудка 506, 1392.
 Язва желудка и двенадцатиперстной кишки, прободная 170.
 Язвы голени, хроническ. и ртути, пластырь при их лечении 922.
 Язвы желудка и 12-перстной кишки и результаты их хирургического лечения 317.
 Язвенная болезнь и морфологическая конституция 149.
 Язычный зуб 484.

3.

- Экзема от одежды 641.
Экзематозные изменения кожи, их влияние на надпочечники 641.
Экзоперикардиопексия 1145.
Экстракты аскарид и кожа 642.
Электро-тимо-лизатотерапия при Базедовой болезни и гипертириозах 439.
Электрокардиограмма при хирургическом обезболивании 793.
Эмболектомия и ее отдаленные результаты 112.
Эмболии венечных сосудов 1173.
Эмболия и тромбоз; их профилактика и лечение 1287.
Эндартерит, ревматическая его этиология 1051.
Эндокардиты, их проблема в связи с учением об аллергии 1319.
Эндометриозы, клиника 1509.
Эндоскопия при заболеваниях легких 799.
Энтеротропные инфекции, методика борьбы с ними 387.
Энцефалитики хронические и опыт лихорадочной терапии 162.
Эпидемиология эпидемической водянки 1512.
Эпидемический менингит, опыт применения моновалентных сывороток в его терапии 155.
Эпидемический энцефалит, способ заражения 1512.
Эпидемический энцефалит в Японии 798.
Эпидермофития 836.
Эпилепсия, значение травмы в ее развитии 580.
Эрготизм 1503.
Эрозии шейки матки и их лечение рыбьим жиром 1119.
Эссенциальное недержание мочи, применение сернистой магнезии для его лечения 866.
Эстрин, его влияние на рост опухолей 115.
Эхинококк брюшной полости, диссеминированный 1148.
Эхинококковая киста, после эхинококкотомии 488.
Эхинококк левой почки 925.
Эфирные клизмы при коклюше 1395.

Я.

- Язва желудка 506, 1392.
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки, прободная 170.
Язвы голени, хроническ. и ртутн. пластырь при их лечении 922.
Язвы желудка и 12-перстной кишки и результаты их хирургического лечения 317.
Язвенная болезнь и морфологическая конституция 149.
Язычный зуб 484.

Из практики.

	Стр.
В. С. Петерсон и Б. К. Рубашкина (Саратов). Случай септического заболевания, вызванного <i>b. proteus</i>	1491
В. А. Макаренко (Ростов на/Д). О кормлении больных при гастростомии.	1494
Доц. Р. Я. Будина и М. В. Гольдельман (Киев). К клинике травмы спинного мозга	1496
А. А. Шкляев (Челны). О так называемом „аппендикулярном симптомо-комплексе“ при малярии.	1499
Обзоры, рецензии, рефераты и пр.	
Проф. А. Денкер, проф. В. Альбрехт. Учебник болезней уха, верхних дыхательных путей и полости рта. <i>В. Громов</i>	1502
Рефераты: а) иммунология; б) эндокринология; в) акушерство и гинекология; г) эпидемиология.	1503
<u>Проф. В. Н. Воробьев.]</u> , Проф. В. Меньшиков.	1513
Хроника	1514
Объявления	1518
Оглавление XXXIII тома за 1937 г.	1519
Предметный указатель	1531

В ближайшее время выходит из печати и будет разослан подписчикам том **„ТРУДОВ КАЗАНСКОГО ГОС. МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“** за 1937 г.

В томе помещены следующие работы: 1) проф. В. Н. ТЕРНОВСКИЙ, „Авиценна, его жизнь и труды в области биологии и медицины (к 900-летию со дня смерти). 2) А. М. МЕЩЕРЯКОВ, „К морфологии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы тазового сплетения человека и некоторых животных“. 3) В. Н. МУРАТ, „Опыт экспериментально-морфологического анализа нервных окончаний в поперечнополосатых мышцах глаза“. 4) И. Ф. ХАРИТОНОВ. „В вопросе о кровоснабжении симпатической нервной системы человека“. 5) И. Н. МАТОЧКИН. „К вопросу о высоком отхождении артерий предплечья у человека“.

В 1938 году будет издано четыре выпуска, по 20 печ. листов каждый. Стоимость одной книги 5 руб., т. е. 20 руб. в год за четыре выпуска.

В первом выпуске за 1938 г. будут помещены статьи:

- 1) РАСПОПОВА, „О возможности замены кураре сернистой магниезией в опытах со стрихнином“. 2) КАНДАРАТСКИЙ, „Состояние нервной системы матки при раке и фибриллярная структура раковой ткани“. 3) МУКОСЕЕВА „К гистопатологии и патогенезу острых и хронических мастоидитов“. 4) РОТШТЕЙН. „Неспецифическая аллергия и экспериментальная гонококковая инфекция“. 5) ОЛЕСОВА, „Лечение рахита советским препаратом витамина Д“. 6) КАСАТКИНА, „К вопросу о косвенном определении малых количеств калия в присутствии большого количества натрия“. 7) АДО, „Материалы к учению о гиперэргическом воспалении Arthus'a“.

Подписку на „Труды КГМИ“ и заказы на отдельные книги следует направлять: г. Казань, редакции „Казанского медицинского журнала“.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАНИЕ СОВЕТА ФИЛИАЛОВ НА-
УЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ
ТАТАРСКОЙ АССР
НА 1938 ГОД
(Год издания XXXIV)

Орган Казанского медицинского института и Казанского ин-
ститута усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

„Казанский медицинский журнал“ содержит следующие основ-
ные отделы: I. Социалистическое здравоохранение, социальная
гигиена, профгигиена и профпатология; II. Теоретическая и
клиническая медицина; III. Краткие сообщения из практики;
IV. Обзоры по наиболее интересным и важным для врача во-
просам, рефераты важнейших работ из заграничной печати, ре-
цензии и библиографические заметки о вновь выходящих меди-
цинских книгах, отчеты о научных командировках, о главней-
ших врачебных съездах, о диспутах при защите диссертаций, о
заседаниях медицинских обществ Казани и др. гор. СССР; хро-
ника медицинской жизни в СССР и за границей; вопросы, ответы
и объявления.

Журнал выходит ежемесячно книжками, до 9 печ. листов каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА С ДОСТАВКОЙ И ПЕРЕСЫЛКОЙ

На год (12 №№)—15 руб.

На 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Можно также направлять подписку по адресу редакции:

г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

Отв. редактор Е. М. Лепский

Врио тех. ред. Владимиров.

8 1/2 п. л. В п. л. 57100 экз. Т. 4100-4115. Упол. Татарстана № Б-112. Наряд № 0427. Слано в проиэ
19/ХІ 37 г. Подп. к печ. 15/ІІ 38 г. Бум. ст. ф. 60×92 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1938.