

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

Из Научно-практического кабинета (Зв. доц. Я. З. Матусевич) Дорсан-отдела Окт. ж. д. (Нач. отдела В. С. Айзенберг).

#### О некоторых профессиональных факторах ревматизма на железных дорогах.

В. А. Липский.

Хотя ряд авторов указывал на повышенную поражаемость ревматизмом транспортников, хотя на Международном антиревматическом конгрессе 1934 г. эта отрасль труда была выдвинута вместе с горняками и металлстами для особого изучения, все же основные факторы ревматизма на транспорте остаются мало исследованными. Поэтому и научное обоснование мероприятий по борьбе с этой болезнью среди железнодорожников до сих пор скудно, типовые ревматические санминимумы для отдельных транспортных профессий отсутствуют.

Анализ материалов по заболеваемости, соматическим и бытовым обследованиям рабочих Октябрьских и бывш. Северо-Западных ж. д. за последние годы приводит к заключению, что влияние возраста, пола, перенесенных инфекций, бытовых условий на ревматизм выявляется слабее, чем действие профессиональных факторов на железнодорожном транспорте, еще не изжившем всех санитарных и технических дефектов производственной среды.

Вместе с тем, для советских рабочих характерно и ослабление влияния социально-бытовых факторов, которое наблюдается за последние годы и выявляется в резком снижении ревматической заболеваемости на железных дорогах.

Что заболеваемость ревматизмом железнодорожных рабочих находится в связи с их профессиональным стажем—показывает следующая таблица (см. стр. 652).

Во всех возрастных группах среди ревматиков рабочие с большим профстажем встречаются чаще, чем в соответствующих возрастах контрольной группы. При этом, чем старше возрастные группы, тем больше разница в профстаже больных и не больных ревматизмом.

Одну из первых попыток представить заболеваемость железнодорожников по производственным группам мы находим в статьях д-ра Цезаревского<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Несколько страниц из ж.-д. вр. отчетов. Вестн. гиг. 1898 г. Очерк усл. ж. д. проф. Вестн. общ. гиг. 1893 г.

Таблица № 1.

Распределение диспансеризированных рабочих Окт. ж. д. по профессиональному стажу и возрасту (на 100 обследованн. каждой группы).

Проф. стаж	Возраст Группа	До 29 лет		30—49 лет		50 л. и ст.	
		Контр. группа	Больн. ревмат.	Контр. группа	Больн. ревмат.	Контр. группа	Больн. ревмат.
0—12 м. . . . .		14.0	13.2	3.9	2.1	2.2	—
1—4 г. . . . .		58.9	57.3	23.0	22.2	8.8	5.0
5—9 л. . . . .		20.7	22.1	23.4	18.8	9.9	9.1
10—19 л. . . . .		6.4	7.4	42.7	44.0	36.3	29.3
20 л. и более . . . . .		—	—	7.0	12.8	42.9	56.6
ИТОГО . . . . .		100	100	100	100	100	100
Средн. профстаж . . . . .		4.35	4.54	10.63	11.90	17.17	19.38

Таблица № 2.

Заболело ревматизмом (в %о раб. и служ.) в год:

Службы	Паров.	Поезд	Маст.	Станц.	Телегр.	Управл.	Пути
Сызр.-Вяз. ж. д. (1895—7 г.) . . . . .	24.5	17.5	17.3	17.0	15.1	12.1	10.6
Харьк.-Ник. ж. д. (1887-92 г.) . . . . .	21.6	17.5	14.0	6.2	14.0	5.5	5.7

По отчетам русской ж.-д. сети за 1910—1911 гг. резко выделяются по заболеваемости острым суставным ревматизмом службы поездная и паровозная (31,5—36,8 %оо в год); заболеваемость несколько выше среднего наблюдается также у рабочих мастерских и у телеграфистов.

Таблица № 3.

Заболеваемость суставным ревматизмом мужчин-рабочих б. Сев.-Зап. ж. д. за 1925, 26 и 28 гг. на 1000 чел. в среднем за год<sup>1)</sup>.

Профессиональные группы	Остр. и хронич. ревмат.	И з н и х:	
		Остр.	Хронич. и без обозн.
1. Горячая обработка металла . . . . .	74.1	47.9	26.2
2. Деревообделочники . . . . .	68.7	47.6	21.1
3. По обслуживан. вагонн. хозяйства . . . . .	65.7	27.9	37.8
4. Холодная обработка металла . . . . .	60.7	39.6	21.1
5. Паровозный персонал . . . . .	53.7	27.2	26.5
6. По ремонту зданий . . . . .	44.5	31.1	16.4
7. Конторский персонал . . . . .	44.5	21.4	23.1
8. Поездной персонал . . . . .	40.2	22.1	18.1
9. Маневров. и составит. персонал . . . . .	38.7	22.8	15.9
10. Высш. администр. и техн. персонал . . . . .	38.1	16.8	21.3
11. Распорядители движения . . . . .	35.9	18.8	17.1
12. Персонал по обслуж. движения . . . . .	26.9	15.8	11.1
ВСЕГО рабочие и служащие . . . . .		38.8	16.4

<sup>1)</sup> Коэффициенты стандартизованы по возрастному распределению всех рабоч. и служ. ж. д. с целью устранения влияния на общие коэффициен. различия в возрастном составе сравниваемых групп.



Перечень профгрупп, расположенных в табл. № 3 в убывающем порядке их заболеваемости суставным ревматизмом, возглавляется металлстами и деревообделочниками мастерских депо и заводов. Возможно, что это их положение отчасти объясняется более точным учетом их заболеваемости, как следствием особого приближения к ним в то время медпомощи. Но, несомненно, что повышенные коэффициенты ревматизма среди этих групп рабочих указывают на наличие на заводах и в мастерских депо благоприятствующих этой болезни условий, не устраненных полностью и по сие время. Из специфических железнодорожных групп заболевания суставным ревматизмом были учащены у работников по обслуживанию вагонного хозяйства (осмотрщики, смазчики) и у паровозного персонала.

Из приведенных пр. Гельманом<sup>1)</sup> данных о случаях потери трудоспособности на жел. дор. СССР за 1925 г. видно, что и острым и хроническим суставным ревматизмом наиболее поражались паровозный персонал, рабочие ж.-д. мастерских и заводов, персонал по ремонту зданий и искусственн. сооруж. и по обслуживанию паровозных депо.

Несколько отличную картину представляет позднейшая заболеваемость ревматизмом на Октябрьских ж. д. конца первой и начала второй пятилетки.

Этот период знаменуется поворотом медпомощи к производству, заменой обезлички, преимущественным обслуживанием ведущих групп рабочих.

Таблица № 4

Заболеваемость суставным ревматизмом (острых и хронич.) с потерей трудоспособн. на Окт. ж. д. за 1931-33 гг. (по данным медучреждений).

	На 1000 застрахованных в год						Длительность одного случая		
	Случаев			Дней			1931	1932	1933
	1931	1932	1933	1931	1932	1933			
Все пред. и учреж.	11.4	9.0	7.5	122.1	106.8	89.5	10.7	11.9	11.9
Из них:									
I. Предпр., обслуж. здравпунктами	15.9	11.3	9.0	190.9	153.8	127.8	12.0	13.5	14.2
В том числе:									
Депо . . . . .	14.4	12.2	10.1	164.1	155.3	145.0	11.4	12.8	14.4
II. Школы ФЗУ . . . . .	4.6	5.2	7.7	107.5	72.1	89.8	23.2	13.8	11.7
III. Пр. пред. обл. врачевн. участк	10.0	7.3	6.0	94.0	69.1	58.7	9.4	9.4	9.8
Распоряд. движен.	11.5	10.3	5.1	155.2	109.3	28.9	(13.5)	10.6	5.6
Персонал по ремонту пути . . . . .	12.3	7.8	7.3	135.8	57.2	90.4	10.6	7.3	12.4
Персонал маневр. и состав . . . . .	13.7	17.6	9.1	112.6	158.3	93.9	8.2	9.0	10.3
Контorsk. и адм.-техн. персонал . . . . .	—	7.1	10.0	—	97.4	89.2	—	13.6	8.9
Персонал по ремонту зданий . . . . .	7.8	4.5	3.8	88.3	36.8	30.3	(11.4)	8.1	8.1
Грузчики . . . . .	4.8	7.1	6.0	31.4	61.4	52.2	6.6	8.6	8.7
Строительн. персонал . . . . .	6.4	3.5	5.0	34.0	34.1	38.8	(5.3)	9.6	7.8

1) И. Г. Гельман. Так наз. „ревм.“ заболеван. суст. и мышц. и проф. ген. факторы. Вопр. рев., в. III—IV.

Естественно, что, в силу исключительного внимания правительства и партии к труду и быту транспортников, заболеваемость резко снижается и профессиональный разрез ее изменяется <sup>1)</sup>.

Случаи потери трудоспособности за 2 года сократились по дороге на 34,2% к величине 1931 г., по ведущим группам—даже на 43,4%.

Частота дней временной нетрудоспособности снизилась меньше, в результате удлинения в среднем одного случая.

Повидимому, освобождения от работы по поводу суставного ревматизма предоставляются на более длительные срски действительно нуждающимся в них. Следовательно, это явление должно способствовать еще большему снижению ревматизма. К той же цели должна привести и поставленная в 1933 г. Научно-практическим кабинетом Окт. ж. д. работа по изысканию наиболее эффективных методов лечения этого недуга.

Динамика временной потери трудоспособности по ревматизму за последние годы далеко не одинакова у отдельных профгрупп. Наиболее быстро снижалась она на заводах, у распорядит. стан. персонала, рабочих по ремонту зданий, младшего персонала парбригад и др.. Лишь в отдельных группах снижение ревматизма задержалось (в мастерских депо, у машинистов, проводников).

В настоящее время наибольшее внимание в отношении суставного ревматизма продолжают привлекать паровозные бригады, в составе которых машинисты—самая пораженная этим недугом ведущая профессия. В дореволюционных условиях с эксплуатацией паровозчиков, с полным забвением санитарных условий труда и быта, благоприятствующие ревматизму моменты выявлялись в полной мере. С тех пор под воздействием широких оздоровительных и обще-культурных мероприятий, ревматизм значительно снизился и среди этой особо ответственной рабочей группы. Но при всем этом машинисты отстают в темпах снижения этой болезни.

Очевидно, борьба за здоровую паровозную будку оказалась достаточно эффективной в отношении помощников машинистов и кочегаров, но не могла в той же степени снизить ревматизма у машинистов. Судя по высокому возрасту последних, значительно превосходящему средние возрасты их помощников и кочегаров, можно предполагать большую давность и тяжесть ревматических заболеваний у машинистов. Это обстоятельство дает ключ к объяснению пониженных результатов лечебно-профилактической работы по снижению временной нетрудоспособности у машинистов.

В бытовых условиях паробригад вредные моменты не утащены. В прошлом эти рабочие, в особенности машинисты, обычно связаны большей частью жизни с паровозом. Все это приводит к заключению, что коэффициенты ревматизма коррелируются именно с профессиональными условиями.

И действительно, работа на паровозе еще и по сейчас изобилует моментами, способствующими распространению этой болезни, хотя их воздействие ослабляется или даже устраняется проводимым отоплением паровозных будок, выдачей спецодежды, улучшением комнат отдыха и т. д.

<sup>1)</sup> Показатели общей заболеваемости прежних лет несравнимы с данными учета потери трудоспособности, почему можно определить динамику заболеваемости только за последние годы.

Таблица № 5.

**Заболеваемость суст. ревматизмом с потерей трудоспособности паровозных бригад Октябрьских жел. дор.**

Профессии	На 1000 застрахованных в год						Длительность одного случая		
	Случаев			Дней			1931	1932	1933
	1931	1932	1933	1931	1932	1933			
Паровозн. бригады	21.1	15.2	10.9	246.4	216.5	152.2	11.7	14.3	14.0
В том числе:									
Машинисты . . . . .	—	17.9	14.4	—	284.3	221.7	—	15.8	15.4
Пом. машинистов . . . . .	—	13.9	10.0	—	167.1	101.7	—	12.0	10.2
Кочегары . . . . .	—	12.4	3.5	—	186.6	72.5	—	15.1	20.7

Сквозняки, резкие колебания температуры, ее неравномерное распределение, чрезмерное охлаждение зимой и недостаточное—летом, большая скорость воздуха, действующая при выглядывании из окна паровоза,— вот основные факторы простудных заболеваний у машинистов. Работа их помощников отличается, кроме смены температуры, частым промоканием и охлаждением, в особенности ног, в нашем влажном и холодном климате при соскакиваниях с паровоза. Опасность простуды фигурирует и в санитарной характеристике кочегара, обслуживающего горячую топку паровоза и вместе с тем постоянно подвергающегося резкому охлаждению и в не всегда достаточно отепленной будке, и на открытом воздухе. Общий для всех трех профессий момент—тряска во время езды.

Другая разъездная группа, конкурирующая в ревматизме с парбригадами, поездной персонал состоит, в основном—из кондукторов и проводников вагонов.

Их бытовые условия и анамнез не дают оснований для повышенной заболеваемости. Поездные работники подвергаются немалому воздействию неблагоприятных метеорологических факторов—сквозняков в вагонах, резких перемен температуры при переходе из вагонов на открытый воздух, часто холодный и сырой промокания ног и туловища при выходах из вагонов, перемены климатических влияний при дальних поездках. Среди проводников сосредотачиваются особо-тяжелые формы ревматизма, на что указывает исключительная средняя длительность одного случая временн. нетрудоспособности. Повидимому, это связано и с подбором в эту профессию в порядке перевода на более легкую работу лиц, частично уже инвалидизированных.

Именно последним обстоятельством, а также большею текучестью среди проводников, должна быть объяснена временная задержка в снижении ревматизма у них в 1933 г.

Повышена заболеваемость и рабочих мастерских депо и заводов.

Внутри этой профгруппы и прежде отличавшейся максимальными коэффициентами ревматизма (см. табл. № 3), в 1933 г. произошли существенные сдвиги; в Пролетарском и Октябрьском заводах потеря трудоспособности резко снизилась, тогда как в мастерских депо, в большинстве старых и неблагоустроенных, она растет. Влияние перенесенных инфекций и бытовых дефектов у заводских и депоферных рабочих сказывается наиболее сильно. Наряду с ними, вредные атмосферные условия, еще не вполне устраненные

Таблица № 6.

Заболеваемость суставн. ревматизмом с потерей трудоспособности поездного персонала Октябрьской ж. д.

Профессии	На 1000 застрахованных в год						Длительность одного случая		
	Случаев			Дней			1931	1932	1933
	1931	1932	1933	1931	1932	1933			
Поездн. персонал	13.7	8.6	6.5	166.5	143.6	152.9	12.2	16.5	23.7
В том числе:									
Проводники . . .	14.5	7.0	6.3	206.0	170.5	194.8	14.2	24.3	30.9
Кондуктора . . .	12.6	10.0	6.6	115.6	124.2	104.2	9.1	12.5	15.7

Таблица № 7.

Заболеваемость суставн. ревматизмом с потерей трудоспособности рабочих мастерских депо и заводов Октябрьск. ж. д.

Профессии	На 1000 застрахованных в год						Длительность одного случая		
	Случаев			Дней			1931	1932	1933
	1931	1932	1933	1931	1932	1933			
1. Заводы Пролетар. и Октябрьск.	—	16.74	10.34	—	210.5	128.8	—	12.6	12.5
В том числе:									
Пролетарский . .	—	15.33	14.83	—	180.5	159.1	—	11.8	10.7
Октябрьский . . .	—	17.81	7.26	—	233.2	108.1	—	13.1	14.9
2. Мастерские депо	9.6	10.7	9.6	104.7	125.5	131.8	10.9	11.7	13.7
В том числе:									
Персонал, обслуживающ. депо .	—	12.9	4.8	—	173.0	58.6	—	13.4	12,1
Персонал, вспомогательный . . .	—	10.9	9.1	—	119.3	126.3	—	11.2	13.9
Спеш. обработка металла . . . . .	—	10.0	12.0	—	117.9	165.0	—	11.8	13.8

в мастерских (сквозняки, резкая перемена температуры и т. д.), а также инфицирование, возможно—как следствие тесного контакта с носителями инфекций в рабочих помещениях, служат этиологическими моментами ревматизма у этой группы.

Острые формы резко учащены (см. табл. № 3). Наибольшая потеря трудоспособности наблюдается в 1933 г. у металлостов депо (см. табл. № 7). Чаще других поражаются ревматизмом (преимущественно хронических форм) рабочие по горячей обработке металлов (см. табл. № 3).

При небольшой длительности, потеря трудоспособности по этой болезни часта у станционного маневрового и составительского персонала (см. табл. № 4), работа которого проходит частично на открытом воздухе, в промежутках—в закрытых помещениях, будках. Повышена также заболеваемость станционных технических работников по обслуживанию вагонного хозяйства.

Труд рабочих по строительству и ремонту зданий и пути протекает почти сплошь на открытом воздухе, под сильным влиянием атмосферных условий, иногда на ветру, в сырости, в снегу. Есте-

ственно, что эти условия должны значительно благоприятствовать распространению ревматизма. Однако, действительность ставит их на места, наиболее благополучные по потере трудоспособности среди железнодорожных профессий. Это явление, вероятно, аналогично пониженной поражаемости рабочих сельско-хозяйственных и др., работающих также вне помещений<sup>1)</sup>. Возможно, что комплекс простудных моментов в закрытых помещениях служит более сильным фактором ревматизма, чем на открытом воздухе.

Наши данные приводят к следующим общим выводам:

1. В цепи факторов ревматизма на железных дорогах сохранившиеся еще дефекты трудовых условий активнее других влияют на эту болезнь.
2. Быстрое снижение заболеваемости ревматизмом предопределяет обесцениение и профессионального фактора в условиях советского транспорта.
3. Самые неблагоприятные по суставному ревматизму профессии—машинисты и проводники. Повышена также заболеваемость среди квалифицированных рабочих мастерских. Эти профессии требуют дальнейшего углубленного изучения причин ревматизма у отдельных профессий на производстве и активирования борьбы с последними.
4. Минимально поражаются профессии, работающие на открытом воздухе.
5. В целях более успешной борьбы с ревматизмом необходимо: а) выработать типовой санминимум для отдельных железнодорожных профгрупп; б) установить перечень профессий, которые противопоказаны больным ревматическими формами.

---

Из Казанского врачебного объединения Моск.-Каз. жел. дор. (Завед. д-р В. В. Петров. Научный руководит. проф. Г. А. Клячкин).

## Ревматизм и туберкулез по профессиям железнодорожного транспорта.

Д-р. Ф. К. Пермяков.

Основной актуальной задачей практического врача в настоящее время является задача изучить заболеваемость с точки зрения профессии и на основе этого изучения провести необходимые мероприятия по снижению заболеваемости.

Изучение заболеваний по профессиям является вполне возможным в условиях нашего Советского Союза потому, что мы имеем самый широкий охват обследования и учета заболеваемости с указанием утраты работоспособности (больничн. листок).

В каждой профессии необходимо изучить условия труда и быта и профвредности:

1. Самый труд, его характер, интенсивность, продолжительность, ритм и проч.
2. Переменные метеорологические факторы:  $t^{\circ}$ , движение воздуха, влажность и проч.
3. Санитарная обстановка, инфекции, интоксикации.
4. Жилище, свет, тепло, одежда, питание.

---

<sup>1)</sup> Ср. Гельман, I. с.



5. Конституция, наследственность. Привычки—алкоголизм и табакокурение и проч.

Под термином „заболеваемость“ следует понимать учет появления новых заболеваний в отдельных профессиях в течение определенного времени. В нашем Советском Союзе мы имеем густую бесплатную сеть лечебных учреждений и статистический учет дает полную возможность подойти к изучению истинного распространения заболеваемости.

Однако, изучение заболеваемости не свободно от некоторых недостатков. Так как основной причиной обращаемости за лечебной помощью является субъективное ощущение заболевшего, то вследствие этого обращаемость зависит в значительной степени от культурного уровня заболевшего, а также от расстояния места жительства или службы от лечучреждения. Особенно это касается легких случаев хронических заболеваний.

Наши наблюдения касаются ревматических заболеваний органов движения—суставов, мышц и туберкулезных заболеваний органов дыхания у ведущих профессий железнодорожного транспорта, по данным Казанского врачебного объединения жел. дор. с 1930 по 1933 г.

Распространение ревматических заболеваний и заболеваний туберкулезом в городах, по данным Данишевского, выражается в следующ.

Число заболеваний на 1000 чел. населения:

*Гор. Москва. Население 2.025.000 чел.*

Количество заболеваний—66.260 чел.

	Ревматизм.	Туберкулез
Среди мужчин . . . .	39,8	31,5
„ женщин . . . .	26,0	27,9
Обоего пола . . . .	32,9	29,7
<i>г. Калинин (б. Тверь)</i>		
Среди мужчин . . . .	61,7	24,7
„ женщин . . . .	60,4	21,3
Обоего пола . . . .	61,0	23,0

*В районах Московской области:*

	Ревматизм.	Туберкулез
Среди мужчин . . . .	48,0	14,9
„ женщин . . . .	72,2	12,7
„ обоего пола . . . .	60,1	13,8

Таким образом, из этих данных видно, что городское население Москвы меньше болеет ревматизмом, почти в два раза, чем сельское население, при чем женщины болеют чаще, чем мужчины, крестьянка болеет почти в три раза чаще, чем горожанка. Туберкулезные заболевания имеют обратные отношения, городское население страдает туберкулезом, вдвое чаще, чем сельское население.

Что же касается сравнения ревматических заболеваний с туберкулезом по таким профессиям как добыча угля, торфоразработки, транспорт, то потеря трудоспособности от ревматических заболеваний до пяти раз больше, чем потеря трудоспособности от туберкулеза. Другие же отрасли дают обратные отношения. Так, швейная промышленность, конторский персонал и проч. дают в три—пять раз больше заболеваний туберкулезом, чем ревматизмом.

По группам профессий, объединенных общими санитарными признаками, а следовательно, и исходным моментом профессиональной вредности, мы имеем такие данные:

Ревматические заболев.—по всем группам—4,15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
 " " Рабочие горяч. цехов—8,62<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
 " " " " холод. цехов—7,02<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
 " " Паровозн. персонал—8,17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
 " " Ремонта. рабочие—3,66<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
 " " Конторск. персонал—1,78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Наиболее часто поражаются профессии, имеющие основную вредность—термический фактор (перегревание, переохлаждение)—рабочие горячих, холодных цехов и паровозный персонал и проч.

Что касается инвалидности от ревматических заболеваний по группам производств, то наблюдается следующее:

	Хронич. ревматизм суставн. и мышечн.
1. Подземная добыча угля . . . . .	6,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
2. Начальная обработка металлов . . . . .	3,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
3. Текстильная промышленность . . . . .	2,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
4. Швейная промышленность . . . . .	1,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
5. Паровозный персонал . . . . .	4,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
6. Горячие цеха . . . . .	4,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
7. Холодные цеха . . . . .	4,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
8. Конторские служащие . . . . .	1,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Народно - хозяйственное значение ревматических заболеваний очень велико; оно складывается из следующих моментов:

- 1) Расходы по выплате пособий по временной нетрудоспособности.
- 2) Недовыработка продукции на том или ином предприятии.
- 3) Расходы по оказанию всех видов лечебной помощи заболевшему: амбулаторной, больничной, физио-терапевтической, курортной и проч.
- 4) Затраты по выдаче пенсий.
- 5) Потери от недоработанных инвалидами лет.
- 6) Потери от смертности в рабочем возрасте.

По вычислениям проф. Вигдорчика в общем государство теряет от ревматической инвалидизации за год 38,830 рабочих лет.

Из приведенных литературных данных видно, что ревматические заболевания среди ведущих профессий железнодорожного транспорта занимают одно из первых мест.

Переходя к нашим собственным данным по заболеваемости на железнодорожном транспорте и суммируя их <sup>1)</sup>, мы видим следующее:

	Ревмати- ческ. заболев- ван. суста- вов	Мышечн. ревматизм.	Туберкулез органов ды- хания.
Машинистов . . . . .	14 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Пом. машинистов . . . . .	9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Кочегаров . . . . .	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Кондукторов пассажирских . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	15 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
"    товарных . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Рабочих пути . . . . .	3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Слесарей . . . . .	8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Стрелочников . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Поездн. смазчиков . . . . .	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Проводников . . . . .	5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	13 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

<sup>1)</sup> Одна таблица по техническим условиям не напечатана. Ред.

При сопоставлении этих данных, обнаруживается, что ревматизмом чаще поражаются машинисты, пом. машиниста, кочегары и слесаря.

Заболеваемость же туберкулезом органов дыхания главным образом обнаруживается у кондукторов пассажирских поездов и проводников.

В этом, со всей очевидностью, сказывается влияние на ревматические заболевания фактора простуды у таких профессий, как паровозная бригада и слесаря, которым по роду своей деятельности изо дня в день, из года в год приходится работать в условиях резких колебаний  $t^{\circ}$ , окружающей среды: переохлаждения и перегревания. Работа паровозной бригады и слесарей происходит в условиях с одной стороны повыш.  $t^{\circ}$  от паров. котла, а с другой—в условиях слабой защиты от холода. Под влиянием этого, обмен веществ, работа потовых желез, нервной системы, работа органов движения и друг. органов совершается ненормально, с нарушением функций указанных органов, что и ведет к понижению сопротивляемости организма и предрасполагает к заболеваемости.

Что же касается туберкулеза, то здесь со всей ясностью обнаруживается значение контакта для распространения туберкулезной инфекции. Кондуктора и проводники пассажирских поездов, по роду своей службы, постоянно—ежечасно, ежедневно соприкасаются с пассажирами в поездах, а потому имеют наибольшую возможность получения туберкулезной инфекции.

У наших больных с ревматизмом установлены нами изменения со стороны сердца: в форме эндокардита в 22<sup>0</sup>/о случаев, в форме миокардита в 44<sup>0</sup>/о случаев. В 42<sup>0</sup>/о случаев наших больных установлено заболевание ангиной; в 54<sup>0</sup>/о случаев—кариозные зубы.

По мнению Бухштаба, Талалаева, Корицкого и друг. входными воротами для инфекции при ревматизме является ротовая полость, и зубы, откуда инфекция проникает в миндалины и лимфатические узлы, образуя при этом в глубине тонзилл первичные ревматические очаги. Отсюда вирус гематогенным путем распространяется в органотропные к вирусу органы—в миокард, эндокард, перикард, серозные оболочки и суставы.

В качестве предрасполагающих моментов здесь играют роль простуда и, наряду с простудой, конституция, эндокринная система, обмен веществ и проч. Что же касается значения конституции, то мнения в этом вопросе различны. По нашим наблюдениям на материале в 422 случая, ревматиков, лечившихся в 1932/32/33 г.г. на Н-Сергинском курорте Уралобласти, оказалось, что ревматизм наблюдается у астеников в 48<sup>0</sup>/о, пикников—в 32<sup>0</sup>/о, атлетиков в 20<sup>0</sup>/о, таким образом, ревматические заболевания наблюдаются чаще у астеников и реже у атлетиков.

Если принять во внимание непрерывно улучшающиеся условия труда и быта железнодорожников, как новейшие усовершенствования в строительстве паровозов, вагонов, обеспечивающие наилучшие условия труда, то рациональная борьба против целого ряда заболеваний, в том числе ревматизма и туберкулеза, явится полным достоянием широких трудящихся масс, а следовательно, и даст возможность к полному изжитию целого ряда тяжелых страданий человеческого организма.

На основании изложенного мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Ревматические заболевания на железнодорожном транспорте среди ведущих профессий являются довольно частыми.

2. Из ведущих профессий транспорта наиболее чаще встречается ревматизм у паровозных бригад и слесарей.

3. Борьба с ревматизмом на жел.-дор. транспорте является настоятельной необходимостью, для каковой цели должны быть организованы транспортные ревматические комиссии, ревмо-кабинеты и ревматические ячейки на участках.

4. Ревмо-кабинеты должны преследовать цели точного учета ревматиков лечения и проведения профилактики и лечебной помощи с учетом результатов лечения.

5. Необходим ранний учет первичных случаев ревматизма и диспансеризация подобных ревматиков для целей предупреждения последующих рецидивов.

6. Необходима систематическая поголовная санация ротовой полости среди ведущих профессий жел.-дор. транспорта, — для целей изжития первичных очагов скрытой инфекции.

7. Туберкулез чаще распространяется на жел.-дор. транспорте среди кондукторов и проводников.

8. Необходима организация туб. диспансеров на крупных участках ж/дор. транспорта для целей учета, профилактики и лечения туберкулезных больных.

---

Из Института Социалистического здравоохранения ТР (директор проф. Мухомедьяров, зав. сектором гигиены труда проф. С. М. Шварц) и клиники профзаболеваний Казанского медицинского института (заведующий доцент А. Я. Плещицер, консультант проф. З. И. Малкин).

### Динамика заболеваний суставным ревматизмом среди рабочих гор. Казани.<sup>1)</sup>

Доц. А. Я. Плещицер, ассист. Т. А. Макарова, ассист. О. К. Махалова и главврач поликлиники В. А. Москвин.

Что ревматизм есть болезнь, имеющая большое социальное значение — признано всеми авторами как у нас, так и в других странах. Но ни в одной капиталистической стране нет тех благоприятных условий, какими располагает наш Советский Союз, позволяющих организовать всестороннее изучение этого вопроса. Значение этого вопроса определяется местом ревматических заболеваний в общей заболеваемости рабочих. Большое внимание уделяется клиницистами вопросам этиопатогенеза и клиники ревматических заболеваний. Не мало затруднений испытывает врач в понимании реакции организма на это заболевание. Многие авторы указывают на то, что нет достаточной ясности в клинике ревматических заболеваний, нет единой классификации ревматических заболеваний (Кончаловский, Цукерштейн и др.).

Богатый материал, доложенный IV международному конгрессу, характеризующий динамику заболеваемости ревматизмом среди отдельных отраслей промышленности в нашем Союзе, внес много интересного в понимание как социального значения этого вопроса, так и в понимание этиопатогенеза форм хронического суставного ревматизма (Данишевский, Гельман, Коган и др.). Из этих же материалов мы видим,

<sup>1)</sup> Доложено на конференции по ревматизму в гор. Казани в апреле 1934 года.

что, начиная с 1930 года ясно выражена тенденция на снижение нетрудоспособности как по общей заболеваемости, так и по группе ревматических заболеваний.

На материале гор. Казани, по данным, полученным нами на мыловаренном заводе им. Рахитова и текстильной фабрике им. В. И. Ленина, эта тенденция на снижение нетрудоспособности также выявляется. Так, напр., по текстильной фабрике число случаев нетрудоспособности на 100 рабочих на квартал за 1933 г. не превышает 0,2—0,3, в то время как в 1928—30 гг. мы имели 0,4—0,6 на 100 рабочих. По мыловаренному заводу в 1933 г. мы имели число случаев нетрудоспособности на 100 рабочих по кварталу 0,1, в то время как в 1928—30 гг. мы имели 0,3—0,6 на 100 раб. Тенденция на снижение нетрудоспособности на этих заводах выявляется и в отношении туберкулеза легких и в отношении общей заболеваемости. На основании этих данных мы делаем заключение, что снижение нетрудоспособности по ревматизму закономерно отражает процессы оздоровления в нашей стране в результате успешного завершения первой пятилетки и развернутого социалистического строительства 2-й пятилетки.

Нетрудоспособность по суставному ревматизму по предприятиям г. Казани даем в нижеследующей сводной таблице одновременно с нетрудоспособностью по туберкулезу легких и общей заболеваемости как в отношении числа случаев, так и числа дней на 100 рабочих за 1933 г. Данные о суставном ревматизме включают как хронический суставной ревматизм, так и острый суставной ревматизм.

Наименование предприятий	Наименование болезни	Число случаев нетрудоспособ. на 100 раб. Колебания по месяцам минимальн. и максимальные	Число дней нетрудоспособности на 100 рабочих. Колебания по месяцам, минимальн. и максимальные
Меховые фабрики № 1, 3, 4, 5.	Суставн. ревматизм . . .	0,1 — 0,3	0,5 — 3,7
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,5	1,5 — 11,3
	Общая заболеваемость	6,3 — 13,5	75 — 130
Пошивочные ф-ки № 1, 5, 6 и ф-ка гражданского платья.	Суставн. ревматизм . . .	0,1 — 0,3	0,7 — 4,1
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,3	1,1 — 13,4
	Общая заболеваемость	5,3 — 14,5	53 — 108
Валеные фабрики	Суставн. ревматизм . . .	0,1 — 0,2	0,6 — 3,4
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,5	1,5 — 13,5
	Общая заболеваемость	4,5 — 9,3	60 — 112
Кожзаводы и обувная фабрика	Суставн. ревматизм . . .	0,1 — 0,6	0,2 — 8,6
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,7	1,6 — 12,3
	Общая заболеваемость	6,2 — 10,5	50 — 139
Текстильная ф-ка им. Ленина	Суставн. ревматизм . . .	0,1 — 0,2	0,2 — 3,4
	Туберкулез легких . . .	0,2 — 0,8	3,2 — 17,2
	Общая заболеваемость	6,4 — 15,3	60 — 130



Наименование предприятий	Наименование болезни	Число случаев нетрудоспособ. на 100 раб. Колебания по месяцам минимальные и максимальные	Число дней нетрудоспособности на 100 рабочих. Колебания по месяцам, минимальные и максимальные
Металлообработ. завод „Серп и Молот“ и Пишмаш	Суставн. ревматизм . .	0,1 — 0,3	0,4 — 8,3
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,6	0,5 — 16,5
	Общая заболеваемость	5,0 — 12,5	45 — 110
Татполиграф	Суставн. ревматизм . .	0,1 — 0,3	0,8 — 4,8
	Туберкулез легких . . .	0,2 — 0,6	0,9 — 8,6
	Общая заболеваемость	4,5 — 9,8	35 — 91
Пивоварен. завод „Красный восток“	Суставн. ревматизм . .	0,2 — 0,3	0,5 — 10,9
	Туберкулез легких . . .	0,2 — 0,6	2,2 — 17,7
	Общая заболеваемость	4,5 — 9,8	56 — 95
Химзавод Бондюжский и мыловаренный	Суставн. ревматизм . .	0,1 — 0,1	0,6 — 4,3
	Туберкулез легких . . .	0,1 — 0,4	0,3 — 16,3
	Общая заболеваемость	5,5 — 9,8	70 — 105

Вышеприведенный материал показывает, что число случаев нетрудоспособности по ревматизму на 100 рабочих, колеблется от 0,1 до 0,3 в месяц. Наибольшее число случаев нетрудоспособности по ревматизму мы встречаем на кожзаводах—колебание от 0,1 до 0,6 на 100 рабочих, что мы объясняем тем, что на этих предприятиях имеем цехи с большой влажностью, с резким колебанием температуры и тяжелый физический труд.

Анализ всего материала по частоте случаев, по временам года не дает никаких закономерностей. Так, напр., меховые фабрики дали учащение в апреле и марте. Кожзаводы дали учащение в феврале, марте, в июле и августе. Пошивочные фабрики в июле и октябре. Учащение случаев нетрудоспособности по суставному ревматизму в летние месяцы можно объяснить большей отправкой больных на курортное лечение. По длительности заболевания мы на нашем материале отмечаем, что наибольшее число дней болезни на 100 рабочих падает на зимние месяцы. Аналогичные результаты получили и другие авторы. Гельман, изучая распределение ревматических заболеваний в машиностроительной промышленности по месяцам, указывает на еще меньшую закономерную связь между частотой суставных заболеваний как острых, так и хронических обострений и общими метеорологическими влияниями. Получаются даже парадоксальные данные: наибольшее число обострений хронического суставного ревматизма падает на июль и август, острого ревматизма—на февраль и июнь. Бэн, на материале Ленинграда за 1933 г. отмечает, что хронический ревматизм, хотя и показал различное проявление заболеваемости в разное время года, однако эти колебания относительно не велики и держались ближе к уровню средне-годовой.

Анализ возрастного распределения случаев с суставным ревматизмом мы провели на материале двух поликлиник города: по центральной поликлинике—1211 обращений по ревматизму на 208498 всех обращений за 1933 г. и по поликлинике Сталинского района города—932 обращения

по ревматизму на 159242 всех обращений за 1933 г. Мы получили ниже-  
следующие данные:

В возрасте	от 11 до 20 лет	от 8,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 15 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	по ревматизму,
" "	" 21 до 30	" " 22,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 30,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	по " "
" "	" 31 до 40	" " 22,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 34,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	" " "
" "	" 41 до 50	" " 14,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 18,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	" " "
" "	" 51 до 60	" " 8,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 11,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	" " "
" "	" 61 до 70	" " 3,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> до 5,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	" " "

Из этих данных мы видим, что наибольшая обращаемость по ревма-  
тизму падает на возрасты от 21 до 30 лет и от 31 до 40 лет.

Касаясь вопроса частоты поражаемости ревматизмом среди рабочих  
Ленинграда, Бэн указывает, что все возрасты выше 15 лет, очевидно,  
в общем почти одинаково подвержены ревматической инфекции. На мате-  
риале горняков Э. М. Коган отмечает, что резко поднимается кривая  
поражаемости ревматизмом с увеличением возраста—с 29,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub> в возрасте  
20—29 лет до 53,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> у рабочих старше 50 лет. Гельман, сопостав-  
ляя возрастные распределения больных ревматизмом на заводе „Серп и  
молот“ и на заводе им. Сталина—в Москве отмечает, что на первом  
он получил на возраст до 29 лет—19,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и на возраст старше 30 лет—  
80,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; на втором заводе он получил на возраст до 29 лет—52,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и  
на возраст старше 30 лет—47,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Разработка материала вышеуказанных поликлиник показала, что обра-  
щаемость по ревматизму как в одной, так и в другой поликлинике сос-  
тавляет 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, причем обращаемость рабочих составляет 0,3—0,4. На  
прочее население падает 0,1—0,2 всех обращений. Обращаемость по  
суставному ревматизму по отношению ко всем посещениям составляет  
0,14—0,13<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, обращаемость по мышечному ревматизму 0,3 как в одной,  
так и в другой поликлинике. На 100 всех посещений приходится острого  
суставного ревматизма 0,10—0,13<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и хронического ревматизма 0,33—  
0,35<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Наряду с статистической разработкой материала нами было проведено  
специальное исследование рабочих и работниц мокроватерного цеха тек-  
стильной фабрики в количестве 100 человек, на предмет выявления среди  
них больных ревматизмом. Условия работы в этом цехе следующие: тем-  
пература колеблется от 18 до 25°С. Относительная влажность от 65 до  
80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Резких температурных колебаний в помещении не бывает. Рабо-  
тать приходится исключительно стоя, переходя постоянно с одного места  
на другое у своей машины, внимательно следя за ходом нитки; в боль-  
шинстве случаев они работают босиком как зимой, так и летом. Рабо-  
тницы объясняют, что они предпочитают работать без обуви потому, что  
выдаваемая им спецобувь не по ноге, а также и потому, что им жарко  
работать в кожаной обуви в условиях частого промачивания и высокой  
температуры в помещении. Резким колебаниям температуры работницы  
подвергаются зимой, когда после 8-ми часов работы в теплом помещении,  
они, по окончании работы выходят на улицу. На важное значение фак-  
тора наступления охлаждения непосредственно после прекращения работы,  
как момента, способствующего простудным заболеваниям и ревматизма  
указывает Э. М. Коган. По прекращении работы теплопродукция падает,  
между тем кожные сосуды еще расширены и, таким образом, создаются  
условия для резкого охлаждения. В условиях перенапряжения охлажде-

ние действует особенно интенсивно. В этом случае перенапряжение выступает как фактор, усугубляющий действие ревматогенного фактора охлаждения (Коган, Э. М.). В условиях работы в мокроватерном цехе мы также имеем частое перенапряжение.

Полученные нами данные опроса больных и объективного исследования мы даем в нижеследующей таблице. Жилищные и бытовые условия обследованных работниц мало отличаются друг от друга и от других групп рабочих, занятых на этой фабрике.

	Всего случаев в абсол. числах	Возраст 17—20 л. в %/о	Возраст 21—30 л. в %/о	Возраст от 31 г. и выше в %/о
<b>Обследовано:</b>	100	45	31	24
Со стажем до 5 лет . . . . .	47	82,2	32,5	5,2
"  "  "  10  "  . . . . .	26	17,8	45,1	14,8
"  "  "  15  "  . . . . .	8	—	6,4	12,5
"  "  "  20  "  . . . . .	7	—	16,0	12,0
Свыше 20  "  . . . . .	15	—	—	55,5
<b>Жалобы на боли в суставах:</b>				
"  в коленных . . . . .	43	31,1	38,7	62,9
"  в голеностопных . . . . .	17	1,1	12,9	25,9
"  в локтевых суставах . . . . .	2	—	—	—
"  в ручной кисти . . . . .	7	—	12,9	11,1
"  в плечевых . . . . .	15	6,6	6,4	37,2
Не жаловались на боли в суставах . . . . .	16	62,2	37,8	—
<b>Хруст в суставах:</b>				
одновременно в обоих коленных суст.	33	22,2	32,2	48,1
в одном правом коленном суст. . . . .	22	11,1	29,0	29,6
в одном левом коленном суст. . . . .	10	11,1	6,4	11,1
в голеностопном . . . . .			9,0	
в плечевом суставе . . . . .	10	6,6	—	25,9
в локтевом . . . . .			3,2	37,2
в лучезапястном . . . . .			9,6	
Не было хруста . . . . .	45	49	22	
<b>Хруст в суставах, при отсутствии болей в них</b>	20	24	25,8	18,5
<b>Боли в суставах с одновр. хрустом . . . . .</b>	25	20	38,7	51,0
<b>Комбинация малярии и артритических изменений в суставах . . . . .</b>	29	20	16,1	59,2
<b>Комбинация ангины и артритических изменений в суставах . . . . .</b>	16	6,6	12,9	29,6
<b>Заболевания сердца и суставов . . . . .</b>	16	11,1	9,6	29,6
<b>Другие заболевания:</b>				
Увеличение миндалин . . . . .	9	17,3	3,2	
Увеличение щитовидных желез . . . . .	9	11,7	12,9	
Болело малярией . . . . .	49	35,1	49,3	66,0
"  ангиной . . . . .	24	20,0	22,5	29,6
Заболевания сердца . . . . .	12	11,0	12,9	29,6
"  легких . . . . .	10	4,4	9,6	18,5
Диспептичск. расстр. . . . .	18	17	19,3	14,8
Варикозное расширение вен . . . . .	4			
Плоскостопие . . . . .	1			

Анализ материала дает следующую картину. Не жаловались на боли в суставах в возрасте от 20 лет—62,2%, в возрасте от 21 до 30 лет—45,1%. Работницы старших возрастов все жаловались на боли в суставах. Наичаще боли были в коленных суставах, за ними следуют голеностопные. С увеличением возраста и стажа боли в суставах учащаются.

Из объективных данных было выявлено следующее: хруста в суставах не было в 45% случаев, причем в возрасте до 30 лет хруста не было в 22,0%. В более старших возрастах хруст в суставах был во всех случаях. Наичаще хруст обнаруживался в обоих коленных суставах—в 33% всех случаев. С увеличением возраста и стажа хруст в суставах учащается. В 20% всех случаев был хруст в суставах, при отсутствии болей в них. Только в одном случае было опухание правого коленного сустава, причем рентгеновский снимок не дал никаких изменений со стороны сустава. В 35% случаев боли в суставах были одновременно с хрустом в них. С увеличением возраста и стажа боли в суставах, одновременно с хрустом, в них, встречаются чаще.

На основании данных нашего исследования, мы все случаи с наличием хруста в суставах как с наличием болей в них, так и без болей в них, относим к формам первичного хронического суставного ревматизма,—по классификации, которой придерживается А ш е н б а х или банальному хроническому (доброкачественному, непрогрессирующему) полиартриту—по классификации которой придерживается Г е л ь м а н. Э. М. К о г а н рассматривает эти формы как хронические артралгии и артриты,—в которых единственным симптомом, кроме болей, является хруст.

Из данных анамнеза выяснилось, что около 50% обследованных болело в прошлом малярией и около 24% болело разными формами ангины. Хотя эти данные анамнеза не могут быть приняты как достоверные, все же мы должны учитывать в целях понимания этой большой частоты ревматических жалоб у обследуемых.

Оказалось, что комбинация малярии и хруста в суставах была в 29% случаев, комбинация ангины и хруста в суставах была в 16%. Таким образом, в понимании этиопатогенеза обнаруженной нами ревматической поражаемости, мы должны, помимо производственных факторов, учитывать возможность предрасполагающих моментов, как малярию и в ряде случаев, также и ангину.

У 88 обследованных были проведены исследования лейкоцитарной формулы крови,—у 25 чел. число лейкоцитов подсчитывалось по мазку, по методу К. А. Дрягина. Результаты даем в нижеследующий таблице:

В о з р а с т	Норма абсол. числа	Норма %/о/о	Лимфоцитоз абсол. числа	Лимфоцитоз %/о/о
От 16 до 20 лет включительно	28	70,0	12	30,0
От 21 до 30 лет "	20	71,4	8	28,6
От 31 года и выше . . . .	9	45,0	11	55,0
Всего по всем возрастам .	57	64,5	31	35,5

20 случаев—64,5% дали лимфоцитоз при наличии малярии в анамнезе.

5 случаев—16,1% дали лимфоцитоз при наличии ангины в анамнезе.

20 случаев—64,5 дали лимфоцитоз при наличии хруста в суставах.

17 случаев—54,6% дали лимфоцитоз при наличии болей и хруста в суставах.

5 случаев—16,1% дали лимфоцитоз, при отсутствии болей и хруста в суставах.

Анализ этих данных показывает, что в 35,5% всех случаев мы обнаружили лимфоцитоз. В возрасте после 30 лет мы встретили лимфоцитоз больше, чем в половине случаев. Указание авторов на наличие лимфоцитоза при хроническом ревматизме находит свое подтверждение и на нашем материале. Лимфоцитоз при хроническом ревматизме рассматривают как следствие хронической инфекции.

В целях получения более достоверных данных, мы у 22 обследованных, у которых обнаружили лимфоцитоз, предприняли через месяц повторное исследование. Результат повторного исследования мазков крови даем в следующей таблице.

Возраст	Стаж	Боль в суст.	Хруст в суст.	Сегмент.	Палочков.	Эозиноф.	Моноциты	Лимфоциты
18 л. повторное	1 г.	—	—	40 39,9	1,5 2,0	3 3,5	10 7,5	45,5 48
20 л. повторное	1/2		+	38 49,5	8 3,5	2 2,5	8 5,5	44 39,5
18 л. повторное	2		+	41 52,5	4 3	3,5 1	6 3,5	45 39,5
17 л. повторное	2		+	38 52	1,5 4	2,5 6	5 9	53 28,5
16 л. повторное	1 1/2	+	+	54 49,5	1,5 3	1,5 2	4,5 4,5	38,5 40,5
20 л. повторное	3			50,5 51,5	1 4,5	1,5 2	4,5 6	42,5 36
19 л. повторное	4	+		49,5 47	4 —	3 2,5	6,5 3,5	36,5 47
20 л. повторное	6			49,5 48,5	4,5 4,0	1,0 2,5	7,0 6,0	38,0 38,5
22 г. повторное	4	+	+	60,5 47,5	2,5 2,0	1,0 6,0	4 8	42,0 35,5
22 г. повторное	5	+	+	56,5 53,0	3 2	1 3	3 4,5	36 37,5
23 г. повторное	8 1/2	+	+	42,0 53,0	2,5 5,0	1,5 2,5	3,0 6,5	51 33
27 л. повторное	10			42,0 52,5	3,0 3,0	1,5 2,0	2,5 6,0	51 36,5
29 л. повторное	16	+	+	54,5 47,0	3 5	1,5 1	6,0 7,0	35 37,5



Возраст	Стаж	Боли в суст.	Хруст в суст.	Сегмент	Палоч- ков.	Эози- ноф.	Моно- циты	Лимфо- циты.
39 л. повторное	8	+	+	36,5 39,0	1 2,5	— 1,5	7,0 8,5	53,5 48,0
36 л. повторное	9	—	+	56,5 58,5	9,0 2,5	1,5 2,0	7,0 2,5	36 34,5
32 г. повторное	15	+	+	44 53,5	4,0 3,5	8,5 3,0	5,0 7,5	38,5 32,5
38 л. повторное	19	+	+	47,5 47,5	3,0 1,5	2,0 2,5	4,5 5,0	42,0 43,0
31 г. повторное	21	+	+	53,5 50,0	2,5 3,5	3,0 3,5	5,5 2,5	37,0 40,0
36 л. повторное	25	+	—	50,0 53,0	2,5 4,5	2,5 2,5	6,0 4,5	39,0 35,0
49 л. повторное	37	+	+	45,5 57,5	7 3	0,5 3,5	5,0 5,0	41,5 31,0
55 л. повторное	41	+	+	44,5 49,5	2,0 3,5	3,5 1,5	6,0 5,5	44,0 39,5

Данные повторного исследования лейкоцитарной формулы у 22 лиц, у которых был обнаружен лимфоцитоз, показывают увеличение лимфоцитоза в 8 случаях, некоторое уменьшение в 9 случаях и нормальные величины в 4-х случаях. Эти данные говорят о том, что лимфоцитоз сопутствует при хроническом суставном ревматизме, но что также наблюдается колебание в ту или в другую сторону.

*Выводы:* 1) Тенденция к снижению ревматических заболеваний нашла отражение и на нашем материале. Это снижение не является случайным, а наоборот, оно отражает те процессы оздоровления, какие проводятся в нашей стране. Наряду с снижением нетрудоспособности по ревматизму, мы имеем снижение нетрудоспособности по туберкулезу легких и снижение нетрудоспособности по общей заболеваемости среди рабочих.

2) Наряду со статистической разработкой данных, характеризующих динамику нетрудоспособности по ревматизму, должны быть организованы обследования отдельных профессиональных групп для выявления пораженности ревматизмом.

3) Данные, полученные нами при обследовании рабочих и работниц мокроватерного цеха текстильной фабрики показывают, что больше, чем у половины обследованных (55%), обнаруживаются объективные данные в виде хруста и болей в суставах, которые мы можем отнести к формам первичного хронического суставного ревматизма.

4) Этиопатогенетическим моментом этой формы заболевания, обнаруженной нами у рабочих и работниц мокроватерного цеха, является охлаждение организма при переходе из помещения с высокой температурой в другие температурные условия после работы, в зимнее время при выходе на улицу после работы. Наряду с этим производственно-трудовым факто-

ром, предрасполагающим моментом в ряде случаев является малярия и ангина.

5) Произведенное исследование лейкоцитарной формулы почти у всех рабочих мокроватерного цеха показало, что в 35% всех случаев мы имеем выраженный лимфоцитоз с колебанием от 37 до 48%, что совпадает с данными других авторов. Предпринятое нами через месяц повторное исследование лейкоцитарной формулы у тех рабочих, у которых был обнаружен лимфоцитоз, показало нам, что для подавляющего большинства лимфоцитоз остается выше нормы, только в 4-х случаях мы получили при повторных исследованиях снижение лимфоцитов до верхней границы нормы.

*Предложения:* 1) Татнаркомздрав и районные отделы здравоохранения должны через свою сеть медучреждений организовать правильный учет заболеваний ревматизмом, по принятой международной классификации для учета этих больных.

2) В крупных поликлиниках должны быть открыты специальные ревмокабинеты, на обязанности которых должны лежать организация рационального лечения этих больных и организация профилактических мероприятий на тех промышленных предприятиях, где поражаемость особенно велика.

3) Администрация текстильной фабрики должна обеспечить работающих в мокроватерном цеху непромокаемой обувью, легкой и по ноге.

4) Рекомендовать рабочим этого цеха в зимнее время, после ухода с работы обязательно одевать теплые чулки и носки.

---

Из Ленингр. Ин-та по изучению профессиональных заболеваний. (Директор Ин-та доцент И. Г. Липкович).

## Позициограф.

(Прибор для исследования устойчивости равновесия при перемещении точки опоры).

Проф. Н. А. Вигдорчик.

Несколько лет тому назад в Ленингр. Ин-те по изучению профессиональных заболеваний Ю. М. Уфляндом был сконструирован прибор для регистрации колебаний тела в стоячем положении. Этот прибор, названный *кефалографом*<sup>1)</sup>, получил некоторое распространение в нашем Союзе, а у нас в Институте сделался необходимым повседневным орудием функциональной диагностики. Кефалограф дает возможность записывать колебание человеческого тела в сагитальной и фронтальной плоскостях. По кривым, получаемым с помощью этого прибора, можно судить, насколько совершенно работает в организме сложный аппарат равновесия.

Однако, кефалограф до сих пор применялся только при условии спокойного состояния, т. е. при условии полной неподвижности точки опоры тела. Между тем, в обыденной жизненной обстановке, а в особенности в обстановке профессионального труда, человеку приходится сохранять равновесие при постоянных перемещениях точек опоры. Уже простая ходьба пред-

---

1) Подробное описание прибора см. в статье Ю. М. Уфлянда „О методике кефалографии“. Гиг., безоп. и пат. труда—1930 г., № 1.

ставляет собой ряд непрерывных перемещений точек опоры. Еще сложнее обстоит дело при восхождении на лестницу или спуске с нее. В профессиональной области мы имеем примеры еще более сложных и притом

неправильных, неритмичных и различных перемещений опоры; сюда относится работа на всех вибрирующих и колеблющихся установках, работа паровозного машиниста, шофера, летчика, наездника и т. п. Поэтому желательно приспособить кефалограф к изучению

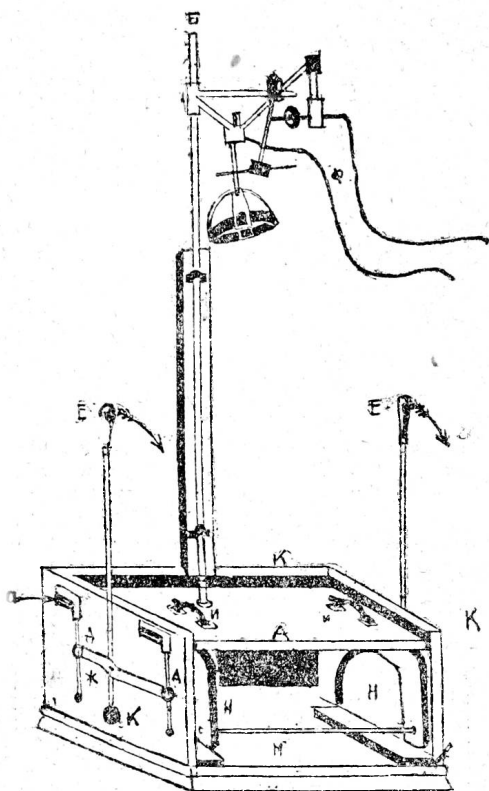


Рис. 1. Схема устройства позициографа.

Рис. 2. Фотографический снимок с прибора в момент опыта.

устойчивости равновесия при перемещениях точек опоры. Для этой цели и сконструирован нами „позициограф“.

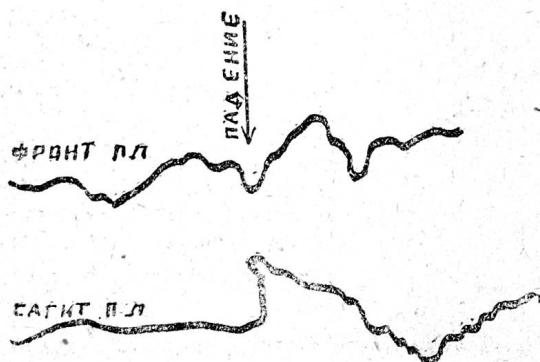


Рис. 3.

В основном позициограф представляет собою платформу, которая может быстро опускаться вниз на желаемую высоту. На платформе имеется длинный вертикальный стержень, несущий кефалограф. Испытуемый становится на платформу под кефалограф, и колебания его тела записываются на кимографе обычным образом. В известный момент, неожиданно для испытуемого, платформа внезапно опускается,

а с нею, конечно, и испытуемый. Если это неожиданное перемещение отражается на устойчивости равновесия испытуемого, то это сейчас же изменяет кефалографическую запись. Сравнение кефалограммы до и после перемещения платформы дает ответ об устойчивости аппарата равновесия при данных условиях. В этом сущность предлагаемого прибора.

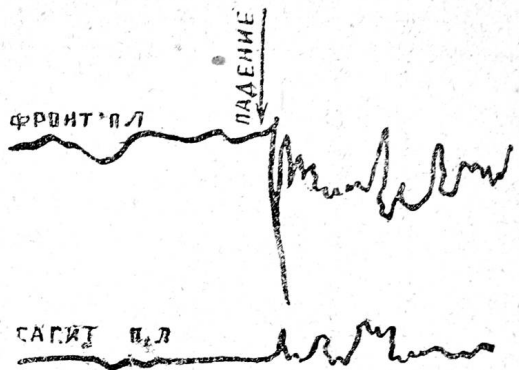


Рис. 4.

Прибор представляет (см. рис. 1) ящик с тремя стенками (К) и дном (М). Внутри ящика имеется горизонтальная платформа (А), которая может передвигаться вверх и вниз; на ней укреплен штатив (Б), который в верхней своей части несет обыкновенный кефалограф (Ф). На рисунке изображено положение платформы в начале опыта: платформа находится на высшей своей точке, опираясь на четыре шпены, которые поддерживают ее с низу. Шпены эти (а) расположены по два с каждой стороны и проходят через щели в боковых стенках ящика. Снаружи (на рис. изображена левая боковая стенка) шпены захвачены скобками (Д). Если повернуть рычаг Е по направлению стрелки, то через посредство особой планки (Ж) скобки (Д) отойдут в сторону и освободят концы шпенок. Так как последние вращаются на шарнире, то под тяжестью платформы (и находящегося на ней испытуемого), они повернутся вокруг своей оси и скроются в щелях боковой стенки, а платформа, лишившись опоры, упадет на дно (М) ящика и встанет на свои ножки (Н). Для ослабления удара ножки снабжены

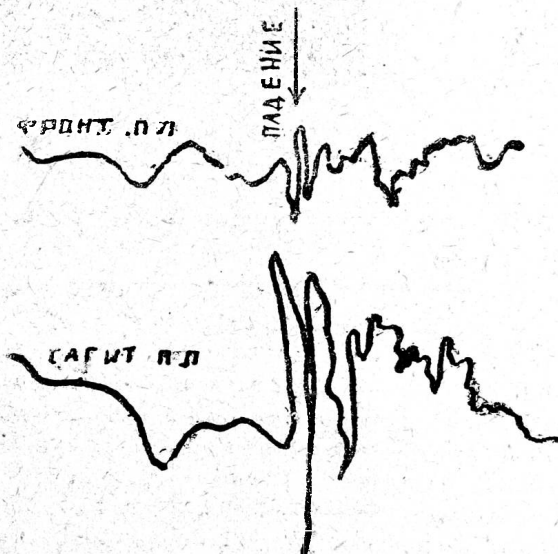


Рис. 5.

снизу резиновыми подкладками. На правой боковой стенке имеются такие же шпены и скобки, как и на левой; приводятся они в действие рычагом Е, одновременно с левым рычагом. Амплитуда опускания платформы регулируется тем, что надно ящика кладутся доски различной толщины. При отсутствии досок, когда ножки платформы достигают дна, амплитуда спуска составляет 20 см. Подложив под ножки доски в 15, 10 или 5 см., мы изменяем амплитуду до 5, 10 или 15 см.—Чтобы поднять платформу (А) после опыта, ее берут за ручки (И), предварительно поставив рычаги (Е Е) в первоначальное положение.

Фотография прибора в момент испытания дана на рис. 2.

Нами произведено большое количество испытаний с помощью позицграфы<sup>1)</sup>. Эти испытания носили пока предварительный характер и имели

<sup>1)</sup> Испытания производились ассистентом нашего клинического отдела А. И. Джигит, которой мы приносим за эту работу горячую благодарность.



целью выяснить, дает ли прибор какие-либо результаты, которые оправдывали бы дальнейшие опыты с ним. На этот вопрос, как нам кажется, можно дать положительный ответ.

Уже в настоящий момент мы можем различить четыре типа кривых, получаемых на позициографе. К первому типу принадлежат кривые, где колебания тела до и после падения платформы совершенно одинаковы. Такие кривые характеризуют, конечно, большую устойчивость равновесия. Типичный образец такой кривой дан на рис. 3.

Второй тип кривой получается в тех случаях, когда полной устойчивости испытуемый не обнаруживает. В этих случаях либо обе кривые (фронтальная и сагитальная), либо одна из них дает после падения платформы усиление колебаний, как это видно на рис. 4.

На рис. 5 дан образец кривых третьего типа. Здесь реакция на падение очень резкая.

Наконец, в известном проценте случаев (по нашим наблюдениям—все-таки сравнительно редко), получается парадоксальная реакция: после падения колебания на время прекращаются. Мы объясняем это тем, что некоторые лица реагируют на испуг, связанный с неожиданным падением точки опоры, тоническим напряжением всей мускулатуры тела, как бы оцепенением. Пример такого типа кривых изображен на рис. 6.

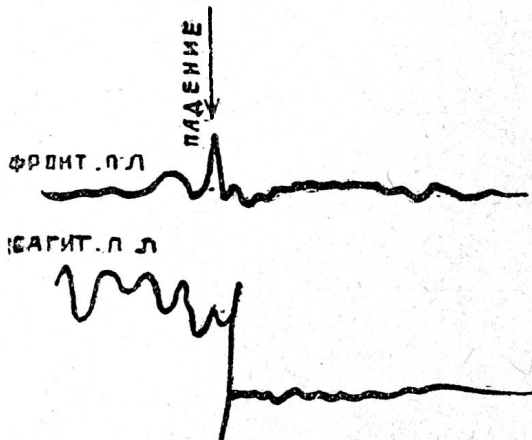


Рис. 6.

Уже самое изучение этих реакций и условий, при которых они получаются, представляет определенный интерес и может оказаться полезным и в теоретическом и в практическом отношении. В теоретическом отношении здесь может идти речь об освещении некоторых сторон еще мало изученного вопроса об устойчивости равновесия. В практическом отношении позициограф может оказаться полезным как для целей профотбора, так и вообще для функциональной диагностики. Всякий раз, когда будет решаться вопрос о пригодности человека к профессии, где требуется сохранение равновесия при необычных условиях (работа на движущихся установках, работа на высоте и т. п.), будет полезно изучить реакцию данного лица при испытании на позициографе.



Далее, поскольку степень сохранения равновесия находится в тесной связи с общим состоянием нервной системы, позициограф может получить применение при диагностике общих функциональных неврозов. До сих пор мы имеем мало методов, дающих *объективное* свидетельство о наличии и степени развития неврастенических или истерических явлений. Для этой цели мы стараемся использовать всякий прибор, измеряющий какую-либо функцию нервной системы; так, мы учитываем кефалографические записи, пользуемся тремографом и друг. аналогичными приборами. Надо думать, что и позициограф даст материал для такой объективной диагностики общих неврозов. Резкая реакция на перемещение точки опоры—при отсутствии органических изменений в нервной системе и в лабиринте—будет свидетельствовать о наличии общего функционального невроза.

---



## Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из II Терапевтической клиники (директор проф. Я. А. Ловцкий) Государственного института для усовершенствования врачей (директор М. Г. Имянитов) и Терапевтического отделения б-цы им. Ленина. (Главврач М. И. Крынский).

### Хлориды крови и мочи при ревматической инфекции.

Д-р М. И. Крынский и д-р И. Б. Шулушко.

Изучение ревматических заболеваний в последние годы привлекает к себе исключительное внимание исследователей. Наряду с точной детализацией классификации ревматических заболеваний суставов (Я. А. Ловцкий), заново просматривается и уточняется клиническая характеристика ревматических заболеваний.

В последнее время подвергаются детальному изучению и биохимические свойства организма и весь ход обмена веществ при ревматической инфекции.

В настоящем сообщении, являющемся частью общей работы, проведенной в нашей клинике по изучению ревматизма, мы приводим данные, характеризующие колебания хлоридов в крови и моче при ревматических заболеваниях.

В клинике лихорадочных заболеваний давно уже принято пользоваться показателем колебания хлоридов в моче для суждения о степени тяжести процесса. Так, известно, что в остром периоде течения лихорадочного заболевания (пневмония, тиф, скарлатина, рожа и т. д.) наблюдается значительное падение выделения хлоридов в моче, которое в некоторых случаях может дойти до следов. По мере улучшения состояния больного, наступает вновь увеличение в моче выделения хлористого натра, который в нередких случаях превышает обычное нормальное содержание.

Emerson указывает, что при остром суставном ревматизме наблюдается значительно большее понижение количества хлоридов в моче, чем при других лихорадочных заболеваниях<sup>1)</sup>.

Хлориды в крови подвержены значительно меньшим колебаниям, чем в моче, и данные, полученные различными авторами, изучавшими колебания хлоридов в крови при многих лихорадочных заболеваниях, весьма не сходны по своим выводам. Однако, большинство авторов все же признает при острых лихорадочных заболеваниях, в особенности, если они сопровождаются обильным потением, уменьшение хлористого натра в крови.

Несмотря на отсутствие вполне определенных данных по этому вопросу, он попрежнему служит предметом детального изучения со стороны представителей как теоретической, так и практической медицины. Отчасти это можно объяснить тем, что в последние годы значительно выяснилась громадная роль хлора в ионном равновесии организма. Хлор крови, освобождая или связывая основания плазмы, имеет громадное значение в поддержании щелочно-кислотного равновесия. Что касается поддержания

<sup>1)</sup> Также же данные приводит и Лепорский.

постоянного осмотического давления, то хлоридам уже давно приписывают главное значение.

Мы производили исследование хлоридов в крови и моче у 42 ревматиков.

Исследования производились многократно в различные периоды течения заболевания.

Хлориды в моче определялись по методу Фольгардта, для чего собиралась суточная моча и в ней определялась концентрация хлоридов. Для определения хлоридов в крови мы пользовались цельной кровью и определяли их по методу Рушняка.

Разбирая детально наш материал, мы всецело подтверждаем старые наблюдения Emerson'a и Лепорского о значительном понижении хлоридов в моче в остром периоде ревматического полиартрита. Однако, это уменьшение в наших случаях никогда не доходило до следов поваренной соли в моче, как описывают некоторые авторы (Spaeth) при других лихорадочных заболеваниях. Наименьшая концентрация хлоридов в моче, которую мы наблюдали, была 0,350%; это совпадало с острым периодом ревматического полиартрита. Наибольшая концентрация хлоридов в моче у нас достигала 1,350% NaCl к моменту выписки из клиники.

Обычные цифры концентрации хлоридов в моче в начале острого ревматического полиартрита по нашим данным равны 0,400—0,500% поваренной соли при суточном диурезе 1200—1500 см<sup>3</sup>. При пересчете на валовое суточное количество хлоридов мы не наблюдали столь однородной картины. Нередко б-ной, выделяя в сутки до 2000 мочи с концентрацией хлоридов 0,500%, выводил достаточное абсолютное количество поваренной соли (10,0 NaCl). Однако, такие случаи имели место сравнительно редко, и валовое суточное количество хлоридов в начале острого периода ревматического полиартрита равнялось в среднем 6,0—8,0 NaCl, вместо 12,0—15,0 в норме.

По мере улучшения общего состояния больного, падения t<sup>0</sup>, уменьшения явлений в суставах мы, как правило, наблюдали увеличение концентрации хлоридов в моче и увеличение валового их выделения.

Так, например, больной М., обследовавшийся в различные промежутки времени течения заболевания, наряду с улучшением общего состояния, показал неуклонный рост концентрации хлористого натрия в моче:

26/IX — 0,510% NaCl  
 7/ X — 0,660% "  
 21/ X — 0,880% "  
 19/XI — 1,270% "

Надо сказать, что данный случай с постоянным увеличением концентрации хлористого натрия в моче по мере стихания явлений острого полиартрита и улучшения общего состояния, является типичным для большинства наших других случаев.

Мы старались проследить зависимость динамики хлоридов в моче от фактора температуры тела. Некоторыми авторами отмечается даже известный параллелизм задержки хлоридов с высотой температуры тела. На нашем материале ревматиков строгого параллелизма колебания выделения хлоридов с температурой тела мы не наблюдали. Во многих случаях (35—40%) действительно, по мере спадения температуры до нормальных цифр и улучшения состояния больного, наблюдается увеличение концентрации хлоридов в моче.

Приведем для примера наблюдение: больной А., по профессии охранник, 24 лет, проболевший 115 дней после тонзиллэктомии и ставший вполне трудоспособным, у которого во время пребывания в стенах клиники, после некоторого улучшения общего состояния, наблюдался рецидив в суставах. С поднятием  $t^0$  тела и хлориды в моче повторяли колебания  $t^0$  тела:

Так, 19/III	$t^0$ тела	38,6 <sup>0</sup>	NaCl в моче	0,585 <sup>0</sup> /о
22/III	"	36,5 <sup>0</sup>	"	0,819 <sup>0</sup> /о
29/III	"	38,6 <sup>0</sup>	"	0,63 <sup>0</sup> /о
7/IV	"	36,3 <sup>0</sup>	"	1,170 <sup>0</sup> /о

Можно привести также наблюдение над больным С., 32 лет, столяр, стаж 12 лет, проболевший общей сложностью 110 дней, давший при выписке на работу только 30% своей обычной производительности труда, впоследствии перешедший на временную инвалидность, который за время нахождения у нас в клинике все время давал субфебрильную температуру. Концентрация хлоридов в моче у него все время держалась почти на одинаковом уровне.

27/III	$t^0$ тела	37,2 <sup>0</sup>	концент. NaCl в моче	0,877 <sup>0</sup> /о
7/IV	"	37,2 <sup>0</sup>	"	0,847 <sup>0</sup> /о
28/IV	"	37 <sup>0</sup>	"	0,819 <sup>0</sup> /о

Приведенные два примера, являющиеся типичными для 35—40% случаев нашего материала, показывают известную зависимость концентрации хлоридов в моче от фактора температуры тела. Однако, в нашем материале имеются случаи, когда этой зависимости нет, — несмотря на то, что температура тела не колебалась мы имели нарастание концентрации хлоридов в моче по мере улучшения его полиартрических явлений.

Так, 6-ной О., 22 лет, токарь, проболевший всего 15 дней, давший впоследствии до 90% бывшей производительности труда, а затем перешедший на более легкую работу, поступивший к нам в клинику по поводу 3-го рецидива ревматизма, с выраженными полиартрическими явлениями при нормальной температуре, показал следующие данные:

26/III	$t^0$ тела	36,3 <sup>0</sup>	концент. NaCl в моче	0,480 <sup>0</sup> /о
10/IV	"	36,6	"	1,076 <sup>0</sup> /о (перед выпиской).

Интересно привести наблюдение над больной К., 22 лет, работницы, проболевшей 57 дней, и у которой за время пребывания в клинике все время держалась субфебрильная  $t^0$ , но общее состояние больной улучшилось и явления в суставах стихали; у нее мы также наблюдали по мере улучшения ее общего состояния постепенное нарастание хлоридов в моче, при неизменно державшейся субфебрильной температуре.

5/V	$t^0$ тела	37,0	концент. NaCl в моче	0,643 <sup>0</sup> /о
8/V	"	37,6	"	0,585 <sup>0</sup> /о
11/V	"	37,6	"	0,819 <sup>0</sup> /о
15/V	"	37,6	"	0,936 <sup>0</sup> /о
27/V	"	37,6	"	1,170 <sup>0</sup> /о

Таким образом, из приведенных 2-х типичных и для остальных случаев примеров, мы видим, что в некоторых случаях нарастание хлоридов в моче не находится ни в какой зависимости от фактора температуры тела, а происходит строго параллельно с улучшением общего состояния больного и его полиартрических явлений.

В случаях присоединившегося эндокардита <sup>1)</sup> или одновременного течения эндокардита с полиартрическими явлениями мы наблюдали значительные колебания хлоридов только в случаях, где присоединившийся эндокардит вызывал новую температурную волну, или при этом наблюдалось обострение или рецидив в суставах.

Так, можно привести наблюдения над больной Б., 22 лет, ткачиха, которая поступила в клинику с острыми явлениями ревматического полиартрита; во время пребывания в клинике был обнаружен эндокардит, который не проявлялся температурной реакцией и не обострил явлений в суставах.

<sup>1)</sup> Случаи с явлениями сердечной декомпенсации сюда не входили.



Во время лечения больной в клинике и улучшения явлений со стороны суставов количество хлоридов в моче продолжало нарастать, достигая к моменту выписки из клиники довольно больших цифр:

Так, 15/IX	37,5	концентр. в моче	0,350 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
28/IX	36,6	" "	0,576 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
28/X	36,6	" "	1,160 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

У нас было несколько случаев, когда б-ные возвращались в клинику после рекомендованной нами тонзиллэктомии и подвергались у нас повторному обследованию.

При выписке их в первый раз из клиники мы констатировали у них нормальное содержание хлоридов в моче. После тонзиллэктомии величины колебания хлоридов в моче мало колебались.

Так, у б-ного Л., 24 лет, шофера, во время острых явлений 19/X—концентр. NaCl в моче была 0,940<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; перед выпиской на тонзиллэктомию 26/X концентрация хлоридов в моче достигла 1,220<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; после тонзиллэктомии 13/XII концентрация хлоридов в моче 1,280<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. После тонзиллэктомии у него еще остались небольшие боли в обоих плечевых суставах и при движении боли в коленях.

Во всех остальных случаях мы также не наблюдали существенных колебаний хлоридов в моче после произведенной тонзиллэктомии.

*Концентрация хлоридов в крови* на нашем материале, в отличие от концентрации хлоридов в моче, характеризуется отсутствием строгой закономерности в зависимости от течения процесса. В некоторых случаях мы наблюдали, в соответствии с данными других авторов, по мере улучшения состояния нарастания хлористого натра в крови. Однако, значительно чаще имели место резкие колебания хлористого натра в крови в ту или другую сторону во время течения заболевания, несмотря на то, что в состоянии больного наступало несомненное улучшение.

Приведем уже описанное выше наблюд. у б-ной К.:

29/IV	концентрация в крови	0,451 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	NaCl
5/V	" "	0,334 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	"
8/V	" "	0,391 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	"
11/V	" "	0,591 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	"
27/V	" "	0,596 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	"

У ней состояние здоровья, за время пребывания в больнице, безусловно улучшилось, а концентрация хлористого натра в крови колебалась в разные стороны, к моменту выписки концентрация NaCl в крови все же оказалась выше, чем при поступлении.

Наблюдались нередко случаи, когда к моменту выписки б-ного концентрация хлоридов в крови оказывалась ниже, чем при поступлении.

Так, у б-ного Ор., при поступлении—0,580<sup>0</sup>/<sub>0</sub> хлористого натра, к моменту выписки—0,486<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; у б-ного Ог. при поступлении—0,632<sup>0</sup>/<sub>0</sub> NaCl, к моменту выписки 0,502<sup>0</sup>/<sub>0</sub> хлористого натра и т. д.

Заслуживает особого внимания то обстоятельство, что у ревматиков, во время течения болезни, наблюдались нередко низкие цифры хлоридов в крови. Так, нередко наблюдались величины концентрации хлористого натра в моче 0,300—0,400<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Как известно, по методу Рушняка (R u s z n y k a, Bioch. Ztschr., 1921) NaCl в цельной крови определяется в среднем—0,540<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; в плазме—0,640<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Это обстоятельство, повидимому, находится в известной связи с фактором пототделения у ревматиков. Так, по известным данным Сohnheima и Toller'a человек за несколько часов потения может потерять до 10,0 NaCl и это может повести к кратковременному понижению содержания хлоридов в крови.



К концу пребывания больного в клинике, к моменту улучшения его общего состояния и улучшения его полиартритических явлений, мы обычно имели более высокие концентрации хлористого натрия в крови (в пределах 0,520—0,600‰).

Так как исследование хлоридов в крови и в моче нами производилось в один и тот же день, то вполне понятно, что мы старались найти какие-либо явления зависимости показателей концентрации хлористого натрия в моче от таковых в крови. Тщательная разработка нашего материала никакой закономерности и зависимости в этом отношении нам не указывает.

В целом ряде случаев мы видели увеличение хлористого натрия в моче, при одновременном его уменьшении в крови; в других случаях концентрация хлоридов в крови тоже увеличивалась и т. д. В литературе этого вопроса можно также найти указания, что параллелизма между концентрацией хлористого натрия в крови и в моче нет. Так С. С. Салазкин, указывая на отсутствие этого параллелизма, говорит, что можно наблюдать почти полное исчезновение хлоридов в моче, в то время как в крови содержание хлоридов остается без изменений; кровь стойко удерживает свой уровень.

В каждом отдельном случае мы старались проследить возможную связь колебаний хлоридов в моче и в крови, в особенности их показатели к моменту выписки, с вопросами трудоспособности, но к сожалению наш материал ничего определенного в этом отношении не дал.

После этого весьма краткого изложения нашего материала мы позволим себе формулировать основные выводы нашей работы.

1. При ревматических заболеваниях суставов обмен поваренной соли претерпевает существенные колебания.

2. В остром периоде ревматического полиартрита наблюдается значительное уменьшение концентрации хлоридов в моче.

3. По мере улучшения общего состояния больного, с исчезновением острых явлений в суставах, падением температуры и т. д. наблюдается нарастание концентрации хлоридов в моче.

4. Абсолютное содержание поваренной соли в моче не имеет столь закономерных колебаний, как концентрация их.

5. Нарастание хлоридов в моче при ревматической инфекции не находится в строгой зависимости от фактора температуры тела.

6. Концентрация хлоридов крови в своей динамике не имеет типичной картины в течении процесса.

7. В нередких случаях удается констатировать во время болезни низкие цифры концентрации поваренной соли в крови.

8. В случаях присоединившегося эндокардита отмечается вновь падение концентрации хлоридов только в случаях, где одновременно наблюдаются подъем температуры тела и обострение явлений со стороны суставов.

---

(Из Якутской областной больницы. Старший врач Е. Ф. Федоров).

## К лечению крупозного воспаления легких антидифтерийной сывороткой.

Д-р А. В. Иннокентьев.

Среди заболеваний внутренних органов крупозное воспаление легких занимает довольно видное место: 5—6,4% всех внутренних болезней и около 3% всех заболеваний вообще (Юргенсен, Jürgensen). Смертность от крупозного воспаления легких равняется приблизительно 20% (Соколовский), в Ленинградских больницах от 20,5 до 22,8%; Московских—21,8 — 23,7%; для Варшавы 24,4%, Казани 16,7%; (Зимницкий), по данным Якутской областной больницы за 1925 г. 17,6%, а 1926 г. 25%, в среднем 21,3%. Неудивительно, что врачи ищут способ лечения, который бы уменьшил смертность, сократил продолжительность болезни и умерил тяжесть симптомов. Предложены различные способы терапии; лечение хинином, ойтохином, аутогемотерапией, антипневмококковой сывороткой Ремера и Неуфельда, моновалентной „типовой“ сывороткой и антидифтерийной сывороткой. Не входя в оценку этих способов лечения, мы остановимся в настоящей работе на последнем методе лечения крупозного воспаления легких *антидифтерийной сывороткой*.

Этот способ был предложен французами Таламон, Рейно и Капитен (Talamon, Raupaud, Capitan) в 1901 г.

Проф. Таламон провел 50 наблюдений, смертность при лечении антидифтерийной сывороткой понизилась у него до 14% против обычного 25% (в Парижских госпиталях). Таламон считает это лечение безвредным, исключая нескольких случаев сывороточной болезни (заболевание суставов и эритемы) По его наблюдениям антидифтерийная сыворотка усиливает фагоцитоз. Таламон впрыскивал под кожу в течение нескольких дней до 200—260 к. с. сыворотки (крепость сыворотки не указана), при чем у лиц моложе 50 лет производил 2—3 впрыскивания по 20 к. с., а старше 50 лет 4—5 впрыскиваний по 20 к. с. Он указывал, что после инъекции сыворотки часто на другой день наступало снижение температуры.

Под нашим наблюдением с октября 1926 г. по июнь 1927 г. в Якутской областной больнице находилось всего 53 человека больных крупозной пневмон. различных национальностей (русские, якуты, еврей, татары), различных возрастных групп от 5 лет до 80 лет. При чем должен указать, что диагноз крупозного воспаления легких ставился исключительно на основании клинической картины, к сожалению, без лабораторного исследования. Из этого количества 31 чел. подвергались обыкновенному симптоматическому лечению, а 22 чел.—лечению антидифтерийной сывороткой.

По возрасту больные распределяются следующим образом:

Таблица № I.

Возраст	до 5 л.	5—15	15—25	25—35	35—40	40—50	50—70	70—80
Леченных сывороткой .	—	10	5	3	1	1	2	—
Лечен. без сыворотки .	1	9	12	1	—	2	5	1

Следующая таблица № 2 характеризует влияние антидифтерийной сыворотки на продолжительность болезни, при чем за окончанием болезненного процесса условно принималось падение температуры до 36—37°, урежение пульса, улучшение самочувствия и объективных симптомов болезни.

В этой таблице для сравнения приведены данные других авторов, указывающие наступление кризиса при симптоматическом лечении.

Таблица № II:  
Дни кризиса.

Авторы	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	В процентах										
1. Уейлс (Wells) на 3312 сл. . . . .	13,6	—	20,7	12,1	9,5			10			
2. Норрис и Фарли (Norris и Farli) 1987 сл. . . . .	8,9	10	17,4	14,1	10,2					8,7	
3. Солонцев . . . . .	1	6,6	20,7	26,4	28,1	19,2	11,2	5,6	3,6	1,4	0,8
4. Степухович в 618 сл. . . . .	7,4	13,2	32	12	13,2	3	3,5	3	2,5	1,5	3
5. Помимо: лечен. симптоматическ. 31 сл. . . . .	7,14	10,7	35,7	7,1	10,7	3,5	17,8	—	7,1	—	—
6. Лечение сыворот. вообще 22 сл. . . . .	19	14,3	19	38,1	4,7	—	—	4,7	—	—	—
7. Лечен. крепк. свежей сыворотк. 15 сл. . . . .	20	20	20	40	—	—	—	—	—	—	—

Тут же следует указать, что некоторые авторы (Рубель, Степухович) предполагают, что за последнее время крупозная пневмония теряет свое типическое течение, т. е. классическое семидневное течение. Наш материал, видимо, тоже служит подтверждением этого мнения. В графе же леченных сывороткой я, ввиду различных результатов, полученных в зависимости от крепости и свежести сыворотки, ввел графу леченных крепкой, свежей сывороткой.

Из этих цифровых данных видно, что у лиц, леченных сывороткой, кризис наступал раньше, чем у лиц нелеченных; обыкновенно, дольше девятого или восьмого дня болезнь не затягивалась. В то же время дни кризиса передвигаются к 5—6 дню. Вообще средняя продолжительность болезни при применении сыворотки равнялась от 6,8 до 7,2 дня, а без применения сыворотки 8,3 дня. Таким образом разрешение воспалительного процесса наступало на целых 24—36 часов раньше. Помимо уменьшения продолжительности болезни, лечение сывороткой отразилось на смертности при крупозном воспалении легких. Как указывалось выше, средняя величина смертности равняется 20%, у меня из 31 человека, леченных обыкновенным симптоматическим способом умерло 3 человека; т. е. смертность равняется 9,68%, из 22 человек, леченных сывороткой умер 1 человек 66 лет. (стар. алкоголик и эмфизематик), т. е. смертность равняется 4,54%. Есть указания, что при лечении оптохином и хинином

смертность понизилась до 4—7%, а по наблюдениям Дайховского и Татарнинова (Казань) при лечении хинином смертность понизилась до 5,3%. Таким образом, мы видим, на нашем, хотя и небольшом материале, что при лечении антидифтерийной сывороткой смертность как будто уменьшается в два раза. Необходимо сказать о самочувствии больных после инъекции сыворотки, в этом отношении приходится всецело присоединиться к мнению Песслера (Pässler), после применения противопнеймококковой сыворотки Ремера (Römer) и Неуфельда (Neufeld) к больным крупозным воспалением легких, что сыворотка благотворно влияет на ход процесса, деятельность сердца, общее самочувствие и т<sup>0</sup>. Действительно мы наблюдали понижение t<sup>0</sup>, которая иногда переходила в кризис и почти всегда устанавливали понижение t<sup>0</sup> на 1°, 1,5° и до 2°, обыкновенно максимум падения наблюдался через 12—24—36 часов после применения инъекции. При систематическом измерении t<sup>0</sup> каждые 2 часа после сыворотки, приблизительно через 2 часа начиналось у больных колебание t<sup>0</sup> в смысле понижения. При чем, нужно отметить, что эти колебания температуры шли главным образом по трем типам: первый тип колебания температуры наиболее частый, это первоначальное падение t<sup>0</sup>, затем подъем и, наконец, снова падение; второй тип—постепенное падение t<sup>0</sup> без подъемов и третий тип—первоначальное поднятие температуры после инъекции, а затем постепенное падение, т. е. происходит типичная реакция организма на раздражение: сперва угнетение, затем „сенсбилизация“ и, наконец, „десенсбилизация“. По второму типу наша реакция шла, видимо, минуя 1 и 2-ю фазу и сразу начиная с третьей; а 3-й тип—минуя первую фазу, наступала вторая, а потом третья фаза. Параллельно падению t<sup>0</sup> наблюдается уменьшение частоты дыхания, урежение пульса на 10 и больше ударов в 1', улучшение качества пульса. Особенно, что нужно отметить, так это улучшение субъективного состояния больных: больные делаются более спокойными, реже слышны тяжелые стоны; лучше принимают пищу, появляется, хотя и не полный, сон, исчезает колюще в боку; улучшались явления сильной интоксикации (помрачение сознания, бред). Затем нужно указать, что падение t<sup>0</sup> никогда не сопровождалось явлениями коллапса, кризис переходил в лизис, при этом нужно отметить, что после применения сыворотки часто наблюдается наряду с колебаниями t<sup>0</sup> и выделение у больных пота, так что в течение 3—4 дней болезни больные потеют.

Что касается дозировки антидифтерийной сыворотки, то мы держались тех же дозровок, как при дифтерите. Взрослым 4000—6000 I. E. крепкой сыворотки (5—7 к. с.) вводили внутримышечно. Через 24—36—48 часов приходилось повторять инъекцию, но в меньшем количестве 2000—3000 I. E. Более 2-х раз производить инъекции не приходилось. Показанием ко вторичной инъекции служит некоторое ухудшение процесса (частый пульс, t<sup>0</sup>, самочувствие). В виду того, что псевдокризисы при крупозном воспалении легких отмечаются в нечетные дни, когда, действительно, возможно разрешение процесса, желательно вводить сыворотку в четные дни в надежде, что под влиянием лечения сывороткой псевдокризис перейдет в желанный кризис (лизис). По нашим наблюдениям инъекции в четные дни вызывали на следующий день или окончательное падение t<sup>0</sup> или падение t<sup>0</sup> более сильное, чем инъекции в нечетные дни. Далее, из применения сыворотки различной крепости и различной свежести—



вывели следующее заключение: что сыворотка более вызывает желаемый эффект, чем она свежее и крепче, напр.: сыворотка давности 1924 г. (в 5 к. с. 1000 I. E.) действует гораздо слабее, чем сыворотка 1925 г. (в 2,5 к. с. 2000 I. E.). Интересно отметить и следующий факт: из 22-х лиц, леченных сывороткой, у 15 применяли свежую, крепкую сыворотку, если можно назвать сыворотку свежей выпуска 1925 г. Инъекции производились дважды. Общая продолжительность болезни равнялась 6,8 дня. У 6-ти лиц применяли сыворотку выпуска 1924 г. слабую по 1000 I. E. в 5 к. с. Инъекции производились иногда дважды, иногда один раз, общая продолжительность болезни равнялась 8,3 дня. Таким образом получается впечатление, что эффект действия зависит не от количества введенной сыворотки, а от крепости и свежести ее. Затем, применяя слабую сыворотку в больших количествах 20—25 к. с. (4000—5000 I. E.) у двух лиц получили осложнение в виде сывороточной сыпи, типа *Urticariae*, тогда как применяя крепкую сыворотку, но в малых количествах 5 и 2,5 к. с. никакого осложнения не получали. Ради полноты необходимо упомянуть, что все больные крупозным воспалением легких независимо от применения сыворотки или лечения без сыворотки получали: камфарн. масло 20% по 2,5 к. с. 2—3 р. в день внутримышечно, солянок. морфий 0,005 × 2, банки, иногда вино, очень редко дигиталис.

Антидифтерийная сыворотка может действовать только как неспецифическая терапия, приближаясь по своему типу действия к протеинотерапии. Неспецифическая терапия вызывает в организме ряд физико-химических и коллоидно-химических изменений. Эти явления выражаются в реакции организма, которая протекает в двух или трех различных фазах: первая фаза—называется начальная (негативная), при ней реакция не наблюдается, вторая позитивная или „сенсбилизация“ (реактивное повышение возбудимости), третья „десенсбилизация“, когда имеется ослабление реактивных явлений, переходящее в выздоровление. Иногда вторая фаза выпадает и наступает третья фаза. Явления реактивного раздражения тканей во второй фазе, составляют сущность лечебного действия, которую наз. *Reiztherapie* (терапией раздражения). Сенсбилизация вызывает в организме: 1) повышение  $t^0$ , 2) в крови (лейкоцитоз, миелоцитарный сдвиг, повышение сахара, повышение холестерина), 3) симпатикотонию, 4) ацидоз, 5) повышение обмена, 6) депрессивное состояние. Десенсбилизация вызывает: 1) понижение  $t^0$ , 2) в крови (лимфоцитарный сдвиг, понижение сахара, повышение холестерина), 3) ваготонию, 4) алкалоз, 5) понижение обмена, 6) эйфорию.

Под влиянием терапевтических мероприятий происходит изменение реактивной возбудимости организма, это состояние изменчивости обозначают термином аллергия (другое дело), т. е. новая фаза в состоянии организма. Факторы, вызывающие переход из одного состояния аллергии в другой наз. аллергенами, а самый процесс перехода из одного состояния в другой наз. аллергивизацией (переключением). Аллергия может быть резко повышенной (гиперергия) и резко пониженной (гипоергия). Аллергеном может быть специфическая и неспецифическая терапия, первая отличается от второй быстротой действия (минуты, часы), но сущность действия обеих аллергенов один и тот же, имеется не качественное, а количественное отличие.

Но более интимная сторона действия антидифтерийной сыворотки такова: эта сыворотка почти не бактерицидна, на микроорганизмы почти не действует, сыворотка действует антитоксически, нейтрализуя выделяемые бактериями токсины. Факт, подмеченный выше, что антидифтерийная сыворотка действует тем лучше, чем она крепче и свежее, т. е., чем больше она обогащена антитоксинами видимо, говорит за то, что организм в глубинах своей химико-биологической лаборатории переходит неспецифические антитоксические сыворотки в специфические. Говорят же, что при ассимиляции парентерально введенного белка, происходит изменение ферментов крови и образование особых неспецифических веществ, которые легко используются организмом для построения специфических белков антител (Словцов). Тот факт, что максимум терапевтического эффекта наступал через 12—24—36 часов после применения сыворотки, объясняется тем, что лошадиная сы-



воротка после подкожного впрыскивания определялась в крови человека уже через 2 часа, но что в более значительном количестве она появляется только через 24 часа. Иногда же присутствие сыворотки в крови достигало своего максимума только через 2—3 дня (Лемэр). Выздоровление при крупозном воспалении легких, видимо, происходит в результате нейтрализации токсинов и разжижения экссудата. По Чистовичу лейкоциты фагоцитируют осевшие в плевральных полостях и выделяют протеолитические ферменты, растворяющие фибриновый экссудат в альвеолах. По Михаелису антидифтерийная сыворотка, обезвреживая токсины, тем освобождает организм (клетки) от отравления и побуждает их косвенно к фагоцитозу бактерий. Таким образом сыворотка с одной стороны нейтрализует токсины, с другой стороны, увеличивая лейкоцитоз, усиливает фагоцитоз и выделение протеолитических ферментов.

Для иллюстрации приведу несколько историй болезней, где проводилось лечение сывороткой.

№ 1 мальчик, 6 л., пост. 25/1 27 г., вып. 27/1 27 г. болен 4-й день. Кашель, болит бок и живот. St. praes.: дых 42—46 в 1', бронх. дых. лев. верхней доли, тупость. Пульс 120. в I' нап. среднего. Отн. п/д 2,5; T° 38°. 25/1 T° 38—39,5, в 11 ч. дня инъекция 2000 I. E. антидифтерийн. сыворотки внутримышечно, банки, согревающий компресс, наст. дигиталиса 0,3/200,0, 1 × 6; кодеин. Вечером самочувствие хорошее, не стонет и не капризничает.

26/1 T° 37—36,8; п. 84 в 1', самочувствие хорошее, кашель. Ночью пот. Объектив. Idem. 27/1 T° 36,7 чувствует себя хорошо. При кашле незначительная боль в левом боку. В легких влажные хрипы. Выписан по желанию родителей.

№ 2 гр. П., 22 л. Пост. 21/1 27 г. вып. 29/1, заб. 3-й день. Кашель. Колотье в левом боку, заболел сразу. St. praes. Бронх. дыхан. нижней левой доли, тупость, гол. дрож. усилен. р. 100 в 1', нап. удовл. T° 39,4. Мокрота ржавая. Лечение: банки, согревающий компресс, дигиталис, 0,5/200,0 1 × 6. Кодеин. 22/1 T° 39—40, р. 92 в 1'. Ночью спал. в 12 ч. дня инъекция антидифтерийной сывороткой 3000 I. E. внутримыш. 23/1 T° 37,0—37,1, р. 68 в 1'. Самочувствие хорошее. Утром немного потел. Объективно Idem.

24/1 T° 37,0—37,0; в легких влажные хрипы.

25/1 T° 36,4—37,0, п. 64 в 1'. Самочувствие хорошее. Хрипы влажные в легких 29/1 выписан.

№ 3. М., 13 лет, пост. 30/1 27 г., вып. 14/II 27 г.

Заболел сразу. Болит голова, кашель, колет правый бок. Болен 2-й день. St. praes.: в правой нижней доли бронх. дыхание. Тупость, гол. дрож. усилен, р. 138 в 1' слаб. нап. Дыхание 30 в 1' п/д = 4,6. Мокрота слизисто-гнойная. T° 40, стонет, мечется. Лечение: банки, компресс, камф. масло, в 11 ч. дня инъекция 3000 I. E. внутримышечно. 31/1 влажные хрипы по всему правому легкому. Самочувствие удовлетворительное. T° 37,8—37,6. 1/1 T° 37,0. Влажные хрипы и бронхофония. Мокрота иногда с кровью. Самочувствие удовлетворительное.

2/1 T° 39,3—39,6, р. 120'. Ржавая мокрота. Бронхиальное дыхание правой верхней доли, в остальных местах много влажных хрипов, самочувствие удовлетворительное, читает книжку. Жалуется на голову и бок. Вечером 4 инъекция 4000 I. E. внутримышечно.

3/1 T° 38,3—38,3. Ночью спал. В легких Idem. Чувствует себя удовлетворительно. 4/1 T° 37,3—37,0, чувствует себя хорошо. Беспokoит только кашель. Ночью был пот.

5/1 T° 36,5—36,7. Объективные явления в легких слажив. Имеется только шум трения плевры в нижней правой части груди.

14/1. Выписан.

№ 4 гр. X., 16 л., пост. 15/IV, вып. 20/V1, больна 4-й день. Заболела сразу, головная боль, колотье в правом боку, кашель. St. praes. Бронхофония и бронхиальное дыхание правой и верхней доли. Тупость. T° 40—37,5, р. 112 в I', дыхание 52 в 1' со стоном, п/д = 2,15; в 12 ч. дня инъекция 4000 I. E. внутримышечно, камф. масло 20%/о; морфия 0,005 × 3. 16/IV T° 37,3—36,6, р. 76. Мокрота чуть ржавая, с перерывами спала. 17/IV 36,4—36,6, р. 64. Ночь спала, кашель легче. 20/IV выписана. Объективные явл. в легких слаживаются.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1) Применение антидифтерийной сыворотки уменьшает смертность, приблизительно, в два раза, сокращает течение болезни на 24 часа и даже

на 36 часов, улучшает самочувствие, понижает температуру, уменьшает одышку и частоту пульса; критическое падение температуры сменяется или лизисом или кризис не сопровождается коллапсом.

2) Лечение сывороткой безопасно и легко доступно, применять следует свежую и крепкую антидифтерийную сыворотку,

3) Средняя доза для взрослых 5000—6000 I. E. при вторичной инъекции 4000—3000 I. E. сыворотку следует применять тотчас же по установке диагноза, чем раньше применять сыворотку, тем эффект положительнее.

## К вопросу о сущности и лечении гнилостного бронхита.

Д-р В. И. Каманин (г. Каинск).

Вучении о гнилостном бронхите (*Bronchitis putrida*) в течение полстолетия почти ничего не изменилось, ни в этиологическом, ни в клиническом, ни в терапевтическом отношениях. Это можно видеть, просматривая самые популярные руководства по частной патологии, начиная с Нимейера, Швальбе, Меринга, Дьеляфуа, и кончая учебником Н. Я. Чистовича, 27-м изданием Штрюмпеля и статьей Арутинова в Б. М. Э.

Попрежнему гнилостный бронхит рассматривается, как хроническое вторичное, неизвестного происхождения заболевание, с неопределенным, большей частью безнадежным, в смысле выздоровления, прогнозом. Эта форма бронхита описывается отдельно и, независимо от зловонного насморка, озены, как самостоятельное заболевание.

Такой взгляд установился вследствие того, что чистая обособленная форма пугридного бронхита встречается не очень часто; трудно бывает рано установить начало его развития после острого бронхита, да и попадает он под наблюдение специалиста очень поздно—уже как хроническое затянувшееся заболевание без склонности к выздоровлению, вследствие развившихся уже глубоких изменений и серьезных осложнений. Этому взгляду немало способствует и вкоренившаяся шаблонность во мнениях относительно терапии гнилостного бронхита и ничтожной ее успешности в очень редких случаях.

Как редко встречаются заболевания пугридным бронхитом подтверждается тем, что мне за 5 лет работы в Каинской гсрамбулатории встретились всего три случая пугридного бронхита, несмотря на очень большое количество материала, проходящего через наши руки.

Эти три случая представляют глубокий научный и практический интерес. Их удалось наблюдать почти от начала до конца, проследить за их течением, и получить благоприятный успех в смысле полного выздоровления. Их *juvantibus* уже можно было судить о патогенезе гнилостного бронхита и расширить представление об истинной причине этого страдания. Мы испытали новые пути к лечению в самой начальной стадии развития этой болезни.

1-й случай. П.Ф.Г., 37 лет от роду, житель г. Каинска, лечился на дому. Заболел с 4-го июня 1929 года якобы гриппом: очень сильный кашель с повышением температуры до 38°, 38,5°. Кашель был так силен, что пришлось давать наркотические; самочувствие все время прогрессивно ухудшалось, усиливалась интоксикация с общей подавленностью. Приблизительно через 2 недели после

начала у больного появилась резкая боль, колотье в левом боку, обнаружилось незначительное притупление перкуторного звука в нижней доле легкого величиною меньше ладони; больной стал замечать противный запах из рта, запах обнаружился в дальнейшем и при кашле и, вообще, при выдыхании. К концу июня стала выделяться зловонная, с гнилостным приторным запахом, обильная жидкая мокрота; больной потерял всякий аппетит и начал худеть. 2-го июня на консилиуме мною было предложено впрыскивание антидифтерийной сыворотки, и тогда же было введено под кожу больному 5000 единиц антитоксина.

Других мотивов для такого терапевтического вмешательства в этот момент, кроме протеинотерапии, не было. На другой день самочувствие больного резко улучшилось, температура пала до 37,2° утром, 37,5° вечером. На третий день температура оказалась нормальной и появилась мокрота в значительно большем количестве. Через 5 дней прекратилась боль в левом боку, исчез фокус оплотнения в легком, а количество мокроты изо дня в день стало уменьшаться. Кашель начал ослабевать, а зловонный запах постепенно при дыхании исчезать, появился аппетит, и силы больного начали прибывать.

Через десять дней после применения серотерапии больного нельзя было узнать, насколько он оправился: появился румянец, больной стал прибывать в весе, заметно пополнил, хотя общая слабость его еще не оставляла.

При исследовании мокроты туберкулезных бактерий в ней не было обнаружено, при чем в момент наибольшего выделения мокроты, последняя сверху была несколько пениста, очень водяниста с ничтожным на дне беловато-желтоватым осадком.

П. взял месячный очередной отпуск. По окончании отпуска больной возвратился совершенно выздоровевшим, окрепшим и трудоспособным.

*2-й случай.*, Л.А.С., 27 лет от роду, житель соседнего с г. Каинском села Мошино, заболел во второй половине мая 1930 г., простудившись во время командировки. Было лихорадочное состояние, очень сильный мучительный кашель, колотье в правом боку. Лечившие врачи, по словам больного, определяли у него туберкулез и абсцесс легкого.

30 июля больной прибыл в Каинск. Я нашел у него явления гнилостного бронхита с резким исхуданием и малокровием, сильнейшей одышкой и почти непрерывным кашлем. Л., по его желанию, был немедленно помещен в больницу, где пролежал 5 дней, и был выписан с диагнозом туберкулез легких (III) без лабораторного бактериологического исследования мокроты. Температура у больного была очень незначительно повышена за все время и не поднималась выше 38°. Больной выписан из больницы в очень тяжелом состоянии с анемичными явлениями, резкой общей слабостью, интоксикацией и очень частым пульсом.

8-го августа больному, явившемуся в амбулаторию в таком состоянии, как и в первом случае, была впрыснута антидифтерийная сыворотка в количестве 5000 единиц антитоксина.

15-го августа больной повторно, согласно указанию, явился в амбулаторию. За это время явлений сывороточной болезни у него не было вовсе, сразу изменилось к лучшему состояние самочувствия, постепенно стал утихать кашель и исчезать зловонная мокрота и дыхание; тогда же больному была впрыснута вторая порция той же валентности антидифтерийной сыворотки. Еще через неделю больной поправился, окреп, со стороны легких все явления исчезли.

При лабораторной проверке, перед началом серотерапии, бактерий Коха в мокроте больного не было найдено.

*3-й случай* относится к женщине П.А.П.; 31 года, жительнице г. Каинска, заболевшей 22 апреля 1932 года и лечившейся только амбулаторно.

27-го апреля больная впервые обратилась в амбулаторию с жалобами на колотье в боку и явлениями сухого плеврита, нерезко выраженными. Через 6 дней, 3-го мая, у нее был обнаружен гнилостный бронхит с обильной зловонной мокротой и мучительным кашлем, резкое малокровие с землистым оттенком цвета кожи, похудание, плохое самочувствие, явления интоксикации с резким учащением пульса и субфебрильной температурой тела. Больной тогда же была впрыснута антидифтерийная сыворотка 3000 единиц антитоксина.

10-го мая у больной запах при дыхании почти исчез, кашель резко уменьшился, мокрота оказалась в умеренном количестве слизистого характера, самочувствие было хорошее, хотя и при значительном малокровии, пульс 80 в 1 минуту, хорошего наполнения, температура тела 36,2° утром. При лабораторном исследовании бацилл Коха в мокроте не было обнаружено. Больной впрыснута

дополнительно в мышцы ягодицы еще такая же порция антидифтерийной сыворотки.

16-го мая оказалось, что симптомов сывороточной болезни у больной не проявлялось вовсе, кашель исчез, выделение мокроты прекратилось, и совершенно исчез гнилостный запах при дыхании, который так пугал нашу больную, исчезла и плевритическая боль в боку. Самочувствие у ней очень хорошее; больная весела, жизнерадостна, сон и аппетит—хорошие, малокровие уменьшается.

27-го мая больная заметно поправляется, значительно прибывает в весе, на щеках расцвет румянец, как и до болезни. Со стороны органов грудной клетки все в норме.

У всех трех наших больных при обследовании не было обнаружено воспалительных или гнилостных процессов ни во рту, ни в глотке, ни в носу, ни в носоглотке; все явления были строго локализованы в бронхах; при чем в первом случае были симптомы очаговой бронхопневмонии с раздражением плевры, во втором случае раздражение плевры без ясно выраженного пневмонического фокуса, повидимому, с явлениями временной закупорки бронха, а в третьем случае процесс первоначально обнаружился только явлениями плевродинии.

Первый больной болел около 2-х месяцев, а с отпуском почти 3 месяца. Второй проболел приблизительно столько же времени, но как более молодой и с более крепким телосложением и хорошим физическим развитием поправился значительно скорее, и наконец в третьем случае больная перенесла свое заболевание почти на ногах. За то у нее специфическая терапия была применена очень рано—через 10 дней от начала заболевания, точнее при первых признаках развивающегося гнилостного процесса в бронхах; тогда как в первом случае серотерапия была применена только через месяц, а во втором больше, чем через два месяца после начала заболевания.

Прибегнуть к специфическому лечению антидифтерийной сывороткой больных с гнилостным бронхитом нас заставило стремление не столько выяснить этиологию этого страдания, *ex juvantibus*, что было бы крайне проблематично, сколько целый ряд клинико-патологических соображений:

1. Относительно недавнее начало заболевания у наших больных.
2. Неопределенность прогноза при гнилостном бронхите и невыясненность прямой начальной причины этого страдания, большая неуверенность и почти полная безнадежность обычного симптоматического лечения, обуславливаемая тем, что патологический материал попадает в руки исследователей очень поздно и со всевозможными осложнениями: пневмоническими фокусами, бронхоэктазиями, склонностью к гангрене легочной ткани.
3. Значительное увеличение заболеваемости дифтерией вообще (Данилевич, Колтыпин, Вейнберг, Феер) и в частности в нашей местности, даже среди взрослых людей, причем у них болезненные процессы проходят в большинстве случаев иначе, не так как у детей, а склонностью к более хроническому течению болезни.
4. Гнилостный процесс может иметь место в живом организме, до тех пор совершенно здорового человека, только при условии понижения жизнеспособности поверхностных тканей слизистой оболочки бронхов.
5. Тот факт, что наибольшая способность создавать на слизистых оболочках некробиотические состояния их, первоначально поверхностных слоев, принадлежит преимущественно продуктам жизнедеятельности бактерий Лёффлера.



6. Личные наши наблюдения над затянувшимися дифтерийными процессами у детей и взрослых в носу и зеве в форме очагов воспалительной ограниченной гиперемии до и после применения противодифтерийного лечения сывороткой, при чем обычно имеются налицо зловонные отделения, а гнилостный запах из полости носа и глотки совершенно такой же, как и у описанных нами больных.

7. То, что нам самим лично пришлось за последние 5 лет перенести затяжного характера в начале нераспознавную дифтерию два раза и испытать гнилостный распад в зеве и носоглотке с большой воспалительной отечностью мягкого неба; эти явления через 2—3 дня исчезли только после применения специфического антидифтерийного лечения.

В результате же антидифтерийного лечения при гнилостных бронхитах, давшего такой быстрый эффект и успех у наших трех больных, очевидно благодаря свежести заболевания и отсутствию опасных, при затянувшейся течения болезни, и далеко зашедших осложнений и разрушений, дает нам некоторое право высказываться за дифтерийную этиологию в начальном периоде наших случаев гнилостного бронхита.

---

Клиника профессиональных заболеваний Казанского медицинского института и Государ. института для усовершенствования врачей. (Заведующий доцент А. Я. Плещицер, консультант проф. З. И. Малкин.)

## О выделении мышьяка легкими в клинике мышьяковых отравлений.

Доцент А. Я. Плещицер.

В прежних наших работах мы указывали на то значение, которое имеет в клинике профессиональных отравлений вопрос о выделении мышьяка легкими<sup>1)</sup>. Примененная нами совместно с А. А. Преображенским методика определения малых концентраций мышьяка в выдыхаемом воздухе биологическим путем<sup>2)</sup> в экспериментах на кроликах и у людей, получивших подкожные впрыскивания лечебных доз мышьяка, была нами проведена в двух случаях отравления мышьяком.

Б-ая Суд-ова, 21 г., была доставлена в клинику 10 июня 1934 г. по поводу отравления мышьяком. Накануне в 9 часов вечера она приняла около грамма мышьяка. Вскоре у нее появилась рвота, которая продолжалась всю ночь и понос. Дома она принимала молоко, но каждый раз молоко вырывало обратно. Больная нормального телосложения, хорошо упитанная, жалуется на боли в животе, тошноту и рвоту. Больной было сделано промывание желудка, назначен *Antidotum arsenicis* внутривенные вливания глюкозы, клизмы с *Magnesiae ustulae*. Начиная с третьего дня были назначены еще 2 раза в день клизмы с глюкозой по 500 см. изотонического раствора. Первые три дня больная чувствовала себя слабой; у нее наблюдалось учащение пульса, глухие сердечные тоны и частая рвота, которая прекратилась только к концу третьего дня. Стул был жидкий 5—6 раз в сутки. Начиная с 6-го дня больная стала чувствовать себя лучше; боли в животе исчезли, стул стал оформленный, тоны сердца стали ясней, пульс стал нормальным. На 10-й день больная выписалась.

Б-ая Мух-ва, 20 лет, приняла 15 июня с. г. порошок мышьяка, примерно, как порошок аспирина. Дома у нее была рвота, понос и боли в животе.

<sup>1)</sup> Результаты исследования здоровья рабочих мышьякового цеха Щелковского химкомбината—Сборник работ Каз. гос. медиц. инст. 1933 г., № 7.

<sup>2)</sup> Казанский медицинский журнал. 1932 г., № 7.

16/VI она была доставлена в клинику, где было применено такое же лечение, как и в предыдущем случае.

Общее состояние больной было значительно лучше, чем у первой и через три дня она себя чувствовала хорошо.

Исследование мочи и кала у обеих больных на мышьяк по Гутцайту дало положительный результат. Исследование крови на содержание мышьяка нами было произведено по методу Feigl'a (предложенная Поляковым и Колоковым), дало в первом случае резко положительную реакцию, во втором случае менее выраженную положительную реакцию.

У обеих больных, совместно с А. А. Преображенским нами были произведены исследования выдыхаемого воздуха на содержание мышьяка на 5 и 10 день болезни. В первом случае мы оба раза получили положительный результат с плесневым грибом *Penicillium brevicanicum*.

Во втором случае мы также получили на 5 и 10 день положительную реакцию.

Для контроля мы взяли часть жидкости, около 5 см.<sup>3</sup>), в которой был абсорбирован выдыхаемый мышьяк и проделали реакцию по Feigl'ю и получили положительный результат.

Полученные нами данные дают некоторое представление о путях выделения мышьяка из организма.

В случаях несмертельных отравлений мы имеем в первое время явления абсорбции мышьяка нашими тканями и проявление интоксикации. В это же время начинается его выделение мочей, калом, рвотой и легкими. В дальнейшем, когда бурные явления интоксикации проходят, мышьяк из тканей переходит в кровь и последней подвозится к выделительным органам (почкам, кишечнику, легким и к коже). В настоящей работе мы еще раз фиксируем внимание на большую роль выделительной функции легких в случаях отравления мышьяком, которое имеет не меньшее значение, чем выведение его кишечником, почками и кожей.

В тех случаях, когда не представляется возможным произвести биологическую реакцию с *Penicillium brevicanicum* можно рекомендовать применение реакций Feigl'a для обнаружения мышьяка в выдыхаемом воздухе. Методика абсорбции мышьяка из выдыхаемого воздуха такая же, как и при реакции с плесневым грибом (*Penic. brev.*), но только с заменой биологической пробы, химической по Feigl'ю так, как мы проделали в нашем контроле.

Кроме того практическое значение для лечения острых мышьяковых отравлений имеет интенсивное лечение глюкозой, как в виде внутривенных вливаний, так и в виде клизмы.

---

Из Клиники детских болезней Казанского государственного мединститута.  
(Директор проф. В. К. Меньшиков).

### Эпидемический цереброспинальный менингит.

Ассист. Г. Я. Бабинская и ординатор Е. Г. Григорченко.

Причиной особого внимания к эпидемическому ц. с. м. является нарастание числа заболеваний, наблюдающееся за последние годы, часто безуспешная терапия, а в связи с этим наличие тяжелых осложнений и высокой смертности. По материалам нашей клиники, хотя бы за последние 5 лет, удается отметить неуклонный рост кривой заболеваемости эпидемич. ц. с. м.; за 1927 г. 2 случ.; 1928 г.—14 сл.; 1929 г.—17 случ.;

\*) Казанский медицинский журнал. 1928 г., № 12.

1930 г.—19 случ.; 1931 г.—88 случ.; за первую половину 1932 г.—31 случ. Из 370 сл. ц. с. м. по г. Казани, Клиника детских болезней К. Г. М. И., имея отделение для менингитиков, провела за период 1931—32 гг.—119 случаев, что в ‰ отношении к заболеваниям по городу составляет 32,1‰.

Наш материал по месяцам распределялся следующим образом:

Г о д	М Е С Я Ц Ы												Общее колич. случ.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1931 . .	5	10	24	15	7	10	4	4	—	1	6	2	88
1932 . .	6	2	13	2	6	2	—	—	—	—	—	—	31

Такое преобладание заболеваний в зимние и весенние месяцы указывается Фришманом, Добрейцером и др. авторами и трактуется, как результат бытовых факторов — скученности населения, вследствие этого — близкого контакта, а возможно и климатических условий этого времени года, predisposing к частым катаррам со стороны слизистой верхних дыхательных путей. Катарры, ослабляя местный иммунитет, способствуют проникновению инфекционного начала в организм. Из 119-ти поступивших в нашу клинику детей, мальчиков было 65, девочек 54, что в процентном отношении к общему числу составляет мальчиков 54,60%, девочек 45,40%. Такое преобладание числа мальчиков отмечается в различные эпидемии целым рядом авторов (Фришман, Мак-Лин, Кэффи и др.), но объяснений этому факту не дается. По национальности наш материал распределяется следующим образом: татар 21, русских 92, нацмен 6. Местных жителей 92, приезжих 27. Соц.-бытовые условия у 20 детей плохие, у 61 реб. средние и у 38 — хорошие.

По возрастным группам можно отметить следующее распределение:

Возр.	С 1 м.	С 3 м.	С 6 м.	С 9 м.	С 1 г.	С 2 л.	С 3 л.	С 5 л.	С 7 л.	Выше 10 лет
	до 3 мес.	до 6 мес.	до 9 м.	до 12 м.	до 2 л.	до 3 лет	до 5 лет	до 7 лет	до 10 л.	
Колич. случ. . .	8	17	16	10	23	10	18	8	5	4

Из вышеприведенной таблицы можно видеть, что наибольший процент случаев заболевания эпид. ц. с. м. падает на грудной возраст — 42%. Такое predisposition раннего детского возраста к эпидемическому ц. с. м. объясняется последнее время в литературе, несостоятельностью и большей проходимость гематоэнцефалического барьера (Леонов), опыты с уранином подтвердили, что у детей раннего возраста гем. энцеф. барьер функционально несовершенен. Опытами на животных доказано, что проходимость барьера выражена наиболее резко тотчас после рождения и в первые месяцы жизни. В дальнейшем с ростом животного, гем. энцеф. барьер делается менее проходимым.

Из 119 случаев лишь 16 не имели характерного начала заболевания и дали до выявленных менингеальных симптомов следующие заболевания: 5 человек грипп, 7 воспаление легких, 4 желудочно-кишечн. расстройства характера диспепсии. За исключением 7 случаев воспаления легких, грипп и желудочно-кишечные расстройства можно было бы трактовать, как продромы менингита, но тогда покажется странным отсутствие их у 103-х больных, которые дали типичное, внезапное и бурное начало среди полного здоровья.

По дням поступления в клинику дети распределялись следующим образом:

Дни поступления в кл-ку	С 1 дн.	С 3 дн.	С 5 дн.	С 7 дн.	С 10 дн.	Позднее 14 дней.
	по 3-й д.	по 5 день	по 7 день	по 10 день	по 14 день	
Количество случаев . . . . .	18	29	13	10	9	40

Из таблицы видно, что наибольшая часть детей поступила в клинику уже на 3-й неделе заболевания,

У наблюдаемых нами детей симптом Кернига отмечается у 82 детей, Брудзинского у 58, ригидность затылка у 91 ребенка, рвота у 73, судороги у 23, Труссо у 16, косоглазие у 9. Подтверждением нашего диагноза служила люмбальная пункция и исследование люмбальной жидкости на менингококка. Течение болезни у находившихся под нашим наблюдением детей было различно. В противоположность случаям, где болезнь, начавшись бурно, ликвидировалась в течение 7—10 дней, можно противопоставить детей, которые находились под нашим наблюдением месяцами, давая временное улучшение. Для более удобной и лучшей оценки нашего материала мы распределили детей на 3 группы, кладя в основу тяжесть заболевания. Такое же разделение мы видим у Фришмана. Конечно, эта нельзя назвать классификацией, так как такое распределение не может отразить вполне клинической картины отдельных форм ц. с. м., а возможно отразит не вполне правильно, так как дети поступали в разные сроки. Классификация, предложенная Рубинштейном, опубликованная во Врачебной газете за № 21 1931 г., а также бригадой клиники Днепропетровского областного института Охматдета, помещенной в Журнале по раннему детскому возрасту в № 8 от 1932 г., также и попытка др. авторов, не вполне исчерпывающие или же слишком сложные и запутаны. Мы различали случаи тяжелые, средние и легкие. К тяжелым формам мы относили детей с резко выраженными менингеальными симптомами, тяжелым общим состоянием, часто с потерей сознания, рвотой. К группе случаев средней тяжести относили случаи с удовлетворительным общим состоянием, с нерезко выраженными менингеальными симптомами и к группе легких случаев относили детей, общее состояние которых было вполне удовлетворительно, менингеальные симптомы были два выражены и не все. Распределяя наших больных по упомянутым группам мы учитывали и возраст детей, а также и осложнения, наблюдающиеся в каждой группе:

ВОЗРАСТ	Ф о р м ы з а б о л е в а н и я					
	Тяжел.	Ослож.	Средн.	Ослож.	Легк.	Осложн.
1—3 месяц. . . . .	6	2	2	1	—	—
3—6 „ . . . . .	12	7	6	2	—	—
6—9 „ . . . . .	8	3	5	—	2	—
9—12 „ . . . . .	3	2	6	1	1	—
1—2 лет . . . . .	17	12	5	—	—	—
2—3 „ . . . . .	6	2	2	—	2	—
3—5 „ . . . . .	11	5	5	1	1	—
5—7 „ . . . . .	6	2	1	—	1	—
7—10 „ . . . . .	6	1	1	—	—	—
Выше 10 лет . . . . .	4	—	—	—	—	—
<b>ИТОГО . . . . .</b>	<b>79</b>	<b>36</b>	<b>33</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>—</b>

Из вышеприведенной таблицы можно отметить что данная эпидемия дала большое количество тяжелых форм, что объясняется, вероятно, вирулентностью возбудителя данной эпидемии, а возможно и ослаблением детского организма, в связи с перенесенными инфекциями или неблагоприятными социально-бытовыми условиями. Также обращает на себя внимание большое количество осложнений независимо от возраста больного. Из наших 119 случаев осложнения наблюдались у 41 ребенка, что состав-



ляет 34,4%. Осложнения встречались следующего характера: Hydrocephalus в 25 случ., neuritis nervi optici у 7 детей, endophthalmitis у 2-х, полная атрофия зрительного нерва у одного, глухота у 2-х, strabismus convergens у одного, параличи у 3 х.

Для выяснения значения дня введения сыворотки на исход заболевания, мы распределили наш материал следующим образом: дети, получившие сыворотку до 5 дня заболевания; дети, получившие сыворотку между 5-м и 10-м днем и после 10 дн. заболевания. Получили следующие данные:

Время введения сывор.	Колич. случ.	Выздо-ров.	%/о	Умерло.	%/о
До 5-го дня заболел. . . . .	50	34	68	16	32
С 5 до 10 дн. . . . .	23	8	34,9	15	65,1
Позднее 10 дн. . . . .	34	12	35,6	22	64,4

Из таблицы видно, что особенного значения день введения сыворотки не имеет, вернее можно сказать, что играет роль в том случае, если сыворотка вводится в первые 3—5 дней заболевания.

В данной таблице берется в расчет лишь день введения сыворотки, как основного метода лечения. Нужно отметить, что у нас, кроме сыворотки, некоторые дети получали оптохин, уротропин интравенно, некоторые велись лишь на одних пункциях и часть детей в затянувшихся случаях получала кровь внутримышечно. Приведем таблицу:

Методы лечения,	Ко-лич. случ.	Выздо-рело.	%/о	Выпис. с улуч.	%/о	Смерт-н.	%/о
Сыворотка . . . . .	57	20	35,08	6	10,5	31	54,32
Сыворотка + кровь . . . . .	20	8	40,0	5	25	7	35,0
Оптохин + сыворот. . . . .	4	—	—	—	—	4	100,0
Уротропин + сыворот. . . . .	25	5	19,2	13	50	8	30
Пункции . . . . .	5	4	80,0	—	—	1	20,0

Из приведенной таблицы каких-либо определенных выводов сделать не удастся, газве можно отметить то, что пункции, как таковые, без других лечебных мероприятий дают хороший результат. Как в течении, так и в исходе заболевания играет не малую роль состояние питания ребенка, в связи с соц-бытовыми условиями, в которых ребенок находился до заболевания. Для выяснения этих факторов мы распределили наших детей на 3 группы. В I-ю группу вошли дети, имеющие хорошие соцбытовые условия, во II-ю—дети, имеющие средний достаток и в III-ю группу—дети с плохими соцбытовыми условиями. В эту таблицу также включили количество инфекций, перенесенных детьми каждой из этих групп.

Характер соцбытов. условий.	Колич. случ.	Из них дети, перенесшие			Выздо-рвление	%/о	Смерть	%/о
		Несколь-ко инфек-ций.	Одну ка-кую либо инфек-цию.	Ни одной инфек-ции.				
Хорошие . . . . .	38	6	16	16	28	73,6	10	26,3
Средние . . . . .	61	15	14	31	28	45,9	33	54,09
Плохие . . . . .	20	4	4	8	5	25	15	75,0

Из таблицы видно, что соцбытовые условия имеют большое значение на течение и исход заболевания. Количество перенесенных инфекций играет по нашему материалу некоторую роль в прогнозе заболевания. Блокированные формы менингита, отмеченные впервые французскими авто-

рами (Марфан, Ларош и др.), а у нас Златоверовым, в описанную нами эпидемию наблюдались, но в виду того, что наша работа проводилась главным образом по материалам клиники, то с точностью выявить данные формы и установить их количество мы не могли. Те случаи, где мы наблюдали диссоциацию между состоянием больного и формулой люмбальной жидкости, безусловно можно считать за заблокированные формы. Если мы имеем дело с ребенком, у которого родничек еще не зарос и напряжен, налицо менингеальные симптомы, жидкость же при люмб. пункции вытекает по каплям, то в таких случаях мы делали вентрикулярную пункцию, вводя сыворотку в желудочки. Симптом Квеккенштедта во многих историях болезни совсем не отмечен. В случаях, наблюдаемых нами лично, симптом Квеккенштедта не всегда был положительным. Наличие блока у старших детей нами хотя и устанавливалось, но субкостальные пункции нами не проделывались. Мы можем отметить два случая у детей грудного возраста, с удовлетворительным состоянием питания, у которых родничек не был напряжен. При люмбальной пункции было получено до 1 куб. слегка мутноватой жидкости с наличием менингококка. Симптом Квеккенштедта был, как при наличии блока. Была произведена вентрикулярная пункция, но и тут нам не удалось добыть хоть сколько-нибудь жидкости, даже при повторных попытках. Возможно, что эти формы нужно трактовать, как сухие формы менингита, которые наблюдались при экспериментах у Здродовского. Как возможность нарушения целостности гемато-энцефалитического барьера, метод буксации нами не применялся, в виду не совсем безразличного отношения тяжело больных к этому методу. Сперанский, применяя буксацию у 7 больных, имел случай, где ребенок через несколько дней после первого буксирования умер. „Мы не могли отрешиться от мысли о возможной связи этой смерти с применявшимся нами приемом и больше наблюдений над влиянием его на течение цереброспинального менингита не производили“, пишет Сперанский. Кроме того работа Литвина „о методе буксации“ в лечении цереброспинального менингита, помещенная в журнале „Клиническая медицина“ за 1931 г. указывает на то, что применение буксации не дало никаких преимуществ, и эффект применения равнялся обычной люмбальной пункции.

Результаты применения поливалентной антименингококковой сыворотки самые разнохарактерные.

Учитывая все сказанное о сыворотке, можно отметить, что применяя антименингококковую поливалентную сыворотку в данной эпидемии, мы не получили благоприятных результатов, так как из 119 случаев цереброспинального менингита мы имели 53 случая смерти и большое количество осложнений (41).

У наших больных менингококки обнаружены микроскопически у 105 детей, бактериологически из них проверено у 25, не обнаружены менингококки у 14 человек. При бактериологическом определении по возможности выявлялся и тип менингококка. К сожалению, тип установлен у небольшого количества больных, в виду отсутствия типовых штаммов. Все же у большей части детей можно отметить тип А и лишь у 2-3 тип Б.

Работа проф. Здродовского и доктора Ворониной, основанные на экспериментальных наблюдениях по изучению патогенеза, иммунологии и серотерапии цереброспинального менингита, выявила преимущество применения моновалентной сыворотки, употребление которой основано на строгой специфично-

сти действия в отношении типа менингококка. Авторы не отрицают действие и поливалентной сыворотки, которая может применяться до выявления типа менингококка данного больного. Применение поливалентной сыворотки может быть эффективным лишь при условии ее активности и полноценности. Недействительные сыворотки получаются при иммунизации лошадей старыми культурами, при применении таких сывороток. Эксперимент показал усиление менингококковой инфекции. Последнее зависит от литического действия такой сыворотки на менингококка. В результате освобождается большое количество эндотоксина, который парализует защитную способность организма и способствует бурному развитию инфекции. О благоприятных результатах применения моновалентной сыворотки имеется сообщение из Ленинграда, о чем указывает Здродовский, где „новые сыворотки спасли жизнь ряду детей“.

Сывороточные явления наблюдались нами у 19 детей.

Относительно картины крови при цереброспинальном менингите можно отметить следующее: кровь исследовалась у всех больных, но более детально обследовалась в этом отношении у 30 детей. Кровь исследовалась в один и те же часы, через 1—2 дня. Со стороны красной крови можно отметить в некоторых случаях анемию. Количество лейкоцитов колебалось от нормальных цифр до 43.000. Абсолютное число лейкоцитов, по нашим наблюдениям, не имеет значения в отношении прогноза, так как мы можем отметить случаи, когда имеющиеся в начале высокие цифры лейкоцитов, падая до нормы, соответствовали улучшению общего состояния и выздоровлению, тогда как в других случаях падение абсолютного числа лейкоцитов совпадало с ухудшением общего состояния больного и часто такие случаи кончались летально. Падение лейкоцитоза благоприятно в смысле прогноза в том случае, если оно идет параллельно падению нейтрофилии и нарастанию лимфоцитоза. В благоприятно протекающих случаях кривая нейтрофилии идет параллельно кривой лейкоцитоза. Расхождение кривых наблюдается, как правило, при тяжелых формах менингита. В тяжелых случаях в начале заболевания можно отметить очень часто резкую лимфопению. С улучшением состояния количество лимфоцитов нарастает, давая иногда лимфоцитоз. С ухудшением состояния наблюдается обратный ход лимфоцитарной кривой. Если в начале заболевания мы имели нормальное количество лимфоцитов, или даже иногда небольшой лимфоцитоз, с ухудшением общего состояния количество лимфоцитов резко падало, давая лейкопению перед летальным исходом. Со стороны эозинофилов можно отметить следующее: отсутствие эозинофилов давало плохой прогноз, появление служило благоприятным признаком. В литературе описаны случаи цереброспинального менингита, окончившиеся летально, где эозинофилы не исчезали с самого начала и с ухудшением общего состояния больного количество их нарастало, переходя за пределы нормы. Что касается моноцитов, то можно сказать следующее. В тяжелых случаях, в начале заболевания, мы имели большей частью увеличенные числа моноцитов, но связать увеличение или уменьшение их числа с ухудшением или улучшением процесса не удалось.

Часть больных, выписанных из клиники, посещалась нами на дому (50 человек). При чем мы обращали внимание на соц.-бытовые условия, на возможность контакта и на появление новых случаев заболевания эпидемическим цереброспинальным менингитом. При обследовании нам удалось отметить лишь в одном доме наличие 2-х случаев заболевания менингитом, где дети из разных семей, находясь в близком контакте, заболели один после другого, с промежутком в 6 дней.

Ряд авторов указывает, что каждая эпидемия дает хотя и редко наличие генерализованных форм эпидемического цереброспинального менингита. В эту эпидемию можно отметить лишь один случай, как, генерализованный, остальные случаи по характеру начала нам пришлось отнести к локализованным формам. И лишь течение болезни 28 детей дали генерализацию инфекции с поражением тех или иных органов. При чем нами установлена сыпь геморрагического характера у 3-х больных, поражение глаз у 10, температура интермитирующего характера у 8 и поражение ушей у 7. К сожалению по техническим соображениям мы не могли исследовать кровь вышеупомянутых детей на содержание менингококка в крови. Лишь у одного ребенка был сделан посев из содержимого герпетического пузырька, давший чистую культуру менингококка. Из 28 детей, давших генерализацию инфекции, умерло 16, что составляет 42%. После эпидемической волны нами наблюдались 2 случая (оба ребенка грудного возраста), где в начале заболевания были септические явления и уже потом присоединялись менингеальные симптомы.

На основании всего вышеизложенного мы позволим себе дать следующие выводы:

1. Неуклонный рост кривой заболеваемости эпидемическим цереброспинальным менингитом.
2. Преобладание заболеваемости менингитом среди мальчиков.
3. Наибольший процент заболеваний падает на грудной возраст.
4. Отсутствие предромальных явлений у большинства детей данной эпидемии.
5. Введение сыворотки может иметь значение лишь в первые дни заболевания.
6. Случай, не получавшие сыворотки, дали также неплохой результат.
7. Состояние питания и бытовые условия играют исключительно большую роль в течении и прогнозе заболеваний.
8. Перенесенные инфекции также имеют некоторое значение в течении и прогнозе менингита.

---

Из инфекционной клиники Государственного института для усовершенствования врачей им. Ленина в Казани. (Директор профессор А. Ф. Агафонов)

## К эпидемиологии и сывороточному лечению скарлатины.

(За 6 лет по гор. Казани).

**З. Н. Железнова и М. М. Муштареева.**

Проблема скарлатины остается одной из актуальнейших проблем в патологии детского возраста, и, исходя из этого, нам кажется не лишним поделиться наблюдением по эпидемиологии, профилактике и серотерапии скарлатины по материалам Татарской республики, главным образом по г. Казани, за шесть лет с 1926 по 1931 г.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> В основу нашего изложения положены цифровые данные за 1926—29 гг., обработанные статотделом ТНБЗ под руководством д-ра Ширяева и любезно предоставленные нам, за что ему приносим глубокую благодарность. Данные же за 1930—31 гг. обработаны сектором ОЗД и II Ин-та Соцздрава ТР под руководством д-ра М. М. Муштареевой.



Заболееваемость и смертность от скарлатины по гор. Казани за этот период времени такова: Таблица № 1.

Годы	Заболееваемость		Смертность	
	Абсолютн. число.	На 10000 населен.	Абсолютн. число	На 100 слу- чаев забол.
1926	441	24,6	42	9,5
1927	479	26,7	42	8,7
1928	944	51,3	76	8,1
1929	1541	81,4	155	10,1
1930	1471	74,1	132	9
1931	889	43,3	85	9,7

Наибольший подъем заболеваемости и смертности от скарлатины по г. Казани падает на 1929 год, когда заболеваемость достигает 81,4 на 10,000 населения, приближаясь к заболеваемости по г. Москве в том же году (85,3 на 10,000 населения). Что касается смертности, то она давала сравнительно небольшие колебания от 8,1% в 1927 г. до 10,1% в 1929 году.

Начиная с 1930 г. отмечается снижение как заболеваемости, так от- части и смертности.

Следующая таблица № 2 демонстрирует заболеваемость скарлатиной по месяцам года и лишней раз подтверждает общеизвестный факт подь- ема заболеваемости в осенние месяцы (сентябрь-октябрь).

Таблица № 2.

Годы	Месяцы												Итого
	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	
1926	30	31	46	13	20	22	31	14	47	59	73	53	441
1927	44	21	34	16	17	15	29	48	58	93	59	45	479
1928	53	76	77	66	58	84	53	28	94	18	124	124	944
1929	99	81	61	57	47	69	142	166	<b>236</b>	<b>293</b>	164	136	1541
1930	92	72	74	60	65	88	84	185	<b>244</b>	<b>251</b>	165	90	1471
1931	55	53	49	42	57	62	86	108	<b>123</b>	<b>121</b>	73	55	889

Наз интересовал % заболеваемости скарлатиной по национальному признаку: среди татар, русских и прочих национальностей.

Таблица № 3.

Годы	Заболееваемость						Смертность		
	Абсолютное число			На 10000 населен.			Абсолютное число		
	тат.	русск.	проч.	тат.	русск.	проч.	тат.	русск.	проч.
1926	56	368	17	12,6	29,2	20	8	33	1
1927	65	392	22	14,6	30,3	71,5	11	28	3
1928	135	773	36	27,9	58,2	88	10	65	1
1929	313	1194	34	62,6	87,8	64	44	111	0
1930	235	1160	76	45,2	83,0	125	не	разработана	
1931	179	679	31	33,2	47,5	37,4	тоже	тоже	

При сравнении показателей на 10.000 населения по национальностям, отмечается наименьшая заболеваемость среди татар, а наибольшая среди прочих национальностей. Заболеваемость русских занимает среднее положение между этими двумя показателями.

Констатируя этот факт, мы склонны объяснить его главным образом различными условиями социально-бытового порядка, питания в различных национальных группах, влияющих на заболеваемость.

Таблица № 4.

Годы Возраст	1926		1927		1928		1929		1930		1931		Средняя	
	Заб.	См.	Заб.	См.	Заб.	См.	Заб.	См.	Заб.	См.	Заб.	См.	Заб.	См.
0—12 м.	53,5	24,7	34,0	8	11,3	56,6	14	81,6	77,8	29	73,3	23,8	44	37,3
1—4 л.	115,1	13,7	118,6	18,7	222,5	16	358	46,4	316	46	197,4	31	218,6	28,6
5—9	104,1	4,1	129	3,9	251,7	10,8	470,8	16,6	316	16,3	178,3	6,7	241,7	9,7
10—14	32,4	0,6	36,3	0,6	70,1	2,9	71,6	3,4	69,9	0,8	22,3	1,6	50,4	1,6
15—19	10,1	0,5	9,8	0,5	13,8	0	21,3	0,4	29,9	0,5	19,9	0,9	17,5	0,5
20 и выше	6,7	0,2	0	0	7,2	0	9,9	0,2	5,7	0	1,7	0,2	5,2	0,1

Заболеваемость и смертность по возрастам (На 10.000 населения соответствующего возраста).

При учете средних величин заболеваний (за 6 лет) наблюдается наибольшая заболеваемость детей возрастных групп 1—4 л. и 5—9 лет, т. е. дошкольного и начала школьного возраста. Затем идет возраст 10—14 л., 0—12 мес., и наконец, дальше заболеваемость падает с повышением возрастов.

Смертность же дает наибольшую цифру в возрасте до 1 года (37,3 на 10.000 населения этого возраста) и понижается обратно пропорционально возрастам.

Как нами уже было отмечено выше заболеваемость значительно снижается, начиная с 1930 г., в особенности же по двум возрастным группам 5—9 л. и 10—14 л.; тогда как заболеваемость детей 5—9 л. в 1929 г. составляла 57,3% всех заболеваний скарлатиной, в 1930 г. она равна 43,1%, а в 1931 г. упала до 40,7%.

Причину этого факта отчасти, повидимому, нужно искать в улучшении медико-санитарного обслуживания организованного детства (школьников и дошкольников), в проведении профилактических мероприятий и в особенности в проведении активной иммунизации против скарлатины среди школьников и дошкольников.

За прививочную кампанию с октября 1929 г. по февраль 1930 г. прививочено 9324 чел.; из них 3-кратно привитых—7539 чел.

Группа детей 1—4 л. такими прививками охвачена на 0,8% (по отношению к населению этого возраста).

Группа детей	5—9 л.	охвачена на	12,9%
"	"	10—14 "	43,1%
"	"	15 и выше "	7,8%

За 1930 и 1931 годы всего провакцинировано:

Таблица № 5.

Прививок	Однократн.	Двукратн.	Трехкратн.	Всего
в 1930 г.	5.392	4.922	10.859	21.173
в 1931 г.	16.486	16.369	13.035	45.890
За 2 года	21.878	21.291	23.894	67.063

Для учета эффективности активной иммунизации сравним % заболеваний скарлатиной среди детей привитых и непривитых<sup>1)</sup>. Оказывается, что % заболеваний скарлатиной среди непривитых равен 3,44%, а среди привитых 3-кратно 0,34%. Следовательно % заболеваний среди привитых в 11 раз менее, чем среди непривитых. Нужно добавить, что вакцинация проводилась в подавляющем большинстве случаев комбинированной вакциной.

У других авторов мы находим данные, колеблющиеся в больших пределах: при комбинированной вакцине заболеваемость привитых 0,12—6,7% (1,41%), % же заболеваемости среди непривитых детей 1,25—17,6% (Коршун, Спирина, Луин, Феркель, Беньяминсон).

При вакцинации стрептококковым токсином заболеваемость среди привитых 0,34% (Коршун, Луин, Лавринович, Беседин).

По данным казанских авторов у вакцинированных детей переход положительной реакции Дикса в отрицательную отмечен в 79,6%, по данным Коршуна и Спириной — 87,3%.

Интересна динамика заболеваемости и смертности от скарлатины по социальному признаку.

Таблица № 6.

Дети	Рабочих				Служащих			
	Заболеваемость		Смертность		Заболеваемость		Смертность	
	абсол. число	на 10000 населен.	абсол. число	% к за-болев.	абсол. число	на 10000 населен.	абсол. число	% к за-болев.
1926	118	70,0	21	17,8	100	36,9	15	15
1927	123	33,4	26	—	124	—	16	—
1928	369	65	42	—	197	—	31	—
1929	726	94,5	59	—	311	—	32	—
1930	693	71,6	75	—	563	—	33	—
1931	465	43,6	57	12,3	315	59,0	19	6,0

Для сравнения берем только годы переписи: 1926 г. и 1931 г.

Отсюда видно, что в 1926 г. как заболеваемость, так и смертность от скарлатины выше среди рабочих (70,0 заболеваний на 10,000 населения этой группы). В последующие годы снижение заболеваемости наиболее резко сказалось как раз в этой группе.

Переходя к разбору нашего клинического материала, главным образом в части результатов серотерапии, мы считаем необходимым дать краткую характеристику эпидемии скарлатины за эти годы по тяжести заболевания.

<sup>1)</sup> Основываемся на цифровых данных рукописной работы д-ров Чемоданова и И. Я. Тарнопольского (из Казанского микробиологического ин-та), любезно предоставленных нам, за что авторам приносим глубокую благодарность.

За эти шесть лет через скарлатинозное отделение инфекционной больницы и клиники И-ча прошли всего 2451 больной, из них в 776 случаях применялась антискарлатинозная сыворотка, т. е. в 31,6% случаев. Распределение больных по тяжести заболевания.

Таблица № 7.

Годы	1926—1927		1928—1929		1930—1931		Всего за 6 лет	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Число случаев								
Легкая форма . . . . .	311	53,8	629	54,3	378	53,0	1319	53,8
Средняя форма . . . . .	206	35,7	432	37,3	260	39,3	898	37,5
Тяжелая форма . . . . .	61	10,5	97	8,4	75	10,6	234	9,5
Итого . . . . .	578	100	1158	100	715	100	2451	100
% больнич. смерти . . . . .	—	9,3	—	9,1	—	8,8	—	—
% осложнен. случаев . . . . .	364	62,9	826	71,3	490	68,5	1680	68,5
Случай с 1 осложн. . . . .	207	35,8	378	33	250	36,3	835	33,6
С 2 осложнениями . . . . .	111	19,2	267	23,1	162	22,6	540	22
С 3 осложнениями . . . . .	46	8	181	15,6	68	9,5	295	12

Из приведенных данных видно, что тяжесть заболевания скарлатиной оставалась стабильной за все эти годы, не давая значительных колебаний.

Характерным отличием эпидемии за этот период времени является очень большой % осложненных случаев. И этот процент выше в 1928 и 1929 гг., в годы наивысшей точки эпидемии (71,3%), тогда как в предыдущие годы % осложненных случаев равняется 62,6%, а в последующие годы % осложненных случаев равняется 62,9%, а в последующие 68,5%.

Из всего количества больных скарлатиной за 6 лет наибольший % составляют заболевания с одним осложнением (33,6%), а затем с двумя осложнениями (22%), а заболевания с 3-мя и более осложнениями составляют 12%. Неосложненных же случаев всего 31,5%.

Что касается отдельных форм осложнений, то за 6 лет имеется: отитов 28,1%, аденитов 51,6, нефрозо-нефритов 17,4, воспалений легких 12%.

Общий % смертности колебался в небольших пределах от 8,8% до 9,3%.

Что касается % смертности по возрастам, то она, имея наивысшую точку в возрасте от 0—12 м. (36,5%), понижается обратно пропорционально возрастам. Приблизительно, такие же цифры находим мы и у ряда, как американских, так и русских авторов (Эглиз, Ажсенов, Кальмер и др.).

Теперь переходим к вопросу о результатах нашего лечения больных скарлатиной антитоксической сывороткой. Мы пользовались почти исключительно сывороткой, приготовленной Микробиологическим институтом г. Казани. Мы начали ее применять с 1926 года довольно широко, но далеко не во всех случаях скарлатины, примерно в 31,6%, когда имелись явления интоксикации, хотя бы и нерезко выраженные. 776 случаев, леченных AS, мы подразделили на 3 группы (по классификации Мозера, Колтыпина): легкие формы—127 случаев, средней тяжести—482 случая и тяжелые формы—167 случаев.



Заболееваемость и смертность по возрастам за 6 лет.

Таблица № 8.

Возраст	Заболееваемость		Смертность	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	% от случ. заб.
От 0—12 мес. . . .	52	2,1	19	36,5
„ 1—4 лет . . . .	99	39,9	146	14,9
„ 5—9 „ . . . .	960	39,2	50	5,2
„ 10—14 „ . . . .	234	9,6	7	2,9
„ 15 и выше . . . .	226	9,2	4	1,8
Итого . . . .	2451	100	226	9,2

Введение сыворотки производилось внутримышечное и в тяжелых случаях внутривенно, в среднем—в количестве от 50 до 100 куб. см. и больше.

В исключительно тяжелых случаях часть антискарлатинозной сыворотки (10 к. с.) вводилась интракюмбально.

Применяемая нами сыворотка давала различный эффект в смысле улучшения общего состояния, понижения температуры и явлений интоксикации в зависимости от различной формы заболевания и дня введения сыворотки, что видно из таблицы № 9.

Результаты лечения AS в зависимости от дня инъекций при различных по тяжести формах заболевания.

Таблица № 9.

Дни инъекций	Случай средней тяжести			Тяжелые формы									Итого при всех тяжелых формах		
				токсические			септические			смешанная					
	Всего	улучшений		Всего	улучшений	%	Всего	улучшений	%	Всего	улучшений	%	Всего	улучшение	
От 1—3 дня . . . .	283	259	91,5	24	12	50	13	2	15,4	22	8	36,4	59	22	37,3
После 3 дней . . . .	199	172	86,4	35	13	37,1	44	3	6,8	29	3	10,3	108	19	17,6

В случаях средней тяжести скарлатины применение AS в первые 3 дня болезни давало значительное, резко бросающееся в глаза улучшение (в 91,5% случаев): критическое падение температуры на 2—3° в течение 24 часов, резкое увядание сыпи, стайвание налетов в зеве, исчезновение явлений интоксикации и значительное улучшение общего состояния больного.

Что касается случаев с тяжелым течением скарлатины, то при чисто токсических и смешанных формах ярко выступает благотворное действие AS

В токсических случаях, особенно при введении сыворотки в первые три дня, в 50% случаев все токсические синдромы быстро идут на убыль. Уже на вторые сутки после инъекции отмечается прояснение сознания, прекращение рвоты и признаков угнетения психики, критическое падение температуры до нормы, или же почти до нормы. Сыпь бледнеет на

второй день, исчезает же в среднем на четвертый. Налеты в зеве начинают ставать на другой же день.

Картина крови уже на 3—4-й день резко изменяется: отмечается появление моноцитов, сдвиг нейтрофилов вправо (по Шиллингу) и приближение к норме.

Влияние AS на септическую скарлатину дает незначительный % улучшений. Все же введение сыворотки в первые 3 дня дает % улучшений (15,4%), вдвое больше, чем в последующие дни (6,8%).

При смешанной форме влияние сыворотки ясно заметно, особенно при введении ее в первые дни болезни, когда она дает 36,4% улучшений.

Теперь коснемся вопроса о влиянии сыворотки на осложнения.

До сих пор по этому вопросу различные авторы приходили к различным и иногда даже прямо противоположным выводам, тогда как Dosez (Доше), Робб, Фридеман, Парк, Соколова, Штейн, Агафонов и Беляев утверждают, что сыворотка, введенная своевременно, облегчает течение болезни, уменьшает % осложнений, другие авторы: Бауер (Байер), Эгиз, Huster (Хюстер), Leuthe (Лейте), Луин, американские авторы отрицают вышеупомянутое действие AS.

Мы имели на 776 леченных—593 осложненных случая, т. е. 76,4%. Для точного суждения об эффекте AS мы взяли для сравнения формы средней тяжести леченных и не леченных сывороткой, так как цифры по другим формам в отдельности малы для статистического сравнения.

Интересны данные по отдельным формам осложнений.

Таблица № 10.

Дни		При скарлатине средней тяжести								
		Число всех случаев	Отиты		Адениты		Нефриты		Пнеймонии	
			абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Леченные	1—3 дня	283	84	29,7	144	50,9	46	16,3	26	9,2
	после 3-го дня	199	78	39,2	114	57,3	38	19,1	30	15,1
Нелеченные		416	161	38,7	257	61,8	105	25,2	63	15,2

Сравнивая здесь различные, наиболее часто встречающиеся осложнения при средней форме у леченных AS, мы имеем картину резкого уменьшения, % осложнений в особенности поздних (нефрит, пнеймония) и ясно видим наступающий эффект от раннего введения сыворотки.

Что касается влияния на так называемое „скарлатинозное сердце“, то среди леченных AS „скарлатинозное сердце“ мы отмечали в 45% случаев, а у нелеченных в 46,6% случаев. Следовательно особого эффекта в этом отношении мы не видим.

Относительно течения самых осложнений у леченных сывороткой мы не можем пока дать определенных выводов, но все же должны указать на то, что больные, поступившие в больницу в первые дни болезни и получившие своевременно сыворотку, при заболеваниях нефритом переносили его легче и в более короткий срок, уремические явления у таких больных встречались значительно реже. Этот вопрос имеет большой интерес и требует дальнейшей разработки и подтверждения.

Теперь, касаясь смертности от скарлатины при лечении AS, мы приводим следующую таблицу.

Таблица № 11.

	Формы заболев.	Средней тяжести			Тяжелые формы								
		Дни инъекции	Число лечен. случ.	Число смерт. случаев		токсическая			септическая			смешанная	
	абс.			%	Число лечен. случ.	Абс. чис.	%	Число лечен. случ.	Абс. число умер.	% умерших	Число лечен. случ.	Абс. число умерш.	% умерших
У леченных	От 1-3 дня после	283	9	3,2	22	12	54,5	13	12	92,4	22	14	63,7
У нелечен.	3 дня	199	8	4,0	34	21	61,7	44	39	88,6	29	25	86,2
		416	24	5,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Отсюда можно сделать вывод, что при средней форме тяжести AS, введенная в первые три дня болезни, почти вдвое снижает % смертности по сравнению с нелеченными.

При токсических и смешанных формах % смертности несколько ниже при введении AS в первые три дня, чем при более позднем ее введении.

При септических же формах влияние AS на смертность не отмечается. Применяемая нами при скарлатине антитоксическая сыворотка и не может обладать антибактериальными свойствами. К сожалению мы не имеем опыта в применении сыворотки так называемого двойного действия, т. е. антитоксической и антибактериальной. В случаях септической скарлатины получают лучшие результаты при применении сыворотки скарлатинозных реконвалесцентов.

Но все же сывороточное лечение скарлатины упирается в еще неразрешенный пока вопрос о лечении септической скарлатины, здесь мы бессильны. Нельзя скарлатину, как это делают некоторые американские авторы, всецело относить в группу токсемий и проводить почти полную аналогию с дифтерией. Патогенез этих инфекций резко отличен.

В заключение мы хотели несколько остановиться на *сывороточной болезни*.

Она наблюдалась нами в 31% случаев.

Надо оставить взгляд на невинность течения сывороточной болезни. В ряде случаев сывороточная болезнь послужила толчком к септическим осложнениям и к общему сепсису, неминуемо приведя больного к летальному исходу.

Из 182 больных сывороточной болезнью в 3-х случаях имеем смертельный исход.

Приводим краткие истории болезни.

а) Коля, 1 г. 1 м., поступил в инфекционную больницу со скарлатинной средней тяжести и с явлениями экссудативного диатеза. Было введено 75 куб. см. AS. Температура оставалась все время нормальной от дня введения сыворотки до 14-го дня, когда появилась сыпь уртикарного характера и температура повысилась до 39°.

На 15 день сыпь стала геморрагической, появились также геморрагии в толще слизистой рта. Состояние ребенка резко ухудшилось (рвота, понос, падение кровяного давления) и на 16 день ребенок скончался.

б) Павлик X, 1. 3 м., поступил в Инфекционную больницу на 2-й день скарлатины средней тяжести. Введено было 50 к. с. AS. Температура, упавшая на следующий день до нормы, оставалась нормальной и общее состояние удовлетворительным до 11-го дня. На одиннадцатый день появилась сывороточная сыпь, которая исчезла на другой же день, а затем опять появилась по всему телу и опять исчезла, оставляя после себя петехиальные пятна. На пятнадцатый день вновь появилась обильная сывороточная сыпь при удовлетворительной сердечной деятельности, но сильном возбуждении ребенка. Температура с 12-го дня от введе-

ния AS оставалась все время высокой (39,1—38,8) и наблюдался жидкий стул. На 16-й день сывороточная сыпь приняла геморрагический характер и ребенок скончался при нарастающей сердечной слабости.

в) Боря Н., 16 лет, поступил на 2-й день болезни со скарлатиной средней тяжести, с типичной равномерно расселенной по всему телу сыпью, с фолликулярной ангиной, с резко выраженными явлениями интоксикации. Введено 100 к. с. AS серии № 10 внутримышечно. На 10-й день болезни появились боли в суставах, на 11-й — urticaria и отек верхних конечностей. На 15-й день носовое кровотечение, боли в животе, рвота, задержанный стул (при аутопсии — кровоизлияния в брыжжейку). На 16-й день — белок и кровь в моче, икота; сыпь стала геморрагической. На отечной коже конечностей видны сплошные кровоизлияния. На 21-й день появились кровоизлияния в слизистую десен, в дальнейшем некроз и нома. На 2-й день болезни больной умер.

Приведенные случаи лишний раз подчеркивают необходимость пользования очищенными от белка и концентрированными сыворотками и на путь приготовления таких сывороток должны встать институты нашего Союза.

### *В ы в о д ы.*

1. Имея в виду отрицательное побочное действие от применения лечебных сывороток, необходимо пользоваться очищенными от белка и концентрированными сыворотками.

2. Антискарлатинозная сыворотка должна применяться не во всех случаях заболеваний скарлатиной, а лишь в тех случаях, когда имеется интоксикация.

3. После 3-го дня от начала заболевания, особенно при септических формах эффект от применения AS незначителен.

4. При сывороточном лечении скарлатины, в особенности при раннем применении сыворотки, % осложнений значительно снижается.

5. Несмотря на наличие антиоксической сыворотки нельзя считать окончательно решенной проблему специфического лечения скарлатины.

6. Заболеваемость скарлатиной среди татарского населения ниже, чем среди русского населения.

7. Для большей эффективности активной иммунизации против скарлатины необходимо широко охватить ею детей наиболее раннего возраста, а также прививочную кампанию проводить в более короткий срок.

---

Из клиники детских болезней Казанского государственного мединститута  
(Директор проф. В. К. Меньшиков).

## **Дизентерия по материалам детской клиники Мединститута за период с 1931 по 1933 включительно.**

Асс. Р. А. Дивеева и Г. Я. Бабинская.

Несмотря на то, что смертность детей от желудочно-кишечных заболеваний, по последним статистическим данным, занимает уже не первое место среди других детских заболеваний, все-же летние поносы, в особенности дизентерию, можно считать бичом детского населения.

Поэтому мы считаем не лишним поделиться данными, полученными по материалам нашей клиники за последние три года.

При постановке диагноза мы руководствовались чисто клинической картиной болезни.

Бактериологические исследования производились в небольшом проценте случаев; при чем выяснилось, что этиологически дизентерия являлась далеко не однородной.



Через наше отделение за три года прошло 120 больных, из них до 6 мес 5 чел., от 6—12 мес.—20 чел., от одного года до двух—43 чел., с 2 до 5—27 чел., с 5—10—18 чел., и свыше—7 чел.

Из таблицы видно, что максимум заболеваний падает на возраст от 1 г. до 2-х лет.

В 1933 году, по сравнению с предыдущими годами, возросло число заболеваний и среди детей старшего возраста.

По социальному положению больные относились к следующим группам: детей учащихся было 3,3%, военнослужащих 6,6%, детей из детдома 10%, колх и безраб. по 2,5%. Детей рабочих 42%, детей служащих 33%.

По национальности—татар было 2% больных, русских 72%, нацмен 1%.

По полу—мальчиков 50% и девочек 50%.

Максимум заболеваний падал на летний период—июль, август. В зимние месяцы мы имели единичные случаи, с мая же кривая заболеваний давала подъем, достигая максимума в июле, а затем медленно снижалась к ноябрю м-цу. Январь дал 2 заб., в феврале не было, в марте 1 случай, в апреле не было, в мае 2 сл., в июне 20, июле 43 сл., августе 33, сентябре 10, октябре 9 случаев. Что касается дня поступления больных в стационар, то большинство из них поступало сравнительно поздно, так, 40 чел. поступили до 5 дня, 30 чел. с 5 по 10-е и остальные 50 больных были приняты в стационар после 10-го дня заболевания.

Начало заболевания было острое, внезапное и только у 14 детей раннего возраста предшествовала диспепсия. Некоторые дети до дизентерии перенесли следующие инфекции: корь, коклюш, воспаление легких.

Собирая анамнез, мы интересовались вопросом питания детей. Все дети в возрасте до года получали женское молоко, по словам матерей, большинство кормилось регулярно через известные промежутки времени. Прикорм вводился своевременно.

Среди детей старше года—26 чел. получали хорошее питание, 62 ребенка удовлетворительное и 32 чел. неудовлетворительное, как в качественном, так и в количественном отношениях. Весь материал по тяжести течения болезни мы распределили на группы случаев—легких, средних и тяжелых.

При этом мы имели в виду следующие моменты: общее состояние, состояние питания, явления со стороны желудочно-кишечного тракта, участие сердечной сосудистой системы, степень интоксикации, течение болезни и осложнения.

Тяжелую форму можно отметить в 76 случ., или в 63%, среднюю в 39 случ. или в 33% и легкую в 4 случ. или 4%. На тяжесть заболевания оказывал влияние возраст—так, тяжелые формы чаще мы наблюдали у детей до 5 лет, после 5 лет преобладали средние и легкие формы.

Кроме возраста на тяжесть заболевания имело влияние и состояние питания ребенка, а именно, по нашим материалам тяж. форма наблюдалась у детей с пониженным питанием. Из 120 детей у 26 состояние питания было хорошее, у 57 пониженное и у 37 резко пониженное. Пониженное состояние питания наблюдалось у детей, главным образом в возрасте от 1 года до 2-х лет, этот возраст и дал нам, главным образом, тяжел. формы течения болезни. По течению болезни отмечаются острые случаи с длительностью до 3—4 недель и хронические больше м-ца; больных с хроническим течением дизентерии было 20 чел., остальные 100 дали острое течение.

Мы имели возможность наблюдать среди наших б-ных случаев самого разнообразного течения, начиная от легких и до токсических форм.

Тяжелые формы сопровождалась явлениями интоксикации, сонливостью, вялостью, иногда с помрачением сознания. В легких случаях наблюдали некоторую вялость, и то не всегда. Температурная кривая характерных особенностей не представляет, и не отражает тяжести заболеваний, у 50 больных температур была нормальная, у остальных была повышена и появлялась часто в связи с осложнениями.

Из явлений желудочно-кишечного тракта можно отметить рвоту в 25% в раннем возрасте и у тяжело больных. Часто наблюдалось отсутствие аппетита, в особенности в разгаре болезни. Старшие дети жаловались на боли в животе, частота стула соответствовала в большинстве случаев тяжести заболевания. Стул у 20 б-ных наблюдали от 5 до 10 в сутки, у 30 от 10—20 и у остальных 70 б-ных свыше 20 раз, иной раз доходя до 100 в сутки.

В отдельных случаях на ряду с тяжелой интоксикацией приходилось наблюдать стул не чаще 5 и 10 раз в сутки. В легкой и средней форме стул состоял из каловых масс с примесью крови и слизи, при тяжелых из кровянистой слизи без каловых масс, позднее с примесью гноя.

В легких и средних случаях явления со стороны сердечно-сосудистого аппарата были слабо выражены или совсем отсутствовали. В тяжелых случаях, сопровождались учащенным мягким пульсом и глухостью сердечных тонов.

Пять больных поступили к нам на 3—4 неделе, с запущенной формой дизентерии с безбелковыми отеками. Из осложнений можно отметить воспаление легких в 11 случ., выпадение прямой кишки в 3 случ., афтозным стоматит в 3 сл. и пиурию в одном случае.

Кровь исследовалась у большинства б-ных, причем она не представляла ничего специфического для данной инфекции.

В разгаре болезни мы наблюдали небольшой лейкоцитоз, сдвиг влево, а в периоде выздоровления—неб. лимфоцитоз.

Лечение больных было преимущественно диететическое. Все дети грудного возраста получали женское молоко, при недостатке жен. молока добавляли молочную смесь соответствующего разведения 1:1 или 2:1 с 5% сахара, добавляя сюда известковую воду, в некоторых случаях давали рисовый отвар с творогом и 5% сахара. Творог начинали давать после 6 м-цев.

Дети старше года получали отвар с творогом, который давали только первые дни. с улучшением общего состояния вскоре же переходили на молочную смесь с творогом. У 9 б-ных с первых же дней применяли молочную смесь соответ. разведения с творогом—5% сахара.

По мере улучшения общего состояния вводили каши, сначала рисовую, а затем манную, постепенно прибавляли кисель, сухари, картофельное пюре, мясо, яйца, а затем переводили на общий стол. Многие дети в течение болезни получали витамины в виде яблочного пюре.

Яблочная диета применялась у нас с 1931 года. Было проведено на яблочной диете 14 человек, преимущественно детей старшего возраста, начиная с 1 года до 14 лет.

Эффект был хороший, даже и у тяжело больных, обычно после яблочной диеты уже на 2—3 день улучшилось общее состояние, ребенок становился живее, появлялся аппетит, стул делался реже и более оформленным, исчезала кровь и слизь. После яблочной диеты давали первые 2 дня рисовый отвар или молочную смесь с творогом, а затем переводили на общий стол. Как правило, через 7 дней после яблочной диеты ребенок настолько поправлялся, что мог быть выписанным домой. Для иллюстрации мы приводим историю болезни.

Больной Лева С., 3 г. 9 мес., поступил в клинику 7 октября 1933 г., родился в срок, кормился грудью матери до 5 м-цев, с 5 м-цев начали прикармливать кашей, киселем и молочной смесью. Перенес болезни: грипп 3-х м-цев, понос 8-ми м-цев, коклюш и воспаление легких 2 лет 6 м-цев. В настоящее время ребенок получает общий стол, качественно не вполне удовлетворительный. Заболел 6 дней тому назад внезапно. Появился учащенный стул 12—13 раз в сутки. На 5-й день мать заметила в испражнениях примесь крови. У ребенка имеются тенезмы и жалобы на боль в животе.

С этими жалобами на 6-й день болезни поступил в наше отделение. При приеме общее состояние удовлетворительное, ребенок несколько пастозный, кожа и слизистые бледноваты. Состояние питания несколько понижено. Вес 10.900, лимфатич. железы прощупываются всюду, мелкие подвижные безболезненные. Живот несколько вздут, при пальпации болезнен. Язык обложен. Стул 12 раз со слизью и кровью. Ребенку в день поступления дали ст л. ложку касторки и на следующий день 8-го октября с утра назначили яблочную диету по 750,0 на день продолжительностью на два дня. 9/X состояние хорошее, темп. норм., аппетит плохой, стул 3 раза жидкий со слизью и кровью. 10/X состояние хорошее, аппетит хороший, стул нормальный, вес стоит на одном уровне. С 5 дня 13/X после поступления ребенок начал прибывать в весе, стал получать кисель, кашу, сухари, мясо и 14/X выписался домой.

Об эффекте наших диететических мероприятий при дизентерии показывает приводимая таблица № 1.

Результаты применения различной диеты при дизентерии

	Возраст. больн.						Частота стула				Исход б-ни					
	0-6	6-12	1-2	2-5	5-10	Свыше	Общ. кол.	до 5	5-10	10-20	Свыше	Уд.	Хор.	Тяж.	См.	См. %
Жен. м. . . . .	6	4	2	—	—	—	12	2	2	1	7	3	2	3	5	40%
Жен. м. и отв. с твор. . . . .	6	4	—	—	—	—	10	—	1	2	2	—	—	4	6	60
Жен. м. молочная смесь . . . . .	2	2	2	—	—	—	4	1	6	—	—	—	1	2	1	25
Рис. отв. и твор. . . . .	2	10	28	19	2	1	62	22	16	9	15	12	19	2	29	47
Молоч. смесь и твор. . . . .	5	2	1	—	—	—	9	3	3	—	3	3	3	3	—	—
Смесь . . . . .	1	4	1	—	—	—	9	1	3	—	5	1	4	—	4	44
Ябл. диета . . . . .	1	3	6	3	1	—	14	1	3	3	7	4	9	1	—	—

Из таблицы № 1 видно, что наибольший эффект дает яблочная диета, второе место по результату дает молочная смесь створогом. Кроме диет. мероприятий в некоторых случаях применяли симптоматическую лекарственную терапию.

Теперь необходимо сказать об исходе заболевания. В среднем % смертности по нашему материалу равняется 38%. При чем при легком и среднем течении болезни % смертности равен 10%, при тяжелом 54% (таблица № 2).

Смертность от дизентерии по возрасту.

Возраст б-го.	День поступл.			Течение б-ни			Исход						
	общ. кол.	До 3 дн.	3-5	5-10	Свыше	Легк.	Ср.	Тяж.	Хор.	Удов.	Тяж. сост.	Смерть	Смерть в %
0-6 м. . . . .	5	—	2	—	3	—	3	2	1	1	—	3	60
6-12 м. . . . .	20	1	4	5	10	2	5	13	4	4	4	8	40
1-2 г. . . . .	43	6	5	12	20	1	15	27	13	11	5	14	35
2-5 . . . . .	27	8	3	7	9	1	7	19	7	4	3	13	50
5-10 . . . . .	18	1	7	5	5	1	6	11	8	1	2	7	40
Свыше . . . . .	7	3	—	1	3	—	3	4	5	2	—	—	общ. смерт.
Общ. к-во . . . . .	120	19	21	30	50	5	39	76	38	23	14	45	38

Смертность зависит как от возраста, так и от дня поступления б-го в стационар (таблица № 3).

Исход заболеваний в связи с днем поступления в клинику

День. поступл.	Исход				
	Удовлет.	Хороший	Тяж. сост.	Смерть	Смерть в %
До 3-х дней . . . . .	6	8	2	3	15,7%
С 3-х до 5 дн. . . . .	1	7	3	10	47,6%
С 5 до 10 д. . . . .	9	4	3	14	46,6
Свыше 10 д. . . . .	7	19	6	18	36
Общ. к-во . . . . .	23	38	14	45	

Из таблицы № 2 видно, что больший % смертности дает возраст с 1-5 лет, из таблицы № 3 видим, что своевременная госпитализация больных снижает смертность. По нашему материалу меньшую смертность дали дети, поступившие к нам до 3-го дня заболевания — 15%. Затем % смертности у поступивших от 3 до 10 дня резко повышается, доходя до 47%. У поступивших в стационар после 10-го дня % смертности несколько снижается. Это несоответствие между днем

госпитализации и % смертностью можно объяснить тем, что часть случаев протекала как легкая форма, почему и госпитализировалась поздно.

### *Выводы.*

В заключение мы позволим себе сделать следующие выводы:

- 1) Наичаще дезентерия встречается у детей в возрасте от года до 2-х лет.
- 2) Максимум заболевания падает на летний период.
- 3) Наиболее тяжелые формы наблюдаются в июле и августе у детей в возрасте до 5 лет.
- 4) Лучший эффект из диететических мероприятий дает яблочная диета.
- 5) Второе место по эффективности у старших детей занимает молочная смесь с творогом.
- 6) Большая смертность наблюдается у детей в возрасте до 5 лет и тем она выше, чем позже госпитализируется больной.

Наши результаты далеко неудовлетворительны.

Мы видим еще большой процент смертности среди больных. Дизентерия до сих пор остается большой угрозой для жизни детского населения. Проблема борьбы с летними детскими поносами является широкой общественной задачей сегодняшнего дня.

## **Связь кожных заболеваний с расстройствами внутренних органов.**

**Проф. А. П. Иордан.**

Настоящая дерматология или учение о кожно-венерических болезнях была основана только в 18 столетии английским врачом Уильямом (Willan), жившим с 1757 года до 1812 года. Он впервые разделяет кожные болезни по своим морфологическим признакам. Второй основоположник нашей специальной дисциплины был французский врач Базен (Bazein), живший с 1807 до 1883 года в Париже. В своем руководстве он говорит о болезнях кожи, вызванных наружными причинами и другими, зависящими от диатеза и конституциональных расстройств моментами; таким образом он уже ставил часть этих болезней в связь с внешними и отчасти с внутренними причинами. По этому автору диатезы характеризуются образованием одного болезненного продукта, который может находиться во всех органах, как, напр., при туберкулезе и карциноме. Конституциональные болезни характеризуются суммой весьма различных болезненных продуктов, которые могут влиять на все органы. Кроме того, Базен говорит об изменениях кожи, зависящих от расстройств внутренних органов, как, например, желтуха при желтой лихорадке, дальше гангрена при чуме, петехиальные сыпи при сыпном тифе. Однако, он причислял к этой группе, зависящей от расстройств внутренних органов, разные другие болезни кожи, как то: пузырьчатку, герпес и другие дерматозы, обстоятельство, которое в дальнейшем не подтвердилось. Поэтому идея третьего, выдающегося дерматолога прошлого века, венского профессора Гебра, предлагающего болезни кожи распределить по патолого-анатомическим данным, нашла больше приверженцев. Долгое время взгляд Гебра оставался господствующим, но в настоящее время, особенно у нас, совершенно справедливо болезни не рассматривают как комплекс симптомов, а видят причину в расстройстве общего состояния здоровья.

Естественно поэтому старание дерматологов *искать связь болезней кожи с расстройством обмена веществ*, так как в течение последних десятков лет исследования в этом направлении получили большое и вполне заслуженное распространение.

В качестве примера можно указать на исследования Гей, Рей и Эгеа (Gay, Rey и Egea), которые нашли у больных, страдающих кожным зудом и крапивницей то уменьшение, то увеличение сахара в крови. По другим (Corisa



и Cuessta) содержание извести в крови при чешуйчатом лишае изменяется и вместо нормальных 11 mg в 100 кб. см. сыворотки колеблется между 8,5 и 14,5 mg. Рознер (Rosner) выявил гиперхолестеринемию при пруриго, Пилау и Шернхарт (Pilau и Schernhardt) определили, что основной обмен при дерматозах бывает в 28% понижен и 12% повышен. Известный немецкий дерматолог Рост (Rost) разделяет экзему, самую частую болезнь кожи, объединенную в свое время Гебра по морфологическим признакам из нескольких дерматозов в одну болезнь, на целый ряд кожных заболеваний, отличающихся по этиологическим моментам. Так, он выделяет от экземы токсический дерматит, вызванный явно наружными причинами: экзему вследствие расширения вен он называет цианотической дерматопатией; экзему у детей, стоящую в связи с экссудативным диатезом — экссудативным экзематойдом; экзему от изменения обмена веществ, то урикемическим, то патогликемическим, то ацидотическим экзематойдом. Такая классификация очень интересна, но несколько непонятно, почему Рост, добавляя понятие о причинном моменте требует отбросить и самое название экземы.

Лучше по-моему, при обнаружении этиологического момента прибавить к слову экзема соответствующее прилагательное, а именно экссудативная экзема, урикемическая экзема и т. д., как мы до сих пор говорили о профессиональной экземе, дисгидротической и пр.

Важно найти причины не только для экземы, но и вообще для разных дерматозов и для связи их с расстройствами внутренних органов. Для этой цели имеются в нашем распоряжении следующие возможности:

- во 1) гистологические данные при биопсии;
- 2) результаты клинического исследования, включая исследования на общий обмен — сахар, известь и т. д. в крови и в моче;
- 3) Успешные результаты лечения после применения внутренних средств, влияющих на определенные органы;
- 4) Результаты вскрытий.

Редкость вскрытий среди больных с дерматозами позволяет лишь в исключительных случаях установить связь болезни кожи с расстройствами внутренних органов. Однако, даже в тех немногих случаях, где при болезни кожи дело доходит до аутопсии, патолого-анатомические данные не всегда одинаковы. Так, напр., Лонгкоп (Longcope) констатировал в одном случае диффузной склеродермии у молодого человека атрофию одного надпочечника и орхит, причем автор осторожно говорит о возможной зависимости между эндокринными железами и склеродермией; (Иедличка (Iedlicka) напротив, на основании двух вскрытий б-х с склеродермией, приходит определенно к заключению, что изменения сосудистой системы в эндокринном аппарате, коже и мышцах являются первичными симптомами, а изменения самих этих органов вторичными при склеродермии.

Поэтому стремление некоторых дерматологов, как-то: Леви Франкель и Жюсте большинство болезней кожи с неясной этиологией ввести в определенные этиологические рамки интересно, но недостаточно обосновано. Названные авторы относят к болезням кожи, стоящим в тесной связи с симпатическо нервной системой и с эндокринными железами: склеродермию, аномалии растительности, пигментации, изменения ногтей, гиперкератозы, себоррею, угревую сыпь, крауроз, атрофию кожи, экссудативный глоссит, дисгидроз, эритромелалгию и акроцианоз. А к другой группе болезней кожи, где эта связь с общим состоянием пока еще не доказана, но очень вероятна, они относят псориаз, экзему, крапивницу, почесуху, пузырьчатку и красный лишай, одним словом, почти все болезни кожи с неясной этиологией.

Больше оснований заслуживает распределение болезней кожи с неясной этиологией по Бруно Блох. Он группирует их таким образом:

1. *Определенные расстройства обмена веществ вследствие:*

а) *отложения и импрегнации*, как то—подагра, кальциноз, ксанто-ма, амилоидоз, желтуха, аурантиаз;

б) *вследствие фотосенсибилизации*, как-то:—пеллагра;

в) *вследствие дисфункции гормонов*, как-то—микседема, болезни Аддисона, ихтиоз, герпетиформный дерматит, кожная атрофия, угре-вая сыпь, менструальные сыпи, герпетиформная импетиго и *Acanthosis nigricans*. Ко II группе т. наз. факультативных дерматозов от расстрой-ства обмена веществ, Бруно Блох причисляет: экзему, невродермит, крапивницу, пруриго, лекарственные сыпи и экссудативную эритему.

Как ни заманчива эта группировка болезней кожи по Блоху, она все же требует дальнейшего обсуждения и научного обоснования по отношению ко всем указанным болезням.

Бесспорно можно согласиться, что *первая подгруппа* болезней кожи, вызванная отложениями и импрегнациями в коже, существует.

Что касается *второй подгруппы* болезней кожи, вызванных фотосенсибилизацией, то сущность пеллагры все-таки еще не окончательно выяснена.

Мы только знаем, что как при пеллагре, так и при начальной ее форме, так наз. пеллагроиде бывают в совокупности с расстройствами желудочно-кишечного тракта и психики гиперпигментации кожи гл. обр. на открытых частях тела, как-то—на лбу, щеках, тыльной части кисти стоп. Однако наши наблюдения в поликлинике „Моки“ в Москве подтвердили наблюдения других авторов, что имеются более легкие случаи, где пигментации кожи предшествуют этим расстройствам желудочно-кишечного тракта и психики или последние бывают настолько слабо выражены, что больные на них не жалуются и врач только при тщательном исследовании их констатирует.

Спрашивается, в таких случаях, могут ли такие ничтожные расстройства внутренних органов уже так сильно влиять на эндокринные железы, имеющие отношение к пигментации или влияет ли авитаминоз, признанный за главную причину пеллагры, одновременно или еще раньше на изменения пигментации, нежели на внутренние органы. Вопрос этот не решен, но на основании появления туберкулидов на коже как предвестника активного туберкулезного процесса со стороны легких, возможность появления пигментации как предвестника пеллагры внутренних органов не исключается. Описанные мною совместно с В. Г. Арещевой случаи пеллагроиде как будто говорят за такую возможность.

Перейдем теперь к *третьей подгруппе* Блоха, т. е. к болезням кожи, вызванным расстройством дисфункции гормонов, как-то: микседема, Аддисонова болезнь и т. д.

Изменения кожи при Базедовой болезни общепризнаны и состоят по Донхину в появлении сильных потов, преимущественно ночью, особенной влажности кожи, вазомоторной раздражительностью, темно-коричневой окраской кожи, выпадением волос и понижением сопротивляемости кожи к электрическому току. Кроме этих обычных проявлений со стороны кожи, при Базедовой болезни наблюдаются еще другие, более редкие явления. как-то: ограниченные туберозные припухания в области голеней, как мне пришлось видеть в описанном д-ром С. Д. Либерманом случае из кожной кл. П МГУ, в котором улучшения, полученные от применения Люголевского раствора не только на базедовизм, но и на припухания на ногах подтвердили единственный этиологический момент. Также доказана связь пигментации при Аддисоновой болезни на основании вскрытий и находки изменений надпочечников—органа, влияющего на пигментацию.

Очень вероятной является также связь кожных изменений при *Acanthosis nigricans* с внутренними органами. Эта болезнь характеризуется утолщениями кожи на затылке, в сгибах, на наружных половых органах и у заднего прохода

на фоне общей темной окраски кожи всего тела. Различают доброкачественную и злокачественную форму, причем первая является болезнью молодого возраста преимущественно лет возмужалости, а вторая среднего и преклонного возраста. При одновременном раке желудка с переходом на солнечное сплетение, подже, лудочную железу и надпочечники встречается Ас. nig.

Наблюдавшиеся мною в кожной клинике II МГУ три случая и описанные совместно с д-ром Шамшиным и д-ром Добровым подтверждают это предположение на основании существующих эндокринных расстройств и наличия рака желудка при вскрытии.

Что касается зависимости рыбьей чешуи от расстройств внутренних органов, то имеются в литературе указания на существование при ней гипотиреозизма (Porter, Gieben, Krogh и Whigt). Однако, эти наблюдения надо еще считать слишком малочисленными, чтобы окончательно высказаться в пользу такой зависимости.

Несколько больше оснований говорить о зависимости с общим состоянием представляют случаи атрофии кожи, так, напр., Блатт констатировал во всех им исследованных случаях подобного рода (16) какую-то дисэндокринию. Хотя кроме него и некоторые другие авторы, как, напр., у нас Брыскин, подтвердили такое предположение, я всетаки не могу считать это достаточно убедительным для такой этиологии кожной атрофии. С таким же правом на основании некоторых случаев атрофии кожи у туберкулезных субъектов я мог бы высказаться за связь с туберкулезом, но post hoc это не всегда propter hoc.

Несколько более прочным является суждение относительно связи с внутренними органами другой очень распространенной, особенно в настоящее время при обычае больных обращать большое внимание на себя, болезни при *угревой сыпи*. Здесь наблюдаются, как Блох справедливо замечает, 2 фазы развития—первая является следствием физиологической функции половых желез, а вторая образуется благодаря патологическому влиянию этой функции на фолликулярный аппарат кожи. Появление в это время жизни волос на лобке и подкрыльцовых впадинах, а также возникновение менструаций с очевидностью доказывают правильность указанного положения. По Пикку в таких случаях отмечается слабое функционирование половых желез, вследствие чего он советует применять эндокринное лечение. Автор получил, применяя такое лечение у 17 юношей и молодых девушек хорошие результаты в половине случаев.

Пульвермахер указывает на интересный факт отсутствия у евнухов угревой сыпи. Голландер различает 2 вида угревой сыпи. Одни угри развиваются у худых, малокровных субъектов с повышенным обменом и тиреоидной токсикацией, другие у лиц с вялым обменом и пониженной функцией щитовидной железы. Первую группу рекомендуется лечить внутренними приемами адреналина, вторую—препаратами щитовидной железы. По моим наблюдениям оказалось, что из 109 сл. угревой сыпи (68 женщин, 41 мужчина) большая часть, т. е. 78 (51 женщина, 27 мужчин) было в возрасте от 16 до 30 лет. Это совпадение появления угревой сыпи с установлением половой деятельности как будто говорит за зависимость угревой сыпи от влияния половых желез, однако назначение лечения исключительно гормонами только в редких случаях вылечивало болезнь.

Отсюда надо заключить, что, кроме половых органов, при угревой сыпи играют еще роль другие моменты, как-то—расстройство желудочно-кишечного тракта, обмена веществ и конституционального фактора. Только комбинированное лечение угревой сыпи гормонами со средствами для урегулирования желудочно-кишечного тракта и врожденной склонности кожи к жирной себоррее дают с одной стороны лучшие результаты и—с другой—служат доказательством многогранности причины угревой сыпи.

То же самое мы видим и при другой, близко стоящей к угревой сыпи болезни, так называемых *красных угрях*. Эта болезнь характеризуется гиперемией лица, расширением сосудов и увеличением фолликулов. Она значительно реже встречается, чем первая; я в том же самом сроке, когда наблюдал 109 сл.

угревой сыпи, видел только 45 сл. красных угрей (32 у женщин и 13 у мужчин). Эта болезнь начинается, примерно с 30-ти лет жизни и позже и имеет высоту своего развития в 5 и 6 десятилетие жизни. Одной из причин для красных угрей бесспорно служит аменоррея, однако и другие факторы, как-так приливы крови при запорах, алкоголизме и высоком кровяном давлении и как доказали Эпштейн и Суснов нарушения кислотности в желудке имеют большое значение. Важно отметить и значение температурных колебаний, что также способствует прогрессированию красных угрей. Стало быть целый комплекс факторов вызывает красные угри.

Иначе дело обстоит с *дерматозами*. При *дисменоррее* и *беременности*, они исключительно зависят от дисфункции половых желез и самопроизвольно проходят как после месячных, так и после родов или по крайней мере после периода лактации.

Каждому врачу известно появление *герпеса*, т. е. мелких пузырьков около носа или рта, хотя бы во время или до менструаций. Пузырьки сами по себе засыхают через несколько дней и не имеют большого значения. Но имеются как при менструации, так особенно при беременности масса других, более чувствительных поражений кожи, как-то, зудящие эритемы, зуд, крапивница, экзема, пурпура и более редкие болезни, как напр. гнездное выпадение волос, которое мне на днях пришлось наблюдать у одной больной. Все эти дерматозы не специальные для беременности, но могут быть вызваны именно беременностью. Специальными изменениями кожи при беременности является особенная пигментация кожи лица, грудных желез и живота, известная под названием хлоазма беременных, которая также, как все другие упомянутые дерматозы, исчезает после беременности, но часто очень медленно. Однако, имеются еще две особые болезни кожи во время беременности; это герпетический дерматит и герпетический импетиго. Обе эти болезни, особенно вторая, представляют—опасность для жизни и требуют по возможности преждевременного окончания беременности.

В моей, совместно с проф. Селицким, опубликованной работе о „дисменоррических дерматитах“, так же как в моем обзоре о „дерматозах при беременности“ я высказался за наличие при этих болезнях токсикозов менструального периода и беременности. Это подтверждается неоднократно наблюдаемыми рецидивами при менструации и при новых беременностях.

Большие затруднения вызывает вопрос об этиологии *плешивости*, как *преждевременной*, так и *гнездной алопеции*. В моей работе о 140 случаях гнездной алопеции я специально занимался вопросом об этиологии. Хотя этот вопрос мною тогда не был решен и в настоящее время также еще не получил окончательного разрешения, заслуживают внимания следующие вопросы:

1) появление болезни по моим наблюдениям обычно вследствие какого-то нервного шока,

2) превалирование заболевания в возрасте от 16—40 лет, т. е. как раз в те годы, когда угревая сыпь, стоящая согласно всем авторам в связи с половыми железами, наблюдается чаще всего.

Относительно гнездной алопеции правда существует больше предположений о связи с щитовидной железой, как доказывали целый ряд описанных случаев (Gézary и Lefeore, Schonstein, но имеются и указания на расстройств половых желез (Pilau, Schernhash). Кроме того удалось Бушке и Пейзеру экспериментально вызвать у крыс гнездную алопецию кормлением таллием—препаратом, влияющим на вегетативную эндокринную систему. Наконец мои исследования в психиатрической больнице доказали в 4% наличие у душевно-больных гнездной алопеции.



Таким образом вероятность зависимости гнездной плешивости от влияния гормонов на симпатическую нервную систему становится больше, чем влияние паразитарных и инфекционных моментов (Cederberg). Рогерс причисляет ее к неврозам страха, а Козлова получила блестящие результаты от назначения спермокрин. Я лично могу подтвердить, что кроме лечения горным солнцем на рост волос хорошо действуют гормоны. При преждевременной алопеции влияние половых желез по моим наблюдениям бывает только косвенное. В годы возмужалости, когда обычно начинается преждевременная (не симптоматическая, зависящая от острых инфекционных болезней) алопеция, все железы функционируют сильнее и тогда образуется себоррея, являющаяся главной причиной преждевременного выпадения волос.

Из сказанного вытекает, что *из всех дерматозов, зависящих по Блоху определено от расстройства обмена веществ, как-напр., при всех дерматозах, вызванных отложениями в коже и подкожной клетчатке, как-то: кальциноз, амилоидоз и пр. и затем при дерматозах при Базедовой и Аддисоновой болезни и менструальных дерматозах имеется бесспорная зависимость с общим состоянием здоровья.* Изменения кожи при пеллагре, ихтиозе, атрофии кожи по всей вероятности также стоят в связи с расстройствами внутренних органов, как при угревой сыпи, гнездной и преждевременной алопеции, но зависят, по видимому, от разных факторов.

Что касается II группы Блоховской схемы факультативных дерматозов от расстройства обмена веществ, то конечно каждый опытный дерматолог в своей жизни видел случаи экзем, невродермита, крапивной лихорадки, пруриго, экссудативных эритем, а также иногда псориаза, стоящие в связи с расстройствами обмена веществ, с желудочно-кишечными неполадками, с неврастенией и с эндокринными железами.

Проще дело обстоит с лекарственными дерматозами, особенно с сыпями от мышьяка и его дериватов, как-то: неосальварсана, бромистых и иодистых препаратов, от аспирина и пр. Менее известно, что подобные лекарственные сыпи могут быть и от люминаля, инсулина, адалина и т. д. Идиосинкразия к последним средствам обычно выступает не сразу, а постепенно, так что больные, иногда даже врачи не верили таким предположениям, убеждаясь в их основательности только при возвратах. У меня было несколько таких наблюдений среди больных врачей.

Существует целый ряд болезней внутренних органов, где определенные изменения кожи предшествуют или сопутствуют первым появлениям внутренней болезни. К таким болезням принадлежит в первую очередь *диабет*. Общеизвестно, что при нем встречаются фурункулы и карбункулы, причем последние являются очень опасным осложнением. Менее известно появление зуда, экземы и баланита от диабета, особенно когда в моче еще нет сахара, а только содержание сахара в крови бывает несколько увеличенным. В таких случаях дерматолог должен больного направить на правильный путь лечения. Я поэтому вполне согласен с Замуелом и Штраусом, что существует преддиабетический период с увеличением сахара только в крови, при наличии характерного зуда. Преувеличенными я считаю указания Гринвуда и Роквуда о частом существовании микотической экземы у диабетиков. Я таких случаев не видел.

Общеизвестны бывают изменения кожи при *лейкемии* и болезни Ходкина, но менее известно, что изменения кожи встречаются и при *алейкемии* и *сублейкемии* или, как прежде говорили, при *псевдолейкемии*. Последние являются еще более важными, так как они при алейкемии нередко направляют врача на правильный диагностический путь. Эти изменения состоят, как я указал в моей совместной работе с д-ром

Шампинным, чаще всего в образовании опухолей или инфильтратов, затем в появлении так наз. лимфатического пруриго, угревой сыпи, сопровождающейся сильным зудом, а на 3 месте в виде различных дерматозов, как-то эритридермии, пурпуры, красного плоского лишая и зоны.

Но существует еще другая болезнь, где иногда изменения кожи являются первым признаком общей болезни, а именно *туберкулез легких* или *бронхиальных желез*.

Таким предвестником *активного туберкулеза* или активирования старого туберкулеза является у детей золотушевый лишай, а у взрослого пустуло-некротические туберкулиды, то есть узелки с некротической пустулой в центре на разгибательных сторонах верхних и нижних конечностей и на лице. В некотором отношении и узловатую эритему надо считать предвестником общего туберкулеза, однако это менее определено, потому бывают случаи узловатой эритемы, зависящие от других инфекций, кроме туберкулезной. С другой стороны, туберкулезные больные еще подвержены разным дерматозам, так как при обследовании мною 330 туберкулезных я констатировал у них 420 разных изменений: кожи, волос и ногтей, но не специфических для туберкулеза.

Изменения кожи при *болезнях почек* видел Серане в 3,5% в виде зуда у брайтиков исчезающего вместе с процессом почек. Шарген и Кейль констатировали среди 1100 больных с нефритами и нефрозами у 340 кроме отеков, геморрагия, зуда, эризенелойд, —стоматит и пиодермию. В 1904 году я описал случаи экземы и гангрены у нефритиков. В последнее время, благодаря любезному разрешению товарища из Бабушкинской больницы, я имел возможность исследовать ряд больных с нефрозом и нефритом, и наблюдал отечность, геморрагии и гангрену кожи. Однако я хотел еще обратить внимание на белизну кожи, предшествовавшую настоящему отеку и на гладкость и глянцевидность кожи при образовании отека. При исчезновении отека образуется морщинистость кожи и некоторая ее атрофия.

Затем наблюдаются еще изменения кожи при *декомпенсированных поражениях сердца* в виде отеков кожи ног со своими последствиями; распадом тканей, образованием язв, пурпуры и осложнениями рожей. Эшбахом и другими описано наблюдение покраснения лица с зудом и последующим шелушением кожи при *Endocarditis lenta*.

Кончая свое сообщение, надо еще несколько слов сказать о *психогенных и нейрогенных заболеваниях кожи*. Существует в литературе целый ряд наблюдений экземы, зависящих по авторам от психогенных и нейрогенных расстройств. Наверно каждый дерматолог мог бы привести одно или другое подобное наблюдение. Но всетаки такие случаи принадлежат к редким исключениям.

Итак, нет сомнения, что часть различных дерматозов зависит от расстройств внутренних органов и нервной системы. Но конкретно доказать в каждом отдельном случае, от каких собственно нарушений общего состояния они зависят, является делом очень трудным.

---

Уральский областной институт (Директор д-р А. В. Бочаров, научный руководитель проф. С. Я. Голосовкер).

## Об изменениях кожи при работе с известью.

М. Б. Поташник.

При изучении профзаболеваемости на новостройках обращает на себя внимание значительная потеря дней трудоспособности среди рабочих промышленности (штукатуры, маляры, каменщики, чернорабочие). Необходимо отметить, что большое число поражений отмечается также у уборщиц при мытье полов после побелки.

Негашеная известь—окись кальция, находит самое широкое применение при постройках; путем прибавления к ней воды получается гашеная известь, которую для штукатурки смешивают с песком и глиной. Известь является важной составной частью цемента, которая применяется при строительных работах.

Касаясь действия извести на кожу нужно отметить, что она подобна действию щелочей, состоит в омылении жиров, поглощении из кожи влаги, растворении белков, раздражении и прижигании тканей.

Наши наблюдения относятся к изучению действия извести на кожу на Уралмашзаводе.

В течение 1932 года в венотделение поликлиники У.З.Т.М. с поражениями кожи рук известью обратились 245 человек, по роду занятий сюда входят: 104 уборщицы, 87 штукатуров и 54 чернорабочих, на данное количество больных падает 1899 дней нетрудоспособности, в среднем на каждого больного 7,7 дня.

В 1933 году на поликлиническом приеме мы наблюдали 85 случаев упомянутых поражений: у 55 уборщиц, 16 штукатуров и 14 чернорабочих.

Для изучения степени пораженности различных групп рабочих мы произвели общий осмотр штукатуров в количестве 298 человек; у 8 рабочих мы обнаружили поражение кожи кистей рук и предплечий с острым течением процесса (краснота, отечность, язвы), у 16 рабочих изменения кожи носили хронический характер (сухость и жесткость кожи, трещины, уплотненность).

Клиническая картина заболевания в остром периоде почти у всех одинакова, у уборщиц же она носит более выраженный характер. Основными местами поражения являются кисти рук и нижняя треть предплечий, в редких случаях поражается лицо и нижние конечности. Явления наступают через 1—2 часа после работы с известью (у уборщиц же после мытья полов). Кожа кистей рук и нижней трети предплечий резко красного цвета, влажна, отечна (влажность и отечность больше выражена на ладонной поверхности). В виду резкой болезненности пальцы находятся в согнутом положении. Ногтевые фаланги всех пальцев сладкой стороны гиперемированы. Кожа на них напряжена и лоснится. Через несколько часов на упомянутых местах обнаруживается эрозия или точечные изъязвления ярко-красного цвета, отделяющие серозную жидкость и окруженные розоватым ободком. В дальнейшем изъязвления увеличиваются в размере до размеров горошины и больше. Обычно язвы имеют круглую или овальную форму, но бывают и неправильной формы. Дно их гладкое, края ровные с валиком в окружности. В последующие дни дно язвы покры-

вается плотно сидящей черно-бурой или черной коркой, которая вследствие выстояния валика, кажется лежащей на дне язвы (птичьей глазки). Спустя 5—6 дней краснота и отечность исчезают, изъязвления заживают, а на месте их остаются пигментированные рубцы. Такие же изменения отмечаются при поражении других частей. Так, рабочий Г. при размешивании известковой смеси подвергнулся забрызгиванию лица. Последнее резко-красного цвета, отечно. На носу, под обоими глазами, на лбу расположен целый ряд язвочек с чистым дном, как бы выбитые пробойником. При хронических поражениях болезненный процесс локализуется преимущественно в области кистей. Кожа ладонной поверхности суха, значительно утолщена, рисунок ее выражен резко, покрыта продольными и поперечными трещинами, в которых вкраплены частицы извести. На местах пальцевых сгибов эти же изменения более резко выражены и приводят к образованию более глубоких трещин, покрытых небольшими корочками. На мякоти концевых фаланг образуются значительно выступающие ороговелые массы довольно плотной консистенции. Ногтевые пластинки утолщены и разрастаясь принимают неправильную форму. В некоторых местах на месте бывших язв имеются легкие вдавленные рубцы. На разгибательной поверхности кистей изменения особенно выражены на пальцевых фалангах в виде уплотнений кожи с наличием большого количества трещин и чешуек на поверхности. Означенные изменения не мешают обычной работе, только при образовании более глубоких трещин приводят к временной нетрудоспособности.

На основании изучения материала, клинических и групповых обследований можно отметить, что чаще всего поражения кожи отмечаются у уборщиц, которым приходится незащищенными руками мыть полы тряпками после побелки. Так, например, нами отмечено массовое поражение рук известью у работниц фабрики-кухни при мытье полов после ремонта помещения. На втором месте поражения встречаются у штукатуров и маляров, преимущественно у учеников, которые по неопытности подвергаются случайным ожогам. У старых же рабочих имеются хронические поражения от постоянного прижигающего действия извести. На третьем месте идут чернорабочие, занятые доставкой извести и размешиванием ее. Эти манипуляции обычно выполняются в рукавицах, но у значительного количества, вследствие длительного соприкосновения с известью, рукавицы изнашиваются и они работают незащищенными руками.

Лечение указанных поражений состояло в применении местно примочек из азотно-кислого серебра, буровской жидкости, мазей и ежедневной явкой больного в поликлинику для перевязок. По нашим наблюдениям ежедневные перевязки больных под наблюдением врача ускоряли срок излечения больного в 2 раза. В последнее время нами стали применяться местно примочки из 20% сахара. Уже на второй день после применения этих примочек отмечалось уменьшение болезненности, исчезновение красноты и в течение 3 х дней восстанавливалось трудоспособность. Механизм действия объясняется переводом ядовитого гидрата окиси кальция в сахаристую известь.

Профилактика поражений у непосредственно работающих с известью состоит в расширении механизации, как при приготовлении смесей, так во время штукатурки и побелки. Нужно отметить, что применяемая в последнее время механическая побелка из аппарата типа гидропульта зна-



чительно сократило число поражений. Такой же самый эффект получился после применения механической месилки. Прозодежда при работе с известью также играет большую роль. Обычно выдаваемые перчатки не вполне пригодны, т. к. они оставляют свободными нижнюю треть предплечий, куда западает во время работы известь. Поэтому необходимо сделать рукавицы более длинными до локтевого сгиба с затягиванием у свободного конца. У уборщиц легко избежать поражений при употреблении швабр при мытье полов и применении песка и опилок после побелки. Из мер личной профилактики необходимо дезинфицирование трещин, смазывание рук вазелином, чтобы предотвратить сухость кожи.

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

## **О терапии чесотки методом натирания кожи растворами гипосульфита и соляной кислоты по проф. Демьяновичу.**

Асс. Матушкин Е. А. и орд. Иванова М. М.

В своей обстоятельной монографии, изданной под заглавием „Чесотка“ (Москва, изд. 1933 г.) проф. Демьянович подробно останавливается на различных способах лечения чесотки. В этой же монографии автор предлагает свой метод (т. н. скорый метод) лечения.

Методика следующая:

„Б-ой чесоткой раздевается донага и производит натирание всей поверхности тела (за исключением головы) р-м гипосульфита в концентрации 2:3 (при помощи смачиваемых в р-ре ладонных поверхностей кистей рук). Натирание производится в течение 15 минут. Раствор наливается в тарелку в количестве 75,0—100,0. Затем делается пауза в 10—15 минут для отдыха и высыхания р-ра гипосульфита. После этого производится таким же образом натирание тела поверх выкристаллизовавшегося гипосульфита—5% р-м чистой сол. к-ты, тоже в течение 15 мин. После этого делается пауза в 10—15 мин. для высыхания р-ра, после чего повторяется еще один такой же цикл натираний гипосульфитом и сол. к-той, чем и заканчивается все лечение чесотки. Больной одевает чистую смену белья. Баня или ванна разрешается через 2—3 дня. При проведении лечения требуется соблюдать педантичную точность методики лечения, а также следить за тем, чтобы в р-р гипосульфита не попал р-р соляной к-ты, что дает помутнение р-ра и делает его негодным для лечения. То же следует иметь в виду и в отношении р-ра соляной к-ты, почему тарелки с соответствующими р-ми должны выдаваться больным не сразу, а по мере надобности в том или ином р-ре“.

Автор подчеркивает особое значение в процедуре второго цикла натирания гипосульфитом, когда на коже б-го образуется слой покрывающих ее мелких кристалликов NaCl и гипосульфита, при вторичном натирании такой кожи (натирания д. быть весьма тщательными) эти кристаллики играют роль механических разрушителей чесоточных ходов, способствуя уничтожению чесоточных клещей. Этот способ лечения чесотки был испытан на больных нашей клиники. Одним из нас (Матушкин) этот способ

Был применен на красноармейских контингентах в условиях лечучреждений в. веда (Казанский военгоспиталь). Однако, в виду охвата в этом случае небольшого числа б-х, а отсюда в виду некоторой неуверенности в своих (неблагоприятных) выводах о способе—мы применили его на более широких контингентах чесоточных б-х. Мы испытали метод проф. Демьяновича на группе чесоточных детей.

Приводим описание наших наблюдений.

Группу детей, подвергшихся лечению, составляли 72 ч-ка, из них 30 девочек и 42 мальчика (те и другие преимущественно в возрасте 5--6 лет, но в общем не моложе 4 и не старше 9 лет). Давность заболевания определялась временем примерно от  $\frac{1}{2}$  до  $1\frac{1}{2}$  месяцев—за исключением лишь единичных детей с более длительной чесоткой. Наибольшее число детей имели последнюю с несильно выраженной, сопутствующей пиодермией, при типичной локализации пиодермических элементов на нежной коже сгибов конечностей и лишь частично распространяющихся по соседству (фолликулиты, вульгарные импетиго и др.) 15 детей, напротив, имели пиодермические поражения, распространенные на относительно большом протяжении кожного покрова (руки, бедра, частью голени, кожа живота, ягодиц и др.). У 8 детей сопутствующие пиодермические поражения были особенно резко выражены, до известной меры отражаясь на общем состоянии б-х (случаи с контактным импетиго на лице и руках, с фурункулезом и обильными вульгарными импетиго и фолликулитами на обширных участках кожи). До применения нашего лечения дети никакой специальной терапии не подвергались (из-за несвоевременного распознавания болезни и по некот. др. причинам).

Методика применения р-ров гипосульфита и сол. к-ты (по проф. Демьяновичу) была тщательно выполнена под руководством врача особым выделенным для этого вспомогательным персоналом. Срок действия каждого раствора продолжался 15 минут, вся обработка отдельного б-го занимала 1 ч. 30 м.—1 ч. 45 м. (с паузами для высыхания кожи). Несколько дольше она продолжалась у детей с более тяжелой сопутствующей пиодермией (в виду требовавшейся здесь осторожности втираний). Растворы изготовлялись ex tempore или на время 8—10 дней. Расход каждого из р-ров на сеанс двухкратных втираний не превышал 250,0. За сеансом втираний следовала смена нательного и постельного белья детей и всех их пост. принадлежностей. Спустя 3 дня после выполнения лечебной процедуры все дети получали баню (тщательное мытье под душем) с повторной сменой белья и постира принадлежностей.

В результате применения терапии в виде одного сеанса (т. е. после двухкратного поочередного натирания р-ром гипосульфита и сол. к-ты) из 72 детей получили излечение чесотки 6 ч-к—все относившиеся к числу б-х с нерезко выраженным дерматозом. 66 детей дали рецидивы заболевания в виде появления типичных, новых чесоточных ходов, зуда, а частью в виде явных обострений пиодермического процесса, который заметно уменьшался в первые дни после применения натираний. Как у излечившихся детей (бывших под наблюдением врача и во все последующие дни нашей работы в доме ребенка), так и у детей, оставшихся неизлеченными, никаких сильно выраженных побочных проявлений непосредственно после применения натираний р-ром гипосульфита и с. к-ты не отмечилось (отсутствие выраженных дерматитов, резких обострений

пиодермии и пр.). Невызлечившиеся дети на 4—5 день были подвергнуты вторичному натиранию р-ром—совершенно также, как это было проделано и в первый сеанс лечения (включая сюда и санитарные мероприятия этого первого сеанса). Из 66 ч-к мы уже получили здесь благоприятные результаты у 14 детей, а остальных—благодаря рецидивам заболевания—принуждены были подвергнуть 3-му сеансу натираний (через 4—5 дней после предыдущего, т. е. 2-го). Оставив без непосредственного нашего наблюдения 8 детей (переведенных в другие детучреждения, частью взятых из дома ребенка родителями), мы после 3 сеанса натираний получили еще 5 излеченных пациентов, а 44 ч-ка (с явлениями оставшейся чесотки) подвергли обычному лечению противочесоточными мазями. (Лечение этих детей в виде последовательных сеансов втирания р-ром гипосульфита и с. к ты не было проделано отчасти уже потому, что лица, выполнявшие процедуру, выражали известное недовольство „сложным“, „кряпозливым“ и „утомляющим“ руки способом натираний, с уверениями о большей простоте и радикальности известных им „натираний мазями“).

Полученный нами материал позволяет сделать следующие выводы:

1. Лечение чесотки по „ускоренному“ методу проф. Демьяновича следует признать как недостаточно эффективное. Во всяком случае, по терапевтическому эффекту оно, по видимому, не превосходит другие способы противочесоточной терапии.

2. „Ускоренный“ метод проф. Демьяновича, при действительной его дешевизне, не столь прост по способу выполнения—если принять во внимание необходимость особой педантичности при выполнении всех деталей метода. В частности метод осложняется (в сравнении напр. с методами „мазевыми“):

а) — потребностью иметь добавочную посуду (тарелки или ванночки и пр.).

б) — необходимостью вытирания рук (продельвающего процедуру лица) полотенцем или даже мытья рук после каждого натирания кожи сол. к-той (иначе, как показал нам опыт, кристаллический гипосульфит и NaCl попадают в сол. кислоту на обмакиваемых в нее ладонях, отчего делает р-р „неодным для лечения“).

г) — значительным утомлением лица, продельвающего процедуру (перенапряжение мускулатуры рук в течение 45 и более минут, если даже работа при этом выполняется с 10—15 минутными перерывами).

3. В относительно примитивных бытовых условиях метод проф. Демьяновича не может быть рекомендован, как требующий сугубой педантичности в его выполнении, а также потому, что он требует непременного, особо внимательного контроля со стороны лиц с медицинскими познаниями.

---

Из госпитальной хирургической клиники Казанского госуд. медицинского института (Директор проф. В. Л. Боголюбов).

**К методике оперативного вмешательства при зубной асфиксии.**

Асс. П. А. Гулевич.

Среди осложнений, наблюдающихся при зобе, особое значение имеют расстройства дыхания. Расстройства эти развиваются иногда постепенно, но большей части после физических напряжений, иногда же—совершенно

внезапно среди кажущегося полного благополучия больного и, по своей интенсивности, колеблется от простого удушья (зобная астма)—до высших степеней асфиксии (зобная смерть).

Причины этих расстройств находятся в тесной связи с изменениями, которые претерпевают при зобе дыхательная трубка (размягчение, перегбы, стеноз), а также нервный аппарат гортани (раздражение, параличи). Иногда к стенозу может привести изменение кровенаполнения зоба и даже слизистой трахеи (Ра з у м о в с к и й).

Особенностью этих расстройств является их тенденция к быстрому нарастанию. При затруднении дыхания кровенаполнение зоба увеличивается, а спастические сокращения грудинно ключичнососкоковых мышц, стремящиеся к *улучшению дыхания*, фактически ведут только к большему его нарушению, так как сильнее прижимают зоб к трахее и тем увеличивают стеноз. Развивается чрезвычайно опасный порочный круг, и судьба больного зависит от быстроты, с какой этот круг будет разорван рукой хирурга.

Однако, образ действий хирурга и условия для успеха будут весьма различны, в зависимости от того, возникло ли это осложнение на операционном столе или оно возникло вне операционной. Если это осложнение возникло во время операции, то хирургу остается только ускорить темп работы, чтобы вывихнуть зоб, и это, в большинстве случаев, ликвидирует приступ. Правда, иногда это вывихивание является делом далеко не легким: или капсула зоба бывает плотно сращена с окружающими тканями, или обилие сосудов и связанная с этим чрезвычайная опасность воздушной эмболии могут чрезвычайно затруднить операцию, а иногда даже сделать ее невыполнимой. Но все же это встречается редко. Для затруднительных случаев остается возможность производства трахеотомии,—операции, которая может встретить значительные затруднения при зобе. В большинстве случаев, указанные меры (вывихание зоба, трахеотомия) являются нормальными методами борьбы с асфиксией на операционном столе.

Необходимо, впрочем, отметить, что перечисленными мероприятиями не исчерпывается арсенал средств, рекомендованных для этой цели. Здесь необходимо упомянуть об интубации в различных ее модификациях (интубатор, бронхоскоп, резиновая трубка), а также о камере повышенного давления, рекомендованной для этой цели. По наблюдениям Мюнхенской клиники последний способ является весьма действительным и заслуживает внимания. Однако, малое распространение этих камер у нас лишает этот способ практического значения для большинства наших хирургов. Что касается интубационных способов, то и до согласиться с Зауэрбухом, что способы эти, не лишены некоторого значения в известных, —случаях, —могут все же претендовать на метод выбора в деле борьбы с острой асфиксией у зобатых.

Значительно труднее обстоит дело, где асфиксия развивается вне операционной. Не говоря уже о случаях, где подобное осложнение застает больного на дому и транспорт в лечебное заведение связан с более или менее значительной потерей времени (случаях по существу своему обреченных на гибель), возникновение подобного осложнения даже у больного, находящегося в лечебном заведении, является крайне серьезным. Быстрое нарастание явлений может привести больного к гибели раньше, чем будет организована операция, или, в лучшем случае, может привести его в состояние, исключающее возможность всякого более или менее продолжительного вмешательства.



Как показывает казуистика, хирурги в подобных случаях не раз прибегали к импровизациям по большей части героического характера (экскохлеация зоба по Кохеру, трахеотомия сквозь зоб и т. д.) Недавно столкнувшись с подобным случаем, мы вынуждены были прибегнуть тоже к импровизации, при чем избрали путь, насколько нам известно, не применявшийся еще в подобных обстоятельствах.

Больная С., 53 лет, крестьянка поступила 1/VI 32 г. в госпитальную хирургич. клинику для операции зоба. Зоб по словам больной, появился у ней лет 20 тому назад и рос очень медленно. В последние 2 месяца опухоль начала несколько увеличиваться. До декабря минувшего года опухоль не причиняла больной никакого беспокойства—с декабря же начали появляться приступы удушья, вначале при физических напряжениях, а затем и без всякого повода.

В последние 2 месяца больная отмечает хрипоту, державшуюся неделями, исхудание. Работа стала невозможной. Последнее обстоятельство и заставило ее обратиться в клинику. Замужняя, трое детей. Сифилис отрицает, инфекционными болезнями не болела.

*Объективно:* больная среднего роста, кожа бледновата, подкожный жировой слой развит слабо. Железы не прощупываются. На шее опухоль немного меньше кулака взрослого, опухоль прикрывает большую часть щитовидного хряща (2/3) нижний полюс спускается за грудину.

Кожа над опухолью не изменена. Консистенция опухоли плотная, почти твердая, поверхность мелко зернистая. Экскурсия опухоли при глотании незначительна.

3/VI ночью внезапный приступ удушья. Вызванный в отделение застать больную *in extremis*: больная без сознания, лицо синюшное, редкое глубокое свистящее дыхание терминального типа, непроизвольное отхождение мочи. Явления, по словам дежурной фельдшерицы, развились на протяжении каких-нибудь 20 минут. Зоб напряжен, совершенно неподвижен.

Оценивая случай, я был близок к тому, чтобы считать его потерянным, т. к. было очевидно, что рассчитывать на быстрое производство рекомендуемых в таких случаях операций, т. е. трахеотомии или вывихивания зоба здесь не было никаких оснований. Я уже недалек был от мысли отказаться от вмешательства—к счастью у меня мелькнула мысль испытать новый путь. Поместив больную в полусидящее положение, с откинутой немного назад головой, фиксированной руками фельдшерицы, произвожу *тодъязычную фэгринготомию и последующий тубаж трахеи шелковым катетером*. Вмешательство продолжалось около 2 минут и было произведено без всякой анестезии. Больная начинает дышать лучше, цианоз исчезает, а через несколько минут возвращается сознание. Кипятятся инструменты, моются руки и спокойно производится удаление зоба, которое оказалось не легким из-за плотных сращениях с трахеей, особенно в нижней части, уходившей за грудину. Так как зоб расценен был как злокачественный, то произвед не тотальное удаление желез.

Закончив иссечение зоба, я удалил катетер и, так как не замечалось никаких расстройств дыхания, то, после некоторого выжидания, было произведено постоянное закрытие швами фаринготомической раны и раны на шее от поперечного Кохеровского разреза.

Послеоперационное течение: первые два дня после операции питание через прямую кишку, затем через рот. Глотание свободно. Раны зажили первичным натяжением. Швы сняты на 8-й день. На передней поверхности шеи, по средней линии, остался, после удаления полоски, небольшой свищик с незначительным отделением. Температура первые два дня колебалась между 37 и 38°, затем спустилась до нормы. С 13 дня Т. начала ступенеобразно повышаться, достигнув на 17-й день 40°. Больная стала жаловаться на кашель и затрудненное дыхание. При перевязке на 16 день замечено гнойное выделение с дурным запахом из свища на шее. Рана расширена, при чем обнаружен распад трахеи. В трахею введена трахеотомическая трубка. На 17-й день—*exitus*.

Больная в течение всего послеоперационного периода получала thyreoidin.

Результаты вскрытия: распад трахеи, гангрена легкого.

Гистологическое исследование препарата: резкое атипическое разрастание эпителия фолликулов (в отдельных очагах с значительной хроматофилией) и явление дегенерации вплоть до некроза; кроме этих изменений наблюдается

слизистая дегенерация. В некоторых фолликулах содержится жидкий коллоид в небольшом количестве—резко ацидофильный. Такие мелкие фолликулы разбросаны среди очагов паренхиматозных разрастаний с намеком на тубулярные разрастания. Очаги лимфоидной инфильтрации.

Диагноз: struma carcinomatosa.

Впечатление от примененного мною приема,—фаринготомия и тубаж трахеи, легко превратившего отчаянный случай в спокойный, а также трудности, встретившиеся при дальнейшем выделении зоба, убедили меня, что успех в моем случае обязан примененному мною приему и едва ли был бы возможен при каком-либо другом образе действий.

Печальный исход нашего случая в дальнейшем не может быть поставлен в вину примененному мною вмешательству, т. к. был обусловлен распадом трахеи, проросшей злокачественным образованием.

Продумав свой случай, я прихожу к заключению, что примененный мною прием—*фаринготомия и тубаж трахеи* имеет ряд существенных преимуществ перед другими предложениями, а потому *может найти применение не только в отчаянных случаях (каковым был мой случай), но и в других, особенно в тех, где при операции зоба может встать вопрос о трахеотомии.* Нам кажется, что трахеотомия, как средство борьбы с зубной асфиксией, не должна применяться до удаления зоба. Она может быть показана лишь в послеоперационном периоде, если расстройства продолжают и по удалении зоба и другие мероприятия не приводят к цели.

*Преимущества* примененного мной приема:

1. Он крайне прост и для осуществления своего требует минимального количества времени.
2. Он выполним при всяком зобе, за исключением разве редчайших форм, чего нельзя сказать ни про трахеотомию, ни про вывихивание зоба.
3. Он безопасен, или во всяком случае, сопряжен с меньшими опасностями, чем другие, предложенные для этой цели вмешательства.

---

Из Госпитальной хир. клиники Днепропетр. мед. института (Дир. проф. Я. О. Гальперн).

## Отдаленные результаты пилоропластики.

Д-р Д. С. Клебанов.

Теоретические обоснования пилоропластики, как лечебного метода у взрослых, опираются на положения, являющиеся еще на сегодняшний день весьма проблематичными. Русские авторы (Брайцев, Греков и др.), впервые предложившие эту операцию у взрослых, ставили показания к этому рода вмешательству весьма широко и считали ее показанной не только при пилороспазме без видимой язвы, но и при язвах малой кривизны и при язвах 12-тип-ерстной кишки. При этом эти авторы исходили из того положения, что центральным пунктом в патогенезе и течении язв является пилороспазм и устранению его они придавали очень важное значение в деле оперативного лечения язв. На пилоропластику в этом отношении возлагались большие надежды и большинство сторонников этой операции, выступавших на XV, XVI, XVII и отчасти XX

съездах рос. хирургов, полагало, что операция эта рано или поздно вытеснит гастро-энтеростомию. Расхождения касались, главным образом лишь методики производства операции (типичная пилоропластика по Heineke-Misculicz'у с рассечением всех слоев в продольном направлении и шиванием в поперечном, экстрамукозная пластика по Веберу, пилоромиотомия по Рамштедту). Последнюю модификацию для взрослых предложил в 1924 м году Рауг. При этом, последний указывал, что точных показаний к этой операции установить нельзя еще и считал ее безусловно показанной лишь при пилороспазмах без налечия язвы. Остальные же показания Рауг считал относительными для накопления опыта.

Таким образом, основным безусловным показанием к пилоропластике все авторы, без исключения, признавали пилороспазм при отсутствии видимой язвы. К сожалению, однако, само учение о пилороспазмах еще не вполне бесспорно. Существует ли и у взрослых „чистый“ пилороспазм, как самостоятельное заболевание, на подобие кардиоспазма? В то время, как некоторые авторы (Finney, Souligoux) совершенно отрицают необходимость анатомических изменений как в самом привратнике, так и в полости живота для возникновения пилороспазма, допуская существование его как проявление истерии или ваготонии, другие, большинство, высказываются в том смысле, что пилороспазм обусловлен изменениями, имеющими определенный анатомический субстрат. Но какова роль пилороспазма в патогенезе и течении язв, в язвенном симптомокомплексе без язвы? Что чему предшествует? Занимает ли действительно пилороспазм в цепи факторов, вызывающих язвенную болезнь такое положение, что прорыв цепи в эт м месте решает исход борьбы—все это еще требует дальнейшего изучения.

Каждому практическому хирургу приходится иногда у операционного стола констатировать у больного отсутствие язвы при наличии у него полной клинической картины этого заболевания, вплоть до значительной, многочасовой задержки пищи в желудке и расширения его. Различно пробовали хирурги выходить из этого положения: зашивали обратно брюшную полость, иногда после разрушения нескольких спаек, накладывали анастомоз для улучшения эвакуации, а некоторые решались даже на резекцию, надеясь, что микроскоп оправдает этот радикализм. И те, и другие, и третьи, в зависимости от основной причины, вызвавшей процесс, получали рецидивы, а радикалисты, вопреки ожиданию, не получали оправдания своему героическому вмешательству, так как самое тщательное микроскопическое исследование резецированных желудков (там, где оно в таких случаях производилось) не обнаруживало никаких признаков язвы. Konjetzny придает большое значение гастритам в происхождении язв и ими объясняет язвенный симптомокомплекс—вплоть даже иногда и до желудочных кровотечений. Но в какой степени язвенный симптомокомплекс зависит от гастрита, вызывает ли последний спазмы пилоруса с застоем желудочного содержимого или, наоборот, застой желудочного содержимого и спазмы ответственны за воспалительные изменения слизистой желудка—сказать трудно. Что же предпринять хирургу у операционного стола, когда он вместо предполагавшейся язвы, находит судорожно сокращенный привратник, гипертрофированный жом, но не язву? Резецировать желудок и оправдать это вмешательство гипертрофическими воспалительными изменениями слизистой по Konjetzny? Произвести

пилоропластику или пилоромиотомию, потому что „операция эта совершенно безопасна для больного“, как полагает большинство сторонников этой операции? И то и другое не гарантирует от возможности рецидива, а считать как „выход из положения“ мы не должны не только резекцию, но и пилоропластику, потому что и она, как это видно будет из дальнейшего, не совсем безразлична для больного особенно в случаях, требующих повторного вмешательства. Поэтому, мы полагаем, что готового рецепта на действия хирургов в упомянутых выше случаях нет и на сегодняшний день.

Всякое хирургическое вмешательство при язвенном симптомокомплексе без наличия язвы (а также и при язве), направленное к устранению спазма, будь то резекция привратника, гастроэнтеростомия или пилоропластика является мерой симптоматического порядка. Основная цель при этом—это устранение наиболее тягостного симптома-болевого, который в большинстве случаев и является главной причиной поступления больного в хирургическое отделение. Зависят ли боли от пилороспазма? По мнению большинства авторов, вопрос этот должен быть решен положительно. По общему признанию, спазм привратника является чуть ли не единственной причиной болевых ощущений. Однако, каждому практическому хирургу известны случаи рецидива болей, которые нельзя объяснить моментами, вновь обусловившими возникновение пилороспазма. В одном из наших случаев приступы периодических болей у больного не исчезли после пилоропластики, после произведенной ему через некоторое время гастроэнтеростомии, несмотря на безупречную функцию анастомоза, и после произведенной ему затем резекции привратника. У всех остальных наших больных, как это видно будет из дальнейшего, боли вновь появились через  $1\frac{1}{2}$ —3 месяца, при чем в 3 случаях рентгенологических данных за пилороспазм не обнаружено. Помимо этого, исчезновение болей едва ли можно считать признаком излечения от язвы.

Результаты пилоропластики по литературным данным были вначале даже как-будто бы ободряющи. Проф. Греков на XV съезде сообщил о 14 пилоропластках (по Heineke-Misulicz'у с частичным иссечением сфинктера) с прекрасными результатами: „все тягостные симптомы и боли исчезают, кислотность желудочного сока приходит к норме, больные оживают и прибывают в весе“. О благоприятных результатах пилоропластики сообщал и профессор Брайтце в (13 случаев), Розов (32 случая), Пилисадова кл. проф. Петрова—(17 случаев) и др. Рауг на 49 конгрессе нем. хир. сообщил о 19-ти случаях пилоромиотомии по Вебер-Раумштедту с 13 удовлетворительными непосредственными результатами; но комбинация пилоромиотомии с другими вмешательствами лишает возможности делать какие-нибудь выводы в отношении материала Рауга. Последний, между прочим, и не делал определенных выводов ни в отношении показаний для пилоропластики, ни в отношении предпочтительности употребляемого им метода перед другими и полагал, что лишь совместные труды хирургов по изучению, как непосредственных, так и в особенности отдаленных результатов своих случаев пилоропластики выяснит ценность этого оперативного вмешательства. Повидимому, отдаленные результаты, как об этом и указывает в своей работе д-р Мушкатын из кл. проф. Гирголава, не совсем совпадают с непосредственными, ибо операция пилоропластики большого распространения не получила и гастро-энтеростомию не вытес-



нила. Наш небольшой, правда, опыт также подтверждает, что эффект после операции пилоропластики скоро заменяется возвратом болей и прочих симптомов названной болезни.

Материал нашей клиники по операции пилоропластики состоит из 12-ти случаев. В отношении 10-ти из них нам удалось проверить более или менее отдаленные результаты операции; в 9-ти случаях результат проверен личным осмотром и опросом больных, в 1-м случае — опросом родных больного. Кроме указанных случаев, в нашу клинику поступили по поводу желудочных кровотечений 2-е больных, которым операция пилоропластики была произведена в других лечебных учреждениях. Наши случаи относятся к 1925—1930 гг. Давность наблюдения, следовательно, от 3½ до 8-ми лет. Семи больным операция произведена при наличии полной картины язвенной болезни, без обнаружения язвы на операционном столе. В 3-х случаях пилоропластика произведена при резко выраженном пилороспазме при язвах 12-типерстной кишки<sup>1)</sup>.

У 3-х больных, которым пилоропластика сделана по поводу язвы 12-типерстной кишки, операция оказалась безрезультатной. Сюда же следует отнести еще случай, где при повторной пилоропластике через 8 месяцев после операции выявлена воспалительная инфильтрация 12-типерстной кишки, переходящая на поджелудочную железу, по видимому, язвенного происхождения. У 1-го больного после гастро-энтеростомии все болезненные явления (4½ г.) совершенно исчезли; в 1-м же случае, наоборот, ни пилоропластика, ни последующие гастро-энтеростомия и резекция привратниковой части желудка, состояния больного не облегчили. Что касается остальных 6-ти случаев, в которых операция пилоропластики произведена при видимом отсутствии признаков язвы, то лишь в одном случае можно говорить об определенно-положительном эффекте. Но и в этом случае неизвестно чему следует приписать положительный эффект от операции: пилоропластике или же разрушению спаек у привратника. Во всех же остальных 5-ти случаях операция пилоропластики эффекта не дала. Правда, в 1-м случае больной в течение нескольких последних мес. стал себя чувствовать лучше, но если улучшение это и оказалось бы стойким, а не временным после курортного лечения, то и тогда едва ли оно может быть связано с операцией, произведенной 3½ года тому назад. Также в 1-м случае улучшение состояния больного через 3½ г. после операции необходимо приписать не последней, а принятому больным курсу водолечения, благотворно повлиявшему на нервную систему больного (исчезновение икоты, поносов).

Чем можно объяснить неудачи и возврат язвенного симптомокомплекса после пилоропластики вообще и в большинстве наших случаев в частности? Неудачи могут быть или следствием неправильной техники, неправильной установки показаний или же они могут зависеть от недостатков, заложенных в самом принципе оперативного вмешательства.

Модификаций технического выполнения пилоропластики предложено немало: интрамуральная пилоропластика по Heineke-Misculicz'y, экстрамуральная по Веберу, пилоромиотомия по Рамштедту, гастро-дуоденостомия по Финнею и др. Проф. Греков считает, что стремление сохранить при пилоропластике слизистую не всегда осуществимо, особенно в дуоденальном конце привратника, где волокна мышечного жюма интимно спаяны со слизистой. Поэтому

<sup>1)</sup> Приложенная к статье таблица по техническим условиям не напечатана  
Ред.

проф. Греков стоит за интрамукозную пилоропластику (с иссечением части сфинктера). За операцию по Heineke-Misculicz'y также и проф. Соколов, который считал принцип сшивания в поперечном направлении продольно рассеченной стенки привратника более целесообразным. Проф. Брайтцев высказал себя сторонником экстромукозной пилоропластики по Веберу. Мы также производили во всех наших случаях пилоропластику по модификации Вебера, т. е. экстромукозно со швизанием продольного разреза в поперечном направлении. Техническим недостатком этой модификации считают неполное рассечение мускулатуры при ней; во всех наших случаях рассечение мышечного слоя удалось провести полностью без повреждения слизистой, за исключением одного случая (о котором нам сведений собрать не удалось), где операция закончена типично по Heineke-Misculicz'y. Нами отдано предпочтение модификации Вебера перед предложенной Раугом пилоромиотомии по Вебер-Рамштедту потому, что мы считали, что эта модификация обеспечивает большее расхождение краев рассеченной мускулатуры, что доказано также и экспериментально работами Дивногорского и др.

Также мы не можем отнести причину неблагоприятных результатов наших пилоропластик за счет неправильной установки показаний к ней — по крайней мере, постольку, поскольку они ни в какой мере не противоречили приведенным мною в начале работы показаниям на основании литературных данных. Операция эта предлагалась, как операция выбора при язвенном симптомокомплексе при отсутствии язвы при язвах отдаленных от привратника, в особенности при высоко сидящих и при дуоденальных язвах (Греков, Брайтцев, Соколов, Петров и др.) и лишь при рубцово-стриктурированном пилорусе и свежих язвах последнего она считалась противопоказанной. Мы, будучи удовлетворены теми результатами, которые мы получали при явных язвах желудка и 12-типерстной кишки от операции гастро-энтеростомии, применили пилоропластику в случаях, когда язву ни осмотром, ни ощупыванием обнаружить нельзя было и в 3-х случаях при язве 12-типерстной кишки с резко выраженными и клинически, и рентгенологически симптомами пилороспазма. И в тех, и в других случаях, как указано выше, мы положительного эффекта от операции не получили.

Отрицательный, или вернее, безуспешный результат операции пилоропластики в наших случаях, как и в большинстве случаев известных по литературным данным, зависит, по видимому от сужения через определенный промежуток после операции привратника. Наличие этого сужения мы имели возможность наблюдать у наших больных при произведенных им же повторных операциях при последующей рентгеноскопии у некоторых наших больных. Сужение это, возможно, восстанавливает целостность не только мышечного кольца, но и пересеченных при пилоропластике путей, несущих ту или иную сумму раздражений. Клинически выявляемое исчезновение на некоторый промежуток времени после операции симптомов заболевания в наших случаях, говорит за допустимость этой возможности.

Мы имели возможность гистологически исследовать привратник больного, которому за 1 год и 11 мес. до произведенной у нас резекции желудка произведена в другой больнице пилоропластика. История болезни его такова:

Б-ой П-ор, 31-г., пекарь, доставлен в клинику 22/X 1931 г. по поводу резкой анемии после желудочного кровотечения. Болен с 1925 г. Периодические боли, тошноты, иногда рвоты. Лечился все время терапевтически. С 1929 г. боли, рвоты участились. В январе 1930 г. в г. Запорожье произведена пилоропластика. Через 1½ месяца после погрешности в диете, кровавая обильная рвота. До июля 1931 г. чувствовал себя удовлетворительно, затем опять несмотря на соблюдение диеты возобновились боли и рвоты. 16/XI 1931 г. опять обильная кровавая рвота,

по поводу чего больного и доставили в клинику, где в тот же день опять кровавая рвота. Во время операции 21/XI-1931 г (проф. Я. О. Гальперн) обнаружены значительные сращения желудка с печенью и сальником, затруднявшими в значительной мере манипуляции. В области привратника после того как сделано возможным извлечение желудка, обнаружен поперечный рубец с остатками швов. Привратник резко сужен, стенка его гипертрофирована. На передней стенке желудка на малой кривизне язва с приросшим к ней плотным сальником. Субтотальная резекция желудка по Райхель-Полиа. 29/XII 1931 г. больной в хорошем состоянии выписан. Через год больной явился для осмотра—чувствует себя хорошо.

Микроскопическое исследование резецированного привратника в участке бывшей пилоропластики показало следующее: „серозная оболочка в местах, где она сохранилась, заметно утолщена—в некоторых участках, особенно ближе к месту бывш. операционного разреза, с широкими переполненными кровью сосудами. У места шва видна жировая клетчатка (сальник?) тоже с переполненными кровью сосудами. Мышечная ткань в наружных слоях вблизи места бывш. операционного разреза в прослойках соединительной ткани с обильной инфильтрацией лимфоидными и полинуклеарными клетками. В других местах (также вблизи операционного разреза), значительное развитие соединительной ткани. В области операционного разреза в межмышечной соединительной ткани диффузная обильная инфильтрация. Мышечные волокна в наружных слоях этого места беспорядочно расположены. Внутренний же мышечный слой в этой же области представляется в большей своей массе не прерывающимся. В области беспорядочного расположения мышечных волокон можно отметить клеточные элементы, располагающиеся в непосредственной близости от мышечных волокон, удлинненной формы, с эозинофильной протоплазмой (молодые мышечные клетки). Подслизистый слой, соответственно месту оперативного вмешательства довольно широкий, с большим количеством сосудов. В слизистой оболочке язвы ясно выраженного катарального воспалительного процесса“.

Таким образом, в резецированном привратнике, помимо инфильтрации и образования между мышечными волокнами соединительной ткани и процесса рубцевания (приведшие к связыванию отдельных частей мышц и к стенозу привратника), мы имеем также и молодые мышечные клетки (возможность регенерации мышечной ткани?)

По поводу анатомо-гистологических изменений в привратнике, после пилоропластики имеются работы Миллера, Бовинга, Степпа, Котцеборна, Лондона, Дивногорского и др. Большинство этих авторов указывает на то, что перерезанный жом через известный промежуток времени срастается с образованием сужения привратника (Дивногорский).

На химизм желудка пилоропластика если и влияет, то во всяком случае не в сторону понижения кислотности желудочного сока. Во всех наших случаях мы заметного понижения кислотности желудочного сока после пилоропластики не получили, что совпадает с наблюдениями большинства авторов.

На основании нашего небольшого материала выводов делать нельзя. Но, повидимому, соответствующие выводы сделаны уже каждым практическим хирургом не в пользу пилоропластики, так как операция эта, несмотря на то, что она и технически проста, и является „идеальной гастродуоденостомией“ не нашла себе широкого применения, лишь редко производится у взрослых, что дало право еще на XX съезде рос. хир. председателю—покойному проф. Опелю констатировать, что „операция эта кажется начинает сходить со сцены“. И если мы все же решили опубликовать результаты нашего немногочисленного материала по пилоропластике, то главным образом не потому, что почти все больные, которым произведена эта операция, ею не излечены, а потому, что в 3-х случаях, когда нам пришлось повторно вмешаться, мы обнаружили, что операция пилоропластики совсем не безразлична для больного, как об этом писалось. Во всех указанных случаях нами выявлено сужение пилоруса,

наступившее в связи с этой операцией. Такое же сужение пилоруса после этой операции установлено также рентгенологически в 2-х наших случаях. Кроме того, во всех 3-х случаях повторных вмешательств мы столкнулись с значительно развитыми спайками в области желудка после пилоропластики, которые весьма затрудняли манипуляции и затягивали операцию. Развитие после пилоропластики обширных спаек, между прочим, установлено и экспериментальными работами в клинике проф. Левита. Поэтому мы полагаем, что применение пилоропластики, как „выход из положения“ (как это некоторыми предлагается) при всяком не оправдавшемся диагнозе язвы желудка не только не целесообразно, но и вредно.

Из Хирургической клиники Государственного Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор клиники проф. В. Л. Боголюбов).

## К вопросу о грыжах Meskel'ева дивертикула.

Ординатор М. М. Шалагин

Грыжесечение является одной из наиболее распространенных и разработанных хирургических операций. Однако, при выполнении этой операции возможны осложнения и ошибки, которые могут поставить не только под сомнение успех операции, но и подвергнуть опасности жизнь больного. Опасности и осложнения при грыжесечении могут быть обусловлены или особенностями топографии данной грыжи, или же зависят от особых условий состояния и атипического содержимого грыжевого мешка.

Атипическим и редким с держимым грыжевым мешком является и Meskel'ев дивертикул. Meskel'ев дивертикул является остатком желточного протока, который в период утробной жизни плода играет важную физиологическую роль в питании последнего. К концу 3-го месяца утробной жизни плода он подвергается обратному развитию и целиком атрофируется. Но нередко процесс обратного развития ductus omphalo-mesentericus задерживается, результатом чего, как более тяжелая форма, может быть образование у новорожденного свищевого хода между кишкой и пупком с сохранением проходимости как в сторону просвета кишечной петли, так и со стороны пупка. В других же случаях облитерация протока происходит или только со стороны пупка, или же со стороны просвета кишки. Встречаются случаи, где проток облитерируется с обоих концов, а из срединной части его образуется своеобразная, врожденная опухоль, т. е. uterocystoma. Практически же более часто встречаются случаи, где происходит атрофия отводящего конца протока, с сохранением его связи и проходимости с просветом кишки. В таких случаях, по образному выражению проф. Тихова, Meskel'ев дивертикул напоминает как бы резиновый палец перчатки, отходящий от просвета тонкой кишки. Длина Meskel'ева дивертикула колеблется от 2 до 25 см. Так, Nilgenfeiner отмечает длину Meskel'ева дивертикула от 5 до 20 см. Dreifus—от 3-х до 14 см. Проф. Ростовцев имел в одном случае дивертикул длиной в 26 см. В случае Morrison'a и Morgagni длина Meskel'ева дивертикула была 25 см. и в случае König'a даже 32 см. Ширина Meskel'ева дивертикула может быть толщиной с карандаш, но нередко достигает размеров просвета нормальной кишечной петли. В более же редких случаях имеются колбовидные вздутия верхушкой дивертикула величиною с кулак взрослого человека и больше. В части случаев Meskel'ев дивертикул представляет из себя конусовидный отросток с широким основанием у стенки кишечной петли с постепенно суживающейся верхушкой, оканчивающейся иногда в виде слепого тяжа или шнура. Своей верхушкой Meskel'ев дивертикул нередко прикрепляется к брыжейке кишок, к сальнику, брюшной стенке и другим органам и таким образом создает благоприятные условия для внутреннего ущемления кишечных петель.



Как установлено целым рядом исследователей, Meskel'ев дивертикул располагается своим основанием на стенке кишечной петли, противоположной месту прикрепления брыжейки, на расстоянии от 20 до 170 см. от Баугиниевой заслонки. По Brantsy описано 7 случ. отхождения Meskel'ева дивертикула от двенадцатиперстной кишки.

Частота нахождения Meskel'ева дивертикула на вскрытиях авторами указывается различно:

По Hilgenreinerу	1:54	на	4848	вскрытий	МД	встр.	90	раз
„ Hendle	1:48	„	769	„	„	„	16	„
„ Turner	0,8:100	„	10000	„	„	„	80	„
„ Albers	1:110							
„ Sandeos	1:100							
„ Hallad	1:126							
Клейншмидт и Хольбаум	1:54							
Augier, Testut и Rogie	1:55							

Таким образом, частота наличия Meskel'ева дивертикула на вскрытиях колеблется от 0,75% до 20%.

Частота осложнений, вызываемых Meskel'евым дивертикулом, в виде илеуса, острого дивертикулита и других заболеваний в хирургической практики указывается большинством авторов также различно, а именно:

Динкельштейн . . . . .	200/0	На 20 сл. илеуса имел 2 сл. вызван. Meskel'евым дивертик.
Rubritus . . . . .	20/0	„ 90 сл. „ „ 2 сл. „
Ringel . . . . .	200/0	„ 26 сл. „ „ 5 сл. „
Лейхтенштерн . . . . .	50/0	
Брайтон . . . . .	70/0	
Лопатникова . . . . .	240/0	
Батт . . . . .	5 70/0	
Бинг . . . . .	200/0	

Располагаясь книзу от подвздошной кишки, на отрезке кишок, имеющих наиболее длинную брыжейку, Meskel'ев дивертикул неоднократно был найден, как *содержимое* паховых и бедренных грыж.

Litre впервые в 1700 году сообщил о 2-х случаях паховых грыж с необычным содержимым, оказавшимся впа ледствии дивертикулом Meskel'я. В 1701 году Мегу сообщил еще один случай ущемления дивертикула в паховой грыже и только в начале 19 века исследованиями Meskel'я была установлена истинная природа этого страдания. Ekehorn в 1901 году впервые собрал в литературе почти за 200 лет 22 случая грыж с Meskel'евым дивертикулом. В 1906 году Нечаев описал 45 случаев, проф. Ростовцев в 1907 году собрал уже 63 случая. Позднее Грей сообщил о 42 случаях, Побаст собрал уже 123 случая и Максимович в 1921 году собрал 145 случаев Meskel'ева дивертикула в грыжах. Истинное же количество таких случаев, не попавших в печать, естественно должно быть больше.

В большинстве случаев Meskel'ев дивертикул находится в грыже один без кишечных петель; так, по данным проф. Нечаева, на 43 случая Meskel'ев дивертикул находился в грыже один без кишечных петель в 32 случаях и с кишечными петлями в 11 случаях. По данным проф. Ростовцева на 63 опубликованных им случая Meskel'ев дивертикула в грыже был один в 30 сл. и вместе с кишечными петлями в 18 случаях, об остальных 15 случ. указаний нет. Побаст на 123 случая отмечает дивертикул в грыжах один в 8 случаях и в 54 случаях вместе с кишечными петлями.

Почти 70% всех случаев грыж Meskel'ева дивертикула встречаются в ущемленном виде. По локализации грыжи Meskel'ева дивертикула распределяются так: проф. Ростовцев на 63 случая Meskel'ев дивертикул в грыжах имел: в правой паховой грыже 14 сл., в левой паховой грыже 9 случ., правая бедренная грыжа—8 сл. и левая 3 случая. Побаст на 123 случая Meskel'ева дивертикула в грыжах имел: паховых грыж—66 сл.,

бедренных—24, пупочных—18, пупочного канатика—7 и recessus retrocaecalis—1. Грыжи дивертикула встречаются чаще у мужчин, чем у женщин. Так, проф. Ростовцев на 63 сл. имел дивертикул в грыжах у мужчин в 36 случаях, т. е. 70,6% и у женщин 15 случаев или 29,4%. На все собранные проф. Ростовцевым 634 случая различных форм Meskel'ева дивертикула, он отмечает наличие его у мужчин в 379 случаев, т. е. 79,6% и у женщин 97 случаев, или 20,4%. Таким образом, Meskel'ев дивертикул у мужчин является причиной осложнений в 4 раза чаще, чем у женщин, тогда как по данным патолого-анатомических вскрытий дивертикул встречается у мужчин только в два раза чаще, чем у женщин.

По возрасту Meskel'ев дивертикул по данным проф. Ростовцева встречается до 30-ти летнего возраста в  $\frac{2}{3}$  всех случаев (в 67,7%) и остальная одна треть всего случаев (32,3%) падает на более поздний возраст.

Грыжи Meskel'ева дивертикула могут быть врожденными и приобретенными и дивертикул в грыже может лежать свободно или быть сращенными с грыжевым мешком.

*Клинически* ущемление одного дивертикула в грыже имеет в своем течении сходство с ущемлением пристеночных грыж (грыжи Рихтера). Первоначальные явления ущемления могут быть бурными, но они скоро стихают. Обычная клиническая картина ущемленных грыж с задержкой стула и газов, рвотой и вздутием живота при ущемлении в грыже одного Meskel'ева дивертикула без кишечных петель, может совсем отсутствовать. Ущемление одного дивертикула в грыже может окончиться различно, или процесс стихает сам по себе, или может наступить гангрена и перфорация Meskel'ева дивертикула в грыже, с развитием в дальнейшем общего разлитого перитонита. Если же организм успевает отгородить воспалительный очаг спаечным процессом, тогда может развиваться каловый свищ на почве ущемления дивертикула в грыже. О подобных случаях, каловых свищей в бедренной грыже сообщают Telling, Martin, Hofmohl, Escher, Minter и другие. Каловые свищи в паховой грыже наблюдали Dowse и Цукерман. Thompson, Busch и Hilgenreiner имели случаи перфорации Meskel'ева дивертикула в грыжевом мешке без его ущемления с последующим развитием общего перитонита.

Наличие Meskel'ева дивертикула в грыже до операции установить едва ли возможно. Проф. Ростовцев на 63 собранных им в литературе случаев грыж Meskel'ева дивертикула указывает, что ни в одном из этих случаев наличия Meskel'ева дивертикула в грыжах до операции распознано не было.

В виду сравнительной редкости случаев нахождения Meskel'ева дивертикула в грыжах, мы решили поделиться своим наблюдением из хирургической клиники ГИДУВа проф. В. Л. Боголюбова.

1-го февраля 1934 г. в хирургическую клинику Института для усовершенствования врачей поступил на лечение больной Б. Федор, 18 лет, по поводу правосторонней паховой грыжи. Больной—рабочий, по профессии плотник. Больным себя считает около одного года, когда на работе, при подъеме тяжести заметил выходение опухоли в правом паху. Опухоль легко вправлялась в брюшную полость, при физической работе и ходьбе она легко выходила обратно. За год опухоль несколько увеличилась в своем размере. За время болезни больной отмечает три приступа сильных болей в паху, с одновременным увеличением и напряжением мошонки. Из-за болей дня по два больной не мог работать. Рвоты, вздутия живота, задержки стула и газов во время этих приступов болей,

у него не было. Вправить грыжу в брюшную полость в это время больной не мог. Жалоб со стороны других органов не предъявляет. Ранее ни чем не болел, венерические болезни отрицает. Холост.

*Status praesens.* Больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розового цвета. Костно-мышечная система развита нормально. Видимых пороков развития не имеется. Границы сердца в норме, тоны сердца чистые. Пульс хорошего наполнения 74 удара в 1' Штанге—55 секунд. Легкие заметных отклонений от нормы не представляют. Живот нормальной конфигурации, не вздут, при пальпации безболезнен, паренхиматозные органы брюшной полости не пальпируются. В области правого пахового кольца имеется опухоль, спускающаяся до половины мошонки. Опухоль имеет вытянутую, колбасовидную форму, при исследовании умеренно болезненна. Кожные покровы над опухолью не изменены. Опухоль легко вправляется в брюшную полость частично втягивая за собой мошонку. Перкуторно над грыжевым содержимым тупой звук. При пальпации опухоль умеренно-эластической консистенции. Наружное паховое кольцо расширено, пропускает  $1\frac{1}{2}$  поперечных пальца. Левое паховое кольцо нормально. Со стороны нервной системы норма, при исследовании мочи патологических элементов не найдено.

Диагноз: Правосторонняя пахово-мошоночная грыжа. В грыжевом мешке предположено наличие спаянной с грыжей, воспаленной и утолщенной части сальника. 5/II под местной инфильтрационной анестезией  $1\frac{1}{4}\%$  новокаина произведено грыжесечение. Разрез кожи параллельно Лупартовой связке до апоневроза. Рассечен апоневроз. При выделении грыжевого мешка верхушка последнего оказалась спаянной с прилежащими тканями. С внутренней стороны у шейки вскрыт грыжевой мешок. У внутреннего отверстия пахового кольца обнаружена петля тонкой кишки, от которой в грыжевой мешок тянется полый отросток без брыжейки длиной около 6—7 см. и шириной несколько меньше

просвета нормальной кишечной петли (см. рисунок). Отросток спаян верхушкой с дном грыжевого мешка. Прилежащие у верхушки отростка ткани имеют грязнобурый цвет с наличием значительного количества спаек. Произведена герниолапаротомия. В рану выведена петля предлежащей кишки. Верхушка дивертикула отделена от грыжевого мешка. На брыжейке тонкой кишки, соответственно расположению дивертикула, имеется резкое уплотнение, инфильтрат и местами рубцовое сморщивание с наличием фибринозного налета на брыжейке и кишке. Выше этого участка конец тонкой кишки резко расширен, мышечный слой приводящего отдела кишки гипертрофирован. Отводящий канал кишки мало изменен. Произведена резекция тонкой кишки на протяжении 60—70 см. вместе с дивертикулом. Ввиду значительного несоответствия между просветами приводящего и отводящего концов кишки, был наложен анастомоз бок о бок. Культя брыжейки перитонизирована. Дивертикул располагался на тонкой кишке на расстоянии 35—40 см. от Баугиниевой заслонки. Брюшина зашита наглухо. Паховой канал восстановлен по способу Ж и р а р а. В нижний угол раны подведена марлевая турунда. Швы на кожу. Послеоперационное течение гладкое, без осложнений. Через 2 суток удален из раны марлевый тампон. На 5-й день больному разрешено ходить, на 9-й день сняты швы. Рана зажила первичным натяжением. 20-го февраля больной в хорошем состоянии выписан домой.



В нашем случае Meskel'ев дивертикул был распознан только на операционном столе. До операции, ввиду наличия в анамнезе приступов болей в грыже кроме воспаленного, спаянного с грыжевым мешком, сальника, можно было предположить присутствие червеобразного отростка, или грыжу соскальзывания и, с меньшей долей вероятности, можно было заподозрить нахождение Meskel'ева дивертикула. В анамнезе больной отмечает три перенесенных приступа сильных болей в грыже, из-за которых он вынужден был лежать в постели. Явления же непроходимости и ущемления кишек при этом отсутствовали. На операции верхушка дивертикула оказалась резко спаянной с дном грыжевого мешка, с наличием большого количества спаек: на верхушке дивертикула, на дне грыжевого мешка и на его оболочках. В этом участке ткани были инфильтрированы, буровато-темного цвета. Таким образом, эти приступы болей у больного обусловливались вероятно обострениями воспаления Meskel'ева дивертикула (дивертикулит) в результате чего мы имеем тот патологический субстрат, с которым встретились на операции. Наличие хронического инфильтрата, с широким участием грыжевых оболочек, привело к указанным выше изменениям со стороны брыжейки тонкой кишки, частое же раздражение и надрывы привели к ее рубцовому сморщиванию. В нашем случае не было абсолютных показаний к резекции кишки, но все же имелись настоятельные относительные показания к ней. Приводящий конец тонкой кишки выше дивертикула был резко расширен, мышечный слой гипертрофирован, брыжейка кишки у места отхождения дивертикула была утолщена, воспалена и местами рубцово изменена и подтянута. В целях профилактики развития поздних послеоперационных осложнений, в виде относительной непроходимости, больному и была произведена резекция тонкой кишки, вместе с Meskel'евым дивертикулом. В тех же случаях, где кишечная петля у дивертикула не изменена, большинство авторов считает наиболее целесообразным производить резекцию дивертикула, отступая на 1—1½ см. от его устья, с последующим ушиванием культи в два ряда швов (Клейншмидт, Хольбаум, Тихов, Ростовцев и другие). Инвагинация дивертикула в просвет кишки, с последующим ушиванием серозных поверхностей, представляет из себя метод крайне опасный, могущий привести к тяжелым последствиям, ввиду непроходимости и инвагинации кишек. Нередко практикуемый метод перевязки дивертикула у его основания с последующим погружением культи кистетным швом, применим лишь при узких, шнуровидных дивертикулах. В тех же случаях, где просвет дивертикула приближается к просвету кишки, перевязка дивертикула опасна вследствие возможности развития сужения просвета кишки, соскальзывания лигатуры с культи дивертикула, с последующим кровотечением и присоединением перитонита.

Диагностика острых дивертикулитов до операции считается большинством авторов почти невозможной. Случаи нахождения Meskel'ева дивертикула без брыжейки встречаются значительно чаще, чем с брыжейкой (Eckhorn, Paug, Hilgenfeiner, Depeske, Тихов, Ростовцев и другие) и естественно более склонны ущемляться и давать сращения с грыжевым мешком. В виду недостаточности питания, стенки дивертикула легче подвергаются разного рода повреждениям и в них скорее наступают воспалительные явления. Подобные воспаления Meskel'ева дивертикула были находимы неоднократно на операционном столе и оперировались по большей части с диагнозом острого аппендицита (случай



Веселовзорова, Семенова, Лежара, Martin'a, Wright'a, Hilgenreiner'a и других). Причины воспаления Meskel'ева дивертикула по большинству авторов видимо те же, что и при аппендиците. Hilgenreiner и Maucclairе причинами воспаления считают: инородные тела, кишечные паразиты, травма, инфекционные заболевания кишок и грыжи. Хустон и Гаматци считают, что воспаление дивертикула обуславливается задержкой кишечного содержимого в дивертикуле, ведущего к воспалению слизистой. Патолого-анатомические изменения при остром дивертикулите до некоторой степени сходны с такими же при воспалении червеобразного отростка. Наблюдались кагарральные воспаления, ограниченные заболевания стенки, с последующей перфорацией (Depescke), развитие эмпиемы (Kramer) или же частичная, или полная гангрена Meskel'ева дивертикула.

Как литературные данные, так и описываемый нами случай наводят на мысль, что во всех атипически протекающих грыжах, необходимо подумать о грыжах соскальзывания, о возможности предлежания отростка слепой кишки в грыжевом содержимом и кроме того *не упускать из виду возможность нахождения в грыжевом мешке Meskel'ева дивертикула*. Настойчивые попытки к выделению верхушки грыжевого мешка в подобных случаях могут привести к вскрытию просвета дивертикула. Поэтому, во всех подобных случаях, при выделении и вскрытии грыжевого мешка, лучше придерживаться внутренней поверхности шейки грыжевого мешка, где меньше опасности повреждения грыжевого содержимого.

#### *Литературные источники.*

1. Albert „Диагностика хирургических заболеваний“. Изд. „Практической медицины за 1902 г.“—2. Бякулев. „Казуистика Meskel'ева дивертикула“. Журнал современ. хирургии, т. IV, выпуск 20 за 1929 г.—3. Блюмент. „Случай внутреннего кровотечения после удаления дивертикула Meskel'я“.—Веселовзоров, К казуистике внутреннего ущемления Meskel'ева дивертикула“.—5. Клейншмидт и Хольбаум. Статья „Хирургия кишек“. из книги „Хирургия“, изд. Киршнера и Нордмана за 1927 год, стр. 923—926.—6. Крымов. „Учение о грыжах“.—7. Лопатникова-Батц. „Дивертикул Meskel'я при кишечной непроходимости“. Новый хирургич. архив № 10 за 1923 год—8. Модль и Хворов. „Непроходимость кишечника, вызванная дивертикулумом Meskel'я“.—9. Назаров. „Случай кишечной непроходимости, вызванной Meskel'евым дивертикулумом“.—10. Проф. Ростовцев. „Дивертикул Meskel'я в хирургической практике“. Издание „Практической Медицины“ за 1907 год.—11. Семенов. „К вопросу о кишечной непроходимости, обусловленной Meskel'евым дивертикулумом“. Вестник хирургии и погранич. областей, т. XXII, книга 64 за 1930 год—12. Stich и Makkas. „Ошибки и опасности при хирургических операциях“. 1928 год, изд. „Практической медицины“. Стдел XVI „Оперативное лечение грыж“.—13. Финкельштейн. „К вопросу о кишечной непроходимости“. „Русский врач“, 1907 год.—14. Цуккерман. „О редком сочетании слепой кишки и дивертикула Meskel'я в левосторонней мошоночной грыже, осложненной кишечным свищем“. Врачебное дело, № 1—2, за 1923 год.—15. Черняк. „Ущемление Meskel'ева дивертикула в бедренной грыже“. Новый хирургический архив, № 73 за 1929 год.

## Материалы о внематочной беременности

по данным Омской акушерско-гинекологич. клиники. (Директор И. Ф. Козлов).

Проф. И. Ф. Козлов.

Наш материал обнимает 236 случаев внематочной беременности, прошедших через клинику за 5 лет (1925—1929 гг.) моего заведывания последней и доказанных на операционном столе, за исключением 10 из них, в которых диагноз установлен: в 1 случае патолого-анатомическим вскрытием большой, умершей до операции, в 6 случаях—с помощью пункции заднего свода, давшей характерный для внематочной беременности пунктат и в 3 случаях—на основании клинических данных без пункции.

Поступление в клинику больных по годам было таково: в 1925 г.—47, в 1926 г.—49, в 1927 г.—44, в 1928 г.—49 и в 1929 г.—50.

Из приведенных абсолютных цифр не видно роста случаев внематочной беременности, что за последние годы констатируется многими авторами как у нас в Союзе, так и за границей. Если же взять цифры относительные, то, наоборот, выясняется тенденция к уменьшению количества внематочной беременности, так, в 1926 г. 49 случаев внематочной беременности было на 1749 всех больных стационарного отделения клиники или 2,8%, в 1927 г. 44 случая—на 1833 всех больных или 2,4%, в 1928 г. 46 случаев—на 2360 больных или 1,9%, что за 3 указанных года дает снижение приблизительно на  $\frac{1}{3}$ .

Из 223 больных, имевших в историях болезни указания на место жительства, жителями Омска было 162 (73%); остальные больные были приезжими из других городов, главным образом Омского округа из деревни. Последних, кстати сказать, было 46 (20%).

По возрасту больных было: от 17—20 лет—3, от 21—25 лет—56, от 26—30 лет—79, от 31—35 лет—67, от 36—40 лет—25, от 41—45 лет—2, свыше 45 лет—2; возраст не указан в 2 х случаях. Самая старая из этих больных была 48 лет, самая молодая—17 лет. На возраст наиболее чадородный, т. е. от 21—35 лет, падает, таким образом 202 случая внематочной беременности или 86%.

Из 227 больных, у которых отмечена прежняя родовая деятельность, совсем небеременевших было 22, имели только выкидыши 16, имели только срочные роды 89, кроме срочных родов имели также преждевременные роды, аборт, — как искусственные, так и самопроизвольные, — а также и внематочную беременность 100. Среди беременевших по одному разу беременели 38, по 2 раза—40, по 3 раза—33, по 4 раза—24, по 5 раз—20, по 6 раз—19, по 7 раз—11, по 8 раз—6, по 9 раз—4, по 10 раз—5, по 11 раз—2 и по 12 раз—3. Все 205 женщин, беременевших до настоящего заболевания, имели всего 796 беременностей, закончившихся срочными родами в 558 случаях, преждевременными родами и абортами в 233 случаях и внематочной беременностью в 5 случаях.

Из 22 нерожавших, из которых оперировано было 21 больная, воспалительные изменения внутренних половых органов при операции были обнаружены 9 раз, при чем у одной больной, кроме того, был обнаружен и удален субсерозный фиброматозный узел; указания *sub operatione* на инфантилизм имели 2 больных.

Эта как раз та группа, где скорее всего можно было бы найти указания на причинную связь внематочной беременности с инфантилизмом. Приведенные данные объективного порядка говорят обратное.

Что касается менструальной функции у этой группы больных, то она видимых отклонений, свойственных обычно инфантилизму, не имела, за исключением одной больной, 20 лет, у которой впервые menses наступили лишь на 19 г. и которая заболела внематочной беременностью, спустя 2 года по выходе замуж.

Фаза стерильности, — считая время от момента выхода замуж до обнаружения внематочной беременности, — у этой группы больных была от нескольких месяцев (у 3) до 21 года (у 1), причем 3 больных с фазой в несколько месяцев были все в возрасте от 19 до 20 лет. У одной из последних больных sub operatione найдены указания на инфантилизм.

Наибольшей длительностью стерильности отличалась та группа, у которой при операции были найдены воспалительные изменения в придатках. Здесь фаза стерильности была от 2 лет до 21 года, причем, если взять среднюю цифру, то она на каждую из 9 больных будет давать около 8 лет.

Мерилом инфантильности половой сферы при известных условиях может служить та ненормальность родовой функции, которая завершается обычно самопроизвольным выкидышем при первой беременности. С этой точки зрения интересно проанализировать ту группу больных, у которых в анамнезе были только выкидыши перед внематочной беременностью. Таких больных было у нас 16. Из этих больных имели отметку только об искусственных выкидышах 7 и — о самопроизвольных выкидышах 3, причем у последних 3-х больных было только по одному выкидышу.

Интересуясь данными объективного порядка у этих 3-х больных, мы нашли указания при операции на воспалительный процесс незаинтересованных придатков у одной, у другой — подтвердились анамнестические указания на перенесенную 1½ года перед этим операцию с удалением придатков с одной стороны, у 3-ей, 36-тилетней женщины, с 16-летней фазой стерильности, была найдена grav abdom. 6-месячного возраста.

Из остальных 6 больных, имевших выкидыши, у 4 было по несколько выкидышей, в том числе и искусственных и у 2 указаний на характер выкидыша не было. Из 16 этих больных sub operatione дали указания на воспалительный процесс в придатках 8; кроме того, одна в анамнезе имела указания на перенесенную операцию по поводу кисты яичника, другая — как указывалось — на перенесенную операцию удаления придатков без указания причин.

Со стороны menses каких-либо указаний, говорящих в пользу инфантилизма, ни у одной больной последней группы не было.

Из самой большой группы женщин в 100 чел., имевших в анамнезе наряду со срочными родами выкидыши, а также и внематочную беременность, только у 2 первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем. В обоих этих случаях при операции был найден воспалительный процесс. У одной больной этой же группы, перенесшей ранее внематочную беременность, по анамнезу можно предполагать инфантилизм, хотя при второй операции и были найдены воспалительные изменения матки и придатков. Таким образом, анализируя указанные 3 группы

в количестве 138 больных, у которых анамнестические данные могли указать на инфантилизм, последний по анамнезу можно было предположить всего в 4 случаях, а при операции подтверждение этого было найдено лишь в 2 случаях. Иначе говоря, инфантилизм в качестве этиологического фактора внематочной беременности у наших больных можно допустить в количестве немногим менее 2%, а объективно констатировать — менее 1%.

На некоторую роль внутриматочных впрыскиваний в происхождении внематочной беременности впервые было указано проф. В. С. Груздевы м. Этот факт был подтвержден затем и рядом других авторов.

Как известно, Сибирь является родиной появления внутриматочных впрыскиваний, как вида терапии женских заболеваний. Вполне естественно ожидать, что этот метод на территории Сибири нашел себе широкое применение в качестве предохранительного от беременности средства, а также и в качестве средства абортивного. Поэтому нам кажется небезынтесным осветить вопрос о связи внутриматочных впрыскиваний с внематочной беременностью у наших больных.

Внутриматочные впрыскивания были применены у 8 больных, причем 3 из них, кроме того, имели еще и выскабливания. Четырем больным впрыскивания были применены после задержки регул на тот или иной срок и имели целью, повидимому, вызвать аборт. В 3-х случаях внутриматочные впрыскивания были предприняты, как лечебный метод, и в одном, как противозачаточное средство.

В первых 4-х случаях внутриматочные впрыскивания, как фактор этиологический для возникновения внематочной беременности, винить вряд ли представляется возможным. Что касается последнего случая, где внутриматочные впрыскивания были применены с целью предупреждения беременности, то и здесь, несмотря на то, что впрыскивания были сделаны перед ожидаемыми менструациями, они не сыграли вызывающей внематочную беременность роль. Дело здесь идет о больной, которой по случаю задержки регул акушеркой было сделано выскабливание, а потом перед следующими за выскабливанием регулами были предприняты впрыскивания, через 3 дня после которых наступил первый приступ болей. При операции оказалось, что беременность, судя по величине плода, оказалась около 3 мес. Стало быть, здесь даже и выскабливание было предпринято уже при наличии эктопической беременности.

С целью лечебной впрыскивания были предприняты в одном случае по поводу кровотечений, в другом — после выскабливания, сделанного после задержки *menses*. И в том и другом случае впрыскивания также нельзя винить в происхождении внематочной беременности, т. к. данные анамнеза и данные операции не дают для этого никаких оснований.

Наконец, в отношении последнего случая применения внутриматочных впрыскиваний с лечебной целью можно с некоторой вероятностью утверждать, что они послужили моментами, способствующими возникновению внематочной беременности. Дело здесь касается больной, оперированной мной по поводу интерстициальной беременности поздней стадии развития и описанной мной в Каз. мед. жур. 1932 г. В этой статье внутриматочные впрыскивания, предпринятые у больной с целью лечения кровотечений, я обвиняю, как этиологический момент внематочной б-сти.

Касаясь 3 случаев применения выскабливания у этих больных, следует отметить, что в 2 из них операция эта была применена после задержки



регул с целью производства аборта, а в одном—с целью лечения кровотечений, наступивших вслед за внутриматочными вырыскиваниями, принятыми, надо думать, также с целью прерывания беременности.

Кстати упомяну, что кроме этих больных выскабливание имело место еще у 10, из которых у 8 оно было предпринято по поводу кровотечений, наступивших после задержки регул на тот или иной срок, а у остальных 2 также после задержки регул—с целью прерывания предполагаемой маточной беременности.

Сыграло ли роль причинного момента внематочной беременности у наших больных *migratio ovi externa*, установить трудно, т. к. более или менее постоянного контроля при операции за этим не велось, хотя в 6 случаях на все количество больных все же было отмечено наружное передвижение яйца.

В нашем материале у 4 больных *sub. operatione* была найдена миома матки в форме одиночных небольших узлов, которые при операциях удалялись изолированно. Судя по их расположению вряд ли можно признать виновниками возникновения внематочной беременности.

Указания, что в этиологии внематочной беременности главнейшую роль играют воспалительные изменения труб, подтверждается и нашим материалом. В самом деле, на 226 оперированных больных в 110 были найдены воспалительные изменения в придатках, т. е. в 48,6%. Надо думать, что фактический % даже заметных макроскопически воспалительных изменений половых органов должен быть выше, т. к. истории болезни не отличаются полнотой, а потому констатированные изменения этого порядка могли остаться не зарегистрированными; с другой стороны, надо думать, что в отдельных случаях по тем или иным причинам на состояние малозаметных изменений не было обращено должного внимания.

К сожалению, в историях болезни нет и прямых указаний на происхождение воспалительных изменений, в смысле их натуры. Вполне разделяя взгляд проф. В. С. Груздева, что в этиологии внематочной беременности гораздо более важную роль играет септическое воспаление труб, нежели гонорройное, я позволяю себе сослаться на доказательность в этом смысле родовой функции у наших больных. Выше было указано, что из 227 больных, у которых родовая функция была более или менее точно фиксирована, небеременевших до настоящего заболевания было 22, из остальных же 205, беременевших до внематочной беременности, 167 беременели по 2 и более раза, т. е. в 81,4% всех беременевших с большой долей вероятности гонорройный процесс можно исключить на основании повторности беременности, каковая, как известно,—по крайней мере для восходящей гонорреи,—в таких случаях обычно не бывает.

Далее, в возникновении воспалительных процессов обычно обвиняют преждевременное прерывание беременности в форме обычно раннего выкидыша, столь распространенного в наше время. Как указывалось, среди наших больных было 16, имевших только выкидыши, и 100 больных, у которых наряду со срочными родами были выкидыши *gestr.* преждевременные роды и внематочная беременность. Иначе говоря, в 56,5% случаев имелась возможность для возникновения септического воспалительного процесса,—в том числе и на почве искусственного аборта.

Среди оперированных нами 226 больных трубную беременность имели 223, абдоминальную 1, и у 2-х характер локализации яйца установить

не удалось. При трубной беременности левая труба послужила первичным местом локализации в 96 случаях, правая труба—в 126 случаях, и в одном случае указаний, какая труба была поражена, не было. Таким образом, левосторонняя трубная беременность встретилась в 43,2%, правосторонняя в 56,8%.

Из интересных случаев редкой локализации эктопической беременности в отношении трубной беременности отмечу один случай интерстициальной беременности поздней стадии развития. Этот случай описан мной в Каз. мед. жур. 1932 г., № 1. Интерес его, между прочим, заключается в том, что при операции, предпринятой спустя приблизительно 2 мес. после разрыва плодоемностища, плод около 7 месяцев живым был извлечен из непосредственно его окружающих петель кишок. Таким образом, здесь мы имели дело с grav. tubaria с экстрамембранозным ростом плода по Ноеһпе.

Другим интересным случаем редкой локализации является *абдоминальная беременность*.

Дело здесь касается 36-тилетней женщины, которая, выйдя замуж на 20-м году, была до того беременна один раз, причем беременность закончилась самопроизвольным выкидышем на 4-ом месяце. Menses отклонений от нормы не имели. В клинике она была дважды; первый раз—через 6½ месяцев после задержки нормальных менструаций, когда у нее была заподозрена растущая grav. extraut. Большая выписалась из клиники по собственному желанию. Второй раз поступила в клинику в конце срочной беременности в безучастном к окружающему состоянию, с жалобами на боли в животе, при удовлетворительном пульсе. Окружность живота на уровне пупка 102 сант. При бимануальном исследовании передний и левый свод найдены выполненными предлежащей головкой, справа прощупывался плотный узел величиной с гусиное яйцо. При зондировании матки полость ее равнялась 11 см., и направление зонда было вправо и кзади. При операции обнаружена первичная брюшная беременность с прикреплением плаценты к брыжейке тонких кишок. Извлечен мадерированный плод—девочка, 2850 гр. весом, 52 см. длины, с окружностью головки в 35 см. и груди в 30 см., с недоразвитым правым ухом. По удалении плаценты и остановке кровотечения в брюшную полость был вставлен марлевый дренаж. Больная выписана здоровой.

Повторная внематочная беременность среди нашего материала встретилась в 5 случ., что к общему количеству в 236 случаев составляет 2,1%, т. е. меньшая, чем обычно указывается средняя цифра в 5%.

Касаясь течения и исходов внематочной беременности, остановлюсь прежде всего на фазе родовой стерильности. Впрочем, этого вопроса мы уже касались, анализируя вопрос об этиологии внематочной беременности у группы больных, которые до настоящего заболевания совсем не беременели. Помимо этой группы в 22 больных в нашем материале имеется 205 женщин беременевших хотя бы один раз до внематочной беременности. В отношении этой группы фаза родовой стерильности в итоговых цифрах представляется в следующем виде: эта фаза, т. е. промежуток времени от последней маточной resp. внематочной беременности до настоящего заболевания, до 1 года имели место у 40 больных, от 1 до 2 лет—у 24, от 2—3—у 14, от 3—4—у 19, от 4—5—у 8, от 5—6—у 18, от 6—7—у 7, от 7—8—у 4, от 8—9—у 5, от 9—10—у 6, от 10—11—у 7, от 11—12—у 3, от 12—13—у 1 и, наконец, от 13—14 л.—у 2. В 47 случаях этой группы указаний на фазу родовой стерильности не имелось. Из приведенных цифр явствует, что у 40 женщин эта фаза определяется месяцами, а у 118—годами, причем в среднем у последних фаза длилась свыше 5 лет.

Само собой разумеется, что длительность стерильности должна быть принята условно, т. к. у некоторых женщин анамнестические сведения

могли бы не совсем точно отразить действительность, далее,—могли быть не точные записи в историях болезни и, наконец, отсутствуют указания на предпринимавшиеся в отдельных случаях предупредительные меры. Тем не менее, для женщин, имевших внематочную беременность, длительность до этого родовой стерильности, определяющаяся в большинстве случаев годами,—факт общеизвестный.

Задержка menses перед прерыванием внематочной беременности,—обычным исходе у больных в нашем материале,—не было у 52 больных, задержка от 5 до 8 недель после срока нормальных перед этим менструаций имела место в 114 случаях, задержка от 9 до 12 недель наблюдалась в 28 случаях, более 12 недель задержку menses имели 3 больных и, наконец, неясные указания на этот счет имеются в анамнезе 39 больных.

Если считаться с фактом задержки менструаций, как индикатором на срок прерывания беременности, то оказывается, таким образом, что громадное большинство, а именно 114 женщин из 197 (57,9%), у которых имеются указания на задержку menses, имели прерывание на втором месяце, у 52 (25,9%) беременность прервалась на первом мес., у 28 (14,2%)—на 3-ем мес. и, наконец, только у 3 (в 1,5%)—свыше 3-х мес., причем в поздних стадиях развития у одной больной ребенок по величине соответствовал 5 мес., у другой—восьмому и у третьей—девятому месяцу.

Наступление инсульта у наших больных происходило в большинстве случаев без заметной причины для них, однако, в некоторых случаях больные связывали наступление припадка с той или иной причиной. Так, в 10-ти случаях инсультат появился после физической работы, также в 10—после поднятия тяжести, в 4—после дефекации, в 2—во время езды на телеге, в 1—после натуживания, в 1—после приема хины, в 1—после падения и, далее, как указывалось раньше, в 5 случаях после внутриматочных впрыскиваний, в 8 после выскабливания и, наконец, в 3 перед инсультом были применены внутриматочные впрыскивания и выскабливания.

Беременность прервалась по типу наружного разрыва resp узурры в 87 случаях, по типу внутреннего разрыва resp тубарного аборта в 127 случаях; в остальных 22 случаях вид прерывания установить не удалось.

В 2 случаях наружного разрыва имел место экстрамембранозный рост плода в свободной брюшной полости. Во всех случаях наружного разрыва, за исключением только что указанных, было обычно весьма значительное свободное кровоизлияние в брюшную полость. Нередко свободное кровоизлияние в брюшную полость было и при тубарном аборте, так, за 1929 год на 28 случаев этой формы прерывания „острое“ прерывание, т. е. свободное кровоизлияние имело место в 7 случаях.

Как указывалось, *поздняя беременность* имела место в нашем материале всего в 3 х случаях, один из которых был мною описан (Каз. медицинский журн., 1932, № 1) и упомянут.

В другом случае, также упомянутом, была абдоминальная беременность, при которой плацента оказалась при операции сидящей на брыжейке тонких кишек, а плод,—мертвый лежал свободно в брюшной полости (экстрамембранозный рост). В этом случае дело касается 36-летней больной, имевшей до этого одну беременность, закончившуюся самопроизвольным выкидышем на 4 мес. В начале настоящей беременности она ощущала повторные схваткообразные боли внизу живота, порой очень сильные с обморочным состоянием. В клинике она лежала 2 раза,

причем в первый раз у нее была заподозрена растущая абдоминальная беременность во второй ее половине. В виду настоятельного желания больной иметь ребенка, больная была выписана из клиники и оставлена под наблюдением. Во второй раз она появилась в клинике через 3 мес. с жалобами на боли в животе и прекращения шевеления плода.

В 3-ем случае дело касается 33-летней больной, имевшей до этого 1 срочные роды и поступившей с жалобами на опухоль в животе и кровотечение в течение 3 недель. При лапаротомии был получен 5-месячный разложившийся плод, лежавший среди кишек, при раздвигании которых показался гной с резко каловым запахом. Плацента обнаружена не была.

Не останавливаясь на симптоматологии внематочной беременности у наших больных, перейду к тому диагностическому методу, который один раз уже был мной затронут и опубликован в Омском мед. жур., 1927, № 5—6 и который широко применялся в Омской ак. гин. кл. Я имею в виду *пункцию заднего свода*.

В этой статье я коснулся 84 случаев применения этого метода у 122 оперированных в 1925—1927 г.г. (по сентябрь) по поводу внематочной беременности больных. Указав на безопасность этого метода в отношении исхода для больной последующей операции и течения у нее послеоперационного периода, на преувеличение опасности при пункции повреждения прямой кишки и получив относительно незначительный % (2,4) ошибочного диагноза, я констатировал, что пробный прокол заднего свода позволяет приступить к операции не с вероятным, а с верным диагнозом.

Дальнейший наш материал, обнимающий еще 81 случай применения пробной пункции заднего свода у больных, внематочная беременность у которых была доказана на операционном столе, также не дал каких-либо неблагоприятных осложнений в связи с пункцией ни в смысле смертности (ни одной смерти), ни в отношении послеоперационных осложнений. Однако, должен отметить, что % ошибочного диагноза на эту часть материала только возрос, так, на 81 указанный случай пробная пункция крови не дала в 7. Если, таким образом, принять две неудачи на предыдущий материал в 84 случая, то на 165 случ. применения этого диагностического метода процент ошибочного диагноза возрастает до 5,4, вместо 2,4 предыдущего материала, а процент применения этого метода на 226 операций внематочной беременности будет равен 73.

Характерно, что ошибочность этого метода заключается, гл. образом, в том, что *не добывалась при пункции кровь*, которая при операции была обнаружена как в осумкованных полостях (haematosalpinx), так и в свободном виде. Этот недостаток, думается мне, зависит, помимо прочего, от недостаточного умения пользоваться в отдельных случаях этим методом, несмотря на кажущуюся его простоту. С другой стороны, как показал нам один указанный в приведенной моей статье случай, кровь при пункции была получена при воспалении придатков, что и было констатировано при операции. Этот случай,—правда единственный на 165 больных,—заставляет внимательно отнестись к оценке пункта.

Учет данного анамнеза и результатов объективного клинического обследования больных, проверка с помощью пробной пункции предположительного диагноза почти в  $\frac{3}{4}$  всех случаев позволяли в громадном большинстве нашего материала обойтись без рекомендуемых обычно в таких случаях лабораторных методов исследования. Тем не менее из последних все же были применены: реакция оседания эритроцитов в 39 случаях, определение формулы крови в 3, рентгенография в 2 случаях.



Что касается ошибок в диагнозе, то, как уже было упомянуто, ошибка имела место лишь в одном случае, где двусторонний подострый сальпангоофорит был принят за внематочную беременность и больная подверглась пробной лапаротомии. Однако, недооценка клинических данных, а может быть малая их выраженность, имела место в 24 случаях, в которых внематочная беременность была принята то за маточную беременность (в 15 сл.), то за воспалительный процесс (в 7 сл.), то за аппендицит (в 2 сл.). Наконец, в 11 случаях была неполная уверенность в диагнозе, что, — вместо с наличием маловыраженных симптомов—позволило больных выписать из клиники с тем, что они через тот или иной промежуток времени вторично поступали в клинику, но уже с более выраженными симптомами, порой при наличии симптомов острого внутреннего кровотечения.

Наконец, правильность диагностической установки на внематочную беременность складывалась в целом ряде случаев путем более или менее длительного клинического наблюдения.

Как уже было указано выше, из 236 случаев нашего материала оперативное вмешательство было в 226, у остальных 10 операций не было, при чем 1 умерла через несколько минут после доставки больной в клинику при явлении внутреннего кровотечения, 2 отказались от предложенной операции, 7 остальных больных были выписаны для консервативного лечения.

Из 226 больных, подвергнутых операции, у 215 была произведена *laparotomia*, у 1—*colpotomia post.* Операции во всех случаях были произведены под общим ингаляционным наркозом, причем в большинстве случаев применялся смешанный хлороформно-эфирный наркоз и только в отдельных случаях или только хлороформный или только эфирный. При лапаротомиях разрез передней брюшной стенки только в 3 случаях был применен поперечный (по P f a n n e n s t i l ' u ,) в остальных—продольный, причем было удалено: только беременная труба в 113 сл., труба и яичник—в 29 сл., обе трубы и один яичник (иногда только частично резецированный)—в 46 сл. и, наконец, обе трубы и оба яичника (зачастую частично резецированные,—по крайней мере, один из них)—в 32 сл., что в общей сложности составляет 220 всех операций. Из остальных 5 сл. применения лапаротомий характер вмешательства не отмечен в 3 в 1—был извлечен при 5-мес. беременности только разложившийся плод, находившийся среди кишечных петель, и в 1 сл. брюшной беременности, были удалены плод и плацента, прикрепившаяся к брыжейке кишек.

В случаях, где имело место вмешательство на придатках, к этому было присоединено: стерилизация путем иссечения части другой трубы в 15 сл., исправление положения матки в различных модификациях в 41 сл., аппендектомия в 6 сл., энуклеация миоматозных узлов матки в 4 сл., надвлагалищная ампутация матки в 2 и полная экстирпация матки также в 2. В 8 сл. брюшная рана зашита со вставленным в нее брюшным тампоном и в 2—вагинальных тампонов. Что касается одного случая, оперированного путем задней кольпотомии, то таковая заключалась лишь во вскрытии заднего свода, освобождении заднего дугласова кармана от крови с последующей его тампонацией.

Остановившись, наконец, на исходах и течении послеоперационного периода у наших больных, прежде всего укажу, что на 226 указанных операций мы имели 4 смертельных исхода, что составляет около 1,7%.

Судя по указаниям авторов, этот % надо признать низким. Причиной смерти в 2 сл. было острое малокровие, вызванное инсультом; в этих случаях смерть последовала на второй день после операции при невосстановившейся сердечной деятельности, несмотря на обычно применявшиеся после операции вливания физиологического раствора и сердечных. В одном случае больная умерла на второй день после операции при нарастающем упадке сердечной деятельности, которая и до операции выражалась в 120 ударов пульса в минуту у женщины с хроническим прерыванием, длившимся в течение 2 мес. Наконец, одна больная, у которой был извлечен лишь ихорозный плод, лежавший среди кишечных петель, погибла на 3-й день при явлениях общего перитонита, несмотря на вставленный марлевый брюшной тампон.

Лихорадочное течение послеоперационного периода,— правда, по неполным данным,—наблюдалось у 44 больных. Заживление брюшной раны рег ргтам, если исключить случаи, в которых был применен брюшной тампон, имело место в 10 случаях. Обычным сроком выписки больных был 11—13-й день со дня операции.

Не ставя себе задачей обзор литературного материала,— который по отношению к русским авторам за время с 1920 по 1930 г. исчерпывающе дан проф. В. С. Груздевым в его монографии о внематочной беременности,—я все же хотел бы подвести итоги своего материала в виде следующих положений:

1. Вполне разделяя утверждения авторов, что сейчас имеются вполне подходящие условия для нарастания числа внематочной беременности, по своим данным этого нарастания я не мог констатировать ни в абсолютных числах, ни в относительных.

2. При современных условиях внематочная беременность является по преимуществу болезнью города, но и деревня, наряду с этим склонна показывать неблагоприятие в этом отношении.

3. Среди всех факторов, способствующих возникновению внематочной беременности, первую роль, несомненно, следует отнести воспалению фаллопиевых труб.

4. Клинические наблюдения подсказывают, что эти воспаления в громадном большинстве случаев являются воспалительными процессами септической, а не гонорройной природы. По-моему, спор о натуре воспаления должен и может быть легко разрешен, если его поставить в программу ближайших исследований.

5. Не следует преувеличивать значения внутриматочных впрыскиваний,—как предохранительного от беременности, так и лечебного метода,— в этиологии внематочной беременности. Но, констатируя всю необоснованность применения этого средства, как предохраняющего от беременности, следует вполне согласиться с правильностью законодательного запрещения употребления внутриматочных впрыскиваний в этом направлении.

6. Не констатируя, на основании своих данных, роста количества внематочной беременности, в то же время я вполне присоединяюсь к тем авторам, которые утверждают, что искусственный аборт является одним из условий этого роста.

7. По нашим данным оперативно доказанного материала внематочная беременность во всех почти случаях была трубной беременностью, за исключением одного случая абдоминальной и двух случаев с неустанов-

ленной локализацией, причем левосторонняя трубная беременность была в 43,2%, правосторонняя—в 56,8%.

8. Повторная внематочная беременность встретилась у нас в 2,1%.

9. Следует подчеркнуть, что одним из характерных симптомов внематочной беременности является фаза родовой стерильности, определяющаяся годами.

10. В 26% всех случаев нашего материала задержки menses перед прерыванием внематочной беременности не было.

11. Прерывание на 1-ом месяце у нас было в 25,9%, на 2-ом в 57,9%, на 3-ем—в 14,2% и свыше 3-х месяцев в 1,5%.

12. Как и раньше, я утверждаю, что пробная пункция заднего свода, как диагностический метод, при внематочной беременности является безопасной. Получение надлежаще оцененного пунктата является верным признаком внематочной беременности. Неполучение крови при проколе заднего свода не есть абсолютно исключающий внематочную беременность признак.

13. В настоящее время в сомнительных случаях для установления диагноза внематочной беременности следует широко применять реакцию Aschheim'a-Zondek'a.

14. Основным видом терапии внематочной беременности является оперативное вмешательство, причем методом выбора должна быть лапаротомия. На все 226 операций, предпринятых нами, % смертности был равен 1,7.

15. Неоперативная терапия прервавшейся внематочной беременности может быть применена только в случаях, где, наряду с относительно незначительными объективными изменениями, после последнего инсульта прешло не менее 2—3 недель.

16. Спор о том, оперировать ли немедленно при остром прерывании внематочной беременности или несколько выждать—с целью дать время больной справиться с шоком, должен быть решен в пользу немедленного оперирования. Помимо других соображений, в пользу такого решения говорят отличные результаты последующего за операцией переливания крови, как метода борьбы и с шоком и кровопотерей.

17. Относительно незначительный % повторяемости внематочной беременности (у нас 2,1) не является медицинским показанием к стерилизации.

18. Борьба с абортom есть в то же время борьба с внематочной беременностью, однако, наряду с этим важнейшим мероприятием в деле профилактики внематочной беременности, являются мероприятия в отношении широкой профилактики септических послеродовых заболеваний.

---

Из лаборатории экспериментальной патологии (зав. доцент И. М. Нейман)  
Московского онкологического института (директор проф П. А. Герцен).

## Функция ткани и ее дыхание и гликолиз.

И. М. Нейман.

Для разрешения вопроса о зависимости функционального напряжения ткани от интенсивности ее обмена были поставлены нами опыты с изучением тканевого обмена почки, выполняющей двойную работу вследствие оперативного удаления парного органа.

Тканевый обмен (дыхание и анаэробный гликолиз) изучался нами по Warburg'у. Срезы готовились преимущественно из корковой части почки и исследовались в сосудах Nicolai в газовой смеси, состоящей из 95% кислорода и 5% углекислоты. Состояние анаэробноз достигалось прибавлением к рингеровскому раствору для гликолиза синильной кислоты. Все опыты проведены на старых белых крысах, убивавшихся декапитацией непосредственно перед исследованием. Опытные животные подвергались под эфирным наркозом оперативному удалению со стороны спины одной (левой) почки. Заживление всегда происходило первичным натяжением без каких-либо осложнений. Всего в опыте три серии животных. В первой исследовался тканевый обмен правой почки (нормальных крыс: во второй—обмен через 7—8 дней после удаления парного органа; в третьей—то же через большой срок после односторонней нефректоми (от 35 до 63 дней).

Приведенная таблица показывает средние цифры интенсивности дыхательных и расщепительных процессов в почечной ткани, как работающей нормально, так и усиленно функционирующей.

Наименование серий	QO <sub>2</sub>	Число определений	QCO <sub>2</sub>	Число определений
I. Норма . . . . .	14,83	11	+2,72	10
II. Через 7—8 дней после операции . .	15,98	13	+2,93	10
III. Через 35—63 дня после операции .	16,43	10	+3,48	10

Как видно из таблицы, через 7—8 дней после удаления одной почки интенсивность окислительных процессов оставшегося и выполняющего двойную нагрузку органа повышается в среднем всего лишь на 7,8%. Способность к анаэробному расщеплению у такой почки возрастает совершенно в такой же степени—на 7,7%.

По прошествии более длительного периода, в большинстве опытов приблизительно через 50 дней после односторонней нефректоми, тканевый обмен оставшейся почка дает в среднем повышение поглощения кислорода на 10,8% против первоначальной величины при уже значительном усилении гликолиза (на 27,9%).

Таким образом, усиленное функционирование органа в начале опыта сопровождается сравнительно небольшим и совершенно равномерным усилением способности ткани к поглощению кислорода и расщеплению углеводов. Соотношение между этими процессами не нарушается. Лишь позже, на ряду с продолжающей незначительно нарастать способностью к окислению, мы наблюдаем резкое повышение интенсивности гликолиза, что позволяет заключить о наступлении каких-то качественных отличий в характере тканевого обмена усиленно функционирующего органа.

Для объяснения значительного нарастания гликолиза естественно прежде всего предположить развитие в оставшейся почке компенсаторных регенеративных явлений. Как известно, всякая растущая ткань обладает более интенсивным гликолизом. У молодых животных при удалении одного из парных органов действительно происходит не только гипертрофия, но и гиперплазия оставшегося. Однако, у старых животных, на которых работали и мы, регенеративные явления в условиях такого опыта обычно отсут-



ствуют. Гистологическое изучение исследованных нами органов показало отсутствие каких-либо признаков компенсаторных регенеративных явлений в оставшейся в организме почке. Следовательно, объяснение повышения гликолиза омоложением ткани не может быть выдвинуто.

Исследуя *in vitro*, в условиях метода Warburg'a, дыхание и гликолиз ткани мы не определяем, конечно, количества кислорода и углеводов, потребляемых *in vivo* данным органом. Но ценность метода в ином — в возможности уловить изменения способности ткани к основным процессам, дающим энергию для выполнения всех биологических функций, к окисляции и расщеплению углеводов.

Приведенные данные о тканевом обмене усиленно функционирующей почки показывают, что основным отличием такой ткани от нормальной работающей является постепенно нарастающая способность к более интенсивному гликолизу: повышение же способности ткани к окислению протекает в менее выраженной форме.

---

Из лаборатории экспериментальной патологии (зав. доцент И. М. Нейман)  
Московского онкологического института (дир. проф. П. А. Герцен).

## Влияние острого воспалительного процесса на тканевый обмен ракового животного.

А. Я. Синай.

По современным представлениям между атипически протекающим местным хроническим воспалительным процессом и предраковым состоянием нельзя провести резкой границы.

Многочисленные экспериментальные раки мышьяковый, дегтярный, парафиновый, рентгеновский и др., а также ряд наблюдений над развитием аналогичных злокачественных опухолей у людей кожный рак рентгенологов, дегтярный рак у рабочих соответствующих профессий, мышьяковый рак у рабочих кобальтовых рудников, где руда содержит примесь мышьяка и т. д., подтверждают эти представления современной онкологии.

Гистологическое исследование дегтярного экспериментального рака показало, что только длительное воздействие канцерогенным веществом, извращая нормальную регенеративную фазу воспаления, создает благоприятные условия для развития бластоматозного процесса, конечно, при соответствующей реакции организма. Прекращение смазывания дегтем на первом этапе, когда на месте применения имеются лишь типические воспалительные изменения, ведет к нормальной регенерации ткани с полным выздоровлением.

Наоборот, острый, легко излечивающийся воспалительный процесс действует неблагоприятно на развитие злокачественного новообразования. Кпорф вызывая острое воспаление в коже крысы, получил ухудшение роста опухолевых трансплантатов. Киво отмечает неблагоприятное влияние на прививаемость и развитие злокачественных трансплантатов сильных разрастаний грануляционной ткани и инфильтрации блуждающими клетками. Lohman, помещая кусочки человеческих раков и крысиной саркомы в воспалительную жидкость (плевритическая жидкость и содержащее кантаридиновое пузырья) отметил, что пребывание в воспалительной

жидкости в течение 14 часов полностью прекращает обмен опухолей, в то время, как в сыворотке способность к обмену у опухолей сохраняется. Нейман считает, что острое воспаление является своеобразным дренажем для удаления из организма веществ, адсорбируемых элементами активной мезенхимы, и тем самым улучшающим ее функциональную деятельность. Slaviecot наблюдал повышение защитной реакции организма против злокачественных новообразований при нахождении в окружающей ткани воспалительного очага. Михайлов, проследив свыше 100 больных после радикального удаления матки по поводу рака шейки, отметил, что наличие воспалительного процесса (как осложнения операции) уменьшало процент рецидивов. Общеизвестно благотворное влияние рожистого воспаления при раке и особенно при саркоме. Такое, на первый взгляд противоречивое, действие воспаления на бластоматозный процесс вполне согласуется с современным пониманием патогенеза опухолевого роста.

Известно, что физиологическая система соединительной ткани, объединяющая разнообразные элементы активной мезенхимы, является той средой, где протекают различные процессы, как инфекция, воспаление, опухоли и др. и принимает участие тем самым в регуляции обмена веществ. Работами школы Богомольца, применившей метод специфической блокады и стимуляции антиретиккуло эндотелиальной сывороткой, доказано, что физиологическая система соединительной ткани, в зависимости от своего функционального состояния, направляет течение процесса в ту или иную сторону. Стимуляция малыми дозами такой сыворотки резко уменьшает прививаемость трансплантатов у белых мышей; наоборот, большие дозы сыворотки, угнетая функцию активной мезенхимы, уменьшили сопротивляемость организма по отношению к росту трансплантатов.

Вполне понятно, что длительное применение канцерогенных веществ, вызывающее соответствующее раздражение эпителия, одновременно ведет и к хроническому, вяло протекающему воспалению с понижением функции физиологической системы соединительной ткани, что способствует, конечно, возникновению злокачественного новообразования. Весьма доказательно наблюдение, что прекращение смазывания дегтем после 4-х месяцев систематического воздействия, когда на месте применения имеются только папилломы, не останавливает развития рака.

Наоборот, стимуляция деятельности активной мезенхимы создает неблагоприятные условия для развития злокачественного новообразования, что мы и наблюдаем при наличии в опухолевом организме острого легко излечивающегося воспаления. Также вполне объяснимы противоречивые результаты, полученные исследователями, пытавшимися различными методами воздействовать на бластоматозную ткань.

Введение бесклеточных фильтратов, гетерогенных сывороток, белковых и коллоидных препаратов, применение лучистой энергии, химиотерапевтических препаратов и пр., в зависимости от дозировки, давали кроме того или иного воздействия на опухоль, иногда весьма ничтожного, то стимуляцию физиологической системы соединительной ткани с более или менее благоприятным терапевтическим эффектом, то наоборот „блокаду“ и ускорение опухолевого роста.

Обмен злокачественной опухоли, как установила школа Warburg'a, характеризуется повышенной гликолитической способностью даже в аэробных условиях, и несколько пониженной окислительной, в отличие от обмена

нормальных тканей, у которых высокая окислительная способность и ничтожна расщепительная. Вследствие такой бурной гликолитической деятельности в организме раковых больных скопляются токсически действующие недоокисленные продукты углеводного обмена, резко повышающие коэффициент C/N в моче и создающие состояние „дизоксидативной карбонурии“ (Медведева, Bickel).

Дальнейшие исследования были посвящены изучению обмена различных тканей ракового организма, в которых морфологически не наблюдался бластоматозный процесс.

По данным Кавецкого, анаэробный гликолиз печени и селезенки животных с раковыми трансплантатами выше, чем у нормальных. Дыхание этих органов не меняется. Исследуя влияние канцерогенных веществ (дегтя и мышьяка) Büngeler установил, что хроническое применение их понижает окислительные и повышает гликолитические процессы в печени и почке. Развитие спонтанных злокачественных опухолей сопровождается такими же изменениями тканевого обмена.

На животных с трансплантатами злокачественных опухолей Büngeler наблюдал, что пока трансплантаты не велики, изменения тканевого обмена не отмечаются; с увеличением размеров трансплантатов повышается дыхание печени и почки (по мнению автора от всасывания белка некротических масс опухоли) и возрастает как анаэробный, так и аэробный гликолиз. Okamoto также отмечает повышение гликолиза селезенки у раковых животных. Нейман и Синай, исследовавшие печень, мышечную ткань диафрагму и опухоль ракового животного спустя 15—20 дней после трансплантации, не отмечали изменений дыхания и гликолиза печени, наблюдаемых при больших трансплантатах другими исследователями, но установили резкое повышение гликолиза мышечной ткани. Авторы считают, что при небольшом размере трансплантатов усиление гликолиза мышечной ткани наступает, повидимому, раньше, чем повышение его в других органах. По нашим данным у раковых животных несколько понижено дыхание селезенки.

Итак, суммируя данные всех цитированных нами авторов, мы можем отметить, что в тканях ракового животного происходят изменения обмена, аналогичные обмену самой опухоли, и что для ракового организма усиление расщепительной фазы обмена говорит о сдвиге процесса в неблагоприятную сторону. Нам кажется, что воздействие на ткани ракового организма, повышающее ослабленную окислительную фазу обмена и понижаящее возросшую расщепительную, будет иметь в результате несомненный терапевтический эффект.

Мы поставили целью изучить тканевый обмен ракового животного при наличии острого, быстро излечивающегося воспалительного процесса. Метод исследования—манометрический способ Warburg'a. Исследования производились в сосудиках Nicolai.

Анаэробные условия создавались прибавлением к рингеровскому раствору синильной кислоты в концентрации  $n/2000$ . Все опыты проведены на взрослых белых мышах около 15,0 г. весом. Исследовались печень, селезенка, мышечная ткань (диафрагма) и опухоль. Всем опытным животным прививался штамм аденокарциномы Erlisch'a под кожу спины. Приблизительно через 9—12 дней, когда трансплантат достигал размера горошины, животные делились на две серии: опытную и контрольную. На контрольных животных изучался тканевый обмен опухоли и органов раковых животных без какого-либо добавочного воздействия на них. На опытных животных без соблюдения асептики производился

продольный разрез кожи живота длиной в 1,0 см., в который помещался марлевый тампон, удерживаемый одним-двумя швами. Через 6—8 дней тампон, пропитанный гноем, удалялся. Раневая поверхность, обычно покрытая грязноватым налетом, на следующий день очищалась и через несколько дней наблюдалось полное заживление (контрольные наблюдения). Исследуемые же животные через сутки после удаления тампона убивались путем декапитации, и нужные для опыта органы исследовались по Warburg'у.

Полученные данные приведены в виде средних цифр на таблице.

Таблица 1

Нормальные и раковые мыши после воздействия воспалительного процесса.

Нормальные мыши					Нормальные мыши с воспалительным процесс.			
Наименование органов	QO <sub>2</sub>	Кол. опред.	QCO <sub>2</sub>	Кол. опред.	QO <sub>2</sub>	Кол. опред.	QCO <sub>2</sub>	Кол. опред.
Диафрагма .	-8,36	12	+3,07	10	-7,27	11	+4,55	11
Печень . . .	-9,88	17	+3,27	16	-8,34	11	+3,81	12
Селезенка . .	-9,38	10	+7,35	10	-9,41	12	+7,72	12
Раковые мыши					Раковые мыши с воспалительным процессом.			
Диафрагма .	-8,23	10	+4,37	12	-8,67	10	+3,91	10
Печень . . .	-10,11	11	+3,02	11	-9,27	11	+3,18	10
Селезенка . .	-8,34	11	+7,18	11	-6,99	11	+6,57	11
Опухоль . . .	-5,83	14	+8,50	12	-6,68	11	+6,29	10

Диаграмма <sup>1)</sup> изображает изменения обмена опухоли под влиянием острого воспаления, вызванного в другом месте тела животного. Мы видим значительное повышение окислительных процессов и резкое падение расщепительных, т. е. приближение к обмену нормальной ткани. Мы считаем очень важным такое изменение обмена, так как интенсивность гликолиза злокачественной опухоли параллельна ее вирулентности, и бурная гликолитическая деятельность бластоматозной ткани, имея преобладающее значение в развитии дизоксидативной карбонурии, тем самым тесно связана с раковой кахексией.

Нам кажется также, что эти данные могут объяснить благоприятное влияние острого воспалительного процесса на организм, пораженный злокачественным новообразованием. Представляло интерес проследить изменение обмена тканей ракового организма, морфологически не затронутых бластоматозным процессом.

Окислительная способность тканей ракового животного имеет тенденцию к понижению, что аналогично наблюдаемому нами уменьшению дыхания этих же тканей нормальных мышей под влиянием такого же воспаления. Таким образом, понижение интенсивности дыхания, как реакция тканей ракового животного на наличие в организме воспалительного процесса,

<sup>1)</sup> По техническим условиям диаграммы, приложенные к статье, не могли быть помещены. Ред.



не является специфической для ракового организма, так как наблюдается и у нормальных животных при тех же условиях.

Мы наблюдаем понижение гликолиза, особенно заметное в мышечной ткани. Гликолиз печени почти во всех опытах также понижен, но средняя цифра этого не отображает потому, что в одном из 10 опытов, прошедшем технически безукоризненно, мы имели исключительно высокий коэффициент (8,64), за счет которого резко повысилась средняя цифра гликолиза печени. Понижению гликолиза мышечной ткани мы придаем большое значение, так как изучение расщепительной способности ткани ракового животного показало резкое увеличение ее в мышечной ткани по сравнению с нормальной мышцей, что, конечно, далеко не безразлично для развития дизоксидативной карбонурии и раковой кахексии.

Поэтому, уменьшение гликолиза мышечной ткани под влиянием острого воспалительного процесса мы рассматриваем, как благоприятный для организма результат. Аналогичный воспалительный процесс на нормальных мышцах не только не вызывает снижения гликолиза, а, наоборот, дает значительное увеличение гликолитической функции всех изучаемых нами тканей.

Следовательно, снижение гликолитической способности тканей под влиянием острого воспаления является специфической реакцией тканей ракового организма, так как при таком же воспалительном процессе у нормальных мышечных интенсивность гликолиза изменяется в обратном направлении.

Полученные данные позволяют заключить, что острый воспалительный процесс, стимулирующий физиологическую систему соединительной ткани, приближает обмен злокачественного новообразования к типу обмена, характерному для нормальной ткани (повышает ослабленное дыхание и понижает возросший гликолиз).

В этом изменении тканевого обмена нам кажется можно видеть причину ослабления вирулентности злокачественных опухолей в аналогичных условиях опыта в эксперименте и в клинике.

*Литература.* 1. B i c k e l. „Zschr. f. Krebsf. sch.“ 32, 1930 — 2. Богомолец, „Терапевт. архив“, 1929, № 1; Моск. мед. журн., 1929, № 3—4. Новый хирург. арх. 1931, № 2 — 3. Богомолец и Нейман. Вестн. микр. б. и эпид. миологии 1927, № 1.—4. B ü n g e l e r, „Frankf. Zschr. Path“, 35, 1927 и 39, 1930;—5. Кавецкий Мед.-биол. журн. 1927, № 5; Вopr. онкол. 1929, № 3; Ж. Мед. цикл. Вуан, 1931, № 1—2;—6. К n o r f, „Zschr. f. Krebsf. sch.“, 25, 1927; . K o r d o n „Wien kl. Wschr.“, 1927, № 48 — 8. K u b o, „Zschr. f. Krebsf. sch.“, 31, 1930; 9. Леонтьев. Ж. микр. и Пат. 1925, № 4;—10. L e h m a n n, „kl. Woch“ 1931, № 39;—11. Медведев. Проблема рака, 1927, — 12. Михайлов. Врач. газ. 1927, № 2, доклад на Всесоюзном съезде онкологов. 1931.—13. Нейман Мед.-биол. журн. 1927, № 5; Журн. микроб., пат. и инф. бол. 1929, № 1; Вopr. онкологии, 1929, № 3; Ж. мед. цикла ВУАН № 3 1932 г., 14. Нейман и Синай. Советская хир. 1931, 15. Okamoto и Harijosch. Реф. „Ber. Biol.“ № 8—1928 г. 16. Slaviero, „Timoli“ 1929 г., 17. Warburg. „Stoffwechsel d. Tumoren“ 1923 г., 18. Варшамов. „Ж. микр. и пат.“ 1925 г., № 4.

Из кафедры социальной гигиены Института усовершенствования врачей им. Ленина в Казани (проф. Т. Д. Эпштейн) и санитарно-профилактического отделения Казанского ветеринарно-научно-исслед. инстит. им. профессора Б о л я.

## К вопросу о сохраняемости спор сибирской язвы в различных стадиях выработки кожи и в сточных жидкостях.

Д-р В. И. Эмдин и вет. врач И. А. Егоров.

„Необходимо, чтобы теоретическая работа не только поспевала за практикой, но и опереживала ее, вооружая наших практиков в борьбе за победу социализма“. (Сталин).

Главным поставщиком сибирской язвы является кожевенное производство, которое и до сих пор еще мало механизировано, отсюда и близкое соприкосновение рабочего с кожсырьем и следовательно большая возможность заражения сибирской язвой.

Доктор Литкенс указывает на выводы звезд. санитарной инспекции труда в Англии д-ра Леджа, относящиеся к 1899—1904 г.г. Из этих данных вытекает, что наибольшую опасность заражения сибирской язвой для рабочих представляет кожевенное сырье до поступления в обработку, то есть, при транспортировке и сортировке на складах (60% всех заболеваний). На втором месте стоят самые процессы выработки шкур, сопряженные со значительной опасностью заражения сибирской язвой (28%), и на 3-м месте—выделанная кожа, которая все же сохраняет свою способность быть источником сибирезвенной инфекции.— На это последнее обстоятельство имеется указание у Кесслера. Последний прямо говорит, что дубление кожи не убивает спор сиб. язвы. Ротт в своем компендиуме профессиональной гигиены указывает на возможность заболевания сиб. язвой рабочих, занятых дальнейшей обработки кожи и изделий из нее. Ротт также указывает на опасность в смысле распространения сиб. язвой от сточных вод кожевенных заводов и иллюстрирует это целым рядом примеров.

В литературе мы встречаемся с указаниями о заражении сиб. язвой от выделанных кож (сбруя, рукавицы и проч.), а также от сточных вод и даже от отработанного корья (коры), идущего на корм и подстилку скота.

С другой стороны распространен взгляд, что сибирезвенная шкура, попав на производство и пройдя весь современный сложный цикл обработки, т. е. будучи подвергнута многочисленному химическому и физическому воздействию, теряет свои опасные свойства, т. е. спора гибнет.

Задачей настоящей работы явилось—проверить, убьют ли спору сиб. язвы сложные, современные, новые методы обработки заведомо зараженного к жсырья, ибо со времени диссертации Кесслера, доказавшего в 1902 г., что дубление не убивает спор сиб. язвы, прошло много времени и технология обработки совсем изменилась.

Как была построена экспериментальная часть нашей работы? Мы тесно связались с двумя крупнейшими кожевенными заводами г. Казани и пользовались консультацией инженера С. М. Присадского и зав. производствами заводов. На заводах мы получили всю рецептуру обработки кож по способу хромового и экстрактивного дубления, и в лабораторных условиях мы проделали буквально все процессы обработки шкуры барана, павшего от сиб. язвы.

### Технология обработки кожи.

1) Хромовая обработка состоит из следующих стадий: отмочки, золки, обеззолки, мягчения, пиккелировки, дубления, крашения и сушки (отделки). Отмочка производится в водопроводной воде темп. 18° С. Для золки приготавливают

„нажор“—20/0 сернистого натра и 100/0 гашеной извести, при жидкостном коэф.—4. После удаления шерсти и мездры начинают обеззолку: в 0,50/0 раствора соляной кислоты погружают промытую кожу. Мягчение производят в 0,1/0 раствора серно-кислого аммония и 0,10/0 поджелудочной железы. После промывки водой пиккелируют кожу. Состав пиккеля: 1,40/0 соляной кислоты, 1/0 поваренной соли и 700/0 воды все берется по отношению к весу кожи. Затем идет дубление: состав окиси хрома для дубления берут 0,50/0 от веса кожи, при основности экстракта 50 по Шорлейеру. После дубления кожу окрашивают в растворе: 0,0/0 кальцинированной соды и, 1500/0 воды. После промывки кожу погружают в 0,50/0 квебрахового экстракта, добавляют 0,50/0 железного купороса, 0,030/0 нигрозину, 0,030/0 уксусной кислоты и 0,2/0 бисмарку. После окраски кожу сушат.

2) Обработка дубильными экстрактами состоит из следующих фаз: отмочки, золки, обеззолки, пиккелировки, дубления и сушки. Для отмочки кожу погружают в воду темп. 18° С. Для золки кожу погружают в зольную жидкость, состав которой: 11,0 извести в 1-м литре и 1,0 сернистого натра в 1-м литре, жидкостный коэф.—4. После переборки добавляют еще столько же зольной жидкости. Затем сгоняют волос, снимают мездру и подвергают кожу обеззолке в растворе: 0,0/0 соляной кислоты при жидкостном коэф. 1:6. Затем производят пиккелировку: кожу погружают в 2-процентный раствор соляной кислоты и 100/0 раствор поваренной соли, промывают кожу и начинают ее дубить. Для дубления употребляется дубильная жидкость с плотностью танидов от 0,5° до 11,0° по Бомэ. После дубления кожа сушится.

### Бактериологическая проверка.

Для изучения влияния различных стадий выделки кожевенного сырья на сохраняемость имеющих в нем спор сиб. язвы, мы взяли шкуру барана, павшего от вируса сиб. язвы в бактериологическом отделении института. Для спорообразования свежеснятая шкура была предварительно выдержана в течение нескольких дней в термостате при темп. 30—35° С. при доступе воздуха, после чего бактериологическим анализом мы установили наличие в ней большого количества жизнеспособных и вирулентных для опытных животных спор сиб. язвы.

Бактериологическая проверка производилась следующим образом: 1) взятая для опытов часть шкуры повторно проверялась на зараженность спорами сиб. язвы путем посевов на питательные среды и путем последующего выделения из них чистой культуры сиб. язвы. 2) После каждой отдельной стадии технологического процесса обработки шкуры для бактериологического анализа мы брали пробу от кожи и от примененной в данной стадии жидкости. 3) Взятые таким образом пробы подвергались бактериологическому анализу путем посевов на питательные среды. 4) Выделенные путем посев в чистые культуры сиб. язвы, как из кожи, так из центрифугатов жидкостей, в своем большинстве проверялись на вирулентность путем прививки опытным животным—кроликам и белым мышам.

*Техника бактериологического анализа проб* состояла в следующем: взятые пробы из кож, в целях исключения влияния имеющих в них химических веществ на рост посевов, предварительно промывались несколько раз в стерильной пробирке стерильной дистиллированной водой. После этого кусочком кожи делался сперва посев на косой мясопептонный агар, а потом этот кусочек опускался в пробирку с мясопептонным бульоном. Выращивание посевов производилось в термостате при темп. 30—31° С. с ежедневным наблюдением роста в течение 5—6 дней. Из посевов, загрязненных посторонними микробами, делался пересев на пластинчатый агар в чашках Петри и из изолированных характерных колоний сиб. язвы делался пересев на косой мясопептон для последующего контроля на чистоту роста и на мясопептонный бульон. Полученная таким образом чистая бульонная культура сиб. язвы прививалась белым мышам в дозах 0,1—0,2 и кроликам по 0,3—0,4 куб. с. м. под кожу. Состояние привитых опытных животных проверялось 2—3 раза в течение суток. Павшие опытные животные немедленно вскрывались и из крови, печени и селезенки делался сперва посев на мясопептонный агар и мясопептонный бульон, а затем делались мазки для бактериоскопии.

В результате бактериологического анализа сибирязвенной кожи после различных стадий ее выделки способом хромового дубления, принятом на кожзаводах г. Казани мы имеем следующие результаты (см. таб. № 1):

Таблица № 1

Стадии выделки.	Рост на питательных средах			Установл. налич. сиб. язвы выдел. чист. культ.	Результаты прививки опытных животн. выделенной чист. культ.
	Задержка в росте	Рост на агаре	Рост на бульоне		
Отмочка	Не набл.	Смеш. мик. флора	Смеш. микр. флора	Выд. чист. культ. сиб. язв.	Не произ.
Золка	"	"	"	"	Бел. мышь пала через 24 ч. от сиб. язвы.
Обеззолка	Не набл.	Смеш. мик. флора	Смеш. мик. флора	"	Кролик пал через 72 ч. от сиб. язв.
Мягчение пиккелиров.	Рост " через 48 ч.	Незнач. кол. смеш. микр.	"	"	Не произв. Кролик пал через 48 ч.
Дубление	Через 72 ч. не набл.	Незнач. кол. сиб. язвы.	Смеш. культ.	"	Белая мышь пала через 24 часа.
Крашение Гет. кожа	"	Тоже	"	"	Не произв. Кролик пал через 72 часа от сиб. язвы.

Из данных таблицы № 1 видим, что после отмочки, золки, обеззолки и мягчения не наблюдается задержки роста на питательных средах, а имеется рост смешанной микрофлоры, что указывает на отсутствие какого либо заметного действия этих процессов и примененных при них химических реагентов на обычную микрофлору кожи. В процессах пиккелирования и дубления мы имеем заметную задержку в росте (48—72 часа) и преимущественный рост сиб. язвенных колоний с незначительным ростом посторонних микробов. После окраски и сушки кожи задержки в росте не наблюдается, но получается почти исключительный рост колоний сиб. язвы на агаре и незначительная муть в бульоне. После всех стадий обработки, не исключая и готовую высушенную кожу, установлено в пробах наличие спор сиб. язвы путем выделения чистой культуры и последующей бактериоскопии. Вирулентность этих культур проверялась прививкой белым мышам и кроликам, которые пали все без исключения в сроки, обычно принятые для них при сиб. язве: мыши через 24 часа, кролики через 48—72 часа. Вскрытие их трупов, посевы на питательные среды из сердца, печени и селезенки и бактериоскопия мазков подтвердили падеж их от сиб. язвы.

Следующая таблица № 2 дает результат бактериологического анализа сибиреязвенной кожи при различных стадиях ее выделки дубильными экстрактами.

Мы видим, что при выращивании посевов из заведомо сибиреязвенной кожи, подвергаемой выделке способом дубления экстрактами,—явлений задержки в росте не наблюдается после отмочки и в готовой коже. После золки, обеззолки, пиккелирования и дубления наблюдалась задержка в росте от 24 до 48 часов. На агаре, на бульоне или на том и другом одновременно мы получили обильный рост смешанной микрофлоры. Из этих культур путем дальнейших пересевов нам удалось во всех стадиях обработки кожи выделить частую культуру сиб. язвы. Во всех трех про-



Таблица № 2

Стадии выделки	Посевы			Налич. сиб. язвы выдел. чист. культ.	Результаты прив. опытн. животн.
	Задерж. в росте	Рост на агаре	Рост на бульоне		
Отмочка	Не набл.	Обильн. рост. смеш. микр. флор.	Смешн. микр. флор.	Чист. культ. сиб. язв.	Не произв.
Золка	Наблюд. 24 час.	Обильн. рост. сиб. язв. не знач. пост. микрофлор.	"	"	"
Обеззолка	Наб. 48 ч.	Роста нет	"	"	Кролик пал через 72 ч. от сиб. яз.
Пиккелир.	Наб. 24 ч.	Незнач. кол. сиб. язв. смеш. мик. флор.	"	"	Не производ.
Дубление	Наб. 36 ч.	Обильн. рост	"	"	Мышь пала через 24 ч. от сиб. яз.
Гот. кожа	Не набл.	Кол. сиб. яз.	"	"	Кролик пал через 48 ч. от сиб. яз.

веренных нами случаях (после обеззолки, дубления и из готовой кожи) привитые опытные животные пали от сибирской язвы в обычные сроки. — Приведенные данные таблиц № 1 и № 2 дают нам основания заключить, что технологические процессы и примененные жидкости, как при хромо-вом дублении, так и при обработке дубильными экстрактами не только не убивают в зараженных кожах, но и не ослабляют сколько-нибудь заметным образом, находящихся в коже спор сиб. язвы.

*Бактериологический анализ жидкостей, применяемых при выделке кож способами хромого дубления и при обработке дубильными экстрактами.*

На ряду с вопросом о сохраняемости спор сиб. язвы в выделанных кожах, немаловажный эпидемиологический и эпизоотологический интерес представляют сточные воды и различные жидкости, употребляемые при обработке кож.

Из литературных данных известно, что сточные воды, выпускаемые с кожзаводов без предварительного обезвреживания, служат источником распространения сиб. язвы. И у нас в Татарии при изучении очагов сиб. язвы в Чистопольском районе было установлено, что инфекция распространяется по течению рек Черемша, Шешма и друг. В 1931 г. в Лаишевском районе была вспышка сиб. язвы в результате пастбы лошадей на зараженных поемных лугах. В заражении лугов и рек главную роль сыграли выпускаемые отработанные воды из кустарных кожзаводов и „кадушечников“, работавших с наиболее дешевым, палым и неблагополучным кожсырьем, без соблюдения ветеринарно-санитарных правил и со спуском отработанных вод и отбросов в реки. Но и теперь, при крупном государственном кожевенном производстве, несмотря на осмотр и асכולизацию, не исключена возможность загрязнения отработанных жидкостей и сточных вод кожзаводов спорами сиб. язвы и, следовательно, распространения инфекции. Вышеприведенные исследования доказали стойкость сиб. язвы при обработке кож.

Перед нами стал вопрос, может быть в процессе обработки кожи убиваются споры, поверхностно расположенные на коже и в последующем

попадающие в отработанные жидкости? Для выяснения этого вопроса мы провели ряд бактериологических анализов на сиб. язву различных жидкостей, применяемых в различных стадиях выделки кожи, как способом хромового дубления, так и обработкой дубильными экстрактами (см. таб. № 3).

Результат анализа жидкостей при обработке хромовым дублением.

Таблица № 3.

Примененные жидкости.	Посевы на питательные среды.			Выделен. чист. культ. сиб. язвы.	Результат прививок опытн. животн. выд. чис. культ.
	Задерж. в росте	Рост на агаре	Рост на бульоне		
Отмочная вода	Не набл.	Об. рост. разн. микр.	Об. рост. разн. микр.	Пол. чист. культ. сиб. язв.	Не произв.
Зольная жид.	Зад. на 24 час.	"	"	"	Бел. мыш. пала через 48 ч. от сиб. яз.
Обеззолив. жид.	"	"	"	"	Не произв.
Мягчит. жид. Пиккель	Не наб. Зад. на 24 час.	Об. рост. кол. с/яз и нез. пост.	тоже смеш. микр. флор.	"	Крол. пал через 72 ч. от сиб. яз.
Дубильная жидк. Красящ. жидк.	Набл. тоже	Роста нет тоже	роста нет тоже	Не выдел. тоже	Не произв. тоже

Из данных этой таблицы № 3 видим, что центрофугаты, полученные от отмочной воды, зольной жидкости, обеззоливающей жидкости и мягчительной жидкости пиккеля в примененных нами концентрациях, все содержат в себе жизнеспособные споры сиб. язвы, причем незначительная задержка в росте наблюдается лишь в зольной, обеззоливающей и пиккельной жидкостях. Из всех вышеуказанных жидкостей выделена чистая культура сиб. язвы. Вирулентность выделенных культур из зольной жидкости и пиккеля проверена на животных: мышь пала через 48 часов, а кролик через 72 часа. Из центрофугатов дубильной жидкости и краски в посевах роста не получалось, что мы склонны объяснить не отсутствием в них спор сиб. язвы, а влиянием на РН питательных средств дубильных и красящих веществ, получившихся в значительном количестве в центрофугатах. Ниже в таблице № 4 мы приводим результаты бактериологического анализа жидкостей, примененных при выделке сиб. язвенной кожи обработкой дубильными экстрактами.

Из таблицы видно, что и при обработке дубильными экстрактами сиб. язвенной кожи в примененных жидкостях сохраняются жизнеспособные споры сиб. язвы, причем в посевах на питательные среды из центрофугатов, за исключением отмочной воды, наблюдается в первые дни задержка в росте, но в последующем, кроме посевов из дубильной жидкости, получается рост смешанной микрофлоры, из которых путем пересевов во всех случаях выделена чистая культура сиб. язвы, которая при проверке прививкой животным в 2-х случаях (из обеззоливающей жидкости и из пиккеля) оказалась для них вирулентной—в первом случае мышь пала через 48 часов, во втором через 24 часа.

Таблица № 4.

Примененные жидкости	Посевы на питательные среды.			Выделен. чист. культ. сиб. язв.	Результ. прив. оп. животн. выдел. чист. кул.
	Задержка в росте	Рост на агаре	Рост на бульоне		
Отмочная вода	Не набл.	Об. рост. смеш. микр. флор.	Об. рост. смеш. микр. флор.	Выдел. чист. культ. сиб. язв	Не произв.
Зольная жид.	Зад. на 24 час.	Смеш. мик. флор.	Смеш. микр. флор.	"	"
Обеззолив. жид.	"	Роста нет	"	"	Белая мышь пала от с/яз. чер. 48 ч.
Пиккель	"	Рост бактер. субт	"	"	белая мышь пала через 24 ч. от сиб. язв.
Дубильная жид.	Набл.	Роста нет	роста нет	Не выд.	Не произ.

Бактериологический и частично проведенный биологический (прививка животным) анализ жидкостей, примененных при обработке сиб.-язвенной кожи способами хромового дубления и обработкой дубильными экстрактами, показал, что:

1) Все жидкости, применяемые на кожзаводах при обработке кож. способами хромового дубления и дубильными экстрактами, в случае попадания в обработку сиб. язвенных кож, могут содержать в себе большое количество спор сиб. язвы.

2) Входящие в состав этих жидкостей химические реагенты, а также и прочие факторы, не влияют заметным образом на вирулентность находящихся в них спор сиб. язвы.

3) В связи с этим, чаны, барабаны и другие предметы, соприкасавшиеся с этими зараженными жидкостями, могут служить долгое время источником заражения последующих партий обрабатываемых кож и применяемых при этом жидкостей.

4) Жидкости, применяемые при обработке кожи, будучи зараженные спорами сиб. язвы от заразных кож, представляют такую же опасность для жизни и здоровья рабочих кожевников, как и сами зараженные кожи.

5) Спуск отработанных жидкостей и сточных вод с кожзаводов, без предварительного обезвреживания, в общую канализационную систему, реки, луга и прочие, представляет большую опасность в смысле распространения сиб. язвы и заражения водоемов, лугов и т. д.

Насколько же реальной остается эта опасность?

Несомненно, с каждым годом опасность уменьшается благодаря санитарно-гигиеническим и профилактическим мероприятиям. Но нет гарантий в том, что на кожзаводы не попадут единичные зараженные сиб. язвой кожи. С организацией диагностики кожсырья по методу Асколи-Валенти безусловно большей % этих зараженных кож будет выловлен, но, если учесть недостаточную совершенность и уточненность этого метода, а также наличие, так называемых „припудренных“ кож, т. е., поверхностно зараженных при соприкосновении с заразными кожами, которые не могут быть уловлены по методу Асколи, то очевидно, что возможность попадания инфицированных кож в производство еще неполно исключена. Данные о заболеваемости сиб. язвой рабочих кож.

завода, несмотря на почти полный охват небоинских кож асколизацией, подтверждают это. Санитарное состояние наших кожзаводов и складов до сих пор остается плохим: на складах нет отдельного хранения боенского и небоенского сырья, помещения складов систематически и основательно не дезинфицируются. Если же дезинфекция и производится, то не более одного раза в год. Чаны, барабаны и прочая арматура на многих заводах, с момента их пуска, не дезинфицировались. Еще хуже обстоит дело со спуском отработанных жидкостей и сточных вод с кожзаводов. Так, например, до сих пор все кожзаводы г. Казани, без предварительного обезвреживания, спускают свои сточные воды в озеро Кабан, находящийся в центре города и в реку Казанку. Проф. В. В. Милославский и д-р Л. И. Лось, изучавшие вопросы оздоровления озера Кабан и Булака, указывают, что в их загрязнении главную роль играют сточные воды, выпускаемые с кожзавода „Спартак“. По их данным, количество бактерий в одном пункте у завода „Спартак“ в 30 раз больше, чем в дальнем Кабане. Конечно, среди этой микрофлоры возможна и сиб. язва. Д-р Лось, рассматривая сточные воды, как антисанитарный фактор, указывает, что сточные воды кожзаводов, благодаря их высокой концентрации в химическом и бактериологическом отношении и загниванию, не должны быть спускаемы в реки и озера без предварительной очистки. Д-р Ротт, рассматривая сточные воды кожзаводов как причину антисанитарии и как фактор эпизоотического и эпидемиологического порядка, категорически требует, чтобы был запрещен спуск в реки неочищенных сточных вод с кожзаводов. В условиях г. Казани, где сейчас строится канализация со спуском вод в Волгу, угроза распространения инфекции сиб. язвы по Волге очевидна. Поэтому необходимо на кожзаводах и мех. фабриках все сточные воды, до спуска их в общую канализацию, обезвреживать одним из термических или химических способов с предварительной механической очисткой.

### *Выводы.*

1) Процессы обработки зараженной сиб. язвой кожи, как способом хромового дубления, так и дубильными экстрактами, не убивают спор сиб. язвы.

2) Высушенные и готовые сибиреязвенные кожи, выделанные как способом хромового дубления, так и дубильными экстрактами, и после выделки содержат в себе вирулентные споры сиб. язвы, ввиду чего представляют большую опасность в смысле заражения людей и распространения инфекции.

3) Сточные воды и жидкости, применяемые при обработке кожи, в случае попадания в партию обрабатываемых кож сиб.-язвенной шкуры, могут содержать в себе жизнеспособные и вирулентные споры сиб. язвы и потому могут инфицировать чаны, барабаны и прочую аппаратуру на кожзаводах, а также и др. кожи.

4) Выпускаемые с кожзаводов сточные воды в общую канализационную систему, реки, озера и луга, без предварительного обезвреживания, представляют большую угрозу в смысле распространения сиб. язвы среди людей и животных.

5) Для исключения возможности попадания зараженных сиб. язвой кож в производство, должен быть налажен тщательный ветсаннадзор за сырьем на местах заготовок и тщательная выбраковка зараженных кож по способу Асколи-Валенти.

6) В целях предупреждения возможности культивирования случайно занесенной инфекции сиб. язвы на кожзаводах, необходимо наладить систематическую дезинфекцию рабочих помещений, чанов, барабанов и проч.



7) Для предупреждения загрязнения общей канализационной системы и рек сб. язвой, могущей быть в сточных водах кожзавода, рекомендуется сточные воды хлорировать с предварительной очисткой.

8) Организовать периодически медосмотр всех рабочих, занятых в кожевенной и меховой промышленности.

9) Не допускать на работу в кожмехпромышленности рабочих с поврежденной кожей, без применения профилактических мероприятий.

10) Снабдить рабочих кож., мех. сырьевой промышленности спец-одеждой, предохраняющей их не только от воздействия сырости (сапоги, кожаные фартуки, брезентовые костюмы и т. д.), но и от попадания раздражающей кожи пыли (капюшон на голову и шею, комбинезоны— при пыльной работе с шерстью, волосом, при переноске сырья и полуфабрикатов и т. д.).

11) Спецодежду обязательно оставлять на производстве в отдельных шкафчиках, периодически дезинфицировать и стирать ее.

12) Во всех предприятиях иметь достаточное количество умывальников из расчета 1 кран на 10 человек с подачей горячей и холодной воды, а также и души. При умывальниках иметь щетки для рук, ножницы, ногтечистки, дезорастворы, мыло и чистые полотенца.

13) Во всех цехах на предприятиях наладить учет заболеваний сб. язвой и срочно расследовать каждый случай.

---

## Отдел III. Из практики.

Из инфекционного отделения 1-ой рабочей больницы (Больница ВУЗ) в Киеве.  
Зав. отд. прив.-доц П. И. Браславский.

### Relaxatio diaphragmatica<sup>1)</sup>.

Я. В. Борин.

12/XII 1928 года в отделение поступил Коля С., 9 лет, с легкой формой скарлатины.

Из анамнеза выяснилось, что больной перенес корь, ветрянку, малярию, два раза воспаленные легкие; нет никаких указаний на перенесенный плеврит. Мать во время последних месяцев беременности болела тяжелым брюшным тифом. Со слов родных видно, что ребенок мало отличался от других детей, но все же у него несколько чаще, чем у товарищей, наблюдалась одышка после небольшого физического напряжения.

При осмотре больного было отмечено, что левая  $1/2$  гр. клетки представляется более выпяченной, удлиненой и с несколько более расширенными промежутками, чем правая. Толчок сердца с полной отчетливостью можно было ощупать в 4-м межреберьи на  $1/2$  см. вправо от *lin. stern. dex.*

В соответствии с этим сердце оказалось смещенным вправо и нами границы его были определены следующие: левая несколько левее *lin. stern. sin.*, правая—*lin. parastern. dex.*, верхняя—3-е межреберье. Тоны сердца с наибольшей отчетливостью выслушивались на месте ощупывания сердечного толчка.

При таких результатах исследования в первый момент явилось предположение о том, нет ли у больного *situs viscerum inversus*. Однако, при исследовании органов брюшной полости нами была определена плотноватая и слегка чувствительная печень на 4 пальца ниже правой реберной дуги, при чем ее верхняя граница определялась в пределах нормы, плотноватая селезенка на 1 палец ниже левой реберной дуги; толщиной в указательный палец, урчащий соесит в правой подвздошной впадине и, наконец, толщиной в карандаш, совершенно отчетливо прощупываемая *S-gomatum* в левой подвздошной впадине.

Таким образом было очевидно, что в данном случай *situs viscerum inversus* не имеет места и что правостороннее положение сердца зависит не от этой аномалии, а от причин, каковые нам надлежало выяснить.

Возникло предположение, не послужили ли здесь причиной смещения сердца такие патологические процессы в легких или плевре, как сморщивание их, наличие экссудата, опухоль, левосторонний пневмоторакс.

При исследовании груди мы получили следующее: справа нормальные данные, слева в верхней части грудной клетки нормальный легочный звук, приблизительно в области 2-го межреберья по подмышечным и лопаточной линиям, переходил книзу в барабанный звук. При аускультации на месте этого барабанного звука мы определяли резко ослабленное дыхание; иногда при последующих исследованиях, тут же по подмышечным линиям в области 3—4 ребер нам удавалось выслушать кишечное урчание.

Могла возникнуть мысль о возможности у больного левостороннего пневмоторакса, в пользу чего говорили некоторое выпячивание, барабанный звук и расширение межреберных промежутков в левой  $1/2$  грудной клетки. Однако, отсутствие патологических изменений в легких (tbc), а также—в особенности—наличие кишеч-

<sup>1)</sup> Доложено в Научном о-ве 1-ой рабочей б-цы 15/III 29 г.

ного урчания на месте барабанного звука заставили нас от этого предположения отказать и искать других объяснений.

Данные исследования грудной клетки также не давали нам указаний на возможность у больного экссудата в левой плевральной полости либо протекшего плеврита справа. Не было также никаких указаний на опухоль слева. Исключив перечисленные заболевания, мы выдвинули предположение о том, что причиной смещения сердца в нашем случае является та редкая аномалия диафрагмы, которая определяется как *relaxatio diaphragmatica*.

В дальнейшем при повторных исследованиях мы обнаружили у больного удивительную изменчивость анатомических отношений органов: сердце оказывалось при этом иногда еще больше сдвинутым вправо, селезенка иной раз совершенно исчезала и не могла быть определена при самой тщательной пальпации, иной раз отчетливо выступала из-под реберной дуги; в левой  $\frac{1}{2}$  грудной клетки в области тимпанита мы изредка определяли полосы притупления от 5—7 либо 8 12 ребро и кроме того барабанный звук по временам приобретал притупленно-тимпанический характер. Отчего же могла зависеть эта изменчивость анатомических отношений органов?

Наличие у больного левостороннего повышения диафрагмы, т. е. г. d. могло объяснить эту сложную картину явлений. Эту перемену отношений органов и явлений в них можно было объяснить степенью наполнения желудка и кишечника, т. к. раздуваясь и наполняясь (газами, жидким или более плотным содержимым) они отодвигали в большей или меньшей степени расслабленную диафрагму, а также сердце вправо и таким образом изменяли его границы.

Также точно степенью наполнения каловыми массами и газами кишечника, частью помещающегося в выпяченной левой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы в грудной полости, могла быть объяснена переменчивость перкуторных явлений в левой нижней части грудной клетки. Полосы притупления, которые мы определяли у больного то выше, то ниже, можно было объяснить перемещением увеличенной селезенки вверх и вниз, подвижной благодаря слабости ее связочного аппарата и понижения тонуса диафрагмы. Таким образом, данные пальпации, перкуссии, аускультации и, наконец, данные наблюдения больного укрепили наше предположение о существовании у больного г. d.

Подтверждение всему этому, конечно, должно было дать рентгеновское исследование, которое в распознавании г. d. имеет решающее значение.

Диагноз рентгенолога (Ф. П. Богатырчук):

*Relaxatio diaphragmatica sin. dyslocatio cordis, eventratio viscerum.*

Нужно сказать, что представляет большие трудности, граничащие иногда с полной невозможностью дифференцировать *relaxatio diaphragmatica* с одной стороны и *hernia diaphragmatica* с другой.

Грыжа диафрагмы, т. е. внедрение органов брюшной полости в грудную полость через отверстие в диафрагме, сопровождается очень часто теми же признаками, что и г. d. Значительную помощь в решении этого трудного вопроса оказывают анамнестические данные: если больной указывает, что подвергся какой-либо травме или был ранен в грудную клетку, при чем можно предположить также ранение диафрагмы, то в таком случае постановка диагноза облегчается в значительной мере в пользу грыжи. Что касается субъективных ощущений, то больные при *hernia diaphragmatica* почти всегда жалуются на более или менее резкие ощущения в груди, давление и тяжесть в области сердца, сердцебиения, а также на пищеварительные расстройства. Такие же расстройства со стороны сердца и желудочно-кишечного аппарата бывают при г. d., однако при грыже они большею частью значительно интенсивнее выражены. Мы можем еще отметить, что сердце при г. d. больше чем при грыже смещается в правую сторону и вообще *dextropositio cordis* является гораздо более постоянным при г. d., чем при h. d.

Для дифференцирования этих двух патологических состояний решающее значение имеет рентгеновское исследование. Если мы при этом находим желудок, соприкасающийся под диафрагмой, а сама диафрагма проэцируется в виде совершенно правильной дугообразной линии, то мы, конечно, в этом случае можем говорить о г. d.; при h. d. мы эти органы находим над диафрагмой, т. к. они внедряются в грудную полость через грыжевое отверстие. В нашем случае мы не можем отметить у больного никаких субъективных ощущений, в его анамнезе нет каких-либо указаний на травму, которая могла бы повредить диафрагму и таким образом способствовать образованию диафрагмальной грыжи и, наконец, при рентгеновском исследовании мы получили у него ясно очерченную линию диафрагмы с расположением

под ней желудка и кишек, т. е. таким образом у больного исключалась грыжа диафрагмы и устанавливался диагноз г. d.

У постели больного о г. d. клиницисты обычно редко вспоминают. Можно думать, что эта аномалия встречается чаще, чем она распознается и описывается.

В прежнее время проф. Малков описал один свой случай и известные ему в литературе 3 случая г. d. Что эта аномалия встречается чаще, чем это можно было бы предположить, указывают, напр., данные Hitzenberg'а, который за 8 лет имел 20 случаев г. d. Besene Jones в 1916 г. подсчитал в литературе 45 случаев этой аномалии. К. d., как всеми авторами указывается, обычно имеет место в левой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы, которая при этом резко атрофирована и истончена. Что касается случаев правосторонней г. d., то таковые при дальнейшем исследовании или на аутопсии оказываются ничем иным, как диагностическими ошибками; во всяком случае нужно полагать, что этот вид аномалии либо никогда не наблюдается, либо наблюдается чрезвычайно редко. Диллон считает, что главной причиной левосторонней г. d. является скопление в желудке и кишках газов, которые устремляются вверх и вытесняют в грудную полость диафрагму, тонус которой под влиянием тех либо других патологических моментов потеряна; этих моментов совершенно нет с правой стороны, т. к. печень, благодаря своему весу и массивности, скорее способствует снижению правой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы, нежели ее повышению.

Этиология г. d. нам пока неизвестна. Многие авторы считают что п. phrenicus принимает большое участие в возникновении этой аномалии. Так, например, Шпирт указывает в своем случае г. d, что таковое произошло под влиянием плевроплевральных сращений, сдавивших п. phrenicus и таким образом вызвавших стойкую его атрофию.

Проф. Малков, совместно с проф. Линденманом, произвели у 4-х собак перерезку диафраг. нерва и у 2-х из них, оставшихся в живых, они потом находили диафрагму резко истонченной с атрофированным мышечным слоем. Таким образом с известной степенью вероятности, можно считать, что поражения диафрагм. нерва приводят к образованию г. d. Нельзя, конечно, утверждать, что эта аномалия бывает исключительно благодаря повреждению диафрагм. нерва, т. к., повидимому, некоторое значение еще нужно придавать межреберным нервам, которые также наряду с диафрагм. нервом принимают участие в иннервации диафрагмы (Шпирт). Кроме того японскими исследователями (Nosajama) производилась экстирпация ganglion coeliacum, что также по их словам приводило к образованию г. d. Однако, все эти данные не решают еще вопроса и нужно сказать, что каких-либо более определенных сведений о происхождении этой аномалии у нас нет. Субъективно при г. d. больные испытывают чрезвычайно многообразие ощущений, которые иногда могут достигать довольно значительной интенсивности. Больные жалуются на сердцебиение, урчание в области груди, чувство сжатия и боли в области сердца, боли позади грудины, которые часто отдают в руки (чаще в левую руку). Таким образом клиническая картина иной раз напоминает собою Angina pectoris.

Кроме того при г. d. больные нередко испытывают чувство давления и боли в области желудка, совершенно напоминающие собою боли при ulcus ventriculi. И, наконец, изредка у этих больных нам приходится наблюдать недостаточное свободное прохождение пищи через пищевод, что объясняется отклонением желудка (pars cardiaca) вверх и изгибом пищевода; при этом они с сравнительной легкостью глотают большие куски пищи, расправляющие пищевод, и с трудом маленькие, не могущие это сделать. На ряду с этой разнообразной, а иногда и очень тяжелой картиной б-ни, наблюдаются случаи г. d., где никаких субъективных расстройств не бывает и наш больной служит тому лучшим примером.

При осмотре грудной клетки Hitzenberg и др. авторы в сл. г. d. описывают удлинение и расширение нижней части груди и кроме того расширение межреберных промежутков; левая  $\frac{1}{2}$  грудной клетки может при этом совершать различной величины экскурсия: наименьшие в области 2-го и наибольшие в области 5-го ребра. Феномен Litten'a слева часто отсутствует. Может быть выражен феномен Duchenn'a (впячивание области epigastrium'a при вдохе и выпячивание при выдохе). Оба эти феномена в нашем случае ясно были выражены.

При перкуссии сверху вниз мы получаем в левой  $\frac{1}{2}$  грудной клетки барабанный звук, внизу переходящий в притупление, вследствие наличия жидкости в желудке; если дать больному выпить стакан воды, то граница притупления может повыситься, т. к. количество жидкости в желудке увеличивается.



При перкуссии сердца границы его, как мы уже говорили, оказываются в большей или меньшей степени смещенными в правую сторону. Это *dextropositio cordis* наблюдается при г. д. весьма часто, но не абсолютно постоянно и некоторыми авторами описываются случ. этого заболевания без какого либо смещения сердце в правую сторону.

При аускультации легких в области барабанного звука мы можем отметить резко ослабленное дыхание, ослабленное голосовое дрожание и, наконец, кишечное урчание различной интенсивности

При рентгеноскопии больного с г. д. левая  $\frac{1}{2}$  диафрагмы определяется значительно выше, чем правая и достигает иногда 2-го ребра. При спокойном дыхании левая  $\frac{1}{2}$  диафрагмы либо вовсе не дает никаких колебаний, либо эти колебания весьма незначительны; при инспирации можно бывает отметить, что самая верхняя точка диафрагмы движется в медиальном направлении, каковое движение усиливается при глубоком дыхании. Многими авторами описывается парадоксальное дыхание, иногда временно появляющееся и исчезающее у того же больного.

На экране можно бывает отметить небольшие перистальтические движения диафрагмы, передающиеся последней от желудка: под диафрагмой определяется солов в различной степени наполнения и желудочный пузырь, который может уменьшаться и увеличиваться соответственно движениям диафрагмы. Что касается прогноза данного заболевания, то нужно полагать, что, вероятно, г. д. не оказывает заметного влияния на продолжительность жизни: некоторыми авторами описываются больные, благополучно прожившие до 60—80 летнего возраста. Но все же г. д. может осложнить течение некоторых заболеваний дыхательных путей, например, пневмонии, плеврита и т. д.

Нужно, между прочим, опасаться производить пункцию у таких больных, т. к. таким путем мы рискуем проколоть петли кишек, находящиеся в выпячивании левой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы и дающей порой притупление в левой нижней  $\frac{1}{2}$  грудной клетки.

Лечению в случаях г. д. отводится весьма скромное место. Правда, в особо тяжелых случаях некоторыми врачами была произведена резекция расслабленной и выпяченной в грудную клетку диафрагмы с последующим зашиванием дефекта. Трудно что-нибудь сказать о результатах этой операции, т. к. нет еще достаточного количества наблюдений.

Необходимо в заключение отметить, что особенностью нашего сл. является большая подвижность и смещаемость селезенки. Очевидно, мы имеем у нашего больного дело с врожденной аномалией (удлинением, слабостью) связочного аппарата селезенки, т. е. с аномалией, аналогичной той, которая коснулась и левой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы.

Обе эти аномалии—связочного аппарата селезенки и левой  $\frac{1}{2}$  диафрагмы, очевидно, врожденного происхождения и носят однообразный характер. Нигде в литературе мы не нашли указаний на такое сочетание патологических явлений. Возможно, что некоторую роль играло в этом малярийное увеличение селезенки.

---

Из инфекционного отделения Елабужской райбольницы АТССР. (Зав. отд. Г. И. Хватов).

## К вопросу о ранней диагностике сыпного тифа.

Др Г. И. Хватов.

Поставить диагноз сыпного тифа в ранние сроки чрезвычайно трудно.

Если при ряде заболеваний мы имеем более или менее специфические симптомы и реакции, то в начальной фазе сыпного тифа симптоматология весьма запутана и практическому врачу приходится занять выжидательную позицию до появления достоверных признаков тифа (сыпи).

Раннее распознавание сыпного тифа в период до появления на теле больного сыпи,—имеет громадное значение, как в смысле быстрейшей ранней изоляции больного, так и в проведении соответствующих санитарно-профилактических мероприятий и назначении лечения.

В течение ряда лет моей врачебной практики,—я все время задумывался над вопросом возможно раннего распознавания с. тифа.

Наблюдая большое количество прошедших сыпно-тифозных больных, я заметил интересное явление, заключающееся в том, что в первые дни (3—5—7) заболевания сыпным тифом и до момента появления сыпи,—*кожа больных имеет своеобразную сухость.*

Исследуя кожу таких больных поглаживанием кистью руки по одному и тому же участку, я неизменно ощущал сухость и нежный шорох.

При дальнейшем поглаживании и массаже—кожа все равно оставалась сухой и не увлажнялась. Заинтересовавшись этим явлением, я стал его проверять.

На материале свыше сотни больных данный симптом появлялся в 80% всех случаев, диагноз коих впоследствии подтвердился (Т. exant). Там же, где данный симптом был отрицателен (кожа не имела сухости, не издавала при трении шороха, а была влажной)—диагноз сыпного тифа не подтверждался.

В доступной мне литературе описания подобного явления я нигде не встретил, а поэтому решаюсь предложить описанный симптом для целей раннего диагноза сыпного тифа.

---

Из Пропедевтической хирургической клиники Полтавского мединститута. Завед. С. М. Эйбер.

### Случай мужской истерии, проявляющейся в виде альголагнии (стремление больного к операциям без всяких к тому оснований<sup>1)</sup>).

Ассистент клиники И. Э. Сандуковский.

3/II 1934 г. в приемный покой Полтавской межрайонной больницы явился больной из поликлиники с диагнозом „заворот“ для экстренной операции. Больной был помещен в хирургическое отделение той же больницы и к нему немедленно был вызван дежурный хирург, установивший нижеследующее.

Больной Д. В., 41 года, русский, холост, работает на Днепропетровщине лекпомом. Со слов больного, в день поступления в больницу он, проезжая в поезде мимо Полтавы, стал испытывать резкие боли в животе, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Через некоторое время появилась отрыжка и вздутие живота. Газы не отходили, стула в тот день не было. В связи с этими болями больной сошел с поезда и обратился в поликлинику за помощью, откуда он был отправлен в больницу.

Из опроса больного выяснилось, что в период 1915—1916 годов он, страдая туберкулезом легких, перенес крупозное воспаление легких, а затем экссудативный левосторонний плеврит. Во время империалистической войны был ранен осколками шрапнели в обе ноги, засыпан землей до подмышек и контужен в правую половину тела. Лечился в госпитале 2 месяца. До 1930 года временами проявлял раздражительность, все его злило, иногда расстраивался настолько, что насильно удалял больных из кабинета. В 1930 году, по словам больного, работал лекпомом в Мечниковской больнице, был оперирован по поводу аппендицита. С этого времени и началась его хирургическая эпопея. После удаления отростка у него снова в подвздошной области появились боли, сопровождавшиеся вздутием живота, задержкой стула и газов. В связи с этими явлениями больной был снова оперирован, и с тех пор ему было произведено 15 операций. Все эти операции производились по поводу спаек. На почве этих спаек у него был заворот, ликвидированный операцией с наложением противоестественного калового отверстия, с последующим закрытием свища, удавшимся лишь после 3-й операции. У больного были частые расхождения операционной раны, требовавшие для своего закрытия последующих операций. В общей сложности больной был оперирован 24 раза—все операции производились под общим наркозом. Операции выполнялись, по заявлению больного, профф. Оппелем и Самариным при участии профф. Павлова, Грекова, Асвацатурова, Раздольского. 9/I 1934 года оперировался по поводу левосторонней паховой ущемленной грыжи.

<sup>1)</sup> Доложено на Научной конференции в Полтаве.

Кроме этих сведений, больной добавляет, что он находился на излечении в течение этого сравнительно краткого времени в психиатрических больницах Ленинграда. Последние 2 года лечился в Одессе, затем в Харькове в клинике проф. Бельца. Все эти операции переносил хорошо. „Мне перенести операцию“ говорит больной, „что стакан воды выпить“. Я и сейчас прошу сделать мне операцию“. Обычно, после наркоза спит 2—3 дня, курит после операции очень много—до 100 папирос в день, между операциями немного меньше, не употребляет алкоголя, „из-за слабого здоровья“ не хочет жениться. Отец умер от алкоголя, мать от прогрессивного паралича, брат женат, имеет 4-х детей; сестра замужем, имеет 2-х детей. В детстве никаких отклонений от половой сферы не отмечает. Сон изменчив.

*St-tus praes* Больной среднего роста, пониженного питания, правильного телосложения. На теле (животе и ногах) много послеоперационных рубцов. Слизистые оболочки слегка анемичные. Лимфат. железы прощупываются в обеих паховых областях. Сердце, легкие без особых изменений. Кисти и ступни цианогичны. Со стороны нервной системы отмечаются признаки дегенерации: малые ушные раковины, высокое небо, зрачки равномерны, реакция их живая. Функциональная деятельность черепных нервов полностью выражена. Дермографизм розовый, диффузный; мышечный валик при постукивании резко выражен. Симптом Хвостека резко положительный. Конъюнктивный рефлекс справа понижен, слева в норме. Глоточный в норме. Кожная болевая чувствительность справа на голове понижена. Сухожильные рефлексы живые, патологических нет.

При осмотре живота отмечается множество рубцов различной величины и направления. Живот слегка вздут, участвует в акте дыхания. Признаков, указывающих на усиленную перистальтику или местное вздутие (симптом Вала) не отмечается. При пальпации небольшая болезненность в области рубца справа, в остальном никаких отклонений от Н не отмечено.

*Рентгенокопия.* (На 2-ой день после поступления в 6-цу). Желудок, кроме усиленной перистальтики, изменений не представляет. Органы грудной клетки в пределах нормы. Через 14 часов после принятия бария отмечается присутствие его в соесити, в небольшом количестве, в концевых петлях тонких кишок. На следующий день остатки бария на стенках толстых кишок.

Лабораторные исследования крови отклонений от нормы не обнаружили.

Объективный осмотр нашего больного обнаружил явные отклонения от нормы, увлекая его в сторону психопатогенных факторов. Под мазохизмом, который можно здесь заподозрить, подразумевается такое состояние, когда больной страдает способностью испытывать наслаждение и половое удовлетворение от боли. Хирурги, практики мало задумываются над мотивами субъективного порядка, приводящими к ним больных на операционный стол, поскольку эти мотивы не имеют прямого отношения к жалобам больного. Хирург считает лишь с жалобами, которые больной локализирует в определенном месте и, сопоставляя локализацию болей с местонахождением того или другого органа в соответствии с общим состоянием больного, умозаключает определенную нозологическую единицу в ряду других патологических явлений. Между тем, субъективное состояние больного, ход его психических процессов могут иметь отношение к заболеванию и прикрывать тайные намерения, ничего общего с показаниями к операции не имеющие. Все вышесказанное характеризует собой такую психопатию, как *мазохизм и истерия*. Против мазохизма в нашем случае говорит то, что больной не испытывает, по его словам, никакого полового удовлетворения; у него имеется влечение к другому полу; ведет он нормальный половой образ жизни. Таким образом, нам остается остановиться на другом диагнозе—истерии у мужчин, проявляющейся в форме необоснованного стремления оперироваться, т. е. типичная хирургическая истерия (альголагия). Случаи хирургической альголагии впервые описаны Нотцигом, Шренком, Крафтэбингом. Последний наблюдал больную, которая повторно вывихивала себе руку для получения ощущения вправления. Осипов сообщает об одном случае, где больная с явно выраженной психопатической конституцией, подвергалась целому ряду операций.

Каршкян также сообщил об одной больной, подвергнувшейся целому ряду операций у проф. Федорова и Опеля. Подобные случаи описаны Шульцем и Дрешером.

Евлахов наблюдал в клинике Финкельштейна больную с настоящим желанием оперироваться по поводу опухоли в горле, между тем как ля-

рингоскопия и бужирование ясно показывали полную проходимость пищевода и отсутствие какой-либо опухоли в горле. У этой же больной на теле оказались рубцы в 3-х местах от бывших операций.

Живот нашего больного исполосован рубцами. При подсчете на животе у него оказалось 15 рубцов от бывш. разрезов и если учесть, что часть из них вырезана, а часть разрезов производилась по старым рубцам, то можно с наибольшей вероятностью допустить еще таких 5-6, таким образом количество рубцов на животе у него доходит до 20—21.

На основании опроса больного, осмотра его, предположено было, что здесь имеется заболевание, имеющее в основе своей не кишечную непроходимость, а какую-то другую нозологическую единицу психопатологического порядка. Увлечение, с которым больной рассказывал о своих операциях, манера говорить, пересылая свое повествование фамилиями видных хирургов и профессоров других специальностей, заявление о том, что он не раз был демонстрирован в медицинских обществах, вопрос его о том, будет ли он демонстрироваться нами, еще более утвердило нас в нашем первом предположении. За время опроса живот опал, за время беседы боли исчезли, а с ними и *defense musculaire* и больной, увлекшись своим рассказом, как бы забыл о главной причине, приведшей его в клинику. Решено было лечить его консервативно, на что он далеко неохотно согласился, и подвергнуть его дальнейшему наблюдению.

В последующие дни, после некоторых неудачных попыток склонить нас на операцию, он, повидимому, окончательно оставил мысль подвергнуться ей. Через несколько дней больной в удовлетворительном состоянии был выписан из больницы.

Есть основания полагать, что случаев хирургической альголангии в общем немало. Каждый хирург, поработавший много в борьбе с хирургическими заболеваниями, мог бы рассказать поучительные случаи из своего личного опыта. У многих хирургов бы али болезные, стремившиеся центрировать их внимание и окружающих на своих переживаниях, как наш больной на себе, и своим эгоцентризмом иногда доводили хирурга и персонал до изнеможения. Проф. Оппель в своих клинических лекциях указывает на такую больную с подозрением на истерическую непроходимость кишек. На вопрос проф. Оппеля: „Вы хотите операцию?“, больная отвечает: „хочу“. И здесь же пр. Оппель говорит „истерички часто хотят операции, такое охотное согласие на операцию подзрительно“. В нашем случае было легче ориентироваться, ибо больной, придя пешком в клинику, стал требовать, при отсутствии особых показаний, операцию, при чем в доказательство правильности своего требования, стал приводить всех профессоров Ленинграда и Хагькова, оперировавших его по поводу заворота. Чем больше доказательств приводил больной, тем больше отклонялись его домогания и, как оказалось в дальнейшем, мы оказались правы. У больного не было илеуса, а основной болезнью его была истерия.

---

Из Госпитальной хирургической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. В. Л. Боголюбов)

## Случай воздушной эмболии при пневмопункции.

Асс. П. А. Гулевич.

Случай внезапной смерти при операциях и диагностических манипуляциях на плевре и легких не принадлежат к частым. До недавнего сравнительно времени эти случаи обыкновенно находили объяснение в плевральном шоке или нарколе, применявшемся при операциях.

Работы более позднего времени, посвященные экспериментальному изучению вопроса о воздушной эмболии (В е ф е р, Ф о р л а н и н и, Ш т е р н б е р г, Б е р г ш т р а н д) выявили роль последней в происхождении интересных нас осложнений. По современным воззрениям, большинство тяжелых и, особенно, смертельных осложнений, наблюдаемых при операциях на плевре и легких, объясняется воздушной эмболией сосудов головного мозга и обусловливается ранением сосудов малого круга. Наиболее часто эти осложнения наблюдаются при



наложении искусственного пневмоторакса, и, можно думать, что повышенное давление играет в их происхождении особую роль. Воздушная эмболия правого сердца, наблюдающаяся иногда при ранении крупных вен большого круга, при операциях может встретиться как чрезвычайная редкость, что находит себе объяснение в особенностях легочного кровоснабжения, характеризующегося слабой связью легочных сосудов с системой полной вены.

Недавно мы имели случай этого редкого осложнения.

История болезни. 2921/1209. Беляев, 42 л., русский, чернорабочий, кладовщик завода № 59. Поступил 3/X 33 по направлению Тубинститута для операции по поводу абсцесса легкого.

Считает себя больным с весны с.г. После сильной простуды во время полевых работ Б. почувствовал колюще в правом боку, повышение Т, кашель; больной продолжал некоторое время работать, но скоро вынужден был лечь.

Через 3 недели у больного появилась обильная мокрота с гнилостным запахом, выделяющаяся и по настоящее время, foetor ex ore. Больной сильно ослаб. Находясь на лечении в Туб. институте температурил (38 и выше).

Весной 1932 г., по словам больного, у него также было в течение 1½ месяцев foetor, боли в правом боку и повышение температуры.

В прошлом никаких болезней не отмечает.

**Объективно:** телосложения правильного, питание ослаблено. Кожа землисто-серого цвета. Отмечается резкий гнилостный запах изо рта. При перкуссии правого легкого—притупление по правой подмышечной линии в области 4 ребра и сзади. Здесь же выслушиваются крупнопузырчатые хрипы. На рентгенограмме в области 4—5 ребра отмечается затемнение круглой формы с резкими границами и горизонтальным уровнем. Диффузное затемнение в области гилеуса правого легкого. Со стороны органов живота отклонений не отмечается.

5/IX—операция: под местной инфльтрационной анестезией произведена по in. axill. media резекция 4—5—6 ребер. Иссечены куски длиной 8 см. При пункции плевры присасывает воздух, проба с иглой—отрицательна. В пределах резецированных ребер иссечены мягкие ткани. Шов в захлестку по Ру на листки плевры. Под кожу полоски. Кожи. лоскут укреплен швами.

7/IX. Жалуется на боли в груди, одышку.

8/IX—39,5. Отмечает сильную боль в правом боку.

9/IX. Смена повязки: отмечается покраснение краев раны и инфильтрат. Инфильтрат в области лоскута. Серозно-кровянистые выделения. Распущены 3 шва. Полоска под кожу.

С 9 15/IX повязки через день: темпер. 38,6—39—38.

15/IX. Рана очищается, выделений мало, инфильтрат уменьшился.

20/IX. Исследование крови: L 14.200, Sg 28, St 40, J 3/0, Ly 24, Mп 3/0, Eos 2.

21/IX. Переливание крови 300 куб. с.

22—отмечает озноб.

С 22—23/IX—самочувствие хорошее.

Инфильтрат исчез. Незначительные гнойные выделения из раны. Рана тампонируется.

27/IX. Повторное переливание крови—200 куб. (с венесекцией).

28/IX. Реакция сильная. Пульс 100. Слабость.

28/IX—7/IX—улучшение общего состояния. Количество мокроты без перемен. Рана в хорошем состоянии.

13/X—второй акт операции: Анестезия кожи (новокаин) кругом лоскута и в межреберных промежутках. По краям лоскута кожа подрезана и приподнята крючками. Обнажена покрытая грануляциями область резецированных ребер. Сделано несколько пункций. Максимальная глубина их 4—4,5 с. У больного появилась бледность, резкая одышка, холодный пот, кашель с примесью крови (несколько капель крови выделилось через нос); пульс резко упал. Остановка дыхания. Судорожные подергивания верхних конечностей. Вспрыскивания морфия, камфоры, адреналина безрезультатны. Через 8 минут exitus.

**Результаты вскрытия.** Сильные сращения правого легкого с грудной стенкой в области резецированных ребер по подмышечной линии и сзади в области первых ребер ближе к позвоночнику.

В верхней доле правого легкого, ближе к задней поверхности, полость (с яблоко), наполненная гноем. Стенки полости сравнительно тонки. В полость открываются бронхи среднего калибра. Ткань легкого уплотнена. На верхней поверхности диафрагмы имеется гнойник, содержащий около стакана гноя, ограниченный от

полости превры сращениями нижней поверхности нижней доли правого легкого с диафрагмой. На разрезах легкого отдельные мелкие гноиники (в средней и нижней доле). В частях легкого, прилегающих к резецированным ребрам, незначительные кровоизлияния линейного характера (следы уколов).

В бронхах небольшое количество слизи. Бронхиальные железы увеличены, казеозно перерождены. В правом сердце довольно значительное количество воздуха (вскрыто под водой) и пенистой крови. Эмболов в легочной артерии не обнаружено. Со стороны сердца и сосудов особых изменений не отмечено. То же и со стороны других органов.

Заключение патолого-анатома (проф. В а с и л ь е в): бронхоэктатический гноиник, базальн. эмпиэма. Смерть от воздушной эмболии правого сердца.

Наличие воздуха в правом сердце явилось довольно неожиданной находкой. Легче всего эту находку можно было бы приписать проникновению в правое сердце гнилостных газов или незамеченному ранению крупной медиастинальной вены. Однако, возможность ошибки в этом отношении легко исключается всеми обстоятельствами дела: вскрытие произошло через 12 часов после смерти, труп хранился в холодном помещении. Наличие в правом сердце довольно значительного количества пенистой крови говорит против такого предположения. С уверенностью можно исключить и второе предположение, т. к. ни направление уколов, ни глубина их не допускают возможности подобного повреждения; кроме того, при вскрытии на эти сосуды обращалось особое внимание и при этих условиях возможность незамеченного ранения невероятна. Таким образом, факт воздушной эмболии сердца в нашем случае кажется нам бесспорным, а возникновение этой эмболии очевидно не связано с ранением крупных медиастинальных сосудов.

Нетрудно исключить здесь и повреждение интеркостальных сосудов. Во второй момент операции, когда произошла эмболия, не было никаких моментов, с которыми можно было бы связать возможность повреждения интеркостальных вен; повреждения этих вен в пределах операционного поля, где производились пункции, не могли иметь места потому, что эти сосуды были удалены в первый момент операции вместе с мягкими тканями; если даже допустить, что какой-либо из этих сосудов мог остаться неудаленным при этом, то при последующем обшивании операционного поля по Ру, сообщение его с центральным концом должно было нарушиться.

Таким образом, происхождение эмболии в нашем случае может быть связано лишь с ранением бронхиальных вен, несущих кровь из капиллярной сети бронхов и отчасти легочной паренхимы в систему *Vena cava*.

Однако, для проникновения по этим венам в правое сердце более значительного количества воздуха необходим ряд благоприятных условий, так как скромный размер этих вен в нормальном состоянии делал бы такое объяснение мало вероятным.

Наблюдения Ш л о п ф е р а над животными, у которых вызывалось хроническое затруднение оттока крови по легочным венам, установили, что при этом как правило, наблюдается значительное расширение бронхиальных вен, берущих на себя роль коллатералей.

Патологический процесс у нашего больного, сопровождавшийся резким нарушением кровообращения в легком, должен был повести к расширению бронхиальных вен; индукция легочной ткани могла способствовать их зиянию во время инспираторной фазы.

Сообщение вены с бронхом, установленное иглой при пункции, оказалось ровным для нашего больного.

Эмболия в нашем случае *Sub operatione* не была распознана. Вообще распознавание воздушной эмболии в подобных случаях—дело не легкое, так как, в отличие от эмболии при ранениях крупных вен, здесь не наблюдается основных симптомов—ни хлюпающего звука от присасывания крови веной, ни выхождения пенистой крови.

Ка п п и с, наблюдавший 2 случая смертельной эмболии при пункции легкого у больных туберкулезом и бронхоэктазией,—считает, что применением повышенного давления при пункции можно уменьшить опасность ее, так как расширяющиеся при этом бронхиальные ветви должны сдавливать вены. Однако, можно думать, что эта мера едва ли может иметь серьезное профилактическое значение при индурированном легком, где опасность воздуш. эмболии наибольшая.

Не лучше обстоит дело и с лечением уже наступившей эмболии.

Рекомендуемые меры (прокол сердечного ушка) по литературным данным обычно к цели не приводят. Но пока нет лучшего, они должны быть испытаны.

В случаях, где подозревается эмболия мозговых сосудов Ш л о п ф е р рекомендует следующие меры:

- 1) Низкое положение головы.
- 2) Возбуждающие, кровопускание.
- 3) Не производить искусственного дыхания.
- 4) Не применять морфия, в виду парализующего действия его на дыхательный центр.

В заключение должен отметить, что в доступной мне литературе не удалось найти описания аналогичного случая.

## Интраперикардиальный разрыв аорты.

В. Р. Сущинский.

Так я называю ранения, закончившееся мгновенной смертью пожилого, но крепкого селянина. Особенности описываемого случая интересны во многих отношениях.

Два крестьянина, добрых 10 лет враждовавшие из-за гектара земли, под влиянием надвигавшейся коллективизации сельск. хозяйства помирились. Мало того, — в условленный день они выехали в поле для совместной обработки спорного участка.

Через полчаса крестьянин Кузьмин спешно возвратился в село, везя в телеге труп соседа.

Общественное мнение, имевшее в виду предшествующ. неприязнь между действующ. лицами, сразу решило: „убил“. Хитростью завлек в поле, чтобы свести давние счеты... Власть арестовала К. Акушерка, вызванная из ближайшего мед. пункта „на следствие“, уже в пути была соответствующим образом настроена родственниками убитого; она сразу обнаружила на шее трупа отпечаток пальцев и оформила в акте свое мнение так: „задушил руками, поваливши на землю, смерть наступила от недостатка кислорода“.

Через несколько дней следователь, по настойчивому требованию арестованного К., распорядился вторично осмотреть труп и произвести полное вскрытие.

Труп хорошо сохранился. На вид покойному—55 лет; телосложение—крепкое. На шее трупа—трупн. пятна в виде отдельных полос по складкам кожи. Язык—за зубами, роговица—прозрачн.; гортанные хрящи и подъязычная кость—не повреждены; трахея и пищевод свободны.

Грудная кость в средней трети дов. легко прогибается внутрь, рука ощущает крепитацию отломков. При обычном отворачивании грудины кверху, она складывается вдвое—вследствие полного перелома в средней трети. Надкостница на наружной поверхности грудн. кости цела, линия перелома—идет горизонтально. Линия перелома с внутренней стороны—резко зигзагообразна; ею особенно резко очерчена одна центральная, крепкая, острая спица; эта спица, при надавливании на грудную кость снаружи, делает значительную экскурсию внутрь, в направлении перикарда. Перикард имеет вид большого—величиною с голову—мешка синего цвета; консистенция его туго-эластическая; он туго наполнен кровью. Эта кровь массовыми сгустками выделилась из разреза в перикарде на секционный стол.

Сердце уменьшено в размерах, дряблой консистенции, бледной окраски. Желудочки и предсердия целы, на задней поверхности восходящей аорты, сейчас же выше полулунного клапана,—небольшая треугольная щель; соответствующий лоскут аорты вывернут наружу, а щель закрыта сероватым, рыхлым сгустком. Ткань легких бледна; крайнюю степень анемии представляют собою и брюшные органы.

Итак, перед нами—изолированное ранение—разрыв аорты. Острым осколком грудины, во время значительной и молниеносной экскурсии ее назад, в направлении сердца,—без повреждения перикардия, желудочков и предсердий—была повреждена задняя часть восходящей аорты в том месте, где она еще прикрыта

перикардом. Вслед за ранением произошло значительное („до отказа“) кровоизлияние в полость перикарда, тампонада сердца, непосредственно бывшая причиной смерти.

Механизм ранения вполне понятен из показаний заподозренного в убийстве. Запрягши в плуг лошадей (свою и чужую), он сделал несколько борозд по полю, потом передал плуг убитому, но забыл предупредить, что его лошадь „с норовом“.

Через несколько минут пострадавший присел позади лошадей, чтобы приладить соскочивший постромок и в это время неожиданно получил молниеносный удар копытом в грудь. Он упал, не издавши ни единого звука.

Кузьмина следователь не привлекал к суду: его рассказ вполне соответствовал данным судебно-медицинского вскрытия.

---



## Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

### Вопросы патологии и клиники ревматизма.

В. Е. Незлин (Москва).

Проблема ревматизма в настоящее время привлекает к себе исключительное внимание патологов и клиницистов. Объясняется это,—во первых, большим социальным значением этой болезни, удельный вес которой возрастает по мере снижения смертности от туберкулеза и острых инфекций, во-вторых,—сложностью вопросов патологии ревматизма, вокруг которых ведутся в печати и на съездах горячие споры.

Несколько слов о содержании термина „ревматизм“. Со времени Valloni-и's'a (1558—1616) ревматизмом называли всякое воспаление суставов и мышц.

Из этого сборного понятия постепенно выкристаллизовались отдельные нозологические единицы, как подагра, туберкулез суставов, сифилитический и гонорройный артриты и проч. После выделения всех этих форм, ревматизм оставлен все же собирательным термином, объединяющим массу разнородных заболеваний двигательного аппарата, имеющих между собою только одно общее: неясность этиологии. Большинство авторов продолжает и сейчас употреблять термин „ревматизм“ в таком широком смысле.

С точки зрения внутренней медицины, наибольший интерес представляет одна из форм ревматизма—та, которая до последнего времени носила название „острый суставной ревматизм“ и которая отличается от всех других заболеваний суставов своей связью с поражениями сердца. В настоящее время эту форму с полным основанием выделяют в отдельную нозологическую единицу. С клинической стороны эта форма имеет ряд чрезвычайно характерных особенностей: общее лихорадочное заболевание, развивающееся обычно после ангины или гриппозных явлений; острые, но нестойкие, летучие поражения суставов, частое поражение сердца, склонность к рецидивам. Открытие Aschoff'ом (1904 г.) характерных для этой формы ревматизма узелков в миокарде („Ашофские узелки“) подвело солидную морфологическую базу под эту хорошо очерченную клиническую форму. Однако, новые клинико-анатомические факты заставили значительно расширить рамки этой нозологической единицы и даже отказаться от самого названия „острый суставной ревматизм“. Оказалось, что во многих случаях типичные ревматические поражения сердца развиваются без сопутствующего полиартрита. Потребовалось, явным образом, подыскать новый термин, который включал бы также и бессуставные (висцеральные) формы ревматизма. Однако, ни одно из предложенных новых названий („острый ревматизм“ Та л а л а е в а, „истинный ревматизм“ Б у х ш т а б а, „Rheumatismus infectiosus specificus“ G r a e f f'a, „Rheumatische granulomatose“ F a h r'a и друг. до сих пор еще не получило общего признания. В СССР наиболее принято название „острый ревматизм“. Выделение „острого ревматизма“ в самостоятельную нозологическую единицу имеет большое практическое значение. Как правильно подчеркнул Л. Б. Бухштаб, в своем докладе на XI Всесоюзном съезде терапевтов (1931 г.), социальное значение этого заболевания определяется тем, что оно приводит к сердечной инвалидности, в то время как другие формы „ревматизма“ дают часто инвалидность суставную.

Данный обзор посвящен только „острому ревматизму“. Термин „ревматизм“ мы здесь будем употреблять условно, в том же смысле, что и „острый ревматизм“.

Социальное значение ревматизма чрезвычайно велико: почти вся огромная инвалидность и смертность от пороков сердца (исключая врожденные и сифилитические пороки) идет за счет этого заболевания.

*Патологическая анатомия ревматизма.* Открытие Aschoff'ом ревматических гранулем в миокарде положило начало периоду интереснейших и плодотворных работ, посвященных патологической анатомии и гистологии ревматизма. В результате этих работ к настоящему времени создано чрезвычайно стройное учение о тканевых изменениях при ревматизме,—учение, оказавшее сильнейшее влияние на наши клинические взгляды. Это учение представляет

в сущности дальнейшее развитие открытия Aschoff'a. Сам Aschoff нашел ревматические гранулемы в мышце сердца. Позднейшие работы ряда авторов установили наличие подобных очагов в самых различных местах и вне миокарда; в эндокарде (Coombs), перикарде (Coombs), кровеносных сосудах (Geipel, Талалаев, Fahr), суставах, и периартикулярной ткани (Coombs, Fahr), в подкожной клетчатке, фасциях и апоневрозах (Frank, Geipel, Tilp), в мышцах различных областей тела (Huzella, Klinge), языке (Huzella), перитонзиллярной области (Graeff, MacCachlan, Klinge), диафрагме (Graeff, Талалаев) и пр.

В каком бы органе ни развились ревматические очаги, они локализируются обычно в соединительной ткани, б. ч. в строме органа и, в особенности, вокруг сосудов. „Ашофские узелки“ по своему строению и локализации настолько своеобразны и типичны для ревматизма, что присутствие этих образований является для патолого-анатома надежным симптомом ревматического заболевания.

Особенно важную роль в учении о ревматизме сыграл тот факт, что ревматические узелки найдены во многих случаях там, где при жизни у больного отсутствовали полиартрит, — симптом, считавшийся основным в клинике ревматизма. Таким образом, было доказано, существование бессуставных форм ревматизма; эти случаи в клинике обычно фигурировали, как „пороки сердца“, причем их связывали этиологически со всевозможными инфекциями, но не с ревматизмом. Ревматические узелки в миокарде найдены и при chorea minor, и в силу этого предположения о ревматической природе хореи, высказанное уже ранее многими клиницистами, вполне подтвердилось.

Исключительный интерес с точки зрения патогенеза ревматизма, представляет собою *вопрос о цикле развития ревматического узелка* — вопрос, детально разработанный в последние годы, главным образом, Талалаевым, а также Klinge. По данным этих авторов, ревматический процесс в ткани проходит 3 стадии: I стадий — „экссудативно-альтеративный (Талалаев) или „Rheumatische Frühinfiltrat“ (Klinge). II стадий — образование гранулемы. III стадий — развитие склероза.

*I-й стадий.* Образование ревматического узелка начинается рядом весьма сложных физико-химических изменений в соединительной ткани, ведущих к резкому нарушению структуры ткани („дезорганизация“ Талалаева); в этом процессе участвуют как коллагеновые фибриллы, так и в особенности, разделяющее их межклеточное вещество („склеивающее“ вещество — „Kittsubstanz“). Это межклеточное вещество набухает и начинает давать реакцию на фибрин („фибриноидное набухание“). Что касается самых коллагеновых волокон, то они оказываются сильно раздвинутыми набухшим межклеточным веществом и, кроме того, приобретают способность окрашиваться серебром. Часть клеток в районе ревматического очага может подвергнуться некрозу. Источник появления фибрина в ревматическом очаге неполно ясен; предполагается, что фибрин образуется отчасти местно, как продукт физико-химических превращений в ткани, а частью в порядке экссудации из кровеносных сосудов.

*I-й стадий* длится около месяца (Талалаев) и постепенно переходит во II — *второй, — гранулематозный стадий*. При этом, в районе ревматического очага происходит размножение соединительно-тканых клеточных элементов (гистиоцитов) с образованием крупных клеток с одним или несколькими ядрами. К ним присоединяются в большем или меньшем числе лимфоциты, а иногда и многоядерные лейкоциты. Клетки гранулемы располагаются по периферии узелка, как-бы „ориентируясь“ на фибриноидные и некротические массы (Талалаев). Образование гранулемы рассматривается, как реакция на первичный дегенеративный очаг (Талалаев, Klinge); ориентация клеток гранулемы на фибриноидные массы указывает на резорбтивную функцию этих клеток. Второй стадий тянется сравнительно долго — около двух месяцев (Талалаев). В течение этого времени постепенно происходит обратное развитие структурных изменений, возникших в начале процесса: набухшее межклеточное вещество входит в свои границы и перестает давать реакцию на фибрин; раздвинутые коллагеновые волокна вновь сближаются и теряют способность воспринимать соли серебра. Наряду с этим происходят изменения и в клетках гранулемы: лимфо- и лейкоциты исчезают, а основные клетки гранулемы вытягиваются, превращаясь в фибробласты. Таким образом начинается последний, — III — *третий стадий ревматического процесса*, во время которого происходит превращение

гранулемы в соединительно-тканый рубец. Такие рубцы в миокарде, характеризующиеся своей веретенообразной или звездчатой формой и, большей частью, периваскулярным расположением, остаются навсегда свидетелями перенесенного когда-то ревматизма. Важно, что склеротический процесс нередко распространяется далеко за пределы узелка и может вести, таким образом, к гибели больших участков паренхимы органа, например, мышечных волокон в миокарде.

Каждый новый приступ ревматизма сопровождается свежим высыпанием ревматических узелков. *Продолжительность цикла развития ревматического очага равна 4 месяцам.* Но так как в начале заболевания в течение известного периода продолжается образование новых очагов, то *общая продолжительность ревматического процесса в тканях* во время приступа ревматизма равна приблизительно 6 месяцам. (Талалаев). Это чрезвычайно важный для клиники факт: он показывает, что активный ревматический процесс в организме тянется гораздо дольше, чем можно было бы думать на основании обычных клинических симптомов (повышенная температура, полиартрит).

Такова общая схема тканевых изменений при ревматизме. В отдельных случаях наблюдаются различные отклонения от этого типа. Укажем на *главнейшие из этих отклонений*:

1) Характер гистологической картины варьирует в зависимости от пораженного органа: так, ревматические очаги в миокарде отличаются пышно-развитыми гранулемами, в то время как экссудативно-альтеративные изменения здесь меньше бросаются в глаза. Обратные соотношения наблюдаются в подкожных узелках: здесь в картине господствуют структурные изменения соединительной ткани с образованием больших фибриноидных масс, при сравнительно слабой клеточной реакции. Экссудативный момент выступает на первый план в ревматических поражениях суставов и серозных оболочек. Изменения в головном мозгу при хорея носят дегенеративно-воспалительный характер, без образования типичных гранулем.

2. 2-й стадий ревматического цикла может выпасть целиком и тогда 1-й стадий непосредственно переходит в 3-й стадий. Такой „первичный склероз“ (Талалаев) наблюдается, в частности, в клапанах сердца, а также в кровеносных сосудах.

3. Ревматические изменения иногда носят не очаговый, а диффузный характер (эндокард, перикард, кровеносные сосуды).

4. У детей гранулематозный процесс, как правило, бывает выражен гораздо ярче, чем у взрослых.

Остановимся теперь на *некоторых интересных для клиники особенностях ревматического процесса в отдельных органах.*

**Эндокардит.** В руководствах патологической анатомии до последнего времени принято было трактовать ревматический процесс в клапанах, как один из видов бородавчатого эндокардита. Предполагалось, что организация тромботических наложений на клапанах служит исходным пунктом для развития обширных склерозов, лежащих в основе ревматических пороков сердца. Однако, этот взгляд опровергнут новейшими исследованиями. Оказалось, что центры тяжести ревматического процесса в клапанах составляют не бородавчатые наложения, а поражение соединительно-тканной стромы клапана („вальвулит“). Здесь, между листками эндокарда, развивается типичный для ревматизма экссудативно-альтеративный процесс, который, через стадию гранулемы или без нее, ведет к склерозам и характерным для ревматизма обезображиваниями клапана. Что касается бородавчатого эндокардита, так часто находимого на секционном столе, то ему сейчас отводится довольно скромная роль: это поражение поверхности клапанов, часто встречающееся при самых различных заболеваниях, не ведет к глубоким изменениям структуры клапанов и поэтому не играет большой роли в образовании пороков сердца.

**Миокардит.** Миокардит является наиболее постоянным и типичным проявлением ревматизма. „Ашофские узелки“ составляют постоянную находку на секционном столе у больных, погибших как при первом приступе ревматизма, так и при рецидивах. Особенно важен для клиники тот факт, что у 6-ных с пороками сердца, умерших при явлениях декомпенсации, в большом % случаев удается при гистологическом исследовании установить рецидив ревматического миокардита.

**Кровеносные сосуды.** Исключительный интерес представляют ревматические поражения сосудов. По Klinge сосуды поражаются при ревматизме не менее

часто, чем клапаны. Ревматические поражения найдены в сосудах различных областей тела: в аорте, легочной артерии, в art. mesenterica sup., нижней полой вене и проч. Особенно важно, что ревматический миокардит, как правило, сопровождается поражением мелких и средних веточек коронарных артерий; результатом этих васкулитов и последующих склерозов является часто гибель соответствующих участков мускулатуры с заменой их соединительной тканью. Таким образом, ревматический процесс ведет к кардиосклерозу не только в силу рубцового превращения ашофских гранулем, но также и в результате поражения сосудов.

*Верхние пищеварительные и дыхательные пути.* Поражения в этой области имеют особое значение, в связи с вопросом о входных воротах ревматической инфекции. Результаты работ различных авторов (Huzella, Graeff, Mac Sachlan и Richey, Klinge и др) сводятся к следующему. Ревматические поражения найдены в языке, мышцах глотки и гортани, в стенке пищевода. Большой интерес представляют изменения в области миндалин. Почти у всех ревматиков находят здесь хронический воспалительный процесс (Klinge, Graeff). Специфические ревматические изменения (гранулемы и рубцы) лишь редко удается находить в самых миндалинах; значительно чаще они встречаются в перитонзиллярной ткани, мышцах глотки, языке. Graeff в двух случаях ревматизма находил в капсуле миндалин узелки, которым он приписывает роль „первичных очагов“ ревматической инфекции“ (Primärinfekt). Эти очаги имели, повидимому, наибольшую давность по сравнению с другими гранулемами, найденными для этой области, и были связаны с более молодыми очагами при помощи расширенных и отчасти тромбозированных вен, в стенке которых видны были изменения, характерные для ревматизма. По мнению Graeffa, поражение вен в данном случае дает толчок к распространению инфекции гематогенным путем. Однако, Anders, а также Klinge не могли подтвердить данных Graeffa.

*Суставы.* При ревматическом полиартрите в синовиальной оболочке находят картину простого острого воспаления с выделением в полость сустава серозного или фибринозно-серозного экссудата. Глубже под синовиальной оболочкой находят фибриноидно-некротические очаги (Fahg). Ашофские гранулемы находят редко и только в перикардиальной ткани. (Fahg).

*Перикард, плевра и брюшина.* Поражения этих серозных оболочек при ревматизме довольно часты. При вскрытиях ревматиков часто находят спайки в плевре и брюшине, как след бывших воспалительных процессов. В брюшине излюбленными местами являются капсула печени и селезенки. Поражения серозных оболочек в острых случаях имеют удивительное сходство с ревматическими изменениями в суставах. И здесь, как и в суставах, процесс протекает часто бурно и кратковременно, сопровождаясь выделением фибринозно-серозного выпота. В самой ткани плевры и брюшины находят при этом картину острого воспаления с фибриноидным перерождением подэндотелиальной ткани (Klinge). В ткани перикарда наблюдается более типичный ревматический процесс с обширным гранулематозом. *Другие органы:* Fahg, а также Klinge находили ревматические узелки в интерстициальной ткани почек. Klinge находил некротические очаги в паренхиме печени. В связи с подобными находками, в литературе дебагируется вопрос о возможной роли ревматизма в происхождении некоторых случаев нефросклероза и цирроза печени.

Попытаемся резюмировать результаты достижений в области патологической анатомии ревматизма.

1. Данные патологической анатомии показали, что *ревматизм является общим заболеванием, охватывающим почти все системы органов.* Гистологически процесс локализуется или по крайней мере начинается обычно в соединительной ткани: ревматизм—по преимуществу заболевание мезенхимы.

2. Выявлена *большая частота поражения миокарда, а также кровеносных сосудов* при ревматизме.

3. Доказано *существование бессуставных форм ревматизма.*

*Клиника ревматизма.* Наши взгляды в области клиники ревматизма за последние годы коренным образом изменились, в значительной степени под влиянием новых фактов, открытых патологической анатомией, а также в силу прогресса в методике клинического исследования. Эта эволюция привела, во 1-х, к пересмотру вопроса о клиническом значении ревматического полиартрита. Согласно прежним взглядам, поражение суставов при ревматизме является



основным и наиболее постоянным симптомом, вокруг которого группируются в виде осложнений эндокардит, плеврит, перикардит и проч. Современный клиницист смотрит на ревматизм, как на *общее заболевание с очень разнообразной локализацией в различных органах*. В ряду пораженных органов *первое место отводится уже не суставам, а сердцу*.

Во 2-х, сильно расширились и углубились наши представления о поражениях сердца при ревматизме. Сейчас на наших глазах создается глава о клинике ревматического миокардита. В связи с этим разрушаются прежние взгляды на симптоматиологию эндокардита. Рассмотрим, в свете новых идей, *главные проблемы клиники ревматизма*

*Клиника ревматического миокардита*. Новейшие патолого-анатомические данные, установившие почти 100%-ное поражение миокарда при ревматизме, поставили перед клиникой задачу — выявить симптоматиологию ревматического миокардита и определить его удельный вес во всей картине заболевания. Этому вопросу за последние годы посвящен ряд работ и в СССР, и за границей. Выяснилось, что в подавляющем большинстве случаев во время ревматического приступа можно найти те или иные нарушения со стороны мышцы сердца. Сюда относятся: во 1-ых, некоторые давно известные клинике аускультативные явления: заглушение сердечных тонов и ранние систолические шумы, часто в дальнейшем исчезающие.

Во 2-ых различные нарушения ритма. Особенную роль в вопросе о ревматическом миокардите сыграли данные об изменениях электрокардиограммы во время приступа ревматизма. Эти изменения поражают своей частотой и разнообразием. Чаще всего наблюдаются нарушения со стороны синусового узла (брадикардия, тахикардия, синусовая аритмия) и узла A s c h o f f - T a w a r a (расстройства атрио-вентрикулярной проводимости, узловой ритм), реже отмечаются изменения формы желудочкового комплекса; наблюдаются также, в особенности при рецидивах, экстрасистолия, мерцание и порхание предсердий.

В 3-х, в ряде случаев явления недостаточности сердца. С практической точки зрения важно различать две формы миокардита: миокардит с легким течением (т. е. без явлений недостаточности сердца) и миокардит с тяжелым течением (с явлениями недостаточности сердца). При первом приступе ревматизма обычно наблюдается легкая форма миокардита; симптомы этой формы: глухие тоны сердца, систолический шум у верхушки; из нарушений ритма чаще всего брадикардия, синусовая аритмия, частичный атрио-вентрикулярный блок, узловой ритм; очень характерна нестойкость, летучесть всех этих явлений, особенно расстройств ритма. Субъективные симптомы со стороны сердца, как правило, отсутствуют. Тяжелый миокардит часто развивается при рецидивах ревматизма у 6-ных с пороками клапанов; в этих случаях миокардит нередко ведет к развитию декомпенсации. Симптомы тяжелого миокардита: одышка, часто орторное; 6-ной обычно бледен, губы цианотичны; иногда боли в области сердца, стоящие, быть может в связи с поражением сосудов миокарда; часто наблюдается тахикардия, иногда мерцание или порхание предсердий. В особенно тяжелых случаях развиваются застойные явления в малом, а затем и в большом кругу и может наступить летальный исход. Иногда наблюдается картина острой недостаточности сердца, которая может привести к скоростижной и даже внезапной смерти. Таким образом, клинические факты в общем и целом подтверждают выдвинутый патолого-анатомами тезис о частоте и важном значении миокардита при ревматизме.

*Эндокардит*. Разработка симптоматиологии ревматического миокардита сильно усложнила вопрос о клинике эндокардита. В сущности, многие из описывавшихся в прежних руководствах субъективных и объективных симптомов эндокардита (боли в области сердца, сердцебиение, расстройство ритма) прямого отношения к эндокардиту не имеют, т. к. зависят от поражения миокарда. Разумеется, подозрение на эндокардит возникает при появлении шумов над областью сердца. Но именно здесь положение клинициста бывает часто очень трудным. Что касается систолического шума у верхушки, то он обычно появляется уже в первые дни заболевания и в дальнейшем часто исчезает. Подобные шумы нужно считать симптомом миокардита. Относить систолический шум за счет поражения двустворчатого клапана мы вправе только в том случае, если развиваются и другие симптомы недостаточности двустворки: усиленный верхушечный толчок, выраженный акцент 2-го тона над легочной артерией. Однако, полную достоверность диагноз поражения двустворки приобре-

тает лишь тогда, когда удается установить хотя бы начальные симптомы стеноза дугворки, именно: протодиастолический шум у верхушки сердца (Э т и н г е р). Таким образом, с определенностью диагностировать эндокардит дугворки можно обычно лишь спустя несколько месяцев после начала заболевания. Поражение клапанов аорты гораздо легче поддается раннему распознаванию. При этом важно помнить, что наилучшим местом для выслушивания раннего диастолического шума при недостаточности клапанов аорты является 3-е (иногда 4-е) межреберье у левого края грудины (Э т и н г е р).

*Бессуставный ревматизм.* Это одна из актуальнейших проблем современной клиники. Правда, некоторые из бессуставных форм (хорея, нодозный ревматизм) уже давно известны. Но главная масса ревматических заболеваний до самого последнего времени была в глазу клинициста связана с суставным синдромом, и название „острый суставный ревматизм“ еще и сейчас в большом ходу в мировой медицинской литературе. Однако, новые факты, выявленные патологической анатомией, показали *чрезвычайную распространенность и социальную важность бессуставных форм ревматизма*. По вычислениям Д. Т. Талалаева, в 40% случаев ревматических пороков клапанов в анамнезе отсутствует указание на перенесенный полиартрит. Согласно современным взглядам, почти все случаи клапанных пороков, приобретенных в молодом возрасте, являются ревматическими, — независимо от наличия или отсутствия полиартрита в анамнезе больного. В особенности это относится к митральному стенозу: этот порок, повидимому, всегда связан с ревматической инфекцией и является следствием ревматического вальвулита.

*Ревматизм может протекать без суставных явлений от самого начала до конца.* В других случаях заболевание только на известном этапе протекает без полиартрита.

*Бессуставный ревматизм встречается в различных формах.* Сюда относятся: 1) хорея, 2) нодозный ревматизм, 3) ревматические серозиты и полисерозиты и 4) кардиальная (сердечная форма ревматизма). Последняя является наиболее частой и практически важной из бессуставных форм. Мы позволим себе подробнее остановиться на этой мало освещенной в литературе клинической форме.

Клиническое течение *кардиальной формы ревматизма* отличается большим разнообразием. Часть случаев протекает совершенно скрытно. Мы уже видели, что ревматический эндокардит и легкая форма миокардита могут протекать без заметных для больного симптомов. В таких случаях диагноз перенесенного ревматизма ставится только ретроспективно, — иногда много лет спустя, — на основании обнаруженного, например, у б-ного ревматического порока клапанов. Иногда больной попадает впервые к врачу уже с явлениями декомпенсации. Часто в анамнезе этих б-ных фигурируют повторные ангины. В интересах профилактики пороков сердца было бы очень важно распознавать эти скрытые формы в самом начале заболевания. В виду того, что ревматизм развивается часто после ангины, необходимо каждого б-ного (особенно молодого возраста) после перенесенной даже легкой ангины наблюдать даже в течение нескольких месяцев, обращая особенно внимание на симптомы со стороны сердца.

В противоположность этой скрытой форме, мы к явной кардиальной форме можем отнести случаи с более тяжелыми проявлениями миокардита. Развивающиеся симптомы недостаточности сердца приводят этих б-ных к врачу.

Эта более тяжелая форма относительно редко развивается при первом приступе ревматизма. Гораздо чаще она наблюдается при рецидивах. Талалаев правильно подметил интересную закономерность. У ревматиков с пороками сердца полиартрит имеет тенденцию при каждом новом рецидиве все больше отступать на задний план; симптомы же со стороны сердца с каждым разом выступают все резче. Таким образом, тяжелая кардиальная форма ревматизма обычно наблюдается при бессуставных рецидивах у больных с пороками клапанов. Мы хотели бы заострить внимание врачей на этих бессуставных рецидивах, которые служат одной из главных причин декомпенсации при ревматических пороках. Эти рецидивы в обычной врачебной практике, как правило, не распознаются и, большей частью, идут под шаблонным диагнозом „декомпенсированный порок сердца“.

Бессуставный рецидив часто начинается, как обычный приступ ревматизма, с ангины или явлений, напоминающих грипп. После такого „гриппа“ температура остается надолго субфебрильной, и, вместе с тем, больные начинают за-

мечать одышку и сердцебиение (либо резкое усиление этих явлений, если они наблюдались уже до того). Несмотря на это, некоторые б-ные недели остаются на ногах и даже продолжают работать („амбулаторная форма“). Однако, раньше или позже нарастающая сердечная слабость заставляет больного обратиться к врачу. При этом больной нередко впервые узнает про имеющийся у него клапанный порок. *Объективные симптомы бессуставного рецидива* в большинстве случаев сводятся к *триаде: ревматический порок клапанов, лихорадочное состояние и явления свежее-развившегося миокардита*, в. ч. сопровождающегося явлениями недостаточности сердца: одышка, особенно по ночам, часто тахикардия; в более тяжелых случаях—застойные явления в малом и большом кругу. Очень характерны для рецидива различные расстройства ритма, носящие, большей частью, транзиторный характер: экстрасистолия, частичный атрио-вентрикулярный блок, реже узловой ритм; иногда же во время рецидива возникает мерцание и порхание предсердий; последние случаи особенно печальны, т. к. мерцание предсердий, раз появившись, обычно уже не проходит и остается фактором, постоянно выводящим кровообращение из состояния равновесия. Положение б-ного становится еще более тяжелым в случае присоединения перикардита („панкардит“).

Температурная кривая при бессуставных рецидивах часто носит характерный для ревматизма волнообразный характер; нередко после помещения б-го в стационар  $t^{\circ}$  падает и остается нормальной, пока б-ной находится в постели; но даже в этих случаях на фоне нормальной  $t^{\circ}$  обычно можно бывает отметить единичные подскоки. Оседание эритроцитов почти всегда бывает заметно ускоренно.

Течение и исход бессуставных рецидивов очень разнообразно; нередко при постельном содержании явления недостаточности сердца быстро проходят; в большинстве случаев, однако, проходит много месяцев, пока б-ой оправится от рецидива. В ряде случаев б-ой уже не возвращается в состояние полной компенсации, и рецидив ведет к той или иной степени инвалидности. Наконец, в части случаев рецидив приводит к смерти при явлениях острой или постепенной прогрессирующей недостаточности сердца.

Диагностика бессуставных рецидивов очень важна в практическом отношении: если у б-ного с пороком сердца декомпенсация наступила в силу рецидива ревматизма, то мы должны смотреть на него не как на окончательно потерявшего трудоспособность хроника, а как на б-ого острым заболеванием, который, при соответствующем уходе и лечении, имеет шансы оправиться и остаться полезным членом общества.

*Распознавание бессуставного рецидива* далеко не всегда легко. Диагностика нетрудна в тех случаях, когда у б-го с компенсированным пороком развивается недостаточность сердца при явлениях общего лихорадочного состояния. Важны для диагноза летучие суставные боли, на которые б-ные часто самостоятельно не жалуются, но которые можно выявить при тщательном расспросе и наблюдении. Диагностическое значение имеют также упомянутые выше транзиторные расстройства ритма. Большие диагностические трудности возникают в тех случаях, когда рецидив протекает при нормальной  $t^{\circ}$ ; это бывает обычно там, где рецидив наступает на фоне декомпенсированного порока клапанов. Обычно, чем более выражены явления декомпенсации, тем меньше температурная реакция и тем ниже цифры оседания эритроцитов. В таких случаях рецидив иногда проявляется только усилением явлений декомпенсации. Распознавание подобных рецидивов бывает иногда почти невозможно.

Таким образом, развитие учения о миокардите приводит к переоценке наших взглядов на развитие декомпенсации при ревматических пороках сердца: наряду с механическими факторами (анатомические изменения клапанов) все большее значение получают в наших глазах динамические моменты (расстройства функции сердечной мышцы, в значительной степени связанные с рецидивами ревматического миокардита).

### Этиология ревматизма.

Вопрос об этиологии ревматизма составляет наиболее запутанную главу во всей проблеме ревматизма. Вокруг этого вопроса происходит оживленная борьба взглядов,—борьба, в которой нашли свое отражение различные направления современной патологии.

С конца XIX века утвердился взгляд на ревматизм (тогда „острый суставной ревматизм“), как на инфекционное заболевание. Предполагалось, по аналогии с другими инфекционными заболеваниями, что ревматизм вызывается особым, специфическим возбудителем. Однако, все попытки открыть этот особый возбудитель неизменно кончались неудачей. При бактериологических исследованиях крови, суставной жидкости и органов ревматиков получались либо отрицательные данные, либо культуры стрептококков. Благодаря этим результатам, возникла мысль о стрептококковой этиологии ревматизма. Трудности, встреченные бактериологическим методом, с одной стороны, и развитие учения об иммунобиологических реакциях с другой,—привели к созданию т. н. аллергической теории, которая в последнее время приобрела большую популярность в кругах клиницистов и патологов.

Т. о. в настоящее время по вопросу об этиологии ревматизма существуют следующие наиболее распространенные теории:

1. Теория специфического возбудителя.

2. Стрептококковая теория.

3. Учение об аллергической природе ревматизма, связанное у большинства авторов со стрептококковой теорией.

Рассмотрим ближе баланс каждой из этих теорий.

1. Теория специфического возбудителя. Эту теорию защищают Schottmüller, Aschoff, Fahr, Graeff в Германии, Grenet, Weil, Besançon во Франции. Согласно этой теории, ревматизм вызывается особым, пока неоткрытым еще возбудителем. Исходя из этой точки зрения, Graeff предложил название для этой болезни „Rheumatismus infectiosus specificus“. В обоснование рассматриваемой теории сторонники ее выдвигают следующие доводы:

1. Подобно большинству специфических инфекционных заболеваний, ревматизм отличается хорошо очерченной клинической картиной: волнообразная  $t^0$  кривая,—своеобразный, летучий характер ревматического полиартрита, наконец, сочетание симптомов полиартрита с поражением сердца,—все вместе взятое резко отделяет ревматизм от всех других инфекционных заболеваний.

2. Не менее своеобразна и картина патолого-анатомических изменений при ревматизме, в особенности Ашофские узелки, аналогия которых с известными специфическими инфекционными гранулемами (туберкулезный бугорок, гумма) напрашивается сама собой.

Как ни серьезны приведенные доводы, они все же не являются решающими. Против этой теории выдвигаются очень веские возражения: 1) Своеобразие клинико-анатомической картины еще не служит гарантией специфичности этиологического момента. Крупозная пневмония вызывается не только пневмококком, но и палочкой Фридендлера, и стрептококком. Один и тот же стрептококк может вызывать такие несходные между собою клинические картины, как рожа, флегмона, сепсис. 2) С точки зрения рассматриваемой теории трудно объяснить часто наблюдаемое развитие ревматизма после обычной ангины или гриппозного заболевания. 3) Самое слабое место этой теории заключается в том, что, несмотря на огромное количество произведенных исследований, специфический возбудитель не найден.

Итак, теория специфического возбудителя не может считаться ни доказанной, ни окончательно опровергнутой.

II. Стрептококковая теория. Согласно этой теории, возбудителем ревматизма является стрептококк. Эта теория опирается на следующие факты:

1) Бактериологические исследования крови. Ряд авторов, начиная с Singer'a (1898 г.) и Roynston и Paiupa (1900 г.) выделял из крови ревматиков культуры стрептококков. Из новейших исследователей особенно счастливыми оказались Clawson, а также Russel, Cecil, Nicholls и Stainsby (1929 г.), которым удавалось выделять стрептококка в 83% случаев ревматизма. У нас в СССР, подобные результаты получил Стражецкий. Культуры стрептококков удавалось получать и при посевах суставной жидкости б-ных с ревматическим полиартритом (Russel и друг. в 5-ти случаях из 7.).

В резком противоречии с приведенными данными находятся результаты исследований ряда других авторов. Так, Schottmüller, Cooley (1932 г.), а также Nye и Seegal (1929 г.) вовсе не находили стрептококков в крови ревматиков. Такие же отрицательные результаты получил и М. П. Кончаловский (1934 г.). Другие авторы находили стрептококков в сравнительно небольшом проценте (Coburn в 9,5%, Swift в 8%). Некоторые авторы объясняют эти



противоречивые результаты различиями в технике посевов. Во всяком случае, очевидно, что стрептококки находятся в крови ревматиков в незначительных количествах. Возникает, естественно, вопрос: вправе ли мы считать подобную незначительную бактериэмию достаточным доказательством этиологической роли стрептококков? Ряд авторов дает на этот вопрос отрицательный ответ. В этом отношении представляет большой интерес работа Lichtman'a и Gross'a (1932 г.). Эти авторы произвели большое количество бактериологических исследований крови при ревматизме и ряде других заболеваний (различные формы анемий, менингит, пиелит и др.). При этом в группе ревматиков и в группе неревматических заболеваний результаты получились приблизительно одинаковые: культуры стрептококков удалось выделить в обеих группах приблизительно в 80% случаев. Авторы приходят к выводу, что и при ревматизме, и при других исследованных ими заболеваниях имеет место транзитная бактериэмия. На частоту подобных стрептококковых бактериемий указывает и Libman. Данные о находках стрептококков в суставах не менее противоречивы. Имеются указания на возможность вторичного проникновения стрептококков в воспаленные суставы.

2. *Бактериологические исследования зева.* Среди новейших исследований обратили на себя внимание работы Birkhaug'a, который находил негемолитический стрептококк в зеве ревматиков. Выделенный микроб был назван автором „Streptococcus cardio-arthritis“.

3. *Клинико-эпидемиологические моменты.* Эта сторона вопроса широко освещена в интересной работе Coburn'a и Pauli (1929 г.). Исследуя флору зева у жителей Нью-Йорка, авторы нашли, что содержание гемолитических стрептококков в зеве подвержено сезонным колебаниям; кривая этих колебаний обнаруживает поразительный параллелизм с кривой заболеваемости ревматизмом; maximum обеих кривых падает на весеннее месяцы. Особенное внимание авторы посвящают вопросу об эпидемиях ревматизма. Уже раньше ряд авторов описывал эпидемические вспышки ревматизма, наблюдавшиеся особенно в школах, общежитиях и т. п. (Collis, Bradley). Каждой такой вспышке предшествовала обычно эпидемия ангин или инфекций верхних дыхательных путей. Coburn и Pauli удалось проследить развитие 2-х небольших эпидемий ревматизма: в общежитии сестер и в санатории для выздоравливающих детей ревматиков. В обоих случаях появлению вспышки ревматизма предшествовала эпидемия ангин с преобладанием гемолитических стрептококков в зеве. Наблюдавшиеся авторами спорадические рецидивы у ревматиков также развивались после предварительной стрептококковой инфекции зева. Интересно, что, по наблюдениям Coburn'a гемолитический стрептококк, находящийся в зеве почти в чистой культуре во время ангины, держится там недолго и обычно исчезает к моменту развития ревматизма. Авторы приходят к заключению, что начало ревматического процесса связано со стрептококковой инфекцией. Аналогичные взгляды развивал в докладе на IV-м антиревматическом конгрессе Bradley (Англия).

4. *Кожные пробы.* Birkhaug и Small при внутрикожном введении фильтратов культур „Streptococcus cardio-arthritis“ получали положительную реакцию у ревматиков в значительно большем проценте, чем у неревматиков. Аналогичные результаты получил и Swift. По мнению этих авторов, полученные результаты указывают на этиологическую роль стрептококков.

Мы видим т. о., что вопрос об этиологическом значении стрептококков при ревматизме чрезвычайно сложен. Наиболее серьезными являются клинико-эпидемиологические данные, указывающие как-будто на связь между развитием ревматического заболевания и предшествующей стрептококковой инфекцией.

III. *Аллергическая теория.* Из сказанного ясно, что одна из основных трудностей, в которую упираются обе разобранные теории, состоит в том, что с точки зрения как той, так и другой теории трудно разрешить основное клинико-эпидемиологическое противоречие: развитие заболевания со специфической клинико-анатомической картиной после такого банального заболевания, как ангина. Это противоречие устраняется аллергической теорией, которая видит в специфической картине болезни не следствие специфического этиологического фактора, а результат особой реакции сенсibilизированного организма. Взгляд на ревматизм, как на аллергическое заболевание, был высказан еще в 1913 г. Weintraud'ом, который опирался при этом на аналогию с описанной Pirquet сывороточной болезнью.

Особенно солидное подкрепление получила эта гипотеза в последние годы в связи с разработкой вопроса о цикле развития ревматического очага. Дело в том, что лежащий в основе тканевых изменений при ревматизме экссудативно-альтеративный ревматический очаг представляет большое сходство с аллергическим (или „гиперэргическим“—Roessler) воспалением, возникающим при введении антигена в организм предварительно сенсибилизированного животного.

Прототипом аллергического воспаления является феномен Arthus'a; этот феномен состоит в том, что у животного, сенсибилизированного к чужеродному белку, последующее введение в кожу того же белка вызывает очень бурную местную реакцию с обширным некрозом („тканевая анафилаксия“). Подробные гистологические исследования при аллергических воспалениях привели к очень любопытным результатам. Оказалось, что в основе подобного воспаления лежит фибриноидный некроз соединительной ткани, за которым следует вторичная клеточная реакция, заканчивающаяся в конце концов образованием рубца. Последовательность этих изменений удивительно напоминает собою цикл развития ревматического очага. И там, и здесь в основе процесса лежит своеобразное „фибриноидное“ превращение соединительной ткани; все последующие изменения являются уже вторичными.

Klinge (1929 г.) в своих опытах пошел еще дальше. Он предварительно сенсибилизировал кролика инъекциями лошадиной сыворотки, а затем вводил этому животному сыворотку в коленный сустав. Таким путем автору удалось получить многочисленные очаги „гиперэргического“ воспаления в различных органах: в суставах, мышцах, сердце и пр. Получилось так. обр. экспериментально вызванное заболевание, которое по локализации воспалительных очагов в органах, их преимущественно периваскулярному расположению и гистологическому строению очень удачно имитировало ревматизм человека. Сотрудники Klinge вызвали развитие гиперэргических очагов, применяя у сенсибилизированного кролика охлаждение или травму вместо новой инъекции антигена.

С точки зрения сторонников аллергической теории ревматизм представляет собою гиперэргическую реакцию сенсибилизированного организма (по некоторым авторам,—реакцию на встречу антигена с антителом); при этом вид антигена не имеет особенного значения: в эксперименте одинаковые изменения могут быть вызваны при помощи сенсибилизации различными микробными токсинами, чужеродным белком и т. д. По отношению к человеческому ревматизму большинство сторонников аллергической теории приписывает роль антигена стрептококковому токсину. Они представляют себе патогенез ревматизма примерно следующим образом: инфекционный агент, находящийся в каком-либо месте организма (обычно в зеве) вырабатывает токсические продукты, которые многократно всасываясь, сенсибилизируют организм. Последующие поступления токсинов из очага вызывают гиперэргическую реакцию, т. е. ревматизм.

Эта теория отводит этиологическому фактору сравнительно скромную роль; главное значение в развитии ревматического процесса она приписывает гиперэргической реакции сенсибилизированного организма.

Мы видим т. о., что аллергическая концепция, во-первых, удачно устраняет ряд трудностей, встречаемых специфической и стрептококковой теорией, во вторых—хорошо объясняет ряд клинико-эпидемиологических фактов (связь ревматизма с прелшествующей инфекцией, влияние холода, травмы и т. д.), в 3-х, блестяще объясняет характер гистологических изменений при ревматизме. Слабое место аллергической теории—в том, что она базируется, главным образом, на данных эксперимента; но проводить полную аналогию между данными опытов на животных и патологией человека—дело довольно рискованное. В опытах на животных эндокардит, миокардит и артрит можно вызывать различными микроорганизмами и даже просто чужеродным белком. Но у людей мы не видим случаев развития ревматизма в результате любой инфекции: тиф, туберкулез, пневмококковые инфекции и проч. не вызывают „ревматической реакции“ даже при длительном существовании инфекционных очагов с наличием, казалось бы, всех условий для сенсибилизации организма. Кроме того идентичность изменений в опытах Klinge с ревматическими изменениями в тканях отрицается патологоанатомами, как Aschoff и Graeff.

Аллергическая теория поддерживается рядом клиницистов и патологов в СССР (Стражеско, Талалаев, Альперн), Германии (Roessler, Klinge, Veil), САСШ (Swift).

*Ревматизм и sepsis lenta.* Большой интерес представляет вопрос о патогенетических отношениях ревматизма к sepsis lenta (endocarditis lenta).

*Endocarditis lenta* резко отличается от ревматизма и по своей клинической картине (преобладание явлений септических—анемия, увеличение селезенки, васкулиты, нефрит и эмбодических, при отсутствии резко-выраженных явлений сердечной декомпенсации), и по патолого-анатомическим изменениям (язвенный эндокардит, отсутствие Ашофских гранул в миокарде), и наконец, в отношении бактериологических данных (присутствие в крови большого количества стрептококков, массивная стрептококковая бактериемия почти в 100% случаев).

При всем том, патогенетическая связь обоих заболеваний не подлежит сомнению; это вытекает из факта, что endocarditis lenta развивается почти исключительно у больных с ревматическими порчками клапанов. Вопрос о характере этой связи решается различными исследователями по-разному, в зависимости от того, какого взгляда придерживается тот или иной автор по вопросу об этиологии ревматизма. Приверженцы специфической теории считают ревматизм и endocarditis lenta совершенно различными заболеваниями с разной этиологией: они полагают, что endocarditis lenta вызывается стрептококком, чаще всего типа str. viridans, а р-м—неоткрытым еще возбудителем.

Сторонники же аллергической теории считают, что оба заболевания вызываются одним и тем же этиологическим моментом—стрептококковой инфекцией, и что клинко-анатомические различия зависят от различной реактивной способности организма в том и другом случае.

В одном случае, благодаря гиперэргической реакции сенсibilизированного организма, получается бурная местная реакция в различных органах (ревматизм). В другом случае, если иммунные силы организма подорваны, в ответ на ту же инфекцию получается общее септическое заболевание (endocarditis lenta).

Нельзя не видеть, что во взглядах сторонников специфической теории с одной стороны, и аллергической—с другой, отражаются различные общепатологические концепции.

Сторонники 1й теории исходят из положения, что характер реакции организма определяется, главным образом, особенностями этиологического момента. Сторонники аллергической теории, наоборот, считают, что специфическая реакция организма определяется не специфичностью причины, а состоянием самого организма в данный момент.

На происходившем в мае с. г. в Москве IV Международном антиревматическом конгрессе выступил с докладами ряд представителей как специфической теории (Schottmüller, Graeff, Fahr), так и аллергической (Стражеско). Дискуссия показала, что как те, так и другие продолжают оставаться на своих прежних позициях.

Мы видим, таким образом, что ревматизм вырос в крупнейшую патолого-клиническую проблему. Несмотря на большой прогресс, достигнутый за последние годы, целый ряд важнейших вопросов в этой области остается пока неразрешенным.

*Литература.* Для более подробного ознакомления с различными сторонами проблемы ревматизма можно рекомендовать: 1. Талалаев В. Т. „Острый ревматизм“ Москва, 1932. (Патологическая анатомия. Там же указатель литературы). 2. Klinge. „Der Rheumatismus“. Erg. d. allgem. Pathologie u. Pathol. Anatomie, 1933. (Патологическая анатомия и этиология, там же подробный указатель литературы). 3. Труды XI Всесоюзного съезда терапевтов. 1931. 4. „Acta rheumatologica“ № 20-21 февраль—май 1934 г. (Доклады к IV антиревматическому конгрессу). 5. Coburn a. Pauli „J. of. exp. Medicine“. Vol. 55, 1932. (Эпидемиология и бактериология зева). 6. Этингер Я. Г. „К вопросу о диагностике пороков сердца“. Клинич. медицина, 1934, № 1. 7. Ланг Г. Ф. Статья о клинике острого ревматизма в Большой медиц. энциклопедии. Т. XXVIII.

## Библиография и рецензии.

Труды нервной клиники гос. института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. Выпуск I 1934 г. Под ред. проф. И. И. Русецкого. 86 стр. 12 рис. Цена 2 р. 50 к.

Выпуск содержит 12 работ, касающихся различных вопросов невропатологии.

Работа: „*Заболевания периф. н. с. на производствах г. Казани*“, содержит ценный статистический материал заболеваний периф. н. с. у рабочих различных производств Татарии.

Материал указывает, что среди прочих равных условий на некоторых фабриках и заводах Казани отмечаются более частые заболевания периферической н. с., чем на других производствах. Отдавая должное работе, следует сказать, что авторы не обратили достаточного внимания на возрастные отношения, квалификацию, стаж и бытовые условия заболевших рабочих, при решении же вопроса о влиянии профессиональных и санитарных условий производства необходимо будет учесть и эти обстоятельства.

Большой интерес представляет работа: „*К изучению роли вегетат. нерв. сист. в патогенезе ишиаса*“ проф. И. И. Русецкого и асс. Н. И. Попова.

Не касаясь теоретического значения данной работы следует указать на ее важное практическое значение.

В настоящее время врачу уже нельзя руководствоваться обычными грубыми признаками различных форм ишиаса. Выясненные в данной статье вегетативные нарушения не только обогащают симптоматику ишиаса, но и создают предпосылку к более правильной терапии этого распространенного заболевания.

Далее имеются три работы, относящиеся к изучению коленного рефлекса.

1. „*Иннервация крупных сухожилий задней конечности собаки и т. д.*“ И. Я. Чураева. Работа очень обстоятельно и точно выясняет поставленный вопрос и будет иметь руководящее значение для дальнейших исследований в этой области. Весьма интересна его работа: „*К физиологии коленного рефлекса*“, где автор рядом удачно поставленных экспериментов выясняет отношение к коленному рефлексу сухожильных нервов, указывая, что в целом (эти нервы) не имеют заметно выраженного отношения к коленному рефлексу. Данные а. в значительной мере содействуют разрешению давно стоящего в литературе вопроса о природе коленного рефлекса.

Выясняя значение отдельных ветвей бедренного нерва для коленного рефлекса, а. значительно расширил опытным путем наше понимание колен. реф., как сложного явления, образующегося в результате „взаимодействия ряда рефлекторных движений“ со стороны мышц бедра.

Третья работа этого отдела:—„*Тормозный тип колен. реф.*“ проф. И. И. Русецкого. Невропатологу хорошо известны случаи, когда коленные рефлексы вызываются с большим трудом, что не раз вело к ошибочным диагнозам. По а. тормозный тип рефлекса встречается у лиц с экстрапирамидной недостаточностью и в его случаях у лиц астенического телосложения.

В III отделе имеются 2 статьи, касающиеся гематоэнцефалического барьера. Гематоэнцефалический барьер является одной из актуальнейших проблем невропатологии, требующей для своего разрешения тщательной проработки большого и разностороннего материала клинического и экспериментального характера. Обе работы: „*Г. Э. Б. при энц. паркинсонизме и мн. скл.*“ Попова и Бадюла и „*Субарахн. аутогемот. при эпид. энц. и мн. скл.*“—Бадюла и Тергулова—произведены авторами весьма тщательно и к оценке своих результатов авторы подошли совершенно объективно, содействуя в то же время пониманию динамики болезненного процесса и терапии при хрон. эпид. энцефалите и рассеянном склерозе.

В IV отделе напечатано 5 работ, относящихся к диагностике и терапии нервных болезней.

„*Лечебное действие гравидана при некоторых заб. нерв. сист.*“—асс. Н. А. Бадюла и д-р А. Н. Смирнов. По аа. гравидан оказывает хорошее влияние при климаксе, артериосклерозе и эксцитарных формах функ. забол. н. с.

К сожалению, в статье нет указаний на длительность, стойкость наступающих улучшений у больных после лечения гравиданом.

За последнее время гравидан широко входит в терапию разнообразных заболеваний и появление статьи по данному вопросу является своевременным и необхо-



димым, как в смысле выработки показаний, так и самой методики применения этого средства.

К очень важным выводам приходит П. А. Бадюл в своей работе „Р. Вассермана и Кана при невросифилисе в фликтенозной жидкости из-под мушек“.

Эта работа настоятельно указывает на необходимость в сомнительных случаях исследования фликтенозной жидкости на Р. Васс. и Кана.

Работа „О течении психогенных реак. состояний у лиц с огранич. неполноценностью н. с.“ д-ра Н. И. Попова—интересна как для врача—лечебника в смысле более правильного понимания некоторых психогенных реак. состояний, содействуя более правильной терапии и профилактике этих случаев, так и для страхового врача в смысле прогноза и определения инвалидности.

Работа „О признаках со стороны вегетат. н. с. при склеродермии“ проф. И. И. Русецкого, касаясь мало разработанной области, дает возможность ближе подойти к решению вопроса об участии вегет. н. с. в течении и развитии склеродермии и терапии этого заболевания.

В целом содержание сборника прежде всего указывает на большую интенсивную работу, которая ведется коллективом нервной клиники ГИДУВ'а. В этом выпуске затронуты, как вопросы клиники, диагностики и терапии нервных болезней, так и актуальные в настоящий момент в невропатологии теоретические вопросы.

Ознакомиться с содержанием этой книги необходимо не только специалисту невропатологу, но и врачам других специальностей.

*Кочергин.*

Современные проблемы шизофрении. Доклады на конференции по шизофрении в июне 1932 года. Медгиз, 1933 г. Стр. 164. Цена 3 р. 50 коп.

Шизофрения—это „психиатрический сфинкс“, который своей величавой загадочностью притягивает к себе лучшие умы психiatров всех стран и лишает их покоя.— „Ignorabimus“—таков приблизительно заключительный аккорд посвященного шизофрении девятого тома руководства по психиатрии, издаваемого Бумке Советские психиатры, далекие от агностицизма и пессимистических, упадочнических настроений Запада, почувствовали себя особенно шокированными „безнадежным IX томом Бумке“ и реагировали „боевым, оптимистическим призывом“—штурмовать и взять крепость шизофрении, разгадать тайну этого „сфинкса от психиатрии“. Таков основной характер конференции по шизофрении 1932 г., докладов, сделанных на этой конференции.

Каннабих („Проблемы единства шизофрении“) высказывается за то, что шизофрения уже теперь может рассматриваться, как настоящая *entité morbide*, и представляет резко очерченное по своей сущности нозологическое единство, распространенное на всем земном шаре, патогенетически независимое от расовых, географических и других особенностей больного и лишь отражающее патопластически эпоху, культурные, бытовые и ситуационные особенности заболевшего. Приблизительно к тому же заключению приходят Членов и Попова на основании изучения неврологии шизофрении (доклад: „К неврологии шизофрении“). Розенштейн излагает довольно обстоятельно интересную и практически весьма важную проблему мягких форм шизофрении“. Эти формы шизофрении остались, конечно, незамеченными острым глазом отца шизофрении, Блейлера, который обозначил их *латентной шизофренией*. Надо, однако сказать, что Блейлер и его школа не разрабатывали проблем латентной шизофрении, в то время как институт невропсихиатрической профилактики в Москве поставил вопрос о мягких формах шизофрении в производственный план 1932 года и сделал этот вопрос узловой своей тематикой, как в отношении структурного изучения симптомов самого процесса, так и исключительно своеобразных дефектных состояний, не лишающих больных работоспособности. Благодаря углубленному изучению вскрытого новой диспансерно-профилактической практикой материала мягкой шизофрении Розенштейну и его школе удалось охарактеризовать, как психопатологическую, так и соматическую сторону мягко протекающей шизофрении, причем Розенштейн в конце статьи напоминает, что система реконструкции психиатрической организации в „ступенчатую невропсихиатрическую сеть“, поворачивая нас к производству, вместе с тем поворачивает нас и к материалу больных с начальными и мягкими расстройствами, к лечению и управлению этими больными для сохранения и усиления их трудоспособности для целей социалистического строительства.

Серейский в докладе: „Соматологические проблемы шизофрении“ утверждает, что одной из центральных соматопатологических задач при шизофрении является

изучение обмена веществ. Липоиды мозга обладают органоспецифичностью, чем объясняется возможность искусственного повышения содержания липоидов мозга путем введения в организм гомологичных липоидов при условии комплексного их введения. Такого рода терапия, несомненно, показана при шизофрении. Обнаружение в мозгу гормональных веществ выдвигает проблему церебротерапии, т. е. лечения шизофрении кормлением цельным мозгом. Далее Серейский требует создания специального института по изучению обмена веществ и экспериментальной терапии психозов.

Иванов-Смоленский („Попытка патофизиологического подхода к шизофрении“) приходит к предположению, что в основе шизофрении лежит первичное нарушение неуродинамики внутри кортико-экстрапирамидной системы, а вместе с тем расстройством правильных взаимоотношений между корой и подкоркой, с одной стороны, между кортико-экстрапирамидной и кортико-пирамидной системой—с другой. Работа головного мозга, как целостная динамическая система, находится в состоянии внутреннего разлада, вызванного действием вредоносных факторов как экзогенного, так и эндогенного происхождения и нарушающего деятельность всего организма, как целого. В своем течении шизофрения может остановиться в стадии патодинамических изменений и при обратном развитии дать восстановление функции *ad integrum*, но она может также перейти в деструктивную фазу, с прогрессирующим течением или с исходом в выздоровление с дефектом.

Цельный ряд докладов (Гейера, Каменева, Когановича и Писвянского, Лвознера, Тартаковского, Цетлина) посвящен вопросам трудоспособности, труда, трудотерапии при шизофрении. Аккерман дает „Объем шизофрении в судебно-психиатрическом разрезе“. Не забыта и детская шизофрения, которой посвящены два доклада: Сухаревой „Особенности течения шизофрении в детском возрасте“ и Т. Симсон (К „клинике шизофрении раннего возраста“).

Таким образом сборник довольно полно отражает ту интенсивную работу, которая ведется советскими психиатрами в области шизофрении и хорошо знакомит с достижениями советской психиатрии в вопросах теории (Шмарьян. К постановке некоторых теоретических проблем шизофрении“; Внуков. „Опыт систематизации шизофренической симптоматики“; Выгодский, К проблеме психологии шизофрении и практики шизофрении“. Психиатр-специалист должен, конечно, изучать сборник в подлиннике.

Ив. Галант (Ленинград).

*Детские болезни и борьба с ними.* Материалы соматического сектора клинического отдела центр. научно-исслед. ин-та санитарии и гигиены детей и подростков НКЗ РСФСР. Под ред. дир. Ин-та Э. Ю. Шурпе. Госмедизд. М. 1934 г. 418 стр. Ц. в пер. 9 р.

В краткой журнальной рецензии невозможно хотя бы только перечислить все 26 статей, содержащихся в сборнике. Приходится ограничиться лишь наиболее существенным. Больше половины книги занято клиническими темами.—Первые две статьи посвящены эпидемическому менингиту. В интересной статье проф. А. А. Колтыпина сделана попытка классифицировать церебро-спин. менингит на основании интенсивности симптомов, типичности течения, наличия ремиссий, осложнений и пр., в изложении влетено много содержательных замечаний по вопросам клиники и патогенеза менингита. С. М. Левина и В. Д. Маркузон разработали (со стороны симптоматологии преимущественно) 48 наблюдавшихся ими случаев ц.-сп. менингита. Не применяя сумороточного лечения авторы имели сравнительно невысокую смертность; надо, однако, заметить, что в их материале совсем не было детей грудного возраста, и сравнительно мало было детей до 3 лет, а средняя продолжительность болезни получилась очень большая.

Далее идет ряд статей о ревматизме и засорениях сердца: Статистическая обработка более 1000 старых историй болезни и план борьбы с ревматизмом (В. Д. Маркузон и А. Д. Левашева); подробный реферат интересной книги Роптон и Schlesinger о новейших достижениях в изучении ревматизма (В. Д. Маркузон); клинические наблюдения над ревматизмом у детей (С. В. Розенберг). Автор последней статьи не применял солициловых препаратов для лечения ревматизма и в 90% своих случаев видел „улучшение общего состояния“, но со стороны сердца в 1/2 случаев улучшения не было, а в 1/4 случаев было ухудшение.

Статьи об этиологии и патогенезе пороков сердца у детей (Е. Е. Гранат и Л. М. Орловой) и клинике врожденных и приобретенных пороков (тех же авторов совместно с Н. А. Пановым и Р. И. Эвентовой) содержат мало нового, но благодаря приведенным в виде иллюстрации собственным наблюдениям и обстоятельности изложения читаются с интересом. Много нового даст большинству педи-

атров статья Н. А. Панова о современных методах рентгенологического исследования сердца.

Очень полезна будет статья Р. М. Марголис о бронхоэктазиях в детском возрасте, так как это заболевание недостаточно известно широкими кругами врачей и диагноз его ставится слишком редко. Жаль только, что автор, установившись подробно на более известной резко выраженной форме, слишком кратко описал более равную бедную симптомами форму, которая чаще всего и проглядывается.—Работа Н. А. Панова и А. Гельфон о орнхографии хорошо дополняет предыдущую статью.—К клиническому отделу сборника надо отнести также 3 статьи о питании и обмене веществ у детей (Л. М. Модель, Е. Ф. Сидельниковой, Н. П. Савватимской, А. А. Шутовой, В. В. Поройковой, В. В. Кочергиной, и П. И. Цитовской) и работу В. Л. Троцкого, Эвентовой и Ширвид о микрофлоре зева при скарлатине.

В особую группу могут быть выделены статьи, посвященные вопросом организации охраны здоровья детей, как постановка сигнализационного учета заболеваемости (статья Е. Х. Ганюшиной), задачи борьбы с детск туберкулезом во II пятилетке (А. И. Кудрявцевой и В. Д. Маркузон), работа дневного санатория (Л. М. Орловой), внебольничная помощь (М. Пелевиной) и др.

В сборнике имеется также ряд статей отчетного характера: о деятельности терапевт. клиники Ин-та, о научных конференциях, о комиссии по борьбе с внутрибольничными инфекциями.

Книга издана в общем тщательно, хотя имеются и досадные технические или редакторские недосмотры (напр., на стр. 112 и 254—в цифрах, на 261 стр.—ссылка на какую-то статью д-ра Васильева, которую, повидимому, предполагалось поместить в сборнике, но которая туда не попала).

В общем можно сказать, что книга, несомненно, будет полезна для педиатров, для работников по ОЗД и П. и может служить также в качестве пособия для студентов педиаатрических факультетов.

Проф. Е. М. Ленский.

„Мать и дитя“ Изд. Ленинградск. предств. Всесоюзн. Об-ва культ. связи с загран. и ясельн. упр. Лен. горздравотдела. Ц. 5 р.

Прекрасный альбом размером в 30 на 45 см.; более 50 очень демонстративных фотографий показывают важнейшие моменты деятельности учреждений охраны материнства и младенчества. В пояснительном тексте на русском и английском языках изложены принципы и основные формы советской системы охраны матери и ребенка. Альбом этот не только будет полезен для ознакомления иностранцев с советской ОММ, но он может служить и наглядным пособием во время бесед об ОММ, на соответствующих лекциях и т. п.

Проф. Е. М. Ленский.

## Рефераты.

### а) Экспериментальная медицина.

1) О механизме действия морфия на кишечную перистальтику. M. Suo (Keijo J. of Med. 1932., реф. Zbl. f. Chir. 1934, № 2) при интравенозном введении 2 mg Morph. hydrochlor. (Morgsk) на килограмм веса тела кроликов не наблюдал изменения перистальтики; 5—10 mg ведет к задержке перистальтики; свыше 20 mg, напротив, вызывает всегда возбуждение перистальтики. У ваготомированных кроликов не отмечается влияние действия морфия на перистальтику кишек. У хронически морфинированных кроликов внутривенное введение малых и больших доз морфия ведет к усилению перистальтики кишек. Задержка перистальтики происходит вследствие изменений в ауэрбаховском сплетении. Автор нашел в этом сплетении, а также в мейснеровском вакуольное перерождение ганглиозных клеток.

И. Цимхес.

2) Ревматизм. Gutzent (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125 H. 6 S. 672—689, 1933 г.) инъецировал здоровым кроликам под кожу стерильные экстракты рада

веществ (коровьего, телячьего, свиного и куриного мяса, молока, яиц и др.). Через 3—4 недели повторных инъекций (1 р. в 8—10 дн.) тот же экстракт вводился около сустава или в сустав. В течение 24 часов сустав опухал и получалась местная и общая реакция, сходная с наблюдаемой при остром ревматизме. При некоторых воздействиях (травма, охлаждение) со стороны б-ного сустава наступали и без повторных инъекций спонтанные обострения с опуханием, экссудатом и др. признаками. Повторные инъекции экстракта давали повторные обострения. Очень часто со стороны суставов, спустя 2—3 мес. наблюдался целый ряд рентгенологических изменений (атрофия, обеднение кальцием, сужение щели, экзостозы и др.), характерных для *arthritis deformans* человека.

Таким образом, с помощью содержащих белок экстрактов из пищевых в-ств удается на сенсibilизированных этими же экстрактами кроликах (и крысах) вызывать гиперергические реакции со стороны суставов, которые клинически, рентгенологически и гистологически аналогичны с явлениями при остром и хроническом ревматизме. Специальные опыты показали, что здесь имеется известная специфичность по отношению к тому или иному белковому в-ству. Опыты с содержащими белок экстрактами из мертвых паразитов (напр., *ascaris* и др.), плесневых грибов, мертвых патогенных и непатогенных микроорганизмов дали такие же гиперергические реакции со стороны суставов, как при ревматизме у человека.

На основании клинических и экспериментальных данных а. видит в ревматических процессах на суставах, мышцах, нервах и сухожилиях при всех формах острого и хронического ревматизма, в мышечном ревматизме и других описываемых отдельно формах ревматизма один и тот же процесс, — гиперергическую реакцию, вызванную унаследованной или благоприобретенной повышенной чувствительностью по отношению к чужеродным белкам. Этот чужеродный белок, создающий повышенную чувствительность, может происходить из пищевых в-ств, из тел микроорганизмов, паразитов, грибов. Большую роль играют и вторичные факторы, которые при наличии гиперергии могут вызывать процесс. Сюда относятся действие холода, травм и состояние вегетативной нервн. и эндокринной сист., которые влияют не только на течение реакции, но даже на ее проявление во вне.

Э. М.

3) Horst Oertel. *Об иннервации опухолей.* (Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys., т. 292, кн. 2, 1934). О присутствии в опухолях нервных элементов в последнее время много писали и спорили. Все разногласия можно разделить на четыре спорных вопроса: 1) Можно ли вообще доказать присутствие нервных элементов в настоящих опухолях? 2) Являются ли демонстрированные некоторыми авторами нервы действительно новообразованными или нервами, окруженными опухолью? 3) Находятся ли во всех группах опухолей нервы? 4) Являются ли новообразованные нервы необходимой составной частью опухолей ткани или они лишь результат регенерации, вызванной внедрением опухоли в нормальную ткань? Автор занимается этими вопросами с 1925 года и уже неоднократно высказывался на эту тему в печати. В настоящей работе он подчеркивает (на основании исследования большого материала), что нервные волокна легче найти при типичном альвеолярном раке, чем при диффузно растущих, богатых клетками и бедных стромой опухолях. А. на основании своих новейших исследований не может присоединиться к мнению Mühlmann'a и Karbanaliew'a, а остается при своей, уже ранее высказанной точке зрения что *все опухоли снабжены нервами*, которые распространяются на всю опухолевую ткань и, приспособляясь к ее развитию, теснейшим образом связаны со всеми элементами опухолевой ткани.

Т. Шарбе.

4) Тихомиров Дм. *О влиянии ферментов злокачественных опухолей на эластичную ткань.* (Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys., т. 292, кн. 2, 1934). Экстракты саркоматозной ткани переваривают *in vitro* эластические волокна стенки артерий Глицериновые, алкогольные и водные вытяжки действуют точно таким же образом. Экстракты раковой ткани действуют слабее на эластические волокна. Резко выраженную склонность сарком к метастазам нужно объяснить этим переваривающим действием на стенки артерий; сравнительно редко наблюдаемое распространение рака кровяным путем соответствует более слабой ферментативной разрушительной силе на сосудистые стенки.

Т. Шарбе.



5) S. Yamada с сотрудн. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 90, N.  $\frac{3}{4}$  S. 342—48, 1933 г.), исследуя группу японских солдат, нашел, что при пункции плевры у здоровых людей можно добыть серозную жидкость в 48% случаев. Количество жидкости увеличивается после физических напряжений; результат пункции в этих случаях положителен в  $\frac{3}{4}$ . Количество плевральной жидкости большей частью незначительно, — от нескольких пенястых пузырьков до нескольких куб. см., иногда еще больше. Клеточных элементов в среднем 450 на куб. милл., преимущественно мононуклеары. Количество белка в среднем 1,7%, Ph—7,4 (всегда выше, чем в сыворотке того же человека), Ca—7,2 mg, Na—324 mg, K—22,5 mg, молочной к-ты — 1,8 mg. Усиленное дыхание и физическая работа увеличивает количество жидкости, изменяет ее цвет (она становится мутнее), увеличивает содержание в ней форменных элементов, изменяет содержание белка.

Э. М.

### б) Токсикология и фармакология.

6) Chabanier H. и Lobo-O'Neill (Pres. med. p. 28—29 1933 г.) сообщают об 11 случ. отравления *Hg. oxysulfatis* В 10 сл. тяжелый нефрит. В 7 из них гипохлоремия, усиливавшаяся с 3-го дня после отравления. Кроме рвоты и поносов в происхождении гипохлоремии играет роль уход Cl в ткани. Тяжесть общих явлений и высота RN стоят в связи со степенью гипохлоремии. Последняя, не являясь причиной заболевания почек, все же способствует развитию заболевания. Из 10 случаев 9 излечилось, 1 умер от другого заболевания.

Лечение состояло в введении NaCl до 15,0—30, в сутки до достижения нормального уровня NaCl в крови.

Э. М.

7) О травматическом отравлении ртутью. A. Borchard (Zentralbl. f. Chir. 1933, № 51) отмечает, что большинство травматических отравлений происходит от неосторожного обращения с термометрами, особенно со стороны ухаживающего персонала. Спустя 4—7 дней, несмотря часто на заживление раны, наступают явления отравления большей частью не со стороны желудочно-кишечного тракта, а в виде общей слабости, головной боли. Если источник отравления не удален, возможны явления со стороны пораженных печени и почек. Раны необходимо иссекать и вести открытым путем. Общее укрепляющее лечение и бедная поваренной солью диета.

И. Цимхес.

8) R. Rivoire. Динитрофенол. (La presse médicale, № 38, 12/V 1934, стр. 768—770).

Динитрофенол по своему физиологическому действию близок к тироксину, стимулирует процессы окисления. Это свойство присуще также динитроафтолу, динитрокрезолу, динитротимолу и динитроциклопентилфенолу. Динитрофенол употребляется при лечении ожирения. Формула— $C_6H_3(NO_2)_2OH$ , при чем положение  $NO_2$  в мета и пара. В практике употребляются карбонаты динитрофенола, хорошо растворяющиеся в воде. Фармакодинамическое действие больших доз, до 0,1 гр. на кило веса животного, состоит в появлении полипноэ, до 300 выдыханий в минуту, в повышении  $t^{\circ}$  до 44—45°; во время этой гипертермии смерть может наступить довольно скоро и спустя  $\frac{1}{4}$  ч. уже наступает трупное окоченение. Гипертермия является характерным свойством динитрофенола и следствием значительного повышения окислительных процессов в клетках, что доказывается определением основного обмена. Животные, потреблявшие 100 кб. см. кислорода в минуту, начинают потреблять литр и больше, расход калорий подымается с 2,5 до 30 калорий в час на кило веса. Если уменьшить дозу в 10 раз, то полипноэ не наблюдается, но температура все еще высокая; если же еще уменьшить дозу до 3 mg на кило веса, то гипертермии уже больше не наблюдается, но измерение основного обмена показывает его увеличение на 30—50%. Применение малых доз в течение нескольких дней повышает толерантность животного к этому препарату, к дозам, многократно превышающим миним. смертельные дозы, но это свойство не абсолютное. В хронических случаях отравления наблюдаются массивные повреждения печени и почек, аналогичные тем, какие наблюдаются при отравлении фосфором.

Работами M a u e r g'a и его учеников установлено, что гипертермия периферического происхождения, как гиперпродукция тепла в мускулах. Они обнаружили уменьшение гликогена в мускулах на 50—75% за счет усиленного окисления его

динитрофенолом. Наблюдаются также качественные изменения соединений фосфора, значительное уменьшение фосфагена и аденилпирофосфорной кислоты. Липоиды также подвергаются окислению и наблюдается уменьшение содержания липоидов и фосфагидов в мускулах. Протеиды мало окисляются и не поддаются измерению в таких малых величинах. При гипертермиях от динитрофенола наблюдается уменьшение глутатиона в мускулах. Эти химические изменения при динитрофеноле отличаются от аналогичных химических изменений при мускульной работе только тем, что освобождающаяся энергия превращается в тепловую, а при мускульной работе — в кинетическую энергию.

Из шести изомеров динитрофенола только изомеры 1—2—4, 1—3—4 обладают способностью активно стимулировать окислительные процессы в клетках, остальные четыре этим свойством не обладают, а вызывают метгемоглобинообразование. Представляет большой интерес тот факт, что азотистая группа в положении пара всегда действует стимулирующе на окислительные процессы; это относится к металеновой сини, к тиониновой сини, к тироксину, к динитронафтолу, к динитротимолу и т. д.

Дозы в 3—5 мг на кило веса давали повышение основного обмена на 20—40% без изменения  $t^0$ , пульса и дыхания у людей, не вызывая раздражения симпатикуса. Дозы в 5—10 мг на кило веса вызывают сильный пот, а доза выше 10 мг дают гипертермию, учащение пульса и дыхания. При применении препарата в продолжение многих дней наблюдается потеря в весе приблизительно около килограмма в неделю. Наблюдается разная чувствительность людей к этому препарату, одни дают понижение веса при дозе в 1 мг на кило веса, другие дают такой же результат при дозах в 5—6 раз более высоких.

В 10% случаев наблюдается недостаточный эффект от лечения ожирения динитрофенолом. В 6—10% случаев наблюдаются дерматиты типа urticaria, разной интенсивности. Это осложнение аллергической природы обычно легко протекает и в течение 4—6 дней совсем проходит. Другое осложнение, это — изменение вкусового ощущения, больной испытывает ощущение соленого сахара, — другие вкусовые ощущения не изменяются. У больных, принимающих большие дозы, наблюдается желтушное окрашивание покровов и сыворотки крови, что заставляет опасаться поражения печени. Но это окрашивание есть следствие изменения цвета крови, так как, если прибавить к сыворотке одну каплю 5% HCl, то цветной показатель становится нормальным. Противопоказаний к употреблению динитрофенола не отмечают, не рекомендуется лишь применять при диабете<sup>1)</sup>. Сравнительно терапевтическую ценность динитрофенола с тироксином и другими препаратами щитовидной железы при лечении ожирения, автор отдает предпочтение динитрофенолу.

*А. Плещицер.*

### *в) Внутренние болезни.*

9) *Действие пирамидона на углеводный обмен.* Случайное наблюдение над тяжелым диабетиком с фурункулезом и высокой температурой, где после дачи пирамидона, наряду с падением  $t^0$ , в течение нескольких дней наблюдалось и падение сахара крови, послужило G. Krause и H. Marx'у (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125, N. 4, 1933 г.) поводом для более детального изучения действия пирамидона на здоровых и диабетиков. Пирамидон применялся per os (2% раствор в дозах 0,1—1,0) и внутривенно (2% раствор в дозах 0,03—0,2). Оказалось, что пирамидон мало изменяет сахар крови у здоровых, но большей частью ведет к понижению сахара крови у диабетиков; в больших дозах он может повысить у диабетиков сахар крови. При нагрузке сахаром пирамидон, даваемый вместе с нагрузкой, усиливает у здоровых начальную гипергликемию, в фазе падения кривой — усиливает гипогликемию. И у здоровых, и у диабетиков пирамидон усиливает гипогликемическое действие инсулина. При длительном применении его действие ослабевает, поэтому надо давать его с перерывами (3—5 дней лечения, 1—2 дн. перерыва). Пирамидон особенно рекомендуется у лихорадящих диабетиков с лабильным обменом.

*Э. М.*

<sup>1)</sup> Случаи интоксикации динитрофенолом будут помещены в след. № журнала, рефер. отд.

*Ред.*

10) L u c k e Н. (Ztschr. f. kl. Med. Bd. 125, Н. 3—4, S. 361—369, 1933), обсуждая вопрос о возможности *длительного понижения сахара крови путем денервирования надпочечников*, на основании своих исследований приходит к выводу, что в методе денервирования надпочечников теоретически имеется зерно истины. Однако, практически этот метод навряд ли может считаться пригодным для лечения диабета. Он не дает длительного эффекта, так как уже через 3—4 недели после операции можно на основании исследования действия контраинсулярного гормона передней доли гипофиза на сахарную кривую доказать, что нервные пути надпочечников снова восстановились.

Э. М.

11) Исследуя *молочную к-ту и сахар в крови в экссудатах и трансудатах*, J. Friesz и E. Mohos (Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 173, Н. 5, S. 545—549, 1932 г) нашли, что в экссудатах содержание молочной кислоты выше (в среднем в 4 раза), а содержание сахара значительно ниже (в средн. на  $\frac{1}{2}$ ), чем в крови. Увеличение молочной к-ты происходит за счет гликолиза сахара ферментами лейкоцитов (вследствие чего в экссудатах, богатых лейкоцитами, находят большие количества молочн. к-ты). В трансудатах количество сахара и молочной к-ты почти такое же, как в крови (здесь нет гликолиза). В канкрозных экссудатах количество молочн. к-ты в среднем на  $70\%$  выше, чем в крови, но сахар не как в экссудатах, а как в трансудатах (т. е. почти как в крови). Следовательно при этом молочная кислота не является результатом гликолиза. Увеличение количества молочн. к-ты при раке является результатом обмена в опухолевой ткани (сильное образование молочной к-ты клетками). Т. образом увеличенное, но не резко, содержание молочной к-ты в экссудатах по сравнению с кровью, наряду с почти равным с кровью содержанием сахара, говорит за раковое происхождение исследуемого экссудата. Так как исследование молочной к-ты довольно сложное, то ее считают достаточным для клинических целей исследование одного только сахара,—если сахар в экссудате значительно ниже, чем в крови, то это говорит за воспалительный экссудат, если же разница незначительна, то за канкрозное происхождение экссудата.

Э. М.

### г) Педиатрия.

12) *Пептические язвы у детей* часто обнаруживаются при помощи рентгенологического исследования в детских клиниках. В острой форме язвы встречаются и у грудных детей, у которых имеются различные признаки вроде мелены, болезненности в подложечной области, рвоты и т. д. У детей, начиная с 9 летнего возраста Kennedy R., (Jouч. of pediatr. 2. P. 641. 1933) находил уже более типичную клиническую картину, которая во многом напоминает язву у взрослых.

Р. Гасуль.

13) *О продромальном периоде кори*. D-r Ludwig Veilchenblau. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 54, Н. 6) приводит свои наблюдения (в количестве 1<sup>7</sup>), на основании которых он дает новые опорные пункты для ранней диагностики продромальной стадии кори: в некоторых случаях эпидемии кори он находил в зеве ребенка нежный налет на обеих миндалинах, имевший вид как будто ребенок только что поел шоколад, кроме того, прощупывались с обеих сторон нижней челюсти регион. увеличенные лимфатические железы, величиной с ядро сливы. Пятна Коплика могли не быть. Такой нежный налет он находил в незначительном числе случаев. Напротив, увеличение лимфатических желез позади угла нижней челюсти он находил во всех случаях продромы кори, при чем железы были припухшими, чувствительными, величиной с ядро сливы или зерно миндаля. т. е. в одном направлении (продольном) больше, чем в другом. Такая форма распухших лимфатических желез отличает продромальный период кори от обычной ангины, при которой железы бывают круглые и величиной с ядро вишни, в чем автор неоднократно мог убедиться. Опухание лимфатических желез может оставаться спустя еще 3—4 недели после окончания кори. В случаях амбулаторной кори (без сыпи, с небольшим повышением т/ры и явлениями бронхита) автор всегда находил вышеупомянутые железы распухшими, имеющими своеобразную форму. Он считает, что на начальную стадию кори, как заболевание миндалин—должно быть обращено внимание больше, чем это было до сих пор. Далее автор высказывает предположение о том, не явилось ли бы возможным в первые дни после предполагаемого

заражения ребенка корью, в целях предохранения его, помешать развитию у него инкубационного периода, освещать миндалины и регионарные лимфатические железы рентгеновскими лучами, так как предполагается, что миндалины являются входными воротами для инфекции.

*Близови.* (Свердловск).

### д) Хирургия.

14) О функциональной пластике при грыжесечениях. W. S. Kofman (Zentralbl. f. Chir. 1933. № 51) при прямых паховых грыжах и рецидивных предлагает замещать дефект брюшной стенки следующим путем: вырезывается четырехугольный лоскут апоневроза на ножке кверху медиальнее наружного пахового кольца и затем после удаления мешка образцованный лоскут апоневроза своим вытянутым наружным краем подшивается к пупартовой связке, а внутренним и нижним—закрывает дефект в апоневрозе.

*И. Цимхес.*

15) Tammann и Deutelmöser (Zbl. Chir. 1934, № 9) описывает 27 случаев удаления селезенки.

1. В 5 случ. спленэктомия была произведена по поводу разрыва селезенки. 2 б-х умерло, 3 б-х находятся под наблюдением от 1½ до 14 лет. В первые месяцы после удаления селезенки у этих больных в крови наблюдалось большое количество эритроцитов с тельцами Jolly, которые лишь с годами почти совершенно исчезали. Полиглобулия не наблюдалась. Количество Hb и Eг достигало нормы, а резистентность Eг не изменялась. Количество кровяных пластинок и время свертывания крови оставались без изменений. В 2 сл. Blutungszeit было чрезвычайно ускорено. Во всех 3-х случаях оставался лимфоцитоз (40—60%).

2. 8 б-х были оперированы по поводу гемолитической желтухи и все перенесли спленэктомию. Срок наблюдения от 1½ до 10½ лет. У этих больных наблюдалось уменьшение резистентности Eг, количество гранулированных Eг с течением времени значительно уменьшалось, между тем тельца Jolly долго еще находились в крови. В одном случае (0½ лет после операции) L = 16.500. Вилирубин крови—норма, уробилин и уробилиноген отсутствовали.

3. 2 б-х оперированы по поводу эссенциальной тромбопении. Один умер через несколько часов после операции; другой больной находится под наблюдением 10 лет, у него существенных изменений со стороны крови не было.

4. Двое детей были оперированы по поводу болезни Gaucher'a, срок наблюдения от 5½ до 8 лет. Психическое и физическое развитие—норма, печень значительно уменьшилась, пигментация кожи совершенно исчезла, изменений со стороны костной системы не было.

5. Из 2-х больных с болезнью Banti один умер в конце операции, другой находится под наблюдением 12 лет.

6. Один больной (клинический диагноз—закупорка d. choledochii) находится под наблюдением 4 года.

7. Больной с миелоидной лейкемией (вес селезенки 2,7 кг). Умер через несколько дней после спленэктомии.

8. Из 2 б-х с пернициозной анемией один умер тотчас после операции, другой находится под наблюдением 4 года.

9. В последней группе спленэктомий 4 неясных случая, среди которых у одного больного была блуждающая селезенка. У этого б-го, оперированного 27 лет тому назад, все еще были тельца Jolly в крови.

*В. Пшеничкиков.*

16) Hirosh Shinoda. Успешная экстирпация большого, солитарного туберкула мозга. (Mith. med. akad. Kioto, т. 9, кн. 1, 1934). Количество хирургически леченных случаев мозговых опухолей в Японии едва достигает 50. А. оперировал 23-летн. мужчину по поводу опухоли мозга в области Gyrgus centr. ant. sinistra. Местная анестезия. Опухоль, как и ожидалось, находилась в глубине, величиною с детский кулак. Гистологически—солитарный туберкул. Заживление per primam. В течение нескольких недель пациент оправился совершенно.

*Т. Шарбе*

17) К лечению переломов позвонков. Prof. H. Helferich (Zentralbl. f. Chir. 1933. № 50) для лечения переломов предлагает не накладывать гипсовых корсетов,



ведущих к большей или меньшей степени шока, а путем лечения без иммобилизации при коечном пребывании 6-ого массаж поколачивания шаром.

*И. Цимхес.*

18) *Лечение септицемии интравенозными инъекциями алкоголя.* M. Hamburger et Quegin (Presse medic. 1933. № 19) употребляли 33% алкоголь в количестве от нескольких куб. см. до 200 для внутривенного впрыскивания. Шприцы и канюли следует парафинировать. Авторы наблюдали 2 успешных случая. Весьма интересно, что лечение алкоголем производится в то время, когда требуется усиленная борьба с сердечной, печеночной и почечной слабостью.

*И. Цимхес.*

19) *Лечение остеомиелитов личинками* W. Martin и W. G. Heeks. (Ann. of Surg. 1932 г. № 96) критически относятся к новому способу лечения остеомиелитов личинками и считают метод Огг'а более ценным.

*И. Цимхес.*

20) *Экспериментальные исследования относительно влияния желез внутренней секреции на лечение ран.* Hans Joachim Lauber (Brunn Beitrage, 1933, Bd. 157) убедился, что в деле лечения ран важно влияние гормонов, а не действие протеинов. Богатый подвоз гормонов ведет к быстрому улучшению обмена веществ, а последнее способствует быстрому заживлению ран.

*И. Цимхес.*

21) *Роль микробной флоры желудочно-дуоденальных язв в возникновении легочных послеоперационных осложнений.* Voiron (Pr. Med. 1934, № 16) в своей диссертационной работе сообщает, что в 53 случаях легочных осложнений после операции на желудке инфекция проникла из носоглотки, а не в результате метастазов из желудочных поражений. Voiron и Aubertin распыляли вирулентных микробов в носоглотке морских свинок, желудок которых был травмирован, и получали воспаление легких. Аа. рекомендуют дезинфекцию носоглотки, сведение к минимуму травмы желудка и введение антистрептококковой сыворотки в течение анестезии.

*Н. Крамов.*

22) *Редкие формы послеоперационного и посттравматического газообразования в тканях.* Dr Hermann Jensen (Zentrbl. f. Chir. 1934, № 12) наблюдал 3 случая острого аппендицита, где спустя 3—5 дней после операции был обнаружен газ в окружности операционной раны. Бактериологическое исследование в одном случае дало *bact. coli* и микрококки. Во всех своих наблюдениях автор не мог доказать, что причину газообразования в ранах является наличие инфекции.

*И. Цимхес.*

23) *О состоянии электролиза в асептических ранах.* Prof. Dr. H. Tamman и Dr. K. Andressen (Brunn Beitr. z. klin. Chir. 1933. Bd. 158. H. 5) наблюдали при своих анализах асептически протекающих ран электролитические отличия по сравнению с сывороткой: Са и К увеличены, напротив, Na уменьшился, Cl слабо понижен.

*И. Цимхес.*

24) *Эмболия легких и погода* Hermann Domrich и Helmut Wagemann (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 238) пытались установить связь между частотой эмболий и метеорологическими изменениями и пришли к заключению, что явного влияния погоды на происхождение эмболий не существует.

*И. Цимхес.*

25) *Гнойные воспаления и времена года.* Max Ernst (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 238) наблюдал за частотой нагноительных процессов кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, флегмона, панариций и абсцесс) и не нашел связи их с погодой и временами года.

*И. Цимхес.*

25) *Случай Hydrocele femoralis cruralis communicans* описывает Prof. H. Hiltgenreiner (Zentrbl. f. Chir. 1933. № 50). Большинство авторов подразумевают

под этим названием скопление жидкости в круглой связке после частичной облитерации processus vaginalis communis (N и с К'овский канал).

И. Цимхес.

27) В казуистике паховых и бедренных грыж с необычным содержанием. К. W. Helmstaedt (Zentralbl. f. Chir. 1934, № 2) приводит 6 случаев необычных находок в грыжевом мешке: Meskel'ev дивертикул в грыжевом мешке, аппендицит в грыжевом мешке, аппендицит с эмпиемой грыжевого мешка с одновременно существующей правосторонней паховой грыжей, инкапсулированное кровоизлияние в грыжевой мешок, опущение яичника и трубы в детской паховой грыже.

И. Цимхес.

### е) Акушерство и гинекология.

28) В вопросе об участии тканей внутриутробного плода в экспериментальной сверхчувствительности к белку. Junghans и Girgensohn (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3) в опытах на кроликах установили, что сосудистая система плодов, на парентерально введенный во время беременности матери чужеродный белок реагирует еще в матке развившимся гиперергическим воспалением. Эти наблюдения приобретают некоторое значение и для патологии человека, обращая внимание на изучение вопроса об эндокардите у плодов.

П. Маненков.

29) Менструальный цикл и предрасположение к инфекции. Hubert (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3) обнаружил, при непрерывных наблюдениях в течение нескольких менструальных циклов, в большинстве случаев сильную бактерицидность против сибиреязвенных палочек в течение менструации и непосредственно за нею. Эта бактерицидность обыкновенно отсутствовала во второй половине менструального интервала. Этот факт он подтверждает и клиническими наблюдениями, которые показывают, что у здоровых женщин склонность к экстрагенитальным инфекциям в течение и после менструации меньше, чем во второй половине межменструального промежутка.

П. Маненков.

30) M. S. Boon V. Ochsée. (Monatschr. f. Gyn. u. Geburtsh. Bd. XCV) дает литературную сводку об успешном применении *Pernoxton'a* при эклампсии и приводит собственные три случая. Вообще результаты лечения эклампсии в Амстердамской акушерской клинике превосходны: на 127 сл материнская смертность составляет 40%, а детская—100%. Противопоказанием к применению перноктона служат: возраст до 15 лет, истерия, низкое кровяное давление, токсическая струма, сильное ожирение и алкоголизм. При соблюдении этих условий можно почти наверное избежать смертельных случаев от применения перноктона.

Т. Шарбе.

31) Лечебное действие наполнения иодолом матки и труб у стерильных женщин. Schultze (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3), на материале в 209 бесплодных женщин, из которых 43% имели двустороннее зарощение труб и 57% — одностороннее, пришел к выводу, что в не так уже малом % случаев наполнение матки и труб контрастными жидкостями (иодипин и липоидол) дает возможность наступлению беременности.

И. Маненков.

## Заседания медицинских обществ.

### Краевая научная медицинская ассоциация АТССР

Протокол заседания Гигиенической секции научно-медицинской ассоциации от 23 мая 34 г.

Присутствуют: проф. Шварц, Мухамедьяров, Троцкий, Лукьянов, д-ра Тимофеев, Зеленов, Смирнов, Эмдин, Мансуров, Годнева, Шулпинов, Загорский, Чернцова, Иоффе, Кондаков, Добряко-

ва, Ясницкая, Трейман, Исхахова, Кнейцер, Бугайчук, Померанцев, Завражнов, Штукалев, Рогаткин и Булашев.

Повестка дня:

- 1) Ассистент А. Т. Тимофеев: „Промышленный травматизм и борьба с ним в условиях Козловского комбината „Стройдеталь“.
- 2) Проф. И. К. Лукьянов: „О работе конференции научно-исслед. ин-тов Коммун. хоз-ва и гигиены“.
- 3) Д-р М. И. Зеленов: „Опыт хлорирования воды казводопровода весной 34 года“.

Слушали: Доклад ассистента А. Т. Тимофеева: „Промышленный травматизм и борьба с ним в условиях Козловского комбината „Стройдеталь“.

Автор характеризует социально-экономическое значение травматизма и того экономического ущерба, который он наносит стране, ярко рисует разницу постановки дела борьбы с травматизмом в СССР и капиталистических странах. Он вскрывает классовую направленность буржуазных ученых, которые в своих работах проявляют заботу об охране интересов не рабочих, а капиталистов. В специальной части он дает динамику травматизма как по комбинату в целом, так и по отдельным цехам и устанавливает связь между травматизмом и теми материально-техническими причинами, которые его обусловили. Устанавливает зависимость травматизма от текучести рабочих и дает характеристику тяжести и локализации травм. На основании анализа автор делает ряд практических выводов по предупреждению травматизма в деревообрабатывающей промышленности.

В прениях участвовали: проф. Лукьянов, Шварц, Троцкий, Эмдин. Проф. Лукьянов указывает, что не разработаны бытовые условия, нет указаний на влияние текучести.

Доктор Эмдин считает, что такие работы редки и данная работа составляет большую ценность.

Проф. Шварц отмечает добросовестную проработку материала, несмотря на количественные и качественные его недостатки.

Слушали: Доклад проф. И. К. Лукьянова о работе конференции Научно-исслед. ин-ов коммуна. хоз. и гигиены. На конференции было около 80 делегатов. В программу работ конференции вошло обсуждение следующих докладов: 1) Зам. Наркомздрава РСФСР о санитарном состоянии страны. 2) Заслуж. деятеля науки А. Н. Сысина о структуре санитарно-гигиенических ин-тов. 3) Доклады о планировке и благоустройстве населенных мест (главным образом совхозов) доц. Брагина, проф. Лукьянова, д-ра Томсона, Гинзбурга и друг. 4) Заслушана была так же серия докладов по разделу благоустройства водоснабжения и охране почвы: проф. Кост, проф. Баштан и друг. 5) Особый интерес возбудили доклады о загрязнении атмосферного воздуха Магнитогорска и об установлении зоны разрыва между промышленной и жилой частью его. Наконец, оригинальные данные были выявлены в отношении критериев санитарной оценки облегченных стандартных конструкций. Ряд делегатов (проф. Лукьянов, проф. Морзеев, проф. Григорьев и друг.) дали ценные сообщения о ведущихся под их руководством научных работах, из этих тем наиболее интересной можно считать вопрос о санитарном благоустройстве полевых станов. Конференция прошла с большим подъемом. В заключение конференции чувствовалась 30-летие научной, общественной и педагогической деятельности проф. Сысина. По докладу высказывались проф. Шварц и Троцкий.

Слушали: Доклад д-ра М. И. Зеленова: „Опыт хлорирования воды казводопровода“. Докладчик сообщает о работе проведенной сектором, ж. к. гигиены и санитарии ин-та соцздрава весной 34 г. по хлорированию воды казводопровода и описывает применявшуюся установку для хлорирования, организацию работы и полученные результаты. Для хлорирования применялся однопроцентный раствор хлорной извести в дозе 0,1 mgr. активного хлора на 1 литр воды. Основной вывод: для воды казводопровода (хлорировалась лишь вода из буровых скважин) при той невысокой степени загрязнения, которая наблюдалась весной 34 г. доза 0,1 mgr. активного хлора на литр воды оказывает дезинфицирующее действие, уменьшая как общее число бактерий, так и в частности бактерий группы кишечной палочки. По докладу высказывались: проф. Шварц, Троцкий, Лукьянов и друг.

Председатель Гигсекции проф. Мухамедьяров.  
Секретарь Эмдин.

Глазная секция.

Заседание 21/I 1934 г.

Председатель проф. А. Н. Мурзин.

1. Присутствовали 22 человека. Асс. Н. И. Блиндштейн-Неворожкина. „Аденотомия пальпебральной части слезной железы при трахоме и ее патолого-гистологические изменения“. Аденотомия пальпебральной части слезной железы была произведена 15 трахоматозным больным в случаях упорного слезотечения при увеличении ее размеров. Операция имела хороший результат не только в смысле уменьшения слезотечения, но и улучшения трахоматозного процесса. Слезовыделение проверялось до и после операции по методу Ширмера. Длительных катарров и питчатого кератита после операции не наблюдалось. Найденные при патолого-гистологическом исследовании изменения в железе надо считать вторичного характера: воспалительного (с конъюнктивы) и атрофического вследствие закупорки выводных протоков трахоматозными рубцами.

В прениях принимали участие проф. А. Н. Мурзин, проф. В. Е. Адамюк и д-р Коркин.

2. Доц. Р. А. Батарчук демонстрировал больную Г. после удаления опухоли левой орбиты, давшей клиническую картину ложного пульсирующего пучеглазия. Операция произведена доц. И. В. Домрачевым. Макроскопически новообразование состоит из трех долей, неправильно продолговатой формы, с неровной поверхностью серо-розового цвета, плотной консистенции весом 135,0<sup>г</sup>. Опухоль, развивавшаяся из твердой мозговой оболочки, исходит из передней черепной ямки.

Микроскопически—эндотелиома. В прениях участвовали проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Н. Мурзин, Чубуков, Блиндштейн, Булгакова.

3. Асс. Н. И. Блиндштейн-Неворожкина демонстрировала больную с Lichen tuber planus глаза. Больная страдает в течение 12 лет выраженным заболеванием кожи и слизистых оболочек полости рта Lichen tuber planus hypertrophicus. С началом заболевания кожи и слизистой полости рта отмечает заболевание глаз. Узелки у ней имеются на коже век, между внутренними и наружными краями век и на слизистой всех век. На роговой оболочке правого глаза имеется ряд отдельных поверхностных фокусов и атипичный ход сосудов.

В прениях участвовали: проф. А. Н. Мурзин, проф. В. Е. Адамюк, проф. Я. Д. Печников.

Председатель проф. В. Е. Адамюк.

Секретарь Булгакова.

Заседание 21/II 1934 г.

1. Прок. врач Яхимович. Демонстрация больного с *retinitis exsudativa Coats'a* (?).

2. Прок. врач Грубер. Демонстрация больного с *cysticercus in corp. vitr.* (?). Прения: проф. В. Е. Адамюк, А. Н. Мурзин.

3. А. В. Чубуков. О поражении трахомой слезных канальцев. Патолого-анатомическое исследование верхнего слезного канальца, удаленного при экстирпации слезного мешка у 9 больных трахомой.

В 5 случаях найдены изменения, характерные для трахоматозного процесса.

Прения: проф. Н. А. Мурзин, д-р Н. И. Блиндштейн-Неворожкина.

4. Проф. А. Н. Мурзин. „Современное состояние вопроса о патогенезе альбуминурического ретинита“ (обзор).

Председатель проф. А. Мурзин.

Секретарь Шишкин.

Заседание 21/III 1934 г.

Присутствовало 28 человек, из них 22 члена секции и 6 прикомандированных врачей.

1) Перенесенный с прошлого заседания доклад „О результатах коллективного обследования Глазной клиники Медицинского института валяльной фабрики им.



Разумова в Казани". Докладчики проф. В. Е. Адамюк и д-р Е. И. Липовцева. Валяльная фабрика им. Разумова достроена в 1933 г. В настоящее время на фабрике идет еще частичное дооборудование ее. На фабрике готовятся валеные сапоги и кошма. Глазной клинкой в 1933 г. обследованы рабочие, условия работы и воздух помещений фабрики с целью выявления влияния профвредности на глаза рабочих.

Всего обследовано 1016 чел., из них: муж. 358 ч., жен. 658 чел., татар 568 ч., рус. 448 ч.

Оказалось:

С нормальн. конъюнкт. 771 чел.—75,8%, с хроническим конъюнкт. 197 чел.—19,4%, с острым конъюнкт. 4 чел.—0,4%, больных трахомой 44 чел.—4,3%.

По цехам:

Подготовительный—62 человека, шерсточесальный—260 чел., основной—281 чел., стиральный—184 чел., насадочный 16 чел., сушильный—8 чел., чистильный—45 чел., механический—46 чел., утильцех—19 чел., прочие—45 чел.

Как видно % глазных заболеваний среди рабочих данной фабрики не велик.

Обнаружено, что среди рабочих очень мало с многолетним стажем работы на валяльном производстве. Большая часть рабочих недавно работают, возможно, на них еще не успела оказать влияние профвредность этого производства.

При обследовании микрофлоры конъюнктивы мешков бактериоскопически, была обнаружена обычная микрофлора их. При обследовании воздуха помещения была получена обычная картина воздуха, что совпадает с удовлетворительным санитарно-гигиеническим состоянием фабрики.

Считаем задачу при изучении влияния валяльного производства на орган зрения еще далеко незаконченной. Глазная клинка предлагает и в дальнейшем продолжать эту работу.

2) „Содержание лизолина в слезной жидкости при трахоме“. Проф Мурзин и д-р Сушкова.

При исследовании слезной жидкости у 28 трахоматозных больных, 25 больных с другими глазными заболеваниями и 25 здоровых людей найдено, что титр лизолина при трахоме понижен по сравнению с другими группами исследованных лиц.

3) „Об инородных телах передней камеры“ с демонстрацией больной. Прив.-доц. Батарчуков.

После исчерпывающего литературного очерка об инородных телах в передней камере глаза и кистах радужной оболочки, автор привел свой случай, где дело шло о большой А., 25 лет, у которой через год после травмы (осколок гвоздя) левого глаза, появилось в области верхне-внутр. квадранта на радужной оболочке небольшое „пятнышко“. Одновременно с этим больная заметила и волосы в передней камере. Опухоль постепенно росла и закрыла область зрачка, так что, в настоящее время зрение в нем понизилось до 0,05. Глаз раздражен. Небольшая перикорнеальная инъекция. На лимбе, в области верхне-внутр. квадранта, имеется сеть заметно, расширенных сосудов. Пространство от 9 до 11 г. радужной оболочки занято новообразованием, сильно выступающим в переднюю камеру сероголубого цвета, с ясным оттенком перламутра, неравномерной формы. Вертикальн. размер опухоли равняется 7 мил., горизонт. достигает до 4½ м. Своим внутренним более узким концом, опухоль как бы включена в угол передней камеры в область от 11 до 9 г., наружный же край ее нависает над зрачком, отчего последний имеет вид узкой щели. Почти в середине по передней поверхности имеется вдавление, которое делит новообразование как бы на две части: верх-внутр. более плотную и нижн. наружную несколько более прозрачную. Соответственно 10 ч. из за лимбы, точно у самой опухоли выходит 2 очень тоненьких черных полоски, располагающиеся на поверхности верхней 1/3 новообразования, где они под углом в 45° расходятся. Это волосы, длина их 3 м. В свете щелевой лампы, передняя стенка опухоли полупросвечивает и за ней выступает внутреннее содержимое ее в виде хлопковидных снежно-блестящих рыхлых масс. Сама опухоль как бы выходит из радужной оболочки, от которой отделена беловатой васкуляризированной полоской. В отдельных местах по радужной оболочке бегут расширенные сосуды. Черные полоски имеют полное сходство с ресницами. Острота зрения = 0,05. Внутр. давление 16 по Schiotz'y.

Дно не видно, кроме рефлекса. Правый глаз—норма.

Случай представляет интерес, как своей редкостью, так и по своей клинической картине. Предполагается оперативное удаление кисты, на что получено согласие больной.

В прениях участ.: проф. Мурзин, проф. Адамюк.  
4) „О глазной заболеваемости в Каракалпакской области АССР“. Док. Вейс.

Весной 1933 г. была организована экскурсия в Каракалпакскую ССР для oculостической помощи и обследования населения с целью выявления пораженности трахомой и др. глазными заболеваниями. В 4-х районах указанной республики (Кичанском, Ходжейлинском, Кегейлинском и Тахро-Кунырском) было обследовано 4 55 ч., среди которых было обнаружено 1526 больных (32,1%). Пораженных трахомой было 749 ч., 15,7%. Осложнения на веках и роговицах обнаружено в 20,7%. Первичных амбулаторных больных было принято 1123 ч., сделавших 25 0 посещений % трахомы, по амбулаторным данным—4,1% осложнений=53.

Наиболее пораженными трахомой оказались Кичачакский, Ходжейлинский районы, где обнаружено по амбулаторным данным—до 58%, а по данным обследования—до 21% трахоматозных.

Стационарная помощь была оказана 32 больным, операций было произведено 155. Полностью работа будет напечатана в журнале „Вопросы трахомы“.

Председатель проф. Адамюк.  
Секретарь Булгакова,

## Итоги IV международного антиревматического конгресса.

(Москва, 3—7 мая 1934 г.),

Созыв IV Международн. антирев. конгресса в 1934 г. совпал с празднованием пятилетнего существования Международной антиревматической лиги, в число членов которой входит также и СССР.

Взросший за последние годы интерес к проблеме ревматизма как с теоретической, так и с практической точек зрения привлек на данный конгресс большое число участников. Несмотря на известные ограничения (орг. комитетом была установлена разверстка мест по Союзу), все же в работах конгресса приняло участие 83 чел., из которых было: 100 иностранных делегатов и 143 советских, остальные—члены с совещат. голосом. Иностранцами делегатами были представлены 19 стран, наибольшее число делегатов дали: Германия—14, Швеция—12, Италия—11, Голландия—10.

Торжественное открытие конгресса состоялось 3/V в 7 час. веч. в Колонном зале Дома Союзов (студийной речью Президента конгресса проф. М. П. Коначаловского (Москва); затем были заслушаны приветственные выступления—Наркома Здр РСФСР т. Каминского, т. Аболина (ВЦСПС) и ряда представителей иностр. делегаций.

Тов. Каминский, приветствуя участников IV междуна. антирев. конгресса от имени Совет. правительства и Наркомздрава, подчеркнул в своей речи то исключительное значение, какое придается у нас в Союзе научно-исслед. работе вообще и в частности международным конгрессам, имеющие целью создание и укрепление международных научных мероприятий. Тут же т. Каминский сообщил о том, что наше правительство в ознаменование работ настоящего конгресса постановило: 1) учредить постоянный антиревматический музей в Москве, используя в качестве основы для него выставку Конгресса; 2) создать ревматологическую клинику в составе организованного в Сочи—Магеста филиала Центр. ин-та курортологии; 3) организовать детский ревматологический санаторий в Москве; 4) провести в 1934—85 г. издание капитального (6 томов) руководства по ревматизму на русском и франц. языках; 5) учредить приват-доцентуры по ревматизму при кафедрах терапии в мединститутах Москвы, Ленинграда, Харькова и Одессы и доцентуры в Ин-тах для усов врачей в тех же городах; 6) установить 2 международных премии (по 1 тыс. руб. золотом) за лучшую научную работу в области клиники и соц. патологии ревматизма.

Деловые заседания конгресса проходили в новой аудитории Дома ученых; там же, в трех этажах вестибюля была организована прекрасная как по содержанию, так и по внешнему оформлению выставка, состоявшая из 5 отделов: 1) организация и методы борьбы с ревматизмом в СССР, 2) бальнеологическое (курортное) лечение ревмат., 3) патоморфология и клиника ревм., 4) детский ревматизм и 5) ревмат. и профессия. Выставка во все время работ конгресса привлекала к себе

большое внимание, многие не просто осматривали, а изучали представленный материал. Генер. секретарь Междун. антивревм. лиги д-р Бан-Бреерен заявил, что данную выставку он считает наилучшей из всех, как он где-либо видел.

Всего конгрессом было заслушано 39 докладов (из них половина—советских). Доклады делались на одном из след. языков: рус., немец., франц., англ., но одновременно транслировались и на три остальные языка, так что все присутствующие в аудитории при посредстве радио и наушников, какими было снабжено каждое кресло (определенные ряды были отведены для каждого языка), могли слушать и понимать докладчика. К сожалению, чрезвычайная краткость времени (на доклад давалось 10 мин. и на выступление в прениях 5 мин.) заставляла докладчиков быть крайне сжатыми в изложении, но все же, таким образом, повестка конгресса была выполнена.

В программе конгресса стояли 3 темы: 1) клиника ост. ревм. (О. Р.) и сердце, 2) показания к бальнеологическому лечению ревматизма (Р.) и 3) ревм. транспортников, горняков и металлостов.

Наибольшее внимание, как по числу докладчиков (21 докл., из них больше половины—иностран.), так и по количеству слушателей, привлекла к себе первая тема, причем она была развернута, гл. обр., в сторону наиболее актуального сейчас вопроса, именно:

*Этиология и патогенез О.Р.* В вопросе об этиологии Р., как известно, наиболее распространены две теории: одни (Bulloch, Thomson, Singer, Мсугг и др.) усматривают причину О.Р. в специфической (пока неизвестной) инфекции, другие же (Weintraud)—в специфической аллергической реакции организма, разыгрывающейся под влиянием инфекции в виде гиперэргического воспаления суставов. При этом, сторонники последней теории, признавая здесь участие инфекции (не специфической), рассматривают ее лишь, как один из факторов, дающих толчок к проявлению аллергической реакции со стороны организма, выражающейся в виде обшейственной клинической картины О.Р.

Указанные две точки зрения на этиологию Р. и были представлены в многочисленных как сов., так и иностр. докладах. При этом почти все сов. докладчики во главе с проф. Кончаловским довольно единодушно выступали в защиту аллергической теории, тогда как ряд иностр. докладчиков (Шоттмюллер, Чини и др.) высказывались за инф. теорию.

Не имея здесь возможности останавливаться на подробном изложении отдельных докладов, приведу наиболее интересные положения некоторых из них.

Первым программным докладчиком выступил проф. М. П. Кончаловский: „Основные проблемы клиники остро́го ревматизма“. Сущность доклада сводится к следующему: для объяснения патогенеза Р. аллергическая гипотеза наиболее вероятна. Первичные, так наз. специфические (токсинфекционные) факторы не играют специфической роли. Их действие—переходящее, сравнительно короткое, а вся клиническая картина нарисована аллергической реакцией Т. о., мы видим, что О.Р. иллюстрирует то направление современной клиники, где ясно выражен отход от специфичности процесса в сторону не специфических реакций. Замечательно то обстоятельство, говорит докладчик, что первичный момент может быть различен: стрептококк, туберкулезный токсин, дизентерийный вирус, скарлатина, пневмококк и пр., а периферическая реакция одна и та же: картина приступа остро́го „суставного“ Р. со всеми характерными признаками, включая судороги в некоторых случаях и явления со стороны кожи (пурпура, эритема, экссудативный псориаз и пр.). „В силу этого мы отказываемся“, говорит проф. Кончаловский, от взгляда, что ревматизм—особая нозологическая форма. Далее он указывает, что О.Р. по существу не является острой болезнью, а длительным хронич. процессом, имеющим циклическое течение (подобно некоторым др. болезням, напр., пернициозная анемия, язва жел.; свинцовая бол.); в 10% случаев, по словам проф. Кончаловского, наблюдается излечение О.Р. и без терапии. Что касается инф. теории, продолжает докладчик, то возбудитель Р. неизвестен.—„все наши попытки получить гемокультуру в 30 сл. не дали ни разу положительного результата. Выражение „туберкулезный ревматизм“ вначале резало ухо, но теперь мы убедились, что хронический тбк может давать вспышки Р“. В отношении понимания патогенеза Р. докладчик склонен также, повидимому, признать в известной мере и концепцию проф. А. Д. Сперанского, говоря, что „хроничность течения можно объяснить во многих случаях поражением определенных участков центр. нервной системы...“

Проф. Д. Е. Алперн (Харьков), основываясь с другой стороны на изучении значительного экспериментального материала (ок. 200 кроликов), также говорит в своем докладе: „Имеется много данных в пользу того, что Р. является не инф. заболеванием специфического характера, а результатом перманентно возникающей инфекционной интоксикации, создающей сенсibilизацию организма к тем или др. токсическим веществам с характерной мезенхимной реакцией, определенным физиологическим выражением и местными анафилактическими воспалениями в суставах. Эксперимент, наконец, с особенной четкостью доказывает вторичную роль септических явлений и осложнений в таком сенсibilизированном организме и гиперэргическими поражениями суставов“.

Противоположная точка зрения на этиологию и патогенез О.Р. (инф. теория) была представлена в докладе известного германского ученого — проф. Шоттмюллера. Он говорит: „О.Р. инфекция. заболевание, но стрептококк не может считаться его возбудителем; предположения об этиологической роли туб. палочки не подтвердились“. Возражая сторонникам аллергической теории, проф. Шоттмюллер указывает, что она не получила общего признания и что против нее говорит вся клиническая картина О.Р., аналогичная другим инф. заб.; кроме того, в пользу инф. происхождения О.Р. говорит и специфическое действие салицилатов, особенно пирамидона (между прочим, подчеркивает докладчик, — на стрептококка пирамидон не действует).

Проф. Чини (Италия) в своем докладе также высказывается за признание инф. теории в вопросе об этиологии О.Р. По его словам, наиболее распространенными теориями являются предположения о туберкулезной и стрептококковой инф., однако, бесспорных подтверждений для той и др. теории привести в настоящее время нельзя. Против стрептококковой природы инфекции при О.Р., по автору; говорят след. доводы: гемокультуры, как правило, дают отрицательный результат, у животных прививка стрептококка не дает гистологической картины, свойственной О.Р. (хотя в клинике докладчика это удалось получить); изолированное от первичного очага (миндалины) избирательное поражение суставов (артротропизм), недосказанность специфических реакций, отсутствие агглютининов в крови; кроме того, докладчик также указывает на то, что салицилаты, действуя очень хорошо при О.Р. (а также и при некоторых др. заб. суставов), не действуют на другие стрептококковые заболевания.

В пользу стрептококковой теории докладчик приводит след. соображения: не придавая решающего значения отрицательным результатам гемокультур, автор указывает, что им был выделен стрептококк из очагов; прививки стрептококка животным вызвали чаще всего артриты, правда, не абсолютно сходные с ревматическими. Что касается ревм. гранулематоза, то, по автору, нельзя считать специфическими для О.Р. — он может быть и при других заболеваниях, его можно вызвать и экспериментально. В конце концов автор все же считает в настоящее время наиболее обоснованной стрептококковую теорию.

Проф. Н. Д. Стражеско (Киев) в своем докладе — „О роли стрептококка в этиологии и патогенезе ревматизма“ — высказал точку зрения, до известной степени сближающую обе теории (аллергич. и инфекцион.). Прежде всего автор отмечает, что из всех микробов, встречающихся в крови во время острого поллартрита, стрептококк обнаруживается чаще других (68<sup>0</sup>/<sub>100</sub>); при этом, докладчик подчеркивает, что гемокультура обычно дает положительный результат в первые дни О.Р. и отрицательный в последующие. При эквивалентах ревматического процесса, к каковым издавна клиникой причислены такие забол., как хорея эндокардит, ревм. пурпура, узловатая или эксудат. эритема, — удается получить стрептококки из крови в 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

Однако, придавая стрептококковой инфекции „выдающуюся, исключительную роль в этиологии и патогенезе Р.“, докладчик считает, что „стрептококковая инфекция не является единственной инфекцией, могущей вызвать ревм. заболевание. Всякая другая инф. может также при определенных данных обусловить возникновение ревм. процесса в организме человека (гонококк, туб. палочка, сифил. спирохета и пр.), при чем с точки зрения клинич. течения и патогистогенеза эти инфекции друг от друга, как правило, отличаются, хотя в клинике наблюдаются по своей симптоматологии такие случаи, к-ые совершенно напоминают типичный остр. ревм. поллартрит“.

Далее, проф. Стражеско говорит: „Все соображения, приводимые сторонниками автономности и автократичности болезни Буйо, как отдельной инфекционной формы, возбудитель которой пока еще не найден, но к-го все же нужно



искать, при ближайшем критическом освещении оказываются не доказательными. Как остр. ревм. полиартрит, так и все так наз. ревм. заболевания являются лишь клиническими проявлениями различных инфекций (чаще стрептококковой), а не отдельной инф. болезнью, имеющей специфич. возбудителя... Ревматический процесс возникает при определенных соотношениях между иммунобиологическими свойствами организма, условиями среды и биологическими свойствами микроба и является лишь клиническим и патогистологическим проявлением гиперэргической реакции заболевшего организма... Здесь имеют значение наследственность, конституция, питание, бытовые и професс. условия, а также климатические факторы".

С большим интересом и вниманием был заслушан доклад проф. А. Д. Сперанского, изложившего вкратце основы своей теории о роли нервной трофики в патогенезе О.Р. Сопоставляя общее впечатление от докладов предыдущих авторов и доклада проф. Сперанского, можно сказать, что в то время как у первых (по крайней мере с внешней стороны) чувствовалась известная неуверенность или м. б. желание не заострять разногласий по вопросу об этиологии О.Р. в речи проф. Сперанского, произнесенной очень четко и уверенно, видна была твердая убежденность в правильности своей теории и желание ставить вопрос совершенно прямо и открыто. Докладчик прежде всего подверг критике самый метод подхода к изучению данного вопроса: Мы, говорит он полуиронически, — „соглашаемся даже на признание неизвестного нам или невидимого вируса, чтобы сохранить в неприкосновенности причинное мышление“. Далее, на ряде фактов проф. Сперанский указывает на несостоятельность распространенной теории о специфической инфекционной этиологии О.Р., именно: наблюдаемая иногда при буксировании диссоциация симптомов О.Р. (падение <sup>1</sup> без изменения суставных явлений или наоборот) дает уже достаточно оснований, говорит докладчик, — чтобы усомниться в правильности инфекционно-токсической теории Р. Другой пример: применение буксирования при хвощупных формах малярии вышло само по себе исчезновением всех симптомов малярии (плазмодии, селезенка и т. д.). „Мы не сомневаемся“, говорит автор, — в инфекционной природе малярии, но сомневаемся в том, что симптомы малярии зависят от микроорганизма; возбудитель имеет здесь значение лишь „исторической точки“, а самый болезненный процесс развивается уже по собственным нервно-дистрофическим закономерностям. „Я беру на себя смелость“, продолжает проф. Сперанский, — заявить, что остр. и хрон. ревматизм есть отражение в тканях в виде нервно-дистрофических процессов тех изменений, которые произошли в нервн. клетке. В настоящее время о функциях нервной системы мы имеем еще элементарные представления, основанные на фактах устарелой системы. Нервная патология и физиология не найдут выхода, если не изменят своего мышления“, — заканчивает докладчик. Доклад вызвал дружные аплодисменты всей аудитории.

Проф. Кончаловский, подводя итоги, при закрытии конгресса, в отношении этой серии докладов, сказал, что в области учения об этиологии и патогенезе О.Р. осталось много спорных вопросов и особенно вопрос об аллергии и Р, какой и поставлен программной темой будущего V конгресса.

Мое личное впечатление таково, что в этом вопросе позиция советских докладчиков, выступавших с аллергической теорией, более сильна, чем иностранных делегатов, не разделявших этой точки зрения: в докладах проф. Кончаловского, проф. Сперанского и др. намечены новые пути, которые, мне кажется, обещают плодотворные результаты при изучении патогенеза О.Р. Отказ от представления об О.Р., как особой нозологической единицы, отход от представлений о специфичности процесса в сторону неспецифических реакций организма, — все это выдвигает на первый план в патогенезе болезни роль макроорганизма, к изучению болезненного процесса в котором, на данном этапе наших знаний, необходимо, действительно, подходить с новой методологией мышления.

Ряд следующих докладов был посвящен вопросам клиники О.Р. Не имея возможности остановиться здесь на них более подробно, отмечу лишь некоторые моменты, представляющие наибольший интерес.

Проф. Д. Д. Плетнев в своем докладе указал, что, при изучении в его клинике периферического кровообращения при различных инфекциях наиболее характерные изменения найдены при Р.: фон капилляров очень бледен, в венозной стенке наблюдаются особые изменения (липоидоз капилляров). Обращает на себя внимание несоответствие арт. кровяного давления и венозного давл. — васкулярная гипотония, к-ая является с одной стороны следствием изменений в венозном ап-

парате, с другой — результатом патологических изменений в надпочечниках (продукт ревматич. гранулематоза).

Заслуживает внимания доклад проф. Гельштейна (Москва) на тему: „Ревматизм сердца“. Автор представил материал в 550 ревматиков, у которых была изучена клиническая эволюция кардиального Р., и на основании этого изучения он говорит: „Эволюция эта резко различна, в зависимости от поражения или непоражения клапанного аппарата сердца. При условиях непоражения клапанов, ревм. миокардиты не часты, поскольку мы будем придерживаться клинического понимания этих миокардитов“. Далее авт. гов.: „Бесклапанные ревм. миокардиты лишь очень редко дают картину тяжелого заболевания, в основном же это — доброкачественный процесс, хотя он у  $\frac{1}{3}$  этих больных сопровождается легкими явлениями субкомпенсации, скоропреходящими и не отражающимися на трудоспособности“. Докладчик указывает, что у многих ревматиков, перенесших типичный приступ острого суст. ревм. (даже иногда повторно), если клапанный аппарат сердца оказался непораженным, — не обнаруживается вообще никаких клинических поражений сердца. „Это заставляет предположить“, гов. проф. Гельштейн, — „вопреки мнению некоторых клиницистов и патологоанатомов, что может быть не всегда ревм. сопровождается специфическим поражением сердца“.

Мне кажется, что приведенные положения проф. Гельштейна, основанные на длительном (1—2 г.) клиническом наблюдении большого числа (550) ревматиков, заслуживают серьезного внимания клиницистов и практик врачей. Имея в виду хорошо изученный патоморфологический субстрат ревм. процесса, локализованного в сердце ревматика (гранулема Ашоф—Талалаева), мы часто думаем, что это равнозначно миокардиту и в клиническом смысле, между тем это, повидимому, далеко не всегда так. Однако, необходимо оговориться, что напр., видный кардиолог проф. Ланг (Ленинград) в своем докл. заявил, что ревм. миокардит считается почти в каждом случае ревм. инфекции, в том числе и ревм. полиартрита. Кстати, следует упомянуть здесь, что проф. Ланг отметил создавшееся у него впечатление об известном аутогенезе суставного и висцерального Р., причем, по его мнению, разным возрастам более свойственна та или другая форма (в молодом возрасте — больше висцеральная).

Огромное значение возрастному фактору в предрасположении к тому или иному виду поражения сердца при ревматизме придает проф. Гельштейн. Он же подметил и еще один интересный факт, а именно: лица с первой группой крови являются наиболее устойчивыми по отношению к ревматизму сердца.

В ряде других докладов также отмечались интересные данные, касающиеся конституциональных особенностей предрасположения к заболеванию Р. Так, д-р Шлезингер (Лондон), говоря о Р. у детей, обращал внимание на то, что у разных народов наблюдаются различные поражения ревматизмом отдельных органов; проф. Мухтар (Турция) отмечает, что в Турции О.Р. вообще болезнь не частая; в Стамбуле 0, 9% всех больных (известно также, что напр. у негров ревматизм распространен меньше, чем у белых).

Два доклада были посвящены сравнительно новому вопросу — *диетотерапии* О.Р., при чем оба докладчика в построении своих лечебно-диететич. схем исходят из разных предположений;

Проф. М. И. Певзнер (Москва), рассматривая заболевание О.Р. как проявление аллергической реакции организма, считает, что „влияние на измененную в сторону гиперэргии реактивную способность организма должно явиться основным звеном в цепи терапевтических мероприятий при О.Р., идея десенсибилизирующей терапии вытекает из современного понимания сущности О.Р. и патогенеза этого страдания. На пути перехода современной терапии при О.Р. от методов локальных к методам воздействия на макроорганизм, на пути к выисканию методов десенсибилизирующей терапии лечебное питание как фактор, широко охватывающий в своем влиянии реактивные процессы организма, приобретает особое значение“. Автор подтверждает свои теоретические построения данными эксперимента на животных: опыты показали, что режим с ограничением углеводов резко снижает в эксперименте проявления гиперэргии. На основании клинических наблюдений автор также считает, что неправильный пищевой режим (одностороннее питание, избыток углеводов или белков, недостаток витаминов и т. д.), создавая условия, выводящие организм из рамок нормальной реактивной способности, может играть роль фактора, предрасполагающего к возникновению приступа О.Р. или его рецидивов. По этому поводу проф. Певзнер говорит, что, по данным его клиники, „неправильное питание встречается среди моментов, предшествующих заболеванию

О.Р., почти с такой же частотой, как инфекции, охлаждения, очаги различного происхождения и т. д.". Рекомендую дифференцированный подход при назначении диетотерапии у ревматиков (диета с ограничением углеводов, противовоспалительная диета и т. д.), авт. говорят, что „Лечебное питание при О.Р. является само-двоящим терапевтическим фактором, обладающим высокой эффективностью“.

Проф. Н. И. Лепорский (Ворнеж) в построении своего метода диетотерапии О.Р. исходит из наблюдаемых им фактов значительного нарушения обмена вещ. у ревматиков: изменяется белковый, углеводный, водно-солевой, кислотнo-щел. обм. и т. д.; особенно интересно отметить, что, по данным проф. Лепорского, у ревматиков наблюдается значительное понижение основного обмена в среднем на 21,5%, доходя у некоторых до 44—48%, в то время как при других инф. заб., как известно, основной обмен, наоборот, бывает повышен. Указанные нарушения обмена веществ докладчик объясняет, принимая концепцию проф. Сперанского, „перестройкой“ организма, происходящей вследствие нервно-дистрофических изменений у ревматиков. „Так. обр.,“ говорит он, „перестройка“ организма, обычно связываемая с аллергией, является не причиной, а лишь следствием первичного поражения нервной системы в ее трофической функции по преимуществу“. При назначении диетотерапии авт. ставит себе задачей воздействовать на состояние нервной клетки путем изменения той среды, в которой клетка находится. Соответственно установленным нарушениям обм. вещ. у ревматика, проф. Лепорский строит свою диету на след. принципах: ограничение общего калоража пищи до 1500 кал. в сутки, в течение первых 8—10 д.—полное сухоядение или же ограничение воды до 200—400 к. с. в сутки, ограничение поваренной соли до 2—4 гр. в день, исключение животных белков и ограничение растительных до 0,5 гр. на 1 кг. веса б-ного, перевес оснований над кислотами в суточном пищевом рационе в среднем на 24—28 мг.-эквивалента. Всякая лекарственная терапия исключается.

Клинич. наблюдения, проведенные автором на 120 б-ных О.Р. с применением указанной диетотерапии, показали большую эффективность этого метода лечения О.Р. в сравнении с обычным способом (применение салицилатов), при котором в качестве контроля им наблюдалось 49 сл. О.Р. „Диетотерапия дает более благоприятное клин. течение О.Р., быстрое исчезновение болей и опухания суставов, сокращение лихорадочного периода вдвое, значительно меньшие и более легкие осложнения со стороны сердца, резкое сокращение времени пребывания б-го на больничном лечении и более скорое восстановление трудоспособности“.

Второй программной теме конгресса—„*показание к бальнеологическому лечению ревматизма*“—было посвящено 14 докладов (из них 1/2 иностр.).

Основной докладчик по данной теме—проф. Р. М. Данишевский (Москва) развернул широкую картину богатейших и разнообразнейших как климатических, так и бальнеологических ресурсов нашего Союза. В его докладе была дана краткая характеристика развития наших курортов и постановки дела по углубленному изучению природных лечебных факторов; внушительной цифрой в 1.800.000 чел., прошедших за 1933 г. через наши курорты и дома отдыха, было выделено огромное значение санкур. помощи в системе советск. здравоохранения; наконец, были изложены основы отбора б-ных, разработки показаний в кур. леч. и методики учета эффективности бальнеотерапии ревматиков. Прекрасной иллюстрацией к докладу проф. Данишевского являлся соответствующий отдел выставки, наиболее широко представленный.

В ряде докладов (Пизани, Бруштейн, Налбандов, Кальметер, Шмидт, Келлер и др.) были освещены различные вопросы, касающиеся *грязелечения* (показания, методика, сущность действия и т. д.). Проф. Налбандов—(см. „Кур. и Физ.“, 34 г., № 2) указывая на общее аспроостраченное применение на грязевых курортах высоких температур грязевых процедур (44—52°C) с продолжительностью их в 10—15 мин., рекомендует воздерживаться от увлечения высокой температурой: метод, применяемый в его клинике (0° грязи 40—20, продолжительность 20—30 мин.), почти не дает обострений, а в результате процент значительных улучшений не ниже (скорее выше), чем на других курортах. Еще более эффективным оказывается грязелечение при комбинации его с другими физиотерапевтическими процедурами. Комбинированное лечение, как дающее наиболее хорошие и быстрые результаты, рекомендует и проф. Бруштейн. По вопросу о сущности грязелечения, далеко еще неясному, был высказан ряд предположений: д-р Келлер (Эльстер) указывает на происходящую под влиянием грязелечения „перестройку“ организма; д-р Шмидт (Иштган), указывает в чис-

ле этнологических факторов Р. на нарушения функции кожи (изменения т', вялость реакции, часто прекращение работы потовых желез), придает большое значение установлению нормальной функции кожи под влиянием грязелечения (факторы: физ. хим. и биологические), в особенности серными грязями. Проф. Бруштейн склонен видеть сущность грязелечения в уничтожении аллергического состояния б-го.

Общее впечатление по этим докладам таково, что русские бальнеологи-физiatры располагают значительно большим опытом в применении грязелечения, чем иностранные. Д-р Келлер (Эльстер), между прочим, в своем докладе также отметил, что русские авторы очень много сделали в этой области.

Большой интерес представляет доклад проф. И. А. Валединского (Москва, Сочи-Мацеста)— „О влиянии крепких сероводородных ванн как натуральных мацестинских, так и искусственных, на гемодинамику и трофику при серд.-сос. заб. у ревматиков“ (см. Тр. Цен. Ин-кур., т. VI, в. 2, 1934 г. и „Кур. и Физ.“, 1934 г. № 2). Прежде всего заслуживает большого внимания указание докладчика на возможность применения во внекурортной обстановке искусственных крепких сероводородных ванн, приготовляемых по рецепту, предложенному химиком П. Н. Палей (см. „Кур. и Физ.“, 1934 г. № 1 и № 2 и 1932 г. № 10). Применение таких ванн организовано в Москве во многих поликлиниках. Основным действующим фактором мацестинской (а также и искусственной) сероводородной ванны является  $H_2S$ , вызывающий прежде всего характерное покраснение кожи (так наз. мацестинская реакция покраснения), как симптом расширения капилляров. Кроме этой видимой реакции покраснения, под влиянием крепких  $H_2S$ -ванн наблюдается усиленный отток крови из сосудов кожи, увеличение объема систолы, урежение пульса, в большинстве случаев (но не всегда)—понижение кров. давления. Однако, эти реактивные изменения могут протекать различно, в зависимости от состояния компенсаторных сил организма б-го.

Одновременно с изменениями в гемодинамике, крепкие  $H_2S$ -ванны влияют выраженным образом и на обмен веществ (углев., белков., солевой и т. д.) и на кислотно щел. равновесие. Работами последнего времени (Калп, Лоергет и Вогт) установлено большое значение в патологии серного обмена (известно, что S входит в состав нерв. тк. и паренхиматозных орг., является также составной частью инсулина, пептина и глютамина). Исследование серного баланса у ряда ревматиков, произведенное Моделем в 1933 г. в Сочи-Мацесте, обнаружило у них отрицательный серный баланс (между прочим, д-р Шмидт в своем докладе отметил, что мышцы ревматиков содержат оч. мало глютамина). Это отрицательный S-баланс под влиянием лечения  $H_2S$ -ваннами нормируется и, наряду с азотистым балансом, становится положительным (см. подробн. Тр. Цен. кур., т. VI, в. 2, 1934 г.). Действие крепких  $H_2S$ -ванн не ограничивается усилением жизнедеятельности тканей только в биохимич. направлении, а сопровождается и влиянием их на их структуру. Целый ряд работ свидетельствует о повышении регенеративных процессов под влиянием действия  $H_2S$ -ванн.

Док. Кониашвили (Тифлис) в своем докладе сообщил о чрезвычайно благоприятных результатах лечения, гл. обр. б-ных с висцеральным Р., термально-радиоактивными источниками нового курорта Грузии—Цхалтубо (см. „Кур. Физ.“, 1934 г., № 2). Эти источники особенно показаны там, где требуется осторожное и щадящее лечение.

По третьей программной теме—*Ревматизм транспортников, горняков и металлистов*—было представлено 4 докл. (иностран.—1). Несмотря на то, что эти доклады заслушивались в последний деловой день работы конгресса, когда особенно интенсивно шла кулуарная жизнь конгресса, интерес к данному вопросу был большой, в особенности со стороны иностр. делегатов. При появлении на трибуне проф. Кагана (Харьков) иностр. делегаты тотчас вооружились наушниками, чтобы слушать трансляция, а генер. секр. Междунар. антиревм. Лиги д-р Ван-Бреemen вышел из-за стола президиума, сел перед самой трибуной за столик стенографисток и внимательнейшим образом слушал докладчика (докл. был на нем. яз.).

Сов. докладчики (проф. Каган, проф. Стернополо и проф. Гельман) представили большой материал (богато иллюстрированный также соответствующим отделом выставки) по организации методики борьбы с Р. в СССР (изучение ревм. заболеваемости и инвалидности, разнообразные профилактич. и леч. мероприятия и т. д.), и показали наши крупные достижения в этом направлении: благодаря огромному повышению культ.-быт. уровня трудящихся, благодаря развернутой си-



стеме соц. проф. мероприятий и широкому обеспечению трудящихся всеми видами леч. проф. помощи ревм. заб. дают систематическое и непрерывное снижение. Так, напр., в машиностр. пром. (проф. Гельман) за время с 1925 до 1932 г. — на 11%, а в наиболее механизированных предприятиях авио-автотракторной пром. даже — 41%, среди жел.-дорожников с 1931 г. снижение заб. Р. — на 30% (Стерипуло). Обращает на себя внимание в этих докладах след. обстоятельство. Проф. Гельман гов.: „Совершенно не удалось установить патогенетического значения производственных факторов в возникновении остр. суст. Р. Это заб., повидимому, связано в главной мере с инфекцией, а также быть может с длительным воздействием сырости, влажности, что имеет место в большей мере в сырых жилищах, чем в производ. условиях“. Проф. Стерипуло также отмечает: „Что касается болезни Буйо (так наз. О.Р., „истинный“ Р. по Бухштабу), то это заболевание имеет очень небольшое распространение среди жел.-дорожников“.

Представленные доклады этой серии, а также прекрасно организованная выставка с массой наглядных таблиц, диаграмм и особенно убедительных разнообразных макетов (напр., разрез подземной шахты с комп. ожидания, с мед.-сан. пунктами и т. д., или — разрез морского парохода с помещ. для рабочих и т. д.) произвели бесспорно большое впечатление на иностр. делегата в. Генер. секр. д-р Ван-Бреemen сказал: „Все иностранные делегаты антиревм. конгресса поражены сов. методами и той систематичностью, с которой проводятся меры борьбы с Р. Конечно, профилактикой занимаются в каждой стране, но такой системы, какая существует в сов. науке, нет нигде. Она возможна только в условиях СССР.“

В день закрытия конгресса (V/V) для делегатов днем было организовано посещение завода им. Сталина для ознакомления с организацией здравоохранения, вечером там же, во Дворце Культуры Пролетар. района, состоялось заключительное заседание конгресса. С приветствиями конгрессу выступали пред. райсовета т. Ефремов, представитель рабочей делегации завода им. Сталина и отряд пионеров. Затем выступили с заключительными приветствиями представители иностр. делегаций: д-р Ван-Бреemen (Голландия), проф. Гюнзбург (Бельгия), проф. Файль (Германия), проф. Гольмгрем (Швеция), проф. Кавадиа (Лондон) и проф. Пизани (Италия).

Надо сказать, что в заключительных речах иностр. делегатов видна была неподдельная искренность, как в выражении благодарности Сов. правительству и Нар. ком. здр. т. Каминскому и всему составу Орг. ком. Конгресса за прекрасно организованный и теплый прием делегатов, так и в выражении своего удивления перед успехами нашего строительства и в частности сов. здравоохранения. Проф. Гюнзбург сказал: „Мы, иностр. делегаты, приведены в изумление и восторг перед великими достижениями пролетарской страны. Мы воочию убедились, как выросла ваша промышленность, насколько высок рост культуры и особенно охраны нар. здоровья. Великий рабочий класс создает новую жизнь, открывая огромные возможности для научной работы“. В заключение проф. Гюнзбург, желая еще сильнее выразить свою признательность, произнес по-русски „большое спасибо“.

После краткого резюме предс. Конгресса проф. Кончаловского конгресс был объявлен закрытым.

Следующий — V международный антиревм. конгресс назначен на сентябрь 1936 г. в г. Лунде (Швеция). Программными темами избраны след. вопросы: 1) аллергия и ревм., 2) патогенез ишиаса и мигралгии, 3) роль рентген. лучей в диагностике артритов, 4) ортопедическое лечение ревматиков, 5) ревм. и жилище, 6) значение професс. травматизма в этиологии ревм. заболеваний.

Док. В. И. Катеров.

## Развитие медико-санитарного дела в СССР за первую пятилетку.

Центральное управление народно-хозяйственного учета, в числе других показателей народного хозяйства, публикует (СССР в цифрах. Союзоргучет. 1934 г.) ряд весьма интересных цифровых данных, характеризующих динамику развития дела здравоохранения в нашем Союзе. Для сравнительной характеристики состояния дела здравоохранения в дореволюционной России и в СССР к началу 1-й пятилетки и к моменту ее завершения взяты основные количественные показатели, относящиеся к 1913, 1928 и 1932 гг. Правда, наши успехи и достижения в области

здравоохранения определяются не только расширением медико-санитарной сети, увеличением объема работы наших учреждений и ростом числа обращений и посещений, ибо советское здравоохранение, созданное Октябрьской революцией построено на совершенно иных принципах, резко отличающихся от принципов буржуазно-капиталистической системы здравоохранения; но количественные показатели, поскольку не лишены качественного значения, также представляют для нас значительный интерес.

Одним из основных показателей, характеризующих направление и принципы построения советского здравоохранения в соответствии с задачами социалистического строительства, являются показатели роста нового типа учреждений по обслуживанию промышленности, — здравпунктов на предприятиях, которые в 1913 г. отсутствуют совершенно, в 1917 г. число их равняется 48, в 1928 г. — 1942, а в 1932 г. — 4532.

Значительный интерес представляют для нас показатели внебольничной помощи, каковая форма медобслуживания хотя и существовала в дореволюционной России, но она мало имеет общего с той специализированной и весьма разнообразной по форме помощью, которую получают трудящиеся в наших внебольничных учреждениях. Объем деятельности внебольничных учреждений (амбулатория, поликлиника, диспансеры по разным специальностям, консультация, ДПА и пр.) определяется количеством посещений, число коих выражается следующими цифрами: за 1913 г. — 88,72 тысячи, за 1928 г. — 318,426 тысяч, за 1932 г. 524,393 т. Из общего числа посещений на долю городских учреждений падают соответственно 33,5 2 тысячи, — 190 144 тысячи, — 318,522 тысячи, а сельских — 55,200 тысяч, 99,832 тысячи и 159,105 тысяч. Обслуженность населения внебольничной помощью, определяемая числом посещений на одного человека в год, выражается следующими цифрами: за 1913 г. — 0,64, за 1928 г. — 2,03 и за 1932 г. — 3,2, при чем на одного человека городского населения приходится по годам: 1,26 посещения, 1,81 посещ. и 8,45 посещ., а сельского — 0,50 посещения, 1,00 посещение и 1,52 посещения.

На ряду с ростом внебольничных учреждений мы имеем значительное расширение сети стационарных учреждений. Если в 1913 г. по всей России было 1 5600 лечебных коек (соматических, родильных, психиатрических), то в СССР к 1928 г. их число увеличилось до 246,100 коек, а к 1932 г. — 405,800 коек, в том числе и в сельских местностях — соответственно 49,400, 60000 и 10 000.

Особенно следует отметить весьма значительное расширение сети санаторно-профилактических учреждений: если в 1913 г. в старой России было 3700 профилактических коек, включая сюда места в пансионатах, то в Советском Союзе число коек в санаторно-профилактических учреждениях (курорты и санатории, тубдиспансеры, дневные и ночные санатории, психо-неврологические школы и санатории, прочие учреждения ОЗД и П) к 1928 г. достигает 71,000 коек, к 1932 г. — 121,100 коек.

Обеспеченность населения стационарной врачебной помощью, измеряемая количеством коек на 1000 населения в отношении всех видов коек, т. е. лечебных и профилактических, определяется цифрами: в 1913 г. — 1,29, в 1928 г. — 2,06, в 1932 г. — 3,18; обеспеченность чисто лечебными койками — соответственно 1,26, 1,60, 2,45, только санаторно-профилактическими койками — 0,03, 0,46 и 0,3. Эти показатели выведены в отношении всего населения без разделения на городское и сельское.

Если вычислить коэффициенты в отдельности для городского и сельского населения с учетом фактической их обслуживаемости, то получается совершенно другая картина, но не в пользу села: коэффициент обслуживаемости городского населения лечебными койками определяется следующими цифрами: в 1913 г. — 3,61, в 1928 г. — 4,47, в 1932 г. — 5,38, а сельского населения — соответственно 0,43, 0,77 и 1,23, включая фактическое использование коек городских учреждений.

В отношении профилактических коек разрыв между городом и деревней выступает еще резче: фактическая обслуживаемость городского населения профилактическими койками (число коек на 1000 человек) выражается цифрами: в 1913 г. — 0,14, в 1928 г. — 2,48, в 1932 г. — 3,03, в то время как сельское население имеет показатели соответственно 0,02 и 0,03.

Весьма характерным для Советского здравоохранения является колоссальное развитие сети яслей как постоянных, так и сезонных. Число мест в постоянных яслях начиная с 550 в 1913 г. доходит до 59.300 в 1928 г. и 623 900 в 1932 г.; в сезонных яслях — соответственно 10.600, 197.800 и 3.920,300.

В соответствии с расширением сети учреждений и увеличением объема работы, мы имеем значительный рост численности врачебных кадров, являющийся одним из важнейших условий успешного проведения наших мероприятий. В 1913 г. по

всей России насчитывалось 19 800 врачей, в Советском Союзе число врачей к 1928 г. достигает 3200, а к 1932 г.— 6400. На первое января 1933 г. в медицинских ВУЗ'ах Союза состоит 46.400 учащихся, а в медицинских техникумах—59.200 человек.

Кроме педагогических ВУЗ'ов имеется большая сеть научно-исследовательских учреждений: в 1933 г. по всему Союзу функционировало 28 научно-исследовательских институтов, в том числе 15 филиалов, с общим количеством научных работников в 14.576 ч.

*Мухамедьяров.*

## Курортные ресурсы Татарской республики.

Состоявшееся 29/V с. г. совещание при Секторе здр. Госплана СССР заслушало доклады *Татнаркомздрава* о состоянии и перспективах развития сан. кур. дела в Татарской республике.

Представленные доклады (проф. Миропольский, доц. Блюмштейн, доц. Катеров) дали полную характеристику как общего состояния сан.-кур. помощи в Татарской республике, так в особенности подробно охватили имеющиеся в Татарской республике бальнеологические ресурсы.

Татарская республика в этом отношении имеет широкие перспективы: наличие Ижевского минерального источника, уже давно известного по своим высоким бальнеотерапевтическим свойствам, и открытого недавно Сарабикуловского источника крепкой сероводородной воды (338 мгр.  $H_2S$  на литр) типа Мацесты заставляют обратить на Татарскую республику серьезное внимание.

Ижевский минеральный источник, относящийся по своему химическому составу к разряду так наз. щелочно-земельных вод типа Контрексевилль, Вильдунген и др., с успехом применяется при целом ряде распространенных заболеваний, как-то: хрон. катарры желудка с пониженной секрецией и „неврозы“ желудка, хрон. катарры кишечника, заболелание печени (гепатиты) и желчного пузыря (холциститы, желчно-каменн. бол.), цистопалиты, бол. обм. вещ. (мочекислый и щавелевокислый диатезы, фосфатурия). Согласно выработанным и проверенным клиническими наблюдениями лечение на курорте „Ижминвод“ в большинстве случаев с одинаковыми показаниями с меньшим успехом заменяет Эссентуки (заб. желудка и печени), Железноводск и Пятигорск (заб. почечных лоханок, бол. обм. вещ.).

Чрезвычайно выгодное географическое положение курорта „Ижминвод“ и удобство сообщения (пристань Ижевска на Каме), создают особо благоприятные условия для широкого пользования данным курортом. Между тем, малое знакомство многих врачей о курортном „Ижминвод“ и с другой стороны—стремление больных ехать, главным образом, на отдаленные курорты ведут к тому, что этим курортом недостаточно пользуются даже вблизи расположенные области.

Совещание при Госплане СССР признало курорт „Ижминвод“ имеющим республиканское значение и наметило соответствующие капиталовложения на реконструкцию курорта во 2-й пятилетке.

Но еще больший интерес с бальнеологической точки зрения представляет район Сарабикулова—Бакирова (в Шугуровском районе Татарской республики), где имеется весьма ценное и сравнительно редкое сочетание двух важнейших бальнеотерапевтических факторов: грязей (торфяной и иловой) и сероводородных источников. Сарабикуловский источник представляет исключительный интерес не только с точки зрения интересов Татарской республики, но и всего Союза, т. к. он относится к крепким сероводородным источникам, превосходя по содержанию ( $H_2S$ ) сероводорода даже Мацесту (338 мгр. на литр). Если дальнейшие гидрогеологические и химические исследования подтвердят постоянство дебета источника и высокого содержания сероводорода, то при наличии всех других благоприятных моментов, имеющихся здесь (красивое местоположение, климат, пути сообщения), будущность курорта обеспечена.

В настоящее время в Бакирове имеется водо-грязелечебница, стационар на 25 коек (остальные—больные курсовые, амбул.), столовая и проч.

Совещание при Госплане СССР признало этот (строящийся) курорт также имеющим республиканское значение и наметило необходимые средства на дальнейшее углубленное изучение данного района.

*В. К.*

## Профилактика—основа советского здравоохранения.

(К 1-му выпуску врачей санфака КГМИ)

Профилактическая основа советской медицины получила наиболее четкую формулировку в программе Всесоюзной коммунистической партии большевиков: „В основе своей деятельности в области охраны народного здоровья ВКП(б) полагает прежде всего проведение широких оздоровительных и санитарных мер, имеющих целью предупреждение развития заболеваний.“ Профилактическое начало, как единственное научное направление, легло в основу развития всего медико-санитарного дела в нашем Союзе, и практика социалистического здравоохранения имеет весьма богатый опыт в деле организации и проведения широких профилактических мероприятий, являющихся одним из факторов, поднимающих социалистическую культуру трудящихся и помогающих удовлетворению их растущих культурных запросов.

По мере роста и укрепления нашего социалистического строительства, повышается роль и значение профилактики, и осуществление грандиозных планов второй пятилетки, создавая широкие возможности вырастить новое поколение здоровых и жизнерадостных строителей социализма и бойцов за социалистическое отечество, весьма подымает удельный вес профилактики во всей системе здравоохранения, ничуть не уменьшая необходимости большой работы в направлении количественного и качественного улучшения лечебной помощи.

В программе повышения материального и культурного уровня рабочих и крестьян, принятой 17-м съездом партии по докладу Куйбышева в авторской пятилетке еще раз подчеркивается значение профилактики: „Дальнейшее значительное усиление работы по здравоохранению трудящихся и в первую очередь широкое проведение санитарно-профилактических мероприятий, увеличение затрат на здравоохранение, рабочий отдых и физкультуру с 5,4 млрд. р. в первой пятилетке до 19,6 млрд. руб.“

Но в деле осуществления санитарно-гигиенических мероприятий мы имеем ряд трудностей и препятствий, в числе которых недостаток, вернее, отсутствие специально подготовленных кадров санврачей занимает не последнее место.

Учитывая это обстоятельство, несколько лет тому назад при Мининститутах СССР были созданы специальные факультеты (отделения) по подготовке санврачей—санитарно-гигиенические факультеты. В 1930 г. такой же факультет организовался и при Казанском медицинском институте и с осени был произведен набор студентов.

Быстро и незаметно прошли эти годы великих строительства и сейчас медицинская общественность города Казани приветствует первый выпуск специально подготовленных санврачей-эпидемиологов, что является весьма знаменательным фактом в истории здравоохранения вообще, Казанского медицина. Ин-та в частности. Правда, 18 санврачей-эпидемиологов—цифра небольшая; даже для удовлетворения минимальных нужд одной только Татарской республики нам нужны не одни десятки санврачей. Важно то, что мы выпускаем первую партию специалистов—санврачей в тот момент, когда вплотную подходим к осуществлению великих задач, поставленных перед нами второй пятилеткой. Ликвидация паразитарных тифов, значительное снижение детской инфекции, окончательное уничтожение оспы, систематическая и планомерная борьба с социальными болезнями,—все это составляет неотъемлемую часть социалистического строительства и требует квалифицированного руководства со стороны санврачей-эпидемиологов.

Грандиозные планы капитальных вложений в коммунальное и жилищное строительство за второе пятилетие (около 19,6 млрд. руб.), создавая все предпосылки для поднятия санитарной культуры на небывалую высоту, предъявляют очень высокие требования к санитарной организации, которая должна конкретно и оперативно руководить этим важнейшим участком социалистического строительства, неуклонно проводя в жизнь установки партии и правительства в вопросах оздоровления и социалистической перестройки быта рабочих и колхозного крестьянства.

Наши молодые специалисты, получившие достаточно солидную теоретическую подготовку в области санитарии и гигиены, вооруженные философией марксизма-ленинизма являются организаторами этих великих начинаний, и, опираясь на широкую рабочую и колхозную общественность, несомненно, внесут большое оживление в дело нашего социально-культурного строительства.

Проф. Мухомедьяров.



## Памяти С. С. Цукермана.

В ночь с 18 на 19 июля 1934 г. умер ассистент Терапевтической клиники Госуд. ин-та для усовершенствования врачей С. С. Цукерман.

Доктору С. С. Цукерману было всего 37 лет, но короткая жизнь этого человека была насыщена борьбой. С ранних лет он был в рядах коммунистической партии и в тяжелейшие годы борьбы за укрепление диктатуры пролетариата он выполнял ответственные задания партии твердо и неуклонно. Спартански строгий к себе он был воплощением воли, кристальной честности и классовой справедливости. Глубокий аналитический ум, железная логика мышления и сильная воля были ведущими чертами этой личности.

Простой и общительный он пользовался глубоким уважением партийной организации и всего коллектива Ин-та.

С. С. Цукерман подавал большие надежды и как научный работник. Интерес к научным медицинским проблемам, умение поставить вопрос, смело и ярко его разрешить, все это развертывалось в эти короткие годы его научно-преподавательской деятельности в Ин-те и оборвалось преждевременной смертью.

Госуд. ин-т для усовершенствования врачей потерял одного из своих талантливых работников, партийная организация—воинствующего материалиста и преданного большевика.

Группа товарищей.

## Хроника.

154) *Химические процессы в нервах.* Сравнительно небольшое количество наблюдений, которое было сделано над химическими процессами в нервах, до последнего времени сводилось к использованию в качестве искусственного раздражения электрического тока, как наиболее удобной и доступной для контроля силы раздражения.

В 1932 г. проф. Шмидт сообщил, что ему удалось выяснить количественную зависимость между усилением окислительных процессов в нервах и силой раздражения электрическим током.

*Исключительного внимания заслуживает интересный материал, который недавно опубликовал германский проф. Винтерштейн.* „Химические процессы, которые происходят в нервах при непосредственном действии электрического тока представляют собой искусственное явление“—говорит он.—Они отсутствуют при нормальном физиологическом возбуждении нервов или во всяком случае дают иную картину“. Винтерштейн подчеркивает тот факт, что усиление окислительных процессов, которому придавалось раньше такое большое значение, есть только следствие искусственного возбуждения нервов, при нормальных условиях недоказанное. Даже, если и принять во внимание, что каждое раздражение нервов электрическим током, как это сообщил Шмидт, прежде всего должно вызвать окислительный процесс, без которого нерв не может проявить своей возбудимости, то, при нормальном возбуждении нерва (через центральную нервную систему), процессы окисления не соответствуют силе возбуждения, и, следовательно, химические процессы здесь уже иные.

Проф. Винтерштейн утверждает, что следует отказаться от мысли, что можно раздробить или растереть на мелкие кусочки частицы нервной системы. Точно так же надо отвергнуть, что все те химические процессы, которые здесь наблюдаются, совпадают с тем, что мы видели на целой неизолированной системе. Он предложил выработать такой метод, который наиболее точно воспроизвел бы явления, происходящие в организме, максимально приблизил бы к естественным условиям искусственные условия, создаваемые для опытов.

Опыты он производил над кроликами. Сначала под наркозом перерезался спинной мозг. На следующий день, когда животное оправлялось от потрясения, обнажался седалищный нерв, который иннервирует всю заднюю мускулатуру ноги. (Седалищный нерв состоит из двух частей, которые легко могут быть разъединены). Одна часть перерезалась, другая оставлялась в нормальной связи со своими мышцами, деятельность которых должна была служить показателем действительности приложенных раздражений. Выяснилось, что физиологический ход процесса воз

буждения не только у холоднокровных животных, но и теплокровных не совпадает с процессом окисления. В данном опыте количество образующейся углекислоты почти не изменилось как при покое нерва, так и когда он раздражался при продолжительном „щипании кожи“.

Интересные результаты дало изучение потребления сахара.

С особой осторожностью обнаженный нерв омывался слабым раствором сахара. Как у холоднокровных, так и у теплокровных животных сахар с большей или меньшей быстротой исчезал из раствора в зависимости от того, в каком состоянии находился нерв. Чем сильнее нерв приводился в возбуждение, тем больше увеличивалось потребление сахара. Судьбу исчезнувшего сахара пока не удалось выяснить.

Наиболее ценными и полными являются *исследования Винтерштейна над выделением нервами аммиака*. Ему удалось доказать, что жизнедеятельность нерва связана с выделением аммиака. Опытами над лягушками было выяснено, что при нормальном рефлекторном возбуждении нерва количество аммиака увеличивается на 250% по сравнению с состоянием покоя. Но если нерв отделить от центральной нервной системы, то образование аммиака значительно понижается — в 2 и более раза. Ясно, — говорит Винтерштейн, — что центральная нервная система оказывает на нерв какое-то определенное воздействие, вызывающее увеличение количества отщепляемого аммиака. Но каким образом осуществляется это воздействие?

Все мышцы находятся в той или иной степени напряжения, как говорят, — в известном тоне. Этот тонус поддерживается импульсами (толчками), идущими из центральной нервной системы. Самый факт прохождения этих возбуждений по нервам и вызывает усиленное образование аммиака, а падение количества вырабатываемого аммиака после отделения нерва от его центров и вызывается выпадением этих возбуждающих импульсов. Для проверки этого вывода Винтерштейн пользовался наркотизацией нервной системы. Путем наркоза он подавлял возбуждающие импульсы, которые исходили от нервной системы. В результате замечалось значительное уменьшение количества образующегося аммиака, которое уже больше не зависело от силы раздражения. Отсюда Винтерштейн приходит к выводу, что тонические возбуждающие импульсы, постоянно идущие из центров, оказывают определенное влияние на выделение аммиака нервом. Следовательно, мы имеем здесь прямое доказательство того, что возбуждение нервов связано с химическими процессами. Но не только возбуждение нерва связано с химическими процессами, сами нервные центры, видимо, обладают еще специфической особенностью химического воздействия на отходящие от них нервы: если перерезать нерв на центральном конце, центры которого уже наркотизированы и, следовательно, не посылают импульсы, то все таки наступает еще более резкое падение образования аммиака, чем до перерезки. Это, по мнению Винтерштейна, является доказательством того, что нервные центры обладают специфической особенностью химического воздействия, независимой от импульса возбуждения. Они прекращаются только тогда, когда нерв путем перерезки полностью теряет связь с центрами, но существует даже тогда, когда возбуждающие импульсы (напр., при наркозе) уже прекратились.

Грандвальные работы, которые проводятся в научно-исследовательских институтах и лабораториях СССР, где вооруженная марксистско-ленинским методом научная мысль обогащает сокровищницу мировой науки и техники, несомненно, разрешат и проблему „химии нервов“.

*С. Вильчур.* „Наука и техника“. 1934, № 101.

155) *Конференция по витаминам*. С 5 по 9 июня в Ленинграде, при Академии наук СССР, работала *всесоюзная конференция по витаминам*, занятия которой представляют большой интерес.

Как известно, от недостатков витаминов в пище страдают здоровье и работоспособность; между тем, снабжение населения всеми необходимыми витаминами нередко наталкивается на очень большие трудности, особенно в засушливых районах, на далеком севере, во время походов и т. д.

Не только люди, но и животные нуждаются в витаминах; при недостатке витаминов в кормах, животные плохо размножаются, большой процент молодняка гибнет, что наносит огромный ущерб животноводству.

Таким образом, в деле изыскания и изучения витаминных ресурсов в стране заинтересованы не только Наркомздрав, но и Наркомснаб, Наркомзем, Военсанупр и ряд других организаций; все они теперь организуют специальные лаборатории для изучения витаминов или финансируют соответствующие исследования суще-

ствующих лабораторий; самая конференция возникла по совместной инициативе Академии наук и Наркомснаба.

В различных местах Союза ведется большая работа по изучению витаминов, которая уже дала очень интересные результаты.

Первоисточником витаминов являются растения, однако, не все растения одинаково богаты ими. Более того, разные породы одного и того же растения могут очень сильно отличаться по количеству содержащегося в них витамина. Так, например, в одних сортах смородины количество противощитового витамина в 50 раз больше, чем в других. Наше плановое хозяйство дает возможность обнаружить наиболее богатые витаминами овощи, ягоды и фрукты, внедрять именно их в садоводство и огородничество.

Доставка населению овощей и фруктов часто требует больших, дорогостоящих перевозок, продолжительного хранения, приводящего к порче витаминов и пр. В этом деле наука о витаминах оказала уже хозяйственным организациям большую помощь. Детальное изучение физических и химических свойств витаминов позволило выработать такие способы сушки и консервирования овощей, которые дают сравнительно малые потери витаминов. Более того, разработаны методы получения сильно концентрированных и потому легко транспортируемых витаминных препаратов.

Любопытно, что для изготовления таких „концентратов“ применяются не пищевые продукты, а гораздо более дешевый материал. Так, например, концентрат противощитового витамина готовится из хвой, и Наркомснаб в ближайшем будущем строит на Мурманской дороге такой завод с большой производительностью, что несомненно, будет содействовать более быстрому освоению крайнего севера.

В виду недостатка в рыбьих жирах, главных носителей антирахитического витамина, разработаны установки для искусственного получения этого витамина путем освещения дрожжей или спорыньи ультрафиолетовыми лучами.

Из моркови получен очень активный препарат витамина „А“, защищающего от некоторых заболеваний глаз и облегчающего организму борьбу с инфекциями и т. д.

Конференция показала, что научные лаборатории, работая в контакте и отчасти непосредственно по заданиям хозяйственных организаций, быстрее и успешнее прежнего разрешают не только практические задачи, но и теоретические вопросы.

Среди решений, принятых конференцией, имеется постановление о более полном снабжении витаминами предприятий общественного питания и детских учреждений. В выработке этого постановления принимал участие представитель Наркомснаба и можно рассчитывать, что оно вскоре будет осуществлено.

Вопросы, разбиравшиеся на конференции, представляют актуальный интерес и для Татарии. Следовало бы организовать в Казани „витаминовое бюро“ из представителей заинтересованных организаций, подобно существующему в Москве при Наркомснабе РСФСР. (Проф. Е. Лепский „Красная Татария“).

156) *Охрана чистоты воздуха в городах.* Загрязненный дымами и вредными выделениями промышленных предприятий городской воздух приносит вред не только здоровью жителей, но и зеленым насаждениям, а содержащийся в дымах сернистый, хлористо-водородный и др. газы разрушают материалы зданий, памятников, мостов и т. д.

Всеукраинский институт коммунальной гигиены (Харьков) проводит большую работу в данной области: изучается содержание загрязнений в городском воздухе, расстояния, на которые распространяются эти загрязнения от их источника, изучаются промышленные источники загрязнения воздуха, разрабатываются меры борьбы с этими загрязнениями. Институтом выработан простой метод и сконструирован несложный прибор для непрерывных наблюдений. Приборы устанавливаются периодически на 6 суток в различных точках города, а затем полученные пробы подвергаются химическому анализу, для выявления источников промышленного загрязнения воздуха предложены специальные методы. Эти приборы и методы применялись в Харькове, Ворошиловске, Кадевке, Штерграссе, Магнитогорске, Туле, Ротове-на Дону и в др. городах. Академией коммунального хозяйства (Москва) была организована группа по изучению воздуха городов по всему СССР под руководством отдела воздуха Всеукраинского института.

*Осенью в Харькове состоится всесоюзная конференция по охране чистоты атмосферного воздуха в городах СССР,* которая подытожит результаты всех исследований и разработает конкретные мероприятия.

157) *Новый метод исследования клетки.* Изучение деления клетки и ее главного органа—ядра стало основой учения о наследственности с его применениями в селекционном деле. Методика окрашенных препаратов, позволяющая видеть под микроскопом все подробности строения клеток, бесцветных и прозрачных в живом состоянии, подвинула вперед изучение клетки. Но окрашивание препаратов возможно только для „фиксированных“, т. е. убитых клеток; опыты применения нового метода „прижизненной окраски“ дают пока очень ограниченные результаты.

К микроскопическому исследованию клетки наш выдающийся ученый проф. Фаворский решил применить разработанные им новые методы „исследующей фотографии“, которая может увеличивать контрасты освещения, усиливать цветовые различия, обнаруживать невидимые глазу детали объекта. Не фиксируя клетки, проф. Фаворский фотографировал ее во время деления под микроскопом, а снимки подвергал той обработке, которая теперь уже применяется в судебной археологической фотографии для усиления контрастов и цветовых различий (восстановление вытравленных и выскобленных надписей, выцветших от времени древних документов и т. д.). Получились картины строения всех органов клетки, не менее ясные, чем те, которые наблюдались на окрашенных препаратах, но картины живого тела, а не трупа.

*Кино дало ученому еще новый метод исследования.* Применяя замедленную съемку и подвергая киноснимки такому же усилению контрастности, можно сделать видимыми неувидимые по своей медленности движения мельчайших органов клетки, так как весь процесс деления протекает перед зрителем вместо  $2\frac{1}{2}$  часов в  $2\frac{1}{2}$  минуты. На первых киносъемках, произведенных проф. Фаворским, уже можно с полной ясностью видеть много деталей деления, резко изменяющих установившиеся воззрения.

158) *Аппарат для операции над живой клеткой.* При разрешении сложных биологических вопросов часто приходится производить разные манипуляции с живой клеткой и даже с отдельными ее частями, например с ядром, размеры которого измеряются сотыми долями миллиметра. Все эти тончайшие операции производятся при помощи прибора, называемого *микроманипулятором*, который изготовляется исключительно за границей. Чрезвычайно медленный и плавный ход инструмента позволяет производить микрохирургическую работу под контролем микроскопа, но множество винтов, из которых каждый может двигать микроинструмент лишь в одном направлении, создает громадные трудности для экспериментатора.

В биологическом институте в Москве В. Г. Крюковым сконструирована модель микроманипулятора, в которой скорость движений уменьшается не винтовой, а гидравлической и рычажной передачей. Это значительно облегчает работу и удешевляет изготовление прибора. Здесь для каждой руки имеется всего по одной рукоятке, которая передает все манипуляции через систему рычагов микроинструменту. Новый прибор может производить не только все движения обычного микроманипулятора, но и много новых, сложнейших движений под микроскопом, вплоть до мельчайших надписей на закопченном стекле, в которых каждая буква занимает всего одну трехсотую долю квадратного миллиметра. Научиться работать с этим прибором очень легко, и надо полагать, что он получит у нас широкое распространение.

Объединение оптико-механической промышленности предполагает в этом году изготовить опытные образцы подобных манипуляторов, а после окончательной их проверки приступить к серийному выпуску.

159) *Оплодотворение под микроскопом.* Американцы Рипсис и Энзманн произвели оплодотворение зрелого яйца под микроскопом. У крольчихи удалялись зрелые яйца и, после произведенного оплодотворения, пересаживались оперативным путем другой крольчихе. Яйца развивались нормально, и на свет появлялись крольчата. Таким образом впервые можно было непосредственно наблюдать оплодотворение млекопитающего. Тот факт, что „приемные матери“ могут рожать детей, которые не являются их детьми, и от отца, с которым они не имели никаких сношений, представляет значительный теоретический интерес в связи с вопросом о воздействии на зародыш во время беременности.

160) *Новый химический элемент.* Число известных химических элементов равно 92. Выдающийся итальянский физик Ферми сообщает в английском журнале „Nature“ от 16 июня, что ему, повидимому, удалось искусственно получить следующий за ураном элемент—номер 93.



161) Для лечения проказы Ферон и Лансьен применяли с успехом коллоидную взвесь химически чистой меди в жидкости сложного состава. Доклад об этом был сделан ими Парижской академии наук. (Revue Scientifique № 8).

162) Прибор для определения ишиаса („ласегометр“). В неврологическом отделении Соматической больницы в Пятигорске сконструирован С. М. Петелиным особый прибор, с помощью которого можно установить наличие у человека воспаления седалищного нерва (ишиаса) и притом определить также и степень поражения этого нерва.

Главным симптомом этой болезни является так называемый „симптом Ласега“, состоящий в том, что если поднимать вытянутую ногу больного ишиасом, лежащего горизонтально на спине, то больной при этом испытывает более или менее сильные боли, каковых у здорового человека не бывает. Ласегометр Петелина позволяет определить точно, при какой высоте подымания ноги появляется боль (тяжесть болезни обратно пропорциональна высоте подымания ноги до появления боли). Иными словами, это—прибор для количественного определения симптома Ласега, подобно тому как динамометр служит для определения силы мышц руки.

Прибор состоит из короткой части, представляющей слегка вогнутую круглую плоскость, которая подкладывается под аячину большой ноги, и длинной части, соединенной подвижно с короткой, прикрепляемой к ноге (кнаружи) и совершающей движения вместе с ногой. Движения длинной части передаются стрелке-указателю, совершающей движения по окружности и указывающей в градусах (0—90°) величину угла, образованного поднятой ногой с полом.

Измерение симптома Ласега с помощью этого прибора очень просто, дает достаточную объективность и позволяет следить за его колебаниями в различные периоды времени и делать соответствующие диагностические и лечебные выводы.

163) XV международный конгресс физиологов. 23 и 24 июня в Московском доме ученых состоялся пленум оргкомитета XV международного конгресса физиологов. Пленум обсудил ряд организационных вопросов в частности об издании к конгрессу трудов И. М. Сеченова и др. Конгресс будет происходить в Ленинграде и в Москве в августе 1935 г. Решение о созыве конгресса в СССР было вынесено на XIV международном конгрессе физиологов, состоявшемся в Риме в 1932 г. В состав оргкомитета входят: акад. И. П. Павлов (президент), член-корр. Академии наук СССР проф. Л. А. Орбели (вице-президент), акад. Буаи, А. В. Палладин, проф. И. С. Беритов, проф. Л. Н. Федоров, проф. Г. В. Фольборт и проф. Х. С. Коштоянц.

30 июня закрылся 5-й всесоюзный съезд физиологов. Следующий всесоюзный съезд физиологов будет созван в Тифлисе.

164) Всесоюзная урологическая конференция открылась 16 июня, в Москве. Обсуждались вопросы о лечении опущения почки, о терапии гонорреи по методу Жанаэ; о рентгеновском исследовании почек путем применения препарата „Сергозина“ и др.

165) Юбилей Севастопольского института физических методов лечения. Городской голова Севастополя, пригласив проф. Щербака заведывать новым Институтом физических методов лечения, принял его условия:

— Институт должен быть не только лечебным, но и научным учреждением.

Так было 20 лет назад, летом 1914 года, незадолго до начала империалистической войны.

Лишь после революции севастопольский Институт физических методов лечения стал подлинно научным и лечебным центром, известным далеко за пределами СССР. Институт обогатился новой аппаратурой, экспериментально-научными лабораториями, клиническим отделением. Теперь институт ежегодно пропускает до 11.000 больных.

Недавно в печать сдан III том „Известий Сеченовского института“. Том включает в себе более 200 работ научных сотрудников института.

166) Массовая стерилизация в Германии. „Прагер прессе“ сообщает из Берлина, что берлинский суд по делам наследственности, который с 15 до 30 мая 1934 г. провел 20 заседаний, разобрал 348 дел о стерилизации. В 325 случаях принято решение о стерилизации. Стерилизации подверглось больше мужчин, чем женщин.

167) Скорая помощь на самолетах. На аэродромах Харькова и Сталино установлены дежурства специально оборудованных самолетов скорой медицинской помощи. Самолеты вылетают на места по первому телеграфному или телефонному вызову.

На днях из Москвы прибывает 7 санитарных самолетов для организации скорой воздушной медпомощи в Киевской, Одесской и Днепропетровской областях.

Недавно в Харькове был проведен опыт доставки на самолете крови для переливания одному опасно больному. Опыт удался блестяще.

168) *Минеральные источники на севере*. Северное объединение курортов и домов отдыха приступает к эксплуатации Нуромских и Талицких радиоактивных и железощелочных источников, открытых на территории Грязовецкого дома отдыха.

Высокие целебные свойства этих источников проверены на ряде больных.

Мощность источников определяется в 11.000 литров в час.

169) Государственное медицинское издательство выпустило *две популярные брошюры по борьбе с ревматизмом*. Первая—„*Борьба с ревматической инвалидностью*“ проф. С. А. Бруштейна—разъясняет, что такое ревматизм, его распространение. Кратко изложены также методы лечения ревматизма и опыт Народного комиссариата социального обеспечения по устройству трудовой жизни больных-ревматиков

Вторая книжка—проф. И. Гельмана и доц. Л. Хоцянова „*Борьба с ревматическими заболеваниями в машиностроительной промышленности*“. Эта брошюра посвящена распространению ревматизма среди рабочих-машиностроителей. В брошюре приводятся методы борьбы с ревматизмом в быту и в цехе.

170) В ночь на 11 июня от туберкулеза легких умер крупнейший советский психолог—проф. Л. С. Выготский.

Благодаря работам проф. Выготского советская наука обогатилась рядом новых работ в области психологии, педологии, дефектологии и клиники. Его ценнейшие научные труды получили широкое признание не только в Советском Союзе, но и за границей.

## В редакцию Казанского медицинского журнала.

*Уважаемый редактор!*

Не откажите в любезности поместить в редактируемом Вами журнале ниже следующее обращение.

Исполнилось столетие Акушерско-гинекологической клиники в прошлом Казанского университета, теперь Казанского медицинского института. Эта клиника за 100 лет провела огромную научную, учебную и лечебную работу. Она явилась школой, воспитавшей большое количество профессоров, высококвалифицированных специалистов и врачей. Почти треть столетия во главе Акушерско-гинекологической клиники стоял заслуженный деятель науки профессор В. С. Груздев.

Правительство АТССР, Народный Комиссариат Здравоохранения, Медицинский институт, Институт для усовершенствования врачей и общественность Татарии считают необходимым отметить столетнюю юбилейную дату клиники и XXXIII-летие руководства клиникой В. С. Груздевым.

Празднование состоится 11 октября 1934 года по следующей программе:

1) Торжественное заседание (речь проф. Груздева); 2) Научная конференция с докладами, посвященными деятельности клиники и вопросам гинекологии и акушерства, в том числе доклады проф. Козлова И. Ф.—100-летняя деятельность клиники в области акушерства и проф. Маненкова П. В.—100-летняя деятельность клиники в области гинекологии.

*Правительственный* юбилейный комитет приглашает МедВУЗЫ, акушерско-гинекологические клиники, отделения и больницы, а также лиц, связанных в прошлом и настоящем с работой клиники, принять участие в юбилейном чествовании.

О решении относительно приезда на юбилей в Казань необходимо сообщить до 1 го сентября по адресу: г. Казань, ул. Толстого, Акушерско-гинекологическая клиника, Редакция Казанского медицинского журнала, секретарю юбилейного комитета—проф. Маненкову П. В.

Юбилейный комитет.

# ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ!

Ввиду частых обращений отдельных организаций и лиц из различных городов Союза непосредственно в ВОХИМФАРМ за лекарствами:

**Атропин,**

**Адонилен,**

**Адреналин,**

**Гармин,**

**Гитален,**

**Дигинорм,**

**Салол,**

**Сантонин,**

**Сайодин,**

**Слабительные пилюли**  
(крушина)

**Иод—тетрагност,**

**Лактан** (ампулы)

**Эрготин** (ампулы)

**Лизаты** (по проф. Тушнову,  
тесто, мио, оварио и др.)

**Липоцеребрин** (по методу  
д-ра Лифшица)

**Маммин,**

**Аэрон** (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды)

**Протаргол,**

**Паста—плантагина,**

**Панкреатин,**

**Оксивиридоль** (профилактическое средство против венерических заболеваний)

**Секален,**

**Спермин,**

**Тиреоидин,**

**Фоликулен** (овариальный гормон)

**Франгулен** (слабительное)

**Фитин,**

**Стиптицин.**

## СООБЩАЕТСЯ:

1. Все эти лекарства изготовляются и отпускаются заводами ВОХИМФАРМ'а без ограничения только в оптовом порядке.

2. За получением этих лекарств следует обращаться в аптеки на местах, которые обязаны их отпускать больным и врачам безотказно.

Просьба, в случае отказа в аптеках в отпуске этих недифицитных лекарств, сообщать по адресу:

**ВОХИМФАРМ, Москва, Центр. Невколенский, 12.**

# ГОРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Горьковского крайздрава, Мединститута и научных  
медицинских обществ

## РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА:

И. З. Карлов (отв. редактор), проф. М. П. Батунин (зам. отв.  
редактора) проф. В. И. Иост, проф. И. М. Рыбаков, д-р С. А.  
Чесноков, П. В. Онучин, д-р А. М. Кипнис. Секретари: И. А.  
Гущин и пр.-доц. Н. А. Торсуев.

**ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ ЕЖЕМЕСЯЧНО.**

(кроме июля и августа)

## АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (б. Ковалиха), д. 41, Краевой Институт  
дерматологии и венерологии.

*Статьи для журнала, напечатанные на пишущей машинке на одной  
стороне листа, просьба направлять по указанному адресу редакции,  
на имя проф. БАТУНИНА М. П.*

ПЕРВЫЙ ГОД ИЗДАНИЯ

# СОВЕТСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРОФЕССИОНАЛЬ-  
НЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ КОЖИ

Орган Горьковского краевого об-ва дерматологов и венерологов

Отв. редактор проф. М. П. БАТУНИН.

В 1934 году выходит 3 номера, в каждом номере не менее  
4 печатных листов

**Подписная цена на 1934 г. 10 руб.**

**ПОДПИСКУ И СТАТЬИ ДЛЯ ЖУРНАЛА НАПРАВЛЯТЬ:**

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (бывшая Ковалиха), д. № 41, Институт дерма-  
тологии и венерологии, проф. М. БАТУНИНУ.