

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

Из Института социалистического здравоохранения Татарской АССР (директор проф. Ф. Г. Мухамедьяров) и физиологической лаборатории Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина (директор лаборатории проф. Д. С. Вронцов)

Электрокардиографические обследования участников 1-ой поволжской спартакиады и 1-й спартакиады профсоюзов Татарии.

Доцент А. Я. Плещицер и ассист. И. Г. Валидов.

Электрокардиографические обследования участников спортивных состязаний только за последнее время начинают внедряться в практику медобследований физкультурников и спортсменов.

S. Hoogerwerf, Messerle опубликовали свои данные электрокардиографических обследований, полученных ими у участников Амстердамской олимпиады 1928 г.

G. Schlomka применял Belastungs-Elektrokardiogramme у спортсменов и указывает на необходимость включения этого метода обследования в практику медицинских освидетельствований спортсменов, не только тогда, когда у них наблюдаются нарушения ритма, но также в целях выяснения состояния миокарда.

Нашим обследованием мы поставили целью выявить отклонения со стороны сердечной деятельности, которые наблюдаются у физкультурников при беге на дистанцию в 5000 метров. Это расстояние участники поволжской и профсоюзной спартакиады пробегали в 17—18 минут.

На данном этапе изучения электрокардиографических изменений у физкультурников, мы находимся в стадии накопления фактов и статистического анализа материала. При анализе полученных данных, обращает на себя внимание, что эта „дозированная нагрузка“ у большинства обследованных дает изменения электрокардиограммы.

Ряд работ, опубликованных за последнее время в Союзной и иностранной печати, касающихся вопросов электрокардиографических исследований при дозированной работе, при тяжелом физическом труде (Kostjukow und Reiselmann, W. Hausz, С. Моисеев и друг.) дает нам

¹⁾ Обследование организовано Татнаркомздравом.

1-ая поволжская спартакиада состоялась в г. Казани 15—18 августа 1934 года на стадионе „Динамо“.

1-ая спартакиада профсоюзов Татарии состоялась в г. Казани 10—12 сентября 1934 г. на стадионе Татпрофсовета.

некоторое объяснение отдельных фактов, наблюдаемых в условиях нагрузки организма. Эти данные мы можем только отчасти использовать для объяснения электрокардиографических изменений, наблюдаемых при физкультурных упражнениях. В условиях большого напряжения организма при физкультурных упражнениях во время соревнования, имеется много общих моментов, влияющих на организм как и при тяжелом физическом труде, но в то же время эти виды нагрузки—различны количественно и качественно. Их отличает в первую очередь темп и максимальное—почти до отказа, напряжение всех физических и интеллектуальных возможностей организма физкультурника во время соревнования, чего не бывает в условиях большого физического напряжения при обычном труде.

Всего нами было охвачено электрокардиографическим исследованием 16 участников вышеуказанных спартакиад. Все участники поволжской спартакиады подверглись повторным медосмотрам в течение месяца тренировок. У 10 участников нами были произведены электрокардиографические обследования до бега и после бега на 5000 метров в течение первого получаса восстановительного периода.

У Фад-ва были произведены два EKG обследования до бега и одно после 5-километрового пробега; у Шт-ра и Леб-ва по одному EKG обследованию до бега и после бега (5 кил.). У Иж-го два EKG обследования до бега и два после бега, 18/VIII и 12/IX на 5000 метров. У Жер-ва одно обследование до бега, одно обследование после пробега 1000 метров и одно обследование после пробега 5000 метров в один день. У Щерб-ва—одно обследование до бега, одно после 1000 метров и одно после бега на 5000 метров в один день (сошел с дорожки—с предпоследнего круга). У Кад-ва одно обследование до бега и одно после бега на 5000 метров (сошел с дорожки после 4000 метров). У Ры-ва и Фр-ва по одному обследованию до бега и одному обследованию к концу дня соревнования после пробега 1000 метров и 800 метров большой шведской эстафеты. У остальных 6 участников мы сделали только по однократному электрокардиографическому обследованию.

Исследования производились во всех трех отведениях струнным гальванометром (большая модель Edelmann'a). Отклонение струны без включения субъекта в цепь гальванометра 1—2 см. на 1 мв. при силе тока в электромагните 2 ампера.

Полученные результаты даем в 2-х отдельных таблицах.

Изменение зубца P.

У Фад-ва имеем значительное увеличение и расщепление P. во Iа и III отведениях после бега. Слабо выраженный P. в III отведении до бега становится выраженным после бега у Шт-ра. Увеличение P. после бега в III отведении имеем у Леб-ва. Значительное увеличение, расширение и расщепление P. во II и III отведениях наблюдаем у Иж-го после бега. Слабо выраженный P. у Ры-ва до бега во II и III отведениях остается таким же и после бега. Слабо выраженный P. в III отведении до бега у Фр-ва становится ясно выраженным и высоким в III отведении после бега. У Щерб-ва после бега на 1000 и 5000 метров не обнаружено никаких изменений зубца P. Жер-ов после бега

Данные измерений расстояний между отдельными элементами электрокардиограммы, выраженные в секундах.

Фамилия физкультур- ника	Дата обследования	Условия обсле- дования	Расст. между же- лудочковыми компл.			Расстояние P—Q			Расстояние QRS			Расстоян. QRST			Продолжительн. P		
			I отвед.	II отвед.	III отвед.	I отвед.	II отвед.	III отвед.	I отвед.	II отвед.	III отвед.	I отвед.	II отвед.	III отвед.	I отвед.	II отвед.	III отвед.
Фад-в	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	0,93	0,93	0,97	0,14	0,15	0,13	0,046	0,068	0,068	0,35	0,36	0,38	0,046	0,09	0,068
			0,52	0,58	0,6	0,11	0,16	0,15	0,15	0,045	0,046	0,06	0,27	0,3	0,24	0,045	0,09
Шт-р	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	0,89	0,93	0,91	0,15	0,15	0,10	0,044	0,042	0,042	0,35	0,37	0,34	0,044	0,044	0,044
			0,55	0,53	0,53	0,11	0,10	0,128	0,038	0,042	0,035	0,26	0,28	0,34	0,038	0,05	0,07
Лоб-в	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	0,86	0,84	0,78	0,17	0,16	0,18	0,047	0,045	0,045	0,38	0,37	0,35	0,047	0,08	0,06
			0,60	0,64	0,70	0,15	0,17	0,18	0,039	0,040	0,060	0,32	0,36	0,30	Сл. в.	0,09	0,056
Иж-ий	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	0,95	0,92	0,90	0,214	0,214	0,218	0,04	0,04	0,04	0,38	0,33	0,38	0,06	0,6	0,06
			0,51	0,56	0,55	0,192	0,200	0,211	0,03	0,03	0,03	0,270	0,29	0,27	0,07	0,10	0,07
Ры-в	12/IX 34 г.	До бега пос. б. 1000, 800	0,83	0,75	0,80	0,17	—	0,17	0,05	0,05	0,03	0,34	0,33	0,31	0,08	0,08	0,06
			0,75	0,70	0,66	0,17	0,17	0,16	0,06	0,03	0,06	0,34	0,34	0,30	0,06	0,06	0,06
Фр-ов	12/IX 34 г.	До бега пос. б. 1000, 800	0,84	0,80	0,80	0,18	0,16	0,16	0,03	0,06	0,06	0,34	0,4	0,33	0,06	0,06	0,055
			0,72	0,74	0,70	0,13	0,17	0,13	0,03	0,06	0,06	0,27	0,34	0,33	0,06	0,06	0,06
Щер-в	12/IX 34 г.	До бега после 1000 м. после 5000 м.	0,73	0,76	0,73	0,16	0,13	0,16	0,06	0,03	0,03	0,33	0,36	0,33	0,06	0,06	0,06
			0,55	0,56	0,53	0,13	0,16	0,13	0,03	0,03	0,03	0,31	0,33	0,33	0,03	0,06	0,06
Жер-в	12/IX 34 г.	До бега после 1000 м. после 5000 м.	0,67	0,60	0,63	0,14	0,13	0,16	0,03	0,06	0,06	0,35	0,33	0,33	0,03	0,06	0,06
			0,67	0,9	0,73	0,17	0,16	0,16	0,07	0,03	0,03	0,35	0,36	0,33	Сл. в.	0,03	0,03
Кад-ов	12/IX 34 г.	До бега после 4000 м.	0,60	0,62	0,58	0,16	0,20	0,17	0,03	0,06	0,03	0,30	0,33	0,31	0,03	0,06	0,06
			0,60	0,63	0,60	0,17	0,16	0,16	0,03	0,06	0,03	0,35	0,33	0,33	0,06	0,06	огриц.
Сим-ич	12/IX 34 г.	До бега после 4000 м.	0,71	0,74	0,75	0,14	0,14	—	0,02	0,06	—	0,34	0,31	—	Сл. в.	0,05	0,06
			—	0,53	0,56	—	0,16	0,13	—	0,06	0,03	—	0,33	0,26	0,03	0,06	0,06
Сим-ич	12/IX 34 г.	До бега после 4000 м.	0,85	0,86	0,83	0,14	0,19	0,13	0,05	0,02	0,05	0,34	0,32	0,33	0,05	0,05	0,05
			0,58	0,58	0,63	0,17	0,17	0,16	0,03	0,06	0,06	0,27	0,31	0,33	0,06	0,06	0,06

Сокращение сл. в. означает—слабо выраженный

Таблица № 2.

Данные измерений высоты зубцов электрокардиограммы в миллиметрах.

Фамилия	Дата обследования	Условия обследования	Высота зубца R			Высота зубца P			Высота зубца T			Длина зубца S		
			I отв.	II отв.	III отв.	I отв.	II отв.	III отв.	I отв.	II отв.	III отв.	I отв.	II отв.	III отв.
			1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Фад-в (откл. струны 2 см/1 mv)	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	24 18	30 34	12 11	3 3	5 7	2 3	10 7	11 5	3 от.	4 6	2 4	3 4
Шт-р (откл. струны 2 см/1 mv.)	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	29 16	30 28	8 17	3 1	2 5	сл. 4	11 3	12 3	2 1	9 9	9 11	7 5
Леб-в (откл. струны 2 см/1 mv)	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 г.	20 13	36 30	21 24	3 1	5 5	4 6	10 5	12 5	8 2	7 7	7 4	5 3
Иж-ий (откл. струны 2 см/1 mv)	18/VIII 34 г.	До бега после 5000 м.	8 8	33 19	11 13	4 2	4 9	3 5	6 6	6 6	от. от.	8 8	16 15	10 12
Ры-в (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после бега на 1000 и на 800 м.	7 10	6 6	5 3	сл. 1	1 1	сл. сл.	1 2	1 2	сл. сл.	4 5	5 5	6 9
Фр-в (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после бега на 1000 и на 800 м.	4 6	2 ⁵ 24	23 7	1 1	2 2	сл. 2	2 3	3 3	1 от.	7 5	6 4	6 4
Шерб-в (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после 1000 м. после 5000 м.	6 4 8	24 17 13	20 10 8	1 1 2	2 2 3	2 2 2	4 3 2	3 4 5	1 2 2	7 8 7	11 12 10	9 9 8
Жер-в (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после 1000 м. после 5000 м.	6 7 4	12 15 13	8 10 5	1 1 2	2 2 1	3 1 1	2 3 3	3 3 2	3 1 1	5 4 5	7 6 8	6 6 7
Кад-в (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после 4000 м.	3 2	14 18	10 20	1 1	2 2	сл. 3	3 1	3 1	сл. от.	10 10	7 6	6 4
Сим-ич (откл. струны 1 см/1 mv)	12/IX 34 г.	До бега после 4000 м.	8 6	17 15	10 12	1 1	2 2	сл. 2	3 3	4 3	2 1	4 6	3 4	4 4

Сокращение от. означает — отрицательный
" сл. " — слабо выраженный

на 1000 метров не дал изменений R., после бега на 5000 метров дал уменьшение R. и отрицательное его направление. Кад-в и Сим-ич дали увеличение R. в III отведении после бега. При однократном исследовании мы находим слабо выраженный R. в III отведении у Сим-ва, Бел-ва и Сем-ва. Слабо выраженный R. в I отведении находим у Пав-ва.

Указания S. Hoogerwerf'a, что у спортсменов наблюдается невысокое R. находит свое подтверждение на нашем материале только до бега. После бега мы в большинстве случаев находим увеличение R. в III отведении. Уменьшение R. мы обнаружили после бега только в двух случаях. W. Hausz наблюдал при работе выраженное уменьшение высоты R. и сужение его и обращает внимание на то, что зубец R. в состоянии работы значительно отличается один от другого.

Такое явление мы наблюдаем в ряде наших случаев у Кад-ва, Иж-го, Фр-ва и друг. (смотри ЕКГ за №№ 2, 6, 7, 8.)

Понижение зубца Р. Hoogerwerf рассматривает, как следствие повышения тонуса п. Vagi, повышения Р. ослаблением тонуса п. Vagi. Hausz считает, что повышение зубца Р. при работе является выражением повышенного мышечного напряжения сердца. Высокий зубец Р. как результат интенсивной сердечной деятельности находил Моисеев у грузчиков. Kostjukow und Reiselmann находили после нагрузки увеличение Р. Изменения со стороны зубца Р, которые могут встречаться при здоровом сердце в III отведении, Einthoven объясняет влиянием п. Vagi и они не могут быть рассматриваемы как определенная патология.

Изменения со стороны зубца Р, наблюдаемые нами после бега в сторону увеличения, могут быть следствием интенсивной сердечной деятельности, которая продолжается у наших физкультурников некоторое время спустя после пробега в стадии восстановления, а также и ослабления повышенного тонуса п. Vagi в течение этого периода.

Интервал Р.—Q.

Во всех случаях мы получили увеличение этого интервала после бега, что показывает замедление проведения от предсердий к желудочкам.

Размеры этого интервала дают колебания от 0,13" до 0,18". В одном случае (у Иж-го) мы имеем размеры от 0,17" до 0,25". После бега эти размеры увеличиваются.

Hoogerwerf придерживается точки зрения, что увеличение интервала Р-Q после бега следует объяснить влиянием п. Vagi тормозящий проводимость в известной степени.

Состояние зубца Q.

Увеличение зубца Q мы имеем: у Фад-ва в I отведении до бега и после пятикилометрового пробега, у Шт-ра во II и III отведениях после бега; у Леб-ва в I и II отведениях до бега и во II отведении после бега на 5000 метров; у Иж-го имеем увеличение зубца Q во II и III отведениях после бега на 5000 метров 18/VIII,—при повторном бега на 5000 метров 12/IV это увеличение не наблюдается. У Кад-ва увеличение Q во II и III отведениях до бега и после бега.

Из этих данных мы видим, что только у пяти из обследованных имеется увеличение зубца Q в некоторых отведениях, причем, в одних случаях увеличение наблюдается как до бега, так и после бега, в других случаях увеличение наблюдается только после бега.

Высота зубца R и его колебания во время бега.

Изменения высоты R после бега сравнительно небольшие в сравнении с их высотой до бега и соотношения высоты в отведениях сохраняются. Чаще всего наблюдаем уменьшение высоты в I отведении после бега, в меньшем числе случаев увеличение после бега в I отведении. В двух случаях мы имели увеличение зубца R в III отведении после бега. Во II и III отведениях у большинства высота R остается одинаковой как до бега, так и после бега. Высота R в пределах одного отведения в некоторых случаях неодинакова.

Hoogerwerf указывает на понижение всех зубцов после Марафонского бега. Hausz после напряженной работы получил повышение зубца R.

Обследованные нами физкультурники по высоте зубца R. и их соотношение в отведениях могут быть распределены по следующим группам (согласно схеме Lewis'a und Gilder'a):

- К I группе (RI—низок—RIII высок)—7 случаев,
- Кo II „ (RI и RIII одинаковы)—2 случая,
- К III „ (RI высок и RIII низок)—7 случаев.

В последнее время G. Schlomka предложен типовой индекс—Tуреп-Index для электрокардиологических исследований, исчисляемый по зубцу R в I и III отведениях по формуле:

$$T. I. = \frac{(O_I + U_I) - (O_{III} + U_{III})}{[(O + U) \max]}.$$

Обозначение O и U указывают на направление R. вверх и вниз (O—Oben, U—Unten).

Schlomka различает Linkstyp — левое преобладание, — Rechtstyp — правое преобладание.

Произведенные нами измерения по этой формуле показывают, что они вполне совпадают с группами, предложенными Lewis'ом, Rechtstyp (правое преобладание) соответствует I гр. Lewis'a, Linkstyp (левое преобладание) соответствует III группе.

В предложенной формуле Schlomka мы не видим особых преимуществ в сравнении с группами Lewis'a. G. Schlomka, устанавливая свои типы по R. в их соотношениях в отведениях производит исчисление по частям зубца R., направленных вверх и вниз, иначе говоря, он оперирует с той же величиной как и Lewis. Поэтому мы и получили полное совпадение типов по Schlomka с группами по Lewis.

После бега обычно сохраняется группа и преобладание, которое было до бега. Изменение группы мы наблюдали в двух случаях. В одном случае (Жер-в) до бега преобладание не наблюдалось, после бега на 1000 метров преобладание не наступило, после бега 5000 метров наступило преобладание левого желудочка. Во втором случае (Шт-р) до бега наблюдалось преобладание левого желудочка, после бега на 5000 метров наступило преобладание правого желудочка.

В наших обследованиях мы у 6 физкультурников обнаружили расщепление зубца R. в III отведении, исключительно у лиц, которых мы отнесли к III группе (Linkstyp по Schlomka). Наблюдаемое расщепление зубца R. в III отведении в двух случаях до бега, дало увеличение после бега (смотри EKG за №№ 3, 11, 12). Это явление требует своего детального изучения. Несмотря на указания, что расщепление зубца R. в III отведении наблюдается в отдельных случаях и в нормальном сердце, все же в наших случаях обращает на себя внимание частота этого расщепления и появление его в случаях, которые нами характеризуются как левое преобладание. Hofmann считает, что расщепление зубца R. в первую очередь есть признак диссоциации в прохождении возбуждения по обоим желудочкам.

Два случая (Фад-в и Ры-в) с наличием расщепления зубца в III отведении как до бега, так и после бега дали хорошие физкультурные

показатели и период восстановления после пробега протекал у них не хуже, чем у других участников пробега.

Получается впечатление, что это расщепление зубца R в III отведении не оказывает заметного влияния на организм, несмотря на такую нагрузку как пробег 5000 метров в течение 17—18 минут.

Но из этого не следует делать вывода, что расщепление зубца R у физкультурников является совершенно безобидным явлением. По нашему мнению, эти случаи требуют постоянного врачебного контроля и повторения электрокардиографических обследований.

Состояние зубца S.

Отсутствие зубца S. мы имеем только в 3-х случаях. Выраженный зубец S. мы имеем:

Во всех отведениях	—у трех участников.
только в одном отведении	—у четырех ”
В I и II отведениях	—у одного ”
Во II отведении	—у двух ”
Во II и III отведениях	—у трех ”

После бега зубец S. становится выраженным и удлиняется.

Расстояние QRST.

Во всех случаях мы получили увеличение этого расстояния после пробега. Это удлинение желудочкового комплекса может быть объяснено влиянием п. Vagi. Это явление мы рассматриваем, как нормальное компенсаторное приспособление сердца.

Состояние зубца T и его колебания до и после бега.

До бега мы имеем наибольшую высоту T. в I отведении. В III отведении мы имеем наименьшую величину в 4-х случаях из 10, в одном случае имели отрицательное T. и в одном случае T. выше, чем в I-м отведении. Во II отведении T. ниже, чем в I отведении и выше, чем в III отведении во всех случаях.

После бега мы получили:

в I отведении увеличение T	в 4-х случаях
” ” уменьшение T	в 4-х ”
” ” без изменения T	в 2-х ”
Во II отведении увеличение T	в 3-х случаях
” ” уменьшение T	в 6-ти ”
” ” без изменения T	в 1-м случае
В III отведении увеличение T	в 2-х случаях
” ” ” уменьшение T	в 3-х ”
” ” ” отрицательный	в 4-х ”
” ” ” отсутствие T	в 1-м ”

Из этих данных мы видим, что зубец T. дает большие колебания у наших физкультурников во всех отведениях с преобладанием уменьшения зубца во II и III отведениях и с наличием отрицательного T. в III отведении в 4-х случаях из 10 после бега. В одном случае мы

имели отрицательное Т. в III отведении и до бега. В двух случаях мы получили отрицательное Т. в III отведении только после бега (смотри ЕКГ за №№ 8, 9, 10). Последние два случая демонстрируют нам переход Т. из положительного в отрицательное направление после бега в 5000 метров. Отрицательный зубец Т. мы наблюдали еще у 2-х физкультурников при однократном их исследовании. Всего мы получили отрицательное Т. у 6-ти участников из 16 обследованных электрокардиографически. Имеющееся указание, что отрицательный зубец Т. совпадает с расщеплением R, на нашем материале было обнаружено у 3-х.

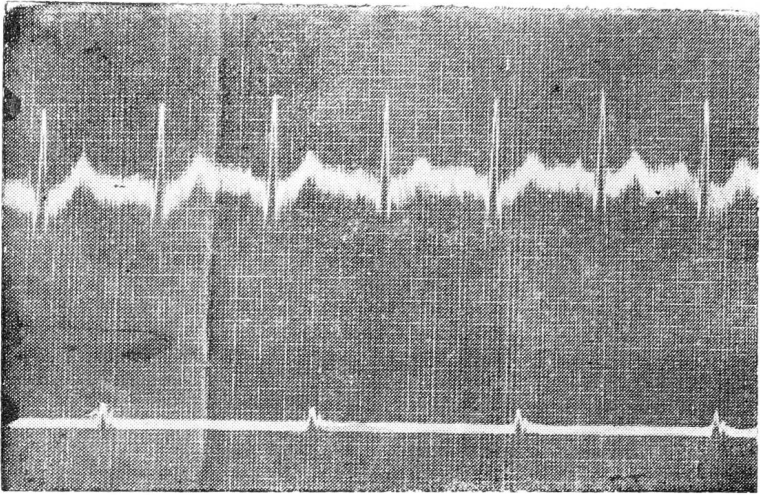
Наиболее выраженные изменения Т. мы имеем у Фад-ва (см. ЕКГ. за №№ 3, 4). В каждом желудочковом комплексе Т. имеет свое отличное от другого Т. изменение и направление, временами также двухфазность.

Частые изменения со стороны зубца Т. при спортивных нагрузках и при тяжелом физическом труде констатируют многие исследователи. Но *Hoogerwerf* сообщает, что отрицательный Т. часто наблюдался у спортсменов Амстердамской олимпиады только в III отведении и у ряда участников наблюдалось уменьшение Т.

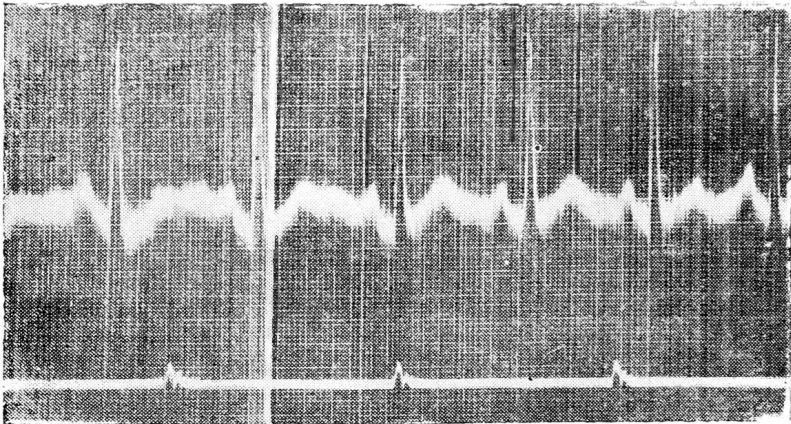
Hausz приводит данные *Messertle*, наблюдавшего у участников зимней олимпиады 1928 г. увеличение зубца Т в 58%, уменьшение зубца Т. в 10% и в 32% без изменений.

В своих электрокардиологических исследованиях у работающих *Hausz* наблюдал, что в начале работы всегда наблюдается увеличение Т. *Kostjukow* и *Reiselman* подчеркивают, что они находили большое увеличение Т. во время работы. *Моисеев* наблюдал высокий зубец Т. у грузчиков и в 10% отрицательный Т. в III отведении. *Einthoven* находил увеличение зубца Т. после большого физического напряжения. Наш же материал, как мы указали выше, дает в большинстве случаев уменьшение зубца Т. во всех отведениях после бега.

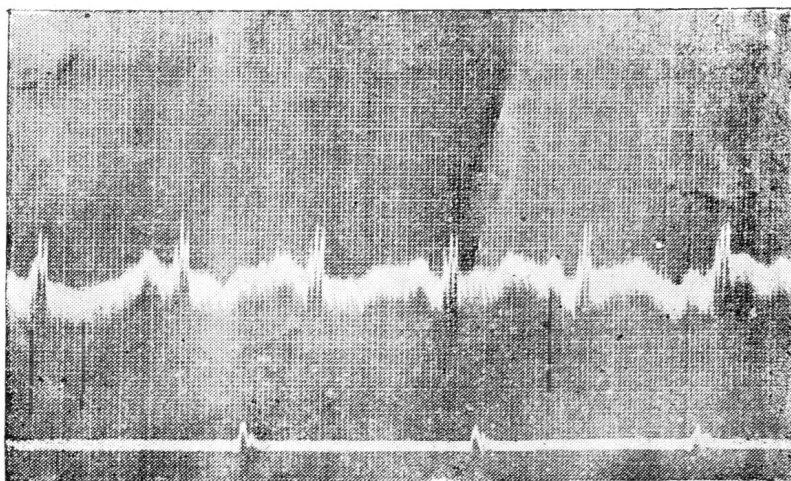
Изменения со стороны зубца Т., обнаруженные нами как до бега, так и после бега отражают те сдвиги, которые наблюдаются в самом сердце, в его проводящей системе и в экстракардиальных факторах, влияющих на сердце в целом во время бега и в периоде восстановления. Этот период протекает неодинаково, и длительность восстановления подвержена большим индивидуальным колебаниям. У всех обследованных после бега наблюдалось удлинение времени QRST. Этот процесс обусловлен, главным образом, увеличением тонуса п. *Vagi* и явлением утомления, наблюдаемого у физкультурников после 5-километрового пробега. Во время самого пробега, как при тяжелой работе вообще, наблюдается определенный ацидоз, который дает превалирование симпатической над парасимпатической системой. При наступлении утомления наблюдается обратное явление, превалирование парасимпатической системы (*Kostjukow* и *Reiselman*). После напряжения, в периоде восстановления наблюдается понижение тонуса п. *Vagi* и как следствие этого — повышение зубца Т. и P. (*Hoogerwerf*). *А. Ф. Самойлов* наблюдал при раздражении п. *Vagi* удлинение Т. и отрицательное его направление. *Миролюбов* и *Черногоров* приводят указание, что перегруженность организма углекислотой ведет к увеличению зубца Т. Они же в своих опытах с помещением людей и животных в условия разреженной атмосферы наблюдали уменьшение



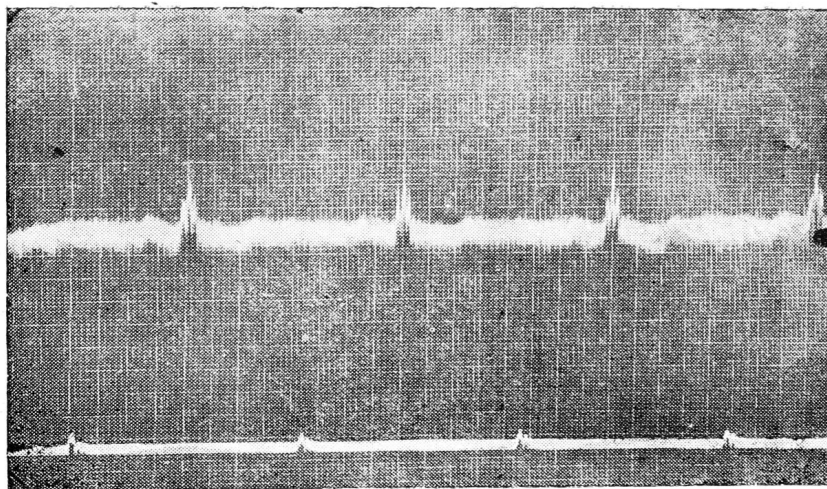
ЕКГ № 1 Фад-ва. I отвед. после бега на 5000 метр.



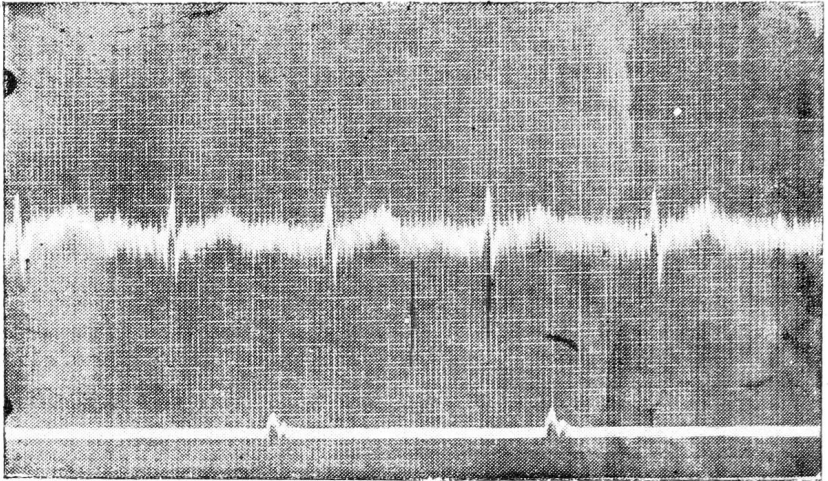
ЕКГ № 2 Фад-ва. II отвед. после бега на 5000 метр.



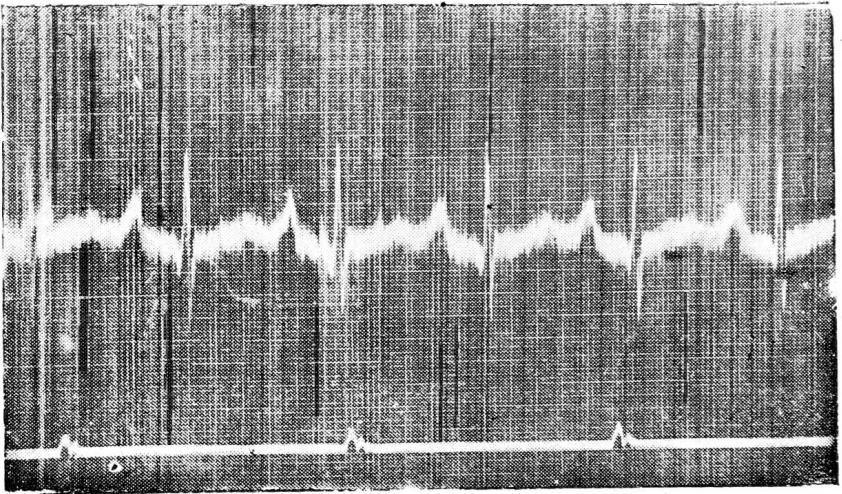
ECG № 3 Фад-ва. III отвед. после бега на 5000 метр.



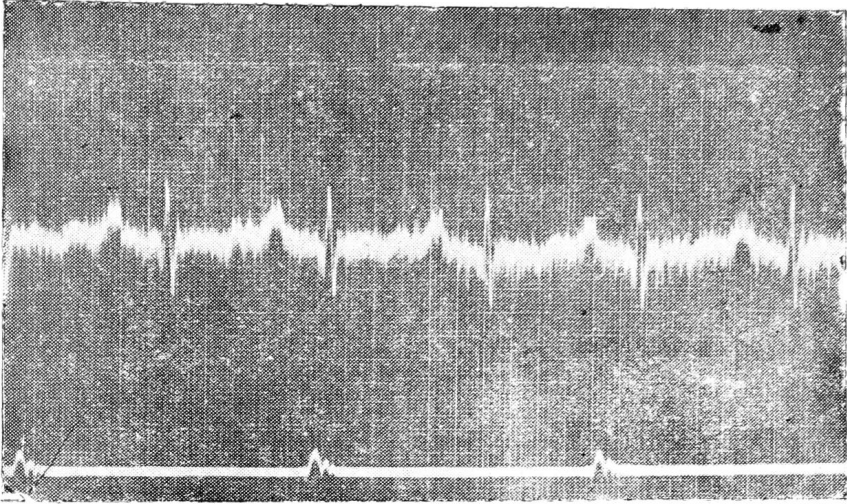
ECG № 4 Фад-ва. III отведение до бега.
Рентгено-поперечное положение сердца.



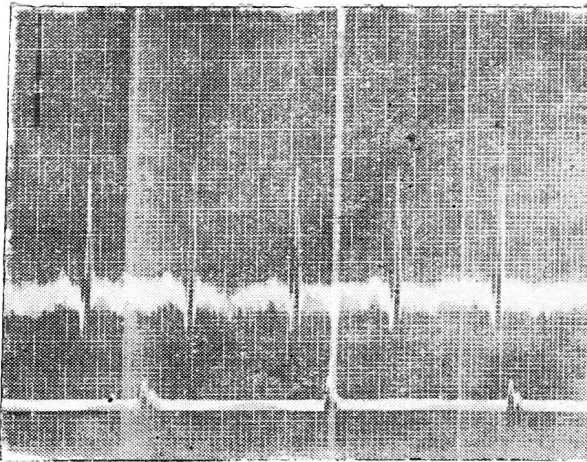
ЕКГ № 5 Иж-ого. I отвед. после бега на 5000 метр.



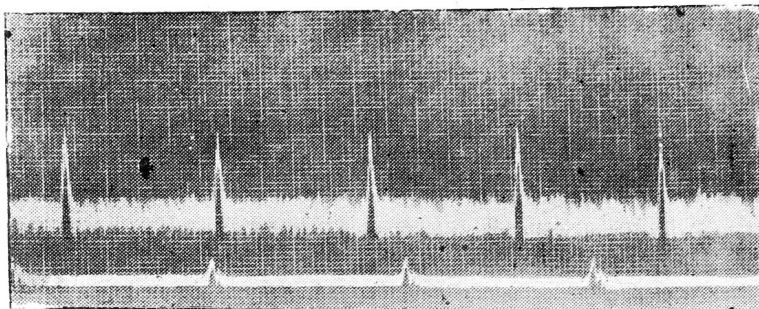
ЕКГ № 6 Иж-ого. II отвед. после бега на 5000 метр.



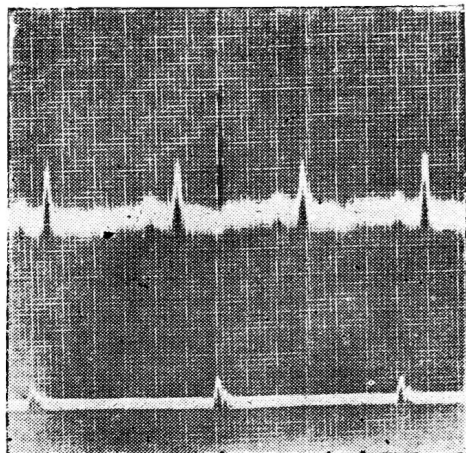
ЕКГ № 7 Иж-ого. III отвед. после бега на 5000 метр.
Рентген до бега—расширение левого желудочка.



ЕКГ № 8 Кад-ва. III отвед. после бега на 4000 метр.

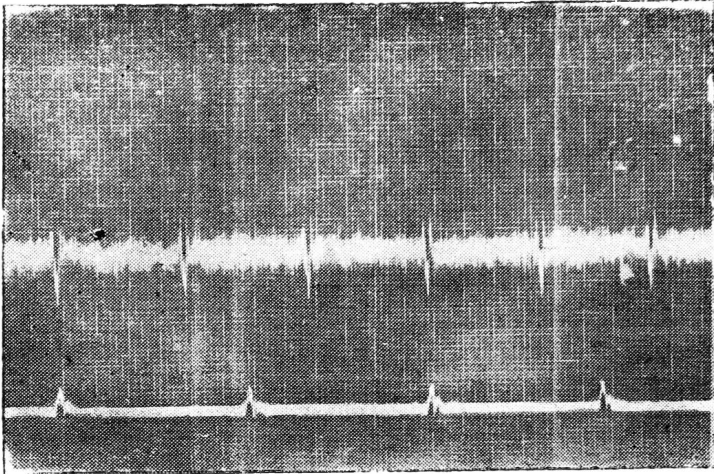


ЕКГ № 9 Фр-ва. III отвед. до бега.

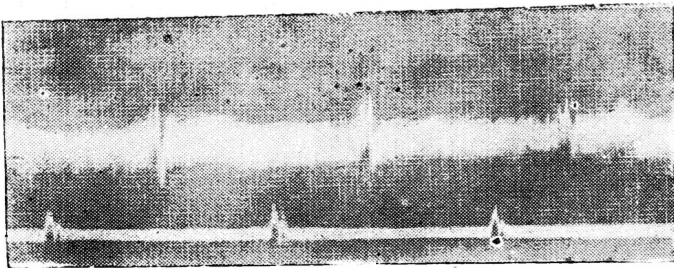


ЕКГ № 10 Фр-за. III отвед. после бега на 1000 м. и на 800 метр.





ЕКГ № 11 Ры-ва. III отвед. после бега на 1000 и на 800 метр.



ЕКГ № 12 Шир-ва. III отвед. до бега.

NOT HS
PROTE

HS

зубцов R. и T., вдыхание кислорода сейчас же доводило величину зубцов до исходной цифры. Эти изменения EKG в разреженном пространстве Мирюлюбов и Черногоров объясняются наступлением гипоксемии. При оценке изменений EKG в целом и в частности изменений со стороны T. после бега нужно учесть влияние наступающей гипоксемии.

Заключение: Вышеизложенный анализ отдельных элементов электрокардиограмм, полученных у наших физкультурников при пятикилометровом пробеге, дает некоторое представление о пределах их колебаний в течение этой большой нагрузки и периода восстановления. Этот далеко неполный анализ также показал нам, что для понимания причин, обусловивших отдельные изменения частей EKG нужно учитывать многостороннее влияние, которое испытывает сердце в течение пробега и получающее отражение в электрокардиограмме в целом, но не только в отдельных элементах ее.

Анализ электрокардиограммы Фад-ва (см. EKG за №№ 1, 2, 3, 4) показывает нам, что наряду с расщеплением зубца R в III отведении мы имеем значительные изменения со стороны зубца T., расширение и увеличение P., неодинаковое время между желудочковыми комплексами с колебаниями от 0,58" до 0,66". Во II отведении мы видим, что зубец P. в ряде комплексов превышает по высоте зубец T. и других — зубцы P. и T. по высоте одинаковы и в третьих — зубец P. ниже зубца T. В I отведении мы наблюдаем, что зубцы P. в каждом комплексе отличаются друг от друга и они всегда ниже зубца T.

Влияние повышенного тонуса п. Vagi сказывается одновременно и на предсердный и на желудочный комплекс. Расстояние P—Q и QRST удлиняются после пробега. В ряде случаев мы наблюдаем одновременно едва заметное P. и T. При лабильности вегетативной нервной системы мы наблюдали наибольшие сдвиги и колебания зубцов EKG. Так, например, у физкультурника Шт-ра, у которого мы при общем обследовании констатировали лабильность вегетативной нервной системы, мы имеем до пробега преобладание левого желудочка, после пробега — преобладание правого желудочка. У него же уменьшение зубца T. после пробега в I и II отведениях и увеличение T. в III отведении.

Наряду со сдвигами в вегетативной нервной системе на электрокардиограмму оказывает большое влияние утомление самого сердца. В течение первых минут после пробега мы у наших физкультурников имели пульс в 150—160 ударов в минуту. По всей вероятности в течение самого пробега число сердечных сокращений еще больше. В промежутке времени нашего исследования после пробега в течение 10—30 минут мы все еще наблюдали учащение пульса до 100 ударов в минуту. Физиохимические изменения обмена веществ утомленной сердечной мышцы могут ухудшить условия проводимости возбуждения.

Наблюдаемое нами преобладание то левого, то правого сердца может быть следствием гипертрофии левого или правого желудочка, может быть следствием ослабления или истощения силы того или иного, желудочка и преобладание сохранившего свои силы желудочка, но преобладание также может быть в результате временного изменения положения сердца во время пробега в периоде восстановления. (см. EKG № 4)

Функция сердца во время бега определяется в большей мере тренировкой организма и в этом виде спорта. Участники 5-километрового

пробега Поволжской спартакиады, предварительно тренировавшиеся, все пришли к финишу, несмотря на то, что мы у некоторых на ЕКГ нашли расщепление зубца R, отрицательное T. и увеличение зубца S. (см. ЕКГ за №№ 3, 6, 7.). Из 6 участников 5-километрового пробега профсоюзной спартакиады только двое пришли к финишу. Остальные 4 ушли с беговой дорожки после 3-х и 4-километрового пробега. Эти последние, не тренировавшиеся в беге на длинные дистанции, не смогли справиться с этой нагрузкой и у них мы обнаружили низкие зубцы P. и T. и отрицательный T.

Ряд авторов (Einthoven, Hoogerwerf, Kostjukow und Reiselmann и др.) считают, что временное расширение границ сердца, наступающее при большой нагрузке нужно считать полезным приспособлением организма.

Hoogerwerf указывает, что наступающие гипертрофии необходимы для выполнения возросшей работы и поэтому должны рассматриваться как физиологическое приспособление.

Высокие зубцы P. и T. некоторые исследователи считают следствием интенсивной сердечной деятельности и как показатели хорошего состояния сердца (Hausz, Моисеев и др.). Низкий уровень зубцов P. и T. рассматриваются как показатели недостаточного приспособления сердца к продолжительной тяжелой работе.

Нормальная электрокардиограмма до и после пробега является показателем хорошей функции сердца. Наблюдая за физкультурниками с нормальным ЕКГ в течение всего времени пробега, мы констатируем, что они эту дистанцию осваивают лучше других, дают лучшие показатели времени пробега и восстановительный период проходит быстрее.

На основании всего вышеизложенного мы считаем, что электрокардиографические исследования действительно могут дать определенное представление о функциональном приспособлении сердца у физкультурников и поэтому могут быть рекомендованы как метод, дополняющий наши функциональные испытания сердечной деятельности у физкультурников, главным образом, перед спортивными состязаниями, связанными с большой длительной нагрузкой,—как бег на дистанцию 5 километров и выше.

Указатель литературы. 1. W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart—Über die Richtung und die manif. Grösse der Potentialschwankungen etc. Pflügers Archiv, 1913, Band 150. 2. Hausz—Über Elektrokardiogramme während der Arbeit.—Arbeitsphysiologie 7 Band 3 Heft 1933. 3. Hoffmann.—Die Elektrophographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. 4. S. Hoogerwerf.—Elektrokardiographische Untersuchungen der Amsterdamer olympiadekämpfer.—Arbeitsphysiologie 2 Band 1 Heft, 1929. 5. Kostjukow und Reiselmann.—Änderungen im Elektrokardiogramm nach dosierter körperlicher Arbeit.—Arbeitsphysiologie 3 Band 5 Heft, 1930. 6. Samojloff.—De Vagus und Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens. 7. Schlomka.—Die Beurteilung von Herz und Kreislauf bei Sportleuten.—Die Medizinische Welt, 1934, № 23. 8. Schlomka und Schultze.—Zur Beurteilung von Herz und Kreislauf bei Steinsaublungenkranken—Klinische Wochenschrift, 1934, № 34. 9) Миролобов и Черногоров.—Опыт изучения электрокардиограммы в условиях разреженной атмосферы.—„Клиническая медицина“, 1934 г., № 8. 10. Моисеев.—Электрокардиографические наблюдения у рабочих тяжелого мышечного труда. „Клиническая медицина“, 1934 г., № 1. 11. Фогельсон.—Основы клинической электрокардиографии.

Из И-та соц. здравоохранения и гигиены и кафедры соц. гигиены КГМИ
(директор проф. Ф. Г. Мухамедьяров).

Опыт медико-санитарного обслуживания сельскохозяйственных кампаний в Татарской Республике.

Проф. Ф. Г. Мухамедьяров.

Превращение мелко-раздробленного крестьянского хозяйства в крупное социалистическое на базе сплошной коллективизации и введения машинной техники, вызвавшее подъем материально-культурного уровня трудящихся деревни, предъявило совершенно новые требования к сельскому здравоохранению, выдвинув перед нами в качестве актуальнейшей задачи необходимость коренной перестройки всей системы медобслуживания села в целях максимальной помощи сельскому хозяйству и подчинения наших мероприятий задачам резкого повышения производительности с/хозяйств. труда и поднятия урожайности.

Отсюда и необходимость теснейшей увязки медико-санитарных мероприятий с задачами колхозного и совхозного строительства и решительного улучшения качества медобслуживания села, чтобы обеспечить: 1) ликвидацию эпидемических заболеваний, 2) значительное снижение заболеваемости и травматизма и 3) всемерное оздоровление условий труда и быта в колхозах и совхозах. Все проводимые нами мероприятия на селе, в основном, должны быть направлены в сторону реализации этих задач, разумеется с учетом особенностей каждого района, села, колхоза и совхоза в строго плановом порядке.

В целях скорейшего разрешения стоящих перед сельским здравоохранением задач и наиболее эффективного содействия укреплению колхозного и совхозного строя наряду с расширением сети постоянных учреждений и систематическим пополнением сельской сети врачебными и среднетехническими кадрами за последние годы мы практикуем новые формы мед-сан-обслуживания села во время с/хозяйственных кампаний. В результате этого у нас оформилась целая система организации медобслуживания с/хоз. кампаний, словом, практика социалистического с/хозяйства создала новую социалистическую форму здравоохранения, достойную всестороннего изучения и теоретического обоснования.

С этой целью мы изучали отчеты медицинских бригад, участвовавших в сельскохозяйственных кампаниях 1932 и 1933 гг., и соответствующие материалы райздоров Татарской республики¹⁾. Говоря о качестве просмотренных нами документов, следует отметить, что не все они составлены по определенной системе и плану, и во многих недостает самых необходимых сведений и по некоторым даже трудно судить о содержании и объеме работы, не говоря уже об эффективности и качестве проводимых мероприятий. В дополнение к отчетным данным нами были использованы материалы специальных совещаний бригад и райздоров, посвященных итогам медобслуживания с/хоз. кампаний и ма-

¹⁾ Представленные в мое распоряжение инспектором ТНКЗдрава по соц. сектору села д-ром Г. Г. Алхан-Кемалом, за что выражаю ему свою благодарность.

териалы, собранные самим автором и личные его наблюдения в качестве одного из участников уборочной кампании 1933 г.

В условиях Татареспублики организация медобслуживания с/хоз. кампаний включает следующие моменты: 1) организацию пунктов первой помощи во главе с средним персоналом, но не ниже. 2) организацию сезонных полевых яслей, 3) установление санитарных постов в полевых бригадах, 4) приспособление работы участковых б-ц и врачебных амбулаторий к требованиям полевых работ, 5) организацию систематического объезда участковыми врачами пунктов первой помощи, яслей и полевых бригад своего участка. Такая организационная форма, выдвинутая самой практикой социалистического строительства на селе, вполне оправдала себя и дала новый толчок развитию медицинской работы в деревне, способствуя санитарному оздоровлению последней.

Все выше перечисленные учреждения организуются согласно общего республиканского плана медобслуживания предстоящей кампании, уточненного в районном и участковом разрезе с учетом особенностей последних силами, главным образом, районных и участковых медработников. Медицинские же работники, посылаемые из областного центра, используются райздравами по их усмотрению или в качестве специалистов при существующих лечебных учреждениях района или они организуют и возглавляют самостоятельные медицинские пункты на менее обеспеченных лечебной сетью участках района. Поэтому для выявления полной картины медсанобслуживания с/хоз. кампаний нельзя ограничиваться только анализом материалов медицинских бригад, посылаемых из областного центра, ибо мероприятия, проводимые последними, составляют только часть той большой работы, которая выполняется медицинской организацией района в целом. На ряду с организацией специальных медпунктов, яслей и проч., посылкой медицинских бригад перестраивается вся работа лечебно-санитарных учреждений района в соответствии с характером проводимой кампании, и все медработники села, даже оставляемые на своих местах, вовлекаются в общую работу и участвуют в обслуживании кампании, будучи ответственными за тот или иной участок работы.

По имеющимся в нашем распоряжении материалам все мероприятия, проводимые медикосанитарной организацией в порядке подготовки и обслуживания с/хоз. кампаний, ориентировочно можно группировать по следующей схеме: 1) Санитарные наблюдения над различными объектами общественного пользования (источники водоснабжения, столовые, общежития, ясли, детплощадки и др.) 2) Медико-профилактические осмотры отдельных групп населения, 3) организация самодеятельности населения, санитарно-техническая пропаганда и подготовка массовых кадров, 4) противо-эпидемические мероприятия—прививки и прочие, 5) оказание медицинской помощи больным и раненым, 6) организация социально-бытовых учреждений, 7) обслуживание допризывников. Как видно из этой схемы, содержание работы по обслуживанию с/хоз. кампаний включает мероприятия почти по всем отраслям здравоохранения и поэтому очень трудно их рассматривать отдельно от общих лечебно-санитарных мероприятий, проводимых на селе. Далее, легко понять, что качество медико-санитарного обслуживания с-хоз. кампаний тесно связано с общей постановкой дела здравоохранения в районе и во многих случаях зависит от чисто субъективных моментов и подготовленности района.

Следовательно, для успешного проведения медобслуживания с/хоз. кампаний требуется непрерывная систематическая работа медико-санитарных учреждений в течение всего года. Отсюда и вытекает, что обслуживание с/хоз. кампаний, из коих складывается вся работа в области сельского хозяйства и от успешного проведения которых в значительной мере зависят успехи нашего социалистического строительства, должна стоять в центре внимания всей медико-санитарной организации, и все наши мероприятия, проводимые на селе, план работы органов здравоохранения и отдельных лечущих учреждений в целом должны быть подчинены задачам наилучшего обслуживания с/хоз. кампаний. Только при этих условиях мы можем добиться правильной организации медико-санитарной помощи в колхозах и совхозах и получить удовлетворительные результаты.

Вопросы обеспечения населения хорошей питьевой водой во время полевых работ, организации общественного питания в поле, устройства полевого стана и полевых яслей, организации самодеятельности населения и подготовки массовых кадров, развертывания социально-бытовых учреждений и др. требуют систематической плановой работы в течение всего года.

Поэтому является весьма целесообразным, как это делают многие участки больницы Т. Р., разбивка каждого медучастка на подучастки в составе нескольких селений с прикреплением к каждому одного из среднего медперсонала участка, зафиксировав за каждой группой селений (подучастком) именно того медработника, который обслуживает их во время с/хоз. кампаний в качестве заведующего пунктом первой помощи. Такое заблаговременное прикрепление медработников к определенным селениям дает возможность участковому врачу конкретно руководить через своих прикрепленных подготовкой к обслуживанию предстоящей кампании путем развертывания массовых санитарно-оздоровительных мероприятий, подготовки массовых кадров и проч., этого можно достигнуть, организовав периодические выезды прикрепленных в селение своих подучастков. Такая форма организации работы вполне может обеспечить своевременное развертывание соц. бытовых учреждений, правильную расстановку сил, подготовку потребного количества массовых кадров, активизации и оживления работы органов самодеятельности населения и др.

Касаясь вопроса количественной характеристики проводимых мероприятий, следует отметить, что сеть специальных учреждений по обслуживанию сельскохозяйственных кампаний с каждым годом расширяется и увеличивается объем работы. Если количество медицинских бригад, участвовавших в обслуживании с/х. кампаний 1932 г. было 75, то только в уборочную 1933 г. их количество достигает 130, в т. ч. 44 врача и 20 чел. средне-технич. персонала были посланы ТНКЗдр. Имеется колоссальный рост санитарных постов, организуемых из специально-подготовленных активистов-колхозников, число которых в уборочную 1933 г. достигло 5802 вместо 874 в 1932 г. Охват детей в сезонных яслях вырос до 187.000 вместо 65.505 в 1932 г.

Что касается объема работы по отраслям мероприятий, то в этом отношении также имеются большие сдвиги: если в 1932 г. было фиксировано только 305 случаев санитарн. наблюдения над различными объектами общественного пользования, как-то: источниками водоснабжения, общественными столовыми, хлебопекарнями, общежитиями, дет. учреждениями и проч., то в 1933 г. число аналогичных наблюдений выражается цифрой в 2182. Нельзя не отметить огромное профилактическое значение медицинских осмотров отдельных групп населения, как рабочих и служащих столовых и другие предприятий пищевой промышленности, служащих детучреждений и самих детей и проч.; число учета

ных медосмотров в 1932 г. было около 10 тыс., а в 1933 г. оно достигает 69 тысяч. Число проведенных лекций и бесед, исчисляемое в 1932 г. сотнями, в 1933 г. определяется цифрой 7369. Медицинские пункты наряду с проведением работ чисто санитарно-оздоровительного характера ведут большую работу по оказанию медицинской помощи больным и раненым, каковая работа имеет большое хозяйственно-экономическое значение, благодаря сохранению значительного количества трудо-и конедней в колхозе. В 1933 г. число посещений пунктов первой помощи увеличилось больше, чем в два раза против 1932 г. достигнув цифры 221.747.

Но эти цифровые показатели ни в коей степени не могут претендовать на полноту, на точность и статистическую достоверность, ибо они выведены из произвольно составленных отчетных материалов, не имея твердо установленных единиц наблюдения и учета, что сильно снижает качество материала. С другой стороны, отсутствие учета эффективности и конечных результатов проделанной работы, каковым дефектом страдает большинство отчетов, сильно затрудняет наши суждения о качестве и целесообразности отдельных мероприятий и лишает нас возможности сделать конкретные выводы о необходимых коррективах, изменениях и дополнениях. Наряду с этим встречаются отчеты, где отмечены конкретные достижения, имеющее большое практическое значение с точки зрения оздоровления условий труда и быта, снижения заболеваемости и повышения производительности труда. Эти данные, характеризуя качество проводимых мероприятий, представляют значительный интерес, и вкратце следует на них остановиться.

В отдельных случаях, благодаря настойчивости медперсонала достигнуто значительное улучшение в постановке общественного питания: отмечается улучшение инвентаря и оборудования столовых; некоторые добились снабжения работников халатами, полотенцами, даже смены повара и резкого улучшения качества обедов с дополнительным отпуском продуктов, отмечены случаи, когда по требованию медроботника хлебопекарня стала снабжаться хорошей водой, стали сеять муку, устроили полки и было достигнуто резкое улучшение качества хлеба. Отдельные медроботники отмечают улучшение в области водоснабжения, жилища и благоустройства населенных мест: прекращение вывоза навоза в реку, ремонт колодцев, снабжение яслей детплощадок хорошей водой. В одном случае по настоянию медроботника отремонтировали баню, стали регулярно мыться в ней, в другом случае произвели побелку и штукатурку в общепитии, организовали систематическую уборку и мытье полов и проч. По части реализации санминимума в поле некоторые работники добились устройства палашей для рабочих, регулярной доставки доброкачественной питьевой воды, устройства умывальников, изготовление обедов в поле и т. д. Но такие конкретные достижения отмечаются в единичных отчетах, многие работники или их не учитывали или вовсе не старались добиться конкретных результатов, ограничиваясь только механическим выполнением своих функций.

Однако при всех вышеизложенных недочетах приведенные нами данные убеждают нас в том, что в порядке обслуживания с/хоз. кампаний мы можем достаточно высоко поднять уровень сельского здравоохранения и добиться весьма серьезных результатов в отношении оздоровления в деревне, охватывая различные стороны условия труда и быта рабочих совхозов, МТС и колхозного крестьянства.

Выводы: 1) Медико-санитарное обслуживание с/хоз. кампаний в соответствии с задачами организационно-хозяйственного укрепления колхозов является одним из важнейших моментов организации здравоохранения на селе.

2) Организация противо-эпидемических и санитарно-оздоровительных мероприятий путем систематического и регулярного проведения сан-осмотров общественных столовых, кухонь, пекарен, источников водоснабжения, жилых помещений и проч. должна занять центральное место среди всех остальных мероприятий по обслуживанию с/хоз. кампаний.

3) Наряду с количественным ростом показателей ясельного обслуживания необходимо усилить работу по качественному улучшению постановки дела, обратив особое внимание на оборудование яслей мягким и твердым инвентарем, на качественное и количественное улучшение питания детей и на обеспечение яслей достаточно подготовленными работниками из колхозного актива.

4) В этих целях необходимо обратить самое серьезное внимание на проведение организационно-массовой работы: организации групп содействия, здравячек, и оживление работы соц.-культурных секций с/советов, поставив перед ними самые актуальные и конкретные вопросы оздоровления деревни.

5) Наряду с этим необходимо организовать систематическую подготовку и переподготовку массовых кадров здравоохранения в лице общественных санитарных инспекторов, сан-постовиков для полевых бригад, работников сезонных и полевых яслей, руководителей здравячек, групп содействия и секций здравоохранения с/советов, добиваясь создания постоянного кадров, работающих в области санитарного оздоровления села и учитываемых органами здравоохранения.

6) Так как осуществление указанных в п. п. 2, 3, 4, 5 мероприятий требует периодических выездов медработников в колхозы и совхозы и систематической там работы, то принцип разбивки каждого медучастка в подучастки с прикреплением к ним более опытных средне-технических работников, работающих под непосредственным руководством и контролем участкового врача, является основным моментом в медобслуживании с/хоз. кампаний.

7) Усиление внимания противо-эпидемическим и санитарно-оздоровительным мероприятиям отнюдь не должно ослаблять и лечебную работу по оказанию медицинской помощи больным и раненым, а, наоборот, в порядке подготовки и обслуживания с/хоз. кампаний мы должны добиться значительного улучшения постановки лечебного дела путем приспособления работы больниц, врачебных амбулаторий и фельдшерских пунктов к требованиям колхозного производства и укомплектования пунктов первой помощи наиболее опытными работниками, обратив особое внимание на снабжение лечучреждений во время с/хоз. кампаний достаточном ассортиментом наиболее ходовых медикаментов.

8) В виду того, что отсутствие достаточно полного учета проводимых мероприятий и их эффективности служит большим препятствием к выявлению полной картины работы и к устранению встречающихся в процессе работы дефектов, необходимо разработать единую форму учета работы по основным показателям медобслуживания с/хоз. кампаний, обязав все живые организации строго придерживаться ее при учете своей работы.

Организация общественного питания в колхозах Романовского района.

Заочный научный сотрудник Гос. института для усовершенств. врачей
им. Ленина

врач М. Е. Агринский

При современном росте колхозного строительства организация общественного питания в колхозе является очень важным мероприятием, способствующим поднятию производительности труда. Так как производство колхоза находится в поле, то наиболее важной формой общественного питания в период весенней посевной и уборочной кампаний надо считать сезонную очаг-кухню, организованную в поле в рабочих бригадах. Интересуясь этим вопросом, мы можем поделиться небольшим опытом своей работы в отношении организации общественного питания в поле в колхозах Романовского района Саратов. края.

Прежде всего следует отметить необходимость предварительных организационных мероприятий по подготовке общественного питания. Так, например, в 1932 г. общественное питание в поле у нас происходило самоотеком без подготовки. Специальные фонды на общественное питание не были выделены, вследствие чего в самый разгар работы в поле приходилось изыскивать продукты у членов колхоза, что к концу года было связано с большими трудностями и потерей времени. Недостаток кухон. инвентаря и посуды также создавало большие неудобства. Эти обстоятельства были причиной того, что обществ. питание в поле находилось под угрозой срыва. Питание было в некоторых бригадах настолько плохое, что часть колхозников уходила с поля обедать домой, в село.

Учитывая эти недостатки в следующем, 1933 г., мы начали вести подготовительную работу к общественному питанию за несколько месяцев до весеннего сева. По нашей инициативе было созвано расширенное заседание правлений колхозов при участии медработников, кооперации, сельсовета, женотдела, на котором мы обсудили вопросы организации общественного питания в поле и заранее наметили план и средства, необходимые для этого дела. Правление колхоза постановило выделить специальный фонд для общественного питания: муку, пшено и овощи. При нашей помощи была составлена смета на приобретение кухонного инвентаря, котлов, кипяtilьников и посуды. Райкооперации поручено немедленно закупить указанный инвентарь и часть дефицитных продуктов (масло, сахар) для общественного питания. Вслед за этим мы организовали недельные курсы для поваров из среды колхозников, которых мы познакомили с основами кулинарного дела и необходимым санминимумом обществ. питания в поле. Перед началом сева выяснилось, что кооперация смогла выполнить данное ей задание не полностью: кипяtilьники и кухонная посуда были получены не в полном комплекте. Учитывая это обстоятельство, мы решили выйти из этого положения путем мобилизации внутренних ресурсов, добычи недостающего инвентаря из средств самого населения. Там, где нехватало посуды, каждый колхозник брал с собой в поле чашку, ложку и проч. Недостаток в кипяtilьниках пришлось заменить самоварами, кипячением воды в котлах. Недостающие продукты (молоко, часть овощей) пополнялись тем, что колхозники приносили их из дома и сдавали в общий котел. И только благодаря мобилизации местных

ресурсов нам удалось выйти из трудного положения и обеспечить весенний сев и уборочную кампанию общественным питанием.

Оборудование полевого очага-кухни у нас было очень примитивное. Ввиду еще слабости материально-финансовой базы наших колхозов, отсутствия порой таких материалов, как доски, гвозди и проч., закрытых помещений для кухни почти не было. Обычно полевая кухня помещалась на открытом воздухе. Выбор места для кухни определялся тем, чтобы она была недалеко от места работы, недалеко от воды, по возможности на таком месте, которое защищено от ветра и пыли. Несмотря на недостатки материальных средств, мы настойчиво добивались и почти добились проведения в жизнь главных требований санминимума полевой кухни, который мы выработали применительно к нашим условиям:

1. Каждый колхозник имел индивидуальную посуду: ложку, чашку и кружку.
2. После употребления посуда обмывалась горячей водой, высушивалась и хранилась в особом месте.
3. В качестве подсобного помещения недалеко от котла выстраивался шалаш, в котором хранились продукты (в сундуках или на полках) и в котором был сделан стол специально для приготовления пищи.
4. Повар и его помощник проходили медич. осмотр один раз в месяц.
5. В сезонных кухнях был примитивный умывальник с полотенцем и мылом, так что повар и все обедающие могли мыть руки перед едой.
6. Около котла устанавливались деревянные столы и скамейки (путем вбивания колов в землю, к которым прикреплялись доски). Колхозники обедали, сидя за столом, а не на земле, как это было раньше.
7. На известной дистанции от очага-кухни были устроены уборные (яма, обнесенная плетнем), чего раньше тоже никогда не было.
8. Одним из крупных достижений обществен. питания следует отметить также и то, что мы добились снабжения бригад хорошей питьевой водой. Если раньше крестьянин пил сырую воду из болота, из пруда, то теперь сырая вода заменена кипяченой водой. Там, где не хватало кипятильников, вода кипячилась в котлах, самоварах и пр. посуде. И только в редких случаях кипяченая вода заменялась свежей водой из хороших источников (колодцев), привозимой в поле в плотно закрытых бочках.
9. Наблюдение за чистотой и порядком в кухне ложилась на полевого санитаря, находящегося при каждой бригаде. Эти санитары, прошедшие заранее курсы первой помощи, оказывали такую во всех несчастных случаях.
10. Периодически (не реже одного раза в месяц) полевые кухни осматривались медработниками (врачами или фельдшером). Пища на полевой кухне выдавалась три раза в день: первый раз утром перед выходом на работу (завтрак), второй раз в полдень (обед), после которого был часовой отдых и в 3-й раз по окончании работ (ужин). Качество пищи в разных колхозах было неодинаково и оно зависело не только от материально-финансовой мощи того или иного колхоза, сколько от времени заготовки продуктов на обществен. питание. В одних колхозах, в которых заранее был выделен спец. фонд общественного питания, последнее было разнообразно и очень питательно: колхозники получали, кроме муки и пшена, мясо, масло, рыбу. В других колхозах, запоздавших с выделением спец. фонда, питание было очень однообразно и малокалорийно: главной и почти постоянной пищей была каша—сливуха, картофель или чечевица, белковый минимум почти отсутствовал, не хватало также масла и овощей. В нынешнем 1934 г.

в связи с укреплением экономической базы колхозов общественное питание в поле значительно улучшилось. Основные продукты питания: мука, пшено и овощи в этом году выделены были уже с осени и притом в большем количестве, чем раньше; выделяется также часть скота, масло и другие продукты.

Должно улучшаться и оборудование сезонных кухонь путем приобретения недостающего кухонного инвентаря и посуды. Принимая во внимание передвижной характер полевых работ и уплотненные сроки сева, капитальные помещения для полевой кухни строить по-моему нецелесообразно. Помещение для кухни и подсобного помещения (приема и хранения продуктов) лучше делать из досок или фанеры с таким расчетом, чтобы в нужную минуту их легко можно разобрать и перевезти с одного места на другое. В целях экономии средств походную кухню можно строить не для одной, а для 2-3 бригад, если они работают недалеко друг от друга. В дальнейшем мы думаем рационализировать общественное питание в поле путем приобретения термосов, в которых пищу можно перевозить в горячем виде на дальнее расстояние. При наличии достаточного количества термосов можно вместо мелких распыленных полевых кухонь построить одну центральную большую кухню на селе постоянного характера, которую следует оборудовать по всем правилам техники и гигиены. В такой кухне можно было бы готовить пищу сразу для многих бригад и вывозить ее в термосах на лошадях или автомобилях в поле. Выгоды и преимущества такой центральной кухни очевидны: она даст большую экономию в рабочей силе, топливе, продуктах и может в несколько раз улучшить качество пищи. Вполне своевременным также является вопрос о выделении особого стола для ударников-колхозников, как это теперь делается на фабриках и заводах в целях устранения уравниловки и создания наибольшей заинтересованности в работе.

Очередной задачей кроме сезонной кухни является у нас организация постоянного общественного питания на селе, которое имеет также большое значение.

Диетическое питание у нас находится в стадии организации. Мне удалось пока организовать диетпитание при нашей больнице. Раньше лечение многих внутренних болезней у нас было трудным делом потому, что мы не интересовались вопросами диетпитания. Получив необходимые знания в Казанском институте усоверш. врачей, я по возвращении домой не замедлил применить эти знания у постели больного. Путем инструктажа больничного повара и выделения части продуктов на диетпитание, я получил возможность лечить диетой таких больных, как почечные, с язвой желудка, колитами и т. д. и во многих случаях получил лучшие результаты, чем от одних медикаментов. Большим препятствием в этом деле является у нас недостаток средств и дефицитных продуктов. В виду этого, диетпитание нам пришлось применять только в узких рамках, на небольшом количестве больных. В дальнейшем, если позволят условия, мы думаем это дело расширить и улучшить, организовав отдельную диетстоловую вне больницы.

Резюмируя все выше изложенное, можно сделать вывод, что общественное питание при современных условиях колхозного строительства приобретает чрезвычайно важное значение, как один из факторов, повышающих производительность труда. В прошлые годы, когда у нас обществен-

ного питания на полях почти не было, создавалось много неблагоприятных моментов: колхозники гораздо больше времени тратили на приготовление пищи, а некоторые уходили с поля в село на обед, что влекло за собой массу простоев в работе. За последние два года общественное питание у нас получило массовое распространение, благодаря чему производительность труда стала выше: колхознику не за чем теперь ездить домой, так как обед он получает в поле, а кроме этого, имея больше времени для отдыха (после обеденного перерыва) он вырабатывает нормы более высокие, чем раньше.

Отсюда вытекает *важнейшая задача* врача, работающего на селе: он должен принимать активное участие в организации общественного питания, он должен наладить это дело и суметь выйти из всякого трудного положения, каковы бы ни были препятствия или недостатки. Всю эту сложную работу один медперсонал выполнить не в состоянии, если он будет стоять в стороне от общественности своего села или колхоза. Необходимо привлечь к этому делу внимание колхозного актива и общественных организаций села, близко подойти к самим массам и пробудить в них инициативу и активность в этом важном деле. И только при помощи этих организаций и общественности колхоза мы с успехом выполним директивы ЦК ВКП(б) об общественном питании и сможем внести свою долю в великое дело подъема сельского хозяйства и создания культурной колхозной жизни.

Из С.-К. Краевого научно-исследовательского института травматологии и переливания крови (дир. проф. Н. И. Напалков, Ростов-на-Дону).

О некоторых организационных вопросах построения травматологической сети в социалистическом сельском хозяйстве.

А. М. Дыхно.

Посевная и уборочная кампании 1934 г. протекали в условиях, резко отличающихся от соответственных кампаний прошлых лет. Это различие определяется, во-первых, тем, что благодаря оперативному и конкретному руководству партии, несравненно возросла валовая продукция сельского хозяйства (на 18,9% по сравнению с 1932 г.), полностью сломлен кулацкий саботаж, значительно возросло благосостояние колхозников, многие из которых уже в 1933 г. превратились в зажиточных, 1933 г. был годом упорного овладения техникой сельскохозяйственного производства и т. д.

Громадную роль в организационно-хозяйственном укреплении колхозов сыграли политотделы. Задача выполнения в срок плана весеннего сева и дальнейших сельскохозяйственных работ и высокое качество проведения их, должна мобилизовать работников медико-санитарного дела на наиболее количественно полное и качественно высокое обслуживание колхозов и совхозов. Одной из важнейших задач этого рода является организация травматологической помощи в колхозах и совхозах, в частности в зерновых.

В задачу настоящей статьи не входят вопросы изучения сельскохозяйственного травматизма, его характеристики, качественных особенностей

и т. д.; этому посвящен ряд специальных работ (Лимберг, Эпштейн, Сосновский и др.).

Я позволю себе осветить организационные вопросы, предварительно указав только следующие основные моменты:

I. Сельскохозяйственный травматизм в социалистическом сельском хозяйстве, так же как и в других отраслях народного хозяйства СССР, из года в год падает, коэффициент частоты повреждений на 1000—равен по Лебедеву 40, по Сосновскому 37, совхозам б. С.-К. края за 1933 г.—39,5 (Макаренко), по моим данным по зерносовхозам в 1933 г.—29,1.

II. Понижается тяжесть повреждений, что видно хотя бы из того, что потеря трудоспособности на одну травму падает (напр. по б. Сев.-Кав. краю за I и II кварталы 1932 г. продолжительность утраты трудоспособности—14,5 дня, за 1933 г., в те же кварталы по данным изученного мною совхоза—11,93).

III. Основными причинами повреждений являются: недостаточная организация труда, невыполнение правил по технике и безопасности труда, недостаточное овладение техникой, невнимательная и небрежная работа. (Лимберг, Дыхно, Зикеев и др.).

1934 г. должен дать еще большее снижение травматизма и дальнейшего сокращения утраты трудоспособности (на одну травму).

Центральной задачей, которой должна удовлетворить организация травматологической помощи, является высокое качество обслуживания работников поля непосредственно в отделении, бригаде, у трактора и т. д.

Особого внимания заслуживает учет сельхоз. повреждений. Все формы учета, которые до сего времени существовали, страдают то мелкими, то более крупными дефектами (сложность и в то же самое время недостаточная полнота получаемых данных, нестрога форм „местнические тенденции“, существующие не только в масштабе целого края (области), но даже в одном и том же районе и на соседних пунктах медицинской помощи. Это создало возможность детальной разработки накопленного материала. Простой, доступный и в то же самое время достаточно полный учет, проводимый во всех республиках, краях и областях по общей единой схеме, должен быть обязательно введен уже в текущем году. Наиболее соответствующей целям учета является карта для регистрации сельхоз. травматизма, предложенная проф. Лимбергом, она охватывает все вопросы, которые важны для изучения сельхоз. повреждений. Для большей полноты картины я бы предложил в эту карту ввести небольшой дневник течения болезни. Правильное распределение вопросов карты и дневник не сделает ее очень громоздкой, но вместе с тем принесет большую пользу делу изучения и борьбы с травматизмом. Конечно, мало предложить карту, необходимо научить правильно ее заполнять, распределить так регистрацию, чтобы каждая карта была достаточно ценна для последующей ее разработки, это естественно, зависит от организационной структуры борьбы с травматизмом, которая так же, как и учет, в основном должна быть едина, конечно, с теми или иными отклонениями, зависящими от специфических местных условий.

Руководить работой по борьбе с травматизмом в крае (области, нац. респ.) должен край-облздрав НКЗ АССР. До периода полевых работ должны быть разработаны контрольные цифры обслуживания медицинской

и в частности травматологической помощью. Органы здравоохранения должны для этого точно знать не только общую потребность во врачах на периоды полевых работ, но должны знать детальный план развертывания и проведения их, спускаясь не только до районов, но и отдельных крупнейших сельхоз. предприятий (напр. совхоз, МТС).

Отсюда ясно, то важнейшее значение, которое приобретает тесная связь органов здравоохранения с Край-облЗУ, Зернотрестом, политуправлением. Для разработки этого конкретного плана, равно как для консультативной помощи, органы здравоохранения привлекают соответственные компетентные учреждения, а такими являются исследовательские институты травматологии, которые созданы в настоящее время почти в каждом крае, каждой области. Научно-исследовательские институты должны оказывать не только организационно-методическую помощь, а проводить и лечение, вести работу по подготовке кадров медработников для обслуживания сева и других важнейших сельхоз. кампаний.

Перехожу к следующему организационному звену, к районным здравоотделам. Необходимо отметить, что их роль в деле борьбы с травматизмом в предыдущие годы была крайне незначительна, это в основном объяснялось тем, что районные здравоотделы не вникали в задачи борьбы с травматизмом, не знали путей этой борьбы и вместо большой оперативной работы и конкретного руководства занимались крохоборчеством, идя на поводу у местных медработников, зачастую не сведущих в борьбе с травматизмом. Райздравотделы, райинспектора в настоящем году на основе изучения и знания деталей и техники дела (Каганович), должны:

1. Наладить живую связь и конкретное руководство местными медработниками.
2. Повысить их ответственность за порученные участки.
3. Провести широкую подготовительную работу по своевременному и полному развертыванию сети.
4. Наладить бесперебойное снабжение ее инструментарием, перевязочными материалами и т. д.
5. Своевременно перебросить соответствующие кадры как для руководства, так и для осуществления практической работы.

Уже из этих положений видна важность детального изучения плана полевых работ, который разрабатывается низовыми хозяйственными организациями. Знать четкую картину борьбы за план в совхозах данного района, в участках работы МТС—обязанность каждого райздрава и только при этом можно рационально построить травматологическое обслуживание. Разработка сети должна проходить при непосредственной увязке с политотделами, которые своим опытом и знаниями могут выполнить эту задачу. Далее в крупных зерновых районах и даже при крупных совхозах и МТС должны на базах больниц быть организованы филиалы краевых и областных научно-исследовательских институтов, хотя бы с 2 отделениями: 1) лечебный и 2) профилактики и руководства.

Совершенно ясным является такое положение, что если материал будет разрабатываться тут же на месте, а не увозиться за сотни километров в крупные исследовательские центры, где накапливаясь в большом количестве, будет залеживаться, то от этого в значительной степени возрастет эффективность борьбы, быстро и ежедневно разрабатываемый ма-

териал даст возможность на ходу исправлять недочеты и конкретно, оперативно руководить.

Роль низовых лабораторий на фабриках и заводах, важность их организации и укрепления подчеркнугы гг. Молотовым, Куйбышевым в их докладе на 17 съезде партии, такими низовыми лабораториями борьбы с травматизмом должны являться филиалы травматологических институтов. Естественно, эти филиалы должны быть соответствующим образом и оборудованы аппаратурой для вытяжений, инструментарием, бельем и т. д. К этому у нас имеются все условия и их в интересах дела нужно использовать. Укажу только на необходимость приближения к полю рентгеновских установок. На Всеукраинском съезде хирургов рабочих Х. Т. З., приветствуя съезд, выдвинул задачу продвижения рентгена в цех. Мне кажется, что эта задача должна быть выполнена. Современный травматолог не может работать без рентгена. В филиалах травматологических институтов, а также и в больницах совхозов и МТС должны быть развернуты рентген-установки, так много сделавшие для борьбы с травматизмом и лечения травматиков в индустриальных районах (уголь, металлургия—см. работы Афанасьева и др.). Как же должна быть построена сеть травматологической помощи в системе совхоза и колхоза? Выше указывалось, что эта сеть должна быть максимально приближена к бригаде, стану, трактористу. Для этого, мне кажется, возможным рекомендовать следующие формы построения.

Центральной травматологической базой должна являться местная больница и ее хирургическое отделение. Нужно помнить основное условие медицинского обслуживания у нас—дифференцированное обслуживание. На период интенсивных полевых работ больницы должны освободиться от всяких „хроников“ и прочих, чтобы полностью обслуживать ведущие сельхоз. профессии, если больница недостаточно мощная, необходимо ее расширить, для чего очень часто даже не нужно искать другое помещение, а нужно рационально использовать имеющиеся. Необходимо озаботиться в получении самых простейших аппаратов для лечения костных повреждений, часть из которых (напр. шины) можно приготовить на месте. Здесь врач больницы должен проявить свою инициативу и изобретательность. Особое место должна занять работа по соответствующему обеспечению асептики. Качество травматологического обслуживания в значительной степени зависит от постановки асептики, качества, произведенной операции и пр.

Перестроить свою работу должна и амбулатория, необходимо время приемов приспособить к потребностям работников поля, наиболее удобные времена являются ранние утренние часы (6—8) для обслуживания ночных смен и поздние вечерние (20—22) для дневных смен. В эти часы должны приниматься только рабочие поля, в другие — остальное население (старика, дети и т. д.).

В местах скопления рабочих, производственных базах, а таковыми являются отделения совхозов, бригада колхозов, должны быть организованы пункты здравоохранения. В их задачу входят не только оказание медицинской помощи при повреждениях, но весь комплекс медико-санитарных мероприятий, повышения обще-культурного состояния стана или жилищ, самих рабочих. В условиях сельского хозяйства эти пункты должны выполнять и низовую лечебную работу (напр. повторные перевязки).

т. к. переброска больных для мелких манипуляций в больницу не всегда является целесообразной, а зачастую и трудно осуществимой. Исходя из этого, пункты должны быть соответствующим образом оборудованы. Неприемимо такое положение, когда пункт не имеет пинцета, ножниц, игл для кожных швов, стерильного материала, носилок и т. д.

В настоящее время необходимо решительно перейти от создания временных пунктов к постоянным, т. к. открытие и быстрое закрытие их, текучесть персонала и кустарное отношение к их организации не может не отразиться на их работе.

Хочется указать еще на одну форму развертывания стационарной сети — организации примитивных временных стационаров в отделениях совхозов. Эти стационары на 10—15 коек можно оборудовать в любой избе, что разгрузит больницы от целого ряда больных, которые с успехом могут лечиться в таких временных стационарах, разгрузят транспорт и проч. Конечно, не нужно создавать такие стационары в каждом отделении или стане, достаточно организовать их в крупнейших или в центральных, через которые проходят дороги в другие отделения. Опыт организации временных стационаров мы имеем в 1933 году, работая в составе бригады исследовательских институтов в Егорлыкском зерносовхозе по заданию Краевого отдела здравоохранения.

Естественно, описанные пункты здравоохранения должны иметь свои шупальцы на периферии, отделения совхозов и колхозов, т. е. в бригаде совхоза, в тракторном звене и т. д. Этими шупальцами должны являться санитарные посты из лучших, подготовленных в кружках РОКовцев. Санитарный пост должен иметь примитивную аптечку с перевязочными материалами, последние в виде индивидуальных пакетов различных размеров.

Элементы первой помощи должны знать все рабочие совхоза и МТС, все колхозники, не говоря уже о таких профессиях, как трактористы, каждый из которых должен иметь индивидуальный пакет. Для этого среди колхозников должен быть проведен цикл лекций по первой помощи, а трактористы и комбайнеры проходят таковую на курсах подготовки. Недооценивать само- и взаимопомощь нельзя, если таковую правильно поставить, она даст многое и для последующего лечения травматиков, достаточно привести опыт д-ра Соломонова („Красный Луч“ УССР), который им поделился в одном из заседаний последнего Всеукраинского съезда хирургов. Обучив правильному оказанию само- и взаимопомощи рабочих угольной промышленности д-р Соломонов добился резкого снижения повреждений спинного мозга, как осложнения при переломе позвоночного столба.

Для обслуживания травматологической помощи села нужны квалифицированные медицинские работники. В больницах совхоза и обслуживающих районы действия МТС в периоды полевых работ — необходимы врачи хирурги с травматологической подготовкой. Эту травматологическую доквалификацию и должны проводить травматологические институты, в них же могут быть организованы и курсы по повышению хирургической и травматологической квалификации и среднего звена медицинских работников.

Не менее важным, чем кадры, является и вопрос о транспорте и связи. В настоящий момент мы уже не можем мириться с разрывом отдельных

звеньев травматологической сети. Своевременно поставить вопрос о тсм, чтобы при больницах, обслуживающих крупный совхоз и район действия одной или нескольких МТС, был автомобиль скорой помощи. Кроме того, необходима телефонная связь между больницей и пунктом здравоохранения, равно как и между последним и постом здравоохранения, полевые телефоны являются наиболее удобными аппаратами для этой цели. Эта полевая телефонная связь дает возможность руководителю медобслуживания звать о всех происшедших несчастных случаях и своевременно принять те или иные меры, с другой стороны хозяйственник того или иного сельхоз. предприятия (директор совхоза, МТС и т. д.) смогут своевременно заполнить пробел рабочей силы, получившийся в результате несчастного случая, что ликвидирует простой сельхоз. машины (напр. трактора), и наконец, сигнализационный учет поможет вести борьбу с симулянтами и аггровантами, т. к. даст возможность профессиональной организации и рабочему контролю знать поврежденного и своевременно изучить причину травм.

Последнее, на чем я хотел остановиться, это на проф. отборе и проф. ориентации. Вопрос о введении профотбора и профориентации в практику работы медицинской сети села не является новым. Так, еще в 1930 г. Г. Шпильберг предлагал развернуть широкую профтехническую работу и организовать бюро по профотбору и ориентации колхозной молодежи. Конечно, в 1930 г. эти справедливые и дельные предложения не могли быть осуществлены. Не то в настоящее время, когда колхозный строй окреп и колхозник стал опорой партии в деревне, превратившись в центральную фигуру социалистического земледелия. Профотбору и профориентации должно быть отведено соответствующее место, нужно опыт этой работы в городе перенести на село, необходимо при укомплектовании курсов трактористов, комбайнеров и т. д. широко ввести профессиональный отбор, этим удастся еще больше уменьшить сельскохозяйственный травматизм. То же нужно сказать и о техническом инструктаже. Нельзя принимать на работу, даже на самую примитивную сельско-хозяйственную машину (кстати отмечу, что по данным Зикеева примитивные орудия сельскохозяйственного труда дают больший травматизм, чем самые сложные машины) без тщательного предварительного технического инструктажа с обращением внимания на технику безопасности.

Совхозы и колхозы в настоящем году должны обслуживаться хорошей, четко работающей сетью медицинской и в частности травматологической помощью. Это повысит производительность труда и еще больше двинет дело превращения колхозов в большевистские и колхозной жизни в зажиточную.

Из Уральского кожно-венерологического института (директор проф. С. Я. Голосовкер).

О заболеваемости кожи в Карабашском медно-рудном комбинате.

Библиотека

Детск. Кн.

К. Г. М. И.

М. И. Миркин.

По выплавке меди Урал в СССР занимает первое место, а Карабашский завод — самый мощный. Медно-рудному комбинату принадлежат 5 рудников (Ворошиловский, Дзержинского, Центральный, П.-Майский и Сталинский), которые расположены в 2—3 килом. от завода и соединены с последним узкоколейкой. Характер работ в шахтах, где добывается медный или серный колчедан, мало чем отличается от разработок железной руды и каменного угля. В шахтах работают следующие группы рабочих: забойщики, бурильщики, проходчики, каталя, горные плотники, сигналисты и технические работники. Самую ответственную работу выполняют забойщики и бурильщики. Они применяют ручные перфораторы „Джек“, телескопы, колонковые перфораторы, а в последнее время употребляются перфораторы с увлажнением „Лейнер“. Преимущество последних заключается в том, что одновременно с его действием происходит распыление воды, чем совершенно уничтожается пыль. Перфораторы без увлажнения дают целые облака мелкой рудной пыли, которая оседает на поверхности открытых частей тела и поглощается легкими. В атмосфере рудной пыли больше всего приходится работать бурильщикам и забойщикам. Перфораторы приводятся в движение сжатым воздухом, который из компрессорного отделения по трубам поступает в шахты. Таким образом, одновременно с действием перфоратора происходит до некоторой степени вентиляция шахт. Бурение перфораторами производится на различную глубину — до 2-х метров в зависимости от характера породы. После бурения производится отпалка динамитом, а затем выработанная руда каталями грузится в вагонетки, которые по рельсовым путям подкатываются к бункерам. Дальше руда грузится в скипы и доставляется на поверхность шахты в бункера, грузится в вагоны и по узкоколейке подвозится к рудной эстакаде завода. Туда же поступает также флюс: 1) кварц с Серебрянского карьера, 2) известняк с Соймоновского карьера, 3) кокс, антрацит и 4) оборотный материал (конверторный шлак и бедный штейн). Весь этот материал из вагонов разгружается в особые вместительные на эстакаде, т. е. бункера, а из последних через нижние воронки выгружается в шихтовые вагоны и электровозами доставляется на калошник (загрузочная площадка ватер-жакетных печей). Доставленный на эстакаду кварц предварительно поступает в дробилки системы Блека. Шихта в определенной пропорции вываливается загрузчиками в ватер-жакетную печь. В верхнем отделе этих печей шихта плавится при температуре 800°, а затем стекает в нижнюю часть — сетлер. Загрузчики применяют противогазы, так как при плавлении шихты выделяется S, SO_2 и CO_2 в большом количестве. Загрузчикам приходится работать при очень высокой температуре. Другие группы рабочих не всегда пользуются противогазом, т. е. дышать в них затруднительно. При большом количестве SO_2 и неблагоприятном направлении ветра у рабочих наблю-

дается длительное чихание, слезотечение, но тяжелых случаев остроглотравления не наблюдается. Из сетлера штейн и шлак стекают в передний горн, откуда по окончании процесса плавки, выпускается по желобам. Штейн стекает в ковш, который захватывается мостовым краном и направляется для дальнейшей плавки и конвертора, а шлак поступает в вагончики и отвозится на отвал. Конечным продуктом плавки является черновая медь.

Для анализа заболеваемости при всех процессах работы в шахтах и медеплавильного завода мы воспользовались групповым осмотром рабочих, данными выплатами пункта страховой кассы при Карабашском заводе за 1932 год и частично материалами здравпункта завода и Северной группы рудников. Из разобранного материала мы видим, что из общего числа 1735 случаев заболеваемости с потерей трудоспособности на долю заболеваемости кожи мы имеем 747 человек, что составляет 43%.

Из этого количества больных с нарывами было 305 человек (40%), при чем процесс располагался на верхних конечностях в 159 случаях (60%), на нижних у 65 (24,7%), в области головы—у 24 человек (9%) и туловища—у 16 (6%).

Второе место по заболеваемости дает фурункулез—162 случая (21,6%), из которых с локализацией на верхних конечностях у 28 (24,7%), на нижних конечностях—36 (31,8%), головы—29 (25,6%) и туловища—20 (17,7%). Третье место занимает ожоги—112 случаев (15%), из них поражаются верхние конечности у 38 (40%), нижние конечности—у 37 (39,7%), голова—у 14 (15%) и туловище—у 3 (3%). Больше всего ожоги наблюдаются в медеплавильном цехе (40 случаев), из них нижние конечности поражаются в 60%. Четвертое место занимают флегмоны—47 случаев (6%) с преимущественным поражением верхних и нижних конечностей. Экзема и панаариций отмечались по 38 случаев (5%). Нарывы в подмышечной впадине дали 20 случаев, рожа и другие виды кожных заболеваний 25. Необходимо отметить, что наибольший % заболеваемости верхних и нижних конечностей при фурункулезе, нарывах, ожогах и т. д. можно до некоторой степени объяснить условиями работы, при которой кожа подвергается механическому раздражению и ранению рудой, кварцем и т. д., что в итоге дает ворота для вхождения инфекции и развития того или иного кожного заболевания. Раздражителям механической природы в шахтах подвержены следующие группы рабочих: бурильщики и забойщики, в меньшей степени катали и рабочие, занятые погрузкой руды. Бурильщики и забойщики находятся в атмосфере значительного количества мелкой рудной пыли и иногда подвергаются механическому (физическому) действию осколков твердых пород, в результате чего образуются ссадины, порезы, экскориадии. Роговой слой является только до известных пределов хорошей защитой от механических повреждений и проникновения микробов. Многочисленные и разнообразные виды инфицирования могут происходить даже без повреждения рогового слоя через волосные или потовые фолликулы.

На медеплавильном заводе действием раздражителей механической природы подвергаются рабочие, занятые у эстокады при разгрузке шихты, при кварцевых дробилках, а также при загрузке печей. Действием раздражителей термической природы рабочие рудников по характеру работы не подвергаются за исключением случайных ожогов, не связанных непосредственно с производством. Только на Сталинском руднике, где имеют место подземные пожары, которые могут длиться годами, рабочие иногда получают ожоги при тушении. На медеплавильном заводе раздражителями термической природы подвержены многие группы рабочих при различных процессах. Это рабочие ватер-жакетных печей, занятые загрузкой их, и бригада рабочих при переднем горне, когда закачивается процесс плавки и выпускают штейн и шлак. У этой группы рабочих ожоги довольно часты. То же самое наблюдается у возчиков шлака. В зависимости от температуры, продолжительности действия, характера передающей среды, серьезность ожогов может быть различна—от эритемы и пузырей до поражения всей толщи кожи и даже подкожной ткани. Особенно серьезные и трудно излечиваются ожоги расплавленным шлаком, имеющим температуру в среднем 1100°.

Раздражителям химической природы рабочие шахт подвержены только частично. Это действие подпочвенной воды, содержащей около 0,85% кислотности. Подпочвенные воды из верхних горизонтов стекают в нижние, где местами образуют

целые потоки. Такая вода разрушающе действует на одежду, обувь и металлические части откачивающих насосов, которые работают непрерывно. Перед откачкой воду нейтрализуют известью, после чего кислотность снижается до 0,15%. При осмотре некоторых групп рабочих шахт нам не удалось подметить прямого воздействия этой воды на кожу, но при продолжительном соприкосновении с кожей спецодеждой, пропитанной водой, особенно у рабочих нижних горизонтов, кожа делается менее устойчивой к защите от различных внешних влияний и инфекции.

Следует отметить, что большинство поражений кожи связано с одной стороны недостаточными навыками рабочих при различных процессах производства (травматизация, ожоги), с другой стороны, с недостатками санитарно-гигиенических условий как на производстве, так и в быту. Имеющиеся при рудниках сушилки недостаточно оборудованы: мало умывальников, недостаточно полотенец, мыла. Строительство специальных санитарных установок — душей при рудниках проводится очень медленно, между тем в производстве имеются все возможности для их оборудования.

В бытовом отношении общежития-коммуны на рудниках, при небольших затратах, могут быть значительно улучшены в гигиеническом отношении. Предназначенные для сушилок помещения почти бездействуют, и рабочие вынуждены спецодежду и обувь после работы заносить к себе в жилые комнаты, что противоречит основным требованиям санитарии. Улучшение санитарных и гигиенических условий на производстве и в быту, несомненно, даст снижение заболеваемости.

В итоге разобранный нами материала мы видим, что основные поражения кожи у рабочих завода и рудников составляют различные виды пиодермий. В зависимости от глубины внедрения твердых частиц, загрязнения и вторичной инфекции мы имеем различные виды заболеваемости кожи и более глубоких слоев от простых импетиго до фурункулов и флегмон.

Другие изменения кожи, как оmozололости, которые наблюдались нами у некоторых групп рабочих, должны быть отнесены к т. наз. профессиональным стигматам. Эти изменения в известной степени служат естественной защитой и не дают утраты трудоспособности.

Внедрение в кожу частиц рудной пыли особенно бывает резко выражено у забойщиков и бурильщиков. После работы у них все лицо, шея, открытые поверхности рук бывают покрыты плотно приставшей мелкой рудной пылью почти черного цвета. В области нижних век и в других местах кожных складок остаются темные участки даже после мытья. Эти изменения у забойщиков тоже следует отнести к стигматам.

На основании нашего опыта изучения заболеваемости кожи в медно-рудном комбинате мы предлагаем следующие мероприятия:

1. Здравпункты должны уточнить диагностику и учет кожной заболеваемости, ввести сигнализационную статистику по цехам.

2. Врач здравпункта должен быть знаком с кожными заболеваниями, проводить простейшие лечебные мероприятия и профилактическую обработку трещин, экскориаций и пр.

3. Для повышения элементарных гигиенических навыков у рабочих необходимо вести санитарно-просветительные беседы и использовать для этой цели плакаты, стенные газеты.

4. Администрации завода следует принять меры к бесперебойной работе душевого оборудования, которое очень слабо используется рабочими из-за частых неполадок и перебоев в снабжении горячей водой.

5. Улучшить санитарное состояние сушилок при рудниках и общежитиях. Запретить рабочим заносить в жилые помещения спецодежду.

6. Увеличить норму выдачи мыла подземной группе рабочих.

7. Более широкое применение перфораторов „Лейнер“ с увлажнением, которые улучшают условия труда.

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурья Каз. гос. ин-та для
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.
(Директор клиники проф. Р. И. Лепская).

Экстраренальное накопление ксантопротеина в крови и его значение при некоторых внутренних заболеваниях.

М. Г. Денисова и Е. А. Кривина.

Определение количества ксантопротеина крови по Вешеру, т. е. количества известных ядовитых продуктов белкового гниения, происходящих из кишечника, завоевало себе уже прочное место в клинике почечных заболеваний, как метод определения функциональной недостаточности почек, особенно при хронических нефритах и других формах почечных страданий. Ценность этого метода исследования при заболеваниях почек подтверждена в частности и русскими работами Зака, Литвака и Штрайхера и др.

Хотя ксантопротеин крови исследовался и при других заболеваниях, кроме почечных, в первую очередь самим Вешером, все же до сих пор никаких более широких выводов и практического применения этого метода исследования в других областях, кроме заболеваний почек, пока не сделано. Между тем, вопрос о накоплении ксантопротеина в крови представляет собой часть большой, более сложной проблемы аутоинтоксикации из кишечника и естественно, что являясь частью проблемы, имеющей многообразное значение, ксантопротеинемия сама должна приобрести значение, выходящее за пределы почечных заболеваний.

В старой, особенно французской, литературе аутоинтоксикации из кишечника приписывалась исключительно большая роль в патогенезе многих заболеваний и отдельных клинических симптомов. За неимением точной научной базы учение это пришло в забвение. Однако, благодаря многочисленным, главным образом экспериментальным исследованиям Magnus-Alsleben'a, Frildrich'a, Müller'a, Gerardt'a, Essau, Haas, а в последнее время Roger, Roger и Garnier, Beshera, Litsper'a и др., оно снова привлекло внимание. Этими исследованиями установлено, что кишечник является местом образования вредных для человеческого и вообще животного организма ядов, которые, будучи введены непосредственно в кровь животному, обнаруживают высокую степень токсичности, но которые в норме или при принятии *per os* в небольших

количествах обезвреживаются самим организмом. Однако, чрезмерное образование этих ядов в кишечнике или введение их *per os* в больших количествах, или нарушение процессов обезвреживания влекут за собой более или менее тяжелые явления интоксикации.

Химическая природа этих ядов, источники их возникновения в значительной мере уже выяснены: исходным материалом служат белки пищи и кишечные секреты, подвергающиеся гидролитическому расщеплению под влиянием микроорганизмов, благодаря чему распад белка не останавливается на стадии аминокислот, а идет глубже. Даже при голодании образование кишечных ядов за счет секретов кишечника продолжается. Мы не имеем в виду останавливаться подробно на всех многочисленных кашечных ядах, возникающих в результате сложных процессов дезаминирования, декарбоксилирования, окисления, восстановления и синтеза. Нам интереснее в данном случае одна группа их—это фенол, крезол, дифенолы, ароматические оксикислоты, объединенные Вешером в общем понятии „ксантопротеина“ и определяемых ксантопротеиновой реакцией, предложенной им же.

Ксантопротеиновая реакция как известно основана на том, что при прибавлении к сыворотке, освобожденной от белка, азотной кислоты, с последующим прибавлением щелочи получается желтое окрашивание, благодаря нитрированию ароматических групп. Сыворотка нормальной крови дает слабо выраженную ксантопротеиновую реакцию и обуславливается наличием ароматических аминокислот и более высоких продуктов белкового распада. Более резко выраженное окрашивание указывает на присутствие фенола, крезола, ароматических оксикислот и др., т. е. всего того, что входит в сложное понятие „ксантопротеин“.

Ядовитость этих веществ доказана как в эксперименте, так и в человеческой патологии. Так, известно уже благодаря работам Вешера, что накопление этих веществ, вследствие недостаточного выведения и обезвреживания их почками, играет большую роль в патогенезе уремических симптомов. Имеет ли какое-либо значение накопление этих веществ в крови при других патологических процессах? Ответ на этот вопрос тесно связан с вопросом о тех способах обезвреживания кишечных ядов, которыми располагает организм, кроме почечной функции. В здоровом организме обезвреживание кишечных ядов происходит различными путями. Вешер указывает, что обезвреживание это может происходить уже вследствие взаимной нейтрализации некоторых из них как в самом кишечнике (напр. фенол и сероводород), так и в крови. Им же сделано наблюдение, говорящее в пользу того, что кишечная стенка может играть роль в процессе обезвреживания. Blum, Magnus-Alsleben указывают на роль щитовидной железы в обезвреживании энтеротоксинов.

Очень большая роль в борьбе с аутоинтоксикацией принадлежит печени. Классический опыт Magnus-Alsleben'a ярко демонстрирует значение этого органа в процессе дезинтоксикации. Автор через фистулу тонкой кишки собаки доставал кишечное содержимое и впрыскивал его морской свинке. Несколько сст, впрыснутые в вену уха, тотчас же убивали животное. При инъекции же кишечного содержимого в вену портальной системы животное оставалось жить. Барьерная роль печени, вытекающая из этого эксперимента, подтверждается и по отношению к ряду других ядов экзогенного происхождения, напр. к алкалоидам (Roger, Roger и Gognier) и основана, как известно в настоящее время, на том, что печень способствует поддержанию нормального состава крови благодаря ряду происходящих в ней химических процессов, в том числе благодаря процессу спаривания ядов с серной и гликуроновой кислотами. Так, напр., индол, окисляясь дальше в индоксил, превращается в индоксил-серную кислоту или индикан, в каком виде и выделяется с мочой. То же происходит с фенолом, крезолом и ароматическими оксикислотами. В противоположность свободному фенолу, крезолу, парные соединения не растворимы в липоидах, вследствие чего труднее всасываются. Благодаря этому снижается их вредное действие. Печень имеет способность кроме того задерживать и накапливать в себе значительное количество кишечных ядов.

Принимая во внимание всю вышеописанную систему обезвреживающих процессов; можно себе представить, что нарушение обезвреживания на любом из этих этапов (кишечник, почки, печень и др.) может вести к аутоинтоксикации и в частности к накоплению ксантопротеина в крови. Такое накопление в крови ядов, ведущее к аутоинтоксикации, может развиться и при нормальном течении обезвреживающих процессов, но при особенно большом их образовании, как уже упоминалось выше.

Вescher выдвинул 4 возможности ядовитого влияния кишечных ядов на организм:

Первая возможность: увеличенное количественно токсинообразование в кишечнике. Оно может зависеть от обильной белковой пищи или от застоя кишечного содержимого. В этом случае нормальная печень с достаточной обезвреживающей функцией не в состоянии справиться с такой гиперпродукцией. Примером может служить хронический запор, при котором нередко наблюдается ряд симптомов, как раздражительность, утомляемость, головные боли, бессонница и проч., которые исчезают при устранении запора и должны в этих случаях рассматриваться, как симптом аутоинтоксикации из кишечника (Vescher).

Вторая возможность: при нормальном количественно токсинообразовании, но нарушенной обезвреживающей функцией печени, кишечные яды в необезвреженном свободном состоянии проникают в общий круг кровообращения и таким образом ведут к явлениям кишечной интоксикации.

Третья возможность: так как в норме кишечные яды в конечном итоге, как обезвреженные, так и циркулирующие в крови в свободном состоянии выделяются почкой, то почечная недостаточность ведет к задержке ядов и циркуляции их в крови. При высокой степени задержке кишечных ядов наступает момент, когда наряду с обезвреженными связанными в парные с кислотами соединениями, появляются и свободные кишечные яды. Вот почему свободный фенол и крезол в крови наблюдаются при всякой тяжелой почечной недостаточности. Нужно отметить, что и связанные в парные соединения и обезвреженные кишечные яды при циркуляции в крови в избыточном количестве становятся токсичными для организма.

Четвертая возможность кишечной аутоинтоксикации по Vescherу лежит в функциональных изменениях самой кишечной стенки, резорбирующей больше ядов, чем в норме. Подобные явления могут наблюдаться, напр. при хронических энтероколитах, при бродильных процессах, повреждающих кишечную стенку.

Переходя к клинике, можно, следовательно, пытаться связать указанные возможности аутоинтоксикации с определенными заболеваниями.

Мы занялись по предложению проф. Р. И. Лепской изучением ксантопротеинемии при некоторых внутренних заболеваниях, не связанных с почечной недостаточностью. Мы приводим свои наблюдения, главным образом, над двумя группами заболеваний—печеночными и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Наблюдения над третьей группой кишечных заболеваний находятся лишь в стадии разработки. Интерес был направлен в сторону указанных заболеваний именно потому, что, как видно из изложенного, печень и кишечник представляют в норме два первых и важных этапа во всем процессе кишечной аутоинтоксикации, в ее возникновении и в борьбе с ней организма. С другой стороны паренхима печени и сосудистая система в свою очередь страдают под влиянием воздействия кишечных токсинов как и другие органы, напр., органы кровотока (анемия на почве аутоинтоксикации из кишечника).

Нами произведено 192 исследования у 172 больных. Мы определяли пока ксантопротеин глобально, не интересуясь отдельными фракциями, считая большим преимуществом простоту исследования групповой реакции.

Мы применяли технику Vescher'a: сыворотка крови для освобождения от белка смешивается с равным количеством 20% трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием и фильтрованием. К двум сст. фильтрата прибавляется

0,5 сст. концентрированной азотной кислоты. Смесь кипятится от $\frac{1}{2}$ до 1-й минуты. По охлаждении прибавляется 1,5 сст. 33% едкой щелочи. Объем жидкости доводится до 4 куб. сант, через 10 мин. определяется количество в колориметре Аутенрихта. Штандартом служит 0,3874% раствор двуххромокислого калия, который его темного разводится в 10 раз. Нормальные цифры ксантопротеина колеблются от 15 до 25.

Остановимся на группе печеночных заболеваний. Несмотря на то, что до сих пор имеется большое количество функциональных проб печени, мы не знаем ни одной, которая вполне удовлетворяла бы. Отчасти это понятно, так как никакая проба одна не может охватить всей сложной деятельности такого органа, как печень. Каждая проба касается только какой-нибудь парциальной функции печени. Среди этих парциальных функций, антитоксическая функция печени, одна из важнейших, почти не исследуется в клинике. Правда, были предложены в свое время довольно сложные пробы с введением разных веществ и определением степени их обезвреживания (напр. введение камфары, ментола и др.), но они до сих пор не нашли себе широкого применения. Между тем, из вышеизложенного и из имеющихся в литературе клинических наблюдений вытекает мысль: нельзя ли применить количественное определение ксантопротеина, как показатель нарушения антитоксической функции печени? Во всех случаях заболеваний печени, острых или хронических, мы могли ожидать повышение ксантопротеина, так как при заболеваниях печени из целого ряда защитных приспособлений организма вынадеает обезвреживающая роль печени. Поэтому, даже при нормальном токсинообразовании в кишечнике и достаточной выделительной способности почек, часть кишечных ядов может проскользнуть через печеночный барьер в кровь в свободном, не связанном с кислотами состоянии. Отсюда возможно накопление ксантопротеина в крови. Это нашло подтверждение у наших больных.

Нами исследовано всего 75 печеночных больных. В 10 случаях острых гепатитов мы наблюдали резкое увеличение ксантопротеина от 42 до 100. Ксантопротеиновая реакция шла здесь параллельно изменениям в клинической картине. При снижении температуры, исчезновении желтухи, падении билирубина крови, улучшении общего состояния уменьшалась цифра ксантопротеина и наоборот. Аналогичные наблюдения были сделаны д-ром Заком в нескольких случаях, так назыв. „катарральной желтухи“ попутно при исследовании ксантопротеина при заболеваниях почек. Вестер также часто находит некоторое повышение ксантопротеина при печеночных заболеваниях, причем он указывает на параллелизм этого явления с повышением кровяного билирубина. Но влиять на увеличение ксантопротеина билирубин не может ибо, как Вестер сам отмечает, билирубин не попадает в фильтрат крови при удалении белка. Надо полагать, что параллельное повышение и понижение ксантопротеина и билирубина крови зависят от одной общей причины, а именно от стадии болезненного процесса, поражающего печеночную паренхиму. Однако, данные Вестера не вполне совпадают с нашими. В то время, как Вестер находит при острых гепатитах незначительные отклонения количества ксантопротеина от нормы (до 35) и только при острой желтой атрофии печени высокую гиперксантопротеинемию до 100, в нашем материале мы видим, что уже при обычных гепатитах типа так назыв. „катарральной желтухи“ продукты интоксикации из кишечника стоят очень высоко. Закономерное снижение ксантопротеина параллельно улучшению

в течении болезни позволяет связывать его повышение с изменениями функции печени. Тем более, что в данных случаях других причин, объясняющих повышение ксантопротеина, не было.

Из 65 случаев хронических гепатитов—8 относились к типичным циррозам печени. Остальные представляли менее тяжелые формы поражения печеночной паренхимы, сопутствующие холециститам, гастритам или развились самостоятельно на почве хронических инфекций, как например, малярии или большого числа перенесенных в прошлом острых инфекций. Мы наблюдали при всех этих хронических гепатитах повышенную цифру ксантопротеина, реже—незначительную (30—40), в большинстве случаев резко повышенную—до 80. Лишь у двух больных с атрофическим циррозом печени и асцитом наблюдалось относительно небольшое повышение ксантопротеина (30—37). Некоторое понижающее влияние здесь нужно приписать наличию асцита, повторно удалявшегося, так как ксантопротеин переходит в асцитическую жидкость. Возможно, что и другие причины играли здесь роль, так как известно, что при циррозе не всегда и другие функциональные пробы печени дают положительный результат.

Гиперксантопротеинемия наблюдается и при застойной печени. Нужно считать установленным, что при застойной печени на почве расстройства кровообращения страдают разнообразные ее функции. Это доказано разными пробами на уробилинурию, аминокислотурию и т. п. Известно, что в некоторых случаях изменения печени идут до тяжелых анатомических поражений типичного гепатита. Поэтому естественно ожидать, что и при застойной печени ее антитоксическая функция также снижена и мы должны найти повышение количества ксантопротеина в крови. Однако, литературные данные по этому вопросу расходятся. Вечер находит при декомпенсированных пороках сердца и при сердечной недостаточности другой этиологии ксантопротеин на верхней границе нормы. Лишь при *Endocarditis lenta* ксантопротеин может, по его мнению, повышаться и то он склонен приписывать это повышение почечной недостаточности. Д-р Закаш наблюдала при сердечной декомпенсации повышенные цифры (30—60). Наши наблюдения вполне согласуются с последними и найденные нами цифры даже превышают вышеуказанные. Так, мы наблюдали при тяжелой сердечной декомпенсации цифры ксантопротеина до 100. При повторных исследованиях вместе с улучшением общего состояния, уменьшением явлений декомпенсации постепенно снижается ксантопротеинемия. Примером может служить следующий случай:

Больной Ш. поступил в клинику с резкими явлениями расстройства компенсации на почве митрального стеноза и недостаточности: одышкой, сердцебиением, отеком всего тела, увеличенной на 4 пальца и резко болезненной печенью. Цифра ксантопротеина в это время была 75. Через некоторое время было произведено повторное исследование ксантопротеина при изменившейся клинической картине: уменьшении одышки и размеров печени, спадении отеков. Число ксантопротеина снизилось больше, чем вдвое, а именно до 33.

В противоположность декомпенсированным порокам в 5-ти случаях компенсированных пороков сердца, преимущественно с митральным стенозом и недостаточностью, ксантопротеин оказался в пределах нормы или не превышал 30. Очень интересно в этом отношении сопоставление двух случаев с *arythmia perpetua* на почве комбинированного митрального порока. В одном из них, в компенсированном случае ксантопротеин

крови равнялся 29; в декомпенсированном—100. Явления со стороны почек у всех больных с расстройством компенсации выражались лишь в незначительных симптомах застоя и не могли объяснить высокой цифры ксантопротеина, а тем более быстроту его колебаний. Известно, что при недостаточной функции почек лишь хроническая недостаточность или полная анурия ведут к накоплению этих шлаков в крови. Мы должны поэтому признать здесь влияние экстраренальных факторов, а именно—расстройство функций печени.

Таким образом, весь наш печеночный материал подтверждает ту мысль, что при заболевании печени, включая сюда и застойную печень, ксантопротеиновая реакция может служить мерилем большего или меньшего функционального расстройства печени, а именно, антитоксической ее функции и является удобным простым способом функциональной диагностики. Ввиду того, что, как выше мы указали, на количество ксантопротеина крови влияет и целый ряд других факторов, то естественно, что в каждом случае нужно эти возможности дифференцировать. Эта возможность влияния других факторов заставила Вешерга даже высказать следующую мысль: несмотря на то, что обезвреживающая роль печени по отношению к кишечным ядам несомненна, все же он считает, что трудно применить эту пробу для функциональной диагностики печени, так как обезвреживание кишечных ядов может произойти и до того, как они будут доставлены печени. Для подтверждения этой мысли Вешерг ссылается на следующие свои экспериментальные наблюдения: исследуя кровь *v. portae* он наблюдал, что в некоторых случаях количество кишечных ядов в портальной крови уже не велико, что заставляет его думать, что в этих случаях обезвреживание произошло в самой кишечной стенке.

Мы думаем, что соображения, высказанные Вешергом на основании эксперимента, не исключают возможности использования исследования ксантопротеинемии, как функциональной пробы печени в клинике и не снижают ее значения, так как оценку любой пробы в клинике мы делаем лишь в связи с клинической картиной. Аналогией может служить применение в клинике исследования кривой сахара крови при нагрузке сахаром: сахарный обмен и регулирование сахара крови также обеспечиваются, как известно, не менее сложной системой органов—поджелудочной железой, печенью, надпочечниками, центральной нервной системой, щитовидной железой и друг., а между тем исследования реакции организма на введение углеводов является весьма ценным диагностическим методом в клинике. Учитывая результаты этого исследования в связи с клинической картиной, мы можем в каждом отдельном случае трактовать их, как показатель функционального расстройства того или другого органа: поджелудочной железы, гипофиза, щитовидной железы и т. п. То же можно сказать и по отношению к повышению ксантопротеина в крови: учитывая возможные источники этого повышения с одной стороны и клинические симптомы с другой, мы можем в одних случаях отнести повышение ксантопротеина за счет почечной недостаточности, в других—за счет кишечных расстройств, а в соответствующих случаях непосредственно за счет расстройства функции печени. Мало того, как показал наш опыт и данные других авторов, наблюдения за кривой ксантопротеинемии во многих случаях позволяют нам судить также и о ходе восстановления функциональной способности печени.

Кроме больных с расстройством сердечной компенсации нами исследовались больные с заболеваниями сосудистой системы, где декомпенсации со стороны сердца не наблюдалось. Наше внимание привлекли больные с артериосклерозом. Роль кишечной аутоинтоксикации в клинике артериосклероза неоднократно и с давних пор отмечалась. Эта роль несомненно даже переоценивалась, как мы это видим, напр., у Ничард'а. Хотя прямых доказательств этиологического значения кишечных ядов для артериосклероза мы пока имеем еще очень мало, но косвенное, по крайней мере, их значение вытекает из клинических наблюдений, а экспериментальные исследования последнего времени (Тönnius и др.) говорят даже в пользу непосредственного влияния этих ядов на сосудистую стенку. Всем известно, например, ухудшение в течение артериосклероза при богатой мясом пище и благотворное влияние на самочувствие артериосклеротиков молочно-растительной диеты, дающей гораздо меньше материала для образования продуктов гниения в кишечнике. В нашем материале из 22 случаев общего тяжелого артериосклероза с хорошей функцией почек, имеется лишь у двух больных нормальная цифра ксантопротеина, в остальных же 20 случаях наблюдается повышение ксантопротеина в крови от 35 до 50. Здесь накопление ксантопротеина идет не за счет почечной недостаточности, так как во всех приведенных случаях функция почек была нормальной во всех отношениях: удельный вес мочи в суточном количестве от 1015 до 1026, нормальный диурез, нормальные пробы на конценграцию, количество остаточного азота крови в пределах нормы. Во всех этих случаях также не было расстройства компенсации со стороны сердца или самостоятельных явлений со стороны печени, которые можно было бы поставить в связь с повышением ксантопротеина крови. В отношении артериосклероза наши данные расходятся таким образом с данными Вешета, который наблюдал при общем артериосклерозе нормальные цифры ксантопротеина и лишь при злокачественном нефросклерозе с недостаточностью почек находит повышенную ксантопротеинемия. По нашим наблюдениям повышение ксантопротеина может, следовательно, иметь место и у этой группы больных артериосклеротиков с нормальной функцией почек, и поскольку происхождение его не может быть поставлено в связь с почечной недостаточностью, то необходимо признать здесь причины экстраренального характера. Повидимому, мы имеем здесь дело с гиперпродукцией кишечных ядов или с недостаточным их обезвреживанием, в результате чего появляется накопление этих веществ в крови, играющее роль одного из факторов в сложной этиологии артериосклероза. Регулируя функцию кишечника, влияя на уменьшение процессов кишечного гниения диетой или медикаментозно, мы могли воздействовать также и на колебание ксантопротеина крови и тем самым на самочувствие больных.

Приведем одну историю болезни. Больная Н., 52 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, сердцебиение, шум в голове, плохой сон, одышку, онемение пальцев рук. Appetit плохой. В самочувствии больной периодические колебания с более удовлетворительным состоянием. Стул ежедневный, изредка через день. В период наблюдения (1½ года) лишь в течение 2-х недель были поносы. Больная бледная, периферические сосуды склерозированы, умеренная гипертрофия сердца влево. Систолический шумок и акцент второго тона на аорте. Кровяное давление лябликом, держится чаще на гипотонических цифрах 115/80, но с периодическим кратковременным повышением до 190/95. Со стороны мочи отклонений от нормы нет. Удельный вес мочи колеблется в суточном количестве

от 1010 до 1026. В желудочном соке пяташек св. солян. = 0, общ. кисл. = 8, после завтрака своб. сол. к-ты = 0, общ. кисл. = 16. Остаточный азот крови $47 \text{ mg}^0/\text{c}_\text{p}$, мочевина $0,24 \text{ mg}^0/\text{o}$, ксантопротеин в сыворотке крови 138.

Диагноз: Arteriosclerosis, hypertonia transitoria, gastritis chronica anacida.

Больной были назначены молочно-растительная диета и Alisatin, который как известно благотворно влияет на понижение гнилостных процессов в кишечнике. Через месяц число ксантопротеина резко пало до 33 и улучшилось общее состояние. Больная продолжала находиться под наблюдением клиники. Неоднократное исследование ксантопротеина давало незначительное отклонение от нормы (32—34), функции кишечника нормальные. Прием Alisatin'a прекращен. Через год значительное ухудшение общего состояния заставило снова проверить количество ксантопротеина, цифра его оказалась равной 54. Итак, при отсутствии нарушения функции почек, артериосклероз сопровождался в данном случае повышением ксантопротеина крови, причем противогнилостной терапией удастся снизить ксантопротеинемия и получить параллельно улучшение общего состояния.

Наш материал позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Исследование ксантопротеина крови имеет значение не только в клинике почечных заболеваний, но и как показатель расстройств экстрауретерального характера.

2) Ксантопротеиновая реакция должна войти в клинику печеночных заболеваний, как проба на состояние обезвреживающей функции печени. При оценке пробы необходимо, конечно, учитывать и другие источники накопления ксантопротеина в крови.

3) Повышение ксантопротеина при острых и хронических гепатитах и колебания его в зависимости от течения болезни и терапии могут давать ценные руководящие указания в клинике.

4) Исследование ксантопротеина при артериосклерозе может давать указание на аутоинтоксикацию из кишечника, как на один из этиологических моментов в сложном генезе артериосклеротических расстройств и направить терапию на путь устранения кишечной аутоинтоксикации.

Казанский областной институт переливания крови ТНКЗ. (Директор ин-та д-р К. С. Казаков, консультант—проф. Н. К. Горяев).

Лечение переливанием крови острых отравлений анилином и СО.

Приват-доцент И. И. Цветков и д-р Курицина М. А.

Переливание крови, как лечебный метод в настоящее время применяется во многих областях патологии человека. Заняв должное место в лечении острых и хронических кровопотерь, переливание крови в последнее время применяется с успехом при лечении больных с острыми и хроническими интоксикациями. Последнее имеет особо важное значение, т. к. развитие химической промышленности в нашей стране и задачи, стоящие в связи с охраной здоровья рабочих в промпредприятиях, выдвигают на первый план метод лечения переливанием крови острых (и хронических) интоксикаций, связанных с различного рода химическими вредностями. В частности, острое отравление анилином и СО в тяжелых случаях является чрезвычайно серьезным состоянием и все имеющиеся в нашем распоряжении терапевтические средства (кислород, стрихнин, атропин, камфара, кофеин, лобелин и др.) оказываются мало действительными при лечении таких больных, поэтому вполне понятно, что описание даже

отдельных случаев острого тяжелого отравления анилином и СО, леченных переливанием крови с положительным результатом, представляет интерес не только с точки зрения накопления фактического материала, но имеет целью пропагандировать лечебное переливание крови в этих случаях, как метод, дающий быстрый и верный терапевтический эффект. Между тем существуют различные мнения о показаниях к переливанию крови при острых интоксикациях анилином и СО.

Так, Центральный институт переливания крови в случаях острого отравления анилином и СО считает показанным переливание крови и по их опыту в этих случаях получается блестящий терапевтический эффект. Американская же комиссия считает противопоказанным переливание крови при отравлениях СО.

Токсическое влияние анилина и СО на живой организм изучалось, как в лабораториях на животных, так и в клинике довольно подробно, но все же действие анилина и СО на отдельные ткани и органы не совсем ясно. При вскрытиях погибших от острого отравления анилином находят резкие изменения в периферической крови—клеточных органов с одной стороны и изменения центральной нервной системы с другой. При чем по Куршману анилин действует первично на периферическую кровь путем выщелачивания Нb и превращения внутри эритроцитов Нb в Met Нb, вследствие этого происходит образование цианотической окраски кожи. В дальнейшем образуется распад эритроцитов и продукты распада эритроцитов являются причиной регенеративных процессов в костном мозгу, изменения же в центральной нервной системе по Куршману являются вторичными. Некоторые авторы (Фальхенгейт и Гейбнер) оспаривают односторонность действия анилина на кровь, считая, что анилин непосредственно действует на центральную нервную систему. Своеобразная цианотическая окраска кожных покровов при отравлении анилином по Родэ Met Нb объясняется не только образованием в эритроцитах Met Нb, но и отложением в коже черного красящего вещества (черный анилин).

Исследования крови у рабочих, подвергающихся хроническому воздействию анилина (Цветков и Плещицер) показали, что анилин при длительном воздействии ведет к гипохромной анемии и раздражению костного мозга, что выражалось в повышении количества ретикулоцитов в периферической крови. По Гейбнеру и Мейеру анилин действует промежуточным веществом (фенилгидроксиламин $C_6H_4NO_2NH.OH$), который вызывает образование метгемоглобина. Подкожная клетчатка является складочным местом анилина, который при благоприятных условиях поступления его в ток крови (физические напряжения, горячие ванны, работа в горячих цехах и т. д.) может вызвать острое отравление (Н. Розенбаум). Анилин выделяется из организма с мочей в виде пара-амидофенола в соединении с серной кислотой (Шмидеберг). Острое отравление СО сводится по Хебнеру и Тельки исключительно к недостатку O_2 , вследствие вытеснения его СО из эритроцитов и образованию Met Нb, вследствие недостатка O_2 и накопления ядовитых продуктов в тканях, происходят самые разнообразные изменения функций различных тканей и органов, нарушения питания, воспалительные процессы и некрозы. По Любушу действие СО более сложно и сводится не только к недостатку O_2 , но и непосредственному действию СО на все органы и ткани, послед-

нее ведет к нарушению основных физико-химических свойств крови и сопровождается повышением резистентности Ег и свертывания крови. В связи с открытием глутациона и тионина в красных кровяных шариках (Гонкинс), изучение роли этих серо-содержащих веществ, как переносчиков кислорода на гемоглобин в эритроцитах (Габбе) увеличение этих веществ в эритроцитах при анемиях и уменьшение при бронхиальной астме, при дисинусе у сердечных больных, позволяет предполагать, что при острых отравлениях анилином и СО дело идет не только об изменении гемоглобина, но и об уменьшении в эритроцитах глутациона и тионина, которые играют не меньшую роль в переноске O_2 , чем сам гемоглобин.

В Казанском областном институте переливания крови Татнаркомздрава в первый год его существования, мы имели возможность наблюдать два тяжелых случая отравления анилином и СО. Переходим к описанию этих случаев:

1) Б-ой К. М., 26 лет, рабочий фабрики Мехкомбината, 18/IV 33 г., в 6 ч. вечера, экстренно был доставлен в институт переливания крови по поводу острого отравления анилином. Б-ной в 9 $\frac{1}{2}$ час. утра во время работы случайно разбил баллон с анилином, при этом жидкий анилин попал в сапог левой ноги. Большой вылил из сапога анилин и после этого тотчас же надел мокрый сапог. Около 12 час. дня окружающие заметили, что у него посинели губы, а в 2 часа дня больной почувствовал резкую слабость и потерял сознание. Больной был доставлен в институт переливания крови в бессознательном состоянии. Кожа и слизистые оболочки окрашены в серо-лиловый цвет. Лицо отечно. Постоянная рвота мутно-желтыми массами. Частое поверхностное дыхание. Пульс едва ощущим до 140 в 1'. Тоны сердца глухи. Зрачки на свет не реагируют. Взят мазок крови из пальца. При просмотре мазка со слабым увеличением количество L определяется в 10—12 тыс. в 1 куб. мил. При просмотре мазка с масляной системой отмечено: резкий анизцитоз, пойкилоцитоз, большинство эритроцитов в виде тутовых углов, в эритроцитах значительное количество телец Эрлих-Гейнца. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 45,5%, St 31%, Jug 13,5%, Ly 4,5%, Mп 5,5%. Резкие дегенеративные изменения в протоплазме и ядрах нейтрофилов—контуры протоплазмы смазаны, протоплазма вакуолизована, зернистость красится плохо, края ядер неровны, хроматин ядер представляет явления распада. Ядра моноцитов атипичны. Больному срочно было сделано переливание 350 куб. сан. крови с предварительным кровопусканием 300 к. с. (Д-р А. Н. Сызганов). К концу переливания крови, больной пришел в сознание, рвота прекратилась, пульс удовлетворительного наполнения 90—100 в 1', одышка значительно уменьшилась. Вечером одышка исчезла, отек лица и цианоз значительно меньше. Ночью больной обильно мочился, моча лилового цвета, кислой реакции, уд. вес 1007, белок—следы, сахар, желчные пигменты, индикан отсутствуют. Реакция на параамидофенол +. В осадке единичные гиалиновые цилиндры. На другой день после переливания крови 19/IV общее состояние больного вполне удовлетворительно, но цвет кожи с бронзовым оттенком, цианоз слизистых слабее, но еще держится. Пульс 80 в 1', полный, ритмичный. Границы сердца нормальные, тоны глуховаты. Легкие N. Печень и селезенка не пальпируются. Язык чист. Живот мягкий, при глубокой пальпации—безболезнен. Стул N.

Кровь: Hb 84%, Met Hb 22%, Eг 5160000, L 10 тыс.

Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 56%, St 16%, Ly 19,5%, Mп 6,5%, Eо 0,5%, B 1,5%. Анизцитоз и пойкилоцитоз слабо выражен, телец Эрлих-Гейнца в эритроцитах обнаружить не удается. Дегенеративные изменения в лейкоцитах исчезли.

Моча янтарного цвета, реакция кислая, уд. вес 1005. Белка, сахара нет. Следы уробилина. Параамидофенол +. В осадке встречаются единичные клетки почечного эпителия. Больной жалуется на нерезко выраженную слабость.

20/IV слабость исчезла, больной ходит, аппетит, сон нормален, субъективных жалоб нет. В последующем состоянии больного отмечалось постепенное исчезновение бронзового окраски кожи и цианоз слизистых оболочек. До самого конца пребывания больного в институте спектроскопически в крови определялся Met Hb.

Анализ крови в день выписки больного: Hb 91%, Eг. 4550000, L. 6600. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 45%, St 4%, Ly 28%, Mн 14%, Eо 8%, B 1%.

2) Больной Н., пожарник, отравился СО во время тушения пожара. Доставлен в институт переливания крови в бессознательном состоянии с явлениями резкого цианоза конечностей и видимых слизистых оболочек и одышки. Пульс едва ощутим до 140 в 1', сердце расширено в поперечнике, тоны прослушиваются с трудом. Больному выпущено из локтевой вены 300 к. с. и в эту же вену введено 350 к. с. крови донора 1 группы. Больной на операционном столе тотчас же после переливания крови пришел в себя, пульс замедлился до 100 в 1', хорошего наполнения, ритмичен. Самостоятельно поднялся с операционного стола и ушел в палату. В последующие 12 часов после переливания крови ощущал некоторую слабость и головную боль.

На следующий день слабость и головная боль исчезли, больной считает себя здоровым и трудоспособным. Объективно—цианоз и одышка исчезли, пульс 80 в 1', ритмичен, хорошего наполнения. Границы сердца: левая по l. med. clav., правая по l. stern. sup., тоны чисты. Со стороны других внутренних органов заметных патологических отклонений не отмечается. В моче определяется уробилин.

Приведенные нами случаи острого отравления анилином и СО представляют чрезвычайно глубокие и разнообразные изменения, как со стороны морфологии периферической крови и изменения химизма тканей и крови, так и со стороны центральной нервной системы и других органов. Сложность и многосторонность клинической картины обращают на себя внимание особенно при остром отравлении анилином. При подаче первой экстренной помощи в этих случаях (отравление анилином и СО) каждый врач должен помнить, что здесь дело идет о глубоких и серьезных изменениях в химизме эритроцитов периферической крови и их малой пригодности для обеспечения организма O_2 , поэтому срочное переливание крови, замена поврежденных и малоспособных эритроцитов, эритроцитами, способными доставить тканям и органам необходимое количество O_2 , должно являться средством действительно полезным при таких случаях острого отравления.

Литература: 1) Каплун. Гигиена труда, 1925 г., № 3.—2) Розенбаум Н. Гигиена труда, 1925 г., № 11.—3) Любуш. Гигиена труда, 1927 г., № 12.—4) Гейнер и Мейер—Zent. f. Gewerbehyg., 1924 г., № 3.—5) Переливание крови, как лечебный метод. Центральный институт переливания крови, 1933 г.—6) Ч. Ловат-Эванс. Современные успехи физиологии. Медгиз. 1931 г.—7) E. Gabbe—Kl. W. № 45, 1929, № 4, 1930.—8) Георгиевский К. Н.—Клин. медицина, №№—21—22, 1933 г.

К симптоматологии стеноза выхода аорты (предартериального стеноза аорты).

Проф. Н. К. Горяев.

И. П. Васильев, описывающий ниже своеобразную, видимо, очень редкую форму стеноза выхода аорты, заканчивает свое сообщение предположением, что эта форма должна иметь определенную клиническую картину. Случай, который дал повод И. П. Васильеву остановиться на этой форме эндокардита, прошел через нашу клинику. Это побуждает меня остановиться вкратце на его клиническом, именно диагностическом, анализе.

Сделать это именно сейчас, непосредственно вслед за сообщением И. П. Васильева, побуждают меня следующие соображения: 1) как видно, клинический диагноз не во всем подтвердился на вскрытии—нужно попытаться дать этому объяснение; 2) пока свежи еще впечатления, нужно задуматься, не было ли в клинической картине каких-либо явлений, которые можно было бы связать с интересующим нас стенозом, т. е. нельзя ли наметить хотя бы некоторые симптомы этой редкой формы.

Б-ой А. М., 19 л., поступил в клинику 2/II 1934 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, боли в области сердца, боли в подреберьях, сухой кашель, повышенную t^0 по вечерам, головные боли, отек ног. Одышка и сердцебиение беспокоят б-го не только при всяком движении, но иногда и в покое; замечать их б-ной стал с августа 1933 г.; усилились с августа 1933 г. Временами боли в суставах рук и ног. В детстве—свинка, воспаление легких, кров. понос. С 1921 г.—малярия. В 1932 г. ангина. Частые носовые кровотечения. St. graes. Б-ой среднего роста и питания, правильного телосложения. Лицо и конечности слегка цианотичны. Кожные покровы бледны с желтоватым оттенком; склеры слегка желтоваты. Ногтевые фаланги вздуты (на подобие барабан. палочек). Небольшой отек ног. Легкие—жестковатое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Сердце и сосуды—слабо выраженный пульс шейных вен. Пульс правильный, учащен (ок. 90 в 1'). Серд. толчек разлитой; frémissement. Границы абс. серд. туп.: 3-е межреб., l. med., на 1 п.п. влево за l. шаш. sin. При выслушивании удается выделить 3 различных по своему характеру систолических шума: на верхушке, на нижнем конце грудины и на аорте. Сист. шум на нижнем конце грудины привлекает внимание своей жесткостью; он ясно ограничивается от шума на аорте, тоже жесткого. Длительный диаст. шум на аорте, на грудине и особенно у лев. края ее. На верхушке при сидении короткий пресистолический шум, при лежании—длительный диастолический (и систол.). Акцент 2-го тона в 3-м межреб. у лев. края грудины. Хлопающего 1-го тона нет ни на верхушке, ни на нижнем конце грудины. Кров. давл. 87/40 мм. Печень—по l. шаш. d. на 3 п.п. из-под ребер,—плотновата, болезненна; вначале слабый пульс печени, позднее—не обнаруживался. Селезенка—плотна, на 2—2½ п.п. ниже реб. края. Кровь—Hb 53%. Eг 3,340,000. Fi = 0,8. — L 5900, —С. 40% П. 32,5. Л 19,5. Мо 6,5, Э 1,5%, в осадке: необильные (2—3 в п. зр.) эритроциты, лейкоциты и клетки плоск. эпит.; t^0 веч. 37—38,5°, сут. колеб. 1—2°. Рентгеноскопия. Легкие—усил. рисунок. Сердце приближается к аорт. конфигурации, с значит. расширением и гипертрофией лев. желудочка, расширение и вправо.

Небольшое улучшение к 15—16/II; 19/II t^0 снова начала повышаться. 21/II—смерть.

Клинический диагноз: endocarditis lenta, insuff. v.v. semil. aortae et stenosis aortae, insuff. et sten. mitr. insuff. tricusp. (et stenosis?).

Endocard. l. настолько полно и типично представлен клинически, подтвержден вскрытием (эндок. полул. клап. аорты)—что на нем можно не задерживаться.

Поражение аортальных клапанов—в виде полипозных разрастаний на них и изъязвлений вполне подтверждает диагноз *ins. v. aortae*.

Стеноз аорты оказался не клапанным, сужение вызывалось не сращением, загромождением и т. п. клапанов, как мы думали, но своеобразным кольцевидным валом, расположенным на 1—1½ см. ниже (по вертикали, выше по току крови) места прикрепления клапанов аорты, предартериальное (*prèartériel*) сужение, к нему мы еще вернемся.

Недостаточность двухстворки—у нас создалось определенное впечатление, что на двухстворке мы имели самостоятельный систол. шум. Объяснялся ли шум теми незначительными изменениями клапана, которые отмечены при вскрытии, или имела место функциональная недостаточность,—определенно высказаться трудно.

Стеноз лев. вен. отверстия—при сидячем положении б-го выслушивался пресистолический шум на верхушке. И здесь возможны два предположительных толкования: или шум был выявлением отмеченного в пат. анатом. протоколе незначительного сужения отверстия или мы имели дело с шумом Flint'a—очень частая ошибка по Vaquez'у.

Недостаточность трехстворки—в данном случае периферические симптомы—пульс вен и печени—не имели для нас решающего значения; они отмечены лишь вначале и при том как слабо выраженные. Но был выраженный систолический шум на нижнем конце грудины, отличавшийся по характеру от сист. шума на верхушке и на аорте, привлекавший внимание своей жесткостью. Хотя эта жесткость и казалась нам необычной здесь, мы все же без колебаний останавливались на диагнозе *ins. tric.* Непостоянство и слабая выраженность пульса вен и печени, нам казалось, не служили препятствием к такому пониманию—по Vaquez'у эти симптомы могут отсутствовать при *ins. tric.*, и именно при органической недостаточности. Жесткость шума также могла говорить в пользу органического характера недостаточности.

Стеноз трехстворки был приведен в клин. диагнозе под знаком вопроса. Некоторым из сотрудников, интересующимся специально кардиопатологией, казалось, что они слышат усиленный 1-й тон на трехстворке. Мы привыкли по прежнему опыту не считать стеноз трехстворки большой редкостью, знаем, как мало он может давать положительных акультативных данных. Как косвенное указание на наличие стеноза трехстворки можно было расценивать недостаточную выраженность акцента 2-го тона а. pulm.—при наличии, казалось, стеноза двухстворки, который мы диагностировали без особых колебаний.

Наличие эндокардита не только заставляло думать об органическом поражении клапанного аппарата сердца, но и облегчало принятие множественного поражения. Так, по нашему прежнему опыту на 32 случая *endocard. l.* были поражены: только двухстворка в 5 сл., только аорта в 3 сл., двухстворка и аорта в 10 сл., двухстворка и трехстворка в 4 сл., двухств., трехств. и аорта в 10 сл., т. е. на 3 сл. изолированного поражения аорты мы имели 24 сл. сложного поражения двух или трех отверстий (Дрягин и Инюшкин. Тер. арх. 1932 г., т. X. В. 1).

Принимая довольно уверенно органическое поражение трехстворки, мы тем легче останавливались на органическом поражении двухстворки, так как поражение трехстворки без одновременного поражения двухстворки

у взрослого вообще встречается редко, в нашем же материале по эндокардиту не встретилось ни разу.

Есть ли в клинической картине нашего случая что-нибудь, что мы могли бы отнести на счет своеобразного стеноза выхода аорты? Мне кажется, есть. Я имею в виду, гл. обр., аускультативные данные. Оперировую уверенно этими данными, так как они получены были мною лично. Тот систол. шум, который мы могли выделить при выслушивании *на нижней части грудины* и на основании которого мы диагностировали недостаточность трехстворки, — думаю сейчас, диагностировали ошибочно, — мог относиться к *предартериальному стенозу*. Пытаясь представить себе анатомические отношения при жизни, я думаю, что проекция этого стеноза почти совпадала с проекцией трехстворки и правого вен. отверстия. Характер шума вполне вяжется с характером и степенью стеноза. Я думаю, что, понимая так происхождение шума, мы можем объяснить и тот факт, что систол. шум на аорте, тоже жесткий, отличался по характеру (оттенку) от шума на груди. Ведь, пройдя через предарт. стеноз, ток крови встречал второе, тоже суженное и деформированное, отверстие — устье аорты с клапанами, обезображенными в силу имевшихся на них отложений. Этим даны были условия для некоторого изменения в звуковой характеристике шума.

Материал И. П. Васильева позволяет ему, на основании анатомических отношений, заключать об известной закономерной связи явлений. Если так, то и в клинической картине нет основания видеть случайное сочетание патологических изменений и симптомов, а можно понимать ее как синдром, пусть редкий: эндокардит клапанов аорты с их недостаточностью. Развитие кольцевидного вала с предартериальным стенозом. Особенности клинической картины, гл. обр., звуковых явлений, выступившие и выявленные в нашем случае.

Мы не знаем, чтобы такой синдром был описан. Между тем, если бы мы знали о возможности указанного объяснения систол. шума на нижнем конце грудины, мы не остановились бы на недостаточности трехстворки. Из сказанного выше ясно, что диагноз *ins. tric.* имел слабые стороны и был поставлен только за отсутствием другого более вероятного.

К вопросу о стенозирующих кольцевидных утолщениях эндокарда.

Проф. И. П. Васильев.

Помимо нередко встречающихся диффузных утолщений париетального листка эндокарда, хорошо известны также ограниченные фиброзные утолщения его — мозоли эндокарда. Последние представляют собою ограниченные утолщения, часто имеющие углубления, — т. наз. „карманы“. Возникновение этих мозолей большинством авторов объясняется, как результат удара о внутреннюю поверхность сердца неправильно движущейся кровяной волны, самый же способ их образования еще не выяснен окончательно. Zahn, Herxheimer, Schmincke, Wilke, Rosenbusch, Steintz, Kaewel, Krasso, Верткин, Wolff на основании гистологического исследования видят в них реактивно-гиперпластическое изменение эндокарда. По Aschoffу они имеют воспалительное происхождение на почве организации тромбоэндокардитических наслоений, что позднее подтверждается его учеником Böger'ом (1929 г.). Hertel также высказывается за воспалительную природу этих образований. По Девицкому ограниченные мозоли эндокарда могут возникать двояким путем: 1) на почве гиперплазии эндокарда от неправильного течения крови и 2) в результате воспаления эндокарда с тромботическими наслоениями или без них. Наконец, Sotti рассматривает их как аномалию эмбрионального развития.

Эти утолщения обычно располагаются в левом желудочке, реже в левом предсердии (Zahn) в виде одиночных или множественных (до 8—Zahn, Kaewel) образований и имеют форму полулунных возвышений; значительно реже их находим на обращенной к левому желудочку поверхности митрального клапана (Kaewel). В тех случаях, когда мозоли имеют карманообразное углубление, отверстие последнего обычно обращено к аорте, более редко к верхушке сердца (Wilke, Sotti, Krasso, Kaewel, Böger, Верткин, Wolff). Первые Krasso называет „правильными диастолическими“, вторые, „неправильными систолическими“, обозначая этим время возникновения регургитирующей кровяной волны, повреждающей эндокард.

Наиболее часто ограниченные мозоли эндокарда развиваются в зависимости от недостаточности аортальных клапанов и реже двухстворки на почве эндокардита. Более редко недостаточность клапанного аппарата есть результат артериосклероза и других причин. Так, из 25 сл. Kaewel'я в 13 эндокардита не было, при чем недостаточность клапанов была вызвана: в 8 сл. сифилитическими изменениями, в 3 сл. артериосклерозом и, наконец, в 2 сл. аневризмой и опухолью аортальных клапанов. В одном случае Wilke склероз эндокарда развился в связи с липозной опухолью клапанов аорты. Kaewel даже считает возможным, на основании обнаружения при вскрытии „на межжелудочковой перегородке или на вентрикулярной поверхности переднего митрального клапана открытых к отверстию аорты карманов или полулунных и подково-

образных возвышений и мозолей с обращенными кверху дугообразными краями, ставить анатомическую диагностику недостаточности клапанов аорты“.

Кроме указанных ограниченных утолщений эндокарда, Wolff'ом в 1931 г. в Virch. Arch. был опубликован случай „кольцевидного стенозирующего валика эндокарда в области начала истока аорты с карманами, обращенными к верхушке сердца“, — случай, аналогичного которому автор в литературе не нашел.

В виду редкости этой своеобразной формы стеноза, имеющего значение и для клиннки, приводим 2 дальнейших собственных случая.

I-ый сл. А. В., 19 л., умер в Терап. кл-ке проф. Н. К. Горяева с диагнозом: endocarditis lenta; insuff. v.v. mitralis et tricusp.; stenosis ost. venosi sin (et dex.?).; insuff. et stenosis v.v. aortae.

Вскрытие 22. II. 1934 г. Сердце $12 \times 12,5$ см. Правое и левое венозные отверстия слегка сужены на почве незначительного утолщения и сморщивания закрывающих их клапанов. Клапаны лег. арт. без изменений. На клапанах аорты частью организовавшиеся, частью еще рыхлые тромботические наслоения, величиною до лесного ореха. Иными аорты над левым ее клапаном на пространстве с 20 коп. монету покрыта нежными сероватокрасными наслоениями с поверхностно изъязвленным центром. На 1—1,5 см. ниже прикрепления клапанов аорты на паритетальной лямке эндокарда имеется валикообразное возвышение, окружающее в виде кольца начало истока аорты и значительно суживающее его (сужение едва пропускало браншу кишечных ножниц). Направление валика параллельное линии свободных краев аортальных клапанов. Располагаясь большею своею частью на стенке желудочка, валик высотой 0,3—0,2 см., при циркулярном своем расположении переходит на вентрикулярную поверхность переднего митрального клапана и имеет мозолистый вид и хрящевую плотность. Валик слегка нависает в сторону верхушки сердца и, будучи подразделен в 3 местах поперечными утолщениями эндокарда, начинавшимися от валика и тянувшимися на небольшом протяжении вниз, создает впечатление, что он составлен из отдельных полулунных карманов с отверстиями, открывающимися в сторону верхушки сердца. Эндокард между аортальными клапанами и валиком покрыт в области межжелудочковой перегородки отдельными мелкими бородавчатыми наслоениями, продолжавшимися с клапанов аорты.

II-й сл. К. Р., 8 л., умер в Детск. кл-ке Мед. ин-та с диагнозом: meningitis tbc?

Вскрытие 31. X. 1924. Сердце $7,5 \times 8,0$ см. Клапаны двух- и трех-створки, а также лег. арт., без изменений. Клапаны аорты утолщены и значительно сморщены. На их вентрикулярной поверхности в нижней половине мелкие бородавчатые тромботические наслоения, частью организовавшиеся и распространяющиеся отсюда вниз до валикообразного возвышения, аналогичного таковому в I-м случае. Валик этот молочно-белого цвета, хрящевой плотности, шириною 0,2—0,3 см. и высотой до 0,15 см., циркулярно охватывает эндокард начала истока аорты, располагался параллельно линии прикрепления аортальных клапанов и отстоял от последней на 0,6 см. В данном случае еще отчетливее, чем в I-м, валик был разделен на 3 клапана при помощи коротких поперечных фиброзных тяжиков, направленных кверху, с карманами, обращенными к верхушке сердца.

Микроскопическое исследование. Характер гистологических изменений в обоих наших случаях в общем был аналогичен; однако, наиболее отчетливо картина выступала во II-м случае, с описания которого мы и начнем. На поперечных срезах стенки сердца кольцевидное утолщение представлялось в виде языкообразного выступа, который по строению можно было разделить на 2 слоя: 1) внутренний, составляющий главную массу ткани выступа и 2) более тонкий слой, облегающий первый снаружи. Внутренний слой состоял из бедной клетками, плотной, волокнистой, соединительной ткани, местами гиалинизированной. Клеток воспалительного инфильтрата, кровяного пигмента или железа, равно как новообразованных сосудов, в этом слое не наблюдалось. Наружный слой состоял из более окрашивавшейся, то нежнковолокнистой и петливой, то гомогенной ткани, которая местами замещалась рыхлой соединительной тканью с отросчатыми клетками, а также небольшими скоплениями клеточного инфильтрата. Наружный слой местами

даже отделялся от внутреннего узкою щелью (трещиной), был толще на стороне выступа, обращенной к предсердию и постепенно истончался на противоположной стороне. Особенно резко отличалось строение обоих слоев при окраске на эластину: неизменный, с хорошо выступающей эластической сетью, эндокард желудочка ниже языкообразного выступа (если изучать препарат в направлении от верхушки сердца) вдруг начинал утолщаться подле самого выступа. Одновременно в эндокарде начинала разрастаться эластическая ткань, которая затем переходила в выступ, при чем один толстый эластический пучок тянулся в основании выступа, составляя прямое продолжение эластики на месте бывшего раньше неизменного эндокарда, другой, столь же массивный пучок эластики, располагался в наружных частях внутреннего слоя выступа, отграничивая таким образом, этот слой от наружного. Между этими двумя пограничными пучками эластики находилось много тонких эластических волокон, пронизывавших различной густотой сетью всю толщу внутреннего слоя выступа; часть этих волокон местами однако исчезала по мере гиалинизации этого слоя. В наружном слое эластики не было совершенно.

На основании описанной картины создавалось впечатление, что внутренний слой валика был образован за счет гиперпластического разрастания эндокарда без всякого участия воспалительного процесса; наружный же слой, не содержащий эластики, представлял собою фибриновые наслоения, постепенно замещавшиеся путем организации рыхлой соединительной ткани.

Что касается гистологических изменений в I-м случае, то здесь также обнаружено разрастание эластической ткани без всяких указаний на предшествовавший воспалительный процесс в валикообразном утолщении. Однако, очевидно в связи с давностью процесса, эластика выступала только местами, вероятнее всего уничтожаясь при гиалинизации соединительной ткани. И в этом случае основная ткань выступа была покрыта снаружи пластом организующегося фибрина, при том более толстым и более неправильной формы по сравнению с выше описанным случаем.

В миокарде в области валикообразных утолщений того и другого случая особых изменений не отмечено.

Только что приведенные случаи представляют почти полную копию наблюдавшихся Wolff'ом изменений, описания которых мы поэтому не приводим. Дальнейший аналогичный случай, по нашему мнению, сообщен Верткиным (сл. V-й среди 8 его случаев „ограниченных мозолей эндокарда“, опубликованных в том же томе Virch. Arch., где и сл. Wolff'a). Здесь дело касалось 55-л. жен., умершей от рака матки. На вскрытии обнаружен значительный склероз и недостаточность клапанов аорты и двухстворка. На 0,5 см. отступая от основания аортальных клапанов, циркулярный, до 0,5 см. высотой, фиброзный вал, сильно суживавший начало ostium аорты. Валик расположен своею правою частью на эндокарде желудка, левою—на переднем клапане двухстворки и имел 2 кармана: правый, открытый к аорте и левый—к верхушке сердца.

Наконец, из более старой литературы в эту группу должен быть зачислен сл. Девицкого (1912 г.). Случай этот следующий: недостаточность клапанов аорты в результате отложения на них массивных красноватых наслоений, распространявшихся отсюда на интиму начала аорты и частью книзу на париетальный листок эндокарда. Последний на 3 см. ниже основания аортальных клапанов в лев. желудочке равно как в верхней половине переднего клапана двухстворки, рубцово утолщен, с неровною поверхностью, покрыто свежими бородавчатыми наслоениями. Среди этого утолщения обособлялось циркулярно расположенное, плотное фиброзное возвышение, сильно суживавшее преддверье входа в аорту.

Таким образом на основании приведенных 5 случаев создается общая, при том удивительно схожая картина морфологических изменений, а имен-

но: при недостаточности аортальных клапанов, в 4 сл. (Девецкого, Wolff'a и 2 наших) на почве бородавчато-тромботического эндокардита и в 1 сл. (Верткина) в результате склероза, возникает очень значительное стенозирующее сужение левого желудочка пред входом в аорту. Этот стеноз обуславливается особым валикообразным утолщением париетального листка эндокарда, образующим замкнутое кольцо, которое располагается по линии, параллельной прикреплению аортальных клапанов. Во всех случаях (не указано только в сл. Девецкого) отмечаются на этом валике карманообразные углубления, обращенные отверстиями к верхушке сердца; только в сл. Верткина, кроме кармана, открывавшегося к верхушке сердца, один карман был обращен к аорте. Отсюда вполне вероятное допущение, что во всех этих случаях имеется дело с отдельными ограниченными полулунными мозолями, благодаря только особым патологическим условиям кровообращения, располагающимся друг подле друга и образующими сплошное кольцо.

Подобные стенозирующие мозоли, очевидно, могут возникать и в правом сердце. Случай Лейтман, сообщенный, к сожалению, очень кратко, где у 47-л. женщины „при входе в *conus arteriosus dex.* утолщенный эндокард представлял собою фиброзное кольцо“, делает вполне правдоподобным такое предположение.

Возникает теперь вопрос, каким путем образуется стенозирующий валик? Wolff, Верткин не обнаружили при гистологическом исследовании этого утолщения никаких воспалительных изменений и поэтому они высказываются за реактивно-гиперпластическое происхождение его. Девецкий же в своем случае наблюдал воспалительные явления, вследствие чего он считает процесс за пристеночный тромбоэндокардит с последующей организацией наслоившихся масс. В обоих наших случаях не было указаний в пользу изменений воспалительного порядка. Основная масса ткани валикообразного утолщения представляла собою компенсаторно-гиперпластическое разрастание эндокарда, на поверхности которого происходила организация тромботических наслоений. Последний процесс, несомненно, должно рассматривать как вторичное явление в результате распространения тромботических наслоений с клапанов аорты на эндокард левого желудочка, что макроскопически обнаружено во всех разобранных нами случаях, за исключением сл. Верткина. Такое объяснение наиболее соответствует мнению большинства исследователей, которые видят в ограниченных мозолистых поражениях париетального эндокарда гиперплазию последнего. Наконец, против могущего возникнуть предположения, что во всех этих случаях имелось дело с врожденной аномалией, можно возразить, 1) что подобные изменения ни разу не были обнаружены у новорожденных (Böger) и 2) что они встречаются только при приобретенной недостаточности аортальных клапанов.

На вопрос же почему в отдельных редких случаях ограниченные мозоли эндокарда приобретают кольцевидный характер и строго определенную локализацию, пока еще нельзя с положительностью ответить. Наиболее вероятно, что самый характер недостаточности (resp. стеноза) аортальных клапанов и связанное с нею неправильное движение крови раздражает пристеночный эндокард по всей окружности и в конечном результате ведет к одновременному образованию мозолистых утолщений.

Таким образом из анализа всех 5 случаев стенозирующего кольца эндокарда левого желудочка вытекает, что при своей определенной локализации и своему морфологическому характеру описанный процесс представляет собою не случайную патологоанатомическую находку, а определенную закономерность, особую нозологическую форму эндокардитов, интересную не только с патологоанатомической стороны, но важную и для клиницистов и имеющую, очевидно, свои определенные клинические признаки.

Из дорожной лаборатории (н-к д-р Шафир А. И.) врач.-сан. отдела Мурманской жел. дороги (н-к д-р Берлин И. С., консультант проф. Аристовский В. М.).

Замкнутая паратифозная „В“ вспышка на станции N. жел. дор.

Д-р Сомов А. А. и д-р Иоффе Ф. С.

В сентябре 1933 г. в Учкомбинате ст. N. жел. дор. наблюдалась вспышка паратифозных В заболеваний, которая представляется нам поучительной и интересной с эпидемиологической точки зрения, почему мы и решаемся сделать о ней краткое сообщение.

Учкомбинат, объединяя дозавуч, фабзавуч и техникум, располагает общежитием, в котором проживает большая часть учащихся.

К началу учебного года, к 1 сентября общее число учащихся учкомбината составляло цифру 570 человек в возрасте от 13 до 32 лет. Съезд учащихся после каникулярного времени начался в двадцатых числах августа, при чем большая часть учеников прибыла в первых числах сентября. В это же время происходил прием вновь поступающих учеников. Общее количество учащихся, проживающих в общежитии во время вспышки, равнялось 424 человекам, которые были размещены в 3-х отдельных зданиях, из которых 2 расположены на расстоянии 100—150 метров друг от друга, третье же здание находится вдали от первых двух. Санитарное состояние и оборудование интернатов можно считать в общем удовлетворительным. Помимо учеников, живших в общежитии, 46 человек— в большинстве своем местные жители—проживали вне интерната на частных квартирах.

При общежитии имеется своя столовая, где столуются все учащиеся как живущие в интернате, так и на частных квартирах. Помимо учащихся столовой пользуются около 100 чел. педагогического, технического персонала и прочих служащих Учкомбината. Столовая начала функционировать с 1/IX.

6/IX появилось первое заболевание, с которого и началась вспышка, описываемая ниже. В этот день заболела ученица, вернувшаяся из каникулярного отпуска в общежитие в двадцатых числах августа. Заболевание сопровождалось признаками лихорадочного состояния и за неясностью клинической картины было диагностировано сначала, как грипп, и лишь в дальнейшем по мере развития вспышки было установлено, что здесь дело идет о паратифозной В инфекции. В ближайшие дни и в дальнейшем до 2/X, когда был зарегистрирован последний случай забо-

левания, почти ежедневно появлялись новые больные от 1 до 7 человек в сутки, так что за период всей вспышки заболело всего 55 чел. учащихся, т. е. 10% наличного состава и 2 человека технического персонала. Заболеваемость за весь период вспышки представлена в следующей таблице:

Число месяца	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Количество заболеваний . .	1	—	1	3	5	2	—	4	3	1	5	4	4	1
Количество госпитализированных	—	—	—	—	—	2	2	2	3	—	4	3	1	2
Число месяца	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1	2	3
Количество заболеваний . .	4	—	7	3	1	2	—	3	1	—	—	—	1	—
Количество госпитализированных	1	4	7	2	3	6	1	3	—	2	—	—	—	2

Наибольшее число заболеваний дали числа 10, 16 и 21 сентября, при чем следует оговориться, что время заболевания взято со слов самих больных, и грешит, конечно, субъективностью. По госпитализации дали наибольшие числа дни 22 и 25 сентября. Первые случаи попали в больницу 11-го сентября. Клиническое течение болезни согласно наблюдению зав. заразным отделением, было или абортивное или легкое. Температура часто была субфебрильна. Из наблюдавшихся в больнице 54 случаев до 5 дней температуру лихорадили 13 чел., до 10 дней 15 чел., до 15 дней 11 чел., до 20 дней—10 чел. и лишь в одном случае лихорадочный период был более 3-х недель. Самочувствие больных было в большинстве удовлетворительно, аппетит также часто сохранен; иногда жалобы на слабость и головную боль. Из объективных явлений, обыкновенно обложенный язык, небольшое вздутие живота, изредка понос—умеренный. Смертных случаев и осложнений не было. Наблюдались случаи лихорадки перемежающего типа с падением до нормы по утрам, были случаи, когда после первичного повышения температура падала, а через несколько дней внезапно давала повышение. Такое атипичное течение затрудняло выявление больных в интернатах и их своевременную госпитализацию, тем более, что некоторые учащиеся, не желая попасть в больницу, долгое время скрывали болезнь, ходили на занятия и лишь при усилении слабости шли к врачу, иногда же просто по настоянию товарищей (санпостов), замечавших неладное.

Первые больные начали поступать в больницу 11/IX.

У первой заболевшей была взята кровь 15/IX для исследования на р. Видала; результат получен отрицательный, что еще более затемнило диагноз. Ввиду же того, что клиническая картина заставляла предпо-

жить все-таки кишечную инфекцию, 18/IX была еще раз взята кровь уже у 6 человек; на этот раз результат получился положительный у всех больных при разведении сывортки от 1:200 до 1:400. Кроме того, наряду с положительной р. Видаля больничной лабораторией к этому же времени у 4-х из этих больных была получена гемокультура, дифференцированная ею, как культура паратифа B. Schöttmüller'a. Прибывшая к этому времени подвижная лаборатория-вагон полностью подтвердила заключение больничной лаборатории и в дальнейшем совместно с больничной лабораторией выделила 16 гемокультур паратифа B (при исследовании больных). Реакция Видаля поданным подвижной и больничной лабораторией оказалась положительной в разведении от 1:200 до 1:800 у всех исследованных ими 50 больных. Таким образом данные лабораторного анализа не оставляли никакого сомнения в вопросе о характере вспышки.

Основной задачей эпидемиологического обследования, произведенного на месте авторами этого сообщения под руководством проф. Аристовского, выезжавшего на ст. N с вагоном-лабораторией, являлось выяснение источника вспышки с целью разработки соответствующих мероприятий по ее ликвидации.

Еще до установления точного бактериологического анализа природы заболеваний было ясно, что поиски за источником вспышки нужно направить на моменты, скрытые в условиях жизни и обстановки Учкомбината. За это говорило то обстоятельство, что заболевания наблюдались исключительно среди лиц, так или иначе связанных с Учкомбинатом при полном отсутствии аналогичных заболеваний как среди других жел.-дор. служащих, так и вообще окружающего населения.

Как было уже выше указано, заболевания наблюдались почти исключительно среди учащихся, при чем как живущих в интернате, так и на частных квартирах. Общим объединяющим их всех эпидемиологическим моментом могли служить тесный их контакт между собой в процессе занятий и общее питание, включая сюда и питьевую воду. Последний момент, т. е. питьевая вода, легко исключался ввиду указанного уже выше полного отсутствия заболевания среди остального населения, пользующегося тем же водопроводом, что и Учкомбинат. Плохо увязывалось и предположение о чисто контактном характере вспышки с распространением заболеваний среди учащихся вне всякой зависимости от общности жилища по отдельным группам (заболевания наблюдались во всех 3-х интернатах и на квартирах), а так же от принадлежности заболевших к определенной учебной группе или классу. Все это выдвигало на передний план задачу искать источник вспышки в моментах, связанных с общим питанием учащихся в столовой Учкомбината. В этом случае оставалось однако загадочным, почему среди других лиц (помимо учеников), пользовавшихся столовой, как, напр., педагоги и пр., заболеваний не наблюдалось. Здесь приходило одно только соображение, которое в дальнейшем и оправдалось, а именно: педагогический и технический персонал за весьма редким исключением пользовался только обедами, состоявшими из горячих блюд, тогда как учащиеся помимо обеда получали завтрак и ужин в виде холодных блюд: винегреты, студень и т. п. Это обстоятельство заставило фиксировать особое внимание именно на этом виде питания, поскольку бактериологический диагноз не оставлял

никакого сомнения в том, что вспышка заболеваний обусловлена *B. paratyphi B. Schöttmüller'a*, естественно нужно было искать в качестве виновника вспышки человека и прежде всего среди лиц, обслуживающих кухню и столовую. Попытка ориентировочного характера по выявлению бациллоносителей в кухне и столовой была сделана больничной лабораторией еще до прибытия к месту вагона-лаборатории. Больничной лабораторией было произведено обследование всего персонала в количестве 17 человек помощью р. Видаля.

В результате этого обследования к 21/IX выявлено было одно лицо с положительной р. Видаля при разведении сыворотки 1:50. Лицо это было тотчас же временно снято с работы в столовой впредь до результатов обследования персонала на носительство путем бактериологического анализа кала. К этой работе было приступлено вагоном-лабораторией в первый же день ее прибытия на место—21/IX, когда был собран кал у 15 человек обслуживающего пищевой блок персонала, и сделаны прямые посевы на чашки Петри со средой Эндо и параллельно на обогащающую среду Мюллера.

22/IX на некоторых чашках были обнаружены бесцветные колонии агглюцинировавшиеся в высоких разведениях паратифозной В сывороткой. Такие колонии были обнаружены на чашках с посевом кала 2-х лиц, при чем обращало на себя внимание то обстоятельство, что количество бесцветных колоний на чашках Эндо, в особенности с посевом кала у одного из этих 2-х лиц, было чрезвычайно велико, покрывая почти сплошь всю поверхность агара. Оба эти лица, из кала которых были выделены подозрительные на паратиф В колонии, были тотчас же сняты с работы в пищевом блоке. Следует при этом отметить, что у указанной выше работницы, у которой по данным больничной лаборатории р. Видаля была положительной, исследование кала дало отрицательный результат, в силу чего она была в тот же день возвращена на работу. Дальнейший анализ бесцветных колоний путем проведения чистой культуры их через пестрый ряд и развернутую агглютинацию полностью подтвердил их паратифозную В природу.

Оба выявленных бациллоносителя оказались совершенно здоровыми женщинами, равные, по их словам и по справкам в амбулаторном журнале Учкомбината, не болевшие подозрительным на тиф заболеванием; одна из них работает в Учкомбинате более 3-х лет, а другая более года; одна—никуда за последний год не выезжала, другая только что вернулась перед началом занятий из отпуска в Ленинград. С больными, по их словам, не соприкасались. Обследованном столовой было установлено, что обе бациллоносительницы числятся официантками, но при незначительном штате служащих столовой, персонал нес смешанные функции и обе официантки использовывались и на кухне: резали хлеб, овощи для винегрета, мыли посуду и пр.

Это обстоятельство проливалось свет на то, почему заболевания наблюдались почти исключительно среди учащих, если принять во внимание, что только они получали холодный завтрак и ужин, состоявших главным образом из винегретов. Из лиц, получавших только горячий обед, за время всей вспышки заболели 2 лица технического персонала—уборщица и табельщик.

В связи с выявившимся обстоятельством были приняты и проведены в жизнь следующие противоэпидемические мероприятия.

Как было сказано, уже 22/IX обе выявленные бациллоносительницы были удалены из пищевого блока, отданы под надзор санитарного врача, которому дано предписание регулярно посещать бациллоносителей на квартире, давая им там конкретные указания по их поведению с целью ограждения от заражения окружающих членов семьи, следить за периодическим сборанием кала и доставлением его в подвижную лабораторию для анализа на бациллоносительство и т. д.

По данным подвижной лаборатории обе бациллоносительницы продолжали выделять бациллы до 2/X, когда в связи с отъездом лаборатории дальнейшее наблюдение было передано больничной лабораторией.

Удаление бациллоносителей из пищевого блока, хотя и явилось одним из самых существенных и рациональных мероприятий по борьбе со вспышкой, однако для цели полной ликвидации заболеваний в Учкомбинате и недопущения распространения инфекции за пределы Учкомбината, этого нельзя было считать достаточным. Были все основания допустить, что ко времени выявления бациллоносителей в пи-

щевом блоке, т. е. 22/IX, паратифный *Virus* имел возможность широко распространиться в человеческом коллективе, не только вызвав определенное количество клинически явных заболеваний, но заболеваний, протекавших или в виде стертых, abortивных форм, а также породив и контингент бациллоносителей. Все эти лица могли служить в дальнейшем источником новых заболеваний и распространения *Virus'a*. Нужно было принять меры к вылавливанию этих лиц, их своевременной изоляции и госпитализации, а также не допускать обратного поступления в коллектив лиц, ставших бациллоносителями в результате переболевания. Наличие во время вспышки клинически атипичных случаев заболевания было доказано подвижной лабораторией путем серологического и бактериологического исследования 7 лиц, у которых клинические симптомы заболевания были настолько неясны, что во внеэпидемическое время несомненно не возбудили бы ни малейшего подозрения на паратиф В даже у очень опытного клинициста. Из этих 7 лиц у одного выделена из кала культура паратифа В, у другого р. Вид а л я оказалось положительной в разведении сыворотки (1:400). У обоих клиническая картина сводилась к легкому недомоганию и повышению вечерней температуры до 37,5²—38⁰, на протяжении 1—2 дней.

Само собой разумеется, что прежде всего были приняты меры к 100% охвату госпитализацией всех выявленных больных путем выделения для этой цели достаточного количества коек в территориальной и жел.-дор. больнице.

С целью своевременного выявления заболевших и подозрительных введена погловная термометрия всех учащихся, живущих в интернате; в каждой спальне был организован санпост из учащихся. Медперсонал делал обход интернатов 2 раза в день. Все подозрительные помещались в изолятор, устроенный в одном из интернатов, с отдельной кухней и уборной, при чем пища приносилась в изолятор в термосах; столовая посуда, особенно выделенная для изолятора, кипятилась на кухне изолятора. Для обслуживания изолятора был выделен отдельный мед. и технический персонал. При повышении t^0 до 38⁰ лица, находящиеся в изоляторе, переводились в больницу. Бактерио-и серологическое исследование изолированных (гемокультуры, исследование кала, реакция Вид а л я) обеспечивалось подвижной лабораторией.

Для выявления новых заболеваний среди учащихся, живущих на квартирах, в связи с тем, что всем им было запрещено посещение Учкомбината на время инкубации, было вменено в обязанность один раз в каждые 3 дня являться в определенные часы в амбулаторию поликлиники для периодической термометрии.

Выписка выздоровевших больных из больницы производилась только после 2-х кратного отрицательного анализа на носительство.

С целью недопущения распространения инфекции за пределы Учкомбината было проведено полное разобщение интернатов с городом, для чего учащиеся-интернисты, не прерывая учебных занятий, были лишены права удаляться с территории Учкомбината; равным образом было запрещено посещение Учкомбината посторонними лицами, а также и учащимися, живущими на частных квартирах, на срок инкубационного периода. Т. о. связь с населением поддерживалась лишь педагогическим персоналом, живущим не на территории Учкомбината и являвшимся сюда для исполнения своих обязанностей. Для того, чтобы уменьшить опасность возможного обмена *Virus'ом* между педагогическим персоналом и Учкомбинатом, была изменена организационная сторона питания этого персонала в том отношении, что для приема пищи было отведено педагогам особое помещение с обслуживанием его специально выделенным персоналом; пища (обеды) изготовлялась в столовой ОРС'а, откуда она в термосах доставлялась в Учкомбинат.

Кроме того санитарной организации Учкомбината предложено строго следить и проводить в жизнь ряд санитарно-гигиенических мероприятий общего порядка, как-то: тщательное проведение учащимися мер личной профилактики, в особенности чистоты рук (мытьё рук после и перед приемом пищи, после посещения уборной, контроль за выполнением чего был поручен особой комсомольской бригаде), усиленное наблюдение за выполнением всех гигиенических требований на кухне и в столовой, для чего в помощь санитарному врачу были введены постоянные дежурства учащихся на кухне и в столовой, ежедневная дезинфекция всех уборных Учкомбината, проведение сан.-просветительной работы в виде ряда лекций, бесед, раздачи листовок и проч.

Для успешного проведения в жизнь всех намеченных мероприятий соответствующая работа была точно распределена между отдельными работниками сан. организации с возложением на каждого из них ответственности за точное выпол-

нение порученного дела, а также назначено специальное лицо для общего руководства и контроля исполнения всех мероприятий на территории Учкомбината. Наконец, в целях объединения противоэпидемической работы в масштабе всего города была налажена живая связь и постоянная взаимная информация о ходе вспышки между территориальными и жел.-дор. здравоохраненческими организациями.

В результате всех проведенных мероприятий 2/X был зарегистрирован последний случай заболевания среди учащихя, или 10 дней спустя после снятия с работы в пищевом блоке выявленных бациллоносителей, т. е. в срок, вполне укладывающийся в рамки инкубационного периода паратифа. Вспышка не перекинулась за пределы Учкомбината, если не считать одного случая заболевания, имевшего за это время место среди местного населения и с большей натяжкой могущего быть поставленным в связь с заболеваниями в Учкомбинате.

Выводы.

Краткая история описанной вспышки, подтверждая основные положения из области эпидемиологии паратифозных *B* заболеваний, лишний раз подчеркивает эпидемиологическую важность бациллоносителей и стертых форм заболевания и вытекающее отсюда значение своевременного обнаружения носителей, а также точной и быстрой бактериологической диагностики. Задача эта может успешно быть выполненной только при условии обеспечения сан.-эпидемической организации на местах, возможностью широко опираться в своей практической работе по борьбе с заразными заболеваниями на бактериологические лаборатории, каковые в условиях работы на жел.-дор. транспорте должны быть по преимуществу лабораториями подвижного типа, обладающими свободой маневрирования.

Все больше и шире развивающееся в нашей стране общественное питание трудящихся требует самого бдительного внимания со стороны органов здравоохранения к вопросам общественного питания вообще и к подбору и постоянному контролю над персоналом пищевого блока в частности. Поскольку поголовный охват всего персонала систематическим и повторным обследованием на бациллоносительство на сегодняшний день представляет еще практически трудно выполнимую задачу, то подобное обследование по спец. эпид. показаниям—эпидемическое неблагополучие в населении, случаи отдельных заболеваний среди персонала пищевого блока и т. п.—должно проводиться неуклонно и в обязательном порядке.

Из клиники кожных и венерических болезней Казанского медицинского института. (Директор проф. И. Н. Олесов.)

Лечение насыщенным раствором марганцово-кислого калия некоторых дерматозов¹).

И. Н. Олесов, Г. Г. Кондратьев и П. Е. Евдокимов.

До настоящего времени $KMnO_4$ имел весьма скромное применение, как лечебное средство.

В поисках наиболее простого, дешевого и наиболее эффективного метода лечения пиодермий, мы испытали ряд различных мазей и растворов. После экспериментальных исследований мы остановились на концентрированных растворах $KMnO_4$ и при исследованиях в клинике результат получили совершенно неожиданный. Смазывание насыщенными растворами участков кожи, пораженных пиодермией, не вызывает никаких неприятных субъективных ощущений и быстро восстанавливает поврежденные участки эпидермиса.

После ряда клинических наблюдений действия $KMnO_4$ на пиодермические заболевания кожи, мы рамки наших наблюдений расширили и этим методом стали лечить дизгидроз, псориаз, экзему и др. дерматозы, причем в большом проценте случаев получали блестящий эффект.

Преимущества этого метода лечения заключаются, кроме дешевизны, простоты применения, безопасности, и в том, что не требуется перевязочного материала.

Ко всем достоинствам этого метода лечения необходимо еще добавить то, что $KMnO_4$ добывается у нас в СССР и не требует затрат для импорта.

Наши наблюдения: Наблюдения велись в течение 2-х лет на стационарном и амбулаторном материале. Для сравнения действия служили мази из серы, дегтя и камфоры в разных концентрациях, белая ртутная мазь и анилиновые краски. Всего под наблюдением было 228 зарегистрированных случаев, из них различных видов пиодермий—152 случая, и других кожных болезней—76 случаев (экзем—36 сл., дизгидрозов—8 сл., ожогов I и II степени—10 сл., псориаз—9 сл. и др.). Группу пиодермий составляют следующие случаи: pityriasis simpl—3 сл.; импетиго—63 сл., микробные экземы—16 сл., фолликулиты—15 сл.; вульгарная эктима—12 сл.; вульгарный сикоз—6 сл.

Методика лечения: Пораженные участки кожи смазывались 3—4 раза в день 1—5% раствором марганце-кислого калия, повязка не делалась, т. к. марганец на воздухе быстро засыхает, процент раствора зависел от характера поражения: острые случаи, особенно с явлениями дерматита, начинали лечить 1% раствором $KMnO_4$, более вяло протекающие—5% раствором, кроме того, внимательно следили за реакцией кожи; в огромном большинстве случаев 5% раств. $KMnO_4$ переносился хорошо. При обширных пиодермиях мы комбинировали лечение $KMnO_4$ с вливаниями 10% раствора гипосульфита и аутогемотерапией, причем этот же метод комбинированного лечения применяли на контрольных случаях, леченных упомянутыми выше средствами (краски, мази). В огромном большинстве случаев хороший эффект действия уже отчетливо сказывается на 3—4 день. Пустулезные элементы подсыхают, образуя корки, воспалительные явления резко уменьшаются, инфильтрат начинает развиваться обратно и новые гнойничные заболевания,

¹) Доклад на IV научном съезде врачей ТР и смежных областей. Печатается в сокращенном виде.

обычно, не появляются. В случаях, когда имеется обильное серозное отделяемое, мы назначаем примочки из 1%, раствора в случаях распространенных пиодермий (напр., сальварсанный дерматит, осложненный пиодермией) мы назначали ванны из $KMnO_4$. В случаях, когда после неоднократных смазываний $KMnO_4$ образуются толстые корки, последние мы удаляли при помощи борного вазелина, 3% ациклоловой мази или 2% белой ртутной мази.

Результаты лечения: из 152 случаев пиодермий полного излечения добились в 79 случ., улучшения в 32 сл., затем должны были перейти на другие методы лечения; безрезультатно 19 случ., ухудшение наблюдалось в 4-х случаях; рецидивы наблюдались в 16 случаев. Анализируя эти цифры, мы видим, что хороший результат мы получали в случаях импетиго, инфективной экземы и поверхностных фолликулитов. Отмеченные ухудшения в 3 случаях были связаны с весьма повышенной сенсбилизацией кожи к стрептококку; в этих случаях внутривенное введение гипосульфита и в одном случае (распространенная стафилококковая импетиго) освещение лампой Баха в дальнейшем дали хороший результат, правда, в последнем случае через 2 недели был рецидив, который был излечен комбинацией марганца и приемом внутрь цитотоксина, приготовленного профессором Викторовым. Здесь считаем необходимым подчеркнуть, что 5% раствор $KMnO_4$ оказался великолепным профилактическим средством, предупреждающим развитие фурункулов, элементов импетиго и импетигиназации ожогов. Наши наблюдения показали, что если смазать начинающийся фолликулит или травмированные участки (парез, ссадина, мелкий ожог и т. д.) насыщенным раствором м. к., то этим самым предупреждаем дальнейшее развитие пиодермических элементов. Этот факт нами был проверен многократно и дает нам основание рекомендовать этот метод на производствах в качестве профилактического средства. Если рабочий, особенно работающий на производстве, где часто приходится травмировать кожу, будет иметь возможность каждую травму, ожог, начинающийся фолликулит смазывать 5% раствором $KMnO_4$, то этим можно предупредить развитие фурункула, карбункула, флегмоны и других пиодермивтов, которые нередко надолго отрывают рабочих от производства.

Для иллюстрации сказанного приведем несколько историй болезней:

Наблюдение I. Больной М., 47 л., рабочий стрелочник, болен 5 мес., на голених и бедрах обеих ног фолликулиты и кое-где фурункулы. Бесперывно лечится, болезненный процесс прогрессировал. В клинику поступил 15/IX 33 г. Голени обеих ног почти сплошь покрыты фолликулитами. На одну ногу назначена серно-дегтярная мазь, на другую 5% раствор $KMnO_4$. Через 9 дней на той ноге, где применялся марганец, остались следы от бывших высыпных элементов (пигментации и кое-где инфильтраты в глубине кожи), на другой же голени, где была применена серно-дегтярная мазь резкого улучшения не было. Помимо мази применялось обтирание спиртом, систематическое прокалывание пустул и перевязка. В дальнейшем перешли на лечение исключительно марганцем и больной через 23 дня пребывания в клинике выписался совершенно свободным от высыпаний на коже.

Наблюдение II. Больной Г., 36 лет, колхозник, болен 6 мес., по всему телу элементы пиодермии (импетиго, фурункулы, фолликулиты), особенно большое количество элементов сыпи расположено на голених ног и бедрах. Больной все время находился на амбулаторном лечении, болезненный процесс прогрессировал. 1/IV 34 г., больной поступил в клинику. Было назначено лечение 5% раствором $KMnO_4$ и аутогемотерапия. К 21 апреля 34 г. на теле элементов импетиго не было, лишь на отдельных участках оставались фурункулы и на шее карбункул, который задержал пребывание больного в клинике до 13/V 34 г. В глубокие фурункулы и карбункул 1% раств. марганца вводился интрадермально в очаг поражения. Последняя манипуляция болезненна, но, безусловно, ускоряет процесс обратного развития элемента. Больной из клиники выписался без единого сыпного элемента на коже.

Из Троицкосавской городской больницы Бурято-Монгольской республики.
(Завед. б-цей д-р М. Х. Шалунов).

Метод местной анестезии А. В. Вишневского в условиях участковой больницы.

Д-р М. Х. Шалунов.

В истории развития хирургии годы, когда впервые были применены эфир и вслед за ним хлороформ, как обще-наркозирующие средства, отмечены особо выдающимися событиями. На фоне почти полного отсутствия обезболивающих средств применение эфира и хлороформа вызвало всеобщее признание.

Эти средства дали возможность широко развернуть хирургическую работу и обеспечили дальнейшее развитие хирургии во всех областях человеческого тела.

Однако, вскоре обнаружилось, что наряду со своими несомненными достоинствами эти средства проявили ряд важных недостатков, основанных на токсическом действии их на сердце, органы дыхания, печень и др. важные органы. Оказалось, что несмотря на все принимаемые меры все же на 1000—2000 больных, оперируемых под этим видом наркоза, один погибает. С течением времени выяснилось, что общий наркоз, вследствие вызываемого им перерождения внутренних органов, может давать смертельные исходы и на более поздних сроках. Недостаток опытного персонала в участковых больницах, отсутствие хороших наркотизаторов, часто давали повод участковым врачам отказываться от хирургического лечения. Отсюда естественно стремление периферических хирургов к более совершенному методу обезболивания—к местной анестезии. К сожалению, существующие методы местной анестезии оказались технически сложными и вследствие этого в руках неопытного врача не эффективными и не лишенными известной доли опасности. Так, метод Вгауп'a, заманчивый по своей идее, технически сложен, спинно-мозговая анестезия, имея много противопоказаний, является слишком грубым вмешательством на таком жизненно-важном органе как спинной мозг, почему применение ее при несложных операциях (геморрой, грыжи, аппендициты и др.) ни чем не оправдывается. При этом виде обезболивания не исключена возможность повреждения отдельных нервов, оболочек мозга и даже ткани спинного мозга. Метод Schleich'a дает несовершенное обезболивание, а регионарная анестезия в руках даже опытных хирургов больших центров не всегда дает желаемый эффект. Таким образом, несовершенство и недостатки существующих методов обезболивания сильнее всех чувствовали участковые хирурги и большинство их долгое время или всю жизнь вынуждены были свою хирургическую деятельность ограничивать мелкими операциями и только немногие отваживались производить более крупные оперативные вмешательства.

Такие обезболивающие вещества как авертин, бромэтил, изопрал, гедонал и др. совершенно недоступны участковым хирургам. Самый распространенный из них авертин по литературным данным имеет также ряд существенных недостатков: часто не наступает полная аналгезия, вследствие чего прибегают добавочно к эфирному наркозу, дает известный

процент смертельных исходов, зарегистрированных различными авторами.

На фоне обилия средств и методов обезбоживания—метод местной анестезии проф. А. В. Вишневецкого, названный им методом ползучего инфильтрата сразу привлек внимание и интерес широких слоев участковых хирургов, благодаря своей эффективности, доступности и отсутствию токсического действия.

Лично я начал применять метод проф. А. В. Вишневецкого с 1929 г. и ниже приводимая таблица относится к работе с сентября 1929 г. по сентябрь 1933 г., протекавшей в 2-х больницах: г. *Троицкосавска* Бурято-Монгольской республики и гор. *Петрова*—Забайкальский Восточно-Сиб. край.

№№ п/п.	Название операции.	Колич. опер.	Колич. нагн.	Выздоровело.	Умерло.
1	Аппендэктомия	596	23	596	—
2	Гастрэнтероанастомоз	23	2	22	1
3	Резекция желудка	8	—	7	1
4	Резекция кишек	2	—	2	—
5	Грыжесечения	271	13	271	—
6	Эхинококк печени	6	—	6	—
7	Подшивание почек	7	—	7	—
8	Удаление почек	3	—	3	—
9	Геморрой	48	—	48	—
10	Удаление матки	5	1	5	—
11	Стерилизация (перерезка фаллопиевых труб)	13	2	13	—
12	Удаление кисты яич.	4	—	4	—
13	Colpo et perineographia	8	2	8	—
14	Удаление подчелюстных желез с пластикой нижней губы	7	1	7	—
15	Зоб	6	1	6	—
16	Резекция ребра	10	—	9	1
17	Экстирпация груд. железы	12	3	12	—
18	Кесарев. сечение (5 мес. берем.)	1	—	1	—
19	Камни мочевого пузыря	4	—	4	—
20	Высокое сечение мочевого пузыря по поводу гипертрофия простаты	5	—	4	1
21	Свищ мочеиспускат. канала	1	—	—	1
22	Саркома передн. стенки живота	1	—	1	—
23	Ампутация конечностей	4	1	4	—
24	Заворот кишек	3	—	1	2
25	Водянка яичка	6	—	6	—
26	Катаракта	5	—	5	—
Итого		1059	49	1052	7

Из таблиц видно, что произведено под местной анестезией 1059 операций, под общим наркозом 18 операций. В процентном отношении под местной анестезией прооперировано 98,4% больных и под общим наркозом 1,6%. Процент нагноения при местной анестезии 4,7%, а процент смертности 0,7%.

Причины смерти 7 больных. Один больной с острым угрожающим желудочным кровотечением в одном случае, ввиду технической трудности, ограничили наложением гастрэнтероанастомоза; на 10-й день внезапное обильное кровотечение

Оперировано под общим наркозом.

№№ п/п.	Название операции или диагноз.	Колич. опер.	Колич. нагн.	Выздоро- вело.	Умерло.
1	Резекция желудка по поводу про- бодной язвы, с общим перитони- том	1	—	—	1
2	Extirpatio uteri	1	—	—	1
3	Внематоч. беременность	3	1	3	—
4	Удаление кисты яичника	2	—	2	—
5	Кесарев. сечение	2	—	2	—
6	Ампутация конечностей	3	1	2	1
7	Илеус	1	—	—	1
8	Трахеотомия	4	—	2	2
9	Кровавое вправление врожденно- го вывиха тазобедр. суст.	1	—	1	—
Итого		18	2	12	6

послужившее причиной смерти. Второй 6-й, после резекции желудка, смерть на второй день. Третий 6-й, с абсцессом легкого и гнойным плевритом; смерть на 20-й день после резекции ребра. Четвертый 6-й умер через 30 дней после высокого сечения мочевого пузыря. Пятый больной погиб от мочевой инфильтрации после операции по поводу стриктуры уретры. Шестой и седьмой 6-ые умерли после операции по поводу запущенного илеуса.

Как видно отсюда причиной смерти анестезия ни в одном случае не была. В процессе работы я убедился, что метод проф. Вишневецкого технически прост, доступен любому хирургу, не связан ни с какой опасностью в смысле каких-либо побочных повреждений. Ни в одном случае мы не наблюдали хотя бы легкого явления новокаинового отравления, применяя 0.25% новокаина на Рингеровском растворе. Ни в одном случае дополнительно не давали общего наркоза. Неоднократно оперировались нами 6—8-летние дети под местной анестезией. Метод позволяет спокойно проводить любую большую операцию, не требуя большого количества помощников.

Мнение некоторых хирургов, что тугая инфильтрация тканей раствором затемняет анатомическую картину, более чем непонятно, наоборот, ткани раздвигаются, анатомические взаимоотношения и все детали становятся ясно различимыми; отделение опухолей, тесно связанных с соседними органами в значительной степени облегчается (гидравлическая препаровка). Участковый хирург в данном методе имеет не только верное и безопасное средство обезболивания, но и средство, помогающее разбираться в деталях анатомической картины операционного поля.

Таким образом, если эфир и хлороформ обеспечили развитие хирургии до современного уровня и если круг высококвалифицированных хирургов был ограничен в пределах крупных городов и отдельных единиц на периферии, то метод профессора А. В. Вишневецкого создает для участковых хирургов возможность быстрее овладения техникой практической хирургии и отсюда возможность оказания более квалифицированной помощи на периферии.

Из Всеукр. инст. охматдет. (Директор Ц. С. Журахова) и акуш.-гинекол. клиники Всеукр. инст. усовершенств. врачей (зав. проф. Е. Г. Щербина).

Кожная аллергия в диагностике беременности ¹⁾.

В. К. Чайковский и Р. Б. Турецкая.

Увлечение серодиагностикой беременности, предложенной *Abderhalden*'ом, резко снизилось блестящими достижениями *Aschheim-Zondek*'а в области ранней диагностики зачатия. Развитие учения о местном иммунитете дало импульс вновь обратиться к серодиагностике беременности, причем принцип метода исследования в противоположность *Abderhalden*'у был направлен не *in vitro*, а *in vivo* женского беременного организма.

Известно, что, кроме колоссального увеличения матки, вследствие гипертрофии и гиперплазии ее мышечных волокон, в организме беременной не существует ни одного органа, клетки которого не изменились бы в своей структуре и функции на почве беременности. Биологические факторы беременности—нападение и защита возникают в момент имплантации оплодотворенного яйца, следовательно, в момент, когда инородный белок проникает в женский организм. Заманчивыми перспективами представилось проведение параллели между защитой организма при беременности и явлениями иммунитета.

Не подлежит больше дискуссии, что в процессе самозащиты против продуктов беременности, действующих подобно антигенам, женский организм вырабатывает „антитела“, своего рода „иммунитет“. Раньше носителями иммунных тел считали кровь и тканевые соки. Этот взгляд в настоящее время является совершенно несостоятельным. Мечников в своем учении о системе макро-и микрофагов пролил новый свет на защитительные приспособления организма.

В 1913 г. *Aschoff* и *Landau* предложили объединить клетки, рассеянные по всему организму и обладающие одинаковыми морфологическими и функциональными свойствами, в одну систему, и назвать ее „ретикуло-эндотелиальной“. Морфология ее вскоре была исследована, благодаря введению *Ribbert*'ом метода витальной окраски, открытой и разработанной до этого Эрлихом. Исследованиями *Goldmann*'а, *Schulemann*'а, *Kaczynsk*'ого и *Kiyono* установлено, что лишь мезенхимальные элементы обладают общей функцией—способностью прижизненно адсорбировать красящие вещества. Целым рядом исследователей доказана важность участия р.-э системы в главных жизненных процессах здорового организма. Биологическая роль ее совершенно исключительна и в случаях внедрения инфекта, а также растворимых ядов. Одним из самых замечательных свойств элементов р.-э.-системы является их способность извлекать из крови самые разнообразные субстанции, и, в зависимости от их характера, либо разрушать либо накапливать последние.

¹⁾ Доложено на засед. научн. совета Всеукр. ин-та охматдет. 14/II 1933 г. в г. Харькове.

Portis своими опытами над кроликами, сальник которых богат р.-э. элементами, доказал, что при введении им в брюшную полость антигена вырабатываются гораздо больше антител, нежели у животных, сальник которых менее богат теми же элементами. Portis, следовательно, выяснил особую активность р.-э.-системы в процессе образования антител.

Рише (Richet) еще в 1902 г. показал, что некоторые вещества, вводимые в организм, не только не предохраняют, но, наоборот, усиливают восприимчивость к повторным дозам. Это состояние повышенной чувствительности, наступающее у животных после однократного введения вещества, Рише назвал „анафилаксией“. Это же состояние называют иначе—„сенсбилизацией“. По мнению Безредка, после однократного впрыскивания инородного белка организм уже сенсбиблируется.

Для измененной сенсбилизацией реактивной способности органов и тканей организма Pirquet ввел в 1907 г. термин—„аллергия“. Учение Pirquet было принято и дальше развито Wassermann'ом, Wolt-Eisner'ом, Uhlenhuth'ом, Neufeld'ом и др. Уэллс в своей „Химия иммунитета“ замечает, что понятием „аллергия“ пытаются охватить все разнообразие в реакции живых тканей организма на чуждые химические агенты, независимо от того будут ли они иметь антигенный характер и будет ли изменение направлено к повышению или к понижению порога чувствительности. Bergmann понятие „аллергия“ отождествляет с небактериальным воспалением. Другие авторы, как, напр., Petruschky, Röckemann, Curschmann, Sthal смотрят со времени Morro на аллергию, как на вазомоторный феномен, проявляющийся в виде позднего рефлекса в смысле Kreibich'a. По мнению Guth'a, аллергия это—повышенная готовность к раздражению в симпатикотропном направлении специфически сенсбиблированной нервной системой. Наконец, трактовку аллергии Pirquet, по мнению которого она состоит во взаимодействии антигена-аллергена и антитела-эргина, новейшие авторы пытаются примирить с учением о связи аллергии с вегетативной нервной системой. Высказывается мысль (Медовиков), что количественная степень этого взаимодействия—аллергия зависит от преобладания того или иного тонуса нервной системы.

Кожа в числе других органов и тканей, поскольку в ней проявляется „сенсбилизация“, или „аллергия“, отражает процессы, происходящие в организме, вообще. Со времени Pirquet много авторов занималось изучением клиники аллергии кожи, способной давать реакцию на введение „аллергена“. В частности Rolano сделал безуспешную попытку впрыскиванием мочи беременных в кожу женщины получить реакцию аллергии в целях диагностики беременности. На основе того, что р.-э.-система сенсбиблируется по отношению к чужеродным белкам (по теории Abderhalden'a placenta чужеродна матери в узком смысле), явилась новая мысль испытать аллергию кожи по отношению к белкам высокомолекулярного веса, и, именно, к лизатам плаценты—в целях диагностики беременной. Таким образом, кожа, как зеркало многих процессов, разыгрывающихся внутри организма была избрана для данной экспериментальной работы, как тест-орган.

Белки органов несколько разнятся от сывороточного белка плазмы крови, и являются для нее как бы чужеродными. Вводя их парентерально в необычную для них среду, можно их сравнить с парентерально-

введенными, инородными белками. Согласно этому, сыворотка крови, напр., беременных расщепляет плацентарный белок. Представлялось заманчивым каким-либо способом расщепить плацентарные белки с тем, чтобы использовать эти продукты расщепления, как аллергены для организма беременной женщины. Получение продуктов расщепления — лизатов — плацентарных белков путем ферментативным — пепсиз, трипсин — казалось рациональным. Однако, еще неизвестно, идет ли расщепление белков в организме таким же путем, как и при воздействии на них пищеварительными ферментами. Поэтому был избран биологический путь расщепления белков плаценты.

Допуская, что все теплокровные организмы приблизительно одинаково расщепляют парентерально-введенные или циркулирующие белки, мы многократно вводили эмульсию человеческой плаценты, отмытой от крови, собакам. Здесь нашей целью явилось получение в конечном итоге „иммунной“ сыворотки, расщепляющей белки плаценты ферментоподобными веществами, физиологически выработанными организмом. К полученной таким образом сыворотке добавлялись белки плаценты. Смесь держалась в термостате для более полного воздействия сыворотки на плацентарные белки, затем профильтровывалась с целью освобождения от коагулятов и отделения продуктов лизиса через фильтр Seitz'a и после этого стерильно разливалась в ампулы.

При применении полученного фильтрата (сыворотка + белки плаценты) необходимо было учитывать, что в сыворотке нашей смеси имеются специфические антитела не только против плаценты, как таковой, но и против человеческого белка вообще. Так как животные были „иммунизированы“ белками человеческой плаценты, то можно было предположить, что, следуя закону специфичности, выработанные антитела в гораздо большем количестве и резче при различных разведениях должны реагировать с белками плаценты. Наконец, при различных титрах разведения можно было бы уловить такое разведение, которое уже не реагировало бы с белками человека, а лишь с белками плаценты.

С другой стороны, организм беременной женщины сенсibilизирован белками плаценты. Следовательно, можно было ожидать возникновения аллергической реакции уже от введения беременным ничтожных количеств продуктов расщепления плаценты. Между тем, несенсibilизированный организм небеременной на введение тех же количеств продуктов лизиса плаценты мог не реагировать.

Приняв такие априорные предположения к примененно экспериментально-полученной смеси в клинике беременной и небеременной женщины, прежде всего определили титр разведения, при котором небеременные не давали реакции кожи на внутрикожную инъекцию. Таким титром для полученной смеси оказалось разведение 1:800.

Реакция производилась следующим образом: в наружную часть бедра интракутанно вводился разведенный антиген (смесь) по 0,3. В среднем через 6 часов проявлялась реакция и держалась около 18 часов. Иногда через 6 часов реакция не наблюдалась и наступала через 12 часов. Проявлялась она в отчетливом покраснении вокруг места инъекции участка кожи, имевшем окружность в 3-х, и иногда в 5-ти копейную монету. Наблюдалось порой и некоторое припухание того же участка кожи, не сопровождавшееся особыми болями. Каких-либо заметных нарушений

в общем состоянии организма не вырисовывалось. Необходимо оговориться, что до начала клинической части данной работы каждый из нас испытал описываемую кожную реакцию на самом себе без видимых общих и местных изменений.

Произведена реакция всего в 424 случаях, из них 315 женщин (беременным—248 чел. и небеременным—67 чел.). Для дифференциации конечных результатов настоящей работы представлялось небезынтересным поставить данную реакцию и на мужчинах, что и было сделано в 109 случ. Первые опыты были поставлены в акуш.-гинекологической клинике Всесоюзного института усовершенствования врачей (зав. проф. Е. Г. Щербина). Полученные данные дальше разработаны на материале 20-й больницы Управления в г. Харькове (главврач Г. П. Коган), II больницы в г. Харькове и отчасти на материале госпит. терапевтической клиники Х. М. И. (зав. проф. Е. А. Черников).

Подводя итоги настоящей работы, можем сказать, что из 248 беременных не реагировало на антиген—лизат плаценты—в принятом разведении—20 человек. Следовательно, верные ответы были получены в 228 сл., т. е., в 92%. Из 67 небеременных женщин реагировало 6 человек, что составляет 9% неверных результатов. Из 109 мужчин реагировало—4 чел., что составляет 4,36% ошибочных ответов. Как у мужчин, так и у небеременных женщин, составивших указанный процент ошибочных ответов, кожная реакция была все же заметно менее интенсивной.

Что касается ошибочных ответов 4-х мужчин, надо сказать, что последние по нашим наблюдениям относились к субъектам с чрезвычайно лабильной, легко возбудимой нервной системой. Возможно, что в этих случаях дело именно и заключалось в вазомоторном рефлексе, иногда возникающем у легко-возбудимых субъектов.

Как видно, небеременные женщины дали вдвое больший процент ошибочных ответов, нежели мужчины. Напрашивается мысль, что женский организм ежемесячно, возможно, некоторым образом сенсibiliзируется продуктами распада неоплодотворенного яйца. Возможно, что эти продукты накапливаются. Далее, в зависимости от проделанных менструальных циклов и индивидуальных „иммунных“ свойств данного организма, возможно, что сенсibiliзация р.э.-системы у небеременной женщины достигает того аспе, в каком уже и может дать реакцию на введение извне ничтожных количеств того же рода антигена—лизатов плаценты—деривата яйца, продукты которого при распаде его в менструальном цикле и поступают в организм.

Таким образом, не делая пока выводов о ценности данной реакции для диагностики беременности, следует признать, что лизаты плаценты, полученные вышеописанным способом, обладают свойствами специфичного для беременности аллергена, какой может оказаться пригодным в ранней диагностике беременности, к изучению чего мы в дальнейшем и приступаем.

Из Нежинской хирургической больницы (зав. врач Т. И. Вольский).

Сто влагалищных удалений матки по поводу выпадения¹⁾.

Т. И. Вольский.

Посвящается "лекпому, студенту-заочнику Мединститута, С. Я. Кантор в знак особой признательности за лучшую помощь на трудном хирургическом поприще в глухой провинции.

Сейчас, как никогда, вопрос о восстановлении трудоспособности является острым в нашей стране.

В настоящей своей статье я считаю небезынтересным поделиться тем, что сделано нами в Нежинской хирургич. б-це женщине-селянке, страдающей одним из тяжких недугов—выпадением матки, для восстановления ее трудоспособности.

У лиц физического труда единственно верным способом лечения выпадений матки я считаю влагалищное удаление ее с отдельным сшиванием lig. cardinal и кольпоррафией с кольпоперинеоррафией.

К этому выводу мы пришли не сразу; ряд других рекомендуемых операций, как разнообразные виды вентрофикаций, операц. Schauta-Wertheim'a и др. были этапными к тому, чтобы extirpatio uteri totalis per vaginam признать методом наилучшим в смысле радикальности, безопасным и своего рода профилактическим.

Я не стану распространяться на минусах всех выше упомянутых этапных операций. Скажу только, что они не радикальны сплошь и рядом, не избавляют женщину от болей внизу живота, особенно при напряжениях и, самое главное, оставлять больную матку женщине, которая уже не думает рожать, значит подвергать ее риску заболевания раком, каковой, как известно, поражает матку в первую очередь и поражает каждую пятую женщину, доживающую до старости (Н. Н. Петров).

Влагалищное удаление выпавшей матки с оставлением здоровых яичников и, одновременно, создание упора для внутренностей путем сшивания lig. cardinal и приподнятия суженной промежности, является по своей эффективности, несомненно, операцией выбора.

Операцию эту мы производим следующим образом.

Подготовка больных к операции, по условиям провинциальной б-цы, была лишь кратковременной; она заключалась в ежедневном, двукратном орошении вагины раствором сулемы 1:2000, в улучшенном, по возможности, питании и ежедневной инъекции раствора стрихнина 0,1%—1,0. С вечера, перед операцией, ставилась очистительная клизма.

Правда, бывали больные, которые шли на операцию на другой день после поступления в больницу. Лабораторное исследование флоры вагины, из-за отсутствия лаборатории при б-це, никому не было произведено.

Большая часть (78) больных прооперирована под общим эфирным наркозом, а часть (22) под спинно-мозговым обезболиванием (Sol. Novocaini 5%—1,5).

После тщательного обмывания вагины теплой водой с мылом и сулемой 1:1000, прогираания спиртом и двукратного смазывания Т-га jodi 10%, операцию мы начинаем с треугольного иссечения передней стенки вагины, основанием к шейке матки, затем следует кольцевидный разрез вокруг шейки матки. Отсепаровав острым путем и легким оттягиванием мочевого пузыря, отделяем зондом Кохера lig. cardinalia, захватываем их из кокера и пересекаем. После этого заканчивается отслаивание мочевого пузыря, вскрывается брюшина и тело матки пулевыми щип-

¹⁾ Доложено XXIII научн. конф. врачей Неж. хирург. б-цы.

цами извлекается наружу. В брюшную полость вставляется отгораживающая узкая салфетка. Трубы и круглые связки по два раза в разных точках прошиваются катгутом, чтобы не последовало соскальзывания лигатуры, стягиваются и удерживаются на пенах до зашивания наглухо брюшины. Затем накладываются зажимы Кохера на широкие связки и маточно-крестцовые, и матка отсекается. Тщательное лигирование культи, глухой кистный шов на брюшину с захватыванием в этот шов культи труб и круглых связок *Lig. cardinalia* в отдельности прошиваются, перетягиваются и связываются вместе. Под конец катгутовой узловой шов на переднюю стенку вагины и кольпоперинеоррафия. В последнем случае слизистая с рубцами иссекается по Hegarty. Вагина высушивается, протирается T-gae jodi и на сутки вставляется тампон.

В дальнейшем туалет сухими салфетками и периодическое смазывание iodной настойкой.

Так нами оперировано 100 больных за три последние годы (1931, 32 и 33).

Из этого числа умерло три, а 97 стали совершенно здоровыми и работоспособными. У выздоровевших послеоперационное течение, несмотря на то, что многие больные были весьма ослабленного питания и пожилого возраста, проходило вполне удовлетворительно.

Не было особых жалоб на боли в животе, больные могли свободно дышать, откашливать, им разрешалось раннее движение.

Ни разу не было осложнений со стороны мочеиспускания, функция кишечника, в отношении газов, с первого же дня была нормальной.

Швы на промежности у всех были прочны, лишь серозно-кровянистые и серозно-гнойные выделения из вагины у некоторых больных иногда затягивались до 2-х, 3-х недель.

Психика больных резко изменялась уже в больнице. Лицо, из ушедшего в себя, становилось открытым и благородным. Лишь становились наши больные на ноги, как брались за работу, убирали палату, ухаживали за соседними больными и своим добрым настроением успокаивали ожидающих операции.

Три смерти, что произошли у нас от операции, несомненно омрачают наш успех, но никоим образом не являются цифрами, свидетельствующими об опасности этого способа. Смерти эти могли бы и отсутствовать при более внимательном отношении к данным больными и к отдельным моментам операции. Одна смерть последовала у больной, которая, вследствие истощения и отечности, подготавливалась к операции больше других и на операцию была взята при не вполне прошедшей еще отечности и умерла после операции на третий день от нарастающей сердечной слабости.

У второй больной последовало внутрибрюшинное кровотечение, гематома, которая нагноилась, вызвав у ослабленной больной септическое заболевание, кончившееся смертью.

Третья больная умерла два часа спустя после операции от эфирного наркоза, который оказался губительным для ее сердца.

Ясно, что смерти эти последовали не от влагалищного метода удаления маток, а от общих причин, которые могут быть устранимы.

У всех трех выпадение матки было полное, они были инвалидами и нельзя было бы восстановить их здоровье и трудоспособность без оперативного вмешательства.

Полным выпадением из наших 6-ных страдало 39, не полным 12 и переходной формой 49. Причину выпадения маток в наших случаях надо усматривать в расслаблении связочного аппарата матки, растяжении и на-

рушении целостности тазового дна. Предрасполагающими же моментами к этому послужили частые и многочисленные роды в условиях сельского быта, неисправленные послеродовые повреждения промежности и ослабленное питание.

Из числа наших больных рожало 99. Рожавших по одному разу было 3; по два раза—3; по три р.—4; по 4 р.—6; по 5 р.—8; по 6 р.—10; по 7 р.—18; по 8 р.—19; по 9 р.—8; по 10 р.—7; по 11 р.—3; по 12 р.—4; 13 р.—3; 14 р.—2 и 15 р.—2.

Разрывы промежности оказались: 1 ст. у 15; 2 ст. у 61; 3 ст. у 14; не было разрыва лишь у 10. Выпадение матки началось вскоре же после первых родов у 14; после 2-х у 12; после 3-х—13; после 4-х у 9; после 5-х—6; после 6-х—7; после 7-х—у 9; после 8-х—у 7; после 9-х—2; после 10-х у 3. Не установлено прямой связи с родами у 17. Почувствовали выпадающую матку 40 больных от одного года до 5 лет; от 5—10 лет—25; от 10—15 л.—16; от 15—20 л.—6 и выше 20 л.—12. Страдание это, по словам больных, в начале было терпимо, невмоготу же стало лишь в последние годы, что тесно связано с одной стороны с возрастом, ослабленным питанием и тем физическим трудом, который обязаны нести наши больные по своему социальному положению.

Возраст наших больных следующий: от 20 до 30 л.—5; от 30 до 40 л.—15, от 40—50 л.—37; от 50—60 л.—30; от 60—70 л.—10 и выше 70 л.—3. Социальное положение б-х: членов колхоза—72; бедняков—11; середняков—7; иждивенцев—7 и рабочих—3.

Влагалищному удалению матки, по поводу выпадения ее, во многих руководствах уделено лишь по несколько строк с выводами, не располагающими к означенному оперативному пособию. Проф. Орлов в своем руководстве по женским болезням пишет (стр. 149) „При полном выпадении матки рекомендуется еще ее удаление, т. е. *extirpatio uteri totalis per vaginam*, но эта операция может не дать хороших результатов, ибо спустя некоторое время влагалище может снова выпасть“.

Проф. Бондарев (Кривский—руков. по женск. болезн, стр. 642) говорит: „В тяжелых случаях выпадения, в особенности в климактерическом периоде, нередко применяется удаление матки и влагалища“.

Гудим Левкович (Б.М.Э., т. 6, стр. 75) отмечает: „При значительно выраженных изменениях со стороны выпавших органов, нередко приходится удалять матку *per vaginam*. Частые рецидивы—выпадение влагалища, вынудили отказаться от более широкого применения этого метода“.

Так как по вопросу о рациональной помощи женщинам, особенно—физического труда, страдающим выпадением матки, не способной в дальнейшем выполнять свою основную физиологическую роль—деторождение, имеются противоречия в отношении выбора того или иного оперативного пособия, мы и решили поделиться нашим скромным опытом. Больше половины прооперированных женщин нами опрошено и осмотрено в смысле отдаленных результатов, которые оказались прекрасными.

Мы считаем: 1) *Extirpatio uteri totalis per vaginam* с отдельным подшиванием *lig. cardinalae* и кольпоперинеоррафией—операцией выбора при выпадениях матки у женщин физического труда, у которых матка не может исполнять своей основной физиологической роли—акта деторождения.

2) Операция эта должна производиться после тщательной общей подготовки больной и достаточной дезинфекции влагалища.

3) Операция эта, при внимательном отношении к отдельным ее актам, тщательном гемостазе, совершенно безопасна и может быть произведена у женщин независимо от возраста и степени общего питания.

Из Акушерско-гинекологической клиники ВГМИ (директор проф. Ба к ш т).

К вопросу о послеродовой эмболии легочной артерии.¹⁾

А. И. Петченко.

Тромбоз сосудов в акушерстве и гинекологии является довольно частым, хотя и не всегда легко распознаваемым явлением. В послеродовом периоде, после многих влагалищных операций мы имеем массовое образование тромбов. Тромбоз вен плацентарной площадки—явление почти физиологическое; замедление тока крови, падение тонуса сосудов после выхождения плода, кровопотеря—являются предрасполагающими моментами к образованию тромбоза в послеродовом периоде.

Переполнение мочевого пузыря и прямой кишки, многоводие и многоплодие—являются вспомогательными причинами тромбоза, развивающегося вследствие сдавления тазовых вен.

В зависимости от анатомических особенностей венозной системы на левой стороне (впадение *vena sperm. sin.* не в *v. cava*, а в *v. renalis* слева; впадение *v. hypogastric. sin.* под более острым углом, чем справа). Тромботические процессы слева встречаются в два раза чаще, чем справа (Груздев, Фелинг).

Тромботические процессы при беременности встречаются в 0,1%, у рожениц же—в 5% (Письменный).

Особенный интерес представляют тромбозы тазовых вен, встречающиеся по Юнге в 17,3% всех тромбозов и дающие громадный процент эмболии; по Цангемайстеру до 80% эмболии легочной артерии происходит из затромбированных тазовых вен. Отсутствие клапанов в тазовых венах облегчает эмболу переход из сосудов с узкими просветами в сосуды более широкого калибра. Благодаря ширине отверстий и полостей правого сердца эмбол не задерживается и там и, пройдя сердце благополучно, устремляется в легочную артерию или ее ветви, т. е. в малый круг кровообращения. На 100 случаев тромбоза тазовых вен—1 кончается эмболией легочной артерии; и, наоборот, эмболия легочной артерии часто одна только и указывает на секции на существующий тромбоз именно тазовых вен (Бубличенко). По Цангемайстеру у многоплодных эмболия встречается в пять раз чаще, чем у первородящих.

Все же эмболия легочной артерии в акушерско-гинекологической практике явление не частое. На материале акушерско-гинекологической клиники ВГМИ встретился только один случай на 10000 родов (= 0,01%), у Письменного—2 случая на 20 тыс. родов (0,01%); у Бумма на материале 45 тыс. родов, Юнге—на 10 тыс. родов, Фелинга—на 167 тыс. родов—одинаковый процент послеродовых эмболий = 0,04%; у Шенка (96 тыс. родов) = 0,045%.

Цангемайстер, Фелинг приводят процент эмболии после гинекологических операций, у обоих авторов этот процент = 0,06. Таким образом, частота эмболий при гинекологических операциях в 1½ раза более эмболий послеродовых; здесь имеет значение не только травма, но и возраст; с возрастом же % эмболии, как известно, прогрессивно возрастает. На материале клиники ВГМИ эмболии после гинекологических операций за последние 10 лет не встречались. В личной практике автору пришлось наблюдать экзквизитный случай послеоперационной эмболии со смертельным исходом в гинекологической клинике Одесского Ин-та для усоверш. врачей (зав. проф. Гиммельфарб).

¹⁾ Долож. на научн. конф. врач. ак.-гин. клин. ВГМИ 16/1.

Больная 36-ти лет на 14-й день после кольпоррафии встала в первый раз и тотчас же упала на кровать с явлениями одышки, цианоза, упадка сердечной деятельности, пеной у рта, резким расширением зрачков,—смерть через 40 минут. Клинический диагноз: эмболия легочной артерии. На секции: тромб величиной с мизинец, типа тромба—наездника, закупорил левую легочную артерию у места бифуркации.

Возвращаясь к послеродовой эмболии, надо сказать, что срок наступления послеродовой эмболии наиболее 4—5 день после родов, хотя известны случаи эмболии *sub partu*—это большею частью воздушные эмболии, наступающие при атонии матки, плацентарии, ручном отделении, плаценты, тампонаде полости матки. Известны также случаи поздней эмболии на 40—50-й день после родов. В ниже описываемом случае эмболия развилась на 3-и сутки, и, пройдя стадию развития инфаркта верхней доли легкого, закончилась редким исходом в выздоровление.

Больная Агафонова А., 21 г., первая беременность, поступила в акушерскую клинику для родов 3/1 34 г. в 13 часов; воды отошли дома. Темп. 36,9, пульс 65, кровяное давление 125. Среднего роста, нормального сложения, сердце—норма, в легких нередко попадают сухие хрипы, в общем дыхание везикулярное. Таз—26, 28, 30, 20. Родила 3/1 в 18 часов, плод с обвитием пуповины вокруг шеи и ручья, вес 2450, родился в глубокой асфиксии и вскоре умер. В виду разрыва на левой малой губе у родильницы наложены 5 кетгут. и 1 шелк. швов.—3, 4/1 общее состояние больной хорошее. Темп. 4/1—36,7 утром и 36,6 вечером.—5/1—темп. 36,5 утром; в 10 ч. утра внезапно появилась резкая одышка, цианоз лица, беспокойство, боли в правой стороне грудной клетки. Пульс 120, далее 140 в одну минуту, слабого наполнения.—6/1—темп. 36,5 утр. и 37,6 веч.—состояние ухудшается: резкие явления кислородного голодания, одышка, цианоз, отек лица; по временам больная выделяет вязкую мокроту с примесью крови; пульс аритмичен, слаб, не сосчитывается. Наряду с сердечными в кислородом введен морфий под кожу (0,01), после чего больная стала дышать спокойнее, лицо несколько порозовело. В 16 часов приглашенный терапевт-консультант Шаройко отметил следующее: бледность, синюха, дыхание 80, границы сердца расширены, пульс не сосчитывается, с резкими выпадениями. Имеется притупление перкуторного звука справа под ключицей и ниже до 3-го межреберья, сзади—до середины лопатки; на месте притупления много мелко и средне-пузырчатых хрипов. Нижний край печени выступает на 3 поперечных пальца из подреберной дуги. Диагноз: эмболия правого легкого.

7/1—темп. 37 утром, 37 вечером. Консультация с проф. Бахшт., совместно с хирургом проф. Назаровым,—диагностируется эмболия правого легкого с исключением из акта дыхания верхней правой доли. Больная все время получает кислород, камфору, дигиталис.

8/1—темп. 38—38,5. Одышка меньше. Ночь провела удовлетворительно. Отметка терапевта: дыхание 60, пульс 120; правое легкое, заглушение перкуторного тона над ключицей и под ключицей до 3-го ребра, сзади до середины лопатки, дыхание ослабленное, хрипов немного. Границы сердца расширены, пульс 100 в минуту, слабого наполнения. Печень на один палец. Назначено дигиталис, банки, слабительное.

9/1—темп. 37,8—39,1, пульс 100, дыхание 44, одышка значительно меньше.

10/1—темп. 37,3—37,7, состояние улучшается.

12/1—отметка терапевта: цвет лица хорош, границы сердца в норме, пульс 84, хорошего наполнения, ритмичен. Правое легкое—небольшое заглушение спереди; над и под ключицей, дыхание ослаблено, хрипов нет. Печень не выступает из-под реберной дуги.

16/1—больная выписалась в хорошем состоянии.

Эмболия правой легочной артерии встречается гораздо чаще, т. е. *ramus dexter* ее и по направлению и по величине является непосредственным продолжением легочной артерии (Шевкуненко), и эмбол из правого сердца почти всегда направляется в правое легкое. *Ramus dex-*

ter, как известно, у hilus pulmonis делится на две ветви: верхняя для верхней доли и нижняя—для средней и нижней.

По тем физикальным признакам, которые имелись у больной, можно думать, что эмболия произошла именно в верхней ветви rami dextri art. pulmonalis, выключив из акта дыхания правую верхнюю долю. Эмболия верхней доли является более редкой; опыт показывает, что обычно эмболы направляются в нижние отделы легкого (Абрикосов).

Что касается дифференциальной диагностики от пневмонии, то ряд клинических симптомов с самого начала заболевания говорил против пневмонии, именно—внезапное начало, быстро и резко развившиеся тяжелые явления выключения легкого, явления кислородного голодания, нормальная температура на протяжении наиболее тяжелых 3-х дней болезни. Нерезкое повышение температуры в последующие дни, без ознобов и с уменьшением одышки, цианоза и проч.—явление не редкое именно для эмболии с переходом в инфаркт. Появление на 2-е сутки характерной кровавой мокроты из чистой темной крови доказывало образование геморрагического инфаркта, размеры которого были значительны: это крупный периферически расположенный инфаркт, давший определенные явления выключения из круга кровообращения всей области распространения верхней ветви правой легочной артерии („концевого“ типа).

Признак Mahler'a—нарастание пульсовой кривой при нормальной температуре—ценный признак, симптом закупорки, зависящий от увеличения сопротивления в круге кровообращения, был ясно выражен. Его значение подчеркивается рядом авторов (Герф, Рилендер, Бубличенко). Признак Мартина—мягкость пульса (кроме частоты), как предвестник эмболии, был подмечен в день приступа.

Ранци делит эмболию легочной артерии на три категории: 1) эмболии с немедленным или в течение первых часов смертельным исходом (мой первый случай из клиники проф. Гиммельфарба). 2) Вторая категория—при повторных эмболиях, смерть наступает в течение первого дня. 3) Эмболии, ведущие к инфарктам и плевро-пневмоническим процессам.

К последней группе относится описанный случай эмболии легочной артерии с исходом в выздоровление.

Выводы: 1) Многие случаи пневмонии и плевритов в послеродовом периоде надо отнести за счет эмболических процессов в легких.

2) Профилактика послеродовых тромбофлебитов, надлежащее ведение послеродового периода с тщательным наблюдением за состоянием пульса,—является профилактикой легочной эмболии в послеродовом периоде.

3) Многие случаи эмболии, даже крупного ствола легочной артерии, не всегда ведут к смерти при условии хорошего состояния сердечно-сосудистой системы и в молодом возрасте, при условии правильного ведения больной (морфий, кислород, высокое положение в начале приступа, cardiaca, отвлечение на кишечник в дальнейшем).

Из лаборатории фармацевтической химии Казанского гос. мединститута.

О необходимости изменения обще-принятой прописи инфуза *Secale cornutum*.

Проф. П. К. Горст.

Предлагая вниманию настоящую заметку, считаю не лишним указать на мотивы, побудившие меня подвергнуть проверке рациональность принятой прописи изготовления водного настоя спорыньи и поделиться полученными результатами химических исследований с врачами-практиками.

Поводом послужили, во-первых, отрицательные отзывы акушеров-гинекологов о терапевтическом действии вышеупомянутого инфуза и, во-вторых, нередко появлявшиеся на страницах Каз. мед. журнала указания на несовместимость лекарственных форм.

Согласно последним литературным данным¹⁾ составные начала спорыньи, обуславливающие действие на матку, разделяются на две основные группы: к первой относятся высокомолекулярные алкалоиды, а именно: эрготоксин²⁾ $C_{35}H_{41}N_5O_6$ и выделенный недавно Stoll'em эрготамин³⁾ $C_{33}H_{35}N_5O_5$; ко второй—протеиногенные амины как гистамин⁴⁾ или β -имидазол-этиламин и тирамин⁵⁾ или пара-окси-фенил-этиламин. Алкалоиды вообще, а эрготамин и эрготоксин в частности, в виде свободных оснований в воде почти не растворяются, растворимы лишь их соли.

Целый ряд поставленных мною анализов подтвердил, с одной стороны, положение, что извлечение из спорыньи алкалоидов, обуславливающих лечебный эффект, требует наличия кислоты непосредственно при варке рожков, а с другой стороны,—подчеркивает ошибку общепринятой прописи данного инфуза. Мои анализы установили отсутствие цветной реакции⁶⁾ по v. Urk'у на эрготамин в настое спорыньи при варке рожков без наличия кислоты и яркую реакцию на указанный алкалоид, в настое, полученном при варке с предварительно подкисленной водой; далее использованные маточные рожки, обнаружившие отрицательные данные на присутствие эрготамина, при варке без кислоты при вторичном кипячении с прибавлением кислоты дали положительную реакцию. Стандартная пропись инфуза, в которой по требованию госфармакопей, служащей руководством в практической работе аптек, *Elixir acidi Halleri*⁷⁾ (*Mixtura sulfurica acida*), как и всякое другое лекарственное вещество, прибавляется в настой по охлаждению и фильтровании, в отношении спорыньи является моментом отрицательным и обезличивающим лечебное свойство данного представителя лекарственной флоры, так как только наличие кислоты в момент кипячения извлекает требуемые алкалоиды и придает терапевтическую ценность настою. *Elixir acidi Halleri* я предлагаю заменить в рецепте соляной кислотой и рекомендуемая пропись будет такова:

Rp.: Infusi Secalis cornuti
e 6,0—180,0
coque cum
Acidi muriatici diluti 2,0
D. S.

Замена *Elixir acidi Halleri* соляной кислотой (2,0—180,0, что соответствует приблизительно $\frac{1}{40}$ нор. раствора HCl) в данном случае момент

второстепенный и не может повлиять отрицательно на качественную ценность инфуза, а даже скорее повысит ее в виду того, что соляная кислота более свойственна организму. Терапевтический эффект от принятия спорыньи в виде порошков подтверждает последнее положение, так как при поступлении в желудок спорыньи подвергается влиянию именно соляной кислоты желудочного сока, обуславливающей извлечение алкалоидов из поступившего в желудок порошка. Далее произведенные мною анализы показали, что даже при вышеприведенном рекомендуемом мною изменении прописи инфуза, практикуется обычно варка настоя спорыньи в течение 5 минут, даже при наличии кислоты, не извлекает полностью ценных в терапевтическом отношении алкалоидов и представляет инфуз не полного содержания действующих начал.

Только отвар—Decoctum—рожков, подвергающихся нагреву в водяной бане в течение получаса, дает при наличии кислоты в момент кипячения полноценный по количественному содержанию действующих начал отвар и отбросы рожков, абсолютно лишенные наличия алкалоидов и способности к реакции. Со всей очевидностью следует необходимость учесть полученные результаты исследований и в целях полноценного терапевтического эффекта и рационального использования лечебных качеств маточных рожков полностью изъять из практики выписку инфуза, заменив последний отваром—Decoctum и ввести в пропись указание на наличие кислоты непосредственно в момент кипячения рожков, придав рецепту следующую форму: Rp: Decocti Secalis cornuti 6,0—180,0 coque cum Acidi muriatici diluti 2,0 D. S. Помимо того положительное влияние спорыньи зависит в большей степени от качественного состава самих рожков в связи со сроком хранения последних. Чем свежее спорынья, тем большее наличие алкалоидов и активнее действие. Рожки, пролежавшие больше года, теряют в значительной степени свою терапевтическую ценность как носители упомянутых алкалоидов, так как последние в них частично разлагаются. Таким образом рациональное использование спорыньи требует своевременного обновления запасов последней в аптеках и аптекарских складах, а эффективность от пользования спорыньей—вышеуказанного изменения врачами трафаретной выписки, т. е. замены инфуза Decoctum'ом по вышеприведенной формуле рецепта. Думаю, что результаты проведенных мною химических анализов, подтверждая еще раз неоспоримость и ценность лекарственных данных спорыньи, послужат практическим руководством рационального использования ее в форме Decoctum'a в практике акушеров и гинекологов, с моей точки зрения, при полной гарантии терапевтического эффекта, а также будут приняты во внимание соответствующими организациями при учете качественной ценности спорыньи в зависимости от срока хранения рожков и урегулирования использования и запаса таковых.

Литература: 1) Forst und Weese. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 114, 117, 1926.—2) G. Barger and F. H. Carr. Brit. med. Journ. 1906; Journ., of chem. Soc. 1906; F. Kraft. Arch. Pharm. Bd. 224, 1906.—3) A. Stoll. Schweiz. med. Woch. 1921, Nr 23 и 31; H. H. Dale и R. Spiro. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 95, 1922.—4) Dale and Baidlow. Journ. of Phys. 1910, 1911, 1920; Fröblich u Tick. Arch. f. exp. Path., Pharm. 1912; Fu hner, Ther. Monatsh., 1913.—5) Barger and Walpole. Journ. of Physiol., 1909; Mayor et Wiki. Rev. med. de la Suisse Romande, 1913.—6) van. Urk. Pharm. Weckblad, № 23, 1929.—7) Смесь, состоящая из 1 ч. серной кислоты и 3 ч. спирта.

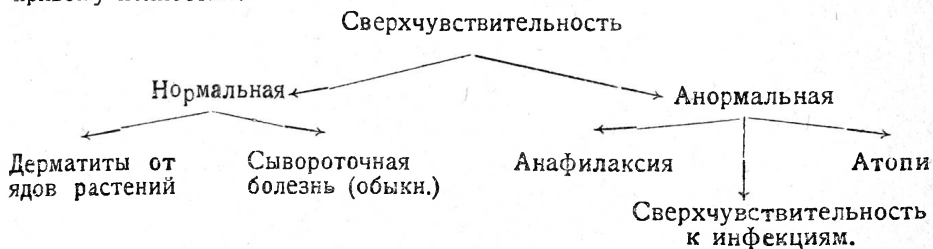
Отдел III. Из практики.

Из золотухинской больницы Харабалинского района, Ниж.-Волж. края.

Три случая идиосинкразий.

Д-р Г. Я. Релин.

Известная еще в глубокой древности идиосинкразия (от греческ. *idios*—свой и *synstasis*—смешение) до сих пор не получила определенного толкования со стороны современной научной медицины, несмотря на обогащение последней успехами эксперимента, достижениями физики, химии и т. д. Одни авторы идиосинкразию относят к анафилаксии, другие—к аллергии с ее сложным внутренним механизмом. Это недоразумение тем более станет непонятным, если принять во внимание учение v. Pirquet, трактующее о столь очевидной разнице между этими двумя явлениями. Аллергии присущи в наличии элемент сверхчувствительности плюс иммунитет, анафилаксии же—элемент сверхчувствительности без иммунитета. Аллергическая реакция в условиях, понижающих иммунитет организма, может совершенно исчезнуть, что не может случиться с анафилактической реакцией. Американские авторы (Park, Williams и др.) в свою очередь, явления идиосинкразии рассматривают вместе с аллергией и анафилаксией под общим именем „сверхчувствительности“, схему классификации которой, составленную их соотечественниками Соса и Соос для популярности привожу полностью:



„Атопи“—сверхчувствительность, наступающая под влиянием „атопен“, т. е. антигенов, не имеющих белковых свойств, безазотистых, к которым, по их мнению, относятся, например, запахи цветов и злаков, вызывающих бронхиальную астму, сенную лихорадку и проч. Далее, не только о механизме действия причин, вызывающих идиосинкразию, но и о самих причинах мы до настоящего времени знаем очень мало. Да и это, пожалуй, принадлежит более к анафилаксии с аллергией. Патогенез „пищевой идиосинкразии“ объясняют переходом белков пищи через кишечную стенку в кровь в нерасщепленном виде. Идиосинкразию же от медикаментов, не имеющих белковых свойств, следовательно, не могущих давать антител (бром, иод, хинин и др.), пытаются объяснить сенсibilизацией организма собственным его белком, денатурированным под воздействием того или иного медикамента. Некоторые авторы не упускают из вида и нервную систему, главным образом, вегетативную, роль которой при анафилактическом шоке известна. Интересный опыт Фридберга с распылением лошадиной сыворотки среди морских свинок, у которых впоследствии обнаружены в легких реактивные фокусы, доказывает возможность сенсibilизации организма через дыхательные пути ничтожным количеством белка. Однако, чрезвычайно многим явлениям идиосинкразии не дано никаких объяснений, как например, в случаях „идиосинкразий от климатических факторов“. Последнее обстоятельство, на ряду с другими, позволило Ганс Мух высказаться против сближения идиосинкразических явлений с анафилактическими.

Наш материал, собранный в условиях амбулаторной обстановки, обнимает собой несколько случаев идиосинкразий.

1-й. Г-н Г. Р., 34 л., служащий, никогда в жизни не кушал и не кушает рыбы сазана ни в каком виде его приготовления, потому что поднесенный ко рту, а тем более положенный в рот, небольшой кусочек его тут же вызывает одышку и сильную рвоту. Отец больного имел аналогичные реакции к сазану—рыбе, считающейся одной из лучших пород Волжского бассейна.

2-й. Г-н Н.—С-н, 18 л., крестьянин, жаловался на сильные, давящие боли в подложечной области, наступающие вскоре после еды. Затем боли эти постепенно разливались по всему животу, становясь совершенно нетерпимыми. Никакая лекарственная терапия помощи не оказывала. Как бы внезапно, наступившая рвота и понос кончали приступ, боли постепенно исчезали. „Такая история“, говорит больной—„в эту весну приключается со мной пятый раз“. Ни объективное исследование, ни исследование желудочного сока никаких отклонений от нормы желудочно-кишечного тракта не обнаружили. Лишь одна уловленная деталь анамнеза, тщательно собранного с учетом условий окружающей среды больного, натолкнула на мысль о связи этого явления с приемом в пищу белка куриного яйца. Дальнейшие наблюдения подтвердили это. Более года прошло с тех пор, как наш больной не страдает подобными приступами, выбросив из пищи белок куриного яйца.

3-й. В августе 1931 г. ко мне ча прием явился гр. Ф. Д-ов, 44 л., крестьянин, с готовым диагнозом аппендицита. Предъявив несколько документов врачей, подтверждавших этот диагноз, больной заявил, что болен с весны этого года, что во время приступов, а их уже было шесть, „никакие лекарства не помогают“ и что ему неоднократно предлагали операцию, от которой он из-за боязни упорно отказывался. Объективное исследование дало лишь незначительную боль в точке Мак Бурнея. Б-ой упорно связывал приступы со временем почти всегда по воскресеньям. Зная особенность крестьянского питания в эти дни, после тщательного расспроса нам пришлось остановиться на употреблении им мяса. На другой день больной, желая проверить наше предположение, скушал небольшое количество куриного мяса—приступ повторился вновь. Я был приглашен для оказания ему медицинской помощи и мне представилась возможность обнаружить типичные симптомы аппендицита. Несмотря на то, что терапия умышленно не была применена, на другой день к обеду повышенная температура и учащенный пульс исчезли, а на следующее утро больной чувствовал себя вполне здоровым. С тех пор, отказавшись от употребления куриного мяса, а нужно заметить, что мясо свиньи, барана и проч. для него безразлично, т. е. переносятся хорошо, наш больной не имел ни одного приступа „аппендицита“. Весной текущего года больной умер от крупозного воспаления легких. Аппендикс был извлечен и подвергнут тщательному макро-микроскопическому исследованию, не обнаружившему в нем никаких патолого-анатомических изменений.

Эти три случая представляют явления идиосинкразии с разными формами и картинами клинического течения. Необходимо отметить следующее:

Известно, что всякое заболевание имеет в наличии ряд симптомов, служащих вехами того пути, по которому практический врач приходит к истинному диагнозу. И в клинической картине идиосинкразий наблюдаются так же симптомы различных заболеваний, головная боль, рвота, судорога мышц и проч., но эти симптомы имеют уже совершенно иное значение для диагностической мысли—они ведут по пути ложного диагноза, а с ним—прогноза лечения. Рвота и одышка, в первом нашем случае, бесспорно, заставили бы предположить заболевания желудочно-кишечного аппарата или легких, если бы сенсibiliноген не был известен. Гораздо хуже обстоит дело в двух последних случаях, где, при условии неизвестных сенсibiliногенов, стройные симптомокомплексы гастро-энтерита и аппендицита не допустили бы и мысли о наличии здесь явлений идиосинкразий, если неуловленные тонкие детали тщательно собранного анамнеза с учетом условий окружающей среды больных, не спасли бы положения.

Из 1-й Терапевтической клиники Московского центрального института усовершенствования врачей (директор клиники проф. Р. А. Лурия).

Случай несахарного мочеизнурения с гипофизарным субнализмом¹⁾.

В. И. Рахман и Д. Н. Прудников.

Больная С. А., 27 л., работница чулочной фабрики. Жалобы: общая слабость, повышенная жажда (выпивает по 10 литр. воды в день, увеличенное и учащенное мочеиспускание, нервность, прерывистый сон (вследствие жажды), зябкость. Больна с 2-хлетнего возраста. Мать стала замечать, что ребенок много пьет, просыпается из-за жажды ночью несколько раз, выделяет большое количество мочи: на ночь ей оставляли большой чайник с водой, и она его выпивала.

Вскоре была помещена в Ольгинскую детскую больницу, где безрезультатно пролежала несколько месяцев. 8-ми лет от роду пролежала 2 месяца в Звенигородской больнице также без успеха. Мать пробовала ограничивать ей количество жидкости, но из этого ничего не выходило. Больная в раннем детстве до заболевания часто подвергалась испугу: отец возвращался пьяным домой и скандалил. Отец и дед сильно пили. Тетки по отцу и по матери—были душевнобольными. Сифилис и туберкулез в семье отрицаются. У матери было 5 человек детей, все живы, и кроме нашей больной, отклонения от нормы не представляют. Выкидышей и мертворожденных у матери не было. Больная родилась первой по счету, когда отцу было 27, а матери 25 лет, в бедной семье. Роды были тяжелые, продолжались трое суток. Вскармливалась материнским молоком, ходить и говорить стала около полугода. Когда больной было 1½ года (за 6 месяцев до заболевания) семья переехала в Москву и жила в полуподвальном, сыром и холодном помещении. С трехлетнего возраста стала отставать в росте, росла хилым ребенком. Учиться стала с 10-ти лет, пробыла 2½ года в школе, затем помогала матери по хозяйству, обучалась чулочному делу. Последние три года работает на чулочной фабрике. Перенесены заболевания: 6-ти месяцев какое-то заболевание правого уха, 2-х лет—корь, 5-ти лет—коклюш, ветряная оспа и 22-х лет—брюшной тиф. Мenses с 17 лет—установились не сразу, обильные, иногда болезненные.

Status praesens. Рост—141 см., рост сидя 80 см., окружность таза—86 см., окружность бедра—48 см., окружн. голени—29 см., окр. кисти—(лучезапястный сустав)—15 см., левая рука короче правой на 2 см., окр. головы—54 см. Отмечается миниатюрность кистей; на рентгеновском снимке зарощение эпифизарных линий. Подкожный жировой слой развит умеренно, расположение его нормальное. Слизистые—норма, мускулатура развита умеренно, суставы—норма. Грудная клетка—цилиндрич. формы, легкие—норма, рентген: плевро-апикальные и плевро-костальные наложения, гилюсы стгущены, в них обизвествленные железы. Подвижность диафрагмы удовлетворительная. Размеры сердца не увеличены. Ретрокардиальное пространство—свободно. Органы кровообращения: сердце 10 см. (1½ + 8½), сосуды 4½, первый тон нечистый, п. 72 в 1", хорош. наполн., прав. ритма. Кров. давл. 100—65. Желудочно-кишечный тракт норм., печень—прощупывается плотноватый край, выход. на 1 поп. пальца из-под реберного края, селезенка неощущается. Жел. сок и faeces N. Мочеиспускание свободное и безболезненное. Почки неощущаются, моча—уд. в. 1.004, при исследовании—ничего патологического. Оволение по женскому типу, имеется растительность в подмышечн. впадинах. Грудн. железы развиты удовлетворительно. Наружн. пол. органы—н., при исследовании per rectum ощущается инфантильная матка, наход. в retroversio, подвижная, придатки не определяются. Нервная система: зрачковые рефлексy вялые, анизокория: правый зрачок больше левого, повышение сухож. рефлексов, патолог. рефлексов не отмечается. Вегетат. нервн. система: после инъекции 1 к. с. раствора адреналина 1:1000 никакой реакции. После впрыскивания 1 к. с. пилокарпина небольшая реакция: покраснение, потливость, выделила 30 к. с. слюны. На атропин реаги-

¹⁾ Доложено на заседании Московского эндокринологического об-ва 18/1 1932 г.

рвала учащением пульса, расширением зрачков. Таким образом, мы на фоне гипотонии всей вегетативной нервной системы имеем некоторое превалирование блужд. нерва. Психика несколько инфантильна, но довольно гармонична, интересы ограниченные, сообразительность, внимание и память—без грубых дефектов. По характеру—замкнутая, мало общительная, серьезная, общий оттенок настроения скорее подавленный; сексуальное влечение, повидимому, мало выражено.

Заключение психиатра: психо-сексуальный инфантилизм. 5 раз была произведена пункция спинно-мозгового канала, но спинно-мозговой жидкости получено не было (сухая пункция вследствие лептоменингеальных спаек в канале). Окципитальная пункция не была произведена по техническим причинам. Были произведены следующие исследования: кровь—гем.—64⁰/₀, эритроц.—3.580.000, лейкоц.—4.050, цв. п.—0,8. Нейтроф.—сегм.—58⁰/₀, палочков.—2⁰/₀, моноц. 3⁰/₀, лимфоц.—34⁰/₀. Свертываемость, вязкость, длительность кровотечения—норма. Моч. кислота—3,0 мгл. ⁰/₀. холестерин—205 мгл. ⁰/₀, Са—13,7 мгл. ⁰/₀, РОЭ—1 ч. 30 мм., 2 ч.—41 мм. Р. Вассермана—Кан. Закс Георги, Цитохоль—в крови отрицательные. Проба на концентрацию не могла быть произведена, вследствие усиленной жажды больной. Проба на выделение воды—дано 1,5 литра, за первый час выделила 750 к. с., уд. вес 1.001, за 2-й час—900 к. с., уд. вес 1.002, всего 1650 к. с.

Хлорный обмен:—натощак NaCl в крови 532 мгл. ⁰/₀, Cl в крови—323 мгл. ⁰/₀.

В моче за сутки: I—10,4 гр.

II— 9,0 ”

Дано 10,0 хлор-натра — III—12,4 ”

IV—19,9 ”

Таким образом данные 10,0 хлор. натра выделила в 2 дня. Базальный обмен: основной обмен—1167 б. к., норма—1209 б. к., минус—3⁰/₀.

Специфически динамическое действие белков + 23⁰/₀.

Углеводный обмен:

Сахар в крови натощак 0,085⁰/₀

Дано 100,0 глюкозы

Через 15'	сахар в крови	0,178 ⁰ / ₀
” 30'	” ”	0,253 ⁰ / ₀
” 1 ч.	” ”	0,273 ⁰ / ₀
” 1 ч. 30 м.	” ”	0,225 ⁰ / ₀
” 2 ч	” ”	0,161 ⁰ / ₀
” 2 ч. 30 м.	” ”	0,135 ⁰ / ₀

После приема 100,0 глюкозы сахар в моче появился через 2 часа в виде следов, через 3 часа—меньше 0,2⁰/₀.

Таким образом повышения толерантности по отношению к углеводам—не отмечается. Произведена проба Frankl-Hoschvart'a на функцию гипофиза (впрыснуто интрамускулярно 2 кс. питуикрина А и измерялась температура. Проба выпала отрицательно).

При интерпретации данного случая необходимо принять во внимание следующие основные факты клинической картины.

1) Длительная в течение 25-ти лет полидипсия и полиурия при сравнительно хорошем общем самочувствии и упитанности организма, низкий уд. вес мочи, отсутствие в ней патологич. элементов, невозможность произвести пробу на концентрацию вследствие неустойчивой жажды, несколько пониженное кровяное давление, отсутствие изменений со стороны сердца,—все это указывает на то, что мы в данном случае имеем не компенсаторную полиурию, а симптомокомплекс diabetes insipidus.

2) Достаточное развитие туловища, при несколько укороченных конечностях, маленькие кисти рук, небольшие внутренние органы указывают на то, что мы в данном случае имеем гипофизарный субанизм и склонность к акромикрии—состояние противоположное акромегалии.

3) Отсталость в росте, главным образом, за счет конечностей, выявляет гипофункцию передней доли гипофиза. Хорошее развитие вторичных половых признаков, регулярные и обильные менструации документируют, что по крайней мере, одна из функций передней доли,—трофика гениталий, почти полностью

сохранена. Бедь не напрасно переднюю долю гипофиза называют мотором половых желез. Это обстоятельство подтверждает мнение, что гипофиз является органом поливалентным и полигормональным. Возможность дисфункции одного и того же органа в разных направлениях подчеркивает необходимость не морфологического, а пато-физиологического подхода.

Рентгеновский снимок кистей указывает на закрытие эпифизарных линий, которое наступает во время половой зрелости и, в известной степени обуславливается инкретом созревших половых желез—в противовес евнухоидизму, где имеется долгое незарастание эпифизарных линий, высокий рост и длиннотелость. С этим совершенно гармонирует нормальная половая функция у нашей больной. Рентгеновский снимок турецкого седла выявляет резкое его уменьшение и по заключению профессора Диллона соответствует гипофизу 3-хлетнего ребенка.

Таким образом, мы в нашем случае имеем очевидно гипоплазию гипофиза, и, повидимому, гипофункцию всех его частей, в том числе и *partis intermediae*, выпадение которой могло вызвать у нашей больной симптомокомплекс *diabetes insipidus*. Зябкость, отсутствие потливости, тенденция базального обмена к понижению (-30%) некоторое уменьшение специфически динамического действия белков, лимфоцитов, ускорение оседаемости эритроцитов указывают на гипофункцию щитовидной железы. Мало выраженная эротизация психики (психосексуальный инфантилизм) указывает на понижение инкреторной функции яичников. Может быть в связи с этим мы имеем некоторую гиперкальцемию и колич. холестерина несколько выше нормы.

Таким образом мы имеем лишнее доказательство того, что эндокринные заболевания является не моно,—а плюригландулярными, вследствие нарушения взаимной корреляции желез, разумеется, с превалированием в клинической картине изменений той или другой железы. В цепи эндокринных желез, в игре гормонов выпадение или изменение функции одного из компонентов—выводит из равновесия всю систему. Таким образом, мы имеем у нашей больной: гипоплазию гипофиза, гипофизарный субанизм, намек на акромикрию и *diabetes insipidus*.

Что касается патогенеза нашего случая, то уточнение его представляет трудности. В настоящее время для объяснения несахарного мочеизнурения наиболее импонирует нейро-эндокринная, гипофизарно-гипоталамическая концепция, ибо инкрет средней доли, который протискивается через глиозную *pars posterior*, быть может, модифицируясь известным образом на этом пути, проходит через воронку к межоточному мозгу, где имеется целая колония вегетативных центров, в том числе водного и солевого обмена и, надо полагать, регулирует их деятельность. Во всяком случае здесь имеется взаимная регуляция. Гормон средней доли тормозит диурез через центр водного обмена в межоточном мозгу. Вместе с тем неоспоримо доказаны случаи несахарного мочеизнурения, где при совершенной целости гипофиза имелись изменения лишь в межоточном мозгу. *Diabetes insipidus* может возникнуть или вследствие поражения средней и задней доли гипофиза, или вследствие изменений в межоточном мозгу (в сером или зрительном буграх), или же вследствие препятствий на пути продвижения гормона средней доли к межоточному мозгу, вследствие ущемления или перегиба воронки и проч.

В нашем случае мы должны учесть два момента: 1) пятикратно полученную сухую пункцию спинно-мозгового канала, наличие спаек выше места укола, не дающих возможности спинно-мозговой жидкости стекать вниз, т. е. остатки лепто-менингита и 2) гипоплазию гипофиза, следовательно гипофункцию и средней доли. Можно допустить, что у нашей больной был внутриутробный или протекший латентно в раннем детстве базальный менингит (вспомним трудные роды в продолжении трех суток), который мог обусловить—как изменение гипофиза в смысле его гипоплазии, так и изменения в межоточном мозгу. Поэтому мы считаем наш случай в смысле патогенеза смешанным (гипофизарно-гипоталамическим), хотя нужно оговориться, что *ateleiosis* гипофиза считается состоянием врожденным. Р. В. в крови отрицательна, спинно-мозговой жидкости нам получить не удалось, небольшая анизокория, несколько вялая реакция зрачков на свет, заставляют вспомнить древнее правило: *in dubiis respice litem*, хотя конкретных данных у больной для этой этиологии мало.

Бидль и Цондек указывают, что гипофиз и *regio subthalamica* регулируют обмен воды и соли между кровью и тканями. Опытами Мейер, Вейля,

Коншенга, Шустера и Оэма, доказано, что экстракты гипофиза способствуют отложению и фиксации хлора в тканях, уменьшают уровень его в крови, при чем происходит уменьшение хлоро- и водовыделения почками.

На этом и основан терапевтический эффект от лечения экстрактами гипофиза гиперхлоремических форм несахарного мочеизнурения.

По классификации Weil'я наш случай стоит на границе нормо и гиперхлоремического.

Применяли мы—питуикрин Р., который снижал неизменно диурез почти вдвое, (по 1 к. с. под кожу). Если эти инъекция производилась вечером, то рельефно выявлялось уменьшение жажды, больная спала всю ночь, не просыпаясь, чтобы попить. Питуикрин Т. этого влияния не оказал. Повидимому, это объясняется тем, что при обработке гипофизов для получения препаратов, в питуикрин Р. попадает большее количество вещества средней доли, чем в Т. Инъекция салиргана 1 к. с. снизила диурез на 2.000.

Интересно отметить, что во время перенесенного больной брюшного тифа—симптом несахарного мочеизнурения—остался совершенно без изменения.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Аллергическая природа ревматического полиартрита.

Приват-доцент И. И. Шиманко.

Процессы повышенной чувствительности в тканях гиперэргические реакции привлекли с момента открытия Пирке туберкулиновой пробы, к себе особенное внимание. Очень скоро стало очевидно, что процессы повышенной чувствительности играют значительную роль в патогенезе многих заболеваний самого различного характера, часто определяя те или иные особенности и фазы течения болезненного процесса.

В настоящее время элементы гиперэргического состояния тканей отмечены в патологии таких разнообразных заболеваний, как туберкулез, сифилис, трихофития, бронхиальная астма, экзема, сенная лихорадка, крапивница и ряд др.

Акцент на особенности индивидуальной реакции организма при этих заболеваниях стал неизбежен. Эта индивидуально повышенная реакция тех или других клеток организма, при всем разнообразии ее проявлений при различных заболеваниях и создает общие патогенетические элементы у заболеваний различной природы. С этой точки зрения большой интерес представляет подведение итогов по этому вопросу в отношении ревматического полиартрита (р. п.).

Отнесение р. п. к аллергическим заболеваниям, т. е. процессам, имеющим в своем патогенезе повышение способности ткани реагировать на какие-то циркулирующие антигены или аллергены, поддерживается сейчас очень многими, в то же время является еще далеко не общепризнанным. Необходимо отметить, что взгляды подобного рода высказывались в отношении ревматического полиартрита еще задолго до оформления учения об аллергии, напр., Friedberger'ом, 1885 г., Schwostek'ом в 1897 г. Последний считает, что „полиартрит—своеобразная сывороточная болезнь суставов в результате действия неспецифических токсинов“. В дальнейшем эта же точка зрения была выдвинута Fr. v. Müller'ом, Weintraub'ом, (1913 г.), а в настоящее время усиленно поддерживается Swift'ом, Glawson, Klinge и др.

Целью настоящего сообщения является желание суммировать те данные, которые в общей картине всех патогенетических особенностей ревматического полиартрита позволяют оттенить значение аллергических моментов. Вопрос имеет столь же теоретическое, сколь и практическое значение, ибо признание аллергической природы заболевания должно дать и новые направления терапевтическим мероприятиям.

Изучение патогенеза обширной группы т. н. ревматических заболеваний получило за последние 2 десятилетия новое обоснование, привлечение общий интерес и внимание. Этот новый фундамент учения о ревматических заболеваниях заложен в результате систематических исследований патологоанатомических тканевых изменений, развивающихся в пораженных органах. Интерес вопроса заключается в том, что результаты, добытые при изучении гистопатологических изменений в тканях, дают простор для истолкования различных клинических особенностей течения ревматических заболеваний, по новому освещая их природу.

Одним из значительных результатов этих исследований явился пересмотр взглядов на значение р. п. в общей картине ревматического процесса. Исследование Ашоффа, Талалаева и др. дали несомненные доказательства того, что доминирующим процессом в картине острого ревматизма является заболевание сердца—кардит.

Р. п. является необязательным осложнением в общей картине ревматического заболевания (по Талалаеву—в 40%). С морфологической стороны он наименее „ревматичен“ и должен рассматриваться как одна, хотя и наиболее заметная фаза в общей сумме ревматических расстройств.

На путях своего исторического развития понятие ревматизма, естественно, имело различное содержание в зависимости от превалирующих научных идей различных эпох, постепенно видоизменяясь от первоначального представления о влия-

нии испорченных тканевых соков (Гиппократ, Гален), объединяющего и ревматические заболевания и подагру, до одного из наиболее поздних представлений, приписывающих главное значение инфекционному фактору.

В настоящее время доминирующими представлениями, связанными с природой ревматического заболевания являются с одной стороны, вопрос о значении инфекционного вируса, с другой, не вполне еще ясные влияния погоды, метеорологических факторов, охлаждения и с третьей, клинический симптомокомплекс мышечных и суставных поражений, сопровождающихся болями.

Вопрос об инфекционной природе ревматического процесса, естественно, напиривался в сознании врачей, поскольку вся картина острого ревматизма с высокой то, опуханием суставов, поражением сердца создавала представление об участии безответственного возбудителя в этиологии заболевания.

В то же время возбудитель этот еще точно неизвестен, хотя инфекционное происхождение ревматизма не вызывает особых сомнений, также, как его неконтагиозность.

Вопрос о значении охлаждения в патогенезе ревматических заболеваний возник вскоре после того, как подагра была впервые клинически выделена в особую группу (Thomas Sydenham, XVIII век) и сохраняет свое значение и по сие время.

Открытие зависимости между заболеваниями сердечного аппарата и ревматизмом (Pitcairn—Англия, XVIII век) и взаимоотношений острых и хронических форм ревматического поражения суставов (Heberdin, 1800 г.) еще дальше расширили клинические представления о ревматических заболеваниях, а тщательное изучение патолого-анатомических изменений в суставах, начавшееся в эпоху торжества идей Вирхова, повлекло за собой разграничение отдельных форм поражений суставов, что в связи с клиническим их изучением привело к установлению наиболее характерных 3-х групп ревматических хронических поражений суставов (Pigrah, 1900). 1. Первичный хронический ревматизм. 2. Вторичный, развивающийся из острого процесса. 3. Деформирующий поли- и моноартрит.

Крупным этапом в истории изучения ревматизма было открытие в 1904 г. Ашофом в сердечной мускулатуре субъектов, умерших от ревматизма, особых узелков, которые были поставлены в связь с заболеванием и истолкованы как специфический продукт ревматической инфекции, подобно тому, как гумма является специфическим продуктом сифилиса, а туберкулезный узелок—туберкулеза.

Открытие это, развитое в дальнейшем многочисленными исследованиями, положило прочное обоснование учению об инфекционной природе ревматизма.

В то же время выделился большой круг заболеваний, где наблюдаются также поражения суставов, но где этиологическим фактором является неизвестный еще точно возбудитель ревматизма, а микробы друг. заболеваний—гоноррея, сифилиса и т. д.

Т. о. мы наблюдаем в учении о ревматизме с одной стороны, наличие фактов, обосновывающих и объединяющих в одну общую систему заболевания суставов, сердца, мышц и др. и в то же время клиническую необходимость раздробить учение о ревматизме на ряд глав о заболеваниях различной этиологической природы.

Колоссальная затраченная энергия в поисках возбудителя заболевания, давшая возможность ряду исследователей выделить тех или иных микробов, чаще различные виды стрептококков, не дала еще неоспоримых результатов, которые позволили бы какому-либо патогенному микроорганизму отвести в этом вопросе исключительную этиологическую роль.

Наряду с несомненной ролью стрептококка не исключено значение и др. видов микробов.

В то же время громадное значение имеет тот факт, что при настоящем ревматическом полиартрите в полости суставов, синовиальной оболочке и прилежащих тканях никаких микробов, как в остром, так и хроническом стадиях обыкновенно не находят. В тех же случаях, когда в суставной полости обнаруживаются микробные возбудители, картина заболевания не имеет сходства с ревматическим полиартритом и являет собой одну из форм септического заболевания суставов, отличающегося как в клиническом, так и в патолого-анатомическом отношениях. Klinge и Currier Mc Ewen произвели свыше 1000 серийных срезов ранних ревматических инфильтратов в мио-пери-и эндокарде, клапанах, миндалинах, синовиальной оболочке, капсуле суставов, языке и подложной клетчатке в случаях острого лихорадочного ревматизма и стрептококков не обнаружили ни в одном случае. A. Fischer и G. Wersig исследовали 16 случаев пунктатов на стреп-

тококки при суставном ревматизме и стрептококков не обнаружили. Эти же авторы не могли отметить разницы в содержании культур бактериальной флоры в особенности стрептококков в миндалинах здоровых и ревматиков. Интраперитонеальное и интракардиальное заражение обезьян кровью больных острым ревматизмом дали в опытах G. Wehrsig'a, A. Weil'a и Aschoff'a отрицательный результат. Не было недостатка в попытках выделить штаммы стрептококков, обладающих, якобы, особым сродством к суставам (Ponton и Paine и др. Small пишет даже о *Streptococcus cordioarthritis*).

Все эти попытки, равно как и обосновывающая их теория Rosenow'a убедительных доказательств не получили.

G. Wersig и A. Weil в своих опытах заражения животных различными штаммами стрептококков, полученных от здоровых и ревматиков не видели особой разницы в поражениях суставов.

Равным образом ничего специфического не дали исследования крови ревматиков на наличие агглютининов, реакции отклонения и др. (Swift, Fischer и Wersig).

Т. о. стрептококковая теория при всей вероятности инфекционного происхождения ревматического полиартрита не в состоянии объяснить сама по себе патогенеза этого заболевания. Необъяснимыми также остаются и клинические проявления заболевания, как-то: зависимость болезненных проявлений от метеорологических условий, сезонность и летучесть этих расстройств, зависимость от интеркуррентных инфекционных заболеваний, рецидивы в течение ряда лет и т. д.

Это обстоятельство, как выше отмечалось, побуждало уже давно искать в объяснении патогенеза р. п. кроме инфекционного фактора еще какого-либо дополнительного и таковой в настоящее время находит свое подтверждение в наличии особого прижизненно приобретенного конституционального фактора повышенной реактивности тканей.

Переходя к освещению вопроса о роли процессов повышенной чувствительности при р. п. можно схематически патогенез их представить следующим образом.

Неизвестный точно и возможно многообразный микробный возбудитель вызывает первичную клеточную реакцию чаще всего в ткани сердца в виде известных патогистологических образований. Этого обстоятельства является уже достаточным (вспомним аналогию с Гоновскими очагами в легких при туберкулезе), чтобы, особенно при наличии ряда предрасполагающих моментов (охлаждение и др.), начала развиваться в различных тканях суставов, мышц и др. перестройка реактивного клеточного аппарата.

Гнездящиеся в различных местах, в фокусах различных хронических гнойных воспалительных процессов микробные возбудители (чаще всего стрептококки) становятся в отношении уже сенсибилизированной из первичного очага ткани „вторичными сенсибилизаторами“. Всасывающиеся в кровь токсические вещества даже в ничтожных количествах поддерживают большую ткань в гиперэргическом состоянии. Нет никаких оснований отрицать, что в подобном организме роль вторичного сенсибилизатора не может играть, например, даже циркулирующая в крови туберкулезная палочка.

Совершенно неизвестно, как долго может держаться повышенная чувствительность в тканях после первоначальной сенсибилизации. При туберкулезе мы знаем, что развитие первичного туб. очага сообщает организму повышенную чувствительность к туберкулину на всю жизнь. Если допустить что-либо подобное по отношению к ревматизму, то можно принять, что перенесенное, например ревматическое заболевание сердца делает организм повышенно чувствительным к соответствующим сенсибилизаторам на долгие годы.

При подобном взгляде на патогенез р. п. возникает значительный простор для истолкования всей многообразной картины этого заболевания и является возможным провести ряд аналогий с течением др. процессов повышенной чувствительности.

Прежде всего можно отметить значительную способность суставов участвовать в реактивных процессах (сывороточная болезнь, туберкулезная токсемия и др.).

Суставную реакцию при сывороточной болезни, вне всякого сомнения, нужно рассматривать как процесс повышенной чувствительности. О возможности получить реактивные процессы в суставах путем сенсибилизации мы имеем ряд доказательств.

Biling сообщает, что иммунизируемые для получения лечебных сывороток лошади после ряда бактериальных инъекций приобретают иммунитет, но в то же

время часто заболевают артритом и эндокардитом, причем род впрыскиваемых бактерий значения не имеет.

Klinge и Friske получили при повторном введении в сустав *предварительно сенсibilизированных* кроликов собачьей сыворотки артриты. Спустя продолжительное время (год и более) наблюдалось развитие явлений, сходных с деформирующим артритом. Те же явления развивались у сенсibilизированных собак и кошек при введении им лошадиной сыворотки в суставы. Результаты этих опытов подтвердил Vaubel, причем впрыскивание сенсibilизированным кроликам в суставы *собственной* крови дало только ничтожные патологические изменения, так же как и однократное введение чужеродной сыворотки (от 30 до 60 куб. см.) не сенсibilизированным кроликам не давало никаких изменений. По E. Freund'у не только впрыскивание чужеродной сыворотки, но при известных условиях всасывание экссудата может вызвать аллергические изменения в суставах. Патологическим субстратом аллергического процесса являются изменения в нервно-сосудистой системе, как со стороны функциональной, так и структурной. Большинство авторов видит их в лабильности и нарушениях равновесия в вегетативной нервной системе. Одновременно с этим развивается повышенная проницаемость капилляров и отсюда склонность к экссудации (Szondi, Cossa и друг.).

Переходя к вопросу о морфологическом характере изменений при ревматизме нужно сказать, что наивысшего завершения морфологические изменения достигают в стенках сердца, паратонзиллярной ткани, языке, в сосудистых стенках. Здесь они приобретают характер гранул (Ашофских узелков) и в законченной форме могут иметь, внешне полное сходство с туберкулезными бугорками (Schosning, Klinge) хотя почти никогда не дают распада.

Что касается патогистологических изменений в суставах, то здесь вполне законченных Ашофских узелков обыкновенно не наблюдается, что Талалаев отмечает как отсутствие истинной „ревматичности“. В то же время наблюдающиеся в суставах при р. п. гистологические изменения рядом авторов (Fah, Klinge, Vaubel и др.) рассматриваются как предварительные стадии одного и того же процесса, высшего своего развития достигающего в сердце. Интерес вопроса заключается в том, насколько специфичны для ревматизма эти изменения и выражением какого процесса они являются. С одной стороны, несомненно, что вышеотмеченные гистологические изменения характерны для ревматического процесса и при заболеваниях другой природы, например, септической их не обнаруживают. Этим, однако, не решается еще вопрос о специфичности этих морфологических образований для ревматизма. Здесь уместно провести аналогию с туберкулезным бугорком, который долго считался специфическим для туберкулеза, однако теперь достоверно известно, что подобная же гистологическая картина наблюдается и при некоторых формах сифилиса, при грибковых заболеваниях и даже в некоторых случаях хронических банальных воспалительных процессах. Вот почему в настоящее время крепнет взгляд, что эпителиоидогигантоклеточный бугорок представляет собой картину не столь специфичную для какого-либо определенного заболевания (туберкулез), сколько является выражением особой реакции ткани, указывающей на то, что организм приобрел способность противостоять болезнетворному возбудителю. При особо тяжело протекающих туберкулезных процессах, когда в организме нет еще способности подобным образом реагировать (например, при милиарном тбк у маленьких детей) строение милиарного узелка может быть банальным—в нем нет часто гранулематозных элементов. С этой точки зрения понятным является взгляд Klinge и Vaubel я считающих, что „картина поражений соединительной ткани при ревматизме одинакова со многими другими воспалительными процессами и ни в коем случае не специфична для ревматизма“. Т. о. вопрос сводится не к способности какого-либо микроорганизма вызывать определенную патологическую картину, а к развившейся способности тканей определенной формой реагировать на различные внешние вредности.

Клинические особенности течения р. п. могут также получить освещение с интересующей нас точки зрения. Значение метеорологических влияний при многих процессах повышенной чувствительности общеизвестно. „Сезонность“—один из характерных их признаков. Давно уже отмечены колебания туберкулезной аллергии в зависимости от времени года (Reuter, Hamburger и др.); не исключена связь этого обстоятельства с весенними ухудшениями легочно-туберкулезного процесса. Точно также факт сезонности играет большую роль в течении бронхиальной астмы, крапивницы, экзем (летние, зимние) и др. Возникновение крапивницы

в холодное время представляет собой один из факторов этого же порядка. По аналогии с этим не трудно себе представить, что повышено чувствительная ткань при р. п. реагирует соответственным образом на охлаждение, сырость и пр.

Fluge и Freund отмечают, что между общим комплексом метеорологических факторов (но не отдельными их элементами) и наступлением ревматических болей имеются далеко идущие связи, причем боли являются выражением локализованного уменьшения способности ревматического организма приспособиться к внезапно наступающим изменениям физических конституциональных условий.

Особенно вырисовывается в развитии р. п. роль охлаждения тела, часто даже однократно. Под тропиками, где исключено влияние охлаждения, нет и полиартрита (Schoen). О способности охлаждения производить глубокие изменения в тканях говорит факт развития при этих условиях гемоглобинурии, или альбуминурии, например, после купания. Экспериментальное подтверждение влияния охлаждения суставов на развитие у *сенсibilизированных* животных полиартритов дал Ваубель. Охлаждение суставов снежной углекислотой в зависимости от степени предварительной сенсibilизации животного вело в опытах этого автора к разным степеням развития воспаления суставов, очень сходным по морфологической картине с ревматическими изменениями у человека. Не сенсibilизированные животные совершенно не давали подобных изменений. Опыты эти могут служить подтверждением значения охлаждения в развитии р. п. при соответствующих условиях реактивности ткани. Наступающие под влиянием меняющихся метеорологических условий набухания клеток соединительной ткани, которому по Клинке особенно подвержены ревматические образования в стадии рубцевания, могут дать объяснение *летучести* ревматических поражений.

Не подлежит сомнению, что аллергические процессы нужно рассматривать как состояния, развившиеся в результате общих конституциональных изменений в организме. В то же время с большой наглядностью вырисовывается то обстоятельство, что поражение тканей происходит с большей избирательностью и заболевает по преимуществу то одна, то другая ткань. *Местные* проявления повышенной чувствительности — уже хорошо известный факт, который можно доказать как клинически, так и биологически (фиксированные кожные поражения, феномен Артюса, местные кожные реакции и т. д.).

Как уже выше упоминалось предрасположение суставов к аллергическим реакциям нужно признать значительным. С точки зрения разбираемого патогенеза интерес представляют взаимоотношения острого и хронического поражения суставов. Является ли возможным рассматривать их в клиническом и морфологическом отношениях как различные стадии одного и того же процесса?

Патологические изменения со стороны суставов различны в острых и хронических случаях (в последних в большей степени поражаются синовиальные оболочки). При хроническом ревматизме обыкновенно не находят в сердце, зеве и др. органах *свежих* типических гранулематозных очагов, но, как говорят Клинке и Гусинек „нет никаких принципиальных различий, наоборот много мостов и переходных картин связывают острый и хронический суставной ревматизм“. Связывающими элементами эти авторы считают: 1. типичные морфологические ревматические элементы, которые все же можно найти при хроническом р. п. в синовиальной ткани при *серийном* просмотре *целого* сустава. Несомненные следы раньше сделанного острого ревматизма, которые можно отметить при тщательном исследовании всего случая, в виде заросший перикарда, эндокардита со склерозом, изменений в сердечной мышце и т. д.

Эти находки в соединительной ткани в окружности суставов, рубцевые изменения в сердце и др. свидетельствуют о связи острых и хронических поражений. Что касается отношений между первичным и вторичным хроническим полиартритом, то как морфологические данные, так и клинические (явления со стороны сердца) говорят о том, что здесь не столько различия в качественном отношении, сколько в количественном. Т. о. с этой стороны нет данных, которые препятствовали бы повышению реактивной чувствительности считать в патогенетическом отношении причиной развития полиартритического симптомокомплекса, как в острых, так и в хронических случаях.

Если мы обратимся к клинике р. п., то сможем найти здесь случаи и формы, чрезвычайно напоминающие течение других процессов повышенной чувствительности. В некоторых формах это сходство становится особенно убедительным. В особенности это относится к т. н. интермиттирующему полиартриту. Внезапное наступление значительных выпотных явлений со стороны суставов, быстрое и дол-

ное их исчезновение дают, как еще отметил впервые Шлезингер, полное сходство с местным острым отеком Квинквеса.

Наблюдавшийся нами типичный случай. Больной К., 49 л. Заболел 24 года назад внезапно после сильного и длительного охлаждения зимой в лесу высокой температурой и припуханием суставов. После окончания первого приступа заболевания начались и продолжались в течение всех лет периодические с промежутками до двух недель внезапные припухания поочередно коленного, кистевого и фаланг некоторых пальцев. Резкие припухания продолжаются 2—3 дня, сопровождаются покраснением кожи и болезненностью, при нормальной температуре. Явления разрешаются также внезапно, как и начинаются и большие распухшие суставы сразу приобретают нормальный вид и функцию. На рентгеновском снимке никаких изменений. Многократные лечебные курсы на курортах всегда вначале вызвали обострение и учащение явлений, к концу лечения обильно наступало смягчение и урежение приступов.

Одним из наиболее доказательных подтверждений аллергической природы р.-п. заболевания служит возможность получить *реакцию кожи* на соответствующий аллерген, т. к. кожа является первым органом, на котором проецируется состояние повышенной чувствительности организма. Здесь можно было бы ожидать как положительных реакций специфического характера, так и указаний на повышение не специфических реакций кожи, характерных для процессов повышенной чувствительности. Здесь стоит отметить опыты Штрауса, который более, чем у 100 больных ревматиков, в противоположность неревматикам, при применении интракожно смеси Пондорфа Б. (поливалентная культура стрепто-стафило и швеймококков) получил более или менее ясно выраженную кожную реакцию, а 2 раза наблюдалась очаговая реакция в больном суставе.

Принятие вышеуказанной точки зрения во взглядах на патогенез р. п. не может не отразиться на ряде практических установок, в частности в вопросе *лечебного* подхода к ревматическим заболеваниям суставов.

Поскольку центр тяжести вопроса переносится на особенности реакции организма, постольку лечебные и профилактические мероприятия должны вестись в этом направлении. Здесь мы вступаем в область еще мало освещенного вопроса о возможности нашими лечебными методами понижать уже повышенную реакцию тканей — десенсибилизировать ее, а нашими профилактическими, создавать условия для нормальной реакции организма (одна из целей закалывания).

Вопрос о способах десенсибилизации тканей заслуживает серьезного изучения и под этим углом зрения должно быть рассмотрено действие многих уже нам известных лечебных факторов (протены, физические агенты и др.).

Большое практическое значение имеет вопрос о роли различных сенсibilизационных очагов, отравляющих организм и поддерживающих ткани в состоянии повышенной чувствительности. С одной стороны не подлежит сомнению значение этих очагов, которые, не взирая на свои часто ничтожные размеры, могут быть источником значительных болезненных проявлений. С другой стороны, нельзя упускать из виду, что в сенсibilизированном организме источники эти могут быть многообразны и многочисленны (сердце, миндалины, кожа, слизистые оболочки, сосуды, простата, придаточные полости, желчный пузырь и др.).

Gibber и Lerebule, Schittenhelm, Schlecht, Tiesman и др. описали картину разрывшихся послеэнтеральных заболеваний полиартритов (энтеральный ревматический полиартрит) и показали, что энтерогенная инфекция, вызывавшая незначительные симптомы, может повлечь за собой генерализованные поражения суставов.

Эти обстоятельства дают объяснение значению подобных очагов, как причины болезненных расстройств, в то же время говорят о том, что на практике удаление одного очага далеко не всегда может освободить организм от наводнения сенсibilизаторами. Здесь кроются причины неудач после часто практикующегося устранения дентальных гранул, миндалин, особенно, если принять во внимание, что собственно ревматические изменения в последних лежат часто в перитонзиллярной ткани (Saffo w).

В заключение необходимо остановиться еще на значении развития повышенной чувствительности при р. п.

Прежде всего нужно подчеркнуть, что принятие вышеописанной точки зрения на патогенез р. п. совершенно не исключает этиологического значения инфекционного начала а, как уже выше упоминалось, только переносит центр тяжести вопроса в другую плоскость. Далее нужно сказать, что наступившая усиленная реак-

тивность тканей изменяет всю картину болезненного процесса—обстоятельство, хорошо изученное при туберкулезе, где после внедрения тбк. палочки повторная суперинфекция принимает уже совершенно иные иммуно биологические и клинические очертания (различные стадии по Р анке).

В чем же заключается биологическая сущность этих изменений реакций организма? При туберкулезе изменение реактивности обыкновенно сопровождается и повышением резистентности организма по отношению к туберкулезному вирусу и аллергияльный организм обладает известной степенью относительного иммунитета, теля таковой часто вместе с исчезновением аллергии (при развившемся миллиарном тбк., при наступлении кахексии, в последних стадиях легочного процесса и др.).

В многочисленных случаях других аллергических заболеваний мы наблюдаем только повышенную реакцию (чувствительность), в отношении же ее значения, как фактора повышенной резистентности на какую-либо вредность, пока можем только строить известные гипотезы.

Если мы обратимся к р. п., то можем прежде всего констатировать тот факт, что наиболее вероятному возбудителю заболевания—стрептококку—свойственно вызывать нагноительные септические процессы. При р. п. вместо этих реакций появляются совершенно другие и в организме вместо септического заболевания суставов при повторном воздействии безвредного агента развивается клинически и морфологически совершенно отличное от них ревматическое поражение. Для ревматического организма типично, что значительные изменения морфологического и клинического характера вызываются ничтожными количествами поступающих в кровь вредных веществ и малозаметными внешними влияниями. Эти качественно и количественно измененные реакции представляют собой сущность аллергического процесса.

Т. о. благодаря созданным иммунобиологическим условиям в ревматическом организме характер инфекции совершенно видоизменяется и она локализуется в определенных только органах. Выше уже отмечалось, что и у животных при искусственной иммунизации также наряду с приобретением иммунитета развиваются совершенно сходные с ревматическими изменениями в сердце и суставах. Т. о. и здесь мы наблюдаем развитие повышенной чувствительности к безвредному вирусу (изменения в сердце и суставах) и одновременное повышение резистентности (иммунитет). С этой точки зрения является возможным согласиться с Кли нге, который считает ревматический организм находящимся в состоянии относительного иммунитета и имеющего в нем гиперэргическое состояние тканей рассматривает как фактор, препятствующий развитию общего септического заражения.

Литература. Афанасьев. Цит. по Штраусу. Bieling, Verhandlungen der deutsch. path. Gesellsch. 1931. Бременер и Шиманко. Аллергия кожи и аллергические заболевания, изд. Мособлздрава, 1920 г. Вельяминов. Учение о болезнях суставов, 1924. Chvostek. Zur Etiologie des gelenkrheumathismus, Wien. kl. Woch., 1895, № 28. Соса. Med. klinik, 1925, № 2; Journal of immunobiol. Bd. X. Feige Freund. Die Beziehungen zwischen Rheumathismus und meteorolog. geschehen, Strahlentherapie Bd. 39. Ficher & Wersig—Zentralbl. f. ges. exper. Med. Bd. 84, H. 5—6. Fridberger Über aseptisch. erzeugte Gelenkschädigungen, Berl. kl. Woch. 1913, № 50. Freund E. Zeitschr. f. physic. Therapie Bd. 39, H. 4. Klinkert. Berl. kl. Woch. 1921, № 16. Klinge Virchows Archiv Bd. 283, H. 2; Münch. med. Woch. 1931, № 38. Klinge & Kurier. Mc. Even, Virch. Arch. Bd. 283 H. 2. Klinge & Fricke. Krankheitsforsch. Bd. IX H. 2, 1931. Klinge & Gzimek. Virch. Archiv. Bd. 284, H. 2. Klinge & Waubel. Virch. Arch. Bd. 281, № 3. Menzer. Zeitsch. f. kl. Med. 1902, № 47, Morgl. Kl. Woch. 1923, № 49; Münch. m. Woch. 1925, № 5. Николаев. О ревматизме, Кл. мед. 1931, т. IX. Peurer. Beitr. z. kl. d. Tbc. 1921, Bd. 48. Popper. Wien. kl. Woch. 1931, № 48. Paynton & Paine. Lancet 1900, s. 860. Reiter. Münch. med. Woch. 1928, № 9; Wien. kl. Woch. 1928, № 4. Rosenow. Journ. int. disis Bd. 14, 1914. Sarafov. Virch. Arch. Bd. 286, A. 2. Schittenhelm & Schlecht. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 1926. Schoen. Münch. med. Woch. 1931, № 38. Schosing. Virchows Arch. f. pathol. Bd. 286, H. 2. Scondi. Arch. f. Dermat. Bd. 154. Small. Amer. Journ. Assoc. med. scienc. Bd. 175. Strauss. Ревматические заболевания и простуда, изд. НКЗ, 1928. Swift. Journ. amer. Assoc. med. 1928, Талалаев. Острый ревматизм, Медгиз, 1932. Tieman. Zeitsch. f. kl. Med. Bd. 122, H. 5—6. Vaubel. Beitr. z. Pathol. Anat. Bd. 89. Weintraud. Berl. kl. Woch. 1913, № 30. Wersig & Weil. Beitr. z. Pathol. Anat. Bd. 89, 1932.

Библиография и рецензии.

Benjamin, E. Die Krankheit der Zivilisation. Ein Beitrag zur Erziehungsfrage. Verlag Müller, Steinicke. München 1934. Pr. RM 2. 80. — Автор книги — профессор по педиатрии при Мюнхенском университете — поставил себе задачей доказать, что Западная Европа, в частности Германия, в данный период развития страдает „болезнью цивилизации“, той самой болезнью, которой страдал древний мир, главным образом Рим, и благодаря которой он погиб. Новая Европа страдает болезнью цивилизации по мнению Бенъямина со времен Руссо (не потому ли, что Руссо первый в Новой Европе с особенной убедительностью „доказал“, что цивилизация есть болезнь? — Ив. Г.), и если Европа не погибла еще, то это потому, что болезнь цивилизации не сразу губит народ. Рим, напр, „по вычислениям Бенъямина или тех авторов, на которых он ссылается, погиб лишь через 500 лет после того, как началась у него болезнь цивилизации.

Каковы же симптомы болезни цивилизации? — Прежде всего усиленное стремление масс к образованию, которое на языке фашистского профессора называется „инфляция образования“ (Inflation der Bildung) и еще „Bildungswahn“ или „бред образования“. Есть даже в немецкой литературе книжка некоего Хартнакке (Hartnacke), озаглавленная „Bildungswahn — Volkstod“ — „бред образования — смерть народа (sic)!. Этот „страшный“ симптом „страшной“ болезни цивилизации в Германии выражается в таких цифрах: на 100 000 жителей в 1911 г. падало 100,4, а в 1931 г. 200,5 человек учащих в высшей школе немцев. Общее число абитуриентов в Германии в 1911 г. 19,000, а в 1931 г. 41,000. Таков симптом „инфляции образования“ в Германии, выраженный в цифрах.

Следующий ужасный симптом болезни цивилизации это стремление женщин к эмансипации, по мнению Бенъямина стремление женщин к эмансипации не имеет под собой экономической почвы. В Риме таких экономических причин, мол, не было (? — Ив. Г.) и освободительное движение женщин, стремившихся уйти из тесного домашнего очага в общественность, и общественную деятельность, все же существовало. Освободительное движение женщин в Германии находит свое выражение в следующих цифрах: в 1925 году в Германии было — 97.675 учительниц, 30.520 женщин „социальных служащих“ (Sozialbeamtinnen), 2.720 женщин фармацевтов, 4.107 женщин зубных врачей и 921 химичка. Автор заканчивает эти перечисления, восклицательным знаком.

Третий симптом болезни цивилизации в Германии это — о, ужас! — распад семейной жизни (verfall der Familie). Число разводов на 10.000 браков увеличилось за годы с 1913 по 1929 год с 15,2 до 29,0. Затем следует симптом самоубийств. В 1913 году на 100.000 мужчин кончало самоубийством 35, а в 1926 — 39 человек. В следующие годы число самоубийств повышается и с 27 года по 31-й оно с 16.000 повысилось и дошло до 18.625. С 1925 по 1931 год 117000 немцев покончили жизнь самоубийством. В данном случае профессор Бенъямин в первый раз заколебался в своей уверенности. „Мы не знаем, говорит он, зависят ли эти ужасающие цифры от распространения психопатологических состояний, или же от экономической разрухи страны. В Риме во всяком случае экономическая нужда не играла роли“. Наконец, в Германии рождаемость катастрофически упала. В 28—30 г. на каждый брак в Берлине приходилось 0,83 родов, в то время как для поддержания имеющегося количества населения необходимо было бы иметь 3,1 родов на каждый брак. Итак, „болезнь цивилизации“ грозит окончательно погубить Германию. Как же бороться с этой болезнью? Как можно судить из подзаголовка книги — (Ein Beitrag zur Erziehungsfrage) — дело идет о воспитании, как профилактическом мероприятии от болезни цивилизации. И в самом деле, Бенъямин утверждает, что огромное большинство болезней, особенно нервно-психических, взрослых людей имеет свои корни в раннем детстве, т. е. в ошибках воспитания, допущенных при воспитании детей, в раннем детском возрасте. Только этим обстоятельством можно объяснить, что десятая часть молодежи больших городов Германии страдает нервно-психическими аномалиями, а число психически неполноценных школьников (seelisch und geistig abnorme Schulkinder) достигает в Германии 800.000 человек. Напрасно, однако, мы будем искать у фашистского профессора ту новую фашистскую систему воспитания детей раннего возраста, которая бы спасла Германию от болезни „цивилизации“. В последней главе объемом всего в три страницы

автор выражает свою беспомощность, взяв заголовком римский афоризм: *In magnis et voluisse sat est* — „в великих делах одно желание достаточно“. Он говорит о „Beratungstellen“ (консультации), яслях и детских садах, о создании соответствующих кадров врачей и воспитателей, специально „сестер-воспитательниц“ о соответствующей *пропаганде* (подчеркнуто автором) и ничего больше, ничего определенного. За то Бенъямин заканчивает свои рассуждения о „болезни цивилизации“ так: болезнь цивилизации это такое страдание, которое после долгих мучений ведет к смерти нации. Но великий государственный муж „Staatsmann“ может временно приостановить дальнейшее развитие болезни. Цезарь и Август прекрасно справились с этой задачей“. Читай дальше между строками: „вся надежда на Гитлера“.

Читая реакционную книжку немецкого профессора-педиатра Бенъямина невольно содрагаешься от мысли до чего низко пала фашистская Германия, но не от болезни цивилизации, а от фашистской болезни, которая губит все здоровые задатки немецкого народа и вместо просвещения, эмансипации, свободы проповедует невежество, рабство и готовит гибель миллионов жизней, готовит форменную национальную катастрофу.

Проф. *Ив. Галант* (Ленинград).

Криницкий Я. М. Гипофиз. Анатомо-клинический очерк. Сыктывкар. 1934 г. Стр. 81. Цена 1 р. 50 коп.

Сыктывкар! Многие ли из нас слышали это благозвучное, манящее своей „загадочной неизвестностью“ название центра области Коми? Советская культура вывела из забвения и Сыктывкар, делает его культурным центром, заставляющим о себе много говорить, а этот раз и наш, врачей, черед говорить о Сыктывкаре, о медицинском Сыктывкаре.

В Сыктывкаре имеется научно-медицинское общество, которое издало книжку доцента Криницкого о гипофизе. Книжка эта заслуживает внимания, хотя она ничего нового не дает, ибо она исчерпывающе излагает на основании обширной литературы — русской и иностранной — все, что имеется важного и существенного относительно гипофиза, одной из важнейших желез внутренней секреции, регулирующей рост и являющейся, как теперь говорят, „мотором сексуальности“. Даны в книжке возрастные и конституциональные особенности турецкого седла, эмбриология, анатомия, патологическая анатомия, химия и физиология, излагаются антропометрические и фармакодинамические пробы на функцию придатка мозга, описываются заболевания гипофиза, и, наконец, последняя глава посвящена хирургии придатка мозга.

Надо пожелать Сыктывкару дальнейших успехов в научно-медицинской работе.

Проф. *Ив. Галант* (Ленинград).

Доц. Небытова-Лукьянчикова и Киселева В. Б. *Ягодные витаминные заготовки и их применение в детском питании*. Изд. Ленobl. и Ленсовета, 1934 г., 20 стр., ц. 55 к.

Что витамины являются необходимой составной частью, в особенности для детей, известно уже не только врачам, но и широким слоям населения. Однако наша пища и теперь часто содержит недостаточно витаминов. Одна из причин этого — в неумении сохранять продукты так, чтобы витамины не разрушались в них возможно долго, это особенно важно по отношению к наименее стойкому противощинготному витамину С. Имеет значение то, что не всегда легко придать содержащему витамин продукту такую форму, чтоб он годился в пищу очень малым или больным детям.

Данная брошюра содержит подробное описание техники приготовления и консервирования (при помощи сахара) сырых соков из ягод, овощей и фруктов и приготовление желе, повидла и т. п. Даны также рецепты вкусных витамин содержащих блюд для больных детей. Описываемая техника сравнительно проста, не требует никаких сложных приспособлений, следовательно, применима не только в больших учреждениях общественного питания, но и в небольшой детской кухне и даже на дому.

Брошюра может служить пособием как для врачей, так и для персонала детских кухон и для родителей, самостоятельно готовящих пищу своим детям.

Проф. *Е. М. Лепский*.

Клиника ревматизма у детей. Сборник, посвященный заслуженному деятелю науки А. А. Киселю. Под общ. ред. Э. Ю. Шурпе. Госмедиздат. М., 1934 г. 139 стр. Ц. 4 р. в пер.

Сборнику предпослано предисловие директора Центрального института ОЗД и П Э. Ю. Шурпе, под редакцией которого за один год институтом выпущена целая библиотека (30 книг), посвященная вопросам охраны здоровья детей. Предисловие это дает обзор славной 50-летней деятельности проф. Киселя.

Во вводной статье проф. Киселя и В. Д. Маркузона дана характеристика ревматизма как социального детского заболевания и намечен в общих чертах план борьбы с ним. Помещенные далее статьи можно разбить на 3 группы. Первая группа представляет собой суммирование сделанных авторами наблюдений или данных из старых историй болезней. Сюда относятся: 1. Разработка клинич. особенностей ревматизма у детей (Зильберман и Берсенева) на основании материала Русаковской больницы за 52 года (575 историй болезней больных полиартритом и 363—хореей). 2. Эта статистика дополняется обработкой еще других 84 случаев хорей (Ф. О. Монович). 3. Аналогичную разработку, но на меньшем материале—представляет статья проф. Уррелидзе, Бокерла и Чанишвили, в этой статье приведены между прочим данные о ревматизме у детей до 2 лет по внутрикостной реакции ревматиков на эмульсию стрептококка. 4. Наконец к этой же группе относится очень интересная статья Р. И. Марголис о хронических артропатиях у детей.

Во вторую группу можно отнести работы, авторы которых применяли те или иные терапевтические или диагностические приемы и собрали материал по заранее разработанному плану для выяснения поставленного себе вопроса. Сюда относятся: 1. Статья Левиной, Марголис и Константиновой о лечении ревматизма препаратами салициловой кислоты. Авторы сравнили 2 сходные по составу группы детей, страдавших острым ревматизмом, из которых одна—в 100 детей лечилась такими препаратами, а другая—в 70 детей проведена без салициловой терапии. И течение и исходы оказались в 1-ой группе значительно хуже, чем во второй.—2. Сюда же относятся исследования Модль и Сидельниковой о кислотно-щелочном равновесии и о водном обмене при ревматизме.—3. Е. Е. Гранат о неорганич. изменениях в сердечно-сосудистой системе у детей. 4. Предварит. сообщение Е. Л. Левитус о бригадном обследовании 4800 школьников, в котором группе истинных ревматиков противопоставлены неясно отграниченные артралгическая и миалгическая группы детей.

Наконец, в книге имеется 3 подробно составленных В. Д. Маркузоном реферата из иностранной литературы: книги Л. Финдлей о ревматической инфекции в детском возрасте, обзора Лейхтентритта о том же и статьи Герца о ревматических поражениях сердца (у взрослых).

Сборник снабжен очень удачным и хорошо выполненным портретом заслуж. деят. науки А. А. Киселя.

Книга будет полезна для врачей, желающих познакомиться с клиникой ревмат. в детском возрасте, в особенности для каждого педиатра.

Проф. Е. М. Лепский.

Рефераты.

а) Экспериментальная и клиническая медицина.

Магний плазмы. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 16/VI 34 г.). Роль Mg в организме мало изучена. Более известно терапевтическое действие его солей (слабительное действие Magn. sulf. и наркотизирующее действие при подкожном введении растворимых солей Mg). Mc—Collum показал роль Mg в физиологии. Если животных питать диетой, содержащей меньше 2 ч. Mg на 1.000.000, они перестают расти, становятся нервными и настолько легко возбудимыми, что к концу 10—11 дня они впадают в судороги при малейшем раздражении. Выпадают волосы, слюнные и слезные железы гиперактивны, в дальнейшем поражаются зубы, наконец, декальцинируется весь скелет; в 80% животные погибают. Согласно исследованиям Hirschfelder'a и гипер-и гипомagneземия могут

давать клиническую картину. Если здоровый примет *per os* слабительную магниезиальную соль, то 40% выделяется с мочей в течение 24 часов, а концентрация Mg в плазме существенно не повышается. Но если почки повреждены, то та же доза может вести к гипермагниемии. При 11 mg % Mg в крови наблюдается сонливость, при 17 mg % — коматозное состояние. Hirschfelder на основании своих наблюдений думает, что много случаев комы у нефритиков, диагностированные как уремическая кома, может быть, является магниезиальной комой, вызванной дачей магниезиального слабительного. По его наблюдениям даже однократная дача Magn. sulfur. нефритику или животному с экспериментальным нефритом повышает Mg крови до величины $\approx \frac{2}{3}$ коматозного уровня Mg в крови.

У животных быстрый эффект при магниезиальной коме получается от внутривенного вливания Calc. chlorat.

Hirschfelder описывает также клиническую картину при гипомагнезии, связанную с повышенной нервно-мышечной возбудимостью. Такое состояние встречается чаще, чем об этом думают. Э. М.

Обмен NaCl и амилоид почек. (N. Nonnenbruch. Med. Kl. 16/II 34 г.) Исходя из того, что у здоровых сухая диета с большим количеством NaCl является сильнейшим *diuretica*, а. решил испытать действие такой диеты у амилоидных б-ных.

В 1-м сл., где уд. вес мочи не доходил до 1020, количество хлора в моче было ниже, чем в крови, и не наблюдалось диуреза под влиянием этой диеты. Однако в др. случ. наступил диурез и повышение концентрации NaCl в моче. А. хочет показать, что даже при отеках и олигурии с низкой концентрацией NaCl в моче при амилоидном нефрозе можно вызвать сильный диурез, если только почки еще способны реагировать на NaCl. Если имеется гипохлоремия, то дача NaCl показана даже при наличии заболевания почек, так как в этих случаях рвота часто прекращается после внутривенного вливания NaCl. Э. М.

Связь обмена кальция с пневмонией. (C. E. Schuster mann. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 84. 1934 г.). Фармакодинамическая часть общего количества кальция в сыворотке здоровых людей постоянна. Она = 42% и колеблется между 40 и 45%. При пневмококковой пневмонии без явлений интоксикации фармакодинамическая часть кальция соответствует содержанию у здорового человека. При более сильной интоксикации, особенно с двигательным беспокойством, эта часть кальция понижена. Повышение возбудимости может быть объяснено уменьшением деятельных ионов кальция. Кофеин понижает фармакодинамическую часть кальция. Поэтому назначение кофеина пневмоникам с явлениями двигательного беспокойства должно проводиться с осторожностью, так как иначе еще больше может быть усилено состояние двигательного беспокойства. Парентеральное введение кальция не изменяет соотношения между общим и фармакодинамическим кальцием. Э. М.

Лечение пневмоплевритов бессолевой диетой и хлористым кальцием. (Fr. Med. 1931, 1). Toix et Grunwald в 48 случаях искусственного пневмоторакса, осложненного экссудативным плевритом, применили бессолевую диету и введение *per os* хлористого кальция по 6,0—12,0 в сутки. В 50% леченных случаев аа. получили снижение температуры, уменьшение выпота, увеличение мочи, улучшение условий ведения искусственного пневмоторакса. Лучшие результаты были получены в свежих пневмоплевритах, неудовлетворительные результаты в хронических случаях пневмоплевритов или гнойных. Отмеченный эффект аа. объясняют противовоспалительным действием хлористого кальция, который по Л. Блюму (предложившему этот метод лечения) является антагонистом хлористого натра и ведет к повышенному выделению из организма натра и воды. Н. Крамов.

Гиперхромные анемии при хронических заболеваниях pancreas'a. H. Brugsch (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 173. 1932) приводит 2 сл., где гиперхромная анемия развилась на почве хронического заболевания pancreas. Печеночная терапия, несмотря на концентрированную форму, в течение многих недель не давала успеха и стала действовать только после переливания крови. На основании своих наблюдений а. приходит к выводу, что анемии с повышенным F. I. и повышенной регенерацией крови могут развиваться при тяжелых хронических

заболеваниях pancreas'a, связанных с нарушением ее внешней секреции. Клиническая картина этих анемий может иметь сходство с a. perniciososa. После хронических заболеваний pancreas'a может развиться и настоящая a. perniciososa. Легкие нарушения внешней секреции pancreas'a при специальной методике исследования могут быть обнаружены при a. perniciososa чаще, чем об этом думают. Э. М.

„Сырая“ диета и регуляция тепла. (K. Eimer и F. Kaufmann. Dtsch. Arch. f. Kl. Med. V. 173. 1932 г.) Общепринято, что человек, теряя при потении не только воду, но и большое количество NaCl, только тогда путем терморегуляции приспособливается к высокой наружной t° , когда он быстро замещает потерянное, т. е., когда он кроме жидкости принимает и большое количество NaCl. Наоборот, человек, получающий бедную солью диету, как будто меньше способен приспособливаться к воздействию высокой наружной t° , так как он не может реагировать потоотделением, необходимым для регуляции t° . Аа. произвели сравнительные наблюдения над терморегуляцией и секрецией пота в световой ванне при богатой солью и бедной солью „сырой“ диете. При этом оказалось, что при „сырой“ диете световая потогонная ванна в общем переносится лучше. Отделение пота начинается позже, температура кожи и тела не так высоко поднимается, и соответственно этому субъективные ощущения, несмотря на одинаковый подвоз тепла, лучше. Количество пота при этом меньше, и % содержания в нем NaCl и абсолютное количество NaCl ниже. Уменьшение отдачи NaCl потом при „сырой“ диете так же, как значительное уменьшение выделения NaCl мочей, представляет собой целесообразное приспособление при недостаточном подвозе соли. Улучшение терморегуляции под влиянием „сырой“ диеты может быть обусловлено улучшением кровоснабжения кожи вследствие уменьшения содержания в ней NaCl и воды. Кроме того, бедность этой диеты белками, богатство солями (особенно K) может оказывать влияние на вегетативную нервную систему. Потом теряется и Na и K, но последний при сырой диете замещается в большем количестве. Э. М.

Приступы потоотделения как клинический эквивалент грудной жабы и острого отека легких. (Ugioste и Blanc, Archives des malad. du coeur). Припадки грудной жабы и острого отека легких хорошо всем известны, но аа. обращают внимание на приступы профузных потов с побледнением, похолоданием конечностей и сердечбиением, при явлениях сердечной слабости. Иногда тоже чувство страха близкой смерти, как и при ангиноидных приступах. Эти припадки сопровождают приступы грудной жабы, но бывают и самостоятельными. Аа. приводят 4 истории болезни, где у б-ных припадки грудной жабы чередуются с вышеописанными припадками обильного потоотделения. Приступы эти могут вызываться каким-либо физическим напряжением, волнением, или же ночью во время сна. Иногда они могут быть у больных с высоким кровяным давлением, еще не имевших ангиноидных приступов, являясь как бы предшественниками их. *Выводы.* 1) Грудная жаба может начинаться вышеописанными приступами. 2) Эти приступы могут быть клиническим эквивалентом грудной жабы или острого отека легких. 3) Все больные, которые по некоторым симптомам и по наследственности подозрительны по сердечно-сосудистым заболеваниям, если у них имеются приступы потов, должны рассцениваться, как тяжелые кардиопаты и, следовательно, лечиться, как таковые. 4) Наконец, больные, которые имели припадки грудной жабы и острого отека легких, у которых эти приступы прекратились, но имеются приступы профузных потов с побледнением и с похолоданием конечностей, должны рассматриваться, как продолжающие находиться в тяжелом состоянии. E. Ауслендер.

Практическое значение измерения кожной температуры. (Ipsen Johs' Münch. med. Woch. 1933 г.). Кожная температура зависит главным образом от количества притекающей крови и имеет большое практическое значение. При эмболии артерий конечностей кожная температура обнаруживает большую разницу на здоровой и больной конечности. Этот симптом в сомнительных случаях позволяет поставить диагноз через 1–2 часа и предпринять своевременно операцию. При гангрене нижних конечностей одинаковая или слегка пониженная температура позволяет не торопиться с операцией. При выборе места ампутации важно, является ли температура на симметричных местах обеих конечностей одинаковой или обнаруживает разницу выше 1° . В последнем случае на этом месте нельзя ампутировать. Путем измерения кожной t°

можно диагностировать спазм артерий и при этом обнаружить, что имеется известная связь между болями и t° . При местных воспалительных очагах оказывается, что, как выражение усиленного кровоснабжения, не только больное место, но и окружающие части теплее здоровых. И при глубоких воспалительных очагах кожа, благодаря рефлекторному расширению артерий, теплее в этой области, чем на здоровой стороне. Кожная t° помогает диагнозу „флебит“.

При Morbus Basedowii кожная t° идет параллельно с изменениями обмена. При наркозе имеется подъем t° ног. Если этого нет или если после подъема наступило падение, имеется опасность шока. Э. М.

Лечение хронических холециститов. Chiray M., A. Marcotte и K. Le Caunet. (Presse med. № 48, 1934 г.) приводят свои наблюдения над терапевтическим действием кальция при хронич. холециститах. Они применяли внутривенные вливания 5 к. с. 10% кальция ежедневно или через день и чередовали эти вливания с инъекциями экстракта gl. parathyreoidea. Под влиянием лечения улучшается общее самочувствие, уменьшаются боли. Аа. думают, что гиперкальцемия, воздействуя на ваго-симпатическую систему, изменяет степень возбудимости и сократимости желчного пузыря, перестраивая в благоприятную сторону ваго-симпатическое равновесие. Возможно, что увеличение кальция в желчи производит местное седативное действие на воспаленный орган. Это лечение может быть очень полезным до операции (улучшение свертываемости крови и общего состояния). Э. М.

Способ ускоренной холецистографии. (S. Zanetti. Pres. med. № 41, 1934 г.). Для вызывания гипергликемии, которая согласно данным Antonicci ускоряет появление тени пузыря, а. предлагает делать инъекцию 1—1½ к. с. адреналина. Для усиления гипергликемии можно за 2 часа до адреналина давать per os 80,0—100,0 сахара. У здорового уже через 2 ч. получается отчетливая картина желчного пузыря, которая держится несколько часов. Запаздывание в появлении тени пузыря может зависеть от нарушенной функции печени (неспособность к быстрому гликогенолизу) или желчного пузыря (плохая концентрационная способность), что может быть использовано диагностически. В работе приводятся снимки, показывающие тень пузыря через 2 часа и изменение тени под влиянием опорожнения пузыря (3 яичных желтка). Э. М.

H. E. Harding—Function of the Epithelium of the Gallbladder—(Guy's Hospital Reports, London, 1934, v. 8+). Автор пришел к выводу, что слизистая желчного пузыря обладает способностью секреции и всасывания, что одна и та же клетка этой слизистой функционирует в двух противоположных направлениях. Клетки слизистой желчного пузыря выделяют секрет в просвет его и абсорбируют вещества из его содержимого. В. Пшеничников.

Brehmer (Med. Welt, 25/VIII, 1934). В течение последних трех лет автор зашищал мысль, что рак вызывается микробами, что это сопровождается значительным сдвигом концентрации водородных ионов крови в сторону щелочности (рН крови, 7,5—7,6). Автор описывает выделение чистой культуры открытого им микроба „Svphonospora polymorpha“ и доказывает отношение его к генезу раковых опухолей. Этот микроорганизм был получен автором из крови раковых больных и животных, а так же и из самих опухолей человека и животных. В крови микроорганизмы располагаются преимущественно на эритроцитах. Как можно видеть в препаратах, окрашенных по Giemsa они в большом количестве могут быть и в плазме после „специальной подкожной инъекции“, сущность которой остается известной лишь автору. Микроорганизм этот—полиморфный аэроб, в некоторой фазе, он невидим, фильтруется через перепончатый фильтр, и затем, при некоторых условиях становится видимым. Рост микроба начинается с одной споры, длина его варьирует в размерах от 0,1 до 0,6 микрона. Вначале одна спора делится на 2 или 4 и все они или остаются в одной оболочке или же вновь образованные многочисленные споры растягивают мембрану до 5 и более микронов, затем мембрана лопается и споры попадают в кровь. Одиночные и двойные споры находились автором в крови как раковых больных, так и здоровых людей. Эти формы не обладают патогенными свойствами, они могут существовать лишь при рН от 6,5 до 7,2; при рН от 7,4 до 7,6—споры вытягиваются в одном направлении в виде трубочек длиной в 0,5—2,8 микрона и шириной 0,2—0,8 микрона. Эти формы уже патогенны. Когда споры попадают в кровь, они проникают в клетки. В протоплазме клеток они развиваются в патогенные формы, проникающие

в ядра клеток, вызывая этим злокачественные изменения. Впрыскивания чистой культуры патогенных форм вызывают рост злокачественной опухолью. Эта работа сразу же встретила солидную критику, в результате которой выводы автора оказались сомнительными (Schilling и др.).

В. Пшеничников.

D-r Bahls. (Ганновер. Германия). К вопросу о раке внутренних органов. Monatsh. für Krebskrankh. 1934. N. 7). При вскрытии у умерших в Ганноверской городской больнице больных с опухолями внутренних органов за период с 1923—32 г.г. оказалось, что 47 диагнозов были ошибочны. У некоторой части из них это случилось от того, что при жизни отсутствовали клинические симптомы. Чаще всего нераспознаны были рак желудка и рак бронхов. При раке желудка это случается от того, что он нередко протекает в латентном виде. Рак бронхов же просматривается от того, что метастазы его принимают за первичную опухоль. Чтобы не просмотреть рак бронхов, необходимо по совету автора сделать просвечивание рентгеном, и во всех случаях, где имеется опухоль внутренних органов.

Особенное внимание нужно уделять раннему диагнозу опухолей толстой кишки, так как не всегда просвечивание рентгеном достаточно, чтобы исключить окончательно рак. Поэтому приходится прибегать для этого иногда еще к пробной лапаротомии.

Э. Леви.

Мышечный ревматизм у детей. M. Scham и E. H. Hilbert (Amer. Journ. of dis. of Child, 1933, v—46) нашли у 21% из 208 детей школьного возраста длительные мышечные боли, которые обычно называют болями роста. Началу болей нередко предшествовало заболевание горла. У 4 детей развился митральный порок. Титр агглютинации стрептококка сывороткой этих детей был в среднем 1:1500 в то время как в норме в среднем 1:160. Средняя скорость оседания эритроцитов была ускорена. У членов семьи этих детей ревматизм встречался чаще обычного. Все это заставляет авторов считать, что так называемые „боли роста“ представляют собой симптом ревматизма.

Проф. Е. М. Ленский.

Диетическая профилактика простудных заболеваний школьников. E и F, Gardner (Amer. Journ. dis. Child, 1934, v. 47) распределили 60 детей 6—14 лет на 3 группы таким образом, что первые 2 группы состояли из детей, часто страдавших простудными заболеваниями, а последняя из детей простужавшихся редко.

В течение 3 зимних месяцев первая группа получала ежедневно рыбий жир в количестве, содержащем около 8500 международных единиц витамина А. Вторая группа получала в это время пищу, содержащую приблизительно такое же количество витамина А, благодаря входившим в ее состав молоку, шпинату, керкови, помидорам и т. д. Третья группа детей оставалась на своей обычной пище. Подсчет количества заболеваний за время опыта и числа пропущенных из-за этого дней занятий показал, что дети первых 2-х групп, бывшие раньше восприимчивыми к простуде, пропустили в среднем вдвое меньше занятий, чем дети третьей мало восприимчивой к простуде группы.

Проф. Е. Ленский.

Зубной кариес у детей. В одной серии наблюдений A. F. Hess, Abramson и Lewis (Amer. Journ. dis. child, 1934, v. 47) взяли группу в 88 детей, которые провели первые 4—5 лет своей жизни в одном учреждении в одинаковых условиях питания и пр. Половина этого числа детей перенесла в раннем детстве рахит; у другой половины рахит был предупрежден применением трескового жира и др. мер. Когда дети были в возрасте 6—9 лет, проверено было состояние малых коренных (молочных) и первых больших коренных (постоянных) зубов. У перенесших рахит % кариозных молочных зубов был вдвое выше, чем у неболевших рахитом, % кариозных постоянных зубов был почти одинаков в обеих группах.—В другой серии наблюдений было исследовано состояние зубов в 4-хлетнем возрасте у 1167 детей одного учреждения. У детей, поступивших в учреждение в течение первого полугодия своей жизни, кариеса почти совсем не было; у поступивших в более позднем возрасте было тем больше кариеса, чем позже они поступили. Аа. объясняют такую разницу профилактикой рахита, принятой в данном учреждении.—Рентгенологические исследования показали, что коронки постоянных зубов облизветвляются в возрасте, когда рахита уже не бывает, чем объясняется указанное выше отсутствие связи между их кариесом и частотой рахита. Для профилактики кариеса постоянных

зубов надо в течение всего детства давать детям в пищу, содержащую достаточно солей и обизвествляющего фактора (витамина Д).—следующие факты показывают, что в развитии кариеса играют роль, кроме рахита, и другие факторы, в том числе и конституциональные. В Нью-Йорке у 200 белых детей и 200 негритянских в возрасте 8—14 лет было исследовано состояние моляров. Негритянские дети были из такой части Нью-Йорка, где всегда почти все дети болеют тяжелым рахитом. Однако 9% детей с кариозными зубами оказался среди негров меньше (65), чем среди белых (85%).—В том же смысле говорит факт распространенного кариеса в жарких странах, где дети рахитом болеют мало.
Проф. Е. Лепский.

б) Токсикология.

Отравление каустической содой. Stanley G. Willimott and Minnie Gosten. (British Medical Journal № 3831, 1934). Авторы приводят данные Balazs'a о 754 отравлениях щелочами за 3 года, из которых 163 случая, или 21,6%, закончились смертью. В Англии за 1930—32 гг. было 92 смерти от отравления щелочами, из которых 78 были в целях самоубийства, а остальные несчастные случаи. За один год наблюдалось 8 случаев отравления каустической содой на острове Кипре с числом населения 348 тыс., которые авторы описывают.

Каустическая сода употребляется для стирки в домашнем обиходе и на некоторых производствах по обработке мыла и т. д. и поступает в употребление в виде кусков, содержащих 77% NaOH с 10% Na₂CO₃. Для стирки растворяют 50,0 каустической соды в небольшом количестве воды и потом добавляют 120 литров воды. Смертельной дозой авторы считают прием 10 грамм. Starckenstein считает от 10—20 грам. Taylor сообщает о смертельном случае от дозы в 2,6 гр.

Непосредственный эффект от проглатывания каустической соды—это образование экскориаций и деструкций слизистых оболочек, которые причиняют сильные боли на протяжении от полости рта до желудка. Интенсивность этих повреждений зависит от концентрации щелочи, содержимого желудка и промежуток времени, прошедшего от принятия яда до лечения. Язвы от щелочей обычно отечны, маслянисты и этим отличаются от язв от кислот, которые бывают сухими и твердыми. Щелочи извлекают воду из тканей, с которыми они приходят в контакт и, соединяясь с протеинами, образуют щелочные альбуминаты—желатиноподобные, состояние набухания и в большом количестве жидкости могут растворяться, образуя колликвадии. Щелочные ожоги проникают глубоко в ткани.

Авторы дают в таблице краткое описание 8-ми случаев, из которых 4 случая отравления были в целях самоубийства, а в 4 случая отравления, как несчастные случаи. Наиболее подробно авторы описывают случай отравления каустической содой, закончившийся смертью на 11-й день. Тотчас после приема яда наступили сильные боли на протяжении от рта до желудка, несколько позже наступила рвота с кровью и слюью. Рвотные массы дали ясную реакцию с красным лакмусом. Температура 97° Fag, пульс 90. В течение 11 дней наблюдения температура варьировала от 97° до 101° Fag; частота пульса—от 84 до 130; дыхание от 28 до 36. Больная от шока оправилась, но набухание губ и языка было выражено. Через 5 дней язык был чистый, но проглатывание жидкой пищи было невозможно и питание производилось глюкозой в виде клизм. Больная погибла на 11-й день от бронхопневмонии. Результаты вскрытия: со стороны полости рта никаких выраженных изменений. На задней стенке пищевода была овальная перфорация 1,5 ст. в длину с нежными краями между пищеводом и трахеей. На один сантиметр книзу была вторая круглая перфорация 1,1 ст. в диаметре, также проникающая в трахею. От местоположения этих перфораций до пилоруса слизистая оболочка пищевода и желудка казалась нежной и мягкой. Мускулярный слой был интактный. Слизистая duodeni была сильно инъецированной, хотя эрозий не наблюдалось. Трахея была полна гноя и в левом легком аспирационная бронхопневмония. Печень темная и отечная. Почки были инъецированы точечными геморрагиями. На слизистой желудка около кардии были видны остатки большого отека и некроза слизистой, в которых были видны остатки желез. Muscularis была немного поражена. В почках наблюдалась дегенерация и десквамация эпителия канальцев с участками пол-

ного некроза, содержащего кровяной пигмент. В печени также были участки местного некроза.

Авторы дают краткое описание трех случаев с стриктурами пищевода, по поводу которых были сделаны в двух случаях гастростомии, из которых один случай закончился летально и в одном случае была произведена jejunostomia, закончившаяся также летально через 74 дня. *Плещицер.*

Отравление трихлорэтиленом на производстве. Roholm (Fortschritte d. Medizin, 1934. № 8), на основании наблюдавшихся им 4 случаев отравления трихлорэтиленом ($\text{CHCl}=\text{CCl}_2$) у промышленных рабочих, подробно останавливается на действии и профвредности этого химического вещества, имеющего как жирорастворитель весьма широкое применение в промышленности. В последней он в значительной степени вытеснил бензин и бензол, перед которыми имеет то преимущество, что он не огнеопасен и не портит металлов. В производстве он применяется: 1) для очистки металлических частей от смазочных масел, 2) для химической чистки разных материй и сукон, 3) как растворитель красок и лаков, 4) для извлечения жиров и растительных масел, 5) для вулканизации каучука, 6) для обезжиривания и удаления пятен в текстильной промышленности.

В литературе указание на его профвредность появилось впервые в 1916 г. Но более подробная работа об отравлении трихлорэтиленом (284 случая, из которых 24 кончились смертью) появилась в Германии в 1932 г. Острые отравления бывают редко, главная же опасность—хроническое отравление, могущее наступать при продолжительной работе с этим веществом. Он является специфическим ядом для нервов, главным образом для nn. opticus и trigeminus. К симптомам хронического отравления относятся: головокружение, головная боль, усталость, потеря аппетита, судороги. Действие его на паренхиматозные органы и на кожу ничтожно. *Э. Леви (Ленинград).*

в) Эндокринология.

Гипертиреоз и менопауза. Geanpeneu. (Revue Franc. de Gynecol). Еще до того, как физиологи изучили функциональную связь между железами внутренней секреции, клиницисты давно обратили внимание, что существует связь между функцией яичников и щитовидной железы. Автор подчеркивает роль недостаточности яичников в некоторых синдромах дисфункции щитовид. железы. Автор рассматривает в своей работе гипертиреоз и физиологический климакс, гипертиреоз и послеоперационный климакс и гипертиреоз и климакс после рентгенотерапии. Физиологический климакс большую часть сопровождается нервозностью, тахикардией, чувствительностью к жаре и легким тремором, т. е. типичным гипертиреозом. Описаны случаи базедофикации эндемич. зоба при менопаузе и даже появление Базедовой болезни. Тильгрен и Сандрен в 1931 г. доложили случай гипертиреоидного климакса с ожирением и диабетом, вылеченный луголом.

Послеоперационный климакс действует на щитовидную железу сильнее, ибо кроме эмоциональной травмы, к которой так чувствительна щитовидная железа, получается внезапное прекращение овариальной секреции и клиническая картина поэтому значительно резче выражена. Но если даже менопауза вызывается постепенно рентгенотерапией, автор все же наблюдал после этого появление гипертиреоза. *Выводы* автора следующие: 1) Недостаточность яичников может вызвать более или менее выраженный гипертиреоз. 2) Лечение должно применяться не только эндокринно-овариальными препаратами, но нужно лечить и гипертиреоз, причем автор рекомендует Луголь (Jodi 5,0, Kal. Jod. 10,0, Aq. dest. 00.0) по 15 капель ежедневно, принимать 15 дней ежемесячно.

Е. Ауслендер (Москва).

Случай Acanthosis nigricans (Masaya Kubo и Masaichi Kohsaka (Mitt. med. akad. Kioto. т. 9, кн. 1, 1934). За последние 43 года в мировой литературе зарегистрировано 227 случ. Acanth. nigric. В Европе 184 сл., в Японии 43 сл. за 32 года. Вскрытия производились редко и количество их не превышает 20. Авторы имели возможность наблюдать типичный случай у 59-летней крестьянина. Клинически наблюдались—ваготония, гипотония, понижение адреналина в крови и гипогликемия. Случай кончился летально. Как вторичное явление отмечен рак желудка. На секции кожа, взятая с различных мест, имела

следующие изменения: утолщение и гиперплазия папиллярного слоя, увеличение рогового слоя и недостаточное слушивание его. Со стороны слизистых оболочек и ногтевого ложа изменений нет. В надпочечниках мозговое вещество увеличено вдвое, в остальных органах внутренней секреции найдены явления атрофии. В области малой кривизны желудка имеется раковая опухоль. Последняя по мнению автора не имеет связи с кожными изменениями. Причина же последних лежит в расстройстве функций мозгового слоя надпочечников, что в свою очередь вызвало дисфункцию остальных эндокринных желез.

Т. Шарбе. (Подольск).

2) Хирургия.

Enderlen и Zukschwerd (Chirurg 1933, 5—849). На основании обширных экспериментальных исследований и клинических наблюдений (1100 резекций желудка с последующим исследованием 800 больных), авторы описывают хирургическое лечение пептических язв.

После иеиюностомии, во всех случаях, в последующем возникли новые язвы Эксцизию язв не применяли.

GEA применялась лишь у лиц преклонного возраста и в случаях т. н. нерезецируемых язв, где резекция с выключением привратника нельзя было сделать.

Выздоровление после GEA было лишь в 25% случаях. До 1930 года в 93 случаях после операции на желудке вновь возникли язвы, из них в 64 случаях после GEA. В этих случаях обычно резецировался желудок с передним энтероанастомозом (GEA обычно делалась с передним анастомозом (Graun)) с наложением затем У-образного анастомоза по Roux. В 2 случаях повторных желудочных кровотечений была сделана резекция желудка. С 1919 по 1930 г. было 53 случая закрытых перфораций желудка, успешно леченных консервативно и 112 случ. перфораций в свободную брюшную полость. В этих случаях обычно применялось ушивание язвы, даже при больших перфорационных отверстиях, укрываемых предварительно как пробкой, сальником. В 30% случаях перфораций у больных были множественные язвы. В случаях лишь простого ушивания язвы, рецидива не наблюдалось, в случаях же ушивания язвы и одновременного наложения GEA—это осложнение встретилося в 50% случаев.

При резекции чаще применялся способ Billroth II с энтероанастомозом по Graun и лишь в случаях, где было возможно, применялся Billroth I. Из 1100 резекций желудка 80,85% больных в последующем были вполне здоровы.

С 1918 по 1930 г. глубококсидающих язв 22 п. к. и высококсидающих язв малой кривизны (т. н. нерезецируемые язвы) наблюдалось 18%. В этих случаях применялась GEA или резекция с выключением привратника. За указанный промежуток времени сделано 117 резекций с выключением 5 операций Madler'a и 71 GEA, причем в 42,3% после GEA и в 3% после резекции с выключением, у больных не было улучшения.

В послеоперационном периоде часто наблюдался гастрит.

Из 758 больных раком желудка, большая часть—533 больных, пользовались лишь внутренним лечением. Из 200 оперированных больных умерло 90—45%. Резекция желудка сделана 35 больным—17,5%, смертность 51,4%; 83 б-м—41,5% сделана GEA, смертность 43,6%; у 56 больных была лишь пробная лапаротомия, смертность 30%, и 21 больному—10,5% произведена гастростомия или иеиюностомия, смертность 81%. Причиной такой высокой смертности обычно являлось то обстоятельство, что больные поздно обращались к врачу. Тем не менее авторы настоятельно рекомендуют оперативное лечение, иначе смертность при раке достигает 100% случаев.

В. Пшеничников.

Birt. E. (Arch. f. Klin. Chir. 1933, Bd. 176, S. 686). О патогенезе рецидивирующих признаков аппендицита.

Аппендикс—преимущественно лимфатический орган и в функциональном отношении значительно отличается от других органов живота. Заболевания аппендикса не являются простым следствием инвазии кишечных бактерий, т. к. бактериальная флора отростка обычно отличается от таковой кишечника. Даже незначительные воспалительные явления аппендикса сопровождаются отложением фибрина, организующегося затем в фиброзные тяжи. Последние создают механические препятствия к опорожнению просвета аппендикса. Автор представил серию таблиц и рентгенограмм, демонстрирующих различные механизмы сегментации закручивания и ущемления отростка упомянутыми фиброзными тяжами.

В. Пшеничников.

Jacobs, A. Renal Tuberculosis (Brit. Med. Journ. 1934, № 1. 420). Автор сообщает о 70 случаях туберкулеза почек. В 30% случаев поражение было двусторонним. При односторонних поражениях делалась нефрэктомия даже в случаях, если в моче противоположной почки находили туберкулезные палочки. Послеоперационное лечение включало санаторный режим. В описанных случаях результат хирургического лечения был хороший. В. Пшеничников.

Kirschner (Zschr. urolog. Chir. 1933, Bd. 36, S 191). В случаях иноперабельного рака простаты—где, как известно, больные переносят ужасные боли, в особенности отдающие в седалищный нерв, автор предлагает три способа прекращения этих болей: 1) перерезку проводящих боли корешков спинного мозга, 2) длительную спинно-мозговую анестезию (кроме обычного раствора впрыскивается еще алкоголь, прерывающий надолго нервные раздражения), что сопровождается обычно везикоректальным параличем и 3) эпидуральное впрывкивание алкоголя. В. Пшеничников.

д) Ото-рино-ларингология.

Аллергия как один из этиологических факторов в развитии т. наз. слизистых носовых полипов. Kerni Schenk (Trans. of the Col. of Phys., Vol. 1, № 2, 1934, Philadelphia), изучая этот вопрос, могли показать, что слизистые носовые полипы встречаются гораздо чаще при аллергических заболеваниях дыхательного тракта, чем при не аллергических. Они полагают, что в большинстве случаев продолжительное действие аллергена вызывает набухание слизистой, продолжающееся до того сезона года, когда наблюдаются обычно бактериальные воспаления слизистой дыхательных путей. Аллергическое изменение слизистой подготавливает, так обр., почву для повышенной чувствительности к инфекции. В меньшем количестве случаев сначала наблюдается инфекционное заболевание слизистой, переходящее при наличии аллергической конституции уже в гиперергическое заболевание. В этих случаях набухание слизистой из воспалительного красного переходит в аллергическое (бледнее, отечнее, с образованием гиперплазии). Отечный слизистый полип рассматривается аа. как крайняя степень аллергического изменения слизистой. При лечении таких полипов должно принимать во внимание, следовательно, оба фактора: как аллергический, так и бактериальный. Н. В.

Об абсцессе височной доли после перелома пирамидки височной кости. Dr W. Grete (Archiv für Ohr—Nas. u. s. w. B. 131, N. 4, 1933) сообщает наблюдение над абсцессом мозга, возникшим после перелома скалистой кости, оперированным по истечении 6-ти месяцев после повреждения с исходом в полное выздоровление и совершенное восстановление слуховой функции. Казуистика моздных абсцессов мозга после переломов—скудна, т. к. эти осложнения чаще наблюдаются после трещин основания черепа в области передней черепной ямы с повреждением носа или его придаточных пазух. Из некоторых до сих пор опубликованных аналогичных случаев повреждений уха вытекает, что абсцесс мозга, являясь следствием фрактуры пирамидки, влечет за собой заболевания твердой мозговой оболочки с образованием экстра-и интрадуральных гематом, трещин durae и спаяк.

Последующий менингит чаще наблюдается после трещин скалистой кости с переломом лабиринта. Ясно, насколько необходимо изучать каждый случай фрактуры пирамидки, чтобы быть в состоянии точно диагностировать наличие и направление трещины.

Продолжительное, с запахом, гнойное отделяемое из уха, после перелома скалистой кости, установленного рентгеном, указывает на более глубокие осложнения (экстрадуральные, интрадуральные, интралабиринтарные нагноения, скопления некротических осколков и т. д.), которые как сами по себе, так и в соединении с другими симптомами представляют абсолютные показания к оперативному вмешательству. Б. Соколов.

Инцизия или тонзиллэктомия? К вопросу о лечении паратонзиллярных абсцессов. Проф. А. Link (Archiv für Ohr.—Nas. u. s. w. 1933, B. 131; N. 4) Автор говорит о том перевороте в клинике небных миндалик, который произвел новый метод лечения паратонзиллярных абсцессов широким применением тонзилэктомии. Еще в 1921 г., 1930 г., тонзилэктомия при паратонзиллярных абсцессах была предложена последовательно Winkler'ом, Leninge'ом и

Math'e; сам автор безуспешно с 1928 г. проводит в своей клинике, в Грейфсвальде, данную операцию при паратонзиллярных абсцессах. Вначале данная операция производилась с оставлением нижней части тонзиллы, но в связи с возможными рецидивами перешли к более полной—радикальной тонзиллэктомии. Считая, что распространенный до сих пор метод вмешательства при паратонзиллярных абсцессах в виде вскрытия не радикален и не гарантирует от рецидивов, автор горячо рекомендует тонзиллэктомию.

Операция проводится под местной анестезией: больному вводится подкожно атропин, пантопон или морфий. Затем снаружи у угла нижней челюсти вводится в направлении несколько кверху и медиально от угла, в глубину и медленно до 5—10 см. $\frac{1}{2}$ —1% раствора новок ин-адреналина. Кроме того, делается 4 вкола иглы в область передней дужки и всей увеличенной, воспаленной ткани тонзиллы—через рот. Производится серповидный разрез (вогнутостью книзу) от основания uvulae наружи. Отсепахов т. обр. ножницами переднюю дужку, приступают к постепенному вылучению самой тонзиллы последовательно с верхнего полюса, с задней поверхности и у нижнего полюса вылученная тонзилла убирается петлей. После удаления—тщательная ревизия всевозможных углублений, ходов, перевязка сосудов и т. д.

Послеоперационно: покой, холод, полоскание; при болях: аспирин, морфий.
Б. Соколов.

Нормальное развитие человеческого носа, в частности—клеток решетчатого лабиринта. Dr Richter (Archiv für Ohr.—Nas. u. s. w. B. 131; H. 4. 1933), исследуя целый ряд анатомических препаратов интересующих органов в различных разрезах и возрастах, приходит к следующим данным: решетчатая кость, как небольшое раковиноподобное образование, образуется ко 2-му месяцу зародышевой жизни в виде небольшого выступа боковой стенки носа; остовы решетчатых раковин млекопитающих животных соответствуют таковым же человека и к концу утробной жизни представляют утолщения на боковых стенках носа. Это утолщение лежит кпереди от переднего конца средней раковины и выше нижней раковины, представляется как бы отдельной, оторвавшейся частью средней раковины, направленной книзу—т. наз. решетчатая клетка I-ая по Spuler's'y. Первоначально решетчатые клетки возникают через активное врастание эпителия носовой полости в эмбриональную соединительную ткань. Они имеют расположение соответственно среднему, верхнему и добавочному носовым ходам, благодаря чему различают: (по Fleischman'у) Procribrum (верхние передние и нижние средние клетки), Metakribrum (верхние средние и задние клетки), Metakribrum (задние клетки); нижние передние решетки суть дериваты челюстных синусов.

Благодаря такому расположению автор рассматривает: а) нижне-передние клетки—как клетки челюстной полости; б) клетки решеток, соответств. среднему носовому ходу—как решетчатые клетки I-ые; в) клетки, соответствующие верхнему носовому ходу—как решетчатые клетки II-ые; г) клетки купола, как решетчатые клетки III. Автором подтверждается предположение Spuler's'a, что concha suprema есть часть верхней раковины. Соответственно исследованиям Günwald'a и Hajek'a автор нашел образование тончайших перегородок между отдельными клетками лабиринта, образующихся благодаря местным выпячиваниям стенок решетчатых клеток. „Трудно себе представить возникновение этих полостей без предшествующего воспаления“—говорит автор—„Обликовка“ решетчатых клеток происходит за счет толстого слоя мезенхимы. Первые признаки окостенения в области решеток устанавливаются около выходного отверстия полости на 6-ом месяце утробного периода, в дальнейшем процесс окостенения идет за счет новообразования кости по внутренней поверхности клеточных стенок и позднее (с 8-го месяца) переходит на внешнюю поверхность,—стенки утолщаются. К 1-му году жизни слизистая решетчатых клеток постепенно истончается и простирается в отдельные клетки. Кровеносные сосуды слизистой решеток расположены в 2 слоя: субэпителиальный и парасальный, большие сосуды лежат преимущественно вблизи скелета; указанные взаимоотношения сосудов остаются и при появлении кости. Через отверстия в laminae parrugaseae осуществляется кровообмен между решетками и орбитой. У грудных детей автор наблюдал существование анастомозов между слизистой решеткой и носовой полостью, периостом эндокраниума, твердой мозговой оболочкой и т. д.

Как нормальный тип, слизистая решеток должна представляться тонкой, равномерной, богатой сосудами, при скудном содержании слизистых желез. Наблюдения автора, с одной стороны, лишний раз наглядно подтверждают интимную связь между полостью носа, его придатками и соседними органами: глаз, полость черепа и т. д. и, с другой стороны, подкупают изяществом методики.

Б. Соколов.

Заседания медицинских обществ.

Краевая научно-медицинская ассоциация АТССР.

Акушерско-гинекологическая секция.

Заседание 26 января 1934 г.

1. Проф. И. Ф. Козлов сделал доклад под заглавием „Материалы о внематочной беременности по данным Омской акушерско-гинекологической клиники. Доклад полностью напечатан в „Каз. мед. журнале“ за тек. год № 7—8.

2. Асс. М. А. Романов сделал сообщение „К вопросу о карликовых тазах“ с демонстрацией больной, у которой им было произведено кесарское сечение по поводу хондро-дистрофического таза.

Заседание 21 февраля.

Асп. И. В. Данилов сообщил об ускорении реакции Zondek'a-Ascheim'a путем облучения красным светом.

Заседание 23 апреля.

1—3). Проф. И. Ф. Козлов, проф. П. В. Маненков и доц. Е. Д. Рузский сообщили впечатления с Украинского съезда акушеров и гинекологов в Харькове. При этом сначала проф. Маненков остановился на состоянии дела здравоохранения вообще и в частности акушерской помощи в УССР по материалам съезда, затем проф. Козлов резюмировал заслушанные на съезде доклады, посвященные воспалительным процессам в женской половой сфере и, наконец, доц. Рузский, указав в начале доклада на организационные недостатки в проведении съезда, познакомил секцию со всеми остальными докладами, заслушанными на съезде.

За поздним временем прений по докладам не было.

Заседание 14 мая, совместное с Рентгенологической секцией.

1) Асс. М. А. Романов вкратце изложил содержание своего доклада о карликовых тазах, сделанного в заседании 26 января.

2) Доц. Д. Гольдштейн демонстрировал рентгеновские снимки матери и ребенка, относящиеся к описанному асс. Романовым случаю хондро-дистрофического таза.

3) Доц. Д. Гольдштейн показал рентгеновские снимки утробных плодов, начиная с 2-месячного и кончая 10-месячным возрастом. Из сообщения демонстраций докладчика выяснилось, что в каждом месяце утробной жизни, за исключением 8-го, появляются точки окостенения, характерные для данного срока беременности.

В прениях по докладу приняли участие профф. Р. Я. Гасуль, И. Ф. Козлов и П. В. Маненков и д-ра Г. М. Шарафутдинов и Н. Е. Сидоров.

4) Проф. И. Ф. Козлов сделал доклад о состоянии родовспоможения в ТР и внес проект резолюции по этому вопросу, выработанный, по поручению секции, особой бригадой.

После прений, в которых приняли участие д-ра И. В. Данилов, О. Г. Ачанапу и Н. Е. Сидоров постановлено резолюцию одобрить и внести в НКЗ ТР.

Заседания 14 и 15 июня на IV Научном съезде врачей ТР и смежных с нею республик и областей.

Отчеты об этих заседаниях помещены в „Каз. мед. журнале“ № 9.

Председатель секции засл. проф. В. Груздев.

Ответ на открытое письмо врачей Кукморского района ТР от врачей Елабужского района.

Дорогие товарищи!

Мы с живейшим интересом прочли Ваше открытое письмо, напечатанное в „Казанском медицинском журнале“ № 3—4 1934 г. и обсудили его на заседании врачей и медработников нашего района.

Собравшись (6. VI. 34 г.) на III Межрайонную научную конференцию врачей в г. Елабуге—от лица конференции сообщаем Вам следующее:

30. VI. 1933 состоялась I научная межрайонная конференция врачей (присутствовало 30 человек).

Заслушан доклад д-ра В. А. Суворова (Н. Челны)—

1. „Итоги хирургии СССР за 15 лет“.

Доклад вызвал обширный обмен мнений, в прениях выступали д-ра Н. В. Инюшкин, В. М. Осиповский, И. Ф. Герасимов, В. С. Левин, Д. Ф. Адриановский и др.

Доклад д-ра В. М. Осиповского (г. Елабуга).

2. „Впечатления и отчет о III краевом съезде врачей Т. Р. и смежных областей“.

3. „Родовспоможение на селе“—докладчик д-р А. Л. Каплан (Москва, Ин-т ОММ).

По докладу развернулись широкие прения, в которых приняли участие д-ра: Н. П. Чистосердов (Елабуга), В. С. Левин (Н.—Челны), В. М. Осиповский (Елабуга), В. А. Суворов (Н. Челны), Л. С. Любимова (Елабуга) Д. Ф. Адриановский (Бондюга), З. С. Искандеров (Бондюга), К. М. Дружков (Костенево), С. Ф. Кузмина (Елабуга, Райздрав) и др.

4. „Tetania и ее лечение—д-р В. А. Суворов (Н. Челны).“

Докладчик поделился успешно излеченным случаем тетании, наступившей после экстирпации щитовидной железы,—пересадкой изолированной косточки по В. А. Опелю под грудинную мышцу. Судороги у больной исчезли и до сего времени не появлялись.

По докладу выступили д-ра В. М. Осиповский (Елабуга), В. С. Левин (Н.—Челны) и И. Ф. Герасимов (Казань).

5. „Удаление опухоли гипофиза интракраниальным путем“—с демонстрацией больной после операции—д-р В. М. Осиповский (Елабуга).

Автор 29.V.33 г, успешно произвел операцию гр. Сид-ой, 35 лет, по поводу опухоли гипофиза. Операция произведена интракраниальным (лобновисочным) интрадуральным путем, под местной инфильтрационной анестезией по А. В. Вишневскому. Интерес случая: редкость таких вмешательств (данный случай в советской литературе шестнадцатый, в Татарии первый случай) в своеобразном клиническом течении (характеризуется двумя основными моментами—прогрессирующей слепотой и аменореей без каких-либо акромегалических явлений) и выполнение такого сложного вмешательства под местной анестезией. Через месяц б-ная никаких жалоб не предъявляет. Заявляет, что зрение улучшилось; костный лоскут прижил. Удаленная опухоль оказалась эозинофильной аденомой (проф. И. П. Васильев).

По докладу выступили д-ра Суворов В. А., Адриановский Д. Ф., Н. В. Инюшкин и А. Л. Каплан (Москва).

6. „К вопросу о кишечной непроходимости, вызванной дивертикулом Меккеля“—д-р В. М. Осиповский (Елабуга).

1. Операция под общим наркозом. Резекция тонкой кишки с купола слепой, последующей илеоцекастомией. Случай закончился смертельно.

2. Б-ной Кр-в, 64 лет,—странгуляционный заворот тонких кишек, обусловленный тяжем, идущим от Меккелева дивертикула к корню брыжейки.

Операция под общим наркозом. Выздоровление.

В прениях приняли участие д-ра Суворов (Н. Челны), Левин (Н. Челны) и Н. В. Инюшкин,

7. Организационные вопросы.

Постановили: организовать в г. Елабуге филиал Научной мед. асс. Т. Р. Для созыва конференций избрали бюро из след. тов.: д-р Инюшкин Н. В., д-р

Осиповский В. М., Чистосердов В. П., Искандеров З. С., Суворов В. А. Адриановский Д. Ф.

Вторая межрайонная Научная конференция состоялась в г. Елабуге 27. XII 1933 г.

На эту конференцию съехались врачи г. Елабуги, Н. Челнов, Тарловки, Бондюги, Костенева, Афонасьева и др. Всего присутствовало свыше 100 человек, кроме медицинских врачей, присутствовали ветеринарные врачи, педагоги—биологи.

С большим политическим докладом выступил ответсекретарь Елабужского райкома ВКП(б) тов. Н. И. Андышкин.

В своем выступлении тов. Андышкин особенно заострил внимание медработников на их роль в деле медобслуживания хозяйственных политических кампаний. Было принято решение послать обращение ко всем врачам Татарии (Обращение напечатано в газете „За пятилетку“ г. Елабуги).

В научной части конференции были заслушаны след. доклады:

1. „Современное состояние учения о клетке“—др Б. С. Тер-Айрапетян (Елабуга).

2. „Организационные вопросы переливания крови“—др В. М. Осиповский (Елабуга).

По докладу развернулись широкие прения, в которых приняли участие д-ра Новиков (Н. Челны), Чаловский (Бондюга), Адриановский (Бондюга), Загуменнов (Н. Челны), Чистосердов (Елабуга), Герасимов, Тер-Айрапетян (Елабуга) и др.

3. „К клинике дифтерии уха“—др Герасимов И. Ф.

В прениях приняли участие: д-р Осиповский А. И. (Елабуга), д-р Хватов (Елабуга) и др.

4. „Новокаиновый блок проф. А. В. Вишневого, как метод лечения“—др В. М. Осиповский (Елабуга).

Докладчик, начиная с 1932 года, применяет новокаиновый блок по А. В. Вишневскому для лечебных целей при ряде заболеваний. Всего под наблюдением было 112 б-ных, из них мужчин 49, женщин 63, рус. 72, тат. 33, нацмен 7.

По характеру заболеваний б-ые распределяются:

Трофические язвы конечностей—23, костный, суставной и кожный туберкулез—30, боли в ампутированной конечности—9, боли при язве желудка и гастроэнтероптозах—22, несросшиеся переломы (закрытые и открытые)—4, ожоги и обморожения—7, ревматические артриты—2, воспаление седалищного нерва—2, гипертония—1, воспаление почек—2.

Результаты весьма одобряющие—85% стойких и длительных (сроком до 8 месяцев) выздоровлений.

Доклад вызвал оживленные прения, в которых приняли участие—д-ра: Дружков, Герасимов, Адриановский, Загуменный, Новиков, Хватов, Тер-Айрапетян и др.

5. „Новый метод окраски спирохет сифилиса, гонококков“—др Тер-Айрапетян (Елабуга).

6. „Новый способ применения металла, заменяющего золото для зубопротезирования.“ Зубопротезист И. М. Матвеев (Елабуга).

7. „Новый способ обработки операционного поля.“ Д-р Осиповский В. М. (Елабуга).

После краткого обзора существующих методов обработки операционного поля автор поделился впечатлениями о новом способе, который им предлагается. Способ состоит в том, что операционное поле обрабатывается 5—10% раствором тимола в бензине.

По докладу высказались д-ра Дружков, Новиков, Герасимов.

8. „Случай дифтерии носа“—др Герасимов (Елабуга).

9. „Случай передней мозговой грыжи у ребенка 6 месяцев“, оперированный пластикой дефекта черепа ребром по Добрстворскому—др Осиповский (Елабуга).

Ближайшие результаты (два месяца) вполне удовлетворительны.

10. „Случай разрыва аорты“—др Герасимов (Елабуга).

11. Случай самопроизвольного разрыва матки с изгнанием плода в брюшную полость—др Любимова (Елабуга).

Демонстрация б-ной Гурьевой через 6 месяцев после гистеректомии и удаленного препарата. Б-ная в настоящее время вполне работоспособная.

12. „Случай аневризмы бедренной артерии после огнестрельного ранения“— д-р Осиповский (Елабуга).

13. „Случай редкого уродства плода“ (с демонстрацией фотоснимков) д-р Сутюшева (Н. Челны).

Конференция продолжалась два дня. Приехавшие товарищи были обеспечены питанием и общежитием.

Настоящая III межрайонная конференция заслушала ряд сообщений.

Научная разработка вопросов идет по плану, который имеется у каждого врача зав. отделением больницы.

Ближайшие задачи в плане следующие:

1. Противораковая борьба, в условиях участка, статика и динамика раковых заболеваний. Хирург. отд., зав. д-р Осиповский.

2. Дальнейшее освоение техники переливания крови. Хир. отд. и филиал Пер. Кр. обл. ин-та П. К. Т. НКЗ при Елабужской б-це. Зав. д-р Осиповский.

3. Изучение, статика, динамика и профилактика сельско-хозяйственного травматизма на участке. Хир. отд., зав. д-р Осиповский.

4. Новые способы обработки пуповинного конца у новорожденных— акушер. отд. д-р Любимова.

5. Применение новокаинового блока А. В. Вишневого (комплексная работа).

6. Дальнейшие наблюдения над клиникой дифтерии ушей— д-р Герасимов.

7. Нов. блок в ото-рино-ларингологии— д-р Герасимов.

8. Разработка новых методов окраски симпатической иннервации— д-р Тер-Айрапетян.

Таким образом этой проделанной работой и ее перспективными наметками мы отвечаем на Ваш призыв, товарищи врачи Кукмора.

Даем обещание углубить и развить научную работу в районе, стремясь овладеть марксистско-ленинской методологией и дальнейшим освоением и поднятием качества своей квалификации на благо социалистической родины.

С товарищеским приветом врачи Елабужской б-цы— И. Ф. Герасимов, В. М. Осиповский, Л. С. Любимова, Г. Г. Уразов, А. С. Калистов, Г. С. Тер-Айрапетян, Г. И. Хватов, Е. П. Феофилактова, санврач Е. М. Борисова, А. П. Тарасова, врач Костенеевской б-цы Елабужского района К. М. Дружков, Камаева— Е. А. Муравьева.

Протокол № 1 собрания врачей Тетюшского района для организации филиала Научно-медицинской ассоциации 14 сентября 1934 года в г. Тетюшах.

Присутствуют: врачи Александрович, Боголюбов, Боголюбова, Казначеева, Соколов, Соколова, Фаддеев и Чемезов.

Председатель Боголюбов.

Секретарь Боголюбова.

Повестка дня:

1. Организация филиала Научно-медицинской ассоциации Тетюшского района.
2. Отчет д-ра Соколова о научной командировке в Клинический институт по главному циклу.

Слушали:

1. Информацию д-ра Боголюбова А. М. о решении 4-го научного съезда врачей ТР и съезда райздравов об организации филиалов научно-медицинской ассоциации в районах Татарской республики, о задачах этих филиалов по повышению квалификации врачей путем заседаний, на которых делаются научные доклады, демонстрации больных, заслушиваются обзорные доклады, рефераты, отчеты о виденном во время командировок в Институты усовершенствования, отчеты о научных и здравоохраненческих съездах и т. д., о включении в план работы по повышению марксистско-ленинского образования врача, о проработке вопросов организации здравоохранения своего района и т. п. Организация этого филиала Научно-медицинской ассоциации ТР поручена по району д-ру Боголюбову.

Постановили:

Заслушав информацию д-ра Боголюбова признали желательным организовать филиал для проведения указанной работы и избрали бюро филиала в составе: председателя филиала ассоциации д-ра Боголюбова, заместителя председателя д-ра Соколова и секретаря д-ра Кондакова Н. С. Созыв филиала ассоциации для очередных заседаний поручить бюро по мере накопления материала.

Слушали:

Отчет д-ра Соколова Н. Я. о научной командировке в Институт усовершенствования по главному циклу. Докладчик в своем отчете остановился главным образом на глазной хирургии, подробно описав новые способы операций на глазном яблоке, в частности на новостях в операции катаракты и хирургическом лечении глаукомы. Делясь новостями в области терапии докладчик остановился на применении гравидана, туберкулина и новокаинового блока по Вишневному.

Говоря о трахоме докладчик особо остановился на вопросе организации борьбы с трахомой в СССР, отметив недостаточность этой борьбы в Татарской республике вообще и в Тетюшском районе в частности.

В прениях приняли участие д-ра Боголюбов, Фаддеев, Соколов и Чемезов.

Председатель *Боголюбов*.

Секретарь *Боголюбов*.

Хроника.

193) *О подготовке врачей.* ЦИК СССР принял постановление о подготовке врачей.

Констатируя неудовлетворительную постановку медицинского образования, постановление указывает ряд мероприятий для коренного улучшения подготовки медицинских кадров.

Контингент приема в медицинские вузы установлен на 1934 г.—15,61 тыс., на 1935 г.—23,9 тыс., на 1936 г.—30,6 тыс., на 1937 г.—33,5 тыс., а всего на четырехлетие—103,61 тыс.

Во всех медицинских институтах образуются лечебные факультеты для подготовки лечащих врачей, в 14 мединститутах создаются факультеты для подготовки детских врачей и в 10 институтах—санитарно-гигиенические факультеты.

Постановление устанавливает порядок специализации врачей по отдельным узким отраслям медицины и повышения квалификации работающих врачей.

В постановлении также указывается ряд других мер, обеспечивающих улучшение подготовки врачей.

194) *Присуждение ученых степеней.* На заседании президиума Академии наук СССР заслушан доклад квалификационной комиссии по биологической ассоциации. Президиум присудил без защиты диссертаций степень *доктора биологических наук* 49 ученым и степень *кандидата биологических наук*—19 *научным работникам*.

На том же заседании президиум присудил после защиты диссертаций степень кандидата биологических наук 4 ученым и допустил к защите диссертаций на степень доктора 6 человек.

195) *Научная экспедиция для изучения влияния мацестинских ванн*, с применением и без применения инъекций новокаина, на больных спонтанной гангреной, направлена в район Сочи—Мацеста московским филиалом ВИЭМ.

196) *Льготы для лиц, направляемых на работу в Дальневосточный и Восточно-сибирский края.* Постановлением ЦИК и СНК СССР от 29/1 1934 г. положение о льготах для лиц, работающих в отдаленных местностях СССР, дополнено ст. 29, в силу которой за отстающими в месте прежнего жительства семьями работников первой и второй группы, направленных на работу в Дальне-Восточный и Восточно-Сибирский края, сохраняется продовольственное и промтоварное снабжение по прежним нормам (иждивенческим, через те ЗРК

и ОРС, к которым были прикреплены сами работники до своего переезда к месту новой работы).

Этот порядок снабжения применяется и в том случае, если работник направлен на работу в предприятие или учреждение другого ведомства.

Указанная льгота применяется к семьям работников, направленных на работу в ДВК и В.-Сибирский край, начиная с 1 января 1933 года (Б. Ф. и Х. З № 7.1934 г.)

197) *Пересадка оплодотворенных яиц*. В № 137 „Известий“ была напечатана заметка о пересадке американцами оплодотворенного яйца небеременной крольчихе. Интересные опыты недавно были проделаны у нас в Киевском институте экспериментальной биологии и патологии проф. Ищенко и д-ром Кучеренко. Выдержанная в течение месяца в клетке крольчиха была спарена. На 5-й день после этого у нее в матке было обнаружено семь яиц. Четыре из них были пересажены в матку не покрытой и содержавшейся изолированно в течение 2 месяцев крольчихе. Обе крольчихи родили: первая—3, а вторая—4 крольчат.

Весьма интересно, что вторая крольчиха, подвергшаяся пересадке, родила на пять дней позже первой. Очевидно, эти добавочные дни необходимы для перестройки организма небеременной самки под влиянием пересаженных оплодотворенных яиц. Любопытно, что подвергшаяся пересадке крольчиха ни до, ни после родов не обнаружила материнского инстинкта. Акад. А. Богомолец.

198) *Гибридизация птиц*. В МГУ, Московском зоопарке, Всесоюзном институте животноводства, Аскании Нова в течение последних лет изучались методы искусственной гибридизации птиц. На домашних птицах—курах, индейках, павлинах, утках, гусах—была разработана техника искусственного осеменения и сконструирован простейший инвентарь. Впервые в мире открылась возможность планомерного получения гибридов, считавшихся доселе музейными редкостями,—павлин с курицей, петух с цесаркой. В этом году Ю. Огородним получено свыше 70 проц. удачных оплодотворений яиц цесарок спермой петуха. Странные гибридные птицы становятся объектами дальнейших опытов.

Недавно удалось добиться регулярного получения спермы электрическим ток от цесарей, разных фазанов и других видов. Таким образом открыта возможность систематической гибридизации не только с домашними, но и с дикими видами птиц и возможность использования наследственных богатств многочисленных видов куриных и утиных для создания новых форм домашних птиц.

199) *Туберкулезный санаторий в колхозе* открыт в селе Майорском, Фрунзенского района (Одессина). Он хорошо оборудован и укомплектован квалифицированными врачами.

200) *Настоящее и будущее в борьбе с раком*. Е. Liek. Karzinombl. 1934, № 1. В. 2. Статистические данные показывают, что среди причин смерти рак занимает первое место. В некоторых странах, напр., в Англии, число смертей от рака за последние 20 лет удвоилось. Но надо сказать, что рак главным образом увеличился за счет более высокого возрастного состава. Процент излечения надо принять в 50%, если под излечением понимать срок в 5 лет, свободных от рецидивов. Есть возможность добиться более благоприятных цифр, если, кроме обычно применяемых способов лечения, еще испробовать иммуно-биологические способы, которые однако еще нуждаются в дальнейшей разработке. Кроме того, нужно отвести побольше места профилактики рака, в частности—питанию. Насколько оно, видимо, в этом отношении является крупным фактором, можно заключить из того, что $\frac{2}{3}$ всех случаев смерти от рака падают на рак желудка и остальных пищеварительных органов. Э. Леви. (Ленинград).

201) *Белый ихтиол*. Профессору А. М. Берке н г е й м у в Москве удалось выделить из сланцевой смолы препарат, представляющий собой смесь гомологов тиофена с углеводородами. Он назвал этот препарат „альбихтолом“ (белый ихтиол). Это—совершенно прозрачная, почти бесцветная, слегка желтеющая при долгом стоянии жидкость. Запах альбихтола при некоторых способах обработки приобретает даже ароматичность. Альбихтол легко растворяется в спирте, эфире, ланолине, вазелине, растительных и минеральных маслах, с глицерином дает нестойкую нерастворимую в воде эмульсию. Испытания альбихтола в ряде клиник (проф. Малиновского, проф. Кончаловского, проф. Мещерского, проф. Иордана) привели к согласному выводу, что альбих-

тол по своим целебным свойствам превосходит ихтиол. Переход на альбихтол даст значительную экономию и на белье. С III квартала 1934 г. началась выработка альбихтола в заводском масштабе, и он начнет поступать в аптеки.

Доц. В. Здравосмыслов.

202) В Нью-Йорке две тысячи занятых в пищевой промышленности рабочих были обследованы на туберкулез (лабораторное и физическое исследования, рентген), при чем у 2% видимо вполне здоровых рабочих обнаружен был активный открытый туберкулез легких. (Sch. Med. Woch, № 26, 1934). Э. Леви.

203) В Австрии все профессора и преподаватели высших учебных заведений, достигшие 65 лет, увольняются на пенсию, не взирая на вполне сохранившуюся трудоспособность многих из них, и высокополезную научную и преподавательскую деятельность. Вызвано это постановление сильной безработицей, существующей среди ученых. (Wien. Med. Woch. № 18, 1934). Э. Леви.

204) В Швейцарии заболеваемость туберкулезом резко снизилась. Так, в конце прошлого столетия было 282 случая смерти от туберкулеза на 100 тысяч жителей, в 1932 г. на 100 тысяч жителей приходилось только 119 случаев.

Э. Леви.

205) В Юго-Славии введен обязательный осмотр, как противовенерическая и профилактическая мера, всех желающих вступить в брак (Wien. Med. Woch. № 18, 1934).

Э. Леви.

206) В настоящее время в Германии насчитывается около 50 тысяч больных волчанкой, борьба с которой ведется организованно. В Берлине все подозрительные на волчанку больные направляются сначала в кожную поликлинику при больнице Charité, а оттуда уже в кожно-туберкулезный санаторий близ Берлина. (Zeitschr. für Krank. 1934, N. 9).

Э. Леви.

207) В Польше врачи, кончившие медицинское образование за границей, получают право практики или медицинскую службу лишь по истечении 10 лет со дня окончания медицинского образования. Это распоряжение вызвано перепроизводством врачей в Польше и тяжелым материальным положением большинства из них.

Э. Леви.

208) В одной германской хирургической клинике во время операции произошел взрыв от того, что пары эфира (во время наркоза) воспламенились от примененного в то же время каутера. Пострадали все присутствующие, среди них некоторые тяжело. Предостерегается от применения каутера при подобной обстановке. (Deutsche Med. Woch., 1934, № 23).

Э. Леви.

209) Во Франкфурте на Майне (Германия) открылась выставка по борьбе с шумом. Там выставлены заглушительные материалы, бесшумные машины и инструменты для фабрик, автомашины с бесшумными моторами, колесами, вполне соответствующие требованиям гигиены и техники. Там же даются объяснения о методах и о всех возможностях борьбы с шумом. (Deut. Med. Woch., 1934, № 22).

Э. Леви.

210) В Америке недавно родились пятеро—5 девочек, и все остались живы. Средний их вес при рождении 1500 грм. (нормальный вес новорожденного—3000—3200 грм.) Этот случай, единственный в мировой истории, вызвал в Америке всеобщую сенсацию. Родителей этих детей осыпают письмами и подарками для детей. Уже нашелся предприимчивый человек, вошедший в соглашение с роди-телями за довольно большую плату на предмет демонстрации этих детей на всемирной выставке, в г. Чикаго. (Münch. Med. Woch., 1934, № 24). Э. Леви.

211) *Стасанизация—новый способ пастеризации молока.* F. Albanoz. (Rev. Med. de Rosario t. 23, 1933). Молоко обычно подвергается на молочных заводах процессу тепловой обработки—пастеризации. Молоко нагревается при 75° в течение 20 минут, а затем быстро охлаждается. Пастеризация вполне обезвреживает молоко, убивая болезнетворных микробов. Недавно французским ученым Stassano предложен новый способ пастеризации молока, названный его именем.

Способ заключается в следующем: Молоко, протекающее тончайшей струей по двойным, длиной в 12 метров, трубкам, расположенным в цилиндре, наполненном нагретой до 77° водой, нагревают 10 секунд. Затем молоко переходит в другой цилиндр, где оно часть своего тепла отдает следующей порции молока, подлежащего после него нагреванию. Наконец оно переходит в третий цилиндр, где охлаждается до 10°, после чего переливается в бутылки.

Исследование молока, обработанного таким образом, показало, что попадающие в нем болезнетворные микробы убиты, а питательность, удобоваримость и вкусовые качества молока вполне сохраняются. При этом способе молоко сохраняется лучше, чем при пастеризации. Надо еще заметить, что расход на тепловую обработку молока по способу стасанизации наполовину меньше, чем при пастеризации. Чистка и обслуживание аппаратуры не сложны.

(Э. Леви. Ленинград).

212) Проф. Т а н д л е р, бывший профессор анатомии сначала в г. Вене, а последние годы в г. Шанхае и приехавший во время февральских боев в г. Вену, был арестован как „марксист“ и содержался в тюрьме около 2-х месяцев.

Э. Леви.

213) В Голландии на улицах крупных городов устроены маленькие станции первой помощи, снабженные телефоном, аптечкой и койкой. Станции эти служат для оказания первой помощи пострадавшим, главным образом от моторного уличного движения. (Münch. Med. Woch., 1934, № 15).

Э. Леви.

214) В Швейцарии число родов резко снизилось за последние годы. В 1933 г. было 60 тысяч родившихся, в то время как в 1900 г. их было 90 тысяч, хотя родоспособных женщин в 1933 г. было на 100 тысяч больше. Высчитано, что при таком положении вещей, население в Швейцарии в 1960 г. будет на 10 тысяч меньше, чем теперь. (Münch. Med. Woch., 1934, № 15).

Э. Леви.

215) В южной части Эстонии сильно развилась эпидемия собачьего бешенства. Укушены 300 человек, которые отправлены в Пастеровский институт в г. Дорпат. Обнаружены и убиты 700 бешеных собак. (Wiën. Kl. Woch., 1934, № 25).

Э. Леви.

216) В июле 1935 г. в Лондоне состоится международный конгресс по страховой медицине. (Fortsch. die Med., 1934, № 27).

Э. Леви.

217) *Профилактика зубов в Италии.* (Fortschritte d. Med. 1934. № 20). В Италии в последнее время усиленное внимание уделяется зубной профилактике и санации зубов. Увеличилось число зубных амбулаторий, устроены специальные, снабженные всеми необходимыми принадлежностями автомашины, которые отправляются в глухие, отдаленные местности для санитарного просвещения по зубным болезням и для лечения их. Далее обращается внимание на зубную профилактику в армии, где введена обязательная чистка зубов после каждой еды. Для этого в казармах устроены рядом со столовыми специальные помещения для чистки зубов. За несоблюдение солдатами этих гигиенических предписаний последние подвергаются дисциплинарному взысканию.

Э. Леви. Ленинград.

218) Прив. доц. хирургической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани, д-р И. Л. Цимхес избран и утвержден НКЗдравом РСФСР профессором кафедры общей хирургии Архангельского мединститута.

219) 6-го декабря 1934 года в Пермском медицинском институте состоится чествование 40-летия врачебной, педагогической, общественной и научной деятельности профессора Всеволода Прокофьевича Первушина. Он является одним из ближайших сотрудников покойного профессора Л. О. Даркшевича, принимавшим большое участие в организации нервной клиники Казанского университета. Всеволод Прокофьевич является также основателем нервной клиники Госуд. института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани и одним из организаторов этого института. Его перу принадлежат многие научные труды, ряд его учеников занимает самостоятельные кафедры в вузах СССР.

220) *Памяти В. А. Обуха.* Умер В. А. О б у х, старый большевик, участник революционного рабочего движения с 1892 г., крупнейший из основоположников советской медицины. Умер замечательный товарищ, человек, отдавший всю свою жизнь революции и науке.

Родившись 25 марта 1870 г. в помещицкой семье польских повстанцев, В. А. О б у х, еще будучи гимназистом, принял участие в революционных кружках и за связь с народовольцами был исключен из 6-го класса Псковской гимназии. Затем В. А. удается все же попасть в Ленинградский университет на естественный факультет. Учась в университете, В. А. работал в марксистских кружках и в 1896 г. был выслан из Петербурга. По окончании Ленинградского

университета В. А. поступает в Киевский университет на медицинский факультет, одновременно ведя нелегальную партийную работу, будучи членом Киевского комитета РСДРП. В 1901 г. В. А. высылается из Киева за участие в студенческих беспорядках. В конце 1901 г. В. А. приезжает в Москву и начинает сразу врачебную работу в Екатеринбургской больнице.

В Москве вместе с А. И. Ульяновой-Елизаровой и Землячкой он начинает работать в московской организации. С первых же дней раскола после II съезда В. А. безоговорочно идет за большевиками, за В. И. Лениным. В 1903—1904 г. В. А. входит в состав Московского Комитета партии и работает организатором Бутырского района. В 1904 г. В. А. арестовывается и высылается в Витебскую губернию, откуда вскоре самовольно возвращается в Москву, снова на нелегальную работу.

В первые дни вооруженного восстания в декабре 1905 г. Московский комитет работает в квартире В. А. После подавления декабрьского восстания В. А. ведет самую разнообразную партийно-организационную работу.

Наступает Февральская революция—среди активистов Москвы находится и В. А. Он принимает участие в организации совета солдатских депутатов и фракции большевиков Московского совета.

С организацией советской власти избирается членом президиума Моссовета и организует дело здравоохранения в Москве, находясь во главе его до 1929 г., состоя одновременно членом Московского комитета.

Закладывать фундамент советской медицины В. А. приходится в тяжелые годы гражданской войны, в обстановке голода и эпидемий. Он боролся со всеми препятствиями со всей присущей ему настойчивостью. Под руководством Московского комитета он организует рабочие массы на борьбу за оздоровление города, фабрик, заводов и рабочих жилищ. По инициативе В. А. создается диспансеризация, рабочие комиссии оздоровления труда и быта, при чем В. А. принимает активное участие в массовой работе секции здравоохранения Моссовета. Он организует новую отрасль здравоохранения—борьбу с профессиональными заболеваниями.

В течение своей длительной работы по организации дела здравоохранения в Москве В. А. в трудные минуты часто пользовался личными советами В. И. Ленина, с которым имел общение, как лечащий его врач, как руководитель здравоохранения крупного центра и как большевик, которого Ленин очень ценил.

В. А. написан ряд научных работ по организации советского здравоохранения. В 1930 г. В. А. становится во главе кафедры социальной гигиены II Медицинского института, но вскоре начавшаяся тяжелая болезнь заставляет его оставить руководство кафедрой и активную научную деятельность.

221) Проф. Е. И. Марциновский. Безвременно умер заслуженный деятель науки проф. Евгений Иванович Марциновский, председатель Ученого медицинского совета НКЗдрава, основатель, и бессменный директор Государственного тропического ин-та.

Медицинская наука и медицинская общественность потеряли выдающегося ученого, горячего энтузиаста своей специальности, прекрасного товарища и человека. До последних часов своей жизни Евгений Иванович продолжал работать и уже прикованный к постели диктовал свои последние работы.

Обладая разносторонней медицинской эрудицией, проф. Марциновский сосредоточил в течение последних 20 лет свою работу главным образом на вопросах борьбы с малярией и болезнями наших субтропиков. Созданный после революции по инициативе проф. Марциновского. Тропический институт под его ближайшим руководством получил мировую известность. С именем проф. Марциновского связаны организация и развитие всех других тропических институтов, существующих в СССР.

Энергичнейший боец против малярии, проф. Марциновский, возглавляя многочисленные экспедиции, ежегодно проделывая тысячи километров, посетил самые отдаленные уголки Таджикистана, Туркмении, Узбекистана и ЗСФСР всюду неся организационную и практическую помощь по оздоровлению трудящихся. Все это создало ему громадную популярность и авторитет среди работников братских национальных республик.

Евгений Иванович Марциновский был крупной фигурой в медицинской общественности. Еще в дореволюционное время он был деятельным

членом Пироговского об-ва и председателем Пироговской малярной комиссии. После революции он состоял членом Московского совета РК и К. Д., был председателем Московского терапевтического об-ва и членом президиума Микробиологического об-ва и редактировал ряд крупных медицинских журналов.

222) Мария Кюри-Склодовская (1867—1934 г.). С именем Марии Склодовской-Кюри связано всему миру известное открытие замечательного явления—радиоактивности.

Полька по происхождению, дочь учителя математики и физики 4-й варшавской мужской гимназии, Склодовская родилась в 1867 году. По окончании 3-й женской гимназии в Варшаве с золотой медалью, она первоначально работала в Краковском университете, а переселившись в 1892 году в Париж, стала работать вместе с французским физиком Пьером Кюри, за которого в 1895 году и вышла замуж. Первая ее работа была сделана в 1897 году под руководством своего мужа Пьера Кюри на тему о магнитных свойствах различных сортов закаленной стали, напечатанная в „Compte Rendu“, но уже в 1898 году ею было самостоятельно начато обширное исследование над радиоактивностью (термин ею же предложенный) урановых и ториевых соединений. За работу „Recherches sur les substances radioactives“, напечатанную в „Ann. de chimie“ (1903) Парижским университетом она была удостоена ученой степени docteur de Sciences. В 1904 году Лондонское королевское общество ей и ее супругу Кюри присудило медаль Davy и в этом же году Стокгольмская академия наук присудила супругам Кюри и Анри Беккерелю Нобелевскую премию. А затем после смерти Пьера Кюри (1906) она продолжала свою плодотворную научную работу одна, создав целую школу физиков. В июле 1934 года смерть прекратила ее кипучую деятельность.

Чрезвычайно ценные работы в области радиоактивности и других областях физики, были сделаны самой Кюри и ее учениками, под ее руководством, в течение 30 лет после смерти ее мужа. Явления свечения урановых руд, подмеченные и описанные Анри Беккерелем, так заинтересовавшие Кюри, послужили исходным пунктом, откуда вылились ее замечательные открытия. Изучая различные химические элементы в смысле их радиоактивности, Кюри пришла к заключению, что те явления, которые при этом наблюдаются, обуславливаются присутствием какого-то активного, неизвестного до сих пор элемента, хотя и содержащегося в минимальных количествах в урановых солях. И такой элемент—радий—ею был найден. Сначала радий был получен только в виде бромистой соли, а после смерти П. Кюри,—в металлическом виде. Разрушительное действие лучей радия на ткани, замеченное тотчас же после их открытия немедленно было с большим успехом обращено для лечения многих тяжелых поражений тканей. И теперь область терапевтического применения радиоэлементов, число которых оказалось весьма значительным, обширна (ревматизм и подагра, лейкемия, заболевания нервной системы, опухоли, волчанка, гинекологическ. заболевания и т. д.). Оказалось, далее, что действие лучей радия во многих случаях более предпочтительно, чем действие уже применявшихся ультрафиолетовых лучей. Открытие эманации радия положило начало использованию наведенной радиоактивности, что во многих случаях лечебной практики является более предпочтительным, чем применение чистых лучей радия.

Будучи в последнее время директором обширного радиевого института с физическим и медицинским отделом, Кюри развернула свои работы не только в области радиоактивности, но и в других областях физики: молекулярной физики, абсорбции, спектров. Ее замечательная школа, к которой принадлежат такие крупные физики, как Холвег, Розенблюм, Ирен Кюри (ее дочь) и Жолио (муж Ирен Кюри) привлекает к себе со всего света ученых. С особенной любовью она относилась к нашим молодым советским физикам, допуская любезно и охотно их работать у себя в Институте, несмотря на все препятствия, которые ей были чинимы официально за это. Кюри была действительно другом Советского Союза и таким осталась до конца своих дней.

Смирницкий.

223) Первый в СССР *Научно-показательный музей по малярии и другим тропическим заболеваниям* открылся в Тифлисе. Известный профессор Нолья (Берлин) сделал о новом музее доклад в Берлинском медицинском обществе.

224) *Клиника восточной народной медицины.* Всесоюзный Институт экспериментальной медицины открывает в Ленинграде первую в СССР клинику восточной народной медицины. Новую клинику возглавляет проф. Сп е р а н с к и й при участии проф. Г а м м е р м а н а и д-ра Б а д м а е в а.

Для научного изучения лечебных средств восточной медицины, накопившей за несколько тысяч лет огромный практический опыт, при институте создан специальный консультативный орган—Бюро восточной медицины, работами которого будет руководить видный фармаколог—проф. А н и ч к о в.

225) *СССР на психотехническом съезде в Праге.* 15 сентября закончился 8-й международный психотехнический съезд при участии 150 делегатов от 16 стран. Главным пунктом повестки дня явились вопросы о профессиональной консультации и о применении психотехники в школах транспорта.

Обращали на себя внимание напряженные отношения между германской и французской делегациями, что частично вызвано тем, что германское правительство отказало французским делегатам в выдаче транзитной визы. Напряженность достигла своего кульминационного пункта во время речи германского делегата А р н г о л ь д а, парижский профессор Я а г и взволнованно протестовал против национал-социалистической пропаганды последнего.

Заключительное заседание прошло целиком под знаком выступления советского делегата тов. Ш п и л ь р е й н а, речь которого привлекла внимание всего съезда. Тов. Ш п и л ь р е й н, рассказав о применении психотехнических испытаний в СССР, резко подчеркнул противоречия в области психотехники в капиталистических странах и в СССР. Советский делегат обратил внимание съезда на то, что он и другие советские представители уже на последнем съезде в Москве в 1931 г. стояли на классовом пункте зрения в психотехнике, что уже тогда вызвало резкое недовольство со стороны германских делегатов.

Тов. Ш п и л ь р е й н констатировал, что развитие германской психотехники от мнимого „нейтралитета“ к выполнению политических заданий фашистского режима полностью подтвердило его тогдашние высказывания. Выступление советского представителя было покрыто бурными аплодисментами.

Тов. Ш п и л ь р е й н по приглашению союза пражских шоферов выступил с публичным докладом на тему „Психотехника в области автомобильного дела“.

226) *Эфир и алкоголь в польской школе.* В пепезовской „Роботник“ помещена статья о распространении алкогольных напитков среди детей и школьной молодежи Польши.

„Статистические данные по городу Варшаве,—пишет газета,—говорят, что в послевоенный период количество детей, постоянно употребляющих алкогольные напитки, увеличилось. Среди девочек процент употребляющих алкоголь доходит до 8 проц., в то время как до войны он составлял 3,57 проц. Многие посещающие начальную школу дети пьют ежедневно. Установлено, что многие дети приходят в школу уже в состоянии опьянения, вызванного алкоголем.

Дети употребляют алкоголь не только на семейных торжествах, но прибегают систематически к алкоголю с самых малых лет. Это приобрело характер массового явления. В рабочих и крестьянских семьях водка и эфир употребляются в качестве успокоительного средства. Задурманенный алкоголем ребенок не плачет, он находится в состоянии тяжелого сна. То обстоятельство, что ребенок в результате употребления алкоголя тупеет, обнаруживается значительно позднее“.

В той же статье приводятся данные о распространении наркотиков в польской школе, опубликованные в брошюре заведующего школой в Тихах (Верхняя Силезия) Х р а б и н а. Дети школьного возраста в Верхней Силезии не только пьют алкогольные напитки, но и употребляют особый наркотический препарат из воды, сахара, корицы и эфира. Одурманивающее действие этого препарата значительно сильнее действия алкоголя. В некоторых местностях 87 проц. общего числа детей употребляют эфир.

„Дети пьют все,—пишет Х р а б и н. Пиво, вино, водка—все это знакомо ребенку Верхней Силезии“.

Из обследованных Х р а б и н ы м 9.835 детей 2.579 систематически пили водку, 3.890 пили вино и 4.499 детей употребляли пиво.

Из обследованной второй группы детей в 21 пункте Верхней Силезии 902 детей до 14-летнего возраста почти ежедневно употребляют эфир.

Статья заканчивается утверждением, что „царящая среди детей школьного возраста наркомания распространена не только в Верхней Силезии, алкоголизм распространяется повсюду, на всей территории Польши“.

(„Правда“ 30 сент. 34 г. № 270).

227) К 85-летию академика И. П. Павлова. К исполнившемуся 27 сентября с. г. 85-летию со дня рождения академика И. П. Павлова Совет Народных Комиссаров СССР прислал следующее приветствие:

Академику И. П. Павлову.

В день Вашего 85-летия Совет Народных Комиссаров Союза ССР шлет Вам горячие приветствия и поздравления. Совнарком особо отмечает Вашу неиссякаемую энергию в научном творчестве, успехи которого заслуженно поставили Ваше имя в ряду классиков естествознания.

Совнарком СССР желает Вам здоровья, бодрости и плодотворной работы на долгие годы на пользу нашей великой родины.

Совет Народных Комиссаров СССР.

Юбилей отмечен и целым рядом мероприятий, связанных с работой академика И. П. Павлова, а именно: Физиологический институт Академии наук СССР реорганизуется в Институт патологии и физиологии высшей нервной деятельности. Новому научному учреждению присваивается имя академика И. П. Павлова. В распоряжение института передаются помещения микробиологической лаборатории академика Надсона и других научных учреждений, освобождающиеся в связи с переводом Академии наук в Москву.

В Колтушах, под Ленинградом, развернулось строительство биологической станции академика Павлова, входящей в состав Всесоюзного института экспериментальной медицины. Здесь создается большой научный городок, на территории которого строятся три коттеджа для научных работников и вилла для академика И. П. Павлова. Научный городок будет иметь собственную теплоэлектростанцию, телефонную станцию и помещения для обезьян и собак.

Наконец, Госмедиздат приступает к переизданию его капитальных трудов. Выйдут третьим изданием „Лекции о работе больших полушарий головного мозга“ и шестым изданием— „20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности“.

228) Вышел из печати Т. 1—2 (XIII, XIV) 1934, Труды Казанского медицинского института,—Сборник работ Хирургической клиники имени проф. А. В. Вишневецкого и Клиники патофизиологии Всесоюзного института экспериментальной медицины. Т. II. 1934.