

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

Орган Медицинского факультета Казанского университета и Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель—проф. Т. И. Юдин. Члены коллегии—профф. В. Л. Боголюбов, И. П. Васильев, М. М. Гран, Р. А. Лурия, А. Ф. Самойлов, д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров и А. Я. Плещицер.

1929 г.

(Год издания XXV)

№ 7—8

ИЮЛЬ—АВГУСТ.

КАЗАНЬ.

К ученым всего мира.

День 1-го августа—есть день протеста против самого позорного явления капитализма—против империалистической войны. Империалистическая война означает захват новых земель, порабощение отсталых народов, миллионы убитых и искалеченных человеческих жизней, гибель громадного количества созданных человеческим трудом ценностей. В то же время она есть наиболее яркое выражение тех непреодолимых противоречий капитализма, которые неизбежно должны привести его к гибели. Война есть порождение капитализма и может быть окончательно уничтожена только вместе с ним.

Капитализм переживает сейчас стадию, когда производительные силы, вызванные им к жизни, достигли такого уровня развития, когда они уже не вмещаются в рамках старой анархической системы хозяйства и повелительно требуют социалистического планового хозяйства.

Этот новый тип хозяйства создается сейчас в Советском Союзе. Он есть полнейший антипод капитализму. Он несет полное уничтожение эксплуатации человека человеком. Все растущие успехи социалистического строительства в нашей стране показывают трудящимся всего мира единственный выход из капиталистического рабства. Поэтому Советский Союз привлекает к себе растущие симпатии всего угнетенного человечества и вызывает бешеную ненависть со стороны капиталистов.

В первую голову империалистический мир готовит войну против Советского Союза.

На чьей же стороне должны быть научные деятели?

Они должны быть среди тех, кто борется за социализм, за дальнейший прогресс техники, науки и культуры, за уничтожение самой возможности войн.

В странах капитализма наука, часто вопреки субъективным желаниям научных деятелей, служит интересам господствующих классов, которые используют ее для усиления эксплуатации человека человеком, для подготовки все новых и новых средств истребления в грядущих империалистических войнах.

В Советском Союзе наука служит прямо противоположным целям—освобождению трудящихся от всякой эксплуатации. В Советской стране научные работники поэтому активно и сознательно участвуют в великой работе строительства социализма.

В странах капитализма широкое применение и распространение научных знаний наталкивается на своекорыстие частных собственников, стремящихся монополизировать знание в своих интересах. В Советском Союзе наука не знает этих преград, и всякое научное завоевание быстро становится достоянием миллионов трудящихся и находит жизненное применение в интересах этих миллионов.

Анархия производства, господствующая в странах капитализма, мешает тому, чтобы все хозяйство и всю систему человеческих отношений построить на научных основах.

Плановое начало, все более и более овладевающее хозяйственной жизнью Советского Союза, растет и крепнет только на основе широчайшего использования научных знаний.

С другой стороны, привнесение плановости в научное исследование в огромной степени содействует дальнейшему расцвету научного познания мира.

Громадные преимущества советской системы хозяйства перед капиталистической, как в смысле развития производительных сил, так и в смысле развития науки, пока затемняются чрезвычайной отсталостью техники нашей страны по сравнению с техникой передовых капиталистических стран. Но уже с каждым годом эти преимущества становятся все более очевидными.

Только люди, смотрящие на мир сквозь призму буржуазного сознания, не видят, что темп роста нашего хозяйственного развития неизмеримо быстрее темпа самых передовых капиталистических стран. Это дает нам полную уверенность, что лозунг „догнать и перегнать“ капиталистическую Европу и Америку в сравнительно короткие сроки найдет свое реальное осуществление, что начатая в Советской стране работа по социалистическому переустройству промышленности и сельского хозяйства на основах передовой техники и науки будет успешно завершена. Мы знаем, что большинство ученых в капиталистических странах, питаясь сведениями из враждебных нам источников, не представляет себе тех гигантских творческих сил и возможностей, которые заключены в системе советского хозяйства и государства. Поэтому наши идеи и планы кажутся многим из них неделовыми и фантастическими. Однако, установившиеся веками понятия „делового и практического“ в эпоху революционных переворотов коренным образом меняются. То, что казалось „деловым и практичным“ с точки зрения старых отношений, оказывается в новой обстановке реакционной фантазией, и наоборот, что казалось революционным бредом, претворяется в жизнь, а „революционные безумцы“, как их называют филистеры и обыватели, оказываются самыми практичными и деловыми людьми, так как они правильно улавливают тенденцию развития.

Мы, научные работники Советского Союза, отдавая свой труд, свои силы и знания на дело хозяйственного и культурного развития нашей страны, делаем это с глубоким и радостным сознанием, что мы тем самым кладем кирпичи величественного здания социалистического общества, выковываем радикальное средство против всяких войн.

Когда мы видим, как в капиталистическом лагере происходит лихорадочная подготовка к новой империалистической войне, как все в увеличивающихся масштабах изготавливаются новые орудия смерти и разрушения, как готовится нападение на Советский Союз, как обнаглевшая китайская военщина разбойничает на наших границах, мы не можем не заявить на весь мир о нашем гневном протесте против надвигающейся новой империалистической бойни и подготавливаемого нападения на Советский Союз.

Мы призываем ученых всего мира присоединить свой авторитетный голос к нашему протесту. Такова воля и желание массы научных работников Советского Союза, выраженная в многочисленных резолюциях и телеграммах. Ибо кому же, как не научным деятелям, должны быть дороги интересы науки и культурного развития человечества, которые мы в данном случае защищаем в союзе с мировым пролетариатом против мировой буржуазии.

От Цетрального Бюро Секции Научных Работников:

Председатель—академик Н. Я. Марр.

Ответственный секретарь К. В. Островитянов.

От Академии Наук СССР.—и. о. неперменного секретаря—академик С. Ф. Платонов.

Подписчикам и читателям Казанского медицинского журнала.

В ответ на наглый захват Китайско-Восточной железной дороги китайскими империалистами рабочий класс и трудовое крестьянство СССР ответили готовностью укрепить обороноспособность нашего союза Республик и признали необходимым выпустить третий заем индустриализации.

Эта волна протеста против провокационного выпада китайских генералов встретила дружный отклик среди самых широких кругов трудовой интеллигенции и научных работников нашего союза. Угроза войны никогда не была так близка, как в настоящее время. Империалистами Китая и стоящими за их спиной заложены фугасы под СССР, неуклонно проводящий политику мира со своими соседями и со всеми странами мира. Это внушает самые серьезные опасения за благополучие миллионов мирного населения и трудящихся всех стран.

Волна протеста против надвигающейся войны охватила широкие слои трудящихся за нашими рубежами. Лучшие умы и трудовая интеллигенция всех стран с нами против военной опасности.

В первую очередь с жертвами войны на полях сражения встречаются врачи, они раньше других видят ужасы войны и ее последствия. Голос протеста врачей всех стран должен стать могучим предостережением против войны и тех, кто ее подготавливает.

Президиум общества врачей Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина, Редакция Казанского медицинского журнала и Татбюро врачсекции обращаются к уважаемым читателям с предложением принять активное участие совместно с трудящимися нашего Союза в укреплении обороноспособности страны и подписаться на третий заем индустриализации.—Каждый врач подписывается на III заем индустриализации минимум в размере месячного оклада,—таков наш лозунг.

1-е августа 1929 г.
(15 лет после начала империалистической войны).

*Президиум Об-ва врачей.
Редколлегия Каз. мед. журнала.
Татбюро врачсекции.*

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Патолого-анатомического кабинета Казанского ин-та для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Классификация воспалительных процессов¹⁾.

Аутореферат.

Проф. К. Г. Боль.

Патологические процессы, протекающие в организме, имеют по выражению R. Virchow'a, свой физиологический прообраз (physiologisches Vorbild). Физиологические и патологические процессы, повидимому, протекают по одним и тем же законам, но при измененных условиях. Патологические процессы представляют собою количественно и качественно видоизмененные физиологические процессы. В учении о воспалении эта связь выступает наиболее отчетливо и особенно в процессе экссудации. Изложенное позволяет мне выступить на этом торжественном собрании в память профессора Н. А. Миславского с докладом из области патологической анатомии как дисциплины, черпающей свои основы в физиологии.

В основе воспалительного процесса, по общепринятому в настоящее время взгляду, заложены три кардинальных признака: *альтерация, экссудация и пролиферация*. Lubarsch, по степени выраженности и преобладания того или другого из этих основных признаков, различает три типа воспалительного процесса: *альтеративное, экссудативное и продуктивное воспаления*. По Lubarsch'у как альтеративное, так и продуктивное воспаления должны сопровождаться хотя бы в слабой степени экссудативными явлениями. Кроме того воспаление складывается из сочетания всех трех основных признаков. Предложенное Lubarsch'em деление воспаления на три основных типа не обнимает собою весь комплекс воспалительного процесса, требует дополнения и некоторых изменений по существу. Альтеративными и продуктивными признаками не исчерпывается вся сумма изменений, которая развертывается в воспаленном очаге. К группе альтеративных процессов в воспаленном очаге отнесены изменения, которые проявляются в различных видах дегенеративных и некротических процессов. В эту группу необходимо включить атрофический процесс. Альтеративная группа должна обнимать собою все виды так наз. регрессивных повреждений тканей и клеток организма. К продуктивной группе относятся пролиферативные, продуктивные процессы; последние следует пополнить гипертрофическими процессами. Следовательно данная группа должна обнимать собою все виды так наз. прогрессивных процессов тканей и клеток организма.

¹⁾ Доложено на конференции Физиологической секции О-ва врачей, состоявшейся 21—23 мая 1929 г. и посвященной памяти † проф. Н. А. Миславского. Полностью печатается в т. LXXXIX, вып. III—IV „Ученых записок Каз. гос. университета“, посвященном проф. Н. А. Миславскому.

Альтеративные и пролиферативные изменения тканей в воспаленном очаге вызываются одними и теми же вредителями и ими вызванными продуктами обмена и распада тканей. Одновременно или последовательно развивающиеся альтеративные и пролиферативные процессы выражают собою только различные степени повреждения тканей. Поэтому и альтеративные, и прогрессивные изменения как мезенхимы, так и паренхимы, по существу, представляют собою *один общий комплекс повреждения или альтерации тканей* (от „altero“—изменяю, повреждаю). Если мы примем альтерацию=повреждение тканей в широком смысле слова, то она обнимет собою все виды повреждения тканей как регрессивного, так и прогрессивного характера мезенхимы и паренхимы по формуле:

Альтерация-повреждение ткани	1. Регрессивные изменения	„osis“
	2. Прогрессивные изменения	

Патологические процессы, протекающие в организме в пределах данной формулы, как чисто регрессивный, так и прогрессивный процесс, помимо экссудации, мы должны классифицировать как *альтеративный процесс*—„osis“ в широком смысле слова и выделить из воспалительного процесса—„itis“. При соответствующем изменении тканей и органов мы должны говорить о Nephrosis, Hepatosis, Thyreoidosis, Enterosis и т. д.

Воспалительный процесс складывается из 1) *комплекса повреждения ткани или альтерации ткани* в виде а) регрессивных и б) прогрессивных процессов и 2) *комплекса воспалительного расстройства кровообращения* в виде: а) воспалительной гиперемии, б) экссудации и в) эмиграции. *Наличие только этих двух комплексов говорит за воспалительный процесс.* Регрессивные и прогрессивные процессы неотделимы друг от друга в воспаленном очаге и нет воспаления помимо экссудации и эмиграции.

В воспаленном очаге уживаются рядом крайние степени повреждения ткани регрессивного и прогрессивного характера. Наименее стойкие и наиболее сильно поврежденные клетки и ткани подпадают регрессивному изменению до некроза и распада включительно, другие, более стойкие и менее поврежденные клетки, изменениям прогрессивного характера, что в значительной степени связано с избирательной (специфической) способностью вредителя и им вызванной реакцией клеток и тканей. Альтеративные изменения в воспаленном очаге разливаются под влиянием вредителя, продуктов его обмена и распада и продуктов клеточно-тканевого обмена и их распада. Регрессивные изменения (дегенерация, некроз), повидимому, прежде всего вызываются продуктами обмена и распада вредителя. Так называемые активные движения клеток, фагоцитоз и прогрессивные изменения (пролиферация и продукция) являются прежде всего результатом действия продуктов клеточно-тканевого распада, которые оказывают стимулирующее, химиотаксическое действие на уцелевшие и пережившие клетки и ткани побуждая их функцию и рост и, в первую очередь, родственных клеток и тканей. Но те же продукты распада, в зависимости от силы их действия, могут, наоборот, подавлять и убивать клетки и ткани организма, вызывая их некробиоз и некроз.

Помимо альтерации, понимая ее в широком смысле слова, как *повреждение тканей* регрессивного и прогрессивного характера, хотя бы

молекулярных, морфологически невидимых, не может развиваться комплекс воспалительного расстройства кровообращения. Поэтому я представляю себе воспаление как *альтеративно-экссудативный процесс с преобладающей регрессивной или прогрессивной альтерацией*. Исходя из вышеизложенного я предлагаю воспалительный процесс сформулировать следующим образом.

1) Комплекс повреждения ткани	А. Регрессивно-экссудативное воспаление	а) Экссудативно-регрессивное воспаление
и		б) Регрессивно-экссудативное воспаление
2) Комплекс расстройства кровообращения	Б. Прогрессивно-экссудативное воспаление	в) Экссудативно-прогрессивное воспаление
		г) Прогрессивно-экссудативное воспаление

Все воспалительные процессы мною разделяются на два основных типа: А) *Регрессивно-экссудативное воспаление* и Б) *прогрессивно-экссудативное воспаление*. Каждый основной тип воспалительного процесса протекает с уклонами в *экссудативную и регрессивную или продуктивную сторону*. Экссудативно-регрессивный воспалительный процесс (а), в то же время показатель более сильного повреждения ткани, протекает при более резко выраженном комплексе воспалительного расстройства кровообращения, тогда как прогрессивно-экссудативный воспалительный процесс (г) — показатель менее сильного, острого повреждения ткани и слабо выраженного комплекса воспалительного расстройства кровообращения, иногда до полного почти его подавления.

Воспалительный процесс в дальнейшем классифицируется по экссудату, который придает ему соответствующий характер и течение. Мы различаем 4 основные типа воспаления: *серозное, фибринозное, геморрагическое и гнойное*. Особенно резко это подразделение проявляется в остро протекающей экссудативно-регрессивной форме (а), в которой каждая форма имеет резко выраженные признаки по экссудату. Наиболее слабо эти признаки выражены в продуктивно-экссудативной форме (г). В данной формуле легко укладываются все нам известные воспалительные процессы, начиная острыми воспалительными отеками (а) до продуктивно-воспалительных процессов (г). Приведенная классификация воспалительных процессов представляет собою только углубленную и более определенно выраженную классификацию Lubarsch'a.

Из Патолого-анатомического института Казанского гос. университета.
(Завед. проф. И. П. Васильев).

К вопросу о смене форм клеточных элементов в экссудатах плевральной полости при введении живых бактерий.

Д-ра Е. С. Алексеева.

Настоящее предварительное сообщение является продолжением напечатанного мною в Казанском медиц. журн. (1927, № 10). Тогда, пользуясь в качестве раздражителя различного характера химическими веще-

ствами при изучении цитологии экссудата в различные сроки, мы пришли к следующим выводам: 1) Плевральная полость кроликов одинаково реагирует на введение различных раздражителей, в смысле смены клеточного состава экссудата. 2) Плевральная полость собак, морских свинок и крыс при введении пептона реагирует так же, как плевральная полость кроликов. 3) При введении раздражителя, преобладающими элементами экссудата через 6 час. являются полиморфноядерные лейкоциты, число которых затем падает и в большинстве опытов к 6—10 суткам приближается к нулю. 4) Гистиоциты, малочисленные в начале опыта (6 час.), затем нарастают в числе, причем это нарастание достигает *maximum'a* в большинстве опытов на 6—8 сутки. 5) Приблизительно одинаковое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов и гистиоцитов в экссудате наблюдается между 2 и 3 сутками. 6) Число лимфоцитов в экссудате во все время опыта остается приблизительно на одной и той же высоте, причем по отношению к общим количествам клеточных элементов экссудата оно не превышает 5—12%. 7) Фагоцитоз гистиоцитами полиморфно-ядерных лейкоцитов, эритроцитов, краски, капелек масла резче всего бывает выражен через 2 суток. 8) Эндотелиальные клетки поверхностного покрова плевры одиночно и пластами обычно появляются в экссудате к концу опыта.

Во второй части работы, мы, пользуясь описанной нами методикой, в качестве раздражителя плевр. полости применили сильно разведенные взвеси живых культур стрепто-стафило-пневмококков, палочки *B. C. G. proteus vulgaris* ослабленных палочек *T. B. C.* типа *humanus* и *bovinus* и, наконец, культуру туберкулезных палочек штамма *Vallee*. На применении таких сильно разведенных взвесей живых культур мы остановились в целях избежать очень бурных явлений острого воспаления плевральной полости и сохранить животное для опыта по возможности на продолжительный срок, ибо при введении менее разведенных культур мы обычно теряли животное течение ближайших 2—4 суток (особенно при введении пневмококка)¹⁾.

Всего нами сделано 36 опытов. Здесь мы также стремились проследить смену цитологической картины в экссудатах у кроликов, начиная с 6 час. и, по возможности, до исчезания воспалительных явлений, ибо имеющиеся в литературе указания (*Максимов, Weidenreich, Wallgren, Helly, Murray, Штупер, Schott, Herzog, Чашин* и мн. др.) только отчасти освещают интересующий нас вопрос и приводятся авторами большею частью попутно при изложении основных моментов своих опытов (по вопросам иммунитета, генеза клеточных форм экссудатов, при изучении явлений воспаления и всасывания в серозных полостях) без указания времени смены, а равно и % нарастания одних и уменьшения других клеточных элементов.

Каждый опыт с определенным раздражителем повторялся на нескольких (2—5) кроликах, причем животные находились под опытом от 10 до 24 дней. По окончании опыта животное убивалось и результат патолого-анатомического вскрытия протоколировался. Всего нами прослежено

¹⁾ Пользуюсь случаем, чтобы выразить благодарность проф. В. М. Аристовскому и его сотрудникам за любезное предоставление нам культур бактерий для опытов.

30 случаев до полного окончания воспалительных явлений в плевре, причем на секции или не обнаруживалось никаких уклонений от нормы со стороны плевральных листков или имелось ничтожное количество тонких, нитевидных спаек, обычно в задненижних отделах ее.

Что касается изменений в других органах, особенно при введении туберкулезных палочек, то об них мы здесь не упоминаем. Обычно при туберкулезе, за исключением палочек В.С.Г., имелись начальные, свойственные туберкулезу, изменения в селезенке, печени и легких.

Результаты опытов графически изображались на таблицах, из которых в качестве примера приведено 3 таблицы. Приводить прочие опыты мы сочли излишним, т. к. все они протекали почти одинаково, отличаясь только деталями и продолжительностью. Методика и время добывания экссудата одинаковы, как и в ранее опубликованном сообщении.

Переходя к изложению результатов опытов с введением бактерий и сравнивая их с группой химических раздражителей, мы отмечаем следующее:

Через 6 час. после введения бактерий преобладающими клеточными элементами в экссудате также являются полиморфно-ядерные лейкоциты, % содержания которых выражается в данный момент цифрами 80—90. В дальнейшем их количество уменьшается, но не так быстро, как в экссудатах после введения неживых раздражителей, и падение кривой полиморфно-ядерных лейкоцитов происходит не так отвесно, а более или менее полого, в виде ломанной линии, приближаясь к 0 не к 6—8 суткам, как в опытах с неживыми раздражителями, а позже, в среднем к 14—18. Эти вторичные увеличения и уменьшения количества полиморфно-ядерных лейкоцитов, начиная с 4—6 дня, выражающиеся изломами кривой, заметны на таблице № I (*staphylococc.*) и более резко выявлены при введении *streptococc.* и табл. № II палочки (BCG).

Гистиоциты через 6 час. встречаются в экссудатах данной группы опытов в большем количестве по сравнению с группой химических раздражителей. Количество гистиоцитов затем постепенно нарастает до maximum'a, в среднем, к 6—8 дню, достигая в % до 80—90; в дальнейшем их число уменьшается вновь, но держится, однако, на сравнительно высоких цифрах (в среднем 45—55%).

Таким образом оба типа форменных элементов экссудата плевральной полости в общих чертах количественно претерпевают те же изменения, как и при введении химич. раздражителей; в большинстве опытов между вторыми и четвертыми сутками наблюдается приблизительно рав-

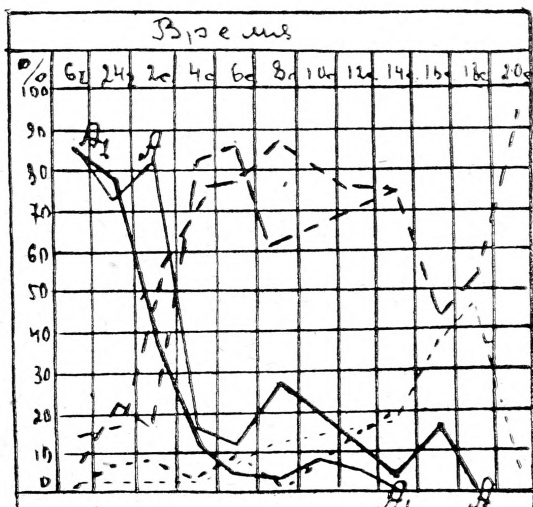


Таблица 1.

ное количество тех и других. Однако срок течения указанного изменения количеств охватывает больший промежуток времени, чем в опытах с неживыми раздражителями.

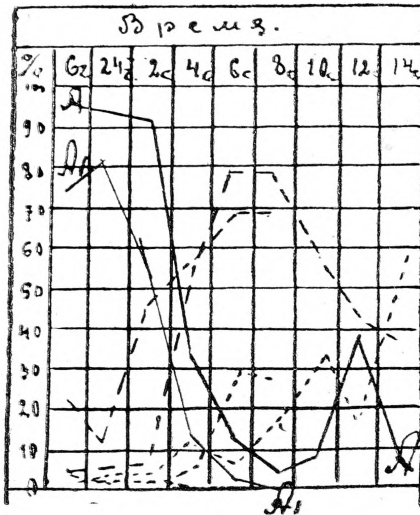


Таблица 2.

другую картину смены клеточных элементов: здесь фаза нейтрофильной реакции очень бурна и % полиморфно-ядерных лейкоцитов до самой смерти животного держится с небольшими колебаниями на высоких цифрах (90—95%); количество гистиоцитов не увеличивается совсем, а иногда даже уменьшается, % же лимфоцитов снижается почти до нуля.

Что касается общего количества форменных элементов экссудата, определяемого счетной камерой Тюркского, то в опытах с химическими раздражителями в большинстве случаев максимальные цифры форменных элементов по счетной камере получались у нас через 6 часов; в дальнейшем происходило более или менее быстрое снижение до нормы. При введении бактерий отмечаются более высокие цифры, причем максимум их в большинстве опытов приходится на экссудат через 1 сутки (особенно при введении стрепто-стафилококков). Затем эти цифры постепенно уменьшаются. Далее следует указать, что общее количество форменных элементов экссудата при введении стафило-стрепто-и пневмококков превышает таковое при введении др. бактерий, и экссудат в этих опытах по внешнему виду приближается к характеру гнойного. Такой характер экссудата, однако, сравнительно быстро исчезает,

Иная картина получается при взгляде на кривую % соотношения лимфоцитов в обеих группах опытов. Если при введении раздражителей химич. характера количество лимфоцитов в экссудате было сравнительно незначительным и оставалось во все время опыта на одной и той же высоте с небольшими колебаниями, то при введении бактерий количество лимфоцитов постепенно нарастает и к концу опыта достигает своего максимума в среднем 18—24% общего количества форменных элементов, причем наибольшее количество лимфоцитов в экссудате наблюдается при введении в плевр. полость палочек Т.В.С.

В тех случаях, где животное гибло от прогрессирующей инфекции, мы наблюдали в плевральном экссудате

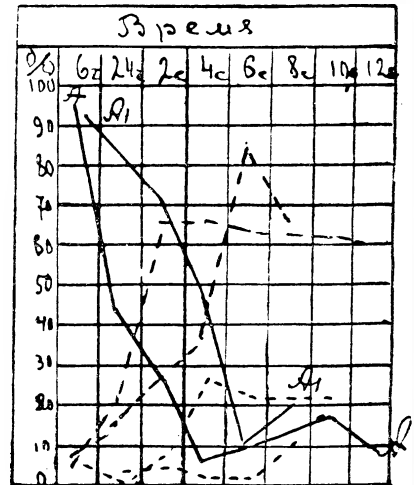


Таблица 3.

заменяясь серозно-гнойным и серозно-фибринозным и только при введении стрептококка экссудат сохраняет свой гнойный вид значительно дольше.

Не останавливаясь подробно на микроскопической картине окрашенных мазков, отметим только значительно реже выраженные в бактериальных экссудатах явления распада, главным образом полиморфно-ядерных лейкоцитов, в первые четверо суток с резко выраженной картиной дегенеративных изменений ядерного вещества и своеобразными изменениями протоплазмы, выражающимися в способности воспринимать основные краски и принимать ячеистое, на подобие сот, строение, очевидно, как результат включения липоидных капель. Дегенеративные изменения ядерного вещества выражаются или в набухании ядра с распадом его на отдельные рыхлые, кругловатой формы глыбки, располагающиеся большей частью на противоположных полюсах клетки, с одновременным увеличением всего клеточного тела, или происходит процесс пикноза ядра с одновременным уменьшением клеточного тела. Явления кариолиза и плазмолиза чаще встречаются в многоядерных лейкоцитах экссудатов, полученных от введения в плевр. полость культур кокков. Гистиоциты в первый период опытов сохраняют свои характерные особенности строения, в дальнейшем однако претерпевают изменения ядра и протоплазмы: ядро утрачивает рисунок и структуру, становится гомогенным, рыхлым, бледно окрашивающимся, почковидная форма его заменяется большей частью круглой или овальной; в протоплазме уменьшается число вакуоль до совершенного исчезания их, причем протоплазма начинает окрашиваться (Giemsa) в бледно голубой цвет с розовым оттенком. Фагоцитоз гистиоцитами наиболее резко выражен по отношению палочек tbc, фагоцитоз же кокков скуден даже в первые 2 суток.

Эритроциты весьма часто встречаются в мазках экссудата при введении в плевр. полость бактериальных раздражителей, особенно в первые 2—4 суток. Эндотелиальные клетки поверхностного покрова плевры, как и в группе опытов с введением химических раздражителей, появляются в экссудате преимущественно к концу опыта.

Заканчивая настоящее сообщение о смене клеточных форм экссудатов плевральной полости при введении живых бактерий, можно сделать следующие выводы:

1) Через 6 час. после введения бактерий преобладающим клеточным элементом в экссудатах являются полиморфно-ядерные лейкоциты. Количество их в дальнейшем течении опыта постепенно уменьшается и в среднем (для группы кокков) к 14—18 дню приближается к нулю. Дегенеративные изменения полиморфно-ядерных лейкоцитов реже всего выражены между 2—4 сутками.

2) Гистиоциты, начиная с 6 час., постепенно нарастают в количестве и достигают maximum'a к 8—10 дню; затем это количество постепенно уменьшается, оставаясь, однако, на сравнительно высоких цифрах до конца опыта. Фагоцитоз гистиоцитами палочек tbc выражен резко, фагоцитоз же кокков значительно слабее.

3) Приблизительно одинаковые количества полиморфно-ядерных лейкоцитов и гистиоцитов в экссудате встречается между 2—4 сутками.

4) Лимфоциты, начиная с 6-ти час., постепенно нарастают и в конце опыта достигают в среднем 18—24% общего количества форменных элементов экссудата.

5) Эритроциты являются частой составной частью экссудата при введении бактерий.

6) Эндотелиальные клетки поверхностного покрова плевры появляются в экссудате преимущественно к концу опыта.

Таким образом, мы видим, что принципиальных отклонений в характере смены клеточных форм элементов в экссудатах плевральной полости в благоприятно протекающих случаях как при введении бактерий, так и неживых раздражителей не существует. Различие сводится лишь к длительности периода нейтрофильной реакции. В обоих случаях в конце опыта из плевральной полости удастся извлечь небольшое количество прозрачной водянистой жидкости с ничтожным содержанием полиморфно-ядерных лейкоцитов и с преобладанием гистиоцитов и лимфоцитов, причем число лимфоцитов при введении бактериальных раздражителей значительно выше, чем при введении химических, не бактериальных. В случаях, окончившихся смертью животного, указанной смены клеточных элементов не происходит совсем, и количество полиморфно-ядерных лейкоцитов продолжает оставаться значительным, $\% \%$ гистиоцитов и лимфоцитов не только не нарастает, а, наоборот, снижается еще более.

Если подобная смена клеточных элементов экссудата имеет место и у человека при экссудативных плевритах, то невольно возникает вопрос, не могут ли быть применимы полученные нами данные в качестве прогностического признака у постели больного.

ОБЪЯСНЕНИЕ ТАБЛИЦ.

Сплошная линия AA и A1A1 $\%$ содержание полиморфно-ядерных лейкоцитов. Пунктир—гистиоциты. Точки—лимфоциты.

Табл. № 1. Процентное отношение клеточных форм при введении AA) стрептококка и A1A1) стафилококка.

Табл. № II—при введении AA) палочек B.C.G. и A1A1) палочек tbc штамма Vallée.

Табл. № III—при введении AA) палочек tbc. типа humanus и A1A1) типа bovinus.

Из Отделения проф. гигиены Института социальной гигиены ТНКЗ
(Директор проф. М. А. Дыхно).

Биохимические и морфологические изменения крови при хлороформном и эфирном наркозах.

М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц.

В виду наличия в Т.Р. химических заводов, в которых часть рабочих находится под воздействием паров хлороформа¹⁾ и эфира, отделение профгигиены поставило, наряду с изучением ряда других промышленных ядов, экспериментальное изучение влияния хлороформа и эфира на организм животного. В настоящей работе мы сообщаем данные, полученные нами при однократном остром отравлении животного хлороформом или эфиром (т. е. наркозе), могущие представить интерес для клиницистов.

Несмотря на то, что уже в 1874 г. Schiff'ом был поставлен во-

¹⁾ Работа начата в 1926 г., когда хлороформ. завод еще функционировал.

прос „хлороформ или эфир?“ и в 1891 г. вопрос был повторен Julliard'ом, а в последующие десятилетия и многими другими авторами, несмотря на работы: Weiger'a „Unschädlichkeit des Schwefeläthers und die Nachteile des Chloroforms“, вышедшую в 90-х годах прошлого столетия, и Ombredanne „Хлороформ—особенное наркотическое средство, эфир следует ему предпочесть“ в 1908 г., хлороформ был, однако, до последних лет излюбленным наркотизирующим средством многих хирургов. Еще два-три года т. назад хлороформом пользовались в некоторых Казанских клиниках *largo manu* (даже для *abrasio*), а на участках хлороформенный наркоз применяется и в настоящее время. Некоторые хирурги (Вишневский и др.) принципиально возражают против применения общего наркоза вообще (как хлороформ., так и эфирного) и применяют местную анестезию. Но все же бывают случаи, когда общий наркоз необходим, и изучение влияния хлороформенного и эфирного наркоза на организм, несомненно, не лишено интереса и значения.

Одним из основных вопросов нашей работы была попытка выяснить, какие изменения происходят в состоянии иммуно-биологических сил организма при эфирном или хлороформенном наркозе. К сожалению, нет точных критериев, которые указывали бы, как должно в каждый данный момент оценивать иммуно-биологическое состояние организма, но есть косвенно указывающие на это данные.

Дело в том, что под влиянием внешнего воздействия коллоидное состояние клеток и тканевых соков животного организма претерпевает значительные изменения, в одних случаях—в благоприятную для организма сторону (повышение иммунитета), в других случаях—в неблагоприятную сторону (понижение иммунитета). Одним из внешних проявлений этого изменения коллоидного состояния клеток и жидкостей организма, функцией этого состояния является колебание так называемого комплемента крови (по терминологии Эрлиха) или алексинов (по терминологии Бухнера). По Белоновскому комплемент участвует во всех иммунных процессах организма. Рядом работ доказано, что комплемент (его высота) является достаточно чутким показателем иммуно-биологических реакций организма, так как при некоторых заболеваниях количество комплемента резко меняется. Больше того, многие утверждают, что нарастание комплемента во многих случаях, и в частности при тbc, является благоприятным в прогностическом отношении показателем и наоборот. Словом, количество комплемента является в известной степени выразителем высоты защитных реакций организма.

В связи с вышеизложенным представлялось интересным выяснить, как меняется количество комплемента в крови животных, подвергшихся наркозу. Количество комплемента определялось по его гемолитической силе в гемолитической системе с постоянной силой амбоцетором, согласно методики, описанной д-ром Малкиным.

Изменение комплемента при хлороформенном наркозе. Кролики в течение 30—50 мин. подвергались хлороформенному наркозу. Считаю необходимым отметить, что наркоз проводился в газовой камере, в которой равномерно распылялся хлороформ или эфир. В виду того, что кролики плохо переносят хлороформ, часть из них погибла во время наркоза (4 кролика).

Сравнение количества комплемента крови до и после хлороформенного наркоза, закончившегося смертью опытного животного, показало, что

количество комплементов в крови, добытой из сердца немедленно после смерти, понижается либо незначительно, либо вовсе не понижается (опыты с кроликами №№ 3, 16 и 19). Например, у кролика № 3 в 9 час. утра К. К.—0,8. ¹⁾ Хлороформный наркоз в течение 35 мин. Смерть во время наркоза. В крови, добытой из сердца, К. К.—0,87.

Весьма интересные колебания комплемента оказались у кроликов, благополучно перенесших наркоз. В этих случаях комплемент крови в течение первых суток после отравления постепенно настолько падал, что обыкновенно к 9-ти часам следующего после отравления дня, т. е. через 20—22 часа после отравления, он равнялся только $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{15}$ своей первоначальной величины, а в ряде случаев падал даже до нуля (табл. № 1, оп. с кроликами №№ 6, А, 22, Д, 31, 33 и 8). Исключения были редки. Количество компонента держится обыкновенно на низких цифрах в течение двух суток после отравления; на третьи сутки комплемент начинает резко нарастать и в большинстве случаев достигает нормы лишь на четвертые сутки после отравления. В некоторых случаях он к этому времени даже несколько превышает норму.

В двух случаях животные, перенесшие благополучно наркоз, погибли: в одном случае—на третий день после отравления, в другом—по истечении двух суток. В обоих случаях комплемент упал до нуля (табл. № 1, оп. с кроликами Д и 22).

Не этим ли, отчасти, объясняются наблюдаемые часто в клинике осложнения после хлороформного наркоза. Отмеченная одним из нас при обследовании физического состояния рабочих и служащих хлороформного завода повышенная заболеваемость кожными и другими заболеваниями, вероятно, также объясняется влиянием хлороформа, понижающего защитные реакции организма.

Нами поставлен ряд опытов для выяснения того, как меняется комплемент сыворотки при воздействии хлороформа *in vitro*. Все опыты дали почти одни и те же результаты. При пропускании через разведенную физиологическим раствором (1:15) сыворотку паров хлороформа в течение 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минут оказалось, что количество комплемента постепенно падает, и обыкновенно при воздействии на сыворотку парами хлороформа в течение полутора часов комплемент падает до 0. Для того, чтобы исключить возможное влияние тока воздуха, пропускаемого через сыворотку вместе с парами хлороформа, мы ставили контрольные опыты при тех же условиях, но только с пропусканием чистого воздуха в течение тех же сроков (15—120 м.). Оказалось, что в этих случаях комплемент снижался либо незначительно (при пропускании воздуха в течение пол часа), либо уменьшался в полтора—два раза при пропускании воздуха в течение полутора—двух часов.

Опыты с хлороформом приводят нас к заключению, что при воздействии этого яда на животный организм в нем происходят значительные изменения, причем эти изменения коллоидов клеток и жидкостей организма происходят в неблагоприятную для организма сторону (понижение защитных реакций организма).

¹⁾ К. К.—коэффициент комплемента: отношение количества комплемента в крови опытного животного к количеству комплемента в крови контрольного животного.

Комплемент при эфирном наркозе. Однократный эфирный наркоз в течение 40—50 минут вызывает незначительные колебания количества комплемента то в сторону небольшого снижения, то в сторону некоторого его повышения (табл. № 2, оп. с кроликами №№ 36, 4, 31). Даже при хроническом отравлении эфиром, по 1—3 часа ежедневно, количество комплемента остается либо неизменным (табл. № 2, оп. с кроликом № 44, отравление в течение 10 дней), либо несколько снижается при ежедневном отравлении в течение 5 недель (табл. № 2, кр. № 33). Очевидно, эфир в отличие от хлороформа мало влияет на количество комплемента опытных животных.

Чтобы еще более убедиться в разнице действия эфира и хлороформа и чтобы исключить влияние индивидуальности опытных животных, мы поставили два контрольных опыта. Мы подвергли эфирному наркозу в течение 51 минуты кролика, дважды наркотизированного хлороформом и давшего оба раза значительное снижение комплемента крови после хлороформенного наркоза (табл. № 1, крол. № 6). Количество комплемента после эфирного наркоза снизилось незначительно (10%), в то время как этот же кролик дал после хлороформенного наркоза в первом опыте снижение на 50%, а во втором — уменьшение количества комплемента в 10 раз.

И, наоборот, мы подвергли хлороформенному наркозу в течение 30 минут одного из кроликов, который после эфирного наркоза дал даже некоторое нарастание количества комплемента (табл. № 2, крол. № 31). Оказалось, что этот же кролик дал через 20 часов после хлороформенного наркоза снижение количества комплемента в 6 раз.

Опыты *in vitro* показали, что при пропускании паров эфира через сывортку в течение 30—60 минут комплемент дает снижение, но не столь значительное, как при пропускании паров хлороформа.

Изменение липолитического фермента и морфологии белой крови. Наряду с изучением изменения комплемента при наркозах мы наблюдали за изменением липолитического фермента крови и морфологией белой крови. При постановке этих наблюдений мы исходили из тех соображений, что воздействие наркотических ядов на организм не может оказаться безразличным для липоидного обмена организма и, в частности, для липфермента (принимающего активное участие в этом обмене) уже по одному тому, что сущность самого действия наркотических веществ — хлороформа и эфира, — очевидно связана с липоидами организма.

Липолитический фермент определялся по Henriot. Наши наблюдения показали следующее: хлороформенный наркоз (табл. № 3) вызывает, как правило, резкое изменение липазы крови в сторону нарастания в последующие за наркозом 24—48 часов, выравнивающееся чаще всего к 4-му дню. Так, кролик № 8 дал для липфермента нарастание после хлороформенного наркоза на 80% в первые два дня. При повторном наркозе тот же кролик дал для липфермента в первые сутки некоторое снижение, а через 48 часов увеличение на 80%. Кролик № 22 дал увеличение липазы на 90%, кролик „В“ на 150%. Аналогичную картину дают и остальные кролики (№ 23, 43, С), тогда как контрольный кролик отклонений от нормы не дает.

Кролики, подвергавшиеся однократному эфирному наркозу (4, Е, 14, 16, 24, 26), дают или незначительное увеличение липазы, или небольшие колебания в ту или другую сторону (табл. № 4).

Х Л О Р О Ф О Р М Е Н Н Ы Й Н А Р К О З .

Таблица № 1.

Кролик № 22		Кролик № 31		Кролик № 8		Кролик № Д		Кролик № А		Кролик № 6		Кролик № 6		Кролик № 33	
Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.	Дата	К. Е.
6/X 9 ч.	1,0	22/XI 9 ч.	1,25	24/XI 9 ч.	1,0	1/XI 9 ч.	0,86	13/X 9 ч.	0,31	18/VIII 9 ч.	1,0	1/X 9 ч.	0,53	17/IV 9 ч.	1,0
8/X 9 „	1,2	с 9 ¹ / ₂ ч.		с 10 ч. нар-		с 10 ¹ / ₂ ч.		с 10 ч. нар-		с 10 ¹ / ₂ ч.		наркоз		с 9 ¹ / ₂ ч.	
с 10 ч.		наркоз		коз вте-		наркоз		коз вте-		хлоро-		втечение		наркоз—	
наркоз		втечение		чен. 35 м.		втечение		чен. 30 м.		форм.нар-		40 минут		30 м.	
в течен.		30 м.				45 м.				коз—30 м.					
57 м.				25/XI 9 ч.	0,45			Через 2 ч.				Через		18/IV 9 ч.	0,75
		23/XI 9 ч.	0,2	26/XI 9 ч.	0,0	2/XI 9 ч.	0,0	после		Через 17 м.		10 м. после		19/IV 9 ч.	0,8
9/X 9 ч.	0,0	24/XI 9 ч.	1,0	27/XI 9 ч.	0,4	2/XI 10 ч.		наркоза	0,75	после		наркоза	0,5	0/IV 9 ч.	0,8
11/X 9 ч.	0,12	26/XI 9 ч.	1,2	28/XI 9 ч.	0,5	—exitus		14/X 9 ч.	0,0	наркоза	0,68				
11/X 22 ч.				29/XI 9 ч.	1,1			15/X 9 ч.	0,1	Через		1 ч. 25 м.	0,34	21/IV	1,05
—exitus								17/X 9 ч.	0,9	2 ч. 16 м.	0,52	2/X 9 ч.	0,07		
										19/VIII 9 ч.	0,46	4/X 9 ч.	0,04		
										20/VIII 9 ч.	0,8	6/X 9 ч.	0,62		
										21/VIII 9 ч.	0,95	8/X 9 ч.	0,65		
										22/VIII 9 ч.	1,1				
										с 10 час.					
										эфирный					
										наркоз					
										втеч. 51 м.					
										23/XI 9 ч.	0,95				
										24/XI 9 ч.	1,05				

Э Ф И Р Н Ы Й Н А Р К О З.

Таблица № 2

Крол. № 36		Крол. № 4		Крол. № 31		Крол. № 31		Крол. № 33		Крол. № 44	
Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.
22/XI 9 ч. 1,1		1/XI 9 ч. у. 1,05		3/XI 9 ч. у. 0,66		22/XI 9 ч. у. 1,25		22/XI 9 ч. у. 1,15		18 VI 9 ч. у. 1,0	
Эфирный наркоз втечение 51 м.		Наркоз втечение 50 мин.		Эфирный наркоз втечение 50 мин.		Хлороформенный наркоз втечен. 30 м.		26/XI 9 ч. у. 1,1 с 26/XI Эфирный наркоз ежедневно по 1-2 час. в день до 12 XII		Эфирный наркоз втечение 55 мин.	
23/XI 9 ч. 0,95		2/XI 9 ч. у. 1,1		4/XI 9 ч. 0,68		23/XI 9 ч. 0,21				20 VI 9 ч. 1,1	
24/XI 9 ч. 0,92		3/XI 9 ч. 0,93		5/XI 9 ч. 0,92		24/XI 9 ч. 1,0				29 VI 9 ч. 1,1	
26/XI 9 ч. 1,1		4/XI 9 ч. 0,84		6/XI 9 ч. 0,95		26/XI 9 ч. 1,2		13/XII 9 ч. 0,9 с 14/XII по 26/XII ежедневно эфирный наркоз по 1-2 часа		с 29 VI по 8 VII ежедневно эфирный наркоз	
								27/XII 9 ч. 0,8		9 VII 9 ч. 1,1	

Объяснить причину изменения липфермента при хлороформном наркозе представляется довольно трудным, так как в вопросе о происхождении липазы мнения авторов не сходятся. Более близкий к истине надо признать теорию Orrenheimer'a, который считает, что липфермент крови является продуктом разных органов, но часть его происходит из кровяных телец. Michaelis и Rona считают, что лейкоциты содержат липазу, Bergel и мн. др. авторы приписывают лимфоцитам содержание липазы. В последнее время связь между лимфоцитами и липферментом нашла себе подтверждение в работе Аксянцева, который, вызывая искусственно увеличение лимфоцитов с последующим разрушением их, получал увеличение липфермента.

Приняв это во внимание, мы предприняли параллельное исследование лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, дабы выяснить, не удастся ли связать изменения липазы с морфологическими изменениями белой крови. Кроме того, отметив, что хлороформ, в отличие от эфира, вызывает резкое изменение биохимических свойств крови (изменение комплемента), и, если это действительно является показателем большей его токсичности, то представлялось интересным выяснить действие этих двух ядов на форменные элементы белой крови, чрезвычайно живо реагирующие на действующие факторы. О влиянии наркоза на белую кровь имеется колоссальная литература, берущая свое начало с 1890 г. и постоянно пополняющаяся вплоть до настоящего времени.

Часть полученных нами данных, приведена в таблицах №№ 3 и 4¹⁾. Окраска мазков производилась по Pappenheim'у (May-Grünwald-Giemsa), подсчитывалось по Schilling'у 300 форменных элементов. Анализ этих таблиц показывает, что лейкоциты при наркозах изменяются как количественно, так и качественно. Лейкоцитарная формула дает сдвиг в сторону увеличения нейтрофилов. Это отмечается как при эфирном, так и хлороформном наркозах. Но все же удается подметить разницу в действии этих двух ядов: в то время как при хлороформном наркозе нейтрофилия и более выражена (абсолютное количество N увеличивается в 3—4 раза) и держится 2—3 дня, выравниваясь чаще всего на 4-й день после наркоза (крол. №№ 43, 8), при эфирном наркозе нейтрофилия исчезает иногда на следующий день после наркоза, чаще на 2-й день.

ТАБЛИЦА № 3.

Число	Колич. лейко- цитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клет- ки ра- здраж.	Колич. липа- зы	Ката- лаза
		П.	С.							
Кролик № 43, до наркоза.										
19 XII 9 ч. утра . . .	10.688	0,5	34,5	58,5	2,0	0,5	4,0	—	12,0	12,5
Хлороформенный наркоз в течение 35 мин.										
Через 20 м.	13.100	1,5	54,5	34,5	3,5	—	5,5	0,5	—	—
„ 1ч. 20 м.	17.200	2,0	65,0	25,0	3,0	—	4,5	0,5	—	12,4
„ 3 ч. . .	19.622	2,5	71,5	14,5	5,5	—	6,0	—	—	12,9
20 XII у. . .	9.688	0,5	64,0	28,0	4,0	—	3,5	—	27,7	11,7
21 XII	9.600	0,5	50,0	38,0	4,0	1,0	5,5	1,0	—	—
22 XII	19.044	—	47,0	38,5	8,5	0,5	5,0	0,5	24,0	10,65
23 XII	14.555	0,5	36,0	53,5	3,5	0,5	6,0	—	—	—
24 XII	9.600	1,0	34,0	52,0	7,5	0,5	5,5	—	14,0	8,9
25 XII	8.311	0,5	37,0	50,5	5,0	1,0	6,0	—	—	—
26 XII	7.177	0,5	47,5	42,5	4,5	1,0	4,0	—	11,2	11,5
Кролик № 22, до наркоза										
14 I	7.490	0,5	24,5	68,0	2,5	—	4,0	0,5	13,2	7,15
16 I	8.244	—	21,5	72,0	2,5	1,0	2,5	0,5	12,4	6,45
Хлороформенный наркоз в течение 30 мин.										
Через 5 м. после нарк.	9.600	0,5	35,5	53,5	4,5	0,5	4,0	0,5	—	6,4
Через 2 ч. 20 м. после нарк. . . .	11.070	2,5	69,0	21,5	3,5	—	2,5	1,0	—	6,0
7 I	11.666	2,0	57,5	33,0	2,5	0,5	3,0	1,5	18,4	—
18 I	14.022	3,5	55,0	34,0	5,5	—	1,5	0,5	24,0	—
20 I	10.311	—	26,5	56,0	12,0	—	5,0	0,5	13,6	5,9
21 I	9.666	1,5	24,5	65,0	2,5	1,0	3,5	2,0	—	—

¹⁾ Остальные таблицы не приводятся за недостатком места.

Число	Колич. лейко- цитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клет- ки раз- драж.	Колич. липа- зы	Ката- лаза
		П.	С.							
Кролик № 8, до наркоза										
15/XI . . .	4.822	1,5	33,5	55,5	5,5	—	3,5	0,5	16,6	7,25
	абс. кол. N	1.508	2.664	—	—	—	—	—	—	—
24/XI . . .	4.333	1,0	32,0	60,0	4,0	—	3,0	—	14,4	7,1
Хлороформенный наркоз (глубокий) в течение 35 мин.										
Через 30 м. после нарк.	—	—	1.427	2.580	—	—	—	—	—	—
	8.022	3,0	58,0	27,0	5,5	—	5,5	1,0	—	6,5
	—	—	4.640	2.160	—	—	—	—	—	—
25/XI . . .	11.080	4,5	61,5	29,0	3,0	—	1,0	1,0	19,2	9,85
	—	—	6.765	3.190	—	—	—	—	—	—
26/XI . . .	12.133	2,0	50,0	37,5	6,0	0,5	3,0	1,0	23,2	6,9
	—	—	6.080	4.500	—	—	—	—	—	—
28/XI . . .	7.771	1,5	43,0	50,0	3,0	0,5	2,0	—	17,6	—
	—	—	3.311	3.880	—	—	—	—	—	—
3 XII . . .	5.377	2,0	42,0	50,0	3,5	0,5	1,5	0,5	16,0	8,8
	—	—	2.226	2.650	—	—	—	—	—	—
Кролик № 8, до наркоза										
14 I	6.150	2,0	28,5	64,5	2,0	0,5	1,5	1,0	18,4	7,65
	—	—	1.752	3.466	—	—	—	—	—	—
16 I	5.180	1,0	26,0	64,0	4,5	1,0	3.302	1,0	19,2	7,3
	—	—	1.346	2,5	—	—	—	—	—	—
Повторный хлороформенный наркоз (через 1 м. 22 дня) в течение 45 мин.										
Через 5 м. пос. нарк.	3.711	3,5	62,5	26,5	1,5	1,0	2,0	1,0	—	7,7
	—	—	2.312	970	—	—	—	—	—	—
Через 2 ч. 15 м. . .	4.711	3,0	70,5	20,0	3,5	—	1,5	1,5	—	6,9
	—	—	3.313	940	—	—	—	—	—	—
17 I	12.666	2,5	69,5	22,5	2,5	—	2,5	0,5	16,0	7,8
	—	—	8.400	2.835	—	—	—	—	—	—
18 I	14.444	2,0	56,5	38,0	2,0	1,0	0,5	—	30,4	—
	—	—	7.800	5.420	—	—	—	—	—	—
20 I	14.700	3,0	60,0	32,0	3,0	1,0	2,0	0,5	17,6	—
	—	—	8.620	4.480	—	—	—	—	—	—
21 I	5.755	1,5	30,0	64,0	4,0	—	0,5	—	—	6,8
	—	—	1.725	3.648	—	—	—	—	—	—

Положение Seyderhelm'a, что лейкоцитоз зависит от глубины наркоза находит себе подтверждение и в наших данных, напр., опыт с кроликом № 23, давшим после непродолжительного хлороформенного наркоза небольшое повышение лейкоцитов и нейтрофилов, которое быстро выравнилось. Кролик № 8 дважды подвергался (с промежутком в 1½ мес.) хлороформенному наркозу. Оба раза он дал гиперлейкоцитоз и нейтрофилию, во второй раз резче выраженные.

Такую же картину изменения белой крови после эфирного и хлороформенного наркоза получил Шостак. Анализ его таблиц убеждает нас

ТАБЛИЦА № 4.

Число	Колич. лейко- цитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клет- ки раз- драж.	Колич. липа- зы	Ката- лаза
		П.	С.							
Кролик «Е», до наркоза										
19/XII . . .	13.133	—	23,5	71,0	2,0	—	1,0	—	12,6	9,6
Эфирный наркоз в течение 50 мин.										
Через 1 м. .	19.888	0,5	41,0	53,5	2,5	—	2,5	—	—	9,6
" 40 м. .	36.866	0,5	40,5	53,0	3,0	—	3,0	—	—	9,4
20/XII . . .	16.222	0,5	48,5	45,0	3,0	—	3,0	—	13,2	9,2
21/XII . . .	13.888	0,5	31,5	58,5	4,0	—	5,5	—	—	—
22/XII . . .	13.660	—	37,5	53,5	2,0	0,5	6,5	—	14,0	10,35
23/XII . . .	12.444	0,5	27,5	62,5	8,0	0,5	1,5	—	—	—
24/XII . . .	14.155	0,5	20,5	73,5	3,0	0,5	2,0	—	13,2	9,7
26/XII . . .	8.911	0,5	23,0	71,5	2,5	1,0	1,5	—	12,8	8,6
Кролик № 4, до наркоза										
18/IV . . .	9.200	4,5	30,0	58,0	1,0	0,5	3,5	1,0	18,0	—
Эфирный наркоз в течение 55 мин.										
Через 25 м. .	13.100	12,0	46,0	33,0	3,5	1,5	2,0	0,5	17,4	—
19/IV . . .	8.200	10,0	54,0	29,0	2,5	3,5	2,5	1,0	17,7	—
20/IV . . .	8.400	9,0	50,0	30,0	5,5	1,0	3,0	1,0	18,4	—
21/IV . . .	8.500	3,5	46,5	41,0	4,0	1,0	4,0	1,0	—	—

Число	Колич. лейко- цитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Еоз.	Баз.	Клет- ки раз- драж.	Колич. липа- зы	Ката- лаза
		П.	С.							
Кролик № 14, до наркоза										
21	7.988	2,0	35,6	55,2	3,2	0,4	3,2	0,4	15,8	5,1
61	8.888	2,0	45,0	46,5	2,2	1,0	2,2	0,6	16,8	5,9
Эфирный наркоз в течение 40 мин.										
Через 15 м. послед. нарк.	11.977	2,4	52,9	38,8	3,6	—	2,8	0,4	15,6	5,3
Через 3 ч. .	9.755	3,0	58,0	31,5	2,0	0,5	3,5	1,5	—	—
71	8.733	2,0	64,8	27,2	2,8	—	2,8	0,4	—	—
81	5.266	2,0	40,5	53,0	1,5	—	1,0	2,0	17,0	6,85

в том, что у кроликов, подвергавшихся даже продолжительному эфирному наркозу, картина крови на следующий день почти выравнивалась (опыты № 8 и № 10). Шостак проводил у своих опытных животных кратковременный хлороформенный наркоз, а в случае длительного хлороф. наркоза (опыт № 5), картина крови (нейтрофилия) выровнилась только на 4-й день, что вполне совпадает с нашими данными.

Считаем нелишним отметить, что не только при однократном эфирном наркозе, но и у животных, подвергавшихся в течение 4-х месяцев ежедневному отравлению эфиром, лейкоцитарная формула мало отличалась от исходной.

Нам кажется, что на основании наших экспериментов, с результатами которых совпадают и данные Шостака, можно прийти к выводу, что токсичность эфира меньше таковой хлороформа. Ведь мы имеем здесь дело, безусловно, с токсическим лейкоцитозом (Naegeli, Seyderhelm и Stomann), а не с лейкоцитозом другого происхождения (лейкоцитоз от возбуждения или утомления). Меньшую токсичность эфира на основании функциональной пробы печени отмечают Рыжих и Фишман. Да и при гистологическом исследовании животных, подвергавшихся острому и даже хроническому отравлению эфиром, резких отклонений от нормы не обнаружено ¹⁾. Это согласуется с данными других авторов, которые находили при эфирном наркозе только незначительные изменения во внутренних органах. При хлороформном же наркозе (кролик В) мы получили картину резкого жирового перерождения печени и выраженные изменения в почках и сердце.

Что касается установления зависимости между изменением липолитического фермента крови и сдвигом лейкоцитарной формулы, то определенной закономерности отметить не удастся; все же обращает на себя внимание изменение липазы при хлороформном наркозе, идущее параллельно с резким увеличением абсолютного количества нейтрофилов (иногда в 4—5 раз) и в некоторых случаях уменьшением абсолютного количества лимфоцитов (т. е. их распадом).

В таблицах представлены также данные исследования каталазы, которая изменений при наркозе не дала.

В нескольких опытах (5) нами исследовалась витальная зернистость в эритроцитах (ретикулоциты) на предмет выявления регенерации крови. В двух случаях эфирного наркоза, тотчас же после наркоза и на следующий день, отмечено некоторое понижение ретикулоцитов, которое быстро выравнивается и на 4-й день уже превышает норму (почти на 50%). При хлороформном наркозе количество ретикулоцитов давало колебания то в сторону повышения, то понижения.

Выводы. 1. Количество комплемента крови дает после хлороформного наркоза резкое снижение и возвращается к норме только на 3-4 сутки после наркоза. После эфирного наркоза комплемент дает незначительные колебания в ту и другую сторону.

2. Липолитический фермент после хлороформного наркоза дает в следующие за наркозом дни нарастание, достигает максимума через 48 часов после наркоза и приходит к норме на 4 сутки. После эфирного наркоза липфермент дает незначительные колебания.

3. Лейкоцитоз и лейкоцитарная формула дают после хлороформного и эфирного наркоза изменения в сторону увеличения количества лейкоцитов и нейтрофилов. После эфирного наркоза эти изменения держатся недолго и обыкновенно уже через 24—48 часов после наркоза белая кровь приходит к норме. После хлороформного наркоза нейтро-

¹⁾ Работа о хроническом отравлении эфиром готовится к печати.

филия в картине белой крови гораздо более выражена и держится дольше.

4. Данные изменения комплемента, липолитического фермента и морфологии крови показывают, что эфир является несравненно менее токсичным, чем хлороформ.

Литература. 1) Schiff, Weigert, Julliard. Цит. по Brunn'y Neue d. Chir. 1919.—2) Ombrédanne. Реф. Zentr. f. Chir. 1909.—3) Белоновский. Цит. по Златогорову. „Уч. об инфекции и иммунитете“.—4) Малкин З. И. Диссертация.—5) Oppenheim'er. „Die Fermente und ihre Wirk“. 6) Шварц С. М. Гигиена труда, 1927.—7) Он же. Профпатология и гигиена. Сборник № 3. 8) Seyderhelm u Stomman. Archiv f. exp. N. und Pharm. Bd. 100.—9, Шостак. Иркутский медиц. журнал, № 5—6, 1926.—10) Aksjanzew. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd 55 ³/₆.—11) Рыжих и Фишман Нов. хирург. архив. 1928.

Из Госпитальной терапевтической клиники Казанского государственного университета имени В. И. Ленина. (Директор проф. Н. К. Горяев).

Симптоматология комбинированных пороков сердца с одновременным поражением двухстворки, трехстворки и аорты ¹⁾.

Ассистента Дрягина К. А. и ординатора Инюшкина Н. В.

Комбинированные пороки сердца с одновременным поражением двухстворки, трехстворки и аорты представляют значительную редкость. В доступной нам литературе мы нашли описания всего 13 случаев, интересующих нас пороков, подтвержденных вскрытием: Гиллер 1 (Hiller), Непряхин 2, Нодов 7 и Чангли-Чайкин 3. Один из случаев, описанных Непряхиным (2), мы причисляем к своим, как находившийся в нашей клинике (случ. 2). Кроме того, имеются указания у Стражеско 1 случ., Laeasche (цитир. по R. Stahl'ю) 4 случ., Mac Collum 1 случ. (цитир. по Непряхину) на одновременное поражение двухств., трехств. и аорты, но так как описаний этих случаев мы не нашли, то будем говорить только об описанных 12 случаях. Так же мы не причисляем сюда один случай Мелик-Гюльназаряна и один случай Чекалова и Никольской как не вполне подходящие к нашим, так как в них помимо поражения двухств., трехств. и аорты еще наблюдалось незарощение межжелудочковой перегородки. Разбирая прижизненную диагностику и данные вскрытия в описанных случаях, мы отмечаем, что диагностика тройных кардиопатий ²⁾ представляет большие трудности.

Из 12 случаев недостаточности и стеноза двухств. они были диагностированы 9 раз. Из 10 случаев недостат. аортальных клапанов она была диагностирована 2 раза, поражения трехств. клапана на 12 случаев и сужения устья аорты на 6 сл. ни разу не были диагностированы при жизни (в случае Гиллера была поставлена лишь относительная недостат. трехств.). Такая трудная диагностика тройной клапан-

¹⁾ Доложено в Обществе врачей при Казанск. госуниверситете 16.4.1929 г.

²⁾ Так сокращенно мы будем в дальнейшем называть пороки сердца с одновременным поражением двухств., трехств. и аорты.

ной кардиопатии (не была ни разу определена в целом) и редкость заболевания побудили нас воспользоваться предложением директора Клиники проф. Н. К. Горяева к опубликованию имеющегося в нашей клинике материала.

За время с 1925 г. по 1928 г. (включ.) через нашу Клинику прошло 6 случаев с тройной клапанной кардиопатией.

Сл. 1-й. И-кая О., 31 г. Клин. диагноз: Endocarditis (v.v. mitralis, tricuspidalis et semilun. aortae) lenta. Insuff. et stenosis v.v. mitralis, tricuspidalis et v.v. aortae ¹⁾. Поступила в клинику 3. 7. 28 г. Начало заболевания относят к январю 1928 г., когда почувствовала недомогание, в феврале было острое лихорадочное заболевание, а затем приступила к работе, но температура все время держалась на 37°—38°. Появились отеки под глазами и асцит. В 1915 г. перенесла простуду, в результате которой получила порок сердца. В детстве перенесла: дифтерию, скарлатину. Объективно: питание понижено, кожа и видим. слиз. оболочки бледноваты с небольшим, но постоянным, стойким цианозом. Пальцы рук, в виде барабанных палочек. Поступила с отеками под глазами и асцитом. Затем отеки распространились на лицо, грудь, туловище и ноги. Позднее отек лица и ног исчез, но асцит и отечность туловища увеличились. Легкие — рассеянные сухие хрипы. Сердце—толчок в 5-м—6 межд. выраженный сравнительно ограничен, усилен. На верхушке систолическое и пресистолическое кошачье мурлыканье. Границы абсолютной тупости—3-е межреберье, правая граница колебалась от l. stern. dex. до l. mediana и левая на 1½—3 п. кнаружи от левой средне-ключичной линии. Аускультация сердца — на верхушке систолический и диастолический шумы, в результате диастолический исчез, но появился пресистолический шум; у основания мечевидного отростка усиленный 1-й тон, пресистолический и систолический шумы другого характера и более нежные, чем на верхушке; во 2-м межреберьи справа и по середине грудины самостоятельный выраженный систолический и диастолический шумы, акцент 2-го тона на легочной артерии не отмечен. Заметны некоторая набухлость и систолическая пульсация шейных вен. Пульс—80 ударов в 1', среднего наполнения, изредка экстрасистолы. Выражена подкожная пульсация. К/д 90/65 и 85/35. Печень на 4 п., селезенка на 2½ ниже края реберной дуги. Рентген—сильное расширение сердца влево и вправо, сокращения сердца слабые, сосудистый пучок расширен. Температура во время нахождения в клинике колебалась, достигая иногда 38,5°, в течение суток до 2°, но большей частью держалась на субфебрильных цифрах. Временами отмечался венный пульс печени. При явлениях левосторонней гемиплегии больная 1. 12. 28 г. умерла.

Вскрытие: Endocarditis chr. fibrosa adhaesiva tricuspidalis et chr. fibrosa petrificata et exacerbata bicuspidalis. Endocarditis chr. fibrosa v.v. art. pulmonalis (arteriosclerosis) et chr. fibrosa exacerbata v.v. aortae. Stenosis et insuff. v.v. bicuspidalis, tricuspid. et aortae ²⁾. Nephroso-nephritis subacuta. Оба предсердия и левый желудочек расширены. Стенки предсердий заметно утолщены. Стенки желудочков не утолщены. Правое венозное отв. пропускает указательный палец, левое—мизинец. Клапаны аорты резко деформированы:—утолщены и сморщены, не смыкаются, осталось отверстие, пропускающее верхушку мизинца. Клапаны трехств. сильно изменены, срослись между собой, клапаны двухств. изменены в еще большей степени ³⁾.

¹⁾ В этом случае диагноз приводится тот, который был поставлен в клинике еще в октябре м-це. С этим диагнозом больная направлялась в Рентгеновский кабинет Обл. б-цы и разбиралась с группой курирующих студентов в октябрь-ноябре м-цах. В клиническом эпикризе написан диагноз: Endocarditis (v.v. mitralis, tricuspidalis, semilun. aortae) lenta. Insuff. v.v. mitralis, tricuspidalis et stenosis v.v. mitralis. Неполнота диагноза здесь объясняется срочно производившейся аутопсией, когда в клинике отсутствовали сотрудники, хорошо знавшие больную.

²⁾ Под этим названием нужно понимать недостаточность полулунных клапанов аорты, стеноз устья ее, недостаточность двухств. и трехстворки и стеноз правого и левого атрио-вентрикулярных отверстий.

³⁾ Клиническая и патолого-анатомическая диагностика, а также клинические данные и результаты вскрытия приводятся во всех случаях, в интересах экономии места, не полностью.

Сл. 2-й. Б-ва А., 26 лет. (Описано Непряхиным). Клин. диагноз: *Stenosis et insuff. v.v. mitralis, arhythmia perpetua, pleuritis exsud. sin.* Поступила в клинику 11. 2. 25 г. С ноября месяца 1924 г. появились сердцебиение и одышка, месяц тому назад—отеки. До того времени считала себя здоровой. В прошлом перенесла корь, сыпной тиф и «желтуху». Объективно: губы, руки и кожа лица резко цианотичны. Отек живота, ног, асцит вначале были резко выражены, однако к концу болезни почти совершенно исчезли. Легкие—повышение нижней границы. Дыхательный шум в нижних отделах ослаблен особенно слева: хрипов нет. Пункция дала серозный экссудат. Сердце—верхушечный толчок разлитой, в 5-м межреберьях, систолическое кошачье мурлыканье у верхушки. Абсолютная тупость—верхний край 3-го ребра, правая колебалась в пределах на $1\frac{1}{2}$ п. کنارужи от l. stern. dex. до l. mediana и левая в пределах на $1\frac{1}{2}$ п. کنارужи от l. medio-clavicul. до l. axill. ant. Систолический и диастолический шумы на верхушке; ближе к грудине, а иногда на грудине хлопающий 1-й тон, акцент и расщепление 2-го тона на art. pulmonalis. Пульс 82 удара в минуту, среднего наполнения, аритмичный, количество ударов пульса на 10—15 меньше сердечных сокращений. Выражены подложечная пульсация и пульсация шейных вен. Печень на 4 п. ниже края реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Асцит, с верхней границей на уровне пупка. К./Д. 115/75. Моча—следы белка, большое количество лейкоцитов, иногда эритроциты и гиалиновые цилиндры. Температура нормальна, за время лечения лишь один раз повышалась до 38,8°. Применен хинин, наступило ухудшение сердечной деятельности и смерть 23. IV. 25 г. на второй день по прекращении приемов хинидина.

Вскрытие: *Stenosis et insuff. v.v. bicuspid., tricuspid. et aortae. Endocarditis chr. fibrosa. Myocarditis chr. fibrosa. Atrophia fusca et infiltratio adiposa myocardii.* Сердце расширено и гипертрофировано. Клапаны трехств. и двухств. резко утолщены, превратились в валы фиброзные и частью окостеневшие, ножом почти не резались. Справа отверстие пропускает с трудом верхушки 2-х пальцев, слева—рукоятку скальпеля. Клапаны аорты спаяны по краям и превратились в толстые фиброзные валы, которые с большим трудом разрезались.

Сл. 3-й. М-ов Ф., 55 л. Клин. диагноз: *Stenosis et insuff. v.v. mitr. Carditis (endo et myo) schr. recurrens. Arhythmia perpetua. Infarctus pulm.* Поступил в клинику 30. I. 28 г. Болен свыше года. Вначале лечился в б-це, состояние улучшилось, мог даже работать, но с декабря м-ца 1927 г. появились отеки, которые продолжали нарастать, и б-ной поступил в К-ку. В прошлом корь и сыпной тиф. Объективно: кожа лица, склеры и мягкое небо иктеричны. Постоянный выраженный цианоз лица и рук. Отеки ног, живота и частично лица, вскоре после поступления, в клинику сперва резко увеличались, потом быстро уменьшились и почти исчезли, а затем опять усилились. Легкие—распространенные сухие хрипы, в нижних отделах влажные. Pulsus bigeminus 48 в 1' при числе сердечных сокращений 96, к концу сменился arhythmia perpetua. Выражена подложечная пульсация, набухлость и пульсация шейных вен. К. Д. 130/70—110/75. Сердце—толчок в 5-м межреберьях, усилен, разлитой. Границы абсолютной сердечной тупости—3-е межребр., правая колебалась между l. st. d. и l. mediana и левая между l. axill. ant. и l. mamil. Заглушение перкуторного звука на уровне 2-го ребра, слева у грудины шириною в 2 п. Выслушивается на art. pulm. акцент 2-го тона; на верхушке хлопающий первый тон, протяжный систолический шум, проводящийся в подмышечную впадину и к основанию, временами воспринимается диастолический шум. Печень на $3\frac{1}{2}$ п. ниже края реберной дуги, плотной консистенции, болезненна. Селезенка на $1\frac{1}{2}$ п. ниже края реберной дуги, плотной консистенции. В моче белка $6\frac{0}{10}$, уробилин и билирубин, гиалиновые цилиндры и единичные эритроциты. Мокрота кровависта, ВК и эластических волокон нет. Температура нормальна, иногда поднималась до 37,8°. Exitus 14. 9. 28 г.

Вскрытие: *Stenosis et insuff. v.v. bicuspid., tricuspid. et v.v. aortae. Myocarditis chr. fibrosa. Endocarditis chr. fibrosa deformans. Glomerulo-nephritis. Icterus.* Сердце гипертрофировано. Кл-ны аорты толсты, покрыты бородавч. разращениями и омертвевшими бляшками и частью сращены между собой. Венозные клапаны резко утолщены, сращены между собой. Правое венозное отверстие пропускает 2 пальца, левое—1 палец.

Случ. 4. Хр-ва Е., 37 л. Клин. диагноз: *Endocarditis chr. recurrens (lenta) Insuff. (et stenosis?) mitralis. Insuff. v.v. tricuspid. (relativa?). Insuff. v.v. semilunar. aortae. Insuff. art. pulm. (relativa).* Поступила 12. XI. 27 г. Заболела 7 мес. тому назад после простуды и родов. За это время 2 раза лежала в б-це. Всего одышкой и периодическими отеками ног страдает 10 лет. В прошлом перенесла холеру,

малярию. Объективно: кожа, склеры и слизистая оболочка мягкого неба иктеричны. Постоянный нерезкий цианоз лица и рук. Общий отек и асцит—не уменьшавшиеся до смерти. Втяжение межреберных промежутков слева. Легкие—заглушение перкуторного звука справа в подлопаточной области и в области верхней левой доли. Выслушиваются средние и мелкопузырчатые хрипы в правой подлопаточной области и мелкопузырчатые—в нижних отделах левого легкого. Пульс из-за отечности подкожной клетчатки плохо пальпируется, 96 в 1'. Ритм галопа. Имеется резкая пульсация яремных вен, венная пульсация печени и пульсация подложечной области. Кров. дав. 110/65. Толчок в 5—6-м межреб. разлитой, совпадает с границей сердечной тупости. Абсолютная серд. тупость—2-е межреберье, l. stern. dext. и l. in. axill. media. Выслушивается: систолич. шум над всей областью сердца, музыкальный диастолический шум над верхней половиной грудины, у 4-го ребра ближе к грудины один раз отмечен диастолич. шум другого оттенка. Акцент 2-го тона на art. pulmonalis. Печень на 5 пальцев ниже края реберной дуги. В моче уробилин, билирубин и гиалиновые цилиндры. Exitus 18. XI. 27 г.

Вскрытие: Endocarditis chr. fibrosa exacerbat v.v. mitr. et tricuspid. Endocarditis verrucosa v.v. aortae partium organisata (rheumatica?) Insuff. et stenosis v.v. mitr., tricuspid. et aortae. Расширение и гипертрофия сердца, преимущественно правого. Левое вен. отверстие пропускает 2 пальца, правое 4 п. Клапаны двухств. утолщены, с бородавчатыми разрастаниями, края обоих клапанов срослись, так что образовался общий клапан. Трехств. клапаны также сморщены, утолщены, по краям клапаны в виде валика срослись между собой, нити укорочены и несколько срослись между собой.

Сл. 5. Ю-ва. 33 л. Клинич. диагноз: Endocarditis lenta. Stenosis et insuff. v.v. mitralis, insuff. v.v. tricuspid., stenosis et insuff. v.v. aortae. Embolia cerebri dex. Ductus Botallii aperti. Nephroso-nephritis. Поступила в клинику 10. 9. 28 г. Заболела с декабря 1927 г. Вначале было общее недомогание и быстрая утомляемость, а с января м-ца 1928 г. появились постепенно нараставшие одышка, отеки, общая слабость. Лечилась в клинике с 4. 2. по 11. 4. 28 г., после чего недели 1½ чувствовала себя хорошо, а потом развился паралич левой половины тела. В прошлом перенесла: скарлатину, дифтерию, chorea minor, тбс легких, малярию, ежегодно ангины, в феврале 28 г. рожу. Объективно: отек подкожной клетчатки под глазами на кистях рук и стопах, асцит. Нерезкий, но постоянный цианотический оттенок рук, носа, щек и губ. Легкие—крепитирующие хрипы сзади справа на верхушке и под правой ключицей. Пульс еле прощупывается, ритмичный. Выражена подложечная пульсация. Верхушечный толчок в 6-м межреберье, разлитой, сильный. Небольшое выпячивание сердечной области. Систолическое и пресистолическое копытные мурлыканье. К. Д. 85/50. Абсолютная сердечная тупость: верхняя—3-е—4-е ребро, правая в пределах l. stern. dext.—l. mediana и левая в пределах l. axill. ant.—l. mamil. sin. Во втором левом межреберье у края грудины притупление шириной в 3 пальца. На верхушке сердца—систолический, пресистолич. короткий диастолич. шумы. 1-й хлопающий тон. Систолический шум у основания мечевидного отростка, усиливающийся по направлению к основанию сердца. Интенсивный систолич. и нежный диастолич. шумы на аорте. На а. pulm. выслушивается резкий систолич. шум дующего характера, непостоянный диастолич. и акцент 2-го тона. Печень на 6—7 п. ниже края реберной дуги. Ясно выражена венная пульсация печени и пульсация шейных вен. Селезенка на 4 п. ниже края реберной дуги. В моче белка 4%, уробилин, большое количество лейкоцитов и 2—3 в п.лр. эритроцита. Температура колебалась от 36, 3° до 38, 1°. Exitus 17. 9. 28 г.

Вскрытие: Endocarditis chr. exacerbat verrucosa v.v. aortae. Sclerosis v.v. tricuspidalis. Stenosis et insuff. v.v. mitralis, tricuspid. et aortae. Glomerulo-nephritis subacuta. Бросаются в глаза резко увеличенные размеры сердца. Гипертрофия. Левое венозное отверстие едва пропускает кончик мизинца, правое—конеч указат. пальца. Клапаны трехств. утолщены, срослись между собой, образовав плотное кольцо. К-ны двухств. грубы, утолщены, сморщены, имеются бородавчатые разрастания. Клапаны аорты очень толсты, почти хрящевой консистенции, сморщены с бородавчатыми разрастаниями.

Сл. 6-й. К-на А., 24 л. Клинич. диагноз: Myocarditis chr. Endocarditis v.v. mitralis, tricuspid. (et aortae?) lenta. Stenosis et insuff. v.v. mitralis et tricuspidalis. Nephritis subacuta insularis. Поступила в Клинику 10. I. 29 г. Заболела 2½ года тому назад. В то время после родов у ней было лихорадочное состояние, одышка, сердцебиения и отеки на ногах. За это время лечилась стационарно 4 раза (2 раза в нашей Клинике и 2 раза в Пропедетич. К-ке), иногда по несколько месяцев.

Выписывалась в несколько улучшенном состоянии, но явления быстро опять нарастали и она снова обращалась за стационарным лечением. До настоящего заболевания имела 2-х детей, умерших в раннем детстве. В прошлом перенесла три тифа: сыпной, возвратный и брюшной. Объективно: питание значительно понижено. Кожа и слизистые оболочки бледноваты. В январе 1928 г.—акроцианоз, синевато-красная окраска губ, румянец на щеках с синюшным оттенком, позднее цианоз уменьшился, но стойко держался. Резко выраженных отеков никогда не было. Однажды появились на ногах и пояснице, но быстро исчезли. Легкие—рассеянные сухие и влажные хрипы. Три раза отмечалось кровохарканье. С 24. I. по 1. 2. 28 г. перенесла долевое воспаление правого легкого. Шум трения плевры, втяжение межреб. промежутков и ограничение подвижности в подмышечной области слева. Постоянная набухлость и систолич. пульсация шейных вен, а также пульсация подложечной области. К. Д. 140 90—95 45. Пульс ритмичный, умеренного наполнения, 60—120 уд. в 1 м. Пресистолическо-систолическо-диастолическо кошачье мурлыканье на верхушке. Толчок в 5—6 м. межреберье—отчетливый. Заметна общая разлитая пульсация всей сердечной области. Абсолютная сердечная тупость—3-е—4-е ребро, правая в пределах l. st. d.—l. mediana и левая в пределах на 1 п. кнаружи от l. axill. ant. на 1½ пальца кнаружи от средне-ключичной линии. Выслушиваются: на верхушке 1-й хлопающий тон, систолич., нежный пресистолич. и диастолич. шумы, у основания мечевидного отростка самостоятельные хлопающий 1 тон, систолич. и диаст. шумы; на аорте—небольшой акцент 2-го тона, систолич. шум, временами диастолич., но шумы на аорте менее интенсивны, чем в других местах и определенной уверенности в их самостоятельности нет. Акцент 2-го тона на легочной артерии отмечался в декабре 1927 г., затем появился ритм галопа, после чего акцент ослабел и затем он или не выслушивался или выслушивался неясно в 3-м межреберье. Кроме того над а. pulm. слышен систолич. (проводной) шум. Печень на 4—5 пальцев ниже края реберной дуги, временами отчетливая пульсация печени. Селезенка ниже пупка на 2 пальца. Моча—следы уробилина и до 5—6 в п. зр. эритроцитов. Температура колебалась (п. вне воспаления легких) от субнормальных цифр до 39°. 4. III. явления афазии с сохраненными сознанием и движениями. Exitus 5. III. 29.

Вскрытие: Стеноз и недостаточность двухств., трехств. Недостаточность аорты. Хронический, с явлениями обострения, эндокардит, очаговый нефрит. Распирение, гипертрофия, всего сердца: оно объемисто, особенно растянуто правое. Правое венозное отверстие пропускало свободно средний палец, левое—свободно указательный. Клапаны двух и трехств. фиброзно утолщены, сморщены, у основания сросшены, бородавчатые разрастания на двухствор. Аортальные клапаны полностью не смыкаются и незначительно изменены (грубоваты и по краям фиброзно утолщены).

В наших случаях стеноз и недостаточность двухстворки распознаны при жизни во всех случаях, стеноз трехстворки в 2-х из 6, недостаточность трехстворки в 4-х из 6, стеноз устья аорты в 2-х из 5, и недостаточность аортальных клапанов в 4-х из 6. Тройная кардиопатия была диагностирована при жизни три раза—в двух из них были распознаны все пороки (в случ. 1—шесть и в сл. 6—пять пороков) и в одном (сл. 5) были распознаны 5 пороков (стеноз и недостаточность двухств. и аорты и недостаточность трехств., но не был распознан стеноз трехств.). В этом последнем случае был диагностирован *ductus Botallii apertus*, что не подтвердилось вскрытием¹⁾. Следовательно прижизненная диагностика тройных кардиопатий возможна, но если распознавание поражений двухств. клапана не представляет значительных затруднений, то диагностировать одновременно поражения аортальных клапанов и трехств. представляет значительные трудности.

Всего известных нам, описанных и подтвержденных вскрытием случаев с тройной клапанной кардиопатией, вместе с нашими имеется 18,

¹⁾ Диагноз «*ductus Botallii apertus*» был поставлен без консультации с проф. Н. К. Горяевым.

из них мужчин 4, женщин 14. По возрасту: от 18 до 26 л.—9 сл., от 30 до 40 л.—5 сл., от 41 до 55 л.—4 сл. Длительность заболевания пороком сердца, поскольку об этом позволяет судить анамнез, в наших случаях от 5 мес. до 13 лет.

В жалобах больных отмечены обычные для тяжелых декомпенсированных пороков сердца—сильная одышка, сердцебиения, общая слабость, отеки и пр.

Во всех наших случаях имелся цианоз кожных покровов (более или менее распространенный) и слизистых оболочек губ. По интенсивности цианоз можно характеризовать как резкий в одном случае (2)¹⁾, выраженный в одном (3) и нерезкий, но стойкий в остальных 4-х случаях. Интенсивность цианоза зависит от набухания больших и малых вен (Külbs) и от количества Hb и Eг в крови—по Котовщикову „анемичные субъекты не получают синюхи“. Зависимость степени цианоза от состава красной крови в наших случаях подтверждается. В случае с резким цианозом (2) Hb—114%, Eг—5,3 мл., в случае с выраженным цианозом (3) Hb—91%, Eг—5,1 мл., а в остальных 4-х случаях с нерезким цианозом—Hb от 58 до 68%, Eг—2,6—3,4 м. В этом отношении представляет интерес случай 6-й, в котором в январе 1928 г. при составе крови Hb—90%, Eг—5,87 м. наблюдался выраженный цианоз, а в конце 1928 г. отмечается уменьшение Hb до 58% и Eг до 3,2 мл. и ослабление цианоза.

Многие авторы (Vaquez, Külbs, Wosler и др.) указывают на цианоз как обязательный симптом стеноза трехстворки, с каковым утверждением данные нашего наблюдения не стоят в противоречии.

Набухлость шейных вен указана в 4-х сл. (Чангли-Чайкин, Hiller) из описанных и в 3-х случаях из наших (1, 3 и 6). Этот признак, наблюдающийся при недостаточности и стенозе трехстворки (Osler, Külbs), при тройной кардиопатии, несмотря на наличие стеноза и недостаточности трехств., отмечен только в меньшей половине случаев. Положительному венному пульсу в диагностике пороков клапанов правого сердца многие авторы придают большое значение. Так, напр., С. С. Зимницкий отмечает, что „самым существенным, самым важным симптомом недостаточности трехстворки является венный пульс“. Точно также к числу главных симптомов недостаточности трехстворки положит. венный пульс относят Külbs, Hoffmann, Romberg. Ланг по этому поводу пишет, что „только в случаях, когда положительный венный пульс очень резко выражен, его можно считать признаком недостаточности трехств.“. Vaquez считает положительный венный пульс признаком ничего не стоящим, так как он может отсутствовать при бесспорной недостаточности 3-хстворки и существовать при отсутствии ее. Во всех случаях тройных кардиопатий Чангли-Чайкина венозной пульсации не было. Точно также венозная пульсация не указана и в случаях Непряхина, Нодова и Hiller'a. Мы во всех своих случаях наблюдали положительную пульсацию шейных вен (устанавливалась путем осмотра с пальцевым придавливанием пульсирующей вены). Едва ли можно согласиться с Чангли-Чайкиным, считающим причиной отсутствия положительной венозной пульсации при тройной кардиопатии. одновременное наличие,

¹⁾ Цифры в скобках обозначают номера наших случаев.

кроме недостаточности, стеноза трехств., потому что мы ее наблюдали, и теоретически наличие стеноза не может служить препятствием для положительной венозной пульсации. О диагностическом значении положительной пульсации в отношении распознавания пороков правого сердца, мы соглашаемся с Котовщиковым, что „исключить порок правого сердца на основании отсутствия пульсаций нельзя“.

„Печеночный пульс“, пишет Зимницкий, имеет всегда положительный характер и, как правило, наблюдается при недостаточности трехстворчат. Зимницкий указывает, что он наблюдается даже чаще, чем положительный пульс яремных вен, и объясняет это лучшими условиями для оттока крови в нижнюю, чем в верхнюю полую вену. Ланг, Külbis и др. считают, что печеночный пульс наблюдается почти исключительно при недостаточности трехстворчатого клапана. Matthes отмечает, что систолич. характер венного пульса может быть и другого происхождения, напр., при мерцании предсердий, и что с оценкой его следует быть осторожным. При тройной кардиопатии пульсация печени отмечена как сомнительная только в случае Hiller'a, в других случаях она не указана. В нашем материале пульсация печени наблюдалась в 4-х случаях (1, 4, 5, 6), следовательно более редко, чем пульсация шейных вен ¹⁾.

Pulsus celer наблюдался в одном сл. Чангли-Чайкина, где отсутствовал стеноз устья аорты, при наличии которого р. celer перестает быть ясным. Так как р. celer отсутствовал также и в тех случаях, где недостаточность аортальных клапанов (эндокардическая) имела, а стеноза устья аорты не было (наш случай 6 ²⁾ и шесть сл. из описанных), то это дает нам основание предположить, что причиной отсутствия его служит не только наличие стеноза устья аорты, но и другие моменты, имеющие место при тройной кардиопатии, напр., возможное наличие стеноза и недостаточности двухстворчат. (Neschhaus).

Капиллярный пульс и двойной шум Durozier отмечен в 2-х случаях Чангли-Чайкина (стеноз устья аорты отсутствовал).

В числе симптомов органического заболевания трехств. клапана Нодов указывает на сильный отек верхней половины туловища. На основании изучения литературного материала и наших случаев, в которых локализация отека была обычной, мы с вышеприведенным заключением Нодова согласиться не можем. Отмечаем наличие асцита в 5 наших случаях (1, 2, 3, 4 и 5).

Подложечная пульсация отмечалась во всех наших случаях и указана в 2-х случаях Нодова. При наблюдающейся гипертрофии и расширении правого желудочка при тройной кардиопатии подложечная пульсация должна иметь теоретически место во всех случаях.

Локализация верхушечного толчка сердца при тройной кардиопатии в 5-м межреберье указана в 3-х и в 6-м межреберье в 3-х случаях из описанных. В наших случаях верхушечный толчок — разлитой в 5—6 межреберьях. Следовательно, несмотря на наличие стеноза и недостаточности аорты, при которых верхуш. толчок опускается более значительно,

¹⁾ Мы не думаем утверждать, что отсутствие упоминания о наличии этого симптома обозначает отсутствие его. Иногда, может быть, объясняется неполнотой регистрации данных.

²⁾ Хотя, правда, недостаточность аортных клапанов была незначительной.

при тройной кардиопатии верхуш. толчок разлитой вниз или не смещен или смещен незначительно. Это возможно объяснить тем, что правый желудочек, расширяясь, оттесняет влево левый желудочек, расположенный слева, сверху и позади правого.

Верхняя граница абсолютной тупости сердца указана в описанных случаях—3 ребро—в 6 сл., 2 межреб. в 1 сл. и 4-е ребро в 1 сл. В нашем материале: 2-е межреберье в 1 сл. (2) и в остальных пяти случаях в пределах 3-го и 4 ребер.

Во всех наших случаях левая граница абсолютной сердечной тупости была за l. mamil; иногда доходила до l. axil. ant., а в некоторых (4, 6) случаях временами заходила даже за l. axill. ant. При суждении о размерах границ сердца нужно учесть скопление жидкости в полости перикарда в случае 1-м—850 см.³, в сл. 2—300 см.³, случ. 3-м—300, в сл. 4-м—200 см.³, 5-м—120 см.³. В соответствии с выводами Чангли-Чайкина мы склонны подтвердить, что левая граница серд. тупости является крайне непостоянной, перемещаясь в связи с состоянием компенсации в пределах от левой сосковой до передней подмышечной линии и даже кнаружи от последней. Мы также склонны подтвердить заключение Чангли-Чайкина по поводу того, что признаком органического поражения трехстворки нужно считать не только увеличение перкуторного силуэта сердца вправо, но и небольшое уменьшение размеров сердечной тупости справа в периоде перехода асистолии в состоянии гипосистолии.

Усиленный первый тон на верхушке при тройной кардиопатии отмечался в двух из описанных и в 5 наших случаях. В диагностике стеноза трехстворки имеет значение самостоятельный первый хлопающий тон у основания мечевидного отростка, который наблюдался в 3 наших случаях (1, 2, 6), но мы не считаем этот симптом патогномичным для стеноза 3-хстворки. Так, нами наблюдался больной Ва-в, где был самостоятельный хлопающий тон у основания мечев. отростка слева у грудны, а стеноза трехстворки не было (установлено вскрытием).

Второй тон на а. pulm. акцентуирован в 3 сл. (Нодов), расщеплен и акцентуирован в одном (Непряхин). В наших случаях акцент 2 тона на а. pulm. отмечен в 4 сл., а в остальных 2-х (1 и 6) акцент второго тона на легочной артерии не отмечен, причем в случае 6-м он был в декабре 1927 г., затем появился ритм галопа, после чего в истории болезни отмечено 16. I. 27 г., что акцент 2-го тона на а. pulm. ослабел и затем он не выслушивался или выслушивался неясно в 3-м межреберье.

Это исчезание усиления второго тона легочной артерии возможно объяснить ослаблением правого желудочка, когда давление в легочной артерии падает (Ланг).

Систолический шум на верхушке—самый характерный признак недостаточности двухстворки (Vaquez)—наблюдался во всех случаях, как описанных, так и наших. Он не указан лишь в 2-х сл. Нодова. В 2-х наших случаях он проводился к основанию сердца.

Пресистолический шум у верхушки наблюдался в 3-х наших случаях (1, 6, 5). Ланг указывает, что этот шум является самым типичным для стеноза двухстворки. Отсутствие этого шума может быть объяснено в случаях 2-м и 3-м наличием *arythmia perpetua*, сопровождающейся отсутствием сколько-нибудь полезных сокращений предсердия (Ланг).

Диастолический шум на верхушке—признак стеноза двухстворки—указан в 5 описанных случаях, в 4—наших случаях (1, 2, 5 и 6).

Диастолич. шум на аорте, симптом недостаточности аортальных клапанов, а при тройной кардиопатии почти единственный, т. к. других симптомов недостаточности клапанов аорты или не отмечается, или же они не отчетливо выражены. В описанных случаях он отмечен в 3-х случ. и в наших, как самостоятельный шум, в 3 сл. (1, 5, 4) и в одном как проводной (6).

Систолич. шум на аорте отмечен в 2-х из описанных и в 2-х наших, как самостоятельный (1 и 5), и в одном, как проводной (6). Ввиду невыраженности других симптомов стеноза устья аорты, диагностировать его при тройной кардиопатии возможно только при наличии самостоятельного систолич. шума на аорте. По отсутствию *p. celer.*, при наличии недостаточности аортальных клапанов нельзя диагностировать стеноза, так, напр., в нашем случае (6) без стеноза устья аорты при тройной кардиопатии *p. celer.* не было.

Самостоятельный систолич. шум у основания мечевидного отростка, симптом недостаточности трехстворки, указан в 3-х описанных случаях и отмечается в 4-х наших случаях (1, 4, 5, 6). Следовательно наличие его при недостаточности трехстворки необязательно, и правы авторы (K ü l b s и др.), говорящие, что при вскрытии часто удивляешься, что большое расширенное правое сердце, с широким, неспособным закрыться отверстием трехстворки не дало при жизни никаких акустических явлений.

Диастол. шум у основания мечевидного отростка ¹⁾ указан из описанных в двух случаях Чангли-Чайкина и отмечен, как самостоятельный, в 3-х наших случаях (4, 5, 6). Schrümpf, Hoffmann и др. отмечают, что при стенозе трехстворки б. ч. встречается диастолич. (и лишь редко пресистолич. шум). Vaquez, указывая на отсутствие при стенозе трехстворки пресистолического roulement, объясняет это тем, что при стенозе трехстворки правое предсердие не столько гипертрофируется, сколько расширяется.

Пресистолич. шум у основания мечевидного отростка отмечается только в одном из наших случаев (1), что стоит в соответствии с указанным мнением (Schrümpf, Hoffmann, Vaquez). Нужно отметить, что выслушиваемые у наших больных шумы определялись непостоянно. Иногда они исчезали, вновь выслушивались и вновь исчезали, что, возможно, зависело от изменчивости силы сердечных сокращений.

Значительное падение минимального К/Д. обычное для некомпенсированной эндокардиической недостаточности аортальных клапанов, при тройной кардиопатии отсутствует. Лишь в одном нашем случае минимальное К/Д. было 35. Пульсовое давление не было повышено ни в одном случае, в большинстве случаев понижено.

Большое увеличение печени до 4—7 пальцев имелось во всех наших случаях. В описанных случаях размер печени указан ниже реберной дуги до 4-х пальцев—в 4-х сл., 3-х пальцев—в 3-х сл. В периоды выравнивания кровообращения печень уменьшается, так же как и правая граница сердца, как это правильно отмечает Чангли-Чайкин, в небольших пределах.

¹⁾ В наших случаях слева.

Мы не останавливаемся на диагностическом значении рентгеноскопии потому, что были лишены в большинстве случаев возможности пользоваться ею из-за переоборудования рентгеновского кабинета и из-за тяжелого состояния больных.

Недостаточность трехств. клапана распознана в 4-х наших случаях (1, 4, 5 и 6) на основании стойкого цианоза, набухлости и пульсации шейных вен и печени, отсутствия или незначительности смещения верхушечного толчка вниз, несмотря на наличие недостаточности аортальных клапанов, диагностированной во всех этих случаях, и стеноза устья аорты, распознанного в случаях 1 и 5, стойкого увеличения границ сердца вправо, подложечной пульсации, самостоятельного систолического шума у основания мечевидного отростка, большого стойкого увеличения печени и отсутствия достаточной, стойкой компенсации сердечной деятельности.

Присоединение стеноза трехстворки к недостаточности ее распознавалась на основании хлопающего 1-го тона у основания мечев. отростка, диастолич. (6) или пресистолического (1) шума.

Стеноз устья аорты распознан в 2-х случаях (1 и 5) на основании самостоятельного интенсивного систолического шума на аорте. Систолический шум на аорте может быть при артериосклерозе аорты или сифилитическом аортите, но у наших больных эти заболевания исключались, точно также выраженность шума исключала возможное его происхождение от аортальной недостаточности вследствие ускорения тока крови.

Недостаточность аортальных клапанов распознана в 4-х случаях (1, 4, 5 и 6) на основании диастолического шума на аорте.

Не были распознаны стеноз трехстворки в случ. (2, 3, 4 и 5), стеноз аорты (2, 3, 4), недостаточность аорты (2 и 3), недостаточность трехств. (2 и 3). В случае (4) ширина правого атриовентрикулярного отверстия 4 пальца, стеноз, как незначительный, мог не давать выраженных явлений, а диастол. шум у мечевидного отростка другого оттенка не был правильно оценен.

Наличие *arythmia perpetua* (2 и 3) значительно затрудняло определение симптомов. Принято считать, что органические поражения трехств. являются исключительной редкостью. Такое отношение к ним удерживает во многих случаях клиницистов от диагностики их. Однако, практика последних лет убедила нашу Клинику в том, что органические поражения трехств. не так редки, как это можно думать по статистическим сведениям о пороках клапанов сердца.

Мы склонны думать, что случай (2) был бы полнее диагностирован, если бы он находился под нашим наблюдением теперь, когда мы получили известный опыт в распознавании таких сложных пороков. Несмотря на неполноту клинических данных, мы всетаки находим указания, которые сейчас нам говорят об органическом поражении трехстворки—резкость цианоза, хлопающий 1-й тон у левого края грудины, пульсация шейных вен, большое увеличение границ сердца вправо и печени. Кроме того данный случай нам кажется иллюстрирует практическое значение распознавания кардиопатий. Если бы у данной больной была распознана тройная кардиопатия, хинидин вероятно не был бы применен.

Говоря о возможности компенсации, Hiller на основании своего наблюдения пишет: „высокая степень стеноза 3-хстворки не только может

быть компенсирована компенсаторной гипертрофией правого предсердия, но является, повидимому, таким пороком сердца, что она в комбинации с митральным пороком может гарантировать компенсацию на более продолжительное время, больше чем это было бы возможным без сопровождающего стеноза (в нашем случае 34 года). Это благоприятное влияние на больное левое сердце кажется нам важным критерием для дифференциального диагноза стеноза трехстворки против недостаточности¹⁾. Длительность заболевания (поражения) того или иного отверстия в случае Hiller'a точно не установлена; нам кажется, что его понимание роли стеноза трехстворки далеко не является бесспорным. Romberg считает компенсацию стеноза и недостаточности трехстворки невозможной.

Мы в своих случаях не знаем ни одного с тройной клапанной кардиопатией, где бы была возможна достаточная компенсация. Все наши больные были прикованы к постели, а если некоторые из них выписывались из клиники, то они принуждены были вновь сравнительно быстро возвращаться, и жизнь их обрывалась.

Литература: 1) Терапевт. архив, 1928 г., т. VI, вып. 5.—2) Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 147, 25.—3) Иркут. мед. журн., т. V, № 6, 1927 г.—4) Казан. медиц. журнал, 1926 г., № 3.—5) H. Vaquez. «Болезни сердца», русск. перевод, 1927 г.—6) W. Osler. «Руководство по внутренней медицине», русск. перев., 1928 г.—7) F. Küls. «Болезни сердца и кровеносн. сосудов», русск. перев. 1916 г.—8) J. Mackenzie. «Болезни сердца», русск. перев., 1911 г.—9) H. Sahli. «Учебник клинич. методов исследов.», русск. перев., 1911 г.—10) К. Буйневич. «Руководство к изучению внутр. б-ней», 1914 г.—11) E. Romberg. «Руководство к практической медицине», под редак. W. Ebstein'a и J. Schwalbe, 1900 г.—12) Hoffmann. «Funk. Diagn. u. Therap. d. Erkr. d. Herz. u. d. Gefässe», 1911 г.—13) Hochhaus-Liebermeister. «Die Krankheiten des Herz. u. d. Gefässe», 1922 г.—14) P. Schrumpf. «Болезни сердца», 1925 г.—15) С. С. Зимницкий. «Лекции по сердечным болезням», 1923 г.—16) Н. Котовщиков. «Руководство к клинич. метод. исслед. внутр. болезней», 1891 г.—17) Д. Ф. Ланг. «Клинич. диагностика», под редак. Левина и Плетнева, 1928 г.—18) M. Mathes. «Учебн. дифференц. диагностики внутр. б-ней» перевод Лызлова, 1924 г.

Из Пропедевтической терапевтической клиники Казанского гос. университета.
(Зав. прив.-доц. А. И. Бренинг).

Случай венозного шума у основания мечевидного отростка¹⁾.

Ассистента В. Ф. Яникова.

Исключительная редкость звукового феномена, наблюдаемого у больной нашей клиники, нам кажется вполне достаточным поводом для оглашения этого случая в печати. Знакомство с литературой по данному вопросу еще более побудило нас к сообщению, так как в имеющейся в нашем распоряжении литературе, как это будет видно из дальнейшего, вполне аналогичного случая мы не нашли.

Больная А. М., 26 лет, девушка, крестьянка, поступила 10/XI 28 г. в клинику без определенного, ярко очерченного анамнеза, с удовлетворительным общим состоянием. Все жалобы больной сводились к нерезкой давящей боли в эпигастриальной

¹⁾ Доложено в Каз. общ. врачей с демонстрацией больной 18/XII 28 г.

области после приема пищи, к колотью в левом подреберье и болям внизу живота, главным образом во время ходьбы. Кроме этого больная отмечает еще слабость, которая якобы стала развиваться незадолго до поступления в клинику, одышку и сердцебиение при ходьбе. Никаких диспепсических расстройств не отмечается.

Больной считает себя около 4-х лет, когда впервые появились приступы малярии, продолжавшиеся с месяц. Боли в животе, по словам больной, якобы усилились после малярии, приняли более постоянный характер. Под влиянием хинина приступы исчезли, но боли остались. В этот период больная впервые заметила у себя опухоль в левом подреберье, которая медленно увеличивалась, а с ее ростом усиливались боли в животе. Настоящих размеров опухоль, по словам больной, достигла год назад. Из ранее бывших болезней, кроме малярии, отмечает корь и оспу. Менструации начались на 22-ом году, были обильные и продолжительные по 10—7 дней. Родителей не помнит. Имеет 2-х братьев, один из них, по словам больной, лечится в тубдиспансере.

St. praesens. Больная низкого роста, 138 см. Подкожная клетчатка развита удовлетворительно. Мышцы дряблы; кожа и слизистые бледны. На коже груди незначительное расширение поверхностных вен; такое же легкое, едва заметное расширение кожных вен, идущих снизу из правой подвздошной области к подмышечной впадине. Склеры субиктеричны. Мягкое небо с желтоватым оттенком. Со стороны костного скелета: седловидно запавший нос, *genu valgum*, нерезкое вдавление грудины в нижней ее трети. Лимфатические железы, за исключением подчелюстных, не прощупываются. Со стороны легких: приглушение в правой верхней доле, повышение нижней границы приблизительно на одно ребро, ограничение подвижности нижнего края как справа, так и слева; жесткое дыхание с продолженным выдохом повсюду.

Сердце: Сердечная тупость незначительно расширена вправо и влево (за *lin. mamillaris*). Верхушечный толчок в 5-ом межреберьи, кнаружи от соска. Легкое заглушение звука на *manubr. sterni*. При аускультации у основания грудины выслушивается резкий, дующий, непрерывный шум, похожий на шум завывания ветра в трубе, усиливающийся с фазой вдоха, независимый от фаз сердечной деятельности. Шум этот слышится лучше в горизонтальном положении и проводится вверх до *fossa jugular*: в вертикальном положении шум этот хуже слышится и проводится только до 3-го межреберья. Шум этот вниз распространяется очень незначительно, на 2—3 см.; вправо проводится по реберной дуге и левой доле печени до *lin. mamil. dextra*, правда, в очень ослабленном виде. При легком прикосновении к коже в области основания мечевидного отростка мы можем пальпировать этот непрерывный шум, причем более сильное надавливание в этой области ведет к исчезновению шума как в смысле пальпации, так и аускультации. К такому же исчезновению шума ведет смещение печени вверх, отдавливание иззади. Мы считаем необходимым отметить, что надавливание на брюшную стенку с силой до прижатия ее к задней стенке по *lin. alba*, в области ниже края печени до пупка, абсолютно не влияет на шум. Шум у мечевидного отростка настолько силен, что он покрывает все звуковые явления в сердце. При вышеуказанном прекращении непрерывного шума начинают выслушиваться интракардиальные звуковые явления. На верхушке ясный систолический шум, на аорте свой самостоятельный систолический шум. На *vena jugular* слева выслушивается ясный шум волчка, исчезающий при надавливании на печень. Кров. давл. 90/55/64).

Рентгеноскопия грудной области дает следующую картину: «Правый купол диафрагмы стоит высоко, подвижность диафрагмы хорошая, синусы свободны. Сердце расположено срединно, увеличено вправо и влево. Сосудистый пучек растянут. Сердечные сокращения напоминают движения качелей. Левое предсердие увеличено умеренно».

Со стороны органов брюшной полости можно отметить выпячивание живота, несколько больше слева; при пальпации прощупывается слева селезенка, нижний край которой при вертикальном положении большой не доходит на два поперечных пальца до лобка, передний край заходит на один-два поперечных пальца за *lin. alba* вправо, консистенция очень плотна; край несколько закруглен, поверхность мелко бугристая; в верхней трети переднего края имеется намек на вырезку, при дыхании тело смещается. В правом подреберье при очень глубоком дыхании можно прощупать плотный край печени и намек на вырезку; левая доля хорошо прощупывается, плотной консистенции, не совсем гладкой поверхности с острым краем, выступает на 2½ поперечных пальца из-под ребер по *lin. alba*. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Со стороны носоглотки отмечается *rhinitis*

atrophicans, pharyngitis chronica, гипертрофия IV-го миндалика. Исследование желудочного содержимого дало значительное понижение кислотности: OSK—14, своб. HCl—следы, крови нет. В осадке дрож. клетки, лейкоциты единичные. Неоднократное исследование кала на кровь было всегда отрицательным, только незадолго перед выпиской, после введения накануне тонкого зонда появилась резкая реакция на кровь в кале. Реакция на уробилин в моче, билирубин и желчные пигменты всегда были отрицательны.

RW—отрицательна. Реакция V. d. Berg'a прямая—замедлена, непрямая—быстрая. Резистентность эритроцитов 0,33%. Морфологич. исследование крови: Hb=47%, Er=5.100.000, L=1150, S=42%, St=20%, Lymph=29%, M=9%, Eos=0%. Anisocytosis, Poikilocytosis.

Из этих, вкратце приведенных объективных данных можно видеть, что в данном случае имеется комбинация заболевания сердечнососудистой системы с гепатолуноальным синдромом, симптомы которого выступают на первый план.

Что касается шума, выслушиваемого на мечевидном отростке и проходящего вверх по груднине, то можно без дальнейшего, на основании уже приведенных данных, сказать, что это венозный шум и, как таковой, он скорее может быть связан с гепато-луноальным заболеванием, чем с имеющимся заболеванием сердечнососудистой системы. За происхождение данного шума в одном из венозных стволов говорят его характер,—беспрерывность, независимость от фаз сердечной деятельности и, наконец, его исчезновение при надавливании на проводящий сосуд.

Венозные шумы вообще явление редкое, но все же иногда они могут наблюдаться не только в v. jugularis, но в v. apophyma, v. cingalis. Несмотря на редкость их, все же в литературе имеются указания на появление венозных шумов и в других местах. Так, проф. Котовщikov¹⁾ упоминает случай Ра'я, где в правой половине груди выслушивался громкий беспрерывный шум, объясняемый автором наличием или артерно-венозной аневризмы или расширением вены в грудной полости. Секции не было. Во втором подобном случае Ра'я, где выслушивался шум спереди и сзади в верхней доле правого легкого, автором предполагалось сужение и расширение под влиянием ненормальных тяжей и опухших лимфатических желез v. azygos. Вскрытие вполне подтвердило это предположение. Bamberger²⁾ пальпировал и выслушивал шум в поверхностных расширенных венах живота при циррозе печени. Проф. Н. А. Виноградов³⁾ в 1883 году демонстрировал в Казанском обществе врачей случай венозного шума на мечевидном отростке. В поверхностных расширенных кожных венах, идущих от пупка вверх, шум в случае проф. Виноградова не выслушивался, на основании чего автором было сделано заключение о происхождении шума в более глубоких венах, как, напр., в v. coron. ventr. superior, расширившихся на почве затруднения портального кровообращения. К этому выводу о локализации шума приводит и резкая ограниченность шума, отсутствие проводимости вниз, влево и вверх; только в правый hypochondrium шум несколько проводится. Kurrel и Schelle (приводится по Котовщикову) наблюдали шум

¹⁾ Котовщиков. Руководство к клинич. методам исследования внутренних болезней, т. V, Казань, 1904.

²⁾ Bamberger. Wien. medizin. Wochenschr. 1851, № 9.

³⁾ Проф. Н. А. Виноградов. Дневник Казанского об-ва врачей, 1883 г., № 16.

in v.v. paraumbilical. Gambaratti (прив. по Котовщикову) при циррозе печени и правого легкого слышал резкий шум по всей грудине и над печенью; объясняет его сужением v. cav. inferior в sulc. hepatic. благодаря сморщиванию печени.

Таким образом, из приведенных литературных данных видно, что в некоторых случаях циррозов печени могут наблюдаться и выслушиваться шумы, как в поверхностных венах—случ. Bamberger'a, так и в глубоких—случаи Виноградова, Kuppel'я, Schelle, Gambaratti. При этом, по мнению Schelle, этот шум является ранним и верным признаком значительного нарушения кровообращения в воротной системе.

Установить в нашем случае связь венозного шума с затруднением портального кровообращения несколько труднее, чем это было в вышеуказанных случаях. В случаях Bamberger'a, Виноградова было резкое коллатеральное кровообращение на передней брюшной стенке в виде венозных стволов, идущих от пупка кверху, в нашем же случае нет намека на расширение вен на передней брюшной стенке; к тому же отсутствие асцита в нашем случае также говорит как бы против нарушения портального кровообращения. Весь симптомокомплекс наблюдаемого нами случая—спленомегалия, субиктеричность, картина крови, пониженная резистентность эритроцитов, уплотнение левой доли печени с явным уменьшением правой—скорее укладывается в рамки так называемых спленомегалических циррозов без желтухи Erpinger'a¹⁾. Правда, отсутствие уробилина не совсем увязывается с диагнозом цирроза печени, но здесь мы можем указать на заявление того же Erpinger'a²⁾, что основание диагноза поражения печени на наличии уробилиногеновой реакции может чаще привести к ошибке, чем к правильному выводу.

Демонстрируемый нами случай не вполне аналогичен также и случаю Baumgarten'a (приводится по Erpinger'u l. c.), описанному в 1906 году, характерным симптомокомплексом которого являются: 1) колоссальная селезенка, 2) малая печень, 3) значительное расширение вен передней брюшной стенки. Клинически случай Baumgarten'a шел как m. Banti. Секцией весь симптомокомплекс m. Banti подтвержден, но патогенез случая был не в первичном заболевании селезенки, а во врожденной задержке роста печени и во врожденном незакрытии пупочной вены. В 2-х случаях Erpinger'a (l. c.) уже при жизни был поставлен диагноз m. Baumgarten. В одном из них выслушивался шум на грес. хурһoid., исчезающий при давлении; в другом в области выше пупка пальпировался шум, исчезающий при сильном давлении.

Отсутствие в нашем случае расширения вен на брюшной стенке заставляет нас отказаться от диагноза m. Baumgarten'a, для которой самым характерным, налагающим особый отпечаток как на отдельную нозологическую единицу, является именно это колоссальное расширение вен брюшной стенки, как следствие незаращения пупочной вены.

Из других процессов, связанных с описанной картиной гепатолiehenального заболевания, можно здесь с большим правом говорить о тром-

¹⁾ Die Erkrankungen der Milz, der Leber. Berlin, 1920 г. X Kap. S. 385—460.

²⁾ Эппингер и Вальцев. Болезни печени, гепатолiehenальные заболевания. Госиздат, 1927 г., стр. 178.

бофлебитическом процессе селезеночной вены, за который особенно говорит отсутствие уробилинурии. С другой стороны, клиническая картина наблюдаемого случая не вполне увязывается и с этим диагнозом, и здесь с одинаковым, пожалуй, правом можно говорить только предположительно о том или другом указанном выше диагнозе.

Принимая во внимание всю клиническую картину, мы останавливаемся в данном случае на комбинированном заболевании сердечно-сосудистой системы в форме *insuf. v. mitralis et endocarditis*, с гепатолиенальным синдромом в форме Эппингеровского спленомегалического цирроза без желтухи с затруднением портального кровообращения, о чем говорит венозный шум у основания мечевидного отростка.

Из 1-ой Советской больницы гор. Брянска (Завед. д-р И. М. Яхнич).

К вопросу о влиянии глистной инвазии на желудочную секрецию и секреторные типы по проф. Зимницкому¹⁾.

Ординатора Н. Л. Водоноса.

В последнее время вопрос о глистной инвазии стал широко дебатироваться в печати, и к настоящему моменту накопилось уже достаточное количество фактов, говорящих о том, что глисты являются социальным бедствием, требующем к себе пристального внимания. Уже давно известно, какие тяжелые расстройства может повлечь за собой глистная инвазия, особенно аскаридная, благодаря способности аскарид заползать во все органы. Не останавливаясь на симптоматологии и клинике глистной инвазии, укажем здесь только, что глисты, кроме чисто механического вреда, вызывают еще разные расстройства, отравляя организм вырабатываемыми ими токсинами.

Мы давно уже обратили внимание, работая в гор. Брянске, на громадное количество желудочных больных, переполняющих местные амбулатории и в большом количестве направляемых в нашу больницу с диагнозом „бескислотный катарр желудка“, и одновременно с этим на большую зараженность населения глистами, особенно аскаридами. Ввиду этого, по предложению д-ра И. М. Яхнича, мы занялись вопросом о возможном влиянии глистной инвазии на желудочную секрецию, пользуясь методикой исследования желудка тонким зондом по комбинированному способу проф. Зимницкого с двукратной дачей алкогольного пробного питья. В желудочном соке определялись: общая кислотность, своб. соляная к-та, хлориды, слизь, кровь, желчь; обращалось внимание и на типы секреции по Зимницкому, которые мы определяли как по кислотным, так и по хлорным показателям.

Для настоящей работы мы пользовались следующей методикой: у больного исследовались испражнения, затем на следующий день исследовался желудочный сок, после чего проводился курс глистогонного лечения; по окончании лечения, больной в течение 3-х дней оставался без всяких медикаментов, на обычной диете, а на четвертый день по окончании

¹⁾ Доложено 7/V в заседании Брянской научной ассоциации врачей.

глистогонного курса, производилось контрольное исследование сока. К сожалению, по условиям больничной обстановки, мы не могли б-х задерживать больше недели, ввиду чего контроль производился через три дня после изгнания глистов. Часть больных, очень незначительную, нам удалось, спустя несколько месяцев, вызвать в б-цу и повторить контрольное исследование сока; часть б-х вторично поступила в больницу по поводу других заболеваний, и мы снова контролировали результаты лечения.

Материал наш складывается из: 1) б-х, поступивших с жалобами на те или иные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, 2) б-х другими заболеваниями с одновременным наличием глистной инвазии (напр. порок сердца, ревматизм, туберкулез и т. д.), 3) группы лиц, клинически здоровых, у которых были обнаружены глисты,—в эту группу вошли учащиеся местного медицинского техникума, несколько красноармейцев и отдельные лица из персонала нашей больницы. Само собой разумеется, что все случаи сколько-нибудь подозрительные по органическим заболеваниям желудка нами исключались и в этот материал не вошли; большинство больных подверглись рентгеноскопии; таким образом, весь материал состоит из чистых случаев глистной инвазии без органических страданий желудочно-кишечного тракта.

Жалобы желудочно-кишечных б-х в общем сводились к следующим: боли, чувство давления под ложечкой, отрыжка, тошнота, иногда рвота, слюнотечение, запоры или поносы, иногда то и другое попеременно. Количество изгнанных аскарид колебалось от 1 до 22-х экземпляров; о результатах лечения *trichosephalus dispar* мы судили по повторным копрологическим исследованиям. Случаи неудачного лечения в разбираемый материал не вошли. Текоцка приводит материал из 100 случаев глистной инвазии различными гельминтами, причем кислотность желудочного сока оказалась: нормальной в 19 случаях, повышенной в 31 сл. и недостаточной в 50 сл.; указанный автор определенной зависимости между видами гельминта и изменением желудочного сока не наблюдал, но склонен считать, что при ленточных глистах чаще бывает понижение кислотности, исчезающее после их изгнания. В работе Текоцкой указывается, что Stanick и Latzel находили при ленточных глистах ахилию в 36%, понижение кислотности в 54%.

Денисова-Сущевская приводит в своей работе 15 случаев заражения широким лентецом, причем в большинстве случаев наблюдалось понижение кислотности, а в 2 случаях после изгнания кислотность повышалась до нормальной. Этими скудными литературными данными мы обладали к моменту окончания наших наблюдений.

Наш материал состоит из 105 случаев, распределяющихся следующим образом: аскариды—64 сл., taenia—15 сл., trichosephalus—6 сл., аскариды+trichosephal.—10 сл., аскариды+taenia—5 сл., taenia+trichosephalus—3 сл., аскариды+trichoseph.+taenia—2 сл.; из этого числа 55 подверглись контрольному исследованию желудочного сока. На этом материале проведено 165 исследований сока.

Материал, касающийся изменений желудочного сока до изгнания и после такового, представлен в следующих таблицах (см. стр. 740, 742).

Понижение кислотности, резкое понижение и ахилию мы объединяем словом „понижено“ (ахилия наблюдалась в 21,8%).

Типы секреции при аскаридной инвазии распределяются следующим образом: на первом месте астенический тип секреции по кислотным по-

Табл. № 1. А С К А Р И Д Ы.

	До лечения 64 сл.			После изгнания 32 сл.		
	Понижено	Повышен.	Норма	Повысилась	Повнизил.	Без изм.
Кислотн.	41—64 ⁰ / ₀	15—23,8 ⁰ / ₀	8—12,7 ⁰ / ₀	11—34,3 ⁰ / ₀	18—56,2 ⁰ / ₀	3—4,7 ⁰ / ₀
Хлориды	18—28,5 ⁰ / ₀	11—17,3 ⁰ / ₀	35—54,7 ⁰ / ₀	15—47 ⁰ / ₀	14—49 ⁰ / ₀	3—4,7 ⁰ / ₀

казателям—30 сл., по хлорным показателям—25 сл.; на втором месте изосекреторный тип—17 по к-м и 19—по хлорным показателям. Эти же отношения остаются в силе и после изгнания глистов.

Изменения желудочного сока при плоских глистах представлены в следующей таблице:

Табл. № 2. Т А Е Н И А.

	До лечения 15 случ.			После—10 сл.	
	Кислот.	Хлориды		Кислот.	Хлориды
Повижена .	9—64,3 ⁰ / ₀	4—26,6 ⁰ / ₀	Повысил.	2—20 ⁰ / ₀	7—70 ⁰ / ₀
Повышена .	4—26,6 ⁰ / ₀	4—26,6 ⁰ / ₀	Повнизил.	7—70 ⁰ / ₀	1—10 ⁰ / ₀
Норма . . .	2—13,3 ⁰ / ₀	7—46,6 ⁰ / ₀	Без изм. . .	1—10 ⁰ / ₀	2—20 ⁰ / ₀

Типы секреции так же, как и при аскаридной инвазии, астенический по к-м и изосекреторный по хлорным показателям.

Данные полученные при *trichosephalus* (6 сл.) совпадают с такими при инвазии плоскими глистами, как в отношении понижения кислотности, так и в отношении типов секреции.

Результаты исследования сока при смешанных инвазиях сведены в одну нижеследующую таблицу.

Т а б л и ц а № 3.

	До лечения 20 сл.			После лечения 10 сл.	
	Кислот.	Хлор.		Кислот.	Хлор.
Повиж.	13—65 ⁰ / ₀	8—40 ⁰ / ₀	Повысил.	5—50 ⁰ / ₀	4—40 ⁰ / ₀
Повыш.	3—15 ⁰ / ₀	5—25 ⁰ / ₀	Повнизил.	4—40 ⁰ / ₀	6—60 ⁰ / ₀
Норма	4—20 ⁰ / ₀	7—35 ⁰ / ₀	Без изм.	1—10 ⁰ / ₀	0

Типы секреции при смешанных инвазиях преобладают: астенический—по кислотным показателям и изосекреторный—по хлорным, как до, так и после изгнания (см. последн. таблицу на стр. 742).

Мы с несомненностью констатируем, что глистная инвазия не проходит безразлично для функции желудка и нарушает ее, понижая кислотность желудочного сока вплоть до ахилии в 65,7%, а по хлоридам до 28,5% всех случаев. Тут же уместно будет сказать, что при аскаридной инвазии это понижение достигает наибольших степеней, очень часто давая ахилию даже у клинически здоровых лиц, как это видно из анализа желудочного сока лица, подвергшегося исследованию из простого любопытства (медсестра С—ва). Нами было исследовано два случая катаральной желтухи, причем и здесь аскаридная инвазия дала также некоторое снижение кислотности. Этот факт особенно интересен, так как покойный проф. Зимницкий установил в своей диссертации „О влиянии задержки желчи в организме на желудочную секрецию“, что при желтухах кислотность бывает повышенной: таким образом, понижение кислотности в нашем случае, надо полагать, произошло вследствие наличия аскарид в организме.

Что касается типов секреции по Зимницкому, то здесь имеется явное преобладание астенического типа—по кислотным и изосекреторным—по хлорным показателям, как до, так и после изгнания гельминтов. Вопрос относительно существования типов секреции по Зимницкому еще до настоящего времени не решен окончательно; наряду с целым рядом авторов, признающих наличие типов (Кавоцкий, Промахин), есть целый ряд других, которые не согласны с положениями проф. Зимницкого (Черногубов, Горяев, Лурия, Пунин, Яроцкий и др.).

Проф. Пунин считает, что типы секреции в смысле Зимницкого существуют, но происхождение их зависит не от состояния секреторной клетки, а от состояния привратника (см. Труды 1-й терапевт. клиники Смоленского ун-та, изд. 1927 года). Если привратник находится в состоянии спастического или рубцового сжатия, то пища из желудка не уходит, а разводит выделяющийся сок, вследствие чего концентрация сока понижается, что придает всей работе желудка астенический тип; наоборот, при зиянии привратника пища быстро уходит из желудка, а выделяющийся желуд. сок, не будучи разводим пищей, приобретает большую концентрацию, и таким образом, получается инертный тип секреции вследствие нарастания цифр кислотности; если привратник равномерно зияет на протяжении всей секреторной работы желудка, и если пища равномерными порциями переходит в дуоденум, то тип секреции будет изосекреторным, т. е. цифры кислотности в 1-й и 2-й час пищеварения будут одинаковыми с небольшими колебаниями в ту или другую сторону. Если стать на точку зрения проф. Пунина, теория происхождения типов которого кажется нам наиболее вероятной, то тогда преобладание астенического типа при глистной инвазии по кислотным показателям станет нам понятным. Астенический тип, в смысле Пунина, есть результат спазма привратника, а уже давно известно, что токсины гельминтов могут вызывать судороги; таким образом, повидимому, астенический тип есть результат судорожного сжатия привратника, вызванного токсинами гельминтов. Уменьшение процента астенических типов после изгнания глистов точно также подтверждает наше предположение о токсическом происхождении этого типа секреции. Этим же действием токсинов, повидимому, надо объяснить и понижение кислотности в первые несколько дней после изгнания глистов. Очевидно, гельминты вообще, и

аскариды в частности, погибая, освобождают большое количество токсинов, которые в первое время еще более угнетают желудочную клетку. В наших случаях это понижение кислотности (последовательное) было в 54,5%. Несколько б-х нам удалось вторично проконтролировать через более значительный промежуток времени, и тогда кислотность была обнаружена повысившейся; отсутствие дальнейшего понижения (после изгнания) мы наблюдали и в случаях, когда контроль производился не через три дня после лечения, а позже.

Что касается хлоридов—полученные нами данные имеют особый смысл. Показатели хлоридов (общ. колич. хлоридов) должны давать представление об истинной силе секреции (Лэшке, Ротшильд и др.), дуоденальное забрасывание не должно на них влиять. Наши данные показывают, что глистная инвазия сопровождается уменьшением количества хлоридов, выравнивающимся после изгнания глистов; при рассмотрении влияния глистной инвазии и изгнания глистов на секреторные типы, если определять последние по показателям хлоридов, оказывается, что влияние это весьма незначительно, причем до и после изгнания глистов преобладает изосекреторный тип; мы полагаем, что влияние глистной инвазии сказывается на секреторной и эвакуаторной функции желудка. Угнетение секреторной функции определяется понижением кислотности и понижением количества хлоридов; влияние же на эвакуаторную функцию проявляется вышеописанным изменением типов по З и м и ц к о м у, определяемых кислотными показателями.

Таблица № 4 по всем видам глистов.

	До лечения 106 сл.			После изгнания 55 сл.	
	Кислотность	Хлориды		Кислотность	Хлориды
Понижено .	69 сл.—65,7%	31 сл.—28,5%	Повысилось	20 сл.—36,3%	28 сл.—50,9%
Повышено .	22 сл.—20,9%	19 сл.—18%	Понизилось	30 сл.—54,5%	21 сл.—38%
Нормально .	14 сл.—13,1%	53 сл.—50,4%	Без измен. .	5 сл.—9,09%	5 сл.—9,09%

Т а б л и ц а № 5.

Сводная таблица типов секреции по всем видам глистов.

	До лечения 89 сл.			После изгнания 44 сл.	
	Кислотность	Хлориды		Кислотность	Хлориды
Астеничesk.	45 сл.—50%	31 сл.—34,8%	Астенич. .	20 сл.—45,4%	14 сл.—31,8%
Инертный .	10 сл.—11,2%	8 сл.—9%	Инертный. .	6 сл.—13,6%	4 сл.—9%
Изосекрет. .	28 сл.—31,4%	35 сл.—39,4%	Изосекр. . .	10 сл.—22,7%	19 сл.—43%
Нормальн. .	6 сл.—6,7%	15 сл.—16,8%	Нормальн. .	8 сл.—18%	7 сл.—15,9%
Торпор . .	23 сл.—25,8%	—	Торпор . .	4 сл.—9%	—

Неопред. до лечения 16 сл., после лечения 11 сл., ввиду отсутствия секреции в отдельных порциях.

В Ы В О Д Ы:

1) За последнее время зараженность населения глистами, особенно аскаридами, нарастает, что придает этому явлению характер социального бедствия, требующего широких профилактических мероприятий.

2) Глистная инвазия оказывает свое влияние на желудочную секрецию, понижая кислотность желудочного сока в значительном проценте случаев (66%) вплоть до ахилии, уменьшает количество хлоридов и влияет на эвакуаторную функцию желудка, что является результатом токсического действия.

3) Понижение кислотности и даже ахилия существуют и у клинически здоровых носителей глистов, случайно подвергшихся исследованию.

4) Аскариды дают гораздо большее понижение кислотности и ахилию, чем другие виды глистов, между которыми особой разницы подметить не удается.

5) Преобладающим типом секреции по проф. З и м н и ц к о м у при глистной инвазии является астеннический по кислотным и изосекреторный — по хлорным показателям.

6) Тип секреции по кислотным показателям зависит, вероятно, от влияния токсинов на состояние привратника, по хлорным показателям непосредственно от функциональной силы секреторной клетки.

7) После изгнания глистов кислотность в первые несколько дней продолжает понижаться, а затем выравнивается и увеличивается; происходит это, вероятно, вследствие освобождения большого количества токсинов, погибшими гельминтами, продолжающих некоторое время свое угнетающее действие на секрецию.

8) Ввиду большого числа больных, направляемых на курорты (Ессентуки, Железноводск) повторно без особых результатов, следовало бы настойчиво рекомендовать предварительное копрологическое исследование, так как очень часто различные „катарры“ желудка, как с повышенной, так особенно и с пониженной кислотностью и даже ахилией, бывают в результате глистной инвазии; правильная дегельментизация в большинстве случаев является достаточной, и если даже состав желудочного сока остается несколько ниже нормы, то все другие субъективные ощущения,водящие больных по амбулаториям и больницам, исчезают.

В заключение приношу свою благодарность д-ру Н. М. Яхничу за предложенную тему и ценные указания при проведении настоящей работы.

Литература. 1) Г у к а с я н. Клин. медиц., № 14, 1928.—2) Денисова-Сущевская, Ibid № 11—12, 1924. 3) Труды 1-й терапевт. клиники Смоленского ун-та изд. 1927 г.—4) Текоцкая. Вестник современной медицины, № 20, 1928.—5) С к р я б и н. Аскариды и их значение в медицине и ветеринарии.—6) Р а й х е р. Педиатрия, № 2, 1927.—7) Френкель, Тарасов, Народницкий. Врачебн. газ., № 7, 1927.

Из факультетской хирургической клиники Саратовского государственного университета и 1-ой сов. больницы имени В. И. Ленина. (Директор—проф. С. Р. Миротворцев и вр. зав. хир. отд. д-р М. П. Шаткинский).

К вопросу о гнойном аппендиците¹⁾.

Ассистент М. П. Шаткинский.

Если мы позволим себе оглянуться на сравнительно недавний период городской и сельской медицины, относящийся к середине 80 годов, то увидим, что лечение гнойного аппендицита во многих местностях России практиковалось приблизительно в следующем виде. В то время больного с подозрением на гнойный аппендицит держали в постели на строжайшей диете не менее $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев, применяя местно сначала лед, а потом тепло, и терпеливо ждали, пока „нарыв не назреет“ и пока не появится поверхностная кожная флюктуация, и тогда уже разрезали готовый самостоятельно вскрыться гнойник. Все также еще обстояло дело в менее культурных центрах всего лишь лет 20 тому назад. Со вскрытием аппендикулярного гнойника ждали невероятно долго и вскрывали его тогда, когда уже он готов был вскрыться сам. Санитарная статистика за годы нашей земской службы констатирует тот факт, что в то время как в губернских городах операция по поводу гнойного аппендицита дает довольно большой процент всех операций, в уездных и сельских местностях этот процент временами сводится к нулю. Очевидно, что в числе других факторов и род пищи в деревне, несомненно, влияет на возникновение аппендицитов. Известно, напр., что в голодные годы, когда в городах преимущественно употреблялась грубая пища, аппендициты там почти исчезли и на смену им явилось обилие язв желудка. Для деревни указанный пищевой режим является не случайным, а постоянным. Во-вторых, возможно, что меньший процент заболеваний аппендицитом можно поставить в связь с тем, что сельские и участковые врачи имеют в своем распоряжении меньше диагностических возможностей в сравнении с губернскими. Для постановки диагноза острого, и особенно гнойного, аппендицита крайне необходимо, кроме тщательного и точного собирания анамнеза, точное учитывание данных *status praesens*: общего состояния, появления внезапной боли, температуры, пульса, который гораздо важнее температуры, данных пальпации—*defense musculaire*, который, по Кертэ, является одним из ранних, единственно верных признаков, обнаружение инфильтрата снаружи, *per vaginam*, *per anum*, данных перкуссии—определение области притупления, данных аускультации—отсутствие или наличие перистальтики кишок, отхождение газов. Тщательная ориентировка в вышеуказанном, в большинстве случаев, дает возможность дифференцировать данное заболевание от разного рода колик (желудочной, печеночной, почечной), заболеваний женской половой сферы, баугинита, тифло-колита, перисигмоидита, внематочной беременности, забрюшинного абсцесса, конгестивного абсцесса и т. п.

Взгляд на аппендицит, как на болезнь всего организма, побудил ряд авторов искать поддержки в диагнозе данного заболевания и показаниях к операции в исследованиях крови—качественном и количествен-

¹⁾ Доложено на II Поволжском съезде врачей.

ном лейкоцитозе. Дальнейшее развитие учения об аппендиците, как болезни всей правой половины живота, дает возможность ставить его в связь с заболеваниями желудка, 12-перстной кишки, желчного пузыря, брыжжейки червеобразного отростка и слепой кишки в собственном смысле, открывая тем самым пути к более точной диагностике аппендицита и рациональной борьбы с ним. Более или менее точная диагностика аппендицита, как было указано выше, достигается только при тщательном учете и сопоставлении соотношений всех вышеуказанных симптомов, строго помня при этом то, что в различные периоды болезни, дни и часы, соотношение указанных симптомов подвержено бывает большим колебаниям: одна картина при только что совершившейся перфорации отростка,—другая через несколько часов или через день. Часто угрожающий симптомокомплекс перфорации отростка через день, два, может смениться довольно мирной картиной осумкованного аппендикулярного гнойника. Одна картина—прободение отростка, и совершенно другая—без него. Громадную роль здесь играет сила инфекции, сопротивление самого организма и состояние данного организма перед заболеванием. Несмотря на то, что вопрос об аппендицитах является вопросом, „набившим“, так сказать, „оскомину“ и как бы окончательно решенным после целого ряда съездов, как русских (IX, XII, XV, IX)¹⁾ так и (34) немецких хирургов (К ю мелль), он все же время от времени выплывает вновь с прежней проблематичностью, и нет журнала, где бы не было упоминания об аппендиците в той или иной форме. За последнее время мы все научились успешно оперировать аппендицит как в стадии *à froid*, которую некоторые (Очкин, Розанов) считают операцией выбора, так и острым периоде (первые 24—48 часов), причем процент смертности у некоторых авторов близится к 0. Менее популярно у нас и очень распространено у французов, оперировать не только в первые и вторые сутки, но и на 5—6 день (Рен)²⁾. Пока результаты такого оперирования еще не достаточно учтены—до сих пор еще нет больших статистик. Тем не менее все же можно сказать, что при операции в этом, так называемом, межоточном периоде, пока получается значительно меньший успех, чем в первые 24—48 часов. Еще худший результат получается при гнойных аппендицитах, когда обычно смертность равна 5%, 10%, а иногда и 13% в зависимости от формы аппенд. и, наконец, самый больший процент смертности дают общие перитониты аппендикулярного происхождения, равный по некоторым авторам 40 и более процентам. Впрочем и тут, можно сказать, мы подвинулись вперед, так как прежде % смертности у некоторых авторов равнялся 100. Одним из кардинальных моментов в учении об аппендиците является вопрос о выборе сроков для операции. В то время как ранняя операция аппендицита получила стойкое общее признание, преимущественно путем простейшего эмпиризма, теоретическая сторона дела являлась сравнительно долгое время предметом дебатов. Следующий устаревший взгляд на раннюю операцию в настоящее время можно привести только как историческую справку. Всякий субъект, перенесший приступ аппендицита, при повторении приступов легче справляется с ними, так как брюшина

¹⁾ II Поволжский съезд в Саратове и II Всеукраинский съезд хирургов.

²⁾ У нас в Москве, в Институте скорой помощи им. Склифосовского д-р Краснянцев, в Харькове—д-р Милостанов.

его приспособилась к инфекции. Операция, по их мнению, применима лишь в самых крайних случаях. Совершеннее и решительнее думает и действует другая группа хирургов, по мнению которых первый приступ предрасполагает к повторности, причем всякий последующий приступ сильнее предыдущего. Мнение последних авторов, на стороне которых в конце концов и осталась победа в данном вопросе, базировалось на том взгляде происхождения аппендицита, когда в основу возникновения последнего заболевания ставилось образование замкнутой полости в аппендиксе (*cavité close* французских авторов) и всякие застойные явления в отростке, от какой бы причины они не возникали (Aschoff). Замыкание может быть совершенным, с полным закрытием просвета, и неполным, когда в отростке имеется лишь стриктура или перегиб. В том и другом случае получается растяжение полости отростка тотчас за местом сужения. В этой полости образуются каловые камни и наступает патологическое изменение стенок самой полости, образование эмпием отростка и пр. Пользуясь вышеприведенными соображениями, постараемся на основании фактического материала Фак. хир. кл. Сар. универ. и хирургич. отдел. 1-ой Сов. больницы, главным образом на случаях гнойного аппендицита, дать обоснованные ответы на следующие вопросы: когда оперировать больных аппендицитом в остром периоде, настаивать ли на производстве операции вообще, когда нужно оперировать в хроническом периоде, имеем ли мы в настоящее время надежные диагностические данные для производства операции аппендицита вообще в разных его стадиях и особенно при его рецидиве.

Для удобства выяснения указанных вопросов попытаемся разбить свой материал на несколько групп. Из общего числа всех аппендицитов до 2000 за 25 лет существования больницы и 15 лет Факул. хир. клиники¹⁾ выделяем группу аппендицитов в 620 случаев, которые были подвергнуты более или менее тщательному изучению вообще и в смысле исследования крови в частности.

Около 400 случаев из этой цифры приходится на случаи обыкновенных хронических аппендицитов с прекрасным общим состоянием, нормальными температурой и пульсом, с совершенно мягким животом, без всяких инфильтратов и болевых точек, нормальным лейкоцитозом и благоприятной арнетовской формулой, давших % смертности близкий к 0. Остальные случаи, относящиеся к различным стадиям острого аппендицита, расположим в таком порядке. 1) Острые и подострые аппендициты легкого типа, не оперированные—80, давшие процент смертности равный 0. Все случаи с хорошим общим состоянием, поступили не в первые дни болезни. Во всех почти случаях с большими инфильтратами, хорошим пульсом, температурой, нормальной перистальтикой, с постепенно падающим при повторном исследовании лейкоцитозом. В одном случае лейкоцитоз с 24 тысяч быстро упал до нормы, в другом с 17 тысяч—также быстро упал до нормы и в 3-ем случае с 18 тысяч—пал до 10 тысяч и потом до нормы. 2) Подострые аппендициты²⁾, оперированные после исчезновения резких воспалительных явлений, рецидивирующие, причем последующий приступ сильнее предыдущих—66,

¹⁾ К этой цифре нужно еще прибавить лично мною опериров. за посл. 4 года 324 сл. аппендицита.

²⁾ Оперированные в так назыв. межуточном периоде.

давшие смертность около 2%. Все почти с хорошим общим состоянием, с нормальной перистальтикой, без инфильтрата, но с наличием болевой точки в точке Мак Бурнея, в некоторых случаях со вздутием живота, со скоропреходящим при повторных исследованиях лейкоцитозом от 16, 14, 11 и 9 тысяч до нормы, с 8% Арнета и более, быстро возвращающимся к норме. Случаи этой категории характеризуются тем, что операция в большинстве случаев тяжела, отросток, обычно, в сильных свежих спайках, большею частью сильно кровоточащих, брыжейка почти во всех случаях утолщена, часто имеется ее лимфангоит. Операция эта вынужденного характера, так как обычно следующие один за другим приступы отличаются возрастающей интенсивностью. В этих случаях получался, как я выше сказал, значительно больший процент смертности, чем в предыдущих.

О ранних операциях в первые и вторые сутки мы не будем здесь касаться. Наибольшее внимание мы хотели бы уделить здесь гнойным аппендицитам, которые и являются главной темой данного сообщения. К сожалению в сферу нашего изучения попало только 60 таких аппендицитов, исключительно по клиническому отделению, остальные же 120 случаев, наблюдавшиеся по городскому отделению, нами изучены в меньшей степени и потому не могут быть подвергнуты здесь детальному обсуждению. Во всех этих случаях необходимо отметить один из самых важных признаков гнойного аппендицита—это внезапно появляющуюся в животе сильную боль. Этот признак можно всегда наблюдать при тщательном собирании анамнеза больного. Обычно он соответствует моменту перфорации отростка. За ним следует не менее важный и уже объективный признак—это *defense musculaire*, степень которого всегда соответствует степени вовлечения в процесс брюшины. Очень важным также признаком, несомненно, является та или иная сила перистальтики. За время болезни с тем или иным состоянием процесса связана соответствующая сила перистальтики, соответствующий пульс, температура, лейкоцитоз с лейкоцитарной формулой. Если при перфорации отростка организм не в силах локализовать или побороть инфекцию, то в процесс вовлекается вся брюшина—получается перитонит, причем *defense musculaire* до того усиливается, что, без преувеличения можно сказать, живот становится плотным как доска, особенно на месте перфорации. Точно также и со стороны кишек при перитоните процесс идет *crescendo*, перистальтика кишечника постепенно ослабевает. Нам не раз приходилось наблюдать больных в этом отношении в течение целого дня, и нами было установлено, что с течением времени перистальтика прогрессивно ослабевала. Позволим себе напомнить сравнительно недавний случай перфорации отростка с каловым камнем, происшедший ночью. Больной был оперирован на другой день около 3 часов дня. Утром, после прободения, перистальтика была хорошей, живот как „доска“, ночью, по словам больного, появилась внезапно сильнейшая боль в правой паховой области. Через 2 часа после этого перистальтика стала слабее, а еще через 3—4 часа в животе можно было слышать лишь местами слабое, рассеянное бульканье—перистальтика ясно угасала. При операции найдено: свежее прободение отростка; в брюшной полости гнойный экссудат. Все время на страже при этой болезни лейкоцитоз. Если после перфорации наступает перитонит, то пульс начинает частить, при почти нор-

мальной температуре, а лейкоцитоз из высокого делается малым с громадным сдвигом лейкоцитарной формулы влево—появляются в большом количестве одноядерные, незрелые клетки вместо полинуклеаров. Если же, наоборот, процесс течет благоприятно, т. е. после перфорации образуется изолированный гнойник, то температура падает, пульс становится нормальным, перистальтика оживает и усиливается, газы начинают отходить, лейкоцитоз падает, а Arneth передвигается вправо. Все эти диагностические признаки, конечно, общеизвестны, но, к сожалению, последние из них очень часто при исследовании больного игнорируются, а между тем только при правильном анализе их различных комбинаций, при внимательном отношении к общему состоянию больного, анамнестическим данным, а также при ясном представлении хода болезни и ее частных объективных изменений в картине болезни, только при такой постановке дела можно избежать грубых, подчас роковых ошибок. Для иллюстрации последнего позволим себе сослаться на следующий случай. Недавно в больницу был доставлен мальчик 14 лет. При пальпации живот довольно мягкий, значительная болезненность в точке Мак-Бурнея, газы отходят, язык влажный, перистальтика ясная, пульс хорошего наполнения, температура слегка повышена (37,5). У части видевших его хирургов явилась мысль, что подобный случай может быть оставлен без операции. Между тем, в анамнезе мальчик обращает внимание врачей на сильнейшую боль, появившуюся внезапно ночью в правой половине живота и последующее тяжелое общее состояние, подобное колыяпсу. Через некоторое время мальчик определенно заявил, что ему стало лучше. При операции—перфорация отростка, каловый камень в нем и гнойная жидкость в брюшной полости.

Не будем здесь говорить подробно о тех случаях аппендицита, когда наблюдается гармония всех вышеуказанных признаков, укажу лишь на два случая аппендицита, осложнившиеся перитонитом. Этим больным с острым прободным аппендицитом случайно дали *ol. ricini*. У обоих больных ясная картина колыяпса: язык сухой, живот как доска, газы не отходят, перистальтики нет, вначале болезни внезапная боль, которая после дачи *ol. ricini* повторилась и значительно усилилась, температура пала до нормы, пульс 140, лейкопения. При операции найдено следующее: общий перитонит, в брюшной полости в одном случае плавают жировые капли (*ol. ricini*), в другом—острицы, попавшие в брюшную полость из перфорировавшегося отростка.

Имеющиеся у нас достаточно обследованные 60 сл. гнойных аппендицитов мы позволим себе разбить на следующие группы:

1. *Перфоративные аппендициты*: А) *Оперированные в 1-ый день заболевания* при высоком лейкоцитозе в 23, 32 тысячи, высокой температуре, с удовлетворительным, но с частым пульсом (120) при сильно выраженном *defense musculaire*, при весьма слабой перистальтике и сухом языке, удовлетворительном Арнете. При операции—перфорация отростка, каловый камень в отростке, гнойная жидкость в брюшной полости; отросток удален—11 случ., 11 вызд.

В) *Оперированные на 7 и 8 день болезни*. Общее состояние тяжелое, язык сухой, угасающая перистальтика, температура высокая, пульс частый, лейкоцитоз малый. При операции гангрена и перфорация отростка, который удален вместе с каловым камнем—2 случ., 2 смерти.

2. *Перитониты*. Все поступили в срок от 3 до 7-го дня с тяжелым общим состоянием, с резко выраженным состоянием *defense musculaire*, с высокой температурой, отсутствием перистальтики, частым и слабым пульсом (120); в одном

случае наблюдался высокий лейкоцитоз, с заметно сдвинутым Шиллингом влево. Все 5 случаев дали морт на следующий день.

3. *Аппендикулярные абсцессы*, расположенные внутрибрюшинно—осумкованные и не спаянные с париетальной брюшиной, представляющие из себя также тяжелое страдание, но давшие более утешительные результаты, чем предыдущая группа—4 случ., 4 вызд. А) *Первый случай оперирован на 5 день*. В анамнезе указания на сильнейшую боль, бывшую внезапно 5 дней тому назад. Пульс хорошего наполнения, температура все время очень высокая, при хорошем общем состоянии, при наличии притупления в ileo-соесальной области, слабой перистальтике, резкою defense musculaire, при лейкоцитозе в 17,5 тысяч. При операции найден гнойник аппендикулярного происхождения под салынком, не спаянный с брюшной стенкой. Изолировав тампонами гнойник у места операции, последний вскрыли, отросток и каловый камень удалены. В) *Два другие аппендицита оперированы на 9 день* при одинаковых с первым случае условиях, при лейкоцитозе в одном случае в 15 т., в другом в 32 тыс. Оперированы аналогично первому случаю, оба дали выздоровление. С) 4-ый—оперирован аналогично с первым с прекрасным исходом. Для данных случаев нужно отметить, что спасительною для всех, конечно, явилась круговая изоляция гнойников тампонами. Эти случаи красноречиво подтверждают то положение, что иногда ограничительных спаек гнойника с париетальной брюшиной не бывает и до 9 дня.

4. *Тазовые гнойники аппендикулярного происхождения*, близко стоящие к 3 группе, так как и они являются гнойниками, не спаянными с париетальной брюшиной верхней стенки живота, представляют из себя такие же гнойники, как и 3 группа, но отличаются лишь своей локализацией в малом тазу. Таких случаев наблюдалось—3 сл., 3 вызд. Двое из них поступили через 2 недели после заболевания, третий поступил на 10 день. У всех вначале режущие боли, которые появлялись *внезапно*, по их выражению у них внезапно что-то «*лопнуло*» в животе. В момент осмотра все они в удовлетворительном состоянии, пульс около 100, при высокой температуре (до 40°), с постоянно падающим лейкоцитозом) (с 20—15 тысяч до 9), с благополучной Арнетовской формулой. В ileo-соесальной области громадный инфильтрат, per rectum et vaginam прощупывается очень большой инфильтрат. В двух случаях дело обошлось без операций с благополучным исходом, а третья больная оперирована 2 раза сначала per laparotomiam, а потом per vaginam с благоприятным исходом.

5) *Группа аппендикулярных гнойников, неполне спаянных с париетальной брюшиной*—7 случ., 7 вызд. Все больные доставлены в тяжелом состоянии, в анамнезе у всех *внезапная боль*, налицо громадный болезненный инфильтрат, с хорошим пульсом (100), с соответствующей температурой (от 38 до 40), с лейкоцитозом в 20, 15, 13 тысяч, с благоприятной Арнетовской формулой. Все оперированы в разные сроки, с разной картиной неполне ограниченных гнойников: 1 оперирован на 8 день со свободным ходом в поясничной области справа; 1—оперирован на 11-ый день при лейкоцитозе в 14 тысяч, со свободной полостью справа от гнойника; 1—оперирован на 16-ый день при лейкоцитозе в 15 тысяч при свободных ходах вниз и слева; 2—оперированы на 12-ый день при лейкоцитозе в 20 и 15 тысяч при сращениях гнойников на ограниченном пространстве; 2—оперированы на 15-ый день при лейкоцитозе в 20 тысяч с теми же сращениями, как и первый.

Все вышеуказанные больные оперировались не в первый день поступления в отделение, а через несколько дней, причем оказалось, что несмотря на 12-дневную давность заболевания, полной изоляции гнойников не происходило. В указанных случаях были затеки в том или ином направлении, в конечном счете совершенно ограниченные от брюшной полости. Таким образом в этом последнем смысле выжидательный метод лечения дал не простой гнойник, а, так сказать, осложненный, с затеками в разных направлениях, что значительно затруднило и самое дело лечения. С другой стороны, эта группа дала, несомненно, значительный плюс в сравнении с предыдущей, где операция сопровождалась большим риском и где вся надежда была основана на изоляции брюшной полости тампонами.

6. *Группа совершенно изолированных гнойников аппендикулярного происхождения*. Эта последняя, самая большая группа (22 случ.), дала 0% смертности. Мы попытаемся изобразить картину болезни соответственно с теми днями, когда были доставлены больные, что видно из приводимых здесь таблиц.

1. Операция на 2 день болезни (в одном случае). Экстренная операция в день поступления (при явлениях ущемленной грыжи); больной перенес ряд при-

ступов течение года, пульс 120, t° 38,4. Вскрыт аппендикулярный абсцесс через кишку, рана зашита наглухо—выздоровление.

2) Операция на 6 день поступления (2 случая) а) Заболел первый раз внезапно, пульс 104, t° 39. операция в первый день поступления—вполне изолированный абсцесс; в) Имел 3 приступа. заболел тоже внезапно, пульс 98, t° 37,4. Такой же абсцесс, как и во втором случае.

3. Операция на 7 день приступа (1 случай), заболел сразу, тяжелое общее состояние, пульс 120, t° 39. Вид гноиника, как и в предыдущем случае.

4. Операция на 9 день (2 человека). а) Заболел сразу в первый раз в жизни; тяжелое общее состояние, пульс 100, t° 38, лейкоцитоз 12 тысяч, при повторном исследовании лейкоцитов держится в тех же пределах. Через 1½ месяца после вскрытия абсцесса вскрыт затек. б) Заболел впервые также сразу, оперирован в день поступления, t° 38,4, пульс 104 при лейкоцитозе в 14 тысяч. Вполне изолированный абсцесс.

5. Операция на 10 день болезни (2 человека): а) Заболел впервые, пульс 86, t° 38,2, лейкоцитоз 17 и 19 тысяч. б) Заболел тоже сразу и первый же раз, пульс 104, t° 38,4, лейкоцитоз 14 тысяч. Оба типичные изолированные гноиники.

6. Операция на 11 день болезни (2 чел.): а) Заболел сразу, t° 38,2, пульс 82, лейкоцитоз 19 тысяч; б) также заболел сразу, t° 38,4, пульс 84, лейкоцитоз 21 тысяча; характер гноиников, как и в предыдущих случаях.

7. Операция на 13 день болезни (1 чел.). Заболела сразу, t° 38,2, пульс 100, 4-й приступ, лейкоцитоз 10 тысяч. Вполне изолированный гноиник. Через 6 недель рецидив гноинного аппендицита. Опять вскрыт изолированный абсцесс. Гноиник обнаружен благодаря тому, что повторные исследования на лейкоцитоз давали высокую цифру (от 18 до 30 т.), заставляющую подозревать наличие гноиника. При вторичном поступлении той же больной повторные исследования опять давали высокую цифру лейкоцитоза (19 т.), что дало возможность своевременно обнаружить и вскрыть поддиафрагмальный абсцесс. В последний раз больная заболела сразу, пульс 112, t° 40, лейкоцитоз 19 тысяч. Данные перкуссии также в значительной мере облегчили диагноз поддиафрагмального абсцесса.

8. Операция на 3 недели болезни (3 человека): а) вышеуказанный случай поддиафрагмального абсцесса: б) заболел сразу, 12 дней нет стула, температура и пульс—норма, низкий лейкоцитоз (6 тыс.); с) заболел также сразу, пульс 80, t° 39, низкий лейкоцитоз. Гноиники, как и в предыдущем случае.

9. Операция на 18 день (1 человек). Заболел сразу, в первый раз, пульс 92, температура 38,6, лейкоцитоз 11 тысяч. Вполне изолированный гноиник.

10. Операция через 1½ месяца после начала заболевания (1 чел.). Заболел сразу, первый раз, операция на 8 день поступления, температура 37,4, пульс 80, лейкоцитоз 11 тысяч. Такой же гноиник, как и в предыдущих случаях.

11. Операция через 2 месяца от начала заболевания (2 ч): а) Заболел сразу, второй приступ, оперирован на 5 день поступления при t° 37, пульс 92 при лейкоцитозе в 5 тысяч. Случай осложнился каловым свищем. б) Заболел сразу, приступы постоянно рецидивировали («без счету»), оперирован на 3 день поступления при температуре в 37,4, пульс 78 и лейкоцитоз 12 тысяч. Обычный изолированный гноиник. Рецидив такого же абсцесса через 2 недели.

Во всех, конечно, вышеприведенных случаях пальпаторно определялся гноиник с часто констатирваемой зоной притупления: у всех больных была ясная хоршшая перистальтика. И все это при сравнительно хорошем общем состоянии.

На основании вышеуказанного, правда небольшого материала, мы позволим себе сделать ряд практических выводов.

1) Всякий острый приступ аппендицита должен быть оперирован в первые 24—48 часов, так как он всегда может повести к перфорации, гангрене и гноинику, тем более, что при этой операции получается самый благоприятный результат, почти не дающий % смертности.

2) Всякий перфоративный и гангренозный аппендицит должен быть немедленно оперирован, и во всякое время, так как в основе почти всех гноинных аппендицитов лежит перфорация отростка. Чем раньше операция, тем лучше результат и тем больше гарантии против перитонита или гноиника.

3) Гнойники аппендикулярного происхождения, не спаянные с паравентальной брюшиной, должны быть изолированы от свободной брюшной полости тампонами и потом уже вскрыты: при этом необходимо удалить каловый камень (саве свищей) и отросток, если он попадет под руку.

4) Всякий гнойник аппендикулярного происхождения должен быть вскрыт с предосторожностями, без нарушения спаек, так как он может дать всевозможные осложнения, как-то: затеки в малый таз, к правой почке под печень, на противоположную сторону и т. п.

5) После операции гнойного аппендицита, если отросток при операции не удален, он должен быть ампутирован в холодной стадии, так как он может давать рецидивы гнойного аппендицита с тяжелыми осложнениями (поддиафрагмальный абсцесс).

6) Тазовые гнойники аппендикулярного происхождения могут быть иногда лечимы консервативным путем, так как при высоком положении последних операция затруднительна, а сами гнойники могут самостоятельно вскрыться в кишку (2 случ.) или совершенно исчезнуть благодаря консервативному лечению.

7) Гнойники аппендикулярного происхождения иногда проходят и без операции, как о том свидетельствуют последующие операции в холодной стадии после тяжелых форм аппендицита, когда ясно из анамнеза, что в прошлом были перфорации и гнойник. В таких случаях при операциях нам нередко удавалось находить лежащий в жировой ткани каловый камень.

8) До сих пор мы не имеем кардинальных диагностических признаков, на основании которых можно было бы поставить точно диагноз аппендицита. Только лишь при правильном учетывании ряда главных диагностических признаков можно правильно поставить диагноз (температура, пульс, перистальтика кишек, *defense musculaire*, данные пальпации) с учетом того, что в разные моменты болезни соотношения этих данных бывают разные. Отсутствие к. л. одного из главных диагностических признаков так же затрудняет диагноз, как наличие одного из неизвестных в пропорции.

9) Очень часто лейкоцитоз и перистальтика, каждый в отдельности, является теми неизвестными, которые затрудняют решение „уравнения“ (мальчик во время лекции с гнойным аппендицитом был оперирован на лекции же, лишь только тогда, когда у него был определен лейкоцитоз).

10) В вопросе об аппендиците вообще и гнойном в частности существенную роль играет тщательное изучение патологической анатомии удаляемых отростков и изучение этого заболевания в связи с болезнями правой половины брюшной полости.

11) Ввиду громадного значения физического напряжения при перфорации аппендикса, необходима возможно осторожная транспортировка больных с тяжелыми формами аппендицита, так как при неудачной транспортировке больных возможно осложнение в виде перфорации отростка.

Литература: 1) Sonnenburg und Körthe. *Mittel und Grenz g. der Medicin und Chirurgie.* 19, Bd., 1909 г.—2) Siebner. *Beitr. z. Kl. Ch.*, 1926 г., т. 136.—3) В. Номикос. Лейкоцитоз и Арнетовская картина крови при аппендицитах и его осложнениях.—4) Розанов и Юрасов. В. Х. и погранич. област., кн. 31, 27 г.—5) Радзиевский и Краковецкая. Там же.—6) Вознесенский. Там же.—7) Труды 2-го Всеукраинского съезда хирур-

гов.—8) В. Н. Розанов. Русская клиника, кн. 4, 1924 год.—9) Г. Г. Яуре. Там же.—10) Дмитриева. Там же.—11) Нейман. Там же.—12) Очкин А. Д. Там же.—13) Ростовцев.—14) Милостанов. Вестн. хир., кн. 41, 28.—15) Волкович. Аппендицит, желчно-камен. болезни, туберкулезн. перитонит. Клинич. монограф, 1926 г.

Из Пропедевтической хирургической клиники Воронежского гос. ун-та (Хир. отдел. I кл. 6-цы). (Директор клиники, зав. хир. отд. проф. С. К. Соловьев).

Самопроизвольная гангрена—болезнь Buerger'a ¹⁾.

Ассистента клиники Ф. Н. Кессель.

В связи с наблюдавшимся за последние годы (особенно голодные) большим количеством больных так называемой самопроизвольной гангреной этот вопрос снова стал в порядок дня.

Впервые Winiwarter в 1878 г., установив факт непроходимости артерии у лиц, страдающих этой болезнью, пришел к заключению, что гангрена эта находится в связи с облитерирующим эндоартериитом. Казалось бы, что такая установка вопроса лишала эту гангрену названия самопроизвольной. Однако, дальнейшие наблюдения как клинического, так и гистологического характера не дали возможности остановиться на этой причине, ибо, с одной стороны, оставалась неясной этиология эндоартериита, а с другой стороны, сама гистологическая картина, наблюдавшаяся Winiwarter'ом, получила совершенно иное толкование со стороны Цеге ф. Мантейфеля и его школы. Последние выдвигают на первый план дегенеративные изменения склеротического характера, которые они находили в сосудах ампутированных конечностей, ту же облитерирующую массу, которую Winiwarter и его последователи рассматривали как проявление эндоартериита, Цеге считает за организовавшийся тромб. Таким образом Цеге ф. Мантейфель считает этиологическим моментом спонтанной гангрены—ангиосклероз. В отличие от вышеуказанных исследователей, базировавшихся в своих выводах, главным образом, на изучении ампутированных конечностей, проф. Оппель строит свою теорию происхождения самопроизвольной гангрены на изучении физикохимических свойств крови у этих больных. Наблюдаемую узость сосудов, пораженных самопроизвольной гангреной конечностей, Оппель объясняет спазмом на почве избытка в крови этих больных адреналина, и все заболевание сводит к гиперфункции надпочечников. Целый ряд работ, вышедших из Клиники проф. Оппеля, как будто подтверждают эту теорию. Но, с другой стороны, работы учеников проф. Кравкова (Лихачева, Страдынь и др.) доказывают, что генез сосудосуживающих веществ в крови не выяснен. Во всяком случае, говорит Страдынь, в главной своей части это не адреналин. Что же касается патолого-анатомической картины надпочечников у б-ных самопроизвольной гангреной, то она, по данным Лавочкина, не обнаруживает признаков гиперфункции. В 1908 г. американский хирург Buerger выступил со своим учением, пытающимся объяснить этиологию этого интересного заболевания. В основу спонтанной ган-

¹⁾ Доложено на открытой конференции Клиники 10. V. 1928 года.

грены по Buerger'у лежит первичный тромбоз сосудов, вызванный какими-то, пока неуловимыми изменениями крови, приобретающей свойства легко давать сгустки внутри живой сосудистой стенки. Заболевание спонтанной гангреной он считает одним из проявлений общей болезни, которой поражен весь организм; речь идет о хроническом состоянии, которое прерывается то видимыми улучшениями, то резкими ухудшениями в течении, ведущими к образованию омертвений. В виду того, что наблюдавшиеся нами с 1922 года 24 случая спонтанной гангрены по клиническому течению во многом напоминают болезнь Buerger'a, я позволю себе остановиться немного на клиническом проявлении этой болезни, как это описывает сам Buerger.

Начало болезни характеризуется поражением поверхностных вен. Эти флебиты появляются на здоровых до тех пор конечностях без видимых причин. Эти тромбофлебиты нередко протекают незаметно для больного, при этом происходит медленное сморщивание стенки вен—облитерация ее, а иногда даже полное рассасывание сосудистого ствола. По мнению Buerger'a, точно такой же процесс наблюдается и при остром тромбозе артерий. Эти поверхностные тромбофлебиты чаще б-ных не беспокоят, иногда они вызывают легкую прилуплость конечностей и чувство тяжести в них при ходьбе. Нередко показываются маленькие красные пятнышки на коже ног и маленькие воспалительные подкожные узелки, которые чрезвычайно чувствительны и при легком надавливании вызывают резкую болезненность. Эти воспалительные очаги держатся несколько дней и сами пропадают, чтобы в дальнейшем снова вернуться. Точно такое состояние нам описал б-ной Юлий Г. (№ 24), у которого в настоящее время имеется уже II-я стадия болезни. Необходимо отметить, что этот поверхностный тромбофлебит является указателем именно общего поражения организма, ибо он может появляться и не на той конечности, на которой в дальнейшем появляется гангрена. Редко больные в этом периоде обращаются к врачу. Продолжительность первого периода резко варьирует, и по данным Buerger'a колеблется от 2 месяцев до 7 лет.

Первый период незаметно переходит во второй, когда больной отмечает появление болезненных ощущений. Во время отдыха, преимущественно во время ходьбы, б-ного вдруг охватывают такие резкие боли, что он вынужден остановиться. Если б-ной, движимый любопытством, снимает обувь, он находит свою ногу бледной и холодной. Начиная с этого времени, пораженная конечность медленно и прогрессивно худеет. С течением времени дистанция, которую б-ной может пройти без боли, уменьшается, хотя возможны и видимые облегчения, длящиеся иногда довольно долго. Под нашим наблюдением находится больной, у которого в прошлом году наблюдались явления, характерные для 2-го периода болезни Buerger'a. В настоящее время боли почти прошли, осталась только легкая парестезия. Объективно у этого больного мы имеем мрачную окраску холодных наощупь стоп и значительное ослабление пульсации на *a. dorsalis ped.* Измерение кровяного давления по Короткову показывает у нашего б-ного 104—70. На нормальное, или даже слегка пониженное кровяное давление во втором периоде указывает и Buerger, который считает, что это свидетельствует об отсутствии облитерации больших сосудов. Особенно характерны изменения крови в этом периоде. Letulle, Marchak и Boyer нашли увеличение холестерина

в крови до 3,0 на 1 л. Также увеличивается и количество глюкозы, о чем свидетельствует и Коуан. Увеличивается количество лейкоцитов с значительным преобладанием полинуклеаров, на что указывает и Егоров. Все эти данные указывают на глубокие изменения во всем организме. Продолжительность II-го периода тоже резко варьирует. По нашему материалу продолжительность его колеблется от 1 месяца до 2 лет.

Наиболее часто в холодное время особенности второго периода ухудшаются, болезненные кризы с мраморным побледнением конечностей учащаются. Появляется весьма болезненный маленький пузырек на внутренней поверхности большого пальца. Иногда пузырек этот принимается за проявление инфекции и заставляет врача прибегнуть к инцизии, но заживления обычно уже не наступает. В этом отношении характерен наш один случай (№ 3), где больному была сделана инцизия: язва в течение года не заживала и затем перешла в гангрену. Пузырек лопается и язвочка, образовавшаяся на его месте, напоминает иногда *unguis incarnatus*. Врач, не предупрежденный, снимает ноготь и зияющая рана иногда уже не рубцуется. Язвенный период может иногда длиться очень долго. Так, в одном нашем случае (№ 11) язвенный процесс длился около 6 лет. Затем появляются экхимозы—предвестники наступающего омертвления, боли становятся нестерпимыми, б-ной не может больше ходить. Из-за болезненности у б-ного пропадает сон, причем морфий в таких случаях мало помогает. Язвочка постепенно увеличивается в размерах и не поддается местному лечению. Потеря ткани продолжается дальше. Постепенно захватываются остальные пальцы. Нога припухает и становится красной с цианотическим оттенком. Иногда процесс останавливается только на одном пальце. Мы имеем в 7 случаях из 24 дело с гангреной только одного пальца. Боли постепенно становятся настолько нестерпимыми, что больные согласны на любую операцию лишь бы избавиться от этих мучительных болей. Один характерный признак часто сопутствует 3-ему периоду болезни, и заключается он в том, что при свешивании ноги боли значительно уменьшаются в своей интенсивности и нередко больной говорит, что может засыпать только сидя при спущенной с кровати ноге.

Ознакомившись с клинической картиной, перейдем к другим вопросам, касающимся данной болезни. Во-первых, как на это указывает Вьергер, у всех больных не отмечена наследственность в смысле этого заболевания. То обстоятельство, что мужчины составляют главный контингент больных, еще не говорит, что у женщин это заболевание не встречается. Мы из 24 случаев наблюдали спонтанную гангрену у 4-х женщин. Хотя чаще поражаются люди более молодые, все же это заболевание вовсе не является принадлежностью исключительно молодого возраста. Наши данные говорят, что первые проявления болезни наблюдались до 20 лет—в 3 случаях, от 20 до 30 л.—в 11 сл., от 30 до 40 л.—в 5 сл., от 40 до 50 л.—в 1 сл., от 50 до 60 л.—в 2 сл. и старше 60 л.—в 2 случаях.

Патолого-гистологическая картина, наблюдаемая при этой болезни, рельефно описана Вьергер'ом. Уже в начальной стадии болезни препарат из подкожных вен показывает, что просвет выполнен тромбом, находящимся в стадии организации. Тромб этот в нижней своей части в массе молодой соединительной ткани имеет гигантскую клетку. Острый

тромбофлебит гигантоклеточного характера является одним из характерных признаков болезни. Такие же гигантоклеточные фокусы находятся и в тромбах, облитерирующих артерий. Сосудистая стенка, по данным Вuerger'a, нигде не имеет дегенеративных изменений. Изменения заключаются лишь в том, что она всюду проросла сосудиками идущими от adventitia к тромбу. Вокруг этих сосудиков имеется лимфоидная инфильтрация. В некоторых из этих сосудиков обнаружен тромбоз. Эти облитерирующие артериолиты, хронические лимфангоиты, все это указывает, что помимо тромбангита острого существует хроническое сопутствующее патологическое состояние организма, которое составляет основу болезни. Последним обстоятельством мы объясняем факт вялого заживления вторичным натяжением) операционных ран после ампутаций даже высоких. Мы имеем вялое заживление в 95% всех наших случаев (ампутаций).

Наконец, перейдем к вопросу, который более всего интересует лечащего врача и особенно больного, это вопрос о лечении болезни. Для первого периода и начальной стадии II-го периода как будто бы дают хорошие результаты физические воздействия на пораженные конечности (диатермия, ванны и т. п.). К сожалению, мы, на основании нашего материала, никогда не можем быть уверены, что облегчение, полученное б-ным, не является временным и что вслед за этим не наступит грозное проявление гангрены. В отношении же лечения уже выявившейся гангрены единство мнений совершенно отсутствует. Шамов, впервые применивший операцию Lerich'a при самопроизвольной гангрене, исходит из тех соображений, что при этом заболевании имеется повышенная возбудимость вазоконстрикторов больной конечности, легко отвечающих спазмом сосудов уже на незначительные раздражения, не вызывающие в норме никакой реакции. Так как вазоконстрикторы относятся к симпатической нервной системе и проходят в конечности главным образом по сосудистым стволам, располагаясь в их наружной стенке, то естественно, казалось, что декортикация по Lerich'y устранил все болезненные явления. Шамов и др. наблюдали хорошие результаты от этой операции. Мартынов же наблюдал случай тромбоза бедренной артерии после симплектомии по Lerich'y. Нам пришлось делать симплектомию 4 раза и во всех этих случаях эффект этой операции был кратковременный (в случае № 4—три дня, в случае № 13—5 дней, в случае № 3—десять дней и в случае № 14—две недели). Пришлось в дальнейшем прибегнуть к ампутации. Из других воздействий на нервы следует отметить хорошие результаты, которые проф. Герцен наблюдал при замораживании нервов жидкой угольной кислотой, а от импрегнации нервов алкоголем— проф. Разумовский. Назаров применял с хорошим результатом смачивание стенок артерий алкоголем. Проф. Разумовский считает, что теоретически результат от смачивания равен результату денудации и в то же время смачивание алкоголем является более нежной операцией, чем грубое, чреватое тяжелыми осложнениями (тромбоз, разрыв сосудов) декортикация по Lerich'y. Операция Wieting'a, по литературным данным, оказывает незначительное влияние на гангрену. Предложенная в 1910 г. проф. Оппелем перевязка подколенной вены, по данным самого автора операции, дает лишь временный эффект. Такой эффект был и нами наблюдаем в случае № 8, где мы применили эту операцию, и в случае

№ 6, где после перевязки подколенной вены боли постепенно пропали и не возвращались в продолжении 2-х месяцев, течение которых 6-ной продолжал находиться под нашим наблюдением. Исходя из гиперфункции надпочечников, проф. Оппель предложил операцию удаления надпочечника (левого, как технически более доступного). Но не говоря уже о том, что эта операция в руках самого автора дает довольно высокий процент смертности (около 13%), эта операция, по сборной статистике Герцберга, все же не предотвратила в 44,3% всех случаев последующей ампутации. Мы произвели эпинефректомию 2 раза, и все же мы не избегли ампутации в виду продолжавшей распространяться гангрены. Дмитриев делал при спонтанной гангрене пересадку надпочечника от кролика или собаки, исходя из тех соображений, что на равновесие в цепи эндокринных желез можно повлиять и пересадкой органа. Конечно, техника операции столь проста, что можно испробовать ее без ущерба для больного. Мы произвели ее 3 раза, и видели временное облегчение. Мы также дважды пересаживали testis от кролика, но и при этом улучшение было временное. Наконец, как *ultimum refugium*, остается радикальная операция сразу избавляет пациента от всей болезни, но тут-то и оказывается прав Вuerger, который считает это заболевание хроническим, в которое вовлечен весь организм, и, удаляя пораженную гангреной конечность, мы только удаляем одно проявление болезни. В этом отношении чрезвычайно характерны некоторые наши случаи.

№ 3. Б-ной Т. К., 30 лет. В 1923 году был нами подвергнут ампутации по поводу спонтанной гангрены правой стопы. В настоящее время у него имеются явления начинающейся гангрены другой стопы.

№ 12. Б-ой Н. К., 29 лет. Поступил по поводу начинающейся гангрены правой кисти. За 6 лет перед этим была ампутирована правая голень по поводу спонтанной гангрены.

№ 18. Б-ной Ф. А., 46 лет. Поступил по поводу гангрены правой стопы. За 10 лет перед этим была ампутирована левая голень по поводу самопроизвольной гангрены.

№ 23. Б-ной К., 35 лет. Поступил по поводу гангрены 3 пальца правой руки. За 5 лет до поступления были ампутированы обе ноги по поводу спонтанной гангрены.

Как видно, возврат болезни в этих случаях произошел через довольно большой промежуток времени, 5—10 лет, во время которых больные как-будто чувствовали себя хорошо. Большинство больных нами быстро теряется из виду, так что говорить об отдаленных результатах даже ампутаций трудно. Если еще к этому прибавить, что нам пришлось наблюдать случаи, когда после ампутации или другого оперативного вмешательства у б-ных наблюдались боли в другой, до тех пор здоровой конечности без видимых повреждений сосудов (1-я стадия по Вuerger'y) и эти больные ускользали из-под дальнейшего нашего наблюдения, то станет ясным, что болезнь Вuerger'a является чрезвычайно тяжелой болезнью. Конечно, основным методом лечения явилось бы устранение причины заболевания. К сожалению, этот вопрос до сих пор еще не разрешен. Стремление некоторых авторов свести это заболевание к никотиновой вредности, к счастью, не оправдывается фактическими данными. Хотя большинство наших больных и были страстными курильщиками, но у нас также, как и других авторов, были случаи гангрены и у лиц, никогда не куривших. Да и вообще на довольно большое количество

курильщиков мы имеем очень мало случаев спонтанной гангрены, чтобы можно было подумать о никотиновой интоксикации как об этиологическом моменте. Возможно, что у лиц, страдающих болезнью Вюергера, никотиновое отравление усиливает клинические проявления. Отсюда мы заключаем, что в начинающихся случаях гангрены безусловно должно быть запрещено курение. Вюергер полагает, что в основу тромбангита лежат какая-то инфекция. Попытки Коуана найти возбудителя этой инфекции не увенчались успехом. В 1923 году Rabinovitsch опубликовал сообщение о найденных им микробах, вызывающих у животных заболевания, аналогичные болезни Вюергера. К сожалению, с тех пор больше не появилось сообщений, подтверждающих эту находку, и вопрос об этиологии этого грозного страдания остается таким же невыясненным, как и раньше.

Краткая характеристика случаев.

№ 1. П. Ш., 12 л., крестьянин, поступил 16. X. 1922 г. За год до поступления ознобление правой ноги. В течение года неясные боли в ноге; за месяц до поступления началась гангрена 6. пальца. 6-ой палец правой ноги цианотичен, ногтя нет, концевая фаланга обнажена, на 6-м пальце ногтевая фаланга обнажена, грануляции вялые, A. dors. p. d. не прощупывается. 23. X. под общим наркозом операция ампутации. 14. XI. выписан с незажившей раной.

№ 2. Е. М., 17 лет, крестьянка, поступила 5. XII. 1922 г. За год до поступления похолодание конечностей. 2 месяца тому назад ознобление ног. Почернение V-го пальца. 7. XII. ампутация. 25. XII. выписалась для дальнейшего амбулаторного наблюдения.

№ 3. Т. К., 25 лет, рабочий, поступил 9. 11. 1923 г. В анамнезе сыпной тиф, испанка, курит много, алкоголь умеренно. В течение 6 лет (с 1917 г.) страдает болями неопределенного характера правой ноги. В 1920 году появились сильные боли в пр. голеностопном суставе при ходьбе. Год спустя боль в икре, конечность была мраморного цвета и холодна на ощупь. За 10 месяцев до поступления резкая болезненность и припухание 4-го пальца пр. ноги, затем образовался нарыв. Разрез—6 месяцев тому назад. Рана не имеет склонности к заживлению. Палец синушен. Пульс на a. dors. ped. и на a. poplitea не прощупывается. 10. 11. ампутация пальца. 17. 11. заживление р.р. Жалобы на боль в культе. По поводу усилившихся болей и появившейся гангрены культы, переходящей на тыл стопы, в июне 1923 года произведена операция Leriche. Ввиду распространения гангрены на всю стопу 4. VII. ампутация по Gritti. 15. VII. выписан с незажившей раной. В марте 1928 года появились жгучие боли левой ноги, появилась мраморная окраска левой стопы, пальцы посинели и холодны на ощупь. Лечится диатермией, но безрезультатно.

№ 4. П. К., 57 л., служащий, поступил 10. III. 1923 г. С лета 1922 года стал отмечать жжение в стопе, в феврале 23 г. сильные боли в 4-м пальце пр. ноги, который опух и потемнел, краснота распространилась на тыл стопы. Много курит. Сосуды склерозированы. Весь IV-й и ногтевые фаланги всех остальных пальцев темно-синего цвета. Тыл стопы ярко-красного цвета. Краснота переходит на голень. Жгучие боли. A. dors. p. не прощупывается. A. poplitea слабо прощупывается. 14. III. Декортикация a. fem. d. (Leriche). 17. III. Дальнейшее распространение гангрены. 19. III. Ампутация по Gritti, a. poplitea сплошь занята тромбом. 17. IV. выписалась с незажившей раной.

№ 5. А. П., 63 л., крестьянка. Поступила 15. IV. 1923 г. Заболела 11 мес. до поступления. Появились резкие боли в области пальцев правой стопы. Пальцы сначала покраснели, затем посинели и наконец почернели. Сосуды склерозир. Чернобурая окраска пальцев переходит на тыл стопы, a. dors. ped. не пульсирует. 16. IV. вычленение в Шопаровском суставе. 22. IV. сняты швы, p. int.

№ 6. А. Н., 26 лет, безработный, поступил 17. I. 1924 г. В анамнезе корь, дважды пневмония, сыпной тип. Курит, алкоголь употребляет умеренно. За 3 года до поступления больной заметил набухлость всей нижней конечности, а вскоре после этого отекли, а затем и потемнели пальцы правой ноги. В мае 1922 г. удаление 2-х фаланг 3-го пальца пр. стопы. Рана закрылась через 4 месяца, но через 2 месяца снова открылась и с тех пор не заживает. St. praes. Со сто-

ровы внутренних органов, кроме приглушения тонов сердца, уклонений от нормы не обнаружено. На левой стопе застойные явления. На правой стопе цианотичные пальцы, вяло гранулирующая рана 3 пальца. Пульс на а. *dorsalis ped. d.* едва прощупывается. 26. I. 1924 г. перевязка в. *porlitea d.* на другой день потемнение всей правой голени. В дальнейшем голень постепенно приняла прежнюю окраску. 9. II. 6-ной выписался с хорошо гранулирующей раной.

№ 7. П. Т., 63 л., крестьянин, поступил 27. II. 1924 г. В анамнезе отмечает злоупотребление алкоголем (денатурат). Целый год отмечает быструю утомляемость при ходьбе. За месяц до поступления почувствовал боль в пальцах левой ноги. Пальцы покраснели, затем потемнели. Боль и краснота постепенно перешли на голень. *St. praes.* Тоны сердца глухие. Сосуды слегка склерозированы. Пальцы и стопа левой ноги черного цвета, выше переходит в багровый, со середины голени до границы верхней трети красного цвета. Нога до колена отека, болезненна. На тыле стопы несколько мокнущих язв. Пульс на а. *dorsalis ped.* не прощупывается, на а. *porlitea s.* слабо прощупывается. 28. II. Операция ампутации в верхней трети голени. Сосуды забиты тромбами. Послеоперационное течение осложнилось нефритом (отеки, белок в моче, гиалиновые цилиндры). 6. V. выписался для дальнейшего амбулаторного лечения.

№ 8. Д. Ш., 46 лет, служащий, поступил 7. V. 1924 г. Больным себя считает три года, когда стали появляться жгучие боли в ногах, без видимых изменений в них. За год до поступления почернели пальцы и стали образовываться язвы. *St. praes.* Б-ной сильно истощен. Тоны сердца глухие. Почернение 1, 2 и 5 пальцев левой ноги и гангрена всей левой стопы. Демаркации не обозначены. Пульс на а. *dorsalis ped.* едва прощупывается, на правой стороне отсутствует. 9. V. под местной анестезией перевязка обеих подколенных вен. 10. V. отеочность обеих стоп. 16. V. отеочность уменьшилась, обозначилась демаркационная линия. В виду того, что боли не прекратились 20. VI. произведена ампутация пораженных участков. 9. VII. выписался для дальнейшего амбулаторного лечения.

№ 9. К. Т., 30 лет, кондитер, поступил 12. V. 1924 г. Болен около 2-х месяцев. Появились жгучие резкие боли в левой стопе и вскоре затем покраснение 1 и 3 пальцев той же ноги. Усиление болей, багровые пальцы. Много пил и много курил. Из-за болей не спит по ночам. *St. praes.*: истощенный, тоны сердца не отчетливы. I, III и IV пальцы левой стопы синебагрового цвета, от них по тылу стопы ползет краснота, недоходящая на 5—7 ст. до голеностопного сустава. Пульс на а. *dorsalis ped.* не прощупывается, на а. *porlitea* слабо прощупывается. 19. V. под общим наркозом ампутация. Медленное заживление. Выписался с незажившей раной.

№ 10. А. К., 23 лет, инвалид гражданской войны, поступил 15. VII. 1924 г. В 1919 г. ознобление левой ноги, с тех пор повышенная чувствительность пальцев этой ноги к давлению. За 8 мес. до поступления б. палец левой ноги стал болеть, светь, а потом почернел. *Sp. praes.* Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Пульс на а. *dorsalis ped.* слабо прощупывается. 16. VII. Экзартикуляция б-ной пальца. 3. X. выписался для дальнейшего амбулаторного лечения.

№ 11. П. Х., 30 лет, крестьянин, поступил 4. VIII. 1924 г. После сквозного ранения в 1916 г. в области средней трети правой голени, появилось расширение вен. Через 2 года после ранения—язва голени упорно не заживающая. Появились сильные боли в стопе, которая сначала побавровела, затем посинела и, наконец, почернела. Присоединилась общая слабость и головные боли. *St. praes.* Б-ной сильно истощен. Тоны сердца глуховаты. Контрактура колена под углом в 130°. омертвление всей стопы и нижней трети голени. Пульс на а. *porlitea d.* не прощупывается. Ампутация по Grifft. 12. VIII. при явлениях нарастания слабости сердечной деятельности б-ной умер.

№ 12. Н. К., 29 лет, инвалид, поступил 23. X. 1924 г. За 7 лет до поступления появились набухшие вены на правой голени. Набухлость вскоре пропала, но появлялась быстрая утомляемость в ходьбе и чувство похолодания. Затем появились жгучие боли в пальцах ноги. Боли временами пропадали, так что больной совершенно забывал о своей болезни. Через 2 года началась гангрена пальцев, быстро перешедшая на стопу, а затем и на голень. Была ампутирована нога в нижней трети бедра. За 2 месяца до поступления заметные вали в «табакерке» правой кисти, побледнение и похолодание большого пальца правой руки. Болезненность в пальцах этой руки. Б-ной слабого питания, мускулатура пр. руки атрофирована. Пульс на а. *rad.* не прощупывается, на а. *ulnaris* есть слабый, а

мраморная окраска большого пальца пр. руки. Лечение ваннами. 2. XI. выписался при таких же явлениях.

№ 13. Е. П., 58 лет, учитель. Поступил 23. X. 1924 г. Считает себя больным 10 лет. Б-ной стал замечать усталость в левой ноге при ходьбе. Временами появлялись такие жгучие боли, что б-ной вынужден был садиться посреди дороги. Никаких видимых изменений, кроме побледнения, нога не представляла. В январе 1924 г. почернел мизинец левой стопы, затем стали чернеть и другие пальцы, а вскоре гангрена перешла на всю стопу. В марте 1924 г. нога была ампутирована в средней трети бедра. С 6 мая 1924 г. появились боли в правой ноге, временами чувство жжения. С сентября нога приняла мраморную окраску. *St. praes.* Сердце перкуторно расширено вправо, прослушивается систолический шум. Сосуды склерозированы. На культе левого бедра круглая язва диаметром 5 ст., вяло гранулирующая. *A. dors. ped. d., a. popl., a. tib. post. d.* не прощупываются. 26. X. операция *Leriche*. 18. XI. Рана закрылась вторичным натяжением. 28. XI. Выписался с теми же жалобами и явлениями.

№ 14. З. С., 40 лет, крестьянин, поступил 23. XI. 1924 г. В анамнезе сыпной тиф. Злоупотреблял алкоголем, пил суррогаты. В начале апреля 1924 г. после простуды появилось чувство жжения в указательном пальце правой руки. Палец наощупь был холодный. Через 3 месяца палец почернел, но боли в нем продолжались. Затем жжение перешло на всю кисть, особенно на мизинец. Одновременно с этим у больного стали выпадать волосы на голове. В половине октября мизинец начал чернеть и чувство жжения распространилось до локтя. *St. praes.* Незначительное расширение сердца вправо. Тоны глухие. Резкий цианоз правой кисти, которая наощупь холодна. Указательный палец в состоянии неполной контрактуры, ногтевая фаланга его черного цвета. Ногтевая и средняя фаланги мизинца также черного цвета. Пульс на *a. radialis d. et a. ulnaris d.* не прощупывается. 24. XI. операция *Leriche* на границе средней и нижней трети *a. brachialis d.*, на другой день боли усилились, краснота перешла на предплечье. 14. I. экзартикуляция всех пальцев. 18. II. 1925 г. выписался с хорошо гранулирующей раной.

№ 15. М. В., 29 л., крестьянин, поступил 22. VIII. 1925 г. За несколько (5—6) лет до поступления появились жгучие боли в правой стопе. Вскоре после этого появились язвочки на тыле стопы у оснований I и II пальцев. Под влиянием предпринятого лечения (суховоздушные и водные ванны) боли прекратились, и язвы загранулировали. Около 2-х лет тому назад появились боли в левой стопе, покраснение и отечность всей стопы, у основания большого пальца появилась язва, которая постепенно стала распространяться на тыл стопы. Язва, вначале не имевшая склонности к заживлению, под влиянием предпринятого лечения ваннами стала уменьшаться в размерах, но затем с весны 25 г. вновь распространилась на более широкий участок. Большой палец почернел, язвенный процесс перешел на подошву. В анамнезе тиф, курит, алкоголь употребляет умеренно. *St. praes.* Питание удовлетворительное. В легких сухие, рассеянные хрипы, тоны сердца глуховаты. Сосуды слегка склерозированы. Левая голень отечна, болезненна. Большой палец черного цвета, II-й палец цианотичен. На тыле стопы у корня пальцев и под ними изъязвившаяся поверхность сероватого оттенка, покрыта отторгающимися лоскутами кожи и гноем с отвратительным запахом. Пульс на *a. dorsalis ped.* и на *a. poplitea* не прощупывается. 4. IX. *St. Idem.* 12. IX. Начал чернеть II палец. 16. IX. под общим наркозом ампутация голени в верхней трети. 1. XI. выписался с вяло гранулирующей раной.

№ 16. В. П., 47 лет, служащий, поступил 29. IX. 1925 г. В 1925 г. ранен в б. палец правой ноги—лишился ногтевой фаланги. В начале января 1925 г. появились жгучие боли в этом же пальце, палец побавровел, краснота перешла на тыл стопы. Вскоре палец почернел и отвалился, осталась только кость основной фаланги, мучительные боли лишили б-ного сна. В Госпит. хирург. клинке была произведена операция пересадки надпочечника от собаки, но безрезультатно (флегмона). Много курит, алкоголем часто злоупотреблял. *St. praes.* Удовлетворительного питания. Тоны сердца глуховаты. Сосуды склерозированы. Пульс на *a. dorsalis ped.* прощупывается слабо. Основная фаланга (кость) сухая сидит плотно, багрово красный цвет распространяется до середины тыла стопы. 2. X. Пересадка надпочечника от кролика. На другой день боли уменьшились. Еще через день рана покрылась грануляциями. Обозначилась демаркация. 26. XI. выписался с незажившей раной.

№ 17. Ф. П., 24 лет, крестьянка. Поступила 11. X. 1925 г. За 2 года до поступления было ознобление обеих стоп. После этого временами покалывали

пальцы на ногах. На 7 мес. беременности появились колющие боли резкого характера в пальцах сначала правой ноги, а затем и левой. В виду нарастающей слабости поступила в родильное отделение, где ей была произведена операция кесарского сечения. Явления гангрены распространились на стопу, почему она и была переведена в Хир. отдел. для операции. *St. praes.* Б-ная истощена. Слизистые оболочки бледны. Тоны сердца глуховаты. Фаланги всех пальцев обеих ног черного цвета. Реактивная краснота по всему тылу стопы. Пульс на *a. dorsalis* слабо прощупывается на обеих ногах. 12. X. ампутация всех пальцев. Раны зажили через 3½ месяца.

№ 18. Ф. А., 46 лет, служащий, поступил 20. XI. 1926 г. Еще за 12 лет до поступления б-ной чувствовал одеревенелость в ногах и быструю утомляемость при ходьбе. Затем появились резкие боли в пальцах левой ноги и стопы вся покраснела, а затем приняла багрово синий оттенок. Боли были нестерпимыми, никакие мероприятия (ванны, мази, примочки) не помогли и б-ной решился на ампутацию левой голени (10 лет тому назад). Весной 1926 г. в правой стопе появились боли такого же характера, цвет ноги резко изменился, багровый синюшный, а два месяца тому назад на I и II пальцах появились ранки не имеющие склонности к заживлению. Сон б-ной потерял. В виду того, что боль в опущенной ноге значительно стихает, б-ной почти круглые сутки проводил сидя со спущенной ногой. Б-ной много пил и курил. *St. praes.* Среднего роста, хорошего питания. Сердце расширено вправо. Тоны глухие. Сосуды слегка склерозированы. Отсутствие левой голени. Вся правая стопа сине-багрового цвета, слегка отека, на тыле I и II пальцев изъязвления с явными грануляциями. Пульс на *a. dorsalis* и на *a. popl.* не прощупывается. 22. XI. Пересадка кроличьего надпочечника. 23. XI. Чувствует себя немного лучше. 2. XII. возврат болей. 8. XII. пересадка собачьего надпочечника. 11. XII. почернели пальцы и процесс прошел дальше. 13. XII. ампутация по Пирогову. 15. XII. Процесс идет дальше. 24. XII. реампутация в средней трети голени. Бялое заживление операционной раны. 27. III. 1927 года выписался с зажившей раной.

№ 19. М. Г., 30 лет, крестьянка, поступила 25. XI. 1926 г. В анамнезе отмечает малярию, 5 родов. В детстве перенесла тяжелый ревматизм, после которого долго чувствовала себя слабой. Год тому назад появились боли в ногах и быстрая утомляемость. Нарастающая слабость и затруднение в ходьбе заставили б-ную лечь в постель и она была помещена в терапевтическую больницу, где она пробыла полтора месяца. Там же она заметила потемнение большого пальца левой ноги и левой пятки и была переведена в Хирургическое отделение. *St. praes.* Истощенная, бледные слизистые, *vitium cordis*. Печень слегка увеличена, 1^о 37—37,6. Большой палец левой ноги весь черный, сухой с ясно обозначенной демаркацией у основания. По середине пятки такого же характера пятно 4 ст. в диаметре. 26. XI. удаление мертвых участков. 4. XII. Заживление вялое. 17. XII. выписалась с незажившей раной.

№ 20. И. Т., 30 лет, чернорабочий, поступил 3. XII. 1926 г. За 4 месяца до поступления появились сильные боли в левой стопе, затем почернел большой палец, а потом и 2-й палец. Боли резко усилились и б-ной из-за них потерял сон. В анамнезе отмечает перенесенные им в 1921 году сыпной, брюшной и возвратные тифы. Б-ной курит и пьет. *St. praes.* Истощенный, бледные слизистые. Тоны сердца частые. Пульс 100—120, напряженный. Омертвение левой стопы до Шопаровского сустава, в верхней трети левой голени тромбоз вен. Пульс на *a. poplitea* слабо прощупывается. Кровяное давление на больной конечности 115—85 по Короткову. 6. XII. Ампутация в средней трети. 12. XII. Нагноение в культе. 28. XII. Жалобы на боль в пальцах правой (здоровой) ноги, объективно в них ничего не обнаруживается. 5. III. 1927 г. выписался с незажившей раной и с жалобами на легкую боль в пальцах здоровой на вид ноги.

№ 21. М. П., 41 года, рабочий, поступил 8. I. 1927 г. Больным себя считает 4 месяца. Сначала появилась ломота в левой ноге. Затем боли усилились и почернел большой палец. Лечился физическими методами, но безрезультатно. Процесс пошел дальше на тыл стопы, которая приняла багровую окраску, боли наблюдались и в области колена. Б-ной курит и пьет. *St. praes.* Удовлетворительного питания. Тоны сердца глуховаты. Мраморность нижней трети левой голени, кожа на стопе синюшная, омертвение большого пальца, пульс на *a. dors. ped.* и *a. poplitea* не прощупывается. 12. I. Операция, удаление левого надпочечника. В виду усиливающихся болей и ухудшения процесса на ноге. 19. I. произведена ампутация голени в верхней трети. 26. I. Омертвение распространяется к культе на колено.

31. I. ампутация в средней трети бедра. 8. II. Омертвение кожи в области культи. 16. II. Вязлые грануляции 30. V. Выписался для дальнейшего амбулаторного лечения.

№ 22. А. Д., 22 лет, служащий, поступил 11. I. 1927 г. Около 3 лет тому назад после охлаждения ног распух и посинел большой палец пр. стопы. Появились резкие боли во всей ноге. Боли ослабевали при опущении (свеживании) ноги. Вскоре после ампутации пальца почернели остальные пальцы и появились боли в другой ноге. В мае 1926 г. была ампутирована голень в нижней трети. Боли с тех пор держатся. За последнее время снова усилились. *St. praes.* Б-ной среднего роста. Слабого питания, тоны сердца глуховаты. На культе незажившая язва. 11. I. Transplantatio testis от собаки. 12. I. Боли несколько ослабели. В дальнейшем снова возобновились, гангрена пошла дальше. Было ампутировано бедро в Москве. Б-ной умер в декабре 1927 года.

№ 23. И. К., 35 лет, поступил 15. II. 1927 года. Больным себя считает 8 лет, когда впервые появились боли в ногах. Боли эти то появлялись, то исчезали. Через год после появления болей стопы стали синюшны, затем появилась гангрена пальцев, которая чрезвычайно медленно ползла кверху. 5 лет тому назад были ампутированы обе ноги (правая—выше колена, левая—непосредственно под коленным суставом). За год до поступления появились ноющие боли в правой руке, а за 2 месяца—почернела ногтевая фаланга среднего пальца. Б-ной курит довольно много. Наследственность не отягощена. *St. praes.* Б-ной резко ослабленного питания. Тоны сердца глуховаты. На среднем пальце пр. руки, начиная с $\frac{1}{2}$ ногтевой фаланги до половины средней фаланги, имеется язва с черными краями, конец ногтевой фаланги совершенно черный, основная фаланга припухла и багрово-красного цвета. Пульс на а. rad. d. прощупывается ясно. 16. II. Эпинефректомиа 22. II. В виду нарастания болей и распространения гангрены экзартикуляция пальца. Рана вяло заживала. 10. III. Потемнение между ногтевой и средней фалангой указательного пальца той же руки. Под влиянием ванн потемнение не распространяется дальше. 31. III. Боли слабо выражены. 18. IV. выписался с незажившей раной и темным пятном на указательном пальце.

№ 24. Ю. Г., 38 лет, служащий, обратился 6. V. 1928 г. по поводу быстрой утомляемости и болезненности в обеих ногах. Заболел 2 года тому назад—во время ходьбы вдруг почувствовал резкие боли в правой ноге, вынужден был остановиться и разуться. Нога оказалась бледной и холодной. Год тому назад на конце бедра появились красные болезненные узелки, которые через несколько дней исчезли. Через месяц снова появились эти узелки, чрезвычайно болезненные. В январе 1928 г. боли настолько усилились, что б-ной, приходя на службу, вынужден бывал разуваться. Б-ной курит много. *St. praes.* Б-ной высшего среднего роста, удовлетворительного питания, тоны сердца глуховаты. Обе ноги холодны на ощупь, мраморной окраски, пульс на а. dors. слабо прощупывается. Больной получает диатермию, от которой наступило некоторое облегчение.

Литература. 1) Бок. Труды XV Съезда хирургов.—2) Герцберг. Нов. хир. арх., 1926, № 39.—3) Глебович. В. хир. и погр. обл., 1927, № 25.—4) Дмитриев. Нов. хир. арх., 1925, № 29.—5) Егоров. М. А. Нов. хир., 1926 г., №№ 1—5.—6) Егоров П. И. Труды XV Съезда хирургов.—7) Лавочкин. Нов. хир. арх., 1925, № 30.—8) Лялин. Труды XV Съезда хирургов.—9) Мартынов. Ibid.—10) Назаров. В. хир. и погр. обл., 1927, кн. 28, 29.—11) Оппель. Р. Вр., 1911, № 5.—12) Он же. Труды XI съезда хирургов.—13) Он же. В. хир. и погр. обл., 1922, №№ 1 и 2.—14) Он же. Вр. Д., 1922, № 10.—15) Он же. Нов. хир. арх., 1923, № 12.—16) Он же. Труды XV Съезда хирург.—17) Островский. Ibid.—18) Поленов и Бабчин. Нов. хир., 1926, № 2.—19) Рубашев. В. хир. и погр. обл. 1927, № 25.—20) Современная хирургия, кн. 11. Ленинград, 1926.—21) Страдынь. Нов. хир. арх., 1923, № 12.—22) Он же. Труды XV съезда хир.—23) Шамов. Ibid.—24) Buerger. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1910, Bd. 21.—25) Bunge. Arch. f. kl. Ch. 1900, Bd. 62.—26) Он же. Ibid., 1901, Bd. 63.—27) Chastenot de Gery et Dariau. Gaz. des hop. 1927, № 62.—28) Guillaume. Ibid. 1927, №№ 61 и 63.—29) Koyana. Acta Sch. med. Un. Imp. in Kyoto. 1922, v. IV.—30) Letulle, Marchak et Boyer. La presse med. 1928, № 13.—31) Leriche. La presse med. 1917, № 59.—32) Он же. В. хир. и погр. обл. 1927, № 25.—33) Nasaroff. Zbl. f. Ch. 1926, № 43.—34) Он же. Arch. f. Kl. Ch. 1927, Bd. 146.—35) Rabinovitsch. S. G. O. 1923, v. 37, № 3.—36) Rasumowsky. Arch. f. Kl. Ch. 1927, Bd. 146.—37) Wieting. D. Ztschr. f. Ch. 1912. Bd. 119.—38) Zöge v. Manteuffel. Arch. f. Kl. Ch. 1893, Bd. 45.

Из Госпит. хирург. клиники Пермского государственного университета (директор проф. В. Н. Парина).

К вопросу о послеоперационном столбняке.

Н. М. Степанов.

Посвящается проф. В. Л. Боголюбову по поводу XXX-летия его деятельности.

Казалось бы, что современная хирургия, построенная на асептике, гарантирована от возможности занесения инфекции в человеческий организм. Однако, наблюдения показывают, что при всей тщательности соблюдения принципов асептики известный процент наших „чистых“ операций осложняется более или менее обширным и глубоким нагноением, более или менее значительным внесением инфекции в ткани (Заркевич—12,7%, Лидский—8,12% и т. д.). Оставляя в стороне это осложнение, которое по большей части только задерживает процесс заживления, не угрожая жизни б-ного, мы перейдем к таким случаям, где результатом оперативного вмешательства или тех или иных лечебных мероприятий является инфицирование организма столбнячными бактериями, вызывающими болезнь, крайне опасную для б-ного и тяжелую для лечащего врача. Современная хирургическая методика не гарантирует совершенно от возможности подобного осложнения, уносящего подчас жизнь б-ного, благополучно перенесшего тяжелое оперативное вмешательство, — поэтому понятным делается тот интерес, который проявляется хирургами к так называемому послеоперационному столбняку. В зарубежной литературе почти каждый случай подобного рода делается предметом сообщения и обсуждения в печати или в научных организациях (напр., Съезд северных хирургов в Копенгагене 1925 г.), между тем как русская хирургическая литература в этом отношении представляется крайне бедной, если не считать работ Проскурина, Кайрукштиса и нескольких других, посвященных влиянию ампутации в скрытом периоде столбняка (после ранений). Не считая отечественную хирургию счастливым исключением в отношении послеоперационного столбняка, мы объясняем этот факт той естественной неохотой, с которой большая часть хирургов касается случаев, омрачающих и без того тяжелую практическую деятельность хирурга. Между тем, осложнение столбняком настолько грозно, борьба с ним настолько тяжела и несовершенна, что каждый отдельный случай заслуживает глубокого внимания и изучения, особенно в отношении тех путей, посредством которых могла проникнуть инфекция, а, следовательно, и тех мер, которые могут устранить эту возможность. В виду всего этого считаем не лишним интереса опубликовать те случаи послеоперационного столбняка, которые наблюдались нами в Госпит. хирург. клинике Перм. гос. ун-та проф. В. Н. Парина.

Сл. 1. К-на, А. М., 33 лет, сельская учительница (ист. б. № 667/4024), 19/IX 1924 года оперировалась по поводу саркомы правого бедра. Произведена высокая ампутация бедра. На мышцы—кэтгут, на кожу—шелк и скобки. Нормальное заживление раны, удовлетворительное общее состояние.—30/IX. Б-ная чувствительность затруднена при глотании и открывании рта и некоторую одеревенелость в правой руке.—1/X. Значительное сведение затылочных мышц, рот не раскры-

вается совершенно, мышцы брюшной стенки сильно напряжены. Частые приступы судорог.—Начато противостолбнячное лечение. С 3/X. состояние ухудшилось, и в 12 час. дня 4/X б-ная скончалась.

Сл. 2. Б-дин, С. А., 41 года, рабочий (ист. 6. № 137/787). 17/II 1925 года произведена гастроэнтеростомия по Petersen'y. В первую ночь после операции в виду желудочного кровотечения дежурным врачом экстренно введена желатина, приготовленная и стерилизованная в городской аптеке. Место инъекции—левое бедро. В последующем гладкое заживление операционной раны. 25/II отмечается припухлость и болезненность в месте введения желатины. Уплотнение на месте впрыскивания желатины вскрыто. Обнаружена полость с вяло гранулирующей обложенной поверхностью. 28/II б-ной ходит, состояние хорошее. 5/III—внезапно начались клонические судороги левой ноги. Мышцы левого бедра и жевательные мышцы напряжены. Распознан столбняк. Начато противостолбнячное лечение. 6/III—Судороги левой ноги следуют через 2 минуты одна за другой. Рот раскрывается на 1 см. Напряжение мышц брюшной стенки, opisthotonus. 7/III—б-ной не в состоянии спать от частых судорог всего тела. Состояние тяжелое. С 12/III—состояние улучшается, судороги наступают реже, рот раскрывается свободнее. 21/III—болей нет. Судороги редко ночью в левой ноге. 29/III—б-ной ходит. 31/III—выписывается в хорошем состоянии.

Таким образом, в наших двух случаях послеоперационного столбняка один наблюдался через 11 дней после ампутации бедра, другой же через 16 дней после гастроэнтеростомии. Первый случай носил крайне тяжелую форму у б-ной, ослабленной основным заболеванием (саркома) и оперативным вмешательством, и закончился летально, во втором же случае через 20 дней наступило выздоровление. В обоих этих случаях была применена одинаковая терапия, о которой речь будет ниже.

Обычной причиной заболевания столбняком является рана, служащая местом вхождения бацилл столбняка, широко распространенных в природе, особенно в культурной почве. Чаще всего наблюдаясь при обширных, загрязненных землях или навозом, ранениях, столбнячная инфекция иногда проникает и через небольшие, мало заметные ссадины и трещины кожи. Описаны случаи возникновения столбняка при относительно невинных повреждениях пальцев с подногтевой гематомой (Bérard и Lumière), при язве стопы (Schmurzieger, Löfberg), при повреждениях кожи под гипсовой повязкой (Mauclair), при обморожениях (Шубин, Fuhse) и т. д.

Что касается послеоперационного столбняка, то здесь только в редких случаях возможно занесение инфекции непосредственно при оперативном вмешательстве через операционную рану (операции на стопе, возможно—кишечнике), обычно же источником столбняка являются другие причины.

Разбирая наш первый случай, где столбняк развился после ампутации бедра, надо думать, что причиной его появления был кэтгут, который был применен для глубоких погружных швов. Как известно, кэтгут, представляя ценный материал для соединения тканей, как вещество рассасывающееся в организме, в то же время не лишен существенных недостатков, одним из которых является его трудная стерилизация. Обычные способы, предложенные для этой цели, уже говорят о несовершенстве этого дела. Получаемый из бараньих кишек, этот материал при микроскопическом исследовании представляется сильно загрязненным, имея от 5—10 бактерий в поле зрения микроскопа до целых колоний, где различие отдельных видов делается невозможным (Грайфе). Дальнейшая обработка кэтгута, имеющая целью его обеззараживание, в высшей степени трудна. Применяющаяся обычно химическая обработка, надо

полагать, не всегда может быть действительна, так как химические вещества не в одинаковой степени проникают во всю толщу нити.

Среди многочисленных микроорганизмов, находящихся в кэтгуте, доказано присутствие бацилл столбняка и сибирской язвы, форм спорообразующих, герсп. чрезвычайно устойчивых ко всяким видам обработки с целью стерилизации. И действительно, литературные данные показывают, что, хотя и редко, но имеют место случаи столбняка после таких оперативных вмешательств, где материалом для швов и лигатур служил кэтгут, обработанный тем или иным способом. В ряде случаев кэтгут, подозревавшийся в инфекции столбняком, подвергался исследованию на содержание бацилл (или спор) столбняка с положительным результатом.

В этом отношении представляют большой интерес недавно опубликованные данные Murstad'a, подвергнувшего испытанию кэтгут, предварительно зараженный спорами столбняка и затем обработанный различными способами. Результаты его экспериментов таковы: жизнеспособные споры были найдены в кэтгуте, обработанном следующими способами: 1) Bergmann-Schimmelbusch (обработка сулемой и алкоголем), 2) Kümmel (сулема в водном растворе), 3) Bloch (карболовые растворы), 4) Dorod (97% спирт под давлением), 5) Akerblom (обработка оливковым маслом), 6) Reverdin, 7) кипячение в спиртном растворе. Не обнаружены жизненные начала столбняка при обработке кэтгута по способу 1) Hofmeister'a (кипячение в воде уплотненного формалином кэтгута), 2) Claudius'a (иод—иодистый калий) и 3) Rovsing'a. На основании этих данных Murstad предлагает пользоваться методами Claudius'a и Rovsing'a, отбросив совершенно те методы, при которых, по его исследованию, споры столбняка оказались жизнеспособными. Выводы Murstad'a, конечно, не являются окончательными и в дальнейшем частично могут не подтвердиться, но, несомненно, они доказательны в том отношении, что многие употребляющиеся в настоящее время методы приготовления кэтгута не могут гарантировать нас от возможности занесения в организм оперированного жизнеспособных начал столбняка и ждут дальнейших усовершенствований.

Следующим моментом, вызывающим заражение столбняком, является инъекция различных лекарственных веществ в организм б-ного. Это обстоятельство приобретает большое значение в связи с тем, что метод подкожного, интрамускулярного и интравенозного введения лекарственных веществ все шире и шире применяется в медицине. Описаны случаи столбняка после введения различных сывороток, хинина (Эди, MacQueen), морфия (Doane) и, особенно, желатины,—вещества, часто употребляемого в хирургической практике для повышения свертываемости крови. В литературе опубликовано довольно большое количество случаев столбняка от применения желатины (Kuhn, Zupnik, Krause, Dieulafoy и др., в России—Садиков), а наличие бацилл столбняка в желатине неоднократно было доказано,—вполне понятное обстоятельство, если вспомнить, что желатина представляет собой животный клей и является прекрасной питательной средой для различного рода микроорганизмов. Обычной стерилизации для устранения живых начал столбняка, конечно, недостаточно, и безусловно необходима, как это не раз отмечалось и ранее, для получения желатины, назначаемой для подкожного введения, повторная стерилизация, а затем проверка стерильности бактериологиче-

ским путем, путем инъекции испытываемой желатины опытным животным.

Возвращаясь к нашим случаям и разбирая их с точки зрения этиологии, мы в праве полагать, что в первом из них причиной заражения столбняком послужил кэтгут, употребленный для погружных швов. Кэтгут, употребленный при этой операции, был получен из организаций АРА в готовом виде, в запаянных ампулах.

Что касается второго случая, где произведена была гастроэнтеростомия, то здесь возможны два предположения: 1) проникновение бацилл столбняка в раневую поверхность желудка или кишки из содержимого кишечника, или же 2) заражение через введенную подкожно желатину.

Вопрос о нахождении бацилл столбняка в кишечнике человека по понятным причинам весьма интересен для хирурга и имеет целый ряд исследований, которые доказали, что палочки столбняка являются далеко нередкой находкой в содержимом человеческого кишечника. Так, Pizini определяет нахождение бацилл столбняка в 5%, а Buzello и Rahmel, исследуя испражнения, в 20 случаях из 50 нашли споры столбняка, в том числе в 13 случаях типичные спороносные бациллы. Проникнув в пищеварительный тракт вместе с пищей (главным образом — сырые плоды, фрукты и ягоды), бациллы столбняка довольно прочно поселяются в нем и, несмотря на изменение в роде пищи, долго выделяются кишечником. Так, Tenbroek и Bauer, исследуя faeces 78 китайцев, питавшихся исключительно вареной пищей, в 34,7% нашли бациллы столбняка, не исчезавшие после пребывания в б-це в течение 4 недель и более. Выделяемые пищеварительным трактом секреты различным образом влияют на бациллы столбняка: слюна не оказывает никакого вредного влияния, кислый желудочный сок препятствует как произрастанию спор, так и образованию токсина (щелочной желудочный сок этого действия не оказывает), а желчь и сок поджелудочной железы даже благоприятствуют росту бацилл tetanus'a (Buzello и Rahmel — опыты in vitro). Таким образом, кишечник человека не в состоянии своими естественными средствами уничтожить зародыши столбняка, и, действительно, способность к произрастанию и выделению токсина у столбнячных палочек, выделенных из испражнений, некоторыми авторами подтверждается экспериментально (Tenbroek и Bauer).

С другой стороны, в литературе приводятся случаи, где заражение у б-ных, повидимому, произошло из кишечника: Mosti описал 2 случая послеоперационного столбняка, где один случай развился после гангрены, ущемленной в грыже петли тонкой кишки, второй же — после загрязнения калом раны после кольпоперинеорафии.

Таким образом, надо считать возможным осуществление инфекции столбняком из кишечника, и этого способа заражения нельзя совершенно отрицать в нашем втором случае. Но основываясь на особенности клинического течения столбняка в этом случае, а именно на том, что первые судороги появились на левом бедре, куда была произведена инъекция желатины, и на образовании в месте укола раны с гнилостным отделяемым, несмотря на отрицательный результат бактериологического исследования оставшейся части желатины, можно с достаточной уверенностью думать, что причиной столбняка во втором нашем случае была введенная подкожно желатина.

Оставляя в стороне вопросы патогенеза и клинического течения столбняка, тяжесть которого общеизвестна, остановимся несколько на его лечении. До настоящего времени, несмотря на многочисленность предложенных средств, мы не имеем удовлетворительных методов лечения столбняка, и смертность от этого страдания остается колоссальной—до 50—90%. Применяются различные способы лечения этой болезни, из которых наиболее распространены: лечение противостолбнячной сывороткой, карболовой кислотой по Васселли, инъекциями *magn. sulfuricae* и др. По каждому из этих способов в отдельности накопилась громадная литература, общий вывод которой таков, что ни один из этих методов не является верным, особенно в острых случаях столбняка с коротким инкубационным периодом, но каждый из них тем не менее в некоторых случаях оказывается полезным. Естественным, поэтому, является стремление использовать хорошие стороны каждого из этих средств в отдельности, что повело к применению при столбняке одновременно нескольких терапевтических средств,—к смешанному методу лечения столбняка. Этот последний метод лечения был применен и в наших случаях столбняка и произвел на нас благоприятное впечатление, почему мы кратко коснемся практической стороны его проведения.

Б-ной, по обнаружении первых признаков столбняка, прежде всего изолировалась в отдельную палату с затемненными окнами. Для ухода за б-ным выделялся особый персонал, а для производства перевязок—отдельный инструментарий. В основу лечения, как уже отмечено выше, был положен принцип смешанной терапии, куда входили: противостолбнячная сыворотка, карболовая кислота, сернокислая магнезия, хлорал-гидрат, морфий и новокаин (0,1 на клизму вместе с хлорал-гидратом). По установлении диагноза немедленно вводилось под кожу 3 ампулы противостолбнячной сыворотки, и эта доза повторялась каждый день до появления первых признаков улучшения в ходе болезни. С первого же дня болезни назначались: ежедневная инъекция (подкожно) 15 грамм 10% раствора *Magn. sulf.*, ежедневная инъекция морфия, а на ночь—клизма с хлорал гидратом и новокаином. Карболовая кислота употреблялась в виде 3% раствора и вводилась подкожно по 2 куб. см. через каждые 2 часа, не прерываясь и ночью,—таким образом, за сутки приходилось 12 инъекций 3% карболовой кислоты или 0,72 *ac. carb. puri.* Такая значительная доза не отражалась на состоянии выделительных органов, что контролировалось постоянным наблюдением за мочей. Вместе с ослаблением симптомов заболевания прекращались прежде всего инъекции сыворотки, затем сернокислой магнезии и клизмы с хлорал-гидратом, а промежуток между введением карболовой кислоты постепенно удлинялся (через 3 часа, затем через 4 и т. д.), но инъекции карболовой кислоты сохранялись до выздоровления.

В нашем втором случае, закончившемся благоприятно и продолжавшемся 20 дней, было произведено 16 инъекций сернокислой магнезии (9 раз по 15 куб. см. и 7 по 10 куб. см.=205 куб. см. 10% *magn. sulf.*=20,5 *magn. sulf. puri*) и 168 инъекций *sol. ac. carb.* 3% (по 2 куб. см.) или 10,08 *ac. carb. puri.* Таким образом, в нашем случае было применено большое количество карболовой кислоты, однако не вызвавшее явлений отравления. Из литературы известно, что в одном случае столбняка Васселли за 18 дней произвел 175 инъекций (5,25 *ac. carb.*),

а Ascoli даже 511 инъекций 3% раствора,—оба случая закончились выздоровлением.

Выводы: 1. В целях избежания столбняка вследствие применения кэтгута следует оставить употребление кэтгута, приготовленного по тем способам, которые не дают полного освобождения от жизнеспособных спор столбняка.

2. Назначающаяся для подкожного введения желатина местного (не фабричного) производства может быть допущена к употреблению лишь после многократной стерилизации и предварительного испытания на лабораторных животных.

Из Хирургической клиники Казанского гос. инст. для усовер. врачей имени В. И. Ленина. (Заведующий проф. В. Л. Боголюбов).

К вопросу о гинекомастии¹⁾.

Врача Н. В. Швалева.

Грудные железы мужчин редко подвергаются патологическим изменениям, а потому их заболевания представляют некоторый научный интерес вообще и для хирургов в частности. По статистике William's'a на долю мужчин приходится всего только 1% всех новообразований грудных желез. Из различных изменений этих рудиментарных, нефункционирующих у мужчин органов особого внимания заслуживает гинекомастия, благодаря своей изменчивой клинической форме и невыясненным этиологическим моментам. По мнению большинства иностранных авторов (Langer, Israel, Stieda и др.) на гинекомастию надо смотреть, как на гиперплазию всех тканей, входящих в состав грудной железы, причем только в характере развития железистой ткани мнения исследователей расходятся; многие из них отрицают нахождение секретовыделяющих клеток железы, указывая на развитие только секретопроводящих путей.

В нашей Хирургической клинике наблюдались два случая гинекомастии.

1 случай. 27/XI 1926 г. в клинику поступил больной А. П., 17 лет, с просьбой удалить увеличенную правую грудную железу; она стала увеличиваться за год до поступления в клинику; увеличивалась безболезненно. Никаких других жалоб у больного не имеется, чувствует себя здоровым; больной холост; поллюции начались года два тому назад, бывают раза два в месяц. Половые сношения и онанизм отрицает. Бессодержательный семейный анамнез прямого интереса к данной болезни не имеет. При объективном исследовании отмечается отсутствие патологических явлений со стороны грудных и брюшных органов. Genitalia развиты нормально. При осмотре правая грудная железа имеет круглую форму и достигает величины почти кулака взрослого человека, сосок железы несколько выступает, небольшой околососковый круг слегка пигментирован. В глубине железы можно прощупать несколько эластических отдельных долек. Отделения из соска не имеется. 5-го декабря 1926 г. произведена экстирпация правой грудной железы под местной инфильтрационной анестезией через боковой полудунный косметический разрез. Через семь дней сняты швы. Prima intentio. Удаленная грудная железа аналогична небольшой женской грудной железе; на разрезе имеет желтовато-белый и беловатоматовый цвет. Вес—125 гр.

¹⁾ Доложено 13/XI 1927 г. в Хирургической секции Казанского общества врачей.

11 случай. Больной С. Д., 23 лет, поступил 2/III 1927 г. по поводу увеличения левой грудной железы. Увеличение заметил месяца за четыре до поступления в клинику. Железа увеличивалась безболезненно. Больной отмечает общее недомогание, разбитость, боли в области живота, страдает расстройством пищеварения в течение последних лет. В семейном анамнезе указаний на *lues* и алкоголизм не имеется. О половых отношениях и онанизме дает уклончивые ответы. Больной среднего роста, худощав и малокровен. Со стороны грудных и брюшных органов объективно отклонений от нормы не имеется, только при осмотре половых органов отмечается некоторая атрофичность яичек. Левая грудная железа достигает величины кулака взрослого человека; она слегка свисает; сосок ее выстоят; выделения из соска не имеется. При исследовании нервной системы отмечается повышенный коленный рефлекс. 11-го марта 1927 г. произведена экстирпация железы под местной инфильтрационной анестезией через боковой разрез. Через семь дней сняты швы, *prima intentio*. Удаленная железа аналогична железе первого случая. Вес—175,0. При микроскопическом исследовании ее обнаружено, что строма состоит из плотной соединительной ткани, бедной ядрами, и некоторого количества жировой. Местами соединительная ткань имеет наклонность к гиалиновому перерождению. Всюду в строме заложены в довольно обильном количестве железистые ходы, выстланные разнообразным эпителием; местами он носит характер цилиндрического многорядного, уплощенного эпителия, местами плоского. Форма просветов различна. Секрезирующих клеток при просмотре серии в сто препаратов констатировать не удалось, а потому приходится присоединиться к мнению большинства авторов и употреблять название «гинекомастия» постольку, поскольку оно относится к внешней форме увеличенной мужской груди, но не выражает гистологического тождества с функционирующей женской грудью.

Из литературы известно, что эта морфологическая аномалия встречается у лиц разного возраста, начиная с периода полового созревания. Грудные железы развиты у гинекомастов, как у сформировавшейся девушки в 16—17 лет. Значительно реже наблюдаются железы чрезмерно развитые и отвисающие, как у многорожавшей женщины. Форма желез чаще круглая, реже овальная. Встречается как двусторонняя гинекомастия, так и односторонняя. Не одна только форма груди приближает гинекомастов к женскому типу: они обладают нередко высоким голосом, широким тазом и некоторыми другими особенностями женского телосложения. Некоторые авторы отмечают отклонения в нервной системе и психике этих мужчин, отмечая резко выраженный дермографизм, нередко одностороннее понижение болевой чувствительности, психическую подавленность, отсутствие глоточного рефлекса. В наших случаях отклонений от мужского типа телосложения не отмечается, но у второго больного имеются явления психической депрессии и расстройство пищеварения, не поддающееся обычной терапии.

При дифференциальной диагностике необходимо отграничить истинную гинекомастию от ложной у жирных субъектов, с богато выраженной вообще жировой клетчаткой, от различных опухолей грудных желез (фиброма, аденома, кисты и т. д.)—эти новообразования отличаются ясно выраженными контурами. Необходимо иметь в виду временное увеличение молочных желез у юношей в период *pubertatis*, известное под названием *mastitis pubescentium virilis seu mastitis adolescentium*; следует также исключить при распознавании гинекомастии травматические маститы и нагнетный абсцесс в области железы на почве костоеды ребра.

Что касается этиологии, то существующие гипотезы объясняют подобное увеличение грудных желез у мужчин различно. Атавистическая гипотеза Дарвина напоминает, что когда-то самец помогал самке кормить детенышей и имел развитые молочные железы. Теория Laurent'a объясняет гинекомастию как признак вырождения организма. Теорией

Langer'a гинекомастия рассматривается как последующий результат mastitis adolescentium юношей. Механическая теория придает большое значение травме как этиологическому моменту в гиперплазии железы. Наконец, за последнее время эндокринологи указывают на гинекомастию, как на один из симптомов нарушенной внутренней секреции. По мнению некоторых из них, в созревающем яичке появляется цитогенный гормон молочной железы, вызывающий иногда временное увеличение молочных желез. У большинства юношей увеличение это обычно регрессирует под влиянием последующей функции яичек; только при различных синдромах недостаточности яичек может развиться гинекомастия. В двух случаях Martin'a увеличение грудных желез у двоих солдат началось после отрыва яичек; Gorham отмечает, что атрофия яичек после перелома позвоночника с исчезновением эрекции и полового влечения сопровождалась увеличением грудных желез.

Hoffmann, не делая выводов, указывает в своем случае, что поллюции вызвали увеличение левой грудной железы у 16-летнего юноши.

Другие авторы не придают половой системе организма единственного значения в развитии гинекомастии. Ими выдвигается взгляд, что гипертрофия и секреция грудных желез у женщин развиваются не от непосредственных влияний на них гормонов из половой сферы, а через посредство придатка мозга; за эту передачу влияния говорят случаи гипертрофии и секреции грудных желез у мужчин при некоторых поражениях придатка мозга, а отчасти и то обстоятельство, что у женщин при беременности и в послеродовом периоде наблюдается ясная гипертрофия передней части придатка мозга. Надо подчеркнуть, что эндокринологи в настоящее время придают местным тканям немалое значение в этиологии того или иного новообразования, принимая во внимание конституциональные самостоятельные свойства данных тканей. Эти свойства зависят от изменений в хромосомах. Вацег приводит пример из деятельности одного хирурга: девушке, пострадавшей от ожога тыла руки, была произведена пересадка кожи с нижней области живота. После замужества пересаженная кожа подверглась ожирению в такой же мере, как и нижняя часть живота и в гораздо большей степени, чем симметричное место другой руки. Это явление доказывает, что каждый участок кожи по-своему фиксирует влияние того или другого гормона. Следовательно, разовьется ли тучность у человека или нет, это зависит от эндокринной системы, но где разовьется жир—зависит от местной самостоятельной хромозомной липофилии. По мнению французских авторов даже каждый из парных органов по своему фиксирует действие одних и тех же гормонов. Таким образом, односторонняя гинекомастия объясняется своеобразной ролью хромозом. При классификации различных форм гинекомастии многие авторы придерживаются мнения Грубера, положившего в основу различия форм состояния половых органов, а потому им различается первичная гинекомастия при нормальных половых органах и вторичная, сопровождающая измененную мочеполовую систему при эписпадии, гипоспадии, гермофродитизме и т. д..

Увеличенные грудные железы подвергаются у мужчин при тяжелой физической работе механическим раздражениям, ведущим к изъязвлению кожи. Возможность перерождения подобной, постоянно травмирующей

щейся железы в злокачественное новообразование и психическая подавленность больного вследствие косметического недостатка служат показанием к единственной лечебной мере—к экстирпации железы.

Проф. Боголюбов в своей работе разделяет гинекомастов по возрасту на юношей и мужчин.

В нашем сообщении имеется первичная гинекомастия по Грuberу у юноши в первом случае и у мужчины во втором. С современной точки зрения эндокринологов у 6-го П. *gynaecomastia adolescentium* должна развиваться на почве или нарушенной в детском возрасте эндокринной системы до периода полового созревания, или на почве врожденной ее аномалии. У другого 6-го, Д., *gynaecomastia adultorum* развилась, видимо, от прижизненных изменений уже сформировавшейся системы внутренней секреции, так как период полового созревания прошел у него 7—8 лет тому назад нормально. Предполагая, что число импотентов больше числа гинекомастов, надо осторожно отнестись к роли половой системы в этиологии гинекомастии, но и от доказательств связи между развитием первичной гинекомастии и расстройством какой-нибудь определенной эндокринной железы следует воздержаться.

Литература: 1) Проф. В. Л. Боголюбов. К учению о гинекомастии „Русский хирургический архив“, 1909 г., кн. 3 и „Болезни грудных желез“, Русская хирургия.—2) A. Biedl. Внутренняя секреция, 1924.—3) Проф. Брейтман. Болезни органов внутренней секреции, 1926 г.—4) З. И. Гайманович. Гинекомастия в этиологическом отношении, Врачебное дело, № 23, 1919.—5) Пономарев. „Врач“, № 39—40, стр. 293, 1915 г.—6) Die Chirurgie Kirschner u. Nordmann. Klose u. Sibeuing. Gynäcomastie, 1926 г.—7) Лербулле, Арвье, Каррион. Железы внутренней секреции и симпатическая нервная система.—8) Холостов. Морской врач, № 9—12, 1917 г.—9) Никифоров и Абрикосов. Патологическая анатомия.—10) С. М. Эйбер. Случай гинекомастии. Протокол заседаний о-ва врачей г. Славянска, т. II—IV, 1920 г.—11) Штейн. Архив теор. и практ. медицины. № 1—2, 193.—12) Zondeck. „Внутренняя секреция“.

Из Воронежской центральной детской амбулатории.

К вопросу о биологическом лечении гнойных процессов¹⁾.

Консультант д-р **А. Б. Суцевский.**

В деле лечения гнойных процессов биологический метод приходит на помощь и на смену методу антисептическому. Разработанное проф. Безредка учение о местном иммунитете послужило основанием для предложенного им способа кожной вакцинации. Своими опытами проф. Безредка доказал, что кожа является воротами, в которые входит инфекция. В частности эти опыты показали, что у опытных животных в отношении некоторых инфекций ни один из органов не является чувствительным за исключением кожи и слизистых, как ее продолжения; что же касается кожи, которая берет на себя главную тяготу инфекции, то здесь, прежде всего, поражаются восприимчивые клетки ее, которые, обла-

¹⁾ Доложено в засед. Научн. мед. об-ва при Воронежском госуд. университете 27 октября 1927 года.

дая сильным средством к инфекции, адсорбируют большую часть вируса. И этот факт, первоначально доказанный главным образом по отношению к вирусу сибирской язвы, в равной же степени, как оказалось, относится к стафилококковой и стрептококковой инфекции. Отсюда и первая задача в смысле лечения состоит в том, чтобы иммунизировать восприимчивые клетки кожи, т. е. сделать их неспособными снова вступать в реакцию с вирусом. После того, как, наконец, опытами проф. Безредка была доказана возможность такой иммунизации, клиника также скоро подтвердила все то, что добыто экспериментом. А поэтому биологический метод за границей быстро получил широкое применение: его стали применять при фурункулах, карбункулах, панарициях, остеомиелитах, плевритах, перитонитах, послеродовых инфекциях.

У нас в России в настоящее время этому вопросу уделяется серьезное внимание. Просматривая русскую медицинскую литературу, мы видим все новые и новые сообщения о результатах лечения по указанному способу разного рода гнойных инфекций. После того как у нас первым доложил о своих наблюдениях при остеомиелитах и пиэмиях проф. Бурденко на 16 Съезде хирургов, в настоящее время имеются сообщения об успешном лечении отитов (Николаев), гнойных маститов (Ковтунович и Пальчевская), Кистяковский получил хорошие результаты в 12 случаях рожи, леченной по способу Безредка. В заседании Научного медицинского общества при Воронежском гос. университете в минувшем семестре заслушан был доклад об успешном лечении различных воспалительных процессов в области глаза по способу Безредка. Такое внимание к данному вопросу вполне понятно; ведь достаточно вспомнить целые отделения госпиталей, заполненные в военное время больными с фурункулами, панарициями, карбункулами, флегмонами, хроническими язвами и другими гнойными процессами и целые вереницы таких же больных, в настоящее время проходящих и являющихся бичем наших амбулаторий, и тогда вопрос покажется действительно заслуживающим серьезного к нему отношения.

Хирургический материал, проходящий в Ц. детской амбулатории Воронежа в значительной своей части состоит из больных, страдающих разного рода гнойными процессами стрептококкового и преимущественно стафилококкового характера.

Нами совместно с д-ром А. Т. Хрущевой проведено было лечение по способу Безредка более чем в ста случаях разных гнойных процессов¹⁾; половина из них послужила предметом настоящего сообщения—это случаи наиболее тяжелые, на которые велись краткие истории болезней; указанные случаи отличались общим тяжелым самочувствием, сопровождалась повышенной температурой от 38° до 39°, затем ознобом, часто сильными головными болями, являющимися причиной тяжелой бессонницы, по ночам нередко был бред. Местные явления также были резко выражены, и в этом отношении лицо, шея и голова давали преимущественно тяжелую картину.

Лечение состояло в применении компрессов из фильтрата 10-дневной стафилококковой или стрептококковой бульонной разводки. Ввиду

¹⁾ К настоящему моменту насчитывается около 400 случаев, леченных нижеуказанным способом (с помощью бульон-вакцины по Безредка).

того, что сложность приготовления антивируса лишает возможности применения автоантивируса в острых случаях сейчас же, в момент необходимости. И так как в большинстве наших случаев являлись заболеваниями острого характера,—нами применялась гетерогенная поливалентная бульон-вакцина из нескольких штаммов. Это тем более допустимо, что наблюдения некоторых авторов не дают резкой разницы в действии автоантивируса и поливалентной гетерогенной культуры из нескольких штаммов. Там, где представлялась возможность, производились исследования гноя, крови и мочи, но это, ввиду особенностей амбулаторной работы, далеко не всегда было возможно; гной был исследован в 10 случаях, кровь в 5 случаях, моча в 2-х случаях. Исследование гноя обнаружило присутствие золотистого стафилококка в 8 случаях, в одном случае обнаружена смешанная инфекция из стафилококка, стрептококка и диплококка и в одном случае—стрептококк со стафилококком; исследование крови существенных изменений лейкоцитарной формулы и резких колебаний в смысле общего количества красных и белых кровяных шариков не обнаружило.

По отдельным группам все наши случаи распределяются в следующем виде: 1) Фурункулы, из них а) случаи острые лица и головы без осложнений—10, б) то же, с осложнениями—2, в) случаи острые на остальных частях тела—8 и д) случаи хронические—2. 2) Карбункулы—5. 3) Флегмоны—7. 4) Маститы—4. 5) Инфицированные раны—4. 6) Панариции—3. 7) Случаи с диагнозом абсцесса—5.

Из 10 острых случаев фурункулеза лица и шеи большинство обращались на 2—3 день, самое позднее на 4 день заболевания, все случаи нужно отнести к тяжелым; средняя продолжительность лечения была 4 дня, в большинстве случаев после первого же применения вакцины наступило резкое улучшение: первыми исчезали боли, в 5 случаях боли исчезли через $\frac{1}{2}$ часа, через час; в 5 случаях из имеющихся уже гноевых выделений кровянистая жидкость с примесью гноя. Для иллюстрации приведу кратко следующие три истории болезни:

1. А. Р., 12 лет, обратилась в амбулаторию 7 февр., больна 2 дня, имеется фурункул на правой щеке. Вся правая половина лица опухла, правый глаз совершенно закрыт, сильный инфильтрат и краснота, железы на шее увеличены. Сильные боли, температура вечером 38,7, больная ночью бредила, утренняя температура 37,8, положен компресс из вакцины. На следующий день к вечеру t^0 нормальна, болей нет, ночь спала спокойно, отечность лица исчезла, из фурункула вышло немного кровянистой жидкости, краснота исчезла. 10 февраля. Больная здорова. По словам матери месяц назад у девочки был фурункул на правой руке, больная обратилась в амбулаторию, где лечилась больше двух недель.

2. В. П., 15 лет, обратился в амбулаторию 6 мая, страдает фурункулом лба и левого уха, сильные головные боли, жар, правая половина лица сильно опухла, утром t^0 38,2, на область левого уха положен компресс из вакцины, тогда как на лоб положена сухая асептическая повязка; на следующий день лечение то же. 9 мая в области уха полное заживление, тогда как на лбу отечность и краснота увеличились, снова головные боли, t^0 37,6, положен компресс из вакцины и на лоб; на следующий день температура нормальна, самочувствие хорошее, краснота и инфильтрат исчезли; 11 мая—больной здоров. В данном случае бактериологическим исследованием установлено присутствие *staphylococcus aureus*; параллельное лечение показало преимущественное действие биологического метода.

3. Ю. Х., 11 мес., болен 3 дня. Имеется фурункул на голове, несколько выше правого уха, с краснотой и воспалительным инфильтратом в окружности; шея также отечна. Железы на шее увеличены, t^0 в 12 часов дня 38,9. После применения бульон-вакцины на следующий день краснота прошла, отека на шее нет, железы не прощупываются, температура утром 37,2. Еще через день здоров.

Осложненные случаи фурункулеза лица под влиянием лечения по способу Безредка протекали также благоприятно, хотя в указанных случаях продолжительность лечения была больше и зависела от тяжести и характера осложнения.

Примером такого рода осложнений служит случай с больным К. И., 15 лет; у него появился фурункул на переноси. Приглашенный врач на второй день болезни с большой силой выдавил гнойник, после чего возник лимфангоит и флегмона лба, распространившаяся на волосистую часть головы; больной сначала был направлен в Ц. Д. амбулаторию, а затем в больницу в очень тяжелом состоянии с t° 39, державшейся затем на указанном уровне в продолжении 8 дней; больной жаловался на головную боль, отсутствие аппетита, общую слабость и бред по ночам. После применения бульон-вакцины температура понизилась не сразу, но воспалительный инфильтрат не распространялся, краснота стала исчезать и над переносицей, скоро ограничился гнойник, который затем был вскрыт. В данном случае, до исследования гноя, ввиду злостного характера болезни, применялась одновременно и стафилококковая и стрептококковая вакцина, затем, после того как исследованием было установлено присутствие золотистого стафилококка, применялась стафилококковая бульон-вакцина. Дополнительные исследования крови на малярию и паратиф дали отрицательные результаты, кровь все время оставалась стерильной.

Аналогичный, но менее тяжелый случай произошел с М. Р., 15 лет, заболевшей фурункулом в области лба. Больная сначала расчесала, а затем и выдавила его; вечером появился сильный жар, головная боль, сильный воспалительный отек, захватывающий нос и лоб, а затем все лицо; глаза не открывались; все указанные явления нарастали, больная в тяжелом состоянии была отправлена 20 мая, на третий день болезни, с утренней t° 38,3 в амбулаторию. После применения лечения по Безредка 23 мая t° нормальная, головные боли прошли, отечность лица исчезла, гнойник отграничился; 25 мая из гнойника выделялся гной, при исследовании которого выделен золотистый стафилококк. 27 мая больная здорова.

Лечение следующих 8 случаев свежего фурункулеза на различных частях тела протекали так же, как и неосложненные случаи лица, шеи и головы; после применения фильтра бактериальных разведений боли быстро прекращались, температура понижалась и местные явления исчезали.

С. С., 8 лет, принесен в амбулаторию на руках 16 декабря, заболел накануне; появились сильные боли в области промежности, от которых он кричал всю ночь, озноб, а потом жар, ночью бредил. При осмотре в области промежности воспалительная краснота и инфильтрат вплоть до мошонки, паховые железы сильно увеличены. На данное место положен компресс из вакцины. По приезде домой через полчаса боли прекратились и больной заснул; на следующий день болей нет, в амбулаторию пришел сам, воспалительный инфильтрат незначительный, паховые железы меньше, на промежности отграничился незначительный гнойник, болей нет, температура нормальна. 19 декабря из фурункула выделилось незначительное количество кровянистой жидкости. 20 декабря больной здоров.

Два случая хронического фурункулеза, леченные по способу Безредка, дали возможность убедиться в том, что лечение это дает быстрый эффект там, где обычное лечение дает иногда слабые результаты и тянется несколько месяцев.

Один из этих случаев следующий: больная П. (артистка) с октября 1926 г., т. е. пятый месяц, болеет фурункулезом подмышечных впадин и области груди; непрерывно лечилась у врачей. Кроме всевозможных перевязок получала внутрь мышьяк, иодистый калий, пивные дрожжи. Заметного улучшения, однако, не получилось, и больная дошла до полного отчаяния. 10 февраля 1927 г. обратилась за помощью в амбулаторию. Сделано было 8 повязок по Безредка, после чего наступило полное выздоровление; в гною обнаружен золотистый стафилококк; картина крови: лейкоцитарная формула никаких отклонений не представляла.

Лечение пяти случаев карбункула дало также быстрый эффект, причем проведено было два случая верхней губы, один случай на лице под

левым глазом и один на шее. Лечение в среднем продолжалось от 5 до 7 дней.

В. П., 16 лет, болен 3 дня, обратился 6 июня по поводу заболевания верхней губы: жалобы на сильную слабость, жар, отсутствие аппетита, все время потеет. На верхней губе около правого угла рта имеется карбункул, губа тверда, увеличена настолько, что целиком закрывает нижнюю губу; вся правая половина лица опухла, отек распространяется на шею; железы на шее резко увеличены, от сильных болей больной не спит в продолжение 3 суток, утрення t^0 38,6. После второго раза применения стафилококковой вакцины боли исчезли, припухлости лица и шеи нет, сон хороший. 10 июня t^0 нормальна, выделился гной, при исследовании которого обнаружен *staphylococcus aureus*. Еще на следующий день: на месте карбункула имеется рубец, гноя нет, последняя асептическая повязка.

Следующую группу составляют семь случаев заболевания флегмоной. Лечение этой группы заболеваний дало определенно положительные результаты. Параллельно с быстрым улучшением субъективного состояния отмечается затихание процесса; в некоторых случаях гнойник не образуется, обычно же происходит быстрое формирование и отграничивание гнойного очага, который не достигает большого развития; в 4 случаях сделан разрез, в одном случае гнойник не образовался и в 2-х случаях вскрылся самопроизвольно. По локализации распределяются так: флегмона правого бедра—2 сл., правого плеча—1 сл., левой лопаточной области—1 сл., верхней трети левого бедра—1 сл., флегмона груди—1 сл., и 1 случай флегмоны в области правого уха на почве хронического правостороннего отита.

Последний случай нужно отметить. Дело касалось больной Е. Б., 7 лет, обратилась в амбулаторию 31 марта; с октября 1926 г. страдает правосторонним гнойным воспалением среднего уха. Заболела неделю назад: появилась опухоль за ухом, краснота, а затем плотный, как доска, воспалительный инфильтрат, распространившийся по всей области сосцевидного отростка и спустившийся на шею, ушная раковина приподнята в виде козырька у фуражки; общее состояние тяжелое: сильная слабость, жар, головная боль, сонливость—больная все время спит; t^0 вечером 38,8°, утром 37,9°. В этом случае вакцина применялась не только в виде компрессов за ухом, но и в ухо в виде смоченного тампона. Чрез 3 повязки болей нет, местная краснота и инфильтрат меньше. 4 апреля t^0 нормальна, ухо пришло в обычное положение, а 6 апреля вскрыт незначительный гнойник за ухом. В 3 последующих дня после произведенного разреза больная совершенно поправилась, гноя нет, температура нормальна, на месте разреза рубец под струпом.

Четыре случая мастита при данном лечении протекали хорошо: с таким же быстрым улучшением общего самочувствия, с исчезновением болей, быстрым отграничением гнойного очага; во всех четырех случаях сделаны разрезы, причем так же, как и при флегмонах, выделилась кровянистая жидкость с незначительной примесью гноя. Продолжительность лечения в среднем пять дней.

С быстро наступившим положительным эффектом прошло лечение четырех случаев инфицированных запущенных ран, явившихся результатом случайных ранений разными предметами, напр., в одном случае колючей проволокой, в другом—куском дерева.

Для иллюстрации кратко привожу след. историю болезни: И. Б., 3 лет, месяц назад случайно получил ранение лица куском дерева в области правой щеки, после чего нагноение в ране поддерживается в продолжение целого месяца, кругом ее инфильтрат и воспалительная краснота, выделение гноя, исследованием которого установлено наличие стафилококка. Двукратное применение бульон-вакцины и гноя нет, инфильтрат и краснота исчезли.

Три случая панариция дали быстрый эффект, как и в предыдущих случаях.

И. П., 1 г. 9 мес., принесен на прием 20 июня, болен полтора месяца, имеется панариций указательного пальца левой руки. После четырех компрессов больной 25 июня показался последний раз.

Наконец, 5 случаев прошло с диагнозом абсцесса.

Один, напр., из этих случаев касался Б. Д., 12 дней (ребенок—сын врача), у которого воспалительный инфильтрат занимает область всего голеностопного левого сустава и нижней трети голени, в центре имеется едва заметное отверстие, из которого выделяется каплями гной; при исследовании гноя обнаружено присутствие золотистого стафилококка; после двукратного применения вакцины инфильтрат и краснота исчезли совершенно и больной на прием больше не являлся.

Таким образом, отмечая во всех приведенных случаях благоприятный эффект лечения по методу Безредка, дающему в некоторых случаях поразительные результаты по скорости локализации процесса, приходится остановиться на постоянной почти последовательности, с которою исчезают друг за другом отдельные явления, отдельные симптомы болезни. В тех случаях, где боли совершенно лишают больных сна и крайне истощают их, эти боли исчезают первыми. Во всех историях болезни отмечается, что боли исчезают очень быстро: через полчаса или через час после наложения бульон-вакцины. Затем исчезает краснота и напряжение тканей и, наконец, в сильно развившихся уже случаях гнойный очаг быстро ограничивается, не достигая таких размеров, как это бывает при обыкновенном лечении. Здесь смена явлений происходит несколько иначе, чем обыкновенно привыкли видеть: обыкновенно созревание гнойника в конце концов является как бы апогеем, разрешающим процесс, после вскрытия гнойника исчезают воспалительный отек тканей, краснота и боли; здесь же первыми исчезают боли, затем краснота и инфильтрат, и дело нередко совсем не доходит до образования гнойника, присутствие последнего в данном случае не сопровождается болями. Здесь же следует отметить еще одну особенность, которая обращает на себя внимание, а именно: в тех случаях, где приходится вскрыть образовавшийся гнойник, при разрезе часто выделяется собственно не гной, а кровянистая жидкость с незначительной примесью гноя, который является в виде плавающих свертков или крупинок.

Если поставить вопрос, каким образом понять только что изложенные изменения и определенную последовательность в исчезновении отдельных симптомов при данном лечении, то, нам кажется, все эти явления станут понятными, если постараться подойти к объяснению их с точки зрения молекулярно-патологической теории. Всякая живая ткань быстро реагирует на внедрение болезнетворного агента сильным повышением обмена веществ, а это обстоятельство ведет к громадному расщеплению белковой молекулы и чрез это к повышению осмотического давления или осмотической гипертонии; осмотическая гипертония сообщает воспалительному очагу сильную присасывающую силу, почему из соседних тканей, а главным образом из кровеносных сосудов, поступает большое количество жидкости, которая, накапливаясь в тканях, ведет к воспалительному отеку; напряжение тканей вместе с прямым осмотическим воздействием на нервы является причиной возникновения болей. С другой стороны, повышение обмена обуславливает усиление кислотности тканевых соков (Н-гиперония) что, быстро действуя на нервный аппарат, ведет к расширению кровеносных капилляров, а макроскопически—к гиперемии.

Дальнейшие изменения, наступающие в пораженном участке при воспалении, как то—стаз и эмиграция лейкоцитов также объясняются моле-

кулярной теорией. В отношении последнего факта, т. е. эмиграции лейкоцитов теперь является доказанным, что этот процесс связан с физической химией и в основе своей имеет то, что коллоиды при воспалении изменяют свое состояние, выражающееся в уменьшении поверхностного натяжения, и лейкоциты легко тогда эмигрируют и особенно туда, откуда к ним притекают вещества с понижающим поверхностное натяжение действием. Наряду с этим наступают тяжелые повреждения стойких клеток. Так рассматриваются все явления с точки зрения молекулярно-патологической теории.

Теперь, если местная иммунизация доказана, то становится очевидным, что как только в области пораженного участка чувствительные клетки насыщают свое сродство к вирусу, то они становятся невосприимчивыми к дальнейшему его поступлению, а поэтому нет реакции тканей—повышенного обмена с осмотической гипертонией и Н-гипертонией, а если это так, то исчезают боли, краснота и воспалительный отек II, ввиду того, что, как показал Безредка, местный иммунитет осуществляется без помощи антител, то и наступает он очень быстро, как это мы видим при данном лечении: так, боли часто исчезают через полчаса, через час или полтора часа, затем исчезают воспалительный инфильтрат и краснота, наконец, и последующие явления, которые бывают при более глубоких изменениях. Нужно отметить, что детская кожа реагирует на действие бульон-вакцины быстрее, и таким образом, является аппаратом более чувствительным, нежели кожа взрослых.

Итак, в заключение настоящего сообщения, на основании наших наблюдений, мы со всеми другими авторами, применявшими биологический метод, должны считать последний действительно целебным методом. Далее мы считаем себя вправе высказать пожелание о широком его применении в лечебных учреждениях, особенно в амбулаторной практике, и, наконец, исходя из биологических предпосылок, этот метод, нам кажется, можно в некоторых случаях применять профилактически для местной иммунизации тех участков кожи, где имеет бытъ предпринята та или иная операция.

Литература: 1) Безредка. Монография.—2) Проф. А. Безредка. Врачебное обозрение, 1925, № 1.—3) Prof. Schade H. Ibid., 1926, № 1.—4) Кисин и Базилевская. Микробиологический журнал. 1926, т. III, вып. 1—2.—5) Николаев Е. И. Вр. дело, 1926, № 19.—6) Кистяковский Е. Е. Ibid., 1927, № 10.—7) Бурлаков И. Г. Ibid., 1925, №№ 12—14.—8) Проф. Чирковский и орд. Дымшиц. Казанск. мед. журнал, 1927, №№ 6—7.—9) Глухов. Микробиол. журнал, т. III, вып. 1—2.—10) Вайнштейн. Врачебное обозрение, 1926, № 3.—11) Wassermann. Mediz. Klinik. 1911, № 13.—12) Помус Б. И. Русский врач, 1927 г.

Из Экспериментального отделения Института хирургической невропатологии в Ленинграде. (Завед. проф. А. Д. С пер а н с к и й).

Экспериментальные данные к вопросу о механизме прямого поражения продолговатого мозга при остром разлитом перитоните.

Ассистента Акушерско-гинекол. клиники Казанского университета
П. В. Маненкова.

Сообщение второе ¹⁾.

Вопрос о причине исключительно тяжелого течения и смерти при остром разлитом перитоните долгое время оставался нерешенным. Работой Heineke ²⁾ устанавливается, что эта причина кроется в параличе сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга. Однако этим не мог быть исчерпан данный вопрос. Необходимо было объяснить самый механизм указанного поражения центров продолговатого мозга. Heineke в той же работе пытался дать ответ на этот второй вопрос. На основании разбора литературы и собственных экспериментальных наблюдений, он из двух господствовавших тогда объяснений этого механизма (рефлекторный и интоксикационный) склонился в пользу последнего. По его мнению механизм поражения продолговатого мозга заключается в том, что из брюшной полости токсины, а может быть и бактерии, благодаря ее совершенной резорбционной способности поступают в кровь и этим путем уже поражают продолговатый мозг. Однако Heineke не отрицал возможности участия и рефлекторного фактора. Вследствие этого вопрос этот до сих пор оставался невыясненным. И только последние сообщения С пер а н с к о г о о механизме вовлечения нервной системы в ряде „местных“ процессов позволил снова пересмотреть и вопрос о поражении продолговатого мозга при перитоните.

Опытами Бушмакиной и Пигалева ³⁾ на кроликах был впервые установлен тот факт, что предварительная перерезка под диафрагмой п. n. vagorum, единственного непрерывного нервно-лимфатического пути между органами брюшной полости и продолговатым мозгом, не только не ухудшает, но даже улучшает способность брюшины противостоять интраперитонеальной стафилококковой инфекции и вместе с тем отсрочивает, или совершенно предотвращает, гибель зараженного животного. Причину резистентности к интраперитонеальной инфекции кроликов с перерезанным вагусом, в сравнении с животными недевагированными, указанные авторы видят в том, что нарушение прямой нервно-лимфатической связи органов брюшной полости с продолговатым мозгом предохраняет последний от быстрого и тяжелого поражения при перитоните. При объяснении механизма этого явления Бушмакина и Пигалев, не отрицая рефлекторного фактора, склоняются однако к признанию, что

¹⁾ Сообщение I-ое, Казан. мед. журн., 1929, № 1.

²⁾ Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 63.

³⁾ Архив биолог., 1928.

поражение продолговатого мозга в их опытах зависит от пассивного продвижения к мозгу током жидкости по стволу блуждающего нерва тех токсических веществ, которые тем или иным путем проникают в него из инфицированной брюшной полости.

Опыты Бушмакиной и Пигалева требовали новых экспериментов для подтверждения и более точного выяснения полученного факта. Эту задачу, по предложению проф. А. Д. Сперанского, мы и взяли на себя. В результате появилось наше первое сообщение по этому вопросу.

В этой работе, пользуясь новой формой эксперимента (заражение кроликов под серозный покров желудка и толстой кишки), мы получили прямые доказательства в пользу вытекавшего из работы Бушмакиной и Пигалева предположения о том, что в механизме поражения продолговатого мозга при перитоните *p. vagus* играет особую и вполне определенную роль. После наших дополнительных опытов нужно было признать, что в механизме поражения продолговатого мозга имеет значение способ анатомической связи органа, в который производится заражение, с ядром *p. vagi* в продолговатом мозгу.

Однако, указанные выше опыты не исчерпывали вполне удовлетворительно поставленного нами вопроса. Необходим был еще ряд экспериментов, чтобы проверить и подтвердить предположение о том, что в механизме поражения продолговатого мозга имеет преимущественное значение прямое отравление токсинами, поступающими по *vagus*'у из брюшной полости к мозгу. Для этого прежде всего необходимо было иметь такие опыты, которые были бы в сущности аналогичны опытам Бушмакиной и Пигалева, но отличались бы от них меньшей сложностью условий. Выгода и наглядность таких упрощенных экспериментов, нам кажется, не требует пояснений. С целью дать подобный простой опыт, который бы отчетливо обрисовал особую роль блуждающего нерва в механизме поражений продолговатого мозга, мы решили сравнить течение инфекции у нормального и девагированного кролика при заражении не в брюшную полость, а под серозу желудка. Задуманная нами форма опыта имела еще те преимущества, что в ней все условия между опытом и контролем были совершенно одинаковыми, за исключением одного (цельность *p. vagi*).

Прежде чем перейти к изложению этой серии опытов, мы укажем, что в данной работе мы придерживались той же методики, которой пользовались в предыдущей работе. Для инфекции применялась указанная раньше культура стафилококка, полученного из Киева от И. В. Гах, чрезвычайно вирулентная для кролика. Эта вирулентность особенно ярко выступает при заражении нормального кролика под серозу желудка.

В произведенных нами около 60 таких опытах все без исключения животные погибли и, что особенно интересно, в чрезвычайно краткий и одинаковый срок после заражения, а именно 9—12 часов, даже при минимальных [1/400—1/500] дозах суточной культуры данного микроба.

Опыты наши проведены исключительно на кроликах. Для опытов и контроля мы старались подбирать одинаковых по возрасту, масти и весу животных. Девагирование (под диафрагмой) производилось с соблюдением технических приемов, указанных в работе Бушмакиной и Пигалева.

Переходя теперь к изложению протоколов указанных наших опытов, отметим, что первые два таких опыта на 4 кроликах были поставлены еще весной 1928 г. Приведем один из них.

О П Ы Т.

Кролик № 474, молодой, черный, гладкий самец.

Девагирован 21 день тому назад. Вес 1420,0.

13/VI 28—здоров, вес 1320,0.

В 12 ч. 30 мин. введено пер лапаротомии под серозу передней стенки желудка 1/100 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

14/VI в 7 час. смерть.

Прожил 18 $\frac{1}{2}$ час.

При вскрытии—жидкости в брюшной полости нет, незначительная гиперемия в области инъекции.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 413, молодой, черный, гладкий самец.

13/VI 28—здоров, вес 1250,0.

В 12 ч. 45 мин. введено пер лапаротомии в одинаковое с опытом место под серозу желудка такое же количество и в том же разведении стафилококка.

В 22 час. того же дня смерть.

Прожил 9 $\frac{1}{4}$ час.

При вскрытии—немного серозно-кровянистой жидкости в брюшной полости и резкая гиперемия серозы желудка.

Второй опыт по результату совершенно аналогичен приведенному.

Уже эти первые опыты с инъекцией одинаковой дозы „киевского“ стафилококка под серозу желудка девагированному и нормальному кролику подтвердили предполагаемый нами результат. Они показали, что развитие и исход инфекции у кроликов с перерезанными блуждающими нервами при заражении в стенку желудка значительно задерживается в сравнении с течением ее у кроликов с целым вагусом. Кролики девагированные жили при этих условиях вдвое дольше контрольных, и местные воспалительные изменения в участке инъекции у девагированных животных были выражены слабее.

Малое количество таких опытов, а также некоторая разница условий между опытом и контролем в указанных экспериментах, заставляли нас с осторожностью отнестись к полученным результатам и требовали проверки последних на большем материале, при более тщательном соблюдении равенства условий между опытом и контролем. Поэтому в дальнейших таких опытах мы не только подбирали попарно вполне одинаковых животных, но и этот подбор производили не перед самым заражением, а в день девагирования опытного животного. Затем одному из такой пары кроликов в известный день производилась операция девагирования, а другому только лапаротомия с легким потягиванием за желудок. В дальнейшем оперированная таким образом пара животных содержалась в одной клетке при одинаковых условиях питания и ухода до дня заражения. Заражение обоих животных производилось одной и той же дозой инфекционного материала в одно и то же место—в желудок. Опытов этого рода было поставлено 5 на 10 кроликах. Приводим в качестве примера один такой опыт.

О П Ы Т.

Кролик № 368, взрослый, черный, гладкий, вес 2500,0.

17. XI 28—Кролик девагирован *per laparotomy*.

29. XI—здоров, вес—2500,0.

16¹/₂ час. повторная лапаротомия и инъекция под серозу передней стенки желудка 1/400 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

30. XI—2 ч.—Кролик болен.

17 ч.—Выглядит лучше.

1. XII. Здоров, ест; в дальнейшем остался живым.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 985, взрослый, черный, гладкий, вес 2450,0.

17. XI 28—лапаротомия и легкое потягивание за желудок.

29. XI—здоров, вес—2600,0.

17 час. повторная лапаротомия с инъекцией под серозу передней стенки желудка 1/400 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

30. XI—4 ч. 25 —Смерть.

Прожил 11 ч. 25'.

При вскрытии—кишечник вздут; в брюшной полости серозно-кровянистая жидкость; гиперемия, нежные фибриновые отложения на сальнике, серозе желудка и тонких кишек.

Из остальных 4 опытов с заражением кроликов при тех же условиях в трех мы получили аналогичный результат, причем опытные животные пережили контрольных вдвое; один же опыт оказался неудачным и протокол его будет приведен ниже.

Итак, наши четыре дополнительных опыта, проведенные при исключительно тщательном соблюдении равенства всех условий эксперимента между опытом и контролем подтвердили результат наших двух первых опытов. Оказалось, что все девагированные кролики, при одинаковых условиях заражения под серозу желудка, пережили своих контролей почти вдвое, а один из них даже остался в живых. Мало того, реакция в месте заражения у девагированного кролика была выражена слабее, чем у нормального. При этом важно отметить, что подобное переживание мы получили в опытах, в которых у нас не было почти ни одного случая, чтобы нормальный кролик после заражения под серозу желудка прожил больше 12 часов. Как правило, нормальные здоровые кролики живут только 9—12 часов, а чаще всего 10—11 часов после заражения). Отсюда ясно, что перерезка вагуса, единственного прямого и непрерывного нервно-лимфатического пути между желудочно-кишечным трактом (resp. желудком) и продолговатым мозгом, является главной причиной переживания зараженных в желудок кроликов. Достаточно хотя бы небольшой части ветвей блуждающего нерва остаться неповрежденной, как разница в продолжительности жизни между зараженными девагированным и контрольным кроликами исчезает и оба животных гибнут одновременно. Среди наших опытов случай подобного рода наблюдался—это пятый опыт из только что описанных. В этом случае опытный кролик прожил 10¹/₂ часов, контрольный же около 12 час. При вскрытии у обоих кроликов найдены почти одинаковые воспалительные изменения в брюшной полости. У опытного кролика часть ветвей левого n. vagi оказалась неперерезанной.

Оставался еще один важный пункт в вопросе о механизме поражения продолговатого мозга при острых перитонитах, который еще не был нами изучен в эксперименте: это—значение кровеносной системы, которой Heineke приписывает главное значение в поражении центров продолговатого мозга при перитоните.

Для выяснения значения при перитоните интоксикации через кровь в механизме поражения продолговатого мозга мы поставили ряд опытов с заражением „киевским“ стафилококком одного из парных кроликов в кровь, а другого—под серозу желудка.

В этой серии опытов, подобно предыдущим, большое внимание уделялось тщательному соблюдению равенства всех условий эксперимента.

Таких опытов было поставлено 6 на 12 кроликах. Приведу один из них.

О П Ы Т.

Кролик № 590, взрослый, черный, гладкий, вес 2450,0.

23/XI 28 в 14 час. лапаротомия „пробная“ и впрыскивание в вену левого уха 1/100 суточной культуры в 0,25 к. см. физиологического раствора.

24/XI. 2 ч. Начало заболевания.

8 ч. 10 мин.—Смерть.

Прожил 18 ч. 10 мин.

При вскрытии—уклонений от нормы макроскопически не обнаружено. Операционная рана чиста.

Как видно из протокола, уже этот первый опыт дал нам значительное переживание зараженного в кровь кролика по сравнению с зараженным под серозу желудка. При чрезвычайной вирулентности нашего стафилококка для кроликов даже и такое переживание зараженного в кровь животного нам казалось достаточным основанием для того, чтобы в механизме поражений продолговатого мозга ограничить значение кровеносного транспорта для инфицирующего начала и его продуктов. Однако, чтобы еще нагляднее осветить этот вопрос, нам хотелось получить более продолжительное переживание кроликов, зараженных в кровь. Для достижения этого, считая примененную дозу для заражения слишком большой, мы решили в дальнейших подобных опытах уменьшить дозу до 1/200—1/400 суточной культуры. Подобного рода опытов было произведено 5.

Эта серия опытов показала, что в то время как зараженные под серозу желудка кролики погибали спустя 9 ч. 50 м.—10 ч. 50 м. от начала опыта, подобранные к ним попарно кролики, зараженные внутривенно, с уменьшением дозы микроба гибли спустя 64—136½ час. после заражения. Иначе говоря, все внутривенно зараженные кролики пережили своих партнеров, зараженных в стенку желудка, на значительный срок, который колебался в пределах от 8 час. до 54—126 часов.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 013, взрослый, черный, гладкий, вес 2350,0.

23/XI 28 в 13 ч. 45' лапаротомия и инъекция под серозу передней стенки желудка 1/100 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

23 ч. шатается, тяжело дышит.

24 часа.—Смерть.

Прожил 10 ч. 15 мин.

При вскрытии в брюшной полости обычная для таких опытов картина, указанная в предыдущих протоколах.

Такой результат, при сравнении опытов заражения через стенку желудка с опытами внутривенного заражения, нам кажется, значительно отодвигает на задний план роль кровеносной системы в механизме быстрых и тяжелых поражений продолговатого мозга при остром перитоните. Таким образом наши эксперименты с прямым заражением в кровь подтвердили то, что косвенно вытекало из опытов Бушмакиной и Пигалева, а также и прежних наших, т. е. что в механизме быстрых поражений продолговатого мозга при острых перитонитах кровеносная система не играет главной роли.

Сопоставляя результаты всех ранее изложенных наших экспериментов, мы прежде всего должны подтвердить вывод Heineke, что причина быстрой смерти при перитоните кроется в поражении центров продолговатого мозга.

Наши опыты, кроме того, свидетельствуют, что в механизме этих поражений особую роль играет п. *vagus*, через который инфекционные процессы брюшной полости (resp. желудка) каким-то образом поражают продолговатый мозг. В чем же заключается роль п. *vagi* в поражении продолговатого мозга? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, необходимо знать, какая роль обычно выполняется нервами. До сих пор ее ограничивали рамками передачи тех или иных нервных импульсов к центру и на периферию. В последние годы Сперанский выдвинул для большинства цереброспинальных нервов новую роль,—роль нервно-лимфатического пути, по которому различные вещества пассивно уносятся к мозгу. Отсюда можно предполагать двойную роль п. *vagi* в механизме прямых поражений продолговатого мозга при остром перитоните: эти поражения возникают или рефлекторным путем, или при помощи того механизма, значение которого уже выяснено Сперанским для ряда других „местных“ процессов.

Объяснение рефлекторного механизма прямых поражений продолговатого мозга при перитоните базируется на опыте Goltz'a. Последний в 1863 г. опубликовал¹⁾ свои опыты, в которых он поколачиванием по органам брюшной полости получил у лягушек рефлекторное замедление и остановку сердца. Последнюю реакцию Goltz объяснил тем, что возникающее при поколачивании раздражение чувствительных окончаний нервов в брюшных органах передается по нервам в продолговатый мозг, откуда через п. *vagus*—на сердце. Какие же нервы проводят раздражение к продолговатому мозгу—*vagus* или *sympathicus*, или оба вместе? Этот вопрос пока остается нерешенным. Müller¹⁾ находит, что нет оснований для того, чтобы признать возможность проведения чувствительных раздражений от желудка к мозгу через п. *vagus*, и полагает, что эта функция принадлежит симпатической системе. Не в пользу рефлекторного механизма говорят и эксперименты Бушмакиной и Пигалева с заражением кроликов во время или сейчас же после девагирования.

В этих опытах, несмотря на исключение рефлекса, животные гибли также быстро, как и нормальные. Далее, наши опыты с заражением равным количеством вируса одних кроликов в стенку желудка, а других в стенку толстой кишки, еще больше уменьшают значение рефлекса в механизме поражений продолговатого мозга.

¹⁾ Virch. Arch., 1863. Bd. 26.

¹⁾ Arch. f. klin. Medicin., 1910, Bd. 101.

Приведенные выше эксперименты дают, однако, доказательства в пользу другого механизма, а именно, указанного Сперанским для ряда „местных“ процессов. Этот механизм заключается в том, что токсические вещества, образующиеся при перитоните в брюшной полости, тем или иным путем проникают в ток жидкостей ствола п. vagi и пассивно уносятся к продолговатому мозгу, где и вызывают быстрое и тяжелое поражение. При этом одного соприкосновения с нервными окончаниями недостаточно. Токсические вещества, пришедшие в контакт с нервными окончаниями того же п. vagi в кишечной стенке, оказывают на его ядро в продолговатом мозгу более слабое действие. Ветви п. vagi для кишечника многократно изгибаются в брюшной полости вместе с петлями кишек. Динамические условия движения заключенных в нервный ствол жидкостей здесь будут совсем не те, какие в стенке желудка. В последней vagus собирается и формируется в нервный ствол, который отсюда прямым путем идет к мозгу.

Еще в предыдущей своей работе по данному вопросу, в опытах с введением культуры стафилококка под серозу желудка и толстой кишки, нами была отмечена макроскопически отчетливая разница в местной тканевой реакции. В то время как стенка желудка давала резкую реакцию (сильная диффузная гиперемия, отек и кровоизлияния) не только в месте инъекции инфекционного начала, но и на всем своем протяжении, в стенке толстой кишки при той же дозе микроба местные изменения наблюдались только в месте выпрыскивания и были или очень слабо выражены, или даже совершенно отсутствовали. Эта разница в местной реакции между этими органами заставляла нас предположить, что характер местной реакции брюшных органов на инфекцию зависит не только от количества и качества инфекционного материала, от целостности нервных связей воспаленного участка, но в значительной степени от того, каким образом осуществляется нервная связь этого участка с центральной нервной системой. Нам казалось, что ткани органа, имеющего прямую нервно-лимфатическую связь с центральной нервной системой, должны давать при одинаковых условиях более резкую местную реакцию, чем органы, не имеющие такого пути. Наши наблюдения, установившие разницу в местной реакции на инфекцию со стороны стенки желудка и толстой кишки, нуждались однако в дальнейшей проверке.

С этой целью мы поставили ряд новых опытов на кроликах для изучения количественной стороны местной реакции различных брюшных органов на инфекцию. Объектом эксперимента в этих опытах служили—желудок, толстая кишка, прямая кишка, мочевой пузырь, матка, париетальная брюшина и параметрий. В качестве инфекционного материала брались суточные культуры „киевского“ стафилококка и *staphylococcus aureus*. Техника опыта заключалась в том, что или одному кролику в несколько из указанных органов, или группе кроликов в различные органы (каждому в какой-нибудь один орган) одновременно выпрыскивалась после чревосечения одинаковая доза того или иного стафилококка; затем животные оставались в клетках на 1—3 дня. Животные или погибали сами, или были убиты. Если из группы кроликов погибал один, то, во избежание зависимости разницы в реакции от разницы срока жизни животных, все одновременно с ним зараженные кролики убивались. Всего в опыте было 22 кролика. Приводим часть этих опытов по сериям.

№№ кро- ликов	ВЕС	Место ин- екции	Род инфекции	Доза суточ- ной культ.	Срок жизни после зара- жения	Характер местной реакции в заражен- ном органе
------------------	-----	--------------------	-----------------	---------------------------	------------------------------------	--

С Е Р И Я № 1.

11/X—28	476	2700,0	Под серозу желудка.	„Киев- ский“ стафи- локок.	1 40	Пал спустя 10 час.	Резкая гиперемия, отек и кровоизлияния на всей передней стенке желудка.
„	391	1930,0	Под брюши- ну в левую переднюю бо- ковую часть брюшной стенки.	„	„	Пал спустя 23 час.	Резкая разлитая гипер- емия и точечные кро- воизлияния в области инъекции.
„	666	1900,0	Под серозу в нижний ко- неч толстой кишки.	„	„	Пал спустя 16 час.	Только слабая гиперемия в месте инъекции.
„	938	1650,0	Под серозу мочевого пузыря.	„	„	Пал спустя 12 час.	Резкая развитая гипер- емия, отек и крово- излияния в стенке мо- чевого пузыря.
„	438	2150,0	Под серозу рогов матки.	„	„	Пал спустя 18 час.	Небольшая гиперемия.

С Е Р И Я № 2.

18/X—28	115	2200,0	Под серозу передней стенки же- лудка.	Staphylo- coccus aureus.	1/10	Пал спустя 15 час.	Отек, гиперемия и кровоизлияния на пе- редней стенке же- лудка.
„	915	2029,0	Под серозу тапёла тол- стой кишки.	„	„	Убит спустя 15 час.	Только незначительная коричневая язвочка против места укола на слизистой.

С Е Р И Я № 3.

22/X—28	118	2470,0	Под серозу желудка.	Staphylo- coccus aureus.	1/15	Убит через 2 сут. 17 ч.	Гиперемия и фибри- нозные отложения на серозе желудка. Гипер- емия и отек слизи- стой желудка и гной- ники в толще стенки у места инъекции.
„	423	2320,0	Под серозу тапёла тол- стой кишки	„	„	„	Воспалительной реак- ции нет; сероза и сли- зистая кишки в месте инъекции без изме- нений.
„	120	2350,0	Под серозу мочевого пу- зыря.	„	„	„	Гиперемия, гнойники и отечность стенки пу- зыря.
„	123	3175,0	Под серозу рогов матки.	„	„	„	Белые маленькие узел- ки в месте укола. Небольшой отек сли- зистой рогов.

№ № кро- ликов	ВЕС	Место ин- екции	Род инфекции	Доза суточ- ной культ.	Срок жизни после зара- жения	Характер местной реакции в заражен- ном органе
С Е Р И Я № 4.						
13 IX—28	449 2100,0	Под серозу рогов матки.	„Киевск.“ стафило- кокк.	1 40	Убит через 68 час.	Небольшой отек и гиперемия стенок и гнойные узелки в уколах.
„	389 2150,0	В оба пара- метра.	„	По 1/80 в каж- дой.	Убит через 68 час.	Гнойники в парамет- риях; отек и кровоиз- лияния в слизистой рогов.

В остальных опытах получен тот же результат.

Из приведенных опытов видно, что введение инфекционного мате-
риала, при одинаковых условиях эксперимента, в различные органы брюш-
ной полости дает в области инъекции различную местную реакцию.
В то время как желудок, париетальная брюшина и мочевого пузырь,
непосредственно связанные с центральной нервной системой анатомиче-
ски прямыми нервно-лимфатическими путями (п. vagus, спинальные
нервы), давали резкую местную реакцию на непосредственно введенную
инфекцию, толстая кишка, матка, не имеющие такого пути, а только чи-
сто нервную связь, обнаруживали меньшую реакцию, а иногда совсем
не давали ее.

Впрыскивание стафилококка под серозу желудка обуславливало во
всех наших опытах, за исключением девагированных кроликов, резкую
местную реакцию. В первый день развития процесса мы находили обычно
в таких опытах диффузную гиперемию серозы и слизистой желудка
с кровоизлияниями в последней, а в более поздние сроки—отек и обшир-
ные гнойные очаги в стенке желудка. Впрыскивание же стафилококка
под серозу толстой кишки и матки давало в ранних стадиях или только
нерезкую ограниченную гиперемию и отек, или даже отсутствие таковых;
в более же поздних—или незначительные гнойники в области уколов или
отсутствие макроскопически заметной реакции.

Подобная разница в местной реакции сохранялась при различных
видах и дозах стафилококка. Правда, нужно отметить, что интенсивность
местной реакции со стороны матки непостоянна. В некоторых случаях
она приближалась по характеру к изменениям в стенке пузыря, в других
случаях—к реакции толстой кишки. Любопытно, что в одном нашем слу-
чае мы получили более интенсивную реакцию в стенке матки не тогда,
когда инфекция была введена в стенку, а тогда, когда она была введена
вне матки—в параметрий (кролики №№ 449 и 389). На противополож-
ных полюсах, по интенсивности местного процесса, стоят в наших опы-
тах желудок и толстая кишка.

В первом всегда имелись налицо тяжелые поражения, а в послед-
ний или чаще легкие изменения, или даже макроскопически незаметные.
Весьма важно также отметить здесь, что реакция на инфекцию со сто-

роны девагированного желудка была в наших опытах значительно меньше, чем со стороны нормального.

Из всех вышеуказанных наблюдений относительно местных реакций в различных органах брюшной полости следует, что развитие этой реакции находится в известной зависимости от наличия у данного органа прямой нервно-лимфатической связи с центральной нервной системой. Орган, обладающий такой связью, дает на одно и то же раздражение более резкую местную реакцию, чем орган, лишенный этой связи. Подобное значение нервно-лимфатической связи устанавливается не впервые. Оно достаточно отчетливо выяснено уже Сперанским и его сотрудниками для целого ряда „местных“ процессов. Механизм изучаемых нами реакций брюшных органов аналогичен механизму указанных „местных“ процессов.

В результате нашей работы еще раз подтверждается то положение, что тяжелое течение и смертельный исход острого разлитого перитонита объясняется поражением жизненных центров продолговатого мозга. Но этот факт не нов. Гораздо важнее то, что наши исследования дают новое освещение вопросу о механизме такого поражения. Они оттеняют в этом вопросе факт прямых поражений последнего.

Благодаря связи с брюшной полостью, продолговатый мозг с его вазомоторным и дыхательным центрами получает при перитоните непосредственный подвоз токсических веществ, которые и обуславливают его прямое поражение. Отсюда понятно и то, почему в клинической картине острого разлитого перитонита всегда так быстро и рельефно выступают симптомы тяжелого поражения продолговатого мозга. Мы, конечно, ни в коем случае не отрицаем значение других механизмов, принимающих участие в поражении продолговатого мозга. В наших опытах мы не нашли подтверждений им и думаем, что роль их при поражениях продолговатого мозга второстепенная.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского университета (Директор проф. В. С. Груздев).

К вопросу о карункулах женского мочеиспускательного канала.

Ординатора Х. Х. Мещерева.

Под карункулами в гинекологии разумеются небольшие доброкачественные новообразования, исходящие из слизистой оболочки женской уретры и выпячивающиеся через уретральное отверстие наружу. Самый термин „карункул“, согласно указаниям многих авторов, занимавшихся данным вопросом, считается неудачным, ибо он не определяет патолого-анатомической сущности заболевания; ввиду этого авторы сильно расходятся в указаниях на то, какие новообразования урегры следует обозначать этим названием.

В то время как Virchow и, следуя ему, многие другие авторы называли карункулами складки слизистой, встречающиеся нормально на *orificium urethrae*, обозначая действительные новообразования уретры термином „вазкулярные полипы“, другие авторы называли карункулами

новообразования уретры типа грибовидных разрастаний, полипозных папиллярных ангиом и даже папиллом (Stechow). При этом большинство авторов руководилось макроскопической картиной образований. В позднейшее время, благодаря гистологическим исследованиям, термин „карункул“ потерял свое значение и объединившиеся под этим названием новообразования в области уретрального отверстия классифицируются по их гистологической структуре.

Этому заболеванию посвящено относительно небольшое количество работ, главным образом в иностранной литературе.

Начало вопроса о доброкачественных новообразованиях в области наружного отверстия уретры относится к первой половине прошлого столетия. Первое подробное описание этих образований мы находим у Clarke в 1814 году, который под карункулами разумел сосудистые опухоли уретрального отверстия, характеризующиеся твердой консистенцией, ярко красным цветом, зернистой поверхностью и склонностью к кровотечениям. Эти новообразования по Clarke'y редко достигают большой величины.

Затем подобные образования были описаны Petit и Cooper'ом в 1817 году, Boyer'ом в 1825 году; позже Gerdy, Blandin и Nicod отметили карункулы, как грибовидные разрождения в уретре. Velpeau называл их полипами. В 1855 году Verneuil отгенил их сосочковое строение. Alphonse, Gererin, основываясь на вызываемых карункулами клинических симптомах, дали им название „tumeurs douloureuses“. В 1865 году Giraldes сообщил случай, где карункул уретры имел, повидному, железистое строение. Из русских авторов Соловьев, описавший в 1899 году карункулы под названием папилломы женской уретры, отмечает, что эти новообразования развиваются за счет рассеянных в стенке уретры, главным образом в нижнем отрезке ее окружности, многочисленных сосудистых сосочков, и встречаются в среднем возрасте женщины, около менопаузы. В этиологии карункул Соловьев указывает раздражение и прилив крови к гениталиям. Далее, Fritsch определяет карункулы уретры как „маленькие сосудистые равномерно круглые или овальные, реже дольчатые, малиноподобные опухоли, обладающие ножкой различной длины и покрытые плоским эпителием“. Он указывает, что карункулы встречаются, главным образом, в старческом возрасте. Schröder подразумевает под карункулами „маленькие, сидящие на широком основании или на ножке полипообразные разрастания, которые развиваются чаще всего вокруг orificium urethrae“. Более тщательно и на большем материале был изучен данный вопрос Neuberger'ом в 1894 году. Он, исследуя лиц, заболевших гонореей, в течение года мог обнаружить 12 случаев карункул различной формы и консистенции у женщин не свыше 40 лет. О них он пишет: „Это были, по большей частью, маленькие опухоли величиной с горох или с боб, интенсивно красно окрашенные, сидящие то на широком основании, то на ножке и при прикосновении легко кровоточащие“. Тщательные гистологические исследования случаев карункул, произведенные Neuberger'ом, позволяют видеть в его случаях новообразования типа гранулем. На основании своих исследований Neuberger пришел к заключению, что частым источником образования карункул служат Littre'вские или Skene'вские железы.

Gebhardt, в 1899 году, в своей патологической анатомии женских половых органов уделяет карункулам достаточно места. Характеризуя их макроскопически как полипы слизистой оболочки уретры, он главным образом, останавливается на описании микроскопического вида уретральных карункул. Чтобы иметь сжатое представление о гистологической структуре этих новообразований женского мочеиспускательного канала, я кратко приведу его описание. Gebhardt говорит, что главная масса карункул состоит из рыхлой соединительной ткани, пронизанной лейкоцитами, в которой нередко находят застарелые или свежие геморрагические гнезда. Особенный интерес по Gebhardt'y представляют эпителиальные составные части этих полипов, т. е. карункул: снаружи последние покрыты обыкновенным плоским эпителием *vestibulum'a*. В некоторых местах покровный эпителий истончается, причем подлежащая соединительная ткань здесь, обыкновенно, особенно сильно пронизана круглыми клетками. В других местах эпителиальный слой кажется утолщенным, имеющим склонность к разрастанию. В некоторых местах зубцы эпителия настолько глубоко проникают в строму, что имитируют начинающийся карциноматозный процесс. Кроме поверхности, эпителиальные элементы обычно бывают заложены и в толще карункул в виде желез. Эти железы имеют трубчатое строение и отличаются сильным разветвлением, так что строма по всем направлениям пронизана ими. Эпителий этих железовидных образований чрезвычайно разнообразен. В устьях желез находят нередко тот же плоский эпителий, что и на поверхности; в глубине железистых разветвлений иногда виден высокий цилиндрический, а между ними эпителий типа переходного. Наконец, появилась в 1903 году основная в этом вопросе монографическая работа Lange, который делит карункулы на группы, соответственно их патолого-анатомической структуре. Исследовав 1000 пациентов с заболеваниями тазовых органов, автор нашел у 58 из них карункулы мочеиспускательного канала. Эти случаи им были подробно исследованы как морфологически, так и гистологически. Классифицируя их на три группы с точки зрения гистологической, Lange останавливается на детальном описании и разграничении каждой из этих групп. К первой группе карункул он относит воспалительные новообразования типа гранулем, с большим количеством капиллярных, или близких к ним по виду, сосудов и обильной круглоклеточковой инфильтрацией как около сосудов, так и вдали от них. Сосуды в большинстве случаев набиты лейкоцитами. Умеренно развитый поверхностный эпителий, обычно лишенный рогового слоя, не имеет склонности к разрастанию и не проникает зубцами в соединительную ткань, вследствие чего подэпителиальная строма или совершенно не образует сосочков, или последние бывают слабо выражены. Количество железистых образований в строме карункул этой группы всегда незначительно.

Во вторую группу Lange включает карункулы невоспалительного происхождения—типа папиллярных ангиом, которые по их гистологической структуре суть „гиперваскуляризованные папиллярные слизистые полипы“. Эта группа отличается от предыдущей характером эпителиальных элементов, развитием сосудов, степенью и локализацией в стро-ме инфильтрации. Эпителий поверхности обнаруживает выраженную склонность к разрастанию: эпителиальный слой, очень мощный, образует на

поверхности много сосочков, в которые вдаются единичные или разветвленные отростки подлежащей стромы. Поверхностные слои покровного эпителия состоят из плоских клеток с хорошо окрашивающимся ядром, базальные же слои—из цилиндрического эпителия с палочковидным ядром. Если встречаются участки поверхности, покрытые тонким слоем эпителия, то в таких местах подэпителиальный слой обычно бывает сильно инфильтрирован. Параллельно разрастанию эпителия на поверхности, имеются эпителиальные зубцы и тяжи, вдающиеся в подлежащую строму. Если вокруг этих тяжей имеется круглоклеточковая инфильтрация, ведущая к утончению эпителиальной связи с поверхностным эпителием, то получается в таких местах картина раковых альвеол. Однако, по мнению *Langе*, если делать серию срезов, всегда можно найти в таких случаях ножку, соединяющую эти скопления клеток с поверхностью. Строма данной группы карункул состоит всегда из волокнистой соединительной ткани, в которой имеется большое количество кровеносных сосудов. По развитию сосудистой системы этот вид карункул приобретает ангиомоподобное строение, причем просветы сосудов никогда не бывают расширены и не набиты так лейкоцитами, как у карункул типа гранулем. В просвете сосудов, если и наблюдаются лейкоциты, то они по большей частью располагаются вблизи стенки, как это обуславливается физиологическими условиями. В соединительнотканной строме этой группы карункул *Langе* всегда встречал трубчатые железы. Инфильтрация здесь не бывает никогда диффузной, в противоположность первой группе карункул, и располагается не периваскулярно, а подэпителиально.

Наконец, третья группа карункул—простые (т. е. не папиллярные ангиомы)—по *Langе* отличаются, главным образом, удивительным видом своей сосудистой системы. Последняя характеризуется не столько развитием кровеносных сосудов, общим для всех видов карункул, сколько многократными расширениями этих сосудов. Расширенные сосуды, сдавливая межуточную ткань, так близко прилегают друг к другу, что получается картина кавернозной ткани. Благодаря этому свойству сосудистой системы, эта группа карункул способна к застойному набуханию, чего не бывает с предыдущими группами. Многослойный плоский эпителий, покрывающий эти карункулы, не образует ни зубцов, ни сосочков. Строма состоит из сморщенной, бедной ядрами, соединительной ткани. Бросается в глаза еще одна особенность этой группы карункул, а именно—множественное образование кист, выстланных однорядным низким эпителием. Инфильтрация почти отсутствует.

Ограничиваясь приведенным литературным обзором относительно морфологии и гистологии карункул, перейдем к описанию, в кратких чертах, этиологии их. В этом вопросе одни авторы придают большое значение гоноррее (*Lee, Scanzoni, Keilmann, Oberländer*) другие, напротив, оспаривают влияние гонореи и указывают, что всякое раздражение, будет ли оно гонорейного происхождения или нет, ведет к возникновению карункул (*v. Winckel, Соловьев, Gutерbock, Liell*). Совершенно обособленно стоит в этом вопросе *Englisch*, указывающий как на причину возникновения карункул на кистовидное изменение желез мочеиспускательного канала. Он считает, что после разрыва стенки такой кисты, вследствие разложения мочи, возникает

воспалительное раздражение, которое способствует пролиферации элементов стенки кисты. Lange считает гоноррею причиной возникновения только для одной из обрисованных им групп карункул—гранулем, а для происхождения папиллярных полипов считает важным зияние отверстия мочеиспускательного канала вследствие старческой атрофии вульвы. Из исследованных 4-х гранулем Lange удалось обнаружить гонококков в 3-х случаях. В шести случаях папиллярных ангиом гонококков обнаружить не удалось, но найдены были микробы различного вида. По вопросу об этиологии этих новообразований Lange приходит к выводу, что в большинстве случаев невозможно дать удовлетворяющее объяснение относительно причины, вызвавшей происхождение карункул.

Что касается дифференциального диагноза, то одни из цитированных мною авторов указывают на смещение карункул с *condylomata acuminata* (Neuberger), другие с выпадением слизистой оболочки мочеиспускательного канала (Gebhardt). Отличить карункулы от *Condylomata acuminata* нетрудно. Первые обыкновенно бывают расположены вокруг *orificium urethrae externum*, в то время как *condylomata acuminata* склонны располагаться по всей поверхности вульвы. Трудно бывает отличить выпавшую слизистую оболочку от карункул. Здесь нам приходит на помощь микроскоп. Выпавшая слизистая оболочка уретры покрыта переходным эпителием, в то время как поверхность карункул, как уже упоминалось выше, покрыта плоским, а иногда даже ороговевающим эпителием.

Терапия описываемого заболевания, как правильно указывают все авторы, может быть только хирургической и заключается в удалении новообразования.

Изложив вкратце литературный обзор, перейдем к описанию случаев карункул, наблюдавшихся в акушерско-гинекологической клинике Казанского у-та. В стац. журнале клиники за 27 лет директорства проф. В. С. Груздева имеется всего лишь 2 случая карункул на 6152 стационарных больных, прошедших через гинекологическое отделение клиники.

Случай I. Больная У., 49 лет, крестьянка, поступила в клинику 13 октября 1914 года с жалобами на болезненность при coitus'e, на учащенное с примесью крови мочеиспускание, а также резь и боль после мочеиспускания. Считает себя 6-ой 1½ месяца. Менструации начались на 12-м году, через 4 недели, по 4—5 дней. Замуж вышла на 20-м году, беременна была 1 раз, беременность закончилась самопроизвольным выкидышем на 5-м месяце. Половая сфера уклонений от норм не представляла. При объективном исследовании найдены книзу и сбоку от уретры папилломатозные некротизирующие образования. Произведена операция удаления (проф. В. С. Груздевым) упомянутых разрастаний под хлороформным наркозом. Вставлена в уретру подоформенная полоска, которая на 2-й день заменена катетром. Катетр удален на 6-й день. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана на 15-й день после операции здоровой.

Случай II. Больная М., 57 лет, крестьянка, замужняя. Поступила в клинику 7-го февраля 1927 года с жалобами на боли и затруднение при мочеиспускании, причем моча выделялась каплями или тоненькой струей. В последнее время заметила примесь крови. Считает себя больной 4 месяца. Менструировать начала на 15-ом году, через 4 недели, по 4—5 дней без болей. Замуж вышла на 17-м году, беременна была 5 раз, причем все беременности закончились срочными родами, из них вторые и пятые роды сопровождалась наложением щипцов. Первые роды на 18-ом году, последние на 45-м году. При объективном исследовании наружного отверстия мочеиспускательного канала найдены ярко-красные разрастания слизистой в виде отдельных сосочков, величиною, в общем, с маленькое голубиное яйцо.

8-го февраля 1927 года произведена операция (проф. В. С. Груздев) удаления указанных разражений, под хлороформным наркозом (8,0). Круговым разрезом у основания, разрастания иссечены, раневая поверхность закрыта узловыми шелковыми швами, причем слизистая уретры соединена со слизистой окружающих частей. В уретру вставлен постоянный катетр. На 10-й день больная выписана из клиники.

Микроскопическое исследование кусочков дало следующее:

Сосочкообразная поверхность карункул покрыта многослойным плоским эпителием. Поверхностные слои этого эпителия в некоторых местах обнаруживают наклонность к орогованию. Многослойным же эпителием покрыты и бухты между сосочками. Базальный слой поверхностного эпителия правильный, цилиндрический, резко отграничен от подлежащей стромы. Поверхностный эпителий образует довольно глубоко проникающие в строму зубцы. В некоторых местах из дна межсосочковых бухт, вглубь стромы направляются ветвистые железоподобные ходы, выстланные многослойным эпителием переходного типа. В донных частях этих ходов, кое где, поверхностный (обращенный в просвет) слой указанного эпителия состоит из правильного однорядного цилиндрического эпителия. Поперечные и косые разрезы этих разветвлений в довольно значительном количестве разбросаны по плоскости препарата. Строма обрисовываемого образования представляется рыхлой, сетчатой, образованной за счет тоненьких отростков веретенообразных и звездчатых клеток. Более мощные волокна образуют сеть в центральных частях сосочков и в глубоких отделах подлежащей стромы, в то время как подэпителиальная зона состоит из широких тонкостенных петель. В петлеобразной строме масса мелких сосудов, особенно в подэпителиальной зоне, имеющих здесь характер капилляров. Некоторые из сосудов расширены, в просвете их изредка встречаются кучки лейкоцитов, располагающиеся пристеночно. По направлению вглубь калибр сосудов увеличивается. Здесь и там встречается рассеянная круглоклеточковая инфильтрация, в особенности около железоподобных ходов и под покровным эпителием. Среди клеток инфильтрата имеются плазматические клетки и лейкоциты. В иных участках стромы инфильтрирующие элементы скопляются очагами вдали от железоподобных ходов. В некоторых участках опухоли инфильтрация очень резко выражена. Особенно резко выступает структура стромы и отношение к ней эпителиальных образований при окраске по Mallory.

При окраске на эластическую ткань орсеином отчетливо видна подэпителиальная эластическая сетка. В строме сосочков эластическая ткань почти отсутствует. По направлению же вглубь, к основанию карункулы, хорошо видны эластические волокна, главным образом по ходу коллагенных волокон. Окраска парафиновых срезов на нервную ткань по Gross-Belschowsky'ю не удалась. Поиски гонококков на срезах при окраске по Gram'у и Кривошееву не увенчались успехом.

Наличие железистых образований, сосочковая поверхность, пролиферация эпителия, неравномерная инфильтрация, главным образом вокруг железоподобных ходов и под эпителием поверхности, богатство опухоли сосудами позволяют наш второй случай причислить к группе папиллярных ангиом.

О напрасных гинекологических операциях.

Приват-доцента В. Г. Дина.

«Больной и врач, воспитавшиеся на громадной переоценке соматических явлений, только уже потом, после операции, приходят к заключению, что и психическая деятельность больного должна подвергаться учету». *Фрейд.*

Только тот хирург не ошибается, который не оперирует. Это—ходячая истина. Ошибки у хирурга могут быть в отношении диагноза, в отношении показаний к операции и, наконец, в отношении оперативной

техники. Хирургия далеко шагнула вперед, гигантски выросла: можно без преувеличения сказать, что по своим достижениям она далеко опередила все другие прикладные науки. Однако, несмотря на огромный пройденный путь, достигнутое является ничтожной величиной по сравнению с тем, что еще нужно пройти и что еще для нас темно и непонятно. Между тем жизнь не ждет и требует подачи медицинской помощи при всяком уровне прогресса медицины. Особенно это относится к хирургии, где неотложная операция часто равносильна спасению жизни. Ввиду громадной ответственности, которую несет хирург перед обществом и—что страшнее всего—перед собственной совестью (а, ведь, немало хирургов заплатило самоубийством за свои ошибки!). здесь особенно тщательно следует разобраться в возможных ошибках, от которых не спасает ни талант, ни знания, ни даже многолетний опыт.

Вопрос о происхождении хирургических ошибок и о способах их устранения, вопрос жгучий и актуальный, в достаточной мере освещен в руководствах по оперативной гинекологии и хирургии и в достаточной мере дебатруется в печати¹⁾. Здесь, конечно, не место разбирать вопрос во всем его объеме. Но на одной стороне дела я хотел бы остановиться—на стороне психологической. Нужно прямо и откровенно сказать: психология у гинекологов не в почете. Между тем в психологии гинеколога и в психологии пациентки как раз именно кроется иногда источник неправильных показаний к хирургическому вмешательству. Недостаточная оценка психологических компонентов заболевания часто является причиной неправильного диагноза; а неправильный диагноз неизбежно влечет за собой неправильную терапию. Вот на этой стороне вопроса, недостаточно освещенной (а возможно и бессознательно затемняемой в медицинской печати), я хотел бы остановиться и разобраться по мере сил и возможности.

За долгие годы моей работы в различных клиниках и лечебных учреждениях России и Германии мне не раз приходилось быть участником или свидетелем таких операций, которые вызывали во мне чувство протеста вследствие их ненужности, бесполезности. Это чувство протеста возникало во мне интуитивно: я чувствовал, что здесь операция ничего не даст, но доказать я этого не мог, ибо мне тогда не хватало, вернее, у меня вовсе не было—знаний и опыта в психоанализе и психотерапии. Кроме того, я, как, впрочем, и другие товарищи по клинике, находился под естественной суггестией авторитета и обаяния профессора. Я не сохранил поэтому соответствующих подробных историй болезни; приведу лишь один случай, особенно ярко оставшийся в моей памяти.

Один из знаменитых наших хирургов попросил меня посмотреть больную. Эта больная страдала приступами мучительных болей под ложечкой и в левом боку. Относительно болей под ложечкой мнения разделились: одни считали их происходящими от язвы желудка, другие же трактовали болезнь как спайки вокруг желудка. Со стороны genitalia я нашел лишь очень чувствительный левый оварий. Более внимательный разбор дал мне основание высказаться за то, что боли были истерического происхождения, без анатомической подкладки. Когда я высказал это свое предположение, то хирург недоверчиво скосил на меня глаза: «Вот именно, сказал он с бодрой улыбкой и со свойственной ему манерой говорит.—вот именно.

¹⁾ Schwalbe. Diagnostische und therapeutische Irrtümer in der Chirurgie und Gynäkologie. 1921.

Я разрежу и посмотрю и здесь (жест на подложечную область), и здесь (жест на низ живота)*. Сказано-сделано. Хирург со свойственной ему исключительно блестящей техникой, вскрыл брюшную полость и желудок, и посмотрел «и здесь, и здесь», но ничего не нашел. С той же молниеносной быстротой, приводившей нас в восхищение и изумление, он зашил брюшную полость. Гладкое заживление, а боли—как были, так и остались.

Другой случай, гораздо более запутанный и сложный, требует более детального описания, но, в целях экономии места, излагается в „телеграфном“ стиле.

Г., 24 лет. Жалобы: сильнейшие боли в пахах, крестце, схватки в заднем проходе, жжение при моче, жидкие бели, депрессия. Психически-отягощенная наследственность. Регулы с 18 лет, болезненны. Замужем 5 лет. 4 искусственных аборта без особых осложнений. После 1-го аборта—резь при моче. боли в апуз. Заподозрена гоноррея. *Ol. santali*, вакцина, промывание пузры, серные ванны—без успеха. После 4-го аборта мучительные тенезмы («ком») в апуз. В качестве возбудителя болей заподозрен геморрой: операция—без всякого улучшения. 2 курса грязелечения вызвали усиление болей. Хотя особых уклонений в *genitalia* не отмечалось—лапаротомия: удалена левая труба, *appendix*, подшита матка. *Prima*. Резкое ухудшение болей. Через 65 дней вторичная лапаротомия. Удален левый оварий. *Prima*. Резкое ухудшение—отчаянные боли внизу живота, в крестце, апуз, уретре, суставах, грудях, затылке. Тогда хирург предложил пангистеректомию. Больная в отчаянии согласилась, но помешала срочная командировка в Москву. Здесь—перманентное хождение по врачам (свыше 18 врачей). Анализы мочи, кала, крови—без уклонений. Рентген: 1-й снимок—без уклонений; 2-й снимок—«неясная перетяжка» поперечной ободочной кишки. Один гинеколог нашел «спайки позади матки», другой—«хроническое раздражение брюшины в заднем Дугласе, раздражение яичников, отечность промежности»; все же остальные признали больную генитально здоровой. И все же: целая медикаментозная симфония (до 150 рецептов) из брома, белладонны, мышьяка, салициловых препаратов и т. д.; массаж промежности, массаж матки; клизмы солевые, капельные, постоянное орошение; компрессы, ванны; электризация, биполярия, синусоидальная фарадизация. Один месяц пребывания в клинике нервных болезней. *Raque-lin* на крестец. Франклинизация. Грелки, ванны, и бром, бром... Боли не прекращались, особенно в суставах; самочувствие—отчаянное из-за поздрений и выштываний о наркомании. После выписки—консультация с двумя знаменитейшими хирургами. Ректо-и сигмоскопия. На высоте 25 сант. намечается неясное сужение. Предложена лапаротомия для удаления предполагаемых спаек; операция не состоялась из-за протестов родных. Новая консультация другого знаменитого хирурга с лучшим из наших психиатров. Найдено: генитально здорова, спаяк отрицать нельзя, психастения, много психогенного. Предложена..... паравертебральная анестезия. Впрыснуто 100,0 ¹/₂ 20% новокаина. В тот же вечер больная ответила приступами жесточайших болей в руках, ногах, спине, животе. Отчаянным самочувствием и мольбами ко мне—отравить ее. Длительное лечение психотерапией приносило значительное, но временное облегчение. Самочувствие значительно улучшилось, появилась жажда жизни, боли стали переносимыми. Но стояло больно уехать из Москвы—и все возобновлялось, хотя и в менее тяжелой форме. В последний приезд в Москву—лечение в одном из физиатрических учреждений: массаж матки, паровые ванны, *sollut*, горное солнце—без всякого эффекта. Отъезд из Москвы, несколько отчаянных писем—и больная исчезает из моего поля зрения.

Итак, кроме 4-х аборт (тоже напрасные операции) три напрасных операции: геморрой и две лапаротомии и две отмененные (тоже, конечно, напрасные) операции: пангистеректомия и удаление „спаек“. Кроме того, огромное напрасное лечение как медикаментозное, так и физиотерапевтическое. Из длительного наблюдения для меня стало ясно: больная генитально и вообще анатомически—здорова. У нее тяжелая конституциональная астения, выросшая на почве тяжелой наследственности. Приступы болей и отчаяния—суть астенические приступы (вполне соответствующие описанию *Mathesia*). Оперативная помощь здесь не только бес-

полезна, но и противопоказана. Ее болезнь, подобно некоторым психическим заболеваниям, стоит на границе incurability. Единственное, что могло бы, вероятно, помочь (но вряд ли вылечить), это—длительная психотерапия, при условии изоляции, в связи с разумной и осторожной общей терапией.

Гинеколог всегда должен помнить о том, что нередко операция своим успехом обязана исключительно внушению. Операция во многих случаях является лишь *vehiculum*, проводником внушения. Такая операция часто падает уже на подготовленную почву, так как больная обычно идет на операцию окрыленная надеждой исцеления, с уже готовым раппортом и суперрефлексом доверия. Этим объясняется блестящий успех не раз уже производившейся т. н. „мнимой“ операции (*Scheinoperation*), где соблюдалась вся видимость лапаротомии, но где дело ограничивалось лишь кожным разрезом. Многие хирурги, напр. Küttner, вскрыв брюшную полость по поводу предполагаемого аппендицита и найдя его вполне нормальным, зашивали в таких случаях брюшную полость без дальнейшего вмешательства, т. е. не удаляя отростка, и получали немедленное и длительное излечение.¹⁾

Совершенно прав E. Kehrer²⁾, утверждая, что часть гинекологических операций по поводу стерильности с успехом может быть заменена психическими операциями, устраняющими диспарейнию. И действительно, у меня имеется ряд наблюдений, когда излюбленная при дисменоррее операция—*dilatatio et discisio*—произведенная при том *lege artis* не приносила облегчения, а внушение излечивало больную навсегда³⁾.

Один такой случай (возникновение дисменорреи при внезапном появлении лихорадящего и бредящего отца и излечение ее при помощи абразии) описан Krönig'ом⁴⁾. E. Kehrer⁵⁾ утверждает, что действие ламинарий при диспарейнии основано не только на устранении механических препятствий, но в ряде случаев и на суггестивном излечении диспарейнии, а Ю. В. Снегирев⁶⁾ дает яркое описание гипнотического действия солевых вливаний, где на воображение больной действует вся обстановка „операции“ и успокоительные слова врача, что „теперь боли пройдут совершенно“. Hallauer⁷⁾ собрал 120 случаев, где наркогипнозом вполне была устранена необходимость операции.

Молодой гинеколог с жадностью выискивает в амбулатории „материал“ для будущих своих операций; он, конечно, надеется проделать со временем всю скалу гинекологических операций—от простого выскабливания и до сложнейшей операции Wertheim'a; хорошо, если бы попала для начала небольшая киста без сращения или подвижная ретрофлексия. Первая лапаротомия, конечно, празднуется. Теперь молодой ординатор уже вправе считать себя „настоящим“ гинекологом и уже не-

¹⁾ Цит. по Liek'y: Врач и его призвание. Русск. пер., 1928 г., стр. 90.

²⁾ E. Kehrer. Die Unfruchtbarkeit des Weibes. 1924 г.

³⁾ В. Г. Дик. О психогенной форме дисменорреи и о лечении ее внушением. „Гинеколог и акуш.“, 1925 г.

⁴⁾ Krönig. Значение функциональных нервных болезней для диагностики и терапии в гинекологии. Русск. пер., 1903 г., стр. 69.

⁵⁾ I. cit. стр. 93.

⁶⁾ Ю. В. Снегирев. Боли в гинекологии. Дисс., 1908 г., стр. 233.

⁷⁾ Hallauer. Ztbl. f. Gyn., 1922 г. № 45.

сколько свысока и с законным пренебрежением смотрит на неудостоенных еще лапаротомией товарищей. В дальнейшем круг его хирургических действий, конечно, расширяется и, соответственно этому, расширяется и его круг показаний к хирургическому вмешательству. При достаточном хирургическом зуде и темпераменте эти показания становятся все более и более расплывчатыми и все менее и менее обоснованными. Такая кататимическая установка и такое одностороннее воспитание ведет к узкому механическо-хирургическому умонастроению, которое является источником истинных бедствий для больных.

„Темперамент в хирургии, говорит С. П. Федоров¹⁾, мешает еще правильно оценивать результаты своих действий, допускает суггестию и приводит хирурга к преждевременным заключениям и к переоцениванию своих новых открытий, часто слишком рано публикуемых. Хирурги, обычно, не считаются при оценке своих успехов с самовнушением. Его самокритика страдает. А для больных, говорит Лик, это часто разбитые надежды, телесные и душевные страдания; много ненужных жертв было бы избегнуто“.

Когда делаются напрасные операции? Тогда, когда не учитывается возможность психогенной этиологии заболевания. Ни один орган половой сферы женщины не избавлен от напрасных операций.

Начнем хотя бы с наружных genitalia. Было время, когда считали (да и теперь иногда считают) клитор источником нервных заболеваний.

„Сколько женщин, говорит в своей диссертации Friedman²⁾, было изуродовано иссечением клитора, предложенным для излечения неврозов и психозов, а, ведь, ни при истерии, ни при пудачей или связанных с половыми эксцессами психозах ничего нельзя достигнуть удалением здорового клитора“.

При упорном зуде производят, как *ultimum refugium*, иссечение губ. После этого зуд нередко возобновляется в рубце, так как прурит бывает часто центрального, психогенного происхождения. Иссечение *hymen'a*, насильственное расширение или даже рассечение *constrictori cunni* являются излюбленными пособиями при вагинизме, несмотря на то, что все почти признают психогенную природу вагинизма. Дилатация и выскабливание сделались для гинеколога почти что универсальным средством при болезнях матки. Он *larga manu* применяет ее и при белях, и при болях, и при слишком сильных, и при слишком слабых регулах. Но при этом он забывает заглянуть в психику женщины и подумать о том, какое громадное влияние имеют переживания женщины на ее секреторную и менструальную функции. Как часто излюбленная при дисменоррее операция—дисцизия или экспизия в бесчисленных ее модификациях—не достигает цели, когда в основе заболевания лежит спастический вегетативный невроз.

Даже в тех случаях, когда налицо имеются грозные признаки острого, тяжелого заболевания (то, что англичане называют, „*acut abdomen*“—„острый живот“), и где, казалось бы, хирург входит во все свои законные права, даже и там операция может оказаться напрасной: я имею в виду астенический приступ. Вот какими яркими штрихами описывает этот приступ Mathes³⁾:

¹⁾ С. П. Федоров. Хирургия на распутье. 1927 г.

²⁾ Цит. По Моl'l'ю. Гипнотизм. Русск. пер., 1909 г., стр. 342.

³⁾ P. Mathes. Конституциональные типы женщины. Русск. пер., 1927 г., стр. 108.

„Астенический приступ может вспыхнуть внезапно, подобно буре, вызывающей смятение среди вегетативных функций: таковы: резкая прострация, бледность, рвота, вздутый живот, холодный пот, неопределенная сильная боль в животе, недостаток воздуха, обложенный язык; все это соединяется с чувством страха по поводу серьезности и опасности положения. Терзаемая опасениями больная не находит покоя в постели, ей не помогают никакие усилия, которые предпринимаются окружающими с целью облегчить ее страдания. Не один уже хирург, введенный в заблуждение угрожающими явлениями, вскрывал в таких случаях брюшную полость, чтобы там ничего не найти“.

Такого рода случай описан Геренштейном¹⁾, где после аппендэктомии появилось сильное вздутие, боли и тяжелое общее состояние, где *laparotomia* ничего не обнаружила и где повторные приступы были излечены д'арсонвализацией, которая послужила проводником внушения.

Если врачебная мысль не может мириться с такими напрасными, подчас уродующими операциями, то еще больший протест должны встретить напрасные операции в брюшной полости.

В особенности повезло в этом отношении, конечно, ретрофлексированной матке. За что только ее ни фиксируют и к чему только ее ни фиксируют! Как часто и как охотно привлекают к ответственности подвижную ретрофлексию для объяснения явлений не только в тазу, но и в областях отдаленных. К счастью, за последние годы замечается некоторое отрезвление в этой области: так. Theilhaber²⁾ прооперировал за 14 лет 1000 ретрофлексий, отказался от коррекции матки, и за последующие 30 лет своей деятельности оставил 4000 флексий без операции и вполне доволен результатами; Jaschkes³⁾ на 1000 случаев *retroflexio mobilis* не нашел разницы в явлениях по сравнению с *anteflexio*, а Kneise⁴⁾ за последние 15 лет вовсе не оперирует неосложненных ретрофлексий.

С тех пор как Mac Dowel 120 лет тому назад произвел первую овариотомию—с тех пор яичник сделался объектом ожесточенного истребления со стороны хирургов и гинекологов.

„Что сделали с этим вмешательством, восклицает Лик⁵⁾, в последующее время. Без всякой надобности приносятся в жертву тысячи яичников, бессмысленно калеча, большею частью под диагнозом „хронического оофорита“, бесчисленное множество цветущих женщин“.

По какому только поводу не удаляли и не удаляют яичников! По свидетельству Pozzi⁶⁾ показания к „нормальной овариотомии“ (т. е. к удалению здорового яичника) были установлены впервые Battey'ем в Америке, Hegar'ом в Германии и Lanson-Tait'ом в Англии. В новейшее время Opitz⁷⁾ не отказывается в тяжелых случаях дисменоррей от кастрации. Windscheid⁸⁾ приводит 91 случай кастрации с успехом по поводу истерии. Lomer⁹⁾ описывает много случаев удаления

¹⁾ Геренштейн. Введение в практическую психотерапию. 1927 г., стр. 36.

²⁾ Theilhaber. Ztbl. f. Gyn. 1924 г., № 44.

³⁾ Jaschke. Zur Symptomathologie der Retroversio-flexio uteri. Beiträge zur Problema d. Gyn. und. Carzinomforsch. S. 117—123.

⁴⁾ Kneise. Ztbl. f. Gyn. 1924. № 12.

⁵⁾ Лик. Врач и техник в хирургии. Нов. хир. арх. Т. 16. кн. 2, 1928 г.

⁶⁾ Pozzi. Руководство клинической и оперативной гинекологии. Русск. пер. 1897 г., стр. 611.

⁷⁾ Menge und Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde. 1913 г. S. 579.

⁸⁾ Windscheid. Ztbl. f. Gyn. 1901 г. S. 1316.

⁹⁾ Lomer. Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie.,

мало измененных яичников благодаря незнанию этиологии овариальных болей.

Само собой понятно, что число опубликованных напрасных кастраций неизмеримо меньше числа неопубликованных. Заметим здесь кстати и подчеркнем, что хирург гораздо бережнее относится к мужским половым железам, чем к женским. Вовсе нет необходимости в углубленном психоанализе, чтобы вскрыть мотивы такого неравномерного отношения к обоему полу.

Лик в своих протестах против напрасных и необоснованных операций—не одинок.

„Гиртль (цитируя по статье С. П. Федорова) выступает с открытым протестом, говоря, что операторы прикрываются „*ius impune occidendi chirurgorum*“—правом хирурга действовать безнаказанно, а Шпренгель говорит о „кастрационном неистовстве“, охратившем врачей, держащих в руках нож. Карл Франц, крупный современный гинеколог, в своем руководстве (1925 г.) пишет следующее: больная жалуется на боль в спине, истечения, головные боли, слабость, запоры, отсутствие аппетита, депрессию, и у нее находят ретрофлексию матки или сращения яичника. Склонный к операциям хирург сейчас же готов пришить ей на место матку или вырезать яичник. При этом внушении врача, что всякая сделанная операция помогает, действует только временно, а потом болезненное состояние ухудшается. Сколько женщин, восклицает Franz, испорчено такими операциями без показаний! Возьмем еще т. н. хронический аппендицит. Сколько сделано и сколько продолжают делать иссечений червеобразных отростков, чтобы видеть потом оперированных больных с теми же болезненными симптомами; и для многих теперь сомнительно, существует ли действительно хронический аппендицит!“.

Какие моменты способствуют осуществлению напрасных операций? Укажем на главнейшие. Высоко стоящая асептика и усовершенствованная техника, с одной стороны, и высокоразвитая способность женских половых органов к заживлению—с другой—делают операции сравнительно безопасными, хирургическое вмешательство остается безнаказанным. Отсюда—увлечение хирургическим методом, который становится почти единственным способом лечения для гинеколога. Bier¹⁾ как-то обмолвился крылатым словом: „от частого оперирования глупеют“. Этого, несколько грубоватый афоризм Bier'a, не только великого хирурга, но и большого мыслителя, повидимому следует расшифровать в том смысле, что постоянное, непрерывное оперирование суживает горизонты врачебного мышления, понижает самокритику, ведет к косности и трафарету. Ту же мысль, но только в обратной форме, выразил Kuhlénkamp²⁾: „Воздержание от операции есть искусная работа утонченной мысли, строгой самокритики и тончайшего наблюдения“.

Другим источником напрасных операций является анатомотропизм, т. е. узкое механистическое, органолокалистическое мышление современного рядового гинеколога. Такое мышление является продуктом неправильного нашего медицинского воспитания. Мы все воспитались на учении Вирхова. Говорить о значении целлюлярной патологии, об этом главнейшем этапе развития медицинской мысли—было бы здесь, конечно, неуместным; без целлюлярной патологии нет медицины, и без знания целлюлярной патологии—нет врача. Однако, этот этап уже пройден; мы его впитали в себя, усвоили, ассимилировали его; но на этом не остановились: со времени создания Вирховского учения медицинская

¹⁾ Bier. Berliner ärztliche Zeitschrift. год 2-ой, кн. 1-я.

²⁾ Цит. по Liek'y l. c.

мысль шагнула далеко вперед; правда, немало исписано бесполезной бумаги, но огромные приобретения все же налицо: выросла и неудержимо продолжает расти эндокринология; развивается учение о конституции; разрабатывается плодотворное учение о вегетативной нервной системе; широко раздвинулись рамки изучения мозговых функций. Все эти учения, охватывающие функции всего организма, невольно заставляют современного гинеколога значительно расширить свой медицинский кругозор и стать действительно гинекологом, т. е. исследователем, изучающим женщину во всем ее целом, во всех ее жизнепроявлениях.

К сожалению, рядовой гинеколог с большим трудом и крайне редко отказывается от привычной ему „анатомической“ точки зрения на сущность и происхождение болезни. Он охотнее идет по проторенному уже пути и предпочитает оставаться в полости малого таза; здесь он ищет *locum morbi* и здесь он творит свою терапию, обычно в виде той или иной операции: здесь он сосредоточивает свои интересы и редко испытывает потребность окружать себя притоком свежего воздуха...

„Я подхожу, говорят Liek¹⁾, к тяжелому упреку, который нужно бросить современной хирургии и ее вождям: соучастие в упрощении врачебного мышления, насаждение грубого механически-материалистического восприятия больной и здоровой жизни, пренебрежение, если не презрительное отношение, к душевным процессам“.

Последствием такого упрощенного механического мышления является укрепление в сознании гинеколога следующего тезиса: „*cum hoc, ergo propter hoc*“; тезис этот заключается в том, что если наряду с симптомом мы находим то или иное анатомическое отклонение от нормы, то мы склонны почти без критики принять это отклонение за источник симптома и полагаем, что, устранив или исправив это отклонение, мы тем самым уничтожим и симптом.

Таких уклонений от нормы в полости малого таза к услугам гинеколога имеется немало. Главным козлом отпущения является, конечно, ретрофлексированная матка—от нее все качества.

Еще совсем недавно большой славой в качестве возбудителя болезни пользовался кистозно перерожденный яичник, который и удалялся десятками, если не сотнями. К счастью, он теперь попал под защиту эндокринологии. Охотно сажая на скамью подсудимых разрыв шейки, ощущение вагины, небольшой разрыв промежности, сужение шейки, даже безобидную эрозию. Если эти аномалии отсутствуют, то объектом обвинения делаются „спайки“, а если при вскрытии брюшной полости и спаяк не находится, то, чтобы не закрыть брюшную полость без операции обратно, находим себе выход из положения, обрушившись на *appendix*: его всегда нетрудно найти удлинненным, утолщенным или подвернутым; если же он правильной формы, то всегда можно все же найти некоторую гиперемию или пару паутинных наслоений, или спаяк—и операция, в огромном большинстве случаев, конечно, напрасная—оправдана.

Благодаря такому „анатомическому“ воспитанию у гинеколога развивается и укрепляется ряд условных рефлексов: дисменоррея, бесплодие: сужение шейки—расширение, диспизия; бели, кровотечение: эндо-

¹⁾ Liek. l. c., стр. 86.

метрит—выскабливание; вагинизм: himen—его эксцизия; боли, бесплодие при ретрофлексии—один из бесчисленных способов ее коррекции¹⁾.

Во что превратились, благодаря такой постановке дела, наши клиники и другие гинекологические учреждения? Пусть на это ответят наши авторитеты.

„Специальные гинекологические учреждения, говорит В. Ф. Снегирев²⁾, до клиник включительно заняты разработкой хирургической гинекологии. Нельзя не признать, что это не клиники для изучения женских болезней, а хирургические препаровочные, где удаляются матки, придатки, скопления и т. д.“.

Еще более убийственную характеристику дает Liek³⁾:

„Каждую женщину, говорит он, тем или иным путем попавшую в клинику, клали на стол; всякое незначительное опущение оперировалось; небольшой надрыв шейки сшивали, почти всегда предпослав этому кольпотомию, вытащив придатки; яичники, казавшиеся мне совершенно здоровыми, накалывали, уменьшали в размерах и т. д.“.

Так же приблизительно высказывается и А. Mayer⁴⁾.

„Путь, полный разочарований, проходят больные, над которыми производится ряд или даже серия операций. После операции A l.-A d a m s удаление придатков, затем аппендектомия. Затем, после нефронекии или гастро-энтеростомии последнее средство—экстирпация матки. Исчерпав этот технический репертуар и достигнув вершины оперативного пути, убеждаются, что лишенная матки женщина не больна гинекологически“.

P. Mathes⁵⁾ в своем блестящем описании астенического приступа говорит:

„Если при следующем астеническом приступе боли перемещаются выше или дальше кзади, то скоро находится хирург, который пришивает почку, удаляет желчный пузырь, приподнимает, или даже резецирует, желудок. Впрочем, в большинстве случаев за все отчитывается слепая кишка, так как эта операция легко выполнима и популярна“.

Большим пособием в деле осуществления напрасных операций является во многих случаях соответствующая психическая установка пациентки. Мы расспрашиваем больную, выслушиваем ее жалобы, сопоставляем их с данными объективного исследования и делаем вывод о необходимости операции. При этом, однако, мы забываем часто заглянуть за кулисы видимой картины болезни—в психику больной. А в ней, в этой психике, мы можем иногда найти факты, которые могут опустить взявшую скальпель руку. Возьмем хотя бы свойственную некоторым больным склонность к гиперболической оценке симптомов своей болезни.

„Есть больные, говорит Kretschmer⁶⁾, особенно среди женщин, для которых любимой темой разговоров являются „их“ болезни, напр., желчные камни и др. Эти пациентки говорят о „своих“ болезнях каждую минуту, со всяким встречным, в вагонах трамвая, в гостиницах, с такими подробностями, с такой любовью, как о своих детях; болезнь дает возможность окружить себя ореолом страдания, необычайности“.

¹⁾ Эти операции так вошли в обиход, что часто слышишь от больных: мне делали (resp. советовали) частку, надсечку, подшивку и т. д.

²⁾ Речь на первом съезде российск. гинекологов и акушеров в 1903 г.

³⁾ Liek. l. c.

⁴⁾ A. Mayer. Ztbl. f. Gyn. 1926, № 14.

⁵⁾ P. Mathes. Konstitutionstypen der Frau. Halban-Seitz. Bd. II. Русск. пер. 1927.

⁶⁾ Kretschmer. Внушение. Русск. пер., 1925 г. Фрагмент из его „Медич. психологии“.

Вот этот „ореол“ часто и толкает больную на операцию. В отношении некоторых больных не будет преувеличением сказать, что они идут на операционный стол не ради болезни, а ради операции.

В некоторых случаях движущей пружиной является „перенесение“, т. е. привязанность, любовь пациентки к врачу.

„Причина преходящего успеха многих операций, говорит P. Mathes¹⁾, кроется в совершенно другой области. Милый и любезный женский врач своею личностью и заботливым участием завоевывает „доверие“, т. е. любовь своих пациенток. Благодаря этому, в их омраченную душу снова проникает луч света; покойное содержание в постели понижает возбудимость вегетативной нервной системы, и больные выздоравливают, несмотря на тот вред, который причиняет всякая операция“.

На меня произвел сильное впечатление случай, имевший место в нашей клинике:

Немолодая больная лежала у нас по поводу сальпингоофорита. Консервативное лечение ликвидировало все воспалительные явления, но боли остались, и больная настаивала на операции. Так как объективных данных для операции не было, а больная, что называется „залежалась“, то я предложил больной выпиться. Тогда я получил от нее полное отчаяния письмо, в котором она с полной откровенностью раскрыла мотивы ее настоячивых требований операции: она без памяти влюбилась в одного из наших ординаторов; она с циничной откровенностью списывала свои к нему сексуальные вожделения; она при помощи операции надеялась привлечь к себе симпатии ничего не подозревавшего ординатора. С большим трудом удалось мне заставить несчастную эротоманку выписаться и обратиться к психиатру.

Таким образом, кататимическое настроение гинеколога, воспитанного на „анатомизме“ и жаждущего оперативной деятельности—с одной стороны, и кататимическое настроение пациентки, видящей (часто бессознательно) в операции средство к осуществлению своих заветных стремлений—с другой стороны,—создают благоприятную атмосферу, в которой быстро созревает необходимость ненужной подчас операции. Krönig²⁾ называет такое состояние больных—*furor operatorius passivus*, идущий навстречу истинному *furor'u* врача.

Каково отношение хирурга к произведенной им напрасной операции? Одни, сделав в „поте лица своего“ операцию, смывают его и со спокойной совестью идут в ординаторскую, где за стаканом чая обсуждают с товарищами детали операции, не давая себе труда проанализировать самую суть заболевания. Другие, убедившись в ненужности сделанной операции, упрекают себя в том, что зря удалили ни в чем неповинный аппендикс, но не обследовали и не пришили почку, которая, очевидно, и является источником болей. Третьи, убедившись в беспечности операции, по вполне понятным причинам умалчивают о них и, верные психологическим законам, „вытесняют“ их в бессознательную свою сферу. Наконец, четвертые, самые малочисленные, имеют мужество признаться в своей ошибке, учиться на ней и учить других, публикуя эти случаи. Впрочем, в этой группе чаще всего выступают те, авторитет которых стоит так высоко, что ничем уже непоколебим, или те немногочисленные независимые врачи, для которых истина во сто крат дороже личного благополучия.

¹⁾ P. Mathes, L. c.

²⁾ Цит. по P. Mathes.

Как избежать напрасных операций? Здесь не место разбирать этот вопрос во всем его объеме, но на одной стороне вопроса я хотел бы остановиться. При постановке диагноза мы охотно дифференцируем гинекологическое заболевание с заболеванием аппендикса, S-romalium, позвоночника, почек и др. Но при этом мы в огромном большинстве случаев забываем продифференцировать психогенные заболевания женской половой сферы. Мы забываем о мощном воздействии психики на вегетативные центры и функции. А между тем накопилась уже достаточная литература и даже казуистика, которая должна бы, кажется, напоминать гинекологу о том, что явления и симптомы, исходящие по всем видимостям от определенного органа, на деле оказываются нередко чисто психогенными.

Для того, чтобы укрепить в сознании гинеколога понятие о психогенезе соматических явлений, необходимо соответствующим образом корригировать воспитание нашей молодежи. Во многих клиниках (в особенности в Западной Европе) больная „подается“, вернее „вкатывается“, в аудиторию на кресле, с покрытой головой и с обнаженными genitalia, повернутыми к аудитории. Я глубоко убежден, что гинекология неизмеримо выиграла бы, а много операций было бы избегнуто, если бы больная повертывалась также к аудитории своей головой, т. е. своим душевным миром. Студенты и молодые врачи должны слышать с кафедры не только об оперативной или физиатрической терапии, но и о психотерапии.

„Необходимо, говорит А. Мауег, преподавать психотерапию, чтобы будущее поколение врачей не делало бесчисленных операций зря, считаясь только с соматическими данными. Психотерапия нужна не только для научного исследования генеза заболеваний, но и для выработки оперативных показаний, ибо много имеется рук, „предрасположенных“ к ножу“ (messerbereite).

Читатель обратил, вероятно, внимание на обилие цитат в моей статье. Эти многочисленные цитаты приведены не случайно, а вполне сознательно. Я предвижу, конечно, ряд возражений и, быть может, яростных нападков по моему адресу. Нападать на меня—дело, конечно, не трудное, но, ведь, моим оппонентам, нападая на меня, придется нападать и на Снегирева, Krönig'a, С. П. Федорова, Bier'a, А. Mayer'a, E. Kehreга, Franz'a, Liek'a и других, которые являются общепризнанными авторитетами в хирургии. Здесь роль моих оппонентов становится невыгодной и, во всяком случае, мало благодарной... Но, конечно, не для самозащиты привлек я эти всеми нами чтимые имена. Целью моей было—сконцентрировать в одном месте разрозненные протесты против напрасных операций тех, кого мы числим в первых рядах хирургии и гинекологии и из которых некоторые являются нашими признанными вождями и учителями. Моей целью было также подчеркнуть, что протесты и осуждения напрасных операций исходили от крупных хирургов в их зрелом и даже пожилом возрасте, т. е. тогда, когда значительная часть их жизненного и врачебного пути уже была пройдена, т. е. тогда, когда они, вероятно, сумели сделать выводы из собственных, неизбежных для каждого врача ошибок, и когда они могли уже зорко и объективно разобраться в ошибках своих младших товарищей, пребывающих еще в кипении хирургического угара.

Эти цитаты должны, мне кажется, заставить нас крепко призадуматься и внимательно пересмотреть наши показания к хирургическому вмешательству при гинекологических заболеваниях.

„Уже пришло время, говорят Е. Кеггер¹⁾ (да простит мне читатель еще одну, последнюю, цитату), чтобы признать операции, основанные на слабых показаниях, профессиональной ошибкой и чтобы подобные операции исчезли из наших операционных“.

После всего сказанного, я считаю себя вправе настаивать на пересмотре наших оперативных показаний. Такой ревизионизм будет не только благодетелем для наших больных, но и освежающе подействует на гинекологию как на дисциплину, т. е. как науку о больной женщине.

Из Клиники болезней носа, горла и уха Казанского гос. унив. (Директор— проф. В. К. Трутнев).

К вопросу о лечении хронических гнойных отитов болгарской палочкой²⁾.

Д-ра **З. И. Вольфсона** и д-ра **О. А. Васильевой**.

Больные с хроническим поражением ушей годами безрезультатно посещают наши амбулатории, подвергаются всяким терапевтическим вмешательствам и, в конце концов, теряют всякую надежду на излечение. Остается, как *ultimum refugium*, хирургическое вмешательство в виде радикальной операции, но последняя не дает нам уверенности, что мы освободим больного от его страданий. Поэтому внимание отнагов давно направлено в сторону изысканий новых путей для лечения хронических гнойных отитов.

За последнее время появились работы по вакцино-и серотерапии гнойных отитов (Утенков, Тальпис, Coates, Дайхес и др.). К сожалению, особенно благоприятных результатов авторы не получили. Применение антивируса по Безредка также не получило широкого распространения. Гораздо более заманчивым является идея Мечникова о бактериальных антагонистах, основанная на том, что такой биологический агент, как *b. bulgaricus*, продуцируя молочную кислоту, обладает способностью производить могучее лечебное действие на разные патологические процессы, вытесняя другие патогенные микроорганизмы³⁾.

Тем охотнее мы приступили к лечению болгарской палочкой гнойных хронических отитов, что при этом способе лечения для нас есть надежда, что живой биологический агент проникает в глубокие отделы среднего уха, недоступные при обыкновенном способе консервативного лечения: продолжая размножаться в полости среднего уха, лактобациллы создадут неблагоприятную среду для развития патогенных микробов, а молочная к-та будет способствовать сморщиванию гиперплазированной слизистой.

¹⁾ Е. Кеггер. Die Unfruchtbarkeit des Weibes. 1924 г., стр. 108.

²⁾ Сообщено в секции Рино-лар.-отиатрии Об-ва врачей при Казанском университете 10/III 1928 г.

³⁾ В 1925 г. Меерович и Калинин сообщили об успешном лечении хронических гнойных процессов среднего уха культурой болгарской палочки, а в 1927 г. Дядченко тем же способом получал в 34% случаев гнойных отитов полное выздоровление.

Культуру лактобациллина мы получили из Саратовского краевого микробиологического института.

Всего подверглось у нас лечению болгарской палочкой свыше 70 человек. Относительно 52 у нас имеются подробные клинические наблюдения, а остальные прервали лечение по различным, независимым от нас обстоятельствам. Что касается результатов лечения, то они представлены на прилагаемой таблице. Полным выздоровлением мы считали сухую перфорацию или полное рубцевание *m. tympani*. Значительное уменьшение выделений, доходившее до 1—2-х капель в сутки, исчезновение запаха, сморщивание слизистой и наличие небольшого количества бактерий—мы принимали за значительное улучшение. Если у больных можно было отметить такой же эффект, как при консервативном лечении: т. е. уменьшение запаха и выделений за время лечения, а через несколько дней после лечения клиническая картина *in statu quo ante*, то такие случаи мы отнесли в группу „без результатов“.

Результаты лечения хронических гнойных отитов культурой *bac. bulgarici*.
Больных—52; ушей—62.

Отоскопическая картина		Число слу- чаев	Выздоровл.		Без резуль- татов
			Полное	Значит. улучш.	
1	а) Краевая перфорация	9	—	5	4
	б) То же с полипами	7	3	3	1
2	а) Центральная перфорация	11	4	4	3
	б) То же с полипами	8	2	1	5
3	а) Полный дефект <i>m. tympani</i>	3	—	—	3
	б) То же с полипами	19	—	7	12
	с) То же с холестеатомой	2	—	—	2
4	Прободение <i>memb. Schrapnelli</i>	3	1	—	2
%		—	16,1%	32,2%	51,7%

В процентном отношении наши случаи дают меньшее количество выздоровлений, нежели у др. авторов. Меерович и Калинин приводят 61% полного выздоровления, Дядченко 34,7%, а у нас процент полного выздоровления 16,1%. Относительно наших случаев подчеркиваем, что амбулатория нам отбирала большей частью больных с запущенными, упорными, не поддающимися лечению процессами, а в таком случае даже небольшой % выздоровлений обращает на себя внимание.

Для того, чтобы быть более объективными, нам следует точнее выяснить, какое влияние на данный хронический процесс может оказать примененный нами метод лечения и почему гнойное воспаление среднего уха, в некоторых случаях так упорно находится в хроническом состоянии?

Сущность влияния болгарской палочки выражается в продукции молочной к-ты. Эта последняя, помимо своего прямого бактерицидного действия на патогенные микроорганизмы, оказывает на них и косвенное, но могучее, в биологическом смысле, влияние, заключающееся в измене-

нии среды, в которой они живут. Далее, молочная к-та, действуя слегка раздражающим образом, способствует размножению живых клеток и ведет к заживанию ран. К этому нужно еще прибавить токсическое действие болгарской палочки, на которое указал Белонковский. Клинические наблюдения и опыты *in vitro* показывают, что болгарская палочка оправдывает свое назначение не при всех возбудителях. Проверяя у наших больных бактериологически во время лечения флору, мы могли заметить, что там, где имеется стрептококк в качестве возбудителя, он пропадает после нескольких вливаний. Более стойкими оказываются стафилококки, но всетаки и их удается ликвидировать у большинства больных. Что касается гнилостных микробов, то их удается легче вытеснить в тех случаях, где имеется меньший распад ткани и где нет кариеса кости. Не получали мы эффекта при *b. Vincenti*, быть может потому, что при этом возбудителе мы всегда имели глубокое поражение как слизистой, так и кости. Отрицательное влияние болгарской палочки при *b. pyocyaneus* в гною для нас не было неожиданным, так как по Б. А. Юревичу, *bac. pyocyaneus* растет *in vitro* в присутствии кислоты; по тому же автору пиоцианаз растворяет палочку чумы, холерного вибриона, палочку брюшного тифа, дифтерии, сибирской язвы, стрептококка и стафилококка. И, действительно, наши 4 случая с *bac. pyocyaneus* почти не поддавались лечению болгарской палочкой. Бактериологически у большинства больных с гнойным отитом мы встречали кокковую и гнилостную флору, и в таких случаях вполне рационально приступить к лечению болгарской палочкой при условии, если нет противопоказаний со стороны клинических наблюдений. Когда перед нами больной с хроническим отитом, мы стоим перед совершившимся фактом, в сущности не зная, почему в данном случае имевшийся когда-то у больного острый отит принял такую хроническую форму. Не последнюю роль здесь играет природа инфекции. Всем известно, как легко скарлатинозный отит переходит в хроническую форму. И у наших больных мы часто в анамнезе имели скарлатину. В то же время отиты при тифозной инфекции дают значительно лучшее предсказание.

В последнее время принято говорить о влиянии конституции на патологический процесс—это совершенно правильно, но разве мы обладаем такими знаниями в области конституциональных отклонений, чтобы предсказать, что в данном случае процесс примет хроническую форму и приведет к кариесу костной ткани? И в этих случаях трудно рассчитывать, чтобы болгарская палочка могла повлиять на изменение конституциональных особенностей и остановить кариозный процесс. Точно также отиты, осложненные туберкулезной инфекцией, часто дают тяжелое хроническое течение. И в наших 3-х случаях с общим туберкулезом клинический эффект при лечении болгарской палочкой сводился к нулю, ибо при хроническом течении туберкулезная инфекция приводит к глубокому кариозному процессу и, кроме того, трудно предполагать, чтобы культура *b. bulgarici* могла растворить прочную липоидную оболочку туберкулезной палочки.

Мы пробовали применять культуру болгарской палочки при холестеатоме среднего уха, но также без особенного эффекта—эти случаи подлежат хирургическому вмешательству.

В двух случаях с хорошим эффектом больные пришли к нам с рецидивом через 2 месяца. Пришлось повторно применить несколько вли-

ваний и этим ликвидировать процесс. Подходя к вопросу о показаниях применения болгарской палочки при хронических гнойных отитах, мы, на основании наших клинических и лабораторных наблюдений, должны сказать, что нельзя смотреть на этот метод лечения как на панацею, которая нам окончательно разрешает проблему хронического воспаления среднего уха. Можно рекомендовать лечение болгарской палочкой гнойных отитов, лишь строго индивидуализируя каждый случай. Здесь клиника и лаборатория должны идти рука об руку, дополняя друг друга, вырабатывая показания и противопоказания при лечении болгарской палочкой. Наш материал слишком мал для окончательных выводов, все же и мы можем сделать некоторые заключения:

- 1) Введение культуры болг. пал. при гнойных отитах не сопровождается болевыми ощущениями и никакими вредными явлениями.
- 2) Хорошее влияние оказывает болг. пал. при стрепто-и стафилококковых отитах.
- 3) При резком запахе, обусловленном гнилостной флорой, очень хорошую помощь оказывает культура болгарской палочки.
- 4) Болгарская палочка ведет к сморщиванию грануляций и способствует заживлению слизистой.
- 5) Значительно менее действительной оказывается культура болгарской палочки при поражениях среднего уха туберкулезного характера, при отитах с глубоким кариозным процессом в кости, при отитах, вызванных *b. Vincenti* или *bas. ruosyaneus* и при наличии холестеатомы.
- 6) При лечении болгарской палочкой требуется строго индивидуализировать каждый случай.

Литература: 1) Белонковский. Микробиология, под ред. Тарасевича, том II-ой.—2) В. П. Герасимов, Рус. врач, 1906 г. № 19 и 20.—3) О. М. Боголюбова. Ibid. № 43.—4) А. Д. Греков. Дисс. С.-Петербург, 1907.—5) А. Бердников. Рус. врач, 1908, № 25.—6) Он же. Ibid. 1909, № 15.—7) Медовиков. Рус. врач, 1909, № 10.—8) Утенков и Тальпис. Русская Ото-ларингология, № 5—6, 1924 г. стр. 364.—9) Цытович. Болезни уха, горла, носа. Саратов, 1922 г.—10) И. И. Мечников. 40 лет научного мировоззрения.—11) Омелянский. Основы микробиологии.—12) И. И. Мечников. Этюды о природе человека.—13) Neumann und Buttin. Arch. Ohrenheilk.—14) Heim. Lehrbuch der Bacteriologie B. 79—1909.—15) Толоконников. Жур. ушн., нос. и горл. бол. № 1—4, 1928 г.—16) Черняк. Рус. О. Ларинг. 1926, № 3.—17) Eber, Sachina. Ztblatt f. Bacter., Parasit., Infkr. Bd. 91, 1 Original, H. 4—5. 1926 г.—18) Денкеч. Учебник по болезням уха. 1914.—19) Меерович и Калинин. Ж. для усовер. врачей № 10, 1925 г.—20) Дядченко. Вр. газета, № 3, 1927 г.—21) Zaviska P. und Carski. K. Ztblatt f. H. N. und Ohrenkr. Bd. IX 11—12. S. 691.—22) Messinger. Ibid. Bd. XI H.—13 S. 158.

Из Глазной клиники Казанского гос. ин-та для усов. врачей имени В. И. Ленина. (Зав. проф. В. Е. Адамюк).

К вопросу о внутриглазных цистицерках.

Ассистента А. А. Щегловой.

Цистицерк в глазу считается редким явлением. В литературе как иностранной, так и русской описаний случаев внутриглазного цистицерка оперативного удаления их немного. В XIX столетии большее количе-

ство их падает на иностранную литературу; в XX же, в то время как, судя по иностранной литературе, количество цистицерков уменьшается, в русской количество их увеличивается. Так, Гейликеман, приводя сводку 117 случаев, отмечает постепенное увеличение их в России с каждым десятилетием: с 60—70 г.—6 сл., с 71—80 г.—9 сл., с 81—90 г.—11 сл., с 91—900 г.—20 сл., с 1901—910 г.—22 сл., с 1910—920 г.—26 сл. и за последние 5 лет—23, причем к этим последним надо прибавить еще 15 случ., наблюдавшихся в последнее время в Киеве, не вошедших в его сводку. Левитский насчитывает около 130 сл. Балабонова наблюдала эпидемию цистицерков, а Васютинский считает, что за последние годы цистицерк становится даже заурядным явлением.

При общем цистицеркозе цистицерк нередко встречается в глазу. По данным паразитологии (Brumpt) из приведенных в литературе 907 случаев в 807 он был одиночным, в 100 — множественным. Чаще всего его находили в глазу и его придатках (из 807 случаев в 372, т. е. 46%), затем в нервной системе (40,9%), в коже, мышцах и других органах. По положению в глазу из 372 внутриглазных чаще его находили под сетчаткой — в 120 (32%), в *corpor. vitrei* в 112 (30,1%), под конъюнктивой — 84, в передней камере — 26, орбите — 19, остальных в веках, роговице, радужной, хрусталике, сосудистой оболочке, Теноновой капсуле и т. д. В глазу он большей частью одинок, но в литературе отмечены и по несколько. В одном случае Зиминского цистицерки находились в обоих глазах, в случае Сурова — 3 в одном глазу. Многие авторы (Блессинг, Крайский, Калашников, Гейликеман) — находят, что количество внутриглазных цистицерков больше, чем об этом сообщают, потому что многие больные не обращаются к врачам, многие случаи не распознаются, а если и распознаются, то не публикуются.

В виду все же сравнительной редкости внутриглазного цистицерка, а в особенности в виду того, что в Казани он встречался особенно редко, мы решили сообщить о наших случаях, прошедших через Глазную клинику ин-та. Не останавливаясь более подробно на вопросе о внутриглазных цистицерках и техники их удаления, о которых за последнее время есть подробные сообщения Левитского, Васютинского и Гейликемана, перейдем к описанию наших случаев.

26/XI 26 г. на прием в клинику явилась больная, крестьянка А. Аг-а¹⁾, 55 лет, русская, с жалобами на то, что 3 недели тому назад она заметила ухудшение зрения левого глаза. Заболевание началось внезапно головной болью и рвотой, вскоре же прекратившейся; на ухудшение зрения тогда она не обратила внимания, но через 2 недели после того, случайно закрыв правый глаз, она заметила, что левым глазом видит только в стороны, если же она смотрит прямо, то видит перед глазом туман. При осмотре оказалось: наружно глаз без изменений, при офтальмоскопическом освещении и офтальмоскопии много плавающих помутнений и диффузная муть в стекловидном теле, рефлекс с глазного дна получается только на периферии, перед соском и *macula lutea* среди массы помутнений виден колеблющийся полупрозрачный пузырь округлой формы, в нижней части которого, видно беловато-желтое образование, напоминающее головку цистицерка. Вокруг пузыря сетчатка как-будто отслоена, но из-за помутнений стекловидного тела и складок ее, ни сосудов на ней не видно. *Visus* = 0,01 (эксцентрично). Центральная скотома. *Tensio oc. d.* = 24 mm. Hg, по Schiötz'y, *tens. oc. sin.* = 22 mm. Правый

¹⁾ Больная демонстрировалась в Научном собрании врачей Казанск. клинического института в январе 1927 г.

глаз без изменений. При исследовании крови у больной оказалась эозинофилия 6,5%; в кале яйца глист *taeniae solium*.

В следующие дни наблюдения положение пузыря почти не изменилось. Помутнений в стекловидном теле стало значительно больше, но все же границы пузыря, хотя и с трудом, можно было определить. Измерения периметром Schweigger'a были сделаны в сидячем и в лежащем положениях и при том отведении глаза кнаружи, в каком предположено было сделать операцию. Определился он по меридиану 8 часов (внутри и книзу от горизонтальной меридиана) между 10°—40°; остальные границы были неясны. Пользуясь схемой Donders'a можно было считать, что ближайший край цистицерка проэцировался с внутренней стороны на склере на 17 мм. от лимба роговицы. Считая, что наиболее действительным мероприятием является удаление цистицерка из глаза, решено было произвести эту операцию. Цистицерк был расположен далеко у заднего полюса глаза. Для его удаления могла понадобиться перерезка зрительного нерва, поэтому операцию решили произвести под хлороформным наркозом.

Операция была произведена проф. В. Е. Адамьком 14 XII. Разрезана и отсепарована конъюнктура на расстоянии 1 см. от лимба с внутренней стороны. Намечены тушью горизонтальный меридиан и меридиан 8 часов (на 3 мм. ниже). Внутренняя прямая мышца взята на крючок, затем на лигатуру, мышца перерезана, причем у склеры оставлен кусочек сухожилия в 1 мм. На эписклеру наложена лигатура, которой глазное яблоко оттянуто кнаружи. Тушью намечены на склере горизонтальный меридиан, меридиан 8 час. и начало предполагаемого разреза, приходившееся на 1,5 см. от лимба: разрез склеры сделан по меридиану до зрительного нерва и несколько увеличен впереди, так что длина его равнялась 8—9 мм. Рана раскрыта крючками, показалось стекловидное тело, и у заднего угла раны желтовато-серый пузырек, который, несмотря на длительное ожидание, сам не выходил. Для удаления пришлось его захватить пинцетом, причем, к сожалению, целостность его была нарушена. Небольшая потеря стекловидного тела. Мышца пришита, швы на конъюнктиву. Глазное яблоко несколько спало, зрачок сузился, в передней камере небольшое количество крови. По заключению проф. Массино, удаленный пузырек, в спавшемся состоянии представлявший пленкой, оказался личиночной формой *taen. solium*, *cystricercus cellulosus*; были видны и отдельные крючья. По виду можно было предположить, что паразит был мертвый.

Дальнейшее течение болезни обычное: сначала хемоз конъюнктивы и отек век, сравнительно быстро прошедший. Особых болей у больной не было. Глаз выполнялся. Кровоизлияние в передней камере рассосалось. Глазное дно нельзя рассмотреть из-за кровоизлияния в стекловидном теле. *Visus* = светоощущению, с правильной проекцией света. Больная выписалась по собственному желанию.

Операция извлечения цистицерка из заднего отдела глаза трудна, необходимо точное определение его положения и правильная проекция на стенку глаза. По русским данным (Киршман) удачно извлечен субретинальный цистицерк в 77,7%, из стекловидного тела в 81,9%. В иностранной литературе: субретинальный цистицерк был извлечен в 68,1%, из стекловидного тела 73,04%. По данным Левитского из 51 случая, оперированных в России, извлечено 37 (т. е. 72%) удачно. Прогноз в смысле зрения неудовлетворительный в случае нахождения цистицерка в заднем отделе глаза. Постановка диагноза иногда легка, часто же очень трудна.

В нашем случае поставить диагноз было очень трудно—масса помутнений в стекловидном теле, пузырь еле намечался. Операция тоже была не из легких. Пузырь находился в заднем отделе глаза. То обстоятельство, что он не выходил самостоятельно, заставляло предположить, что образовались сращения паразита с окружающими тканями. Желание сохранить зрительный нерв ставило операцию в невыгодные условия, когда глаз при сохранившемся зрительном нерве надо было повернуть задним полюсом наперед. Но все же глаз, несмотря на значительную травму, сохранил свою форму, хороший косметический вид и подвижность. *Visus* остался почти тот же, что и до операции.

Извлеченный из глаза объект фиксирован в формалине, уплотнен в спиртах возрастающей крепости и залит в целлоидин. Срезы были окрашены гематоксилин-эозином и по Van-Gieson'y. На препаратах окрашенные ткани имели своеобразное строение, совершенно непохожее на ткани глаза: можно было различить в них гомогенные слои, затем зернистые, с небольшим количеством промежуточного вещества. Местами встречались обрывки слоя эндотелиальных клеток. Словом, в состав препарата входили те ткани, которые обычно входят в состав пузыря цистицерка (исследования Одинцова, Чернышевой, Орлова и др.), хотя они не имели обычного правильного расположения, потому что исследовался только сморщенный кусочек пузыря. К описанным тканям прилежали небольшие участки ткани, имевшие типическое строение сетчатки, повидимому сросшейся с паразитом и частично удаленной вместе с ним. Там и сям имелись скопления пигмента, по цвету и морфологии напоминающие пигментный эпителий сетчатки.

Следовательно и патолого-гистологическое исследование подтверждает наш диагноз о внутриглазном паразите, причем он, как выше указано, был мертвым.

Приводим кратко еще 4 случая внутриглазных цистицерков, наблюдавшихся нами в клинике:

1) У больной Т. М. цистицерк находился сначала под сетчаткой правого глаза, затем в течение 3-х дней вышел из-под сетчатки и расположился между сетчаткой и *membrana hyaloidea* в области соска и *macula lutea*. $v=0,01$ (экцентрично). В кале яиц глист не найдено. Эозинофилия $2,5^0$. Больной оперирован пр. В. Е. Адамюком: цистицерк удален после перерезки зрительного нерва. Косметический результат прекрасный.

2) У больной О. М. подсетчатковый цистицерк находился в левом глазу в области *macula lutea*. $V=0,01$ (экцентрично). Яиц глист не найдено. Эозинофилия 3^0 . Больная от операции отказалась.

3) Больной М. М. Паразит находился в левом глазу между *membrana hyal.* и сетчаткой в области зрительного нерва. Зрение: светоощущение с неправильной проекцией света. Яиц глист не обнаружено. Эозинофилия 3^0 . Цистицерк удален (проф. В. Е. Адамюк). Больной выписался с тем же зрением, что и до операции.

4) Больной П. М. Подсетчатковый цистицерк правого глаза находился с внутренней стороны от соска, v =движению руки. Яиц глист не найдено. Эозинофилия 5^0 . Цистицерк удален (проф. В. Е. Адамюк). V =счет пальцев у лица на 10-й день.

В заключение выражаю благодарность проф. В. Е. Адамюку и проф. Б. Г. Массенно за ценные указания в патолого гистологической части работы.

Литература: 1) Проф. Е. В. Адамюк. Болезни светоощущ. аппарата глаза. Ч. I. 1897.—2) Проф. М. А. Левитский. Русск. офт. ж., № 8—9, 1926.—3) Балабонова. Ibid., № 8, 1925.—4) Проф. А. Г. Васютинский. Ibid., № 8—9, 1926.—5) Вгипрт. Паразитология.—6) Д-р Гейликман. Сборник статей, посвящ. проф. Авербаху, 26 г.—7) Проф. Одинцов. Вестник офт., № 1, 1926.—8) Д-р Чернышева. Русск. офт. ж., № 8, 1925.—9) Д-р Орлов. Ibid.—10) Д-р Киршман. Ibid., № 1, 1923 и др.

Гомосексуализм как психоневроз в свете учения о доминанте.

Г. Б. Геренштейн (Ленинград).

В старину, по крайней мере так передают ветераны медицины, больной обычно ожидал от врача соответствующего заключения о состоянии своего здоровья и „мыслью своей не желал дерзновенно знать тайны, им мудро от нас сокровленной“. Теперь—совсем другое дело. Больной сплошь и рядом приходит к врачу с готовым диагнозом и подчас считает себя компетентным в таких медицинских вопросах, которым, кстати сказать, суждено вопросами и остаться. Особенно модным является в наше время учение о внутренней секреции, о существовании гормонов; наши больные почти все об этом осведомлены, они охотно относят за счет внутренней секреции все имеющиеся у них неполадки, начиная от преждевременной плешивости и кончая табетической стрельбой в конечностях. „Внутренняя секреция“ склоняется и спрягается тогда на все лады, начиная от безобидного исследования по Мануйлову и кончая мечтами о Штейнаховских метаморфозах.

Гормональная деятельность безусловно является одним из тех могучих китов, на которых держится наше физиологическое благополучие, но только одним из них, ибо мы носители и таких анатомо-физиологических механизмов, которые на протяжении всей фило- и онтогенетической эволюции человека стремились подчинить своей власти мир чувствований, мир инстинктов, мир гормонов. Про эти механизмы мы должны всегда познать при оценке человеческой личности и поведения.

Вот перед нами целая серия больных, скажем, мужчин-гомосексуалов, которые ждут от нас ответа, почему при полной половой потенции и при внешне правильной, в большинстве случаев, мужской генитальной организации они чувствуют влечение не к лицам противоположного пола, а к мужчинам и нередко только к мальчикам. Этого ответа ждет. быть может, не только больной, но и суд, которого интересует целый ряд вопросов: исправим ли больной или нет, какая мера исправления (горм. лечения) может оказаться целесообразной для данного субъекта, изоляция ли или лечение, и где; следует ли искать корни извращения полового чувства в дегенеративной конституции субъекта, или же в окружающей его социальной среде и т. д. и т. п.

Уже при беглом их осмотре и опросе мы чувствуем, что гомосексуалисты не могут быть измерены нами одной и той же меркой; у одного извращена цель чувственного направления, у другого—только лишь объект общения; в одном случае перед нами феминизированная конституция, в другом—никакого отклонения от нормы. Один больной пользуется и женской, и мужской любовью, но предпочитает мужскую, другой с чувством безразличия относится к мысли о физическом общении с женщиной. Спрашивается, все ли они действительно гомосексуалы в эндокринологическом смысле слова и не представляют ли они собой, хотя бы даже в большинстве, всего только лишь психоневротиков?

Нет сомнений, что в единичных случаях мы встречаемся с такого рода гомосексуалами, при оценке личности которых эндокринология празднует каждый раз свой очередной триумф. Мы имели возможность видеть,

как в двух случаях гомосексуализма, при наличии внешне феминизированной конституции, эти мужчины дали реакцию Мануйлова „слабо женскую“ (исследование производил по моей просьбе д-р А. П. Фридман в клинике нервных болезней проф. М. П. Никитина). Одним словом, гормонообразовательная деятельность может менять человеческий облик и поведение, это истина, не требующая в настоящее время особых доказательств.

Но в нашей повседневной амбулаторной практике мы встречаемся с целым рядом больных гомосексуалов, поведение и направление полового чувства которых не может найти себе объяснения во внутренней секреции. К ним также не применим взгляд Ulrich'a, Krafft-Ebing'a, Hirschfeld'a, Charcot, Chevalier и друг., признающих врожденный характер гомосексуализма. Скорее можно в отношении их принять мнение Chrenck-Notzing'a, Kräpelin'a, что „у психически ненормальных людей ко времени наступления половой зрелости еще не дифференцированное половое чувство под влиянием внешних сильных впечатлений отклонилось в определенном направлении“. Это мнение более правильно, если сделать еще оговорку, что „уклонение полового чувства под влиянием внешних сильных впечатлений“ возможно не только у „психически-ненормальных“, но и у психически-здоровых субъектов. Внешняя среда в широком смысле слова является могучим фактором в деле формирования и эволюции как внешности физиологических отправления человека, так и всего его психического уклада и особенностей поведения, причем под окружающей средой мы должны понимать не только окружающую человека атмосферу воздуха, тепла, электро-магнитных волн и т. п., но и весь тот комплекс разнообразно-сочетающихся между собой жизненных явлений-агентов, которые воздействуют на индивидуум, оставляя следы в его нервном механизме и требуя от последнего ответной реакции: прежде всего окружающих его людей, общество, нераздельным звеном которого он и является.

Но несмотря на такое, всем нам известное и обычное явление, мы, при оценке личности и поведения больного, хотя бы того же гомосексуала, не особенно часто принимаем во внимание детство. И только тогда, когда мы сами заражены психо-аналитическим микробом—мы обращаем взор больного в сторону детства, в течение которого формировалась его психика, связь с которым и поныне не порвана, и в дебрях которого мы находим и те патогенные влияния, которые приводили уже когда-то больного мальчика к определенным поступкам, повторяющимся теперь, спустя много лет, в несколько измененном виде и при измененных условиях. Другими словами *корни псевдогомосексуализма мы нередко находим на этапах детства и он представляет собой регрессию к инфантильным переживаниям, влечениям и поступкам.*

Прежде чем доказать, что эта психоаналитическая формула справедлива (а лучшим доказательством послужит физиологическое ее обоснование), мы позволим себе перелистать несколько страничек истории и просмотреть историческую галерею гомосексуалов, собранную Моl'лем в его обстоятельной монографии: „Половое извращение“. Мы увидим, что целый ряд лиц своими сексуальными наклонностями меньше всего могли быть обязаны своему инкреторному аппарату и в гораздо большей мере могли черпать материал для своих вожделений во всей той окружающей

атмосфере, которая вокруг них царил, и в тех гомосексуальных очагах и культах, которые в разные времена насчитывались далеко не единицами. Культ Ваала, мистерии Изиса и Озириса в Египте, культ Молоха и Астарты—известные гомосексуальные очаги. В греческих мифах, в отношениях Зевса к Ганимеду, Аполлона к Гиацинту, Геркулеса к Гиласу—гомосексуализм находит свое отражение. В законах Моисея и Солона имеются указания на педерастию. Аристофан, Платон и Плутарх указывают на связь между гомосексуальной любовью и физическими упражнениями в школах и о процветании гомосексуализма во времена Фемистокла. Циперон упоминает даже о *lex scatinia*, карающем педерастию. Геродот и Гиппократ видят в гомосексуализме социальное явление у скифов, македонян. Из отдельных личностей обращает на себя внимание прежде всего Юлий Цезарь, имевший первую гомосексуальную связь с королем Никомедом в Вифинии и остававшимся впоследствии ярким гомосексуалом, непопрывавшим однако связи и с женской половиной. Курий выразился о Цезаре таким образом, что он „муж всех женщин и жена всех мужчин“ (сомнительно, чтобы в такой оригинальной, сексуальной установке играла бы какую-нибудь роль внутренняя секреция). Нерон также чувствовал себя то мужчиной и требовал, чтобы с молодым Спором обращались как с его женой, то женщиной, взяв себе мужа Дорифора.

Если вернуться теперь к прерванной нами мысли, что корни гомосексуализма, как психоневроза, мы должны искать в детстве и видеть в этом половом извращении регрессию к инфантильной психической установке, уже раз имевшей место, то мы увидим, что такая формулировка оправдывает себя не только с точки зрения психологии, вернее психоанализа, но и физиологии. Психоанализ дает нам возможность во многих случаях ретроспективно обнаружить у больного такого рода ситуацию, и эта ситуация встречается в аналах почти каждого психо-гомосексуала.

В детские годы мальчик подвергается специальному обучению у своих сверстников чаще всего акту онанирования. Впервые искусственно вызывается тот симптомомкомплекс, который А. А. Ухтомский отметил термином „доминанта“. „Достаточно стойкое возбуждение, протекающее в центрах в данный момент, приобретает значение господствующего фактора в работе прочих центров: накапливает в себе возбуждение из отдаленных источников, но тормозит способность других центров реагировать на импульсы, имеющие к ним прямое отношение“¹⁾. Имевшая хотя бы один раз место половая доминанта,—биологически и физиологически весьма могучий фактор, за которым „скрывается возбуждение центров и в коре, и в подкорковых аппаратах, и в продолговатом мозгу, и в поясничных отделах спинного мозга, и в секреторной и сосудистой системе“,—оставляет свой глубокий след на нервной системе малыша. Последний неоднократно подвергается искушению со стороны товарищей (или под влиянием уже его собственных побуждений) и половая доминанта неоднократно восстанавливается. Часто дело ограничивается не онанированием соло, а гораздо чаще мальчики (и нередко девочки) прибегают к т. н. „взаимному онанированию“, создавая подчас целые оргии.

Согласно принципов учения о доминанте,—последняя составляется из соматических и кортикальных („психических“) компонентов. Такими

¹⁾ А. А. Ухтомский. Принцип доминанты. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Госиздат. 1925 г.

кортикальными („психическими“) компонентами доминанты являются в этом случае многие представления, сопровождающие процесс возникновения, протекания и угасания доминанты, и между прочим, а может быть, главным образом, представления о мальчуганах—непременных участниках и виновниках всей соответствующей ситуации. Устанавливается таким образом прочная связь между соматическими компонентами доминанты и кортикальными в виде представления о мальчуганах. Эта связь играет свою роль, как уже было сказано, не только в процессе восстановления доминанты, но и в процессе ее разряда. Другими словами, кортикальные компоненты не только способны привести к восстановлению доминанты, но они же непременные участники ее разряда. У мальчика появляется потребность не только в онанировании в присутствии товарища и с участием последнего, но и оргазм наступает также в общении с тем же товарищем.

В дальнейшем, представим себе, мальчик удаляется из развращающей его среды. Его перевозят в другой город или он попадает в надлежащие воспитательские руки, умеющие его отвлечь в другую сторону, переключая его сексуальную энергию в другого рода русло, сублимируя ее в обучение науками, искусством, спортом и т. д. (создание „компенсирующих“ доминант). Ясно, что половая доминанта может долгое время не повторяться. Навсегда ли она погасла? Конечно, нет. Она не только может, но и должна восстановиться и именно в периоде полового созревания. Но одного стимула со стороны эндокринного аппарата, т. е. одних соматических факторов для восстановления целостной доминанты окажется недостаточным, ибо эти соматические факторы уже некогда были связаны и довольно прочно с кортикальными. Чтобы доминанта проделала всю свою эволюцию, чтобы она возникла, нарастала и погасла, требуется, чтобы весь тот проторенный когда-то нервный путь, по которому она уже шла, вновь восстановился. Поэтому соматические компоненты доминанты, ожившие под влиянием внутренней секреции в периоде полового созревания, приводят к оживлению и тех кортикальных компонентов, с которыми они уже были когда-то в родстве; другими словами, мужчину начинает тянуть к мужчине или к мальчику, а женщину к женщине, и возникает психоневроз в виде гомосексуализма ¹⁾. У такого гомосексуала, если это мужчина, дело сводится не только к тому, что его волнует образ мужчины или образ мальчика. Он не чуждается иногда и общения с женщиной. Но при полной половой потенции он не испытывает при этом полного оргазма, ибо разряд половой доминанты не происходит полностью. Вполне же половой аппетит он испытывает в том только случае, когда он сходит с лицом одного с ним пола, т. е. тогда, когда представление об этом лице, как кортикальные (психические) компоненты, прочно вновь связываются с соматическими компонентами доминанты в одно крепко спаянное условно-рефлекторное кольцо.

Такова же часто этиология и патогенез, лежащие в основе садизма и мазохизма, носители которых обязаны своим половым извращением инфантильным этапам жизни, когда чувственность ассоциировалась с пред-

¹⁾ Не следует, однако, думать, что такова этиология и патогенез всякого психического гомосексуализма. Сказанное нами относится лишь к частному, правда нередко встречающемуся, варианту.

ставлениями о наказании и избииении, которому ребенок нередко подвергается. Нам скажут, что многие из нас подвергаются телесному наказанию в детстве, однако мы не становимся садистами и мазохистами. Однако, не всякий отец или мать или даже врач, или воспитатель допускает возможность равного проявления сексуального влечения. Если малыш упорно потирает пальцами свои гениталии—то в этом видят „дурную“ привычку, конечно асексуальную, если девочка часто закидывает ножку на ножку и меняется в лице—то это тоже „привычка“. Пусть здесь корень зла лежит в глистах или в развращающем влиянии няни, но факт остается таковым, и влечение к „привычке“—влечение сексуальное. И вот тут-то не все равно, за что нас наказывают, или, вернее, какого рода влечение сопровождает акт наказания: бьют ли нас в детстве за подобного рода привычки или за то, что, скажем, мы поломали куклу, за которой потянулась наша ручка. В последнем случае мы перенесем наказание легко, без особых последствий для своего будущего, ибо в этом случае содержание самого влечения (влечения к игрушке) биологически неинтересно и неважно для нашего индивидуума с его фило- и онтогенетической историей. Но там, где содержание влечения биологически важно для нашей видовой наследственности и истории, там грубое подавление этого влечения не проходит бесследно. Особенно, если налицо телесное наказание, падающее на нас в тот момент, когда организм во власти половой доминанты. Согласно законам последней разнообразные раздражения, которой подвергается в момент возникновения доминанты нервная система, „действуют в руку подкрепления“ ее, в данном случае полового возбуждения. Лежащие в основе последнего соматические компоненты стимулируются не только эндокринным, искусственно возбужденным аппаратом. Соматические компоненты подкрепляются здесь и добавочными агентами, влияющими на соматику, а именно теми раздражениями, которые возникают в результате побоев, наносимых палкой, плетью и т. п. В дугу доминанты входят новые составные части, участвующие в момент разряда доминанты. Поэтому нет ничего удивительного, когда у такого человека и в периоде возмужалости половое возбуждение и удовлетворение возможно лишь в том случае, когда создаются вновь все те условия, в которых уже протекала не раз имевшая место в его истории половая доминанта. Выльется ли это половое извращение в мазохизм или садизм—это уж будет зависеть от многих побочных и разнообразных факторов, прикрывающих собой набросанный нами психофизиологический чертеж.

Теперь спрашивается, как быть с таким психогомосексуалом в том случае, когда он обращается к нам за помощью, а еще хуже, когда он попадает на скамью подсудимых? Каким медицинским путем мы должны идти в деле оценки его личности, прогноза и терапии?

Начнем с того, что обычный судебно-следственный материал, который может быть собран в отношении такого социально-больного человека, не может считаться полным, если он будет собираться только общепринятым и всем известным способом. Обычно ведущееся в таких случаях судебное следствие может обнаружить и сообщников преступления, и место действия, и все подробности, связанные с последним, но почему он одержим этим извращением, оно установить не сможет. Этого не сможет установить и психиатрическая экспертиза, если она будет подходить к оценке личности, пользуясь той методикой, которой она до сих пор пользовалась.

„Дегенеративная конституция“, „отягощенная наследственность“, и „половая психопатия“ — терминология, которая мало чем может помочь юристу в деле обнаружения действительного корня зла. Такой подсудимый подлечит, наряду с обычной, также и психоаналитической следственной обработке, которая одна может бросить свет на всю таинственность и загадочность всякого преступления, и в частности полового. Психоанализ, введенный в судебно-медицинскую практику, послужит не только целям обнаружения всего того, что находится по ту сторону видимой оценки человеческой личности и поведения, но и целям лечебным, ибо по существу своему он не только исследовательский, но и лечебный метод.¹⁾ Следует помнить, что никакое строгое осуждение подсудимого, никакая строгая изоляция не может вылечить психогомосексуала. Вылечить его может только тот же психоанализ, в том случае если ему удастся обнаружить у больного те вытесненные в бессознательное переживания детства, которые сыграли свою роль в патогенезе симптома и которые теперь лежат в основе психоневроза, но вместе с тем недоступны сознанию его носителя. Если же путем психоанализа извлечь эти вытесненные в бессознательное образы прошлого и сделать их доступными сознанию их носителя — он должен, согласно учения Фрейд'a, от них избавиться.

Но это язык психологии. Как же себе представить процесс излечения психогомосексуализма с точки зрения того же учения о доминанте? Мы видели выше, что в основе гомосексуализма, как психоневроза, лежат инфантильные сексуальные проявления, выразившиеся физиологически в том, что соматические компоненты половой доминанты сопровождались каждый раз кортикальными в виде представления о соучастнике полового акта — мальчике. За этот счет мы относили влечение к мальчику или мужчине у взрослого гомосексуала. Последний, со своей стороны, нам часто указывает, что он сам не рад своему извращению, он просит у нас помощи и содействия в том, чтобы дать ему возможность избавиться от этого извращения: другими словами, он просит, чтобы мы помогли ему заменить представление о мальчике образом женщины. Можем ли мы это сделать? Да, можем. Но каким образом? Ведь для этого, само собой понятно, мы должны были бы вернуть его в положение ребенка, омолодить его на несколько десятков лет, чтобы у него, вновь превращенного в малыша, искусственно вызвать половое возбуждение и чтобы это сделал уже не товарищ-мальчик, а женщина. Тогда, согласно всех наших рассуждений, впервые появившаяся доминанта имела бы в составе своих кортикальных компонентов представление о женщине. Поспешим оговориться, что под омоложением субъекта и его превращением в малыша мы разумеем, конечно, не физическое превращение. Достаточно, если мы путем психоанализа мы сумеем добиться, если так можно выразиться, мыслительной регрессии к инфантильным переживаниям, если мы сумеем снять всю ту амнезию, которая плотно прикрыла собой все детство больного. Но сумеем ли мы, если так можно выразиться, задним числом, как-нибудь повлиять на ход доминанты, с тем, чтобы заменить одни кортикальные компоненты другими?

¹⁾ Интересующимся вопросом о целесообразности применения психоанализа в судебно-уголовной практике рекомендую брошюру И. А. Перепеля: «Анализ одного убийства из ревности». Ленинград. 1927 г.

Обратимся вновь к страницам рефлексологии, к тому же учению о доминанте. „Большее или меньшее восстановление всей прежней констелляции, отвечающей прежней доминанте, говорит А. А. Ухтомский, приводит к тому, что прежняя доминанта переживается или в виде сокращенного символа (психологическое „воспоминание“) с едва приметными возбуждениями в мышцах, или в виде распространенного возбуждения со всеми прежними сосудистыми и секреторными явлениями. В связи с этим прежняя доминанта переживается или очень сокращенно с весьма малой инерцией—одними церебральным компонентами, или она переживается со всею прежней инерцией, надолго занимая собою работу центров и вытесняя в них прочие реакции“. Из сказанного видно, что в нашем случае психологическое „воспоминание“ знаменует собственно собой восстановление имевшей место в прошлом доминанты. Это явствует и из той эмоциональной окраски, которая свойственна больному в тот момент, когда он психоаналитически подбирается к пережитой сексуальной ситуации. Он краснеет, волнуется, подчас слегка вздрагивает („едва приметные возбуждения в мышцах“), одним словом, мы имеем пред собой в данный момент соматические проявления—компоненты какого-то образовавшегося в данный момент (момент воспоминания) возбуждения в нервной системе. Но половое ли это возбуждение? Прежде всего сам больной нам в этот момент указывает на сексуальный характер возбуждения. И ему легко поверить. Следовательно, мы путем психоаналитической техники добиваемся того, что больной возвращается ассоциативно к тому этапу детства, когда доминанта имела место впервые, и ему становится понятным, что зло все в том, что ее кортикальные компоненты оказались другими, чем должны были быть. Для него становится ясным, что если бы первые его сексуальные проявления ассоциировались бы с образом женщины—он был бы здоров. Больше того, когда это становится ему понятным, он и выздоравливает.

Но почему? В чем же заключается физиологический корректив, который мы при этом вносим в его психику? Почему с осознанием сущности симптома и его патогенеза больной выздоравливает? Следует помнить, что даже самый примитивный условный рефлекс, который лежит в основании нашей психической деятельности, не только формируется в области *сознания*, т. е. в том „участке больших полушарий, где в данный момент при данных условиях, обладающих оптимальной возбудимостью... легко образуются новые условные рефлексы“ (И. П. Павлов), но и угасание рефлекса, разрыв его дуги, возможен также в той же области *сознания*. Когда мы у собаки с установившимся условным рефлексом—слюноотделением на условный раздражитель—звонок—перестанем подкреплять условный раздражитель безусловным—мясом, рефлекс начнет постепенно исчезать и совсем погаснет. Погашение рефлекса произойдет при этом не только в силу того, что мы выключили из дуги его безусловный раздражитель, но в неменьшей мере и потому, что размыкание дуги произошло не где нибудь, а в области коры больших полушарий головного мозга, в том ее участке, в котором произошло ее замыкание и, „который в данный момент при данных условиях обладает оптимальной возбудимостью“, т. е. в области *сознания*. Как часто мы с трудом соглашаемся с теми или иными новыми идеями и как часто нам трудно отказаться от старых навыков, старых, прочно спаянных со всем нашим существом идей, чувствований и влечений! И не можем мы от них отказаться не

потому, что этому препятствуют наши инстинкты и не потому, что того или иного положения не переваривает наш желудок или какой-нибудь подкорковый узел, а потому, что в коре, в анатомическом субстрате нашей сочетательно-рефлекторной деятельности, еще не образовалась та „оптимальная возбудимость“, при которой новая идея или новое положение могло бы быть легко „осознанным“ и принятым в качестве нового звена в нашу сложную психическую цепь. Только лишь в области *сознания* возможно размыкание дуги старого условного рефлекса, лежащего нередко в основе патогенеза отдельного психоневроза. Излечить последний—значит разорвать дугу условного рефлекса, лежащего в основе психоневроза, и разорвать ее в том месте, где она сомкнулась, т. е. в области *сознания* больного. Вот почему психологическое „воспоминание“ в процессе психоанализа, знаменующее собой восстановление когда-то имевшей место доминанты, со всеми ее соматическими и кортикальными компонентами приводя одновременно и к замене одних кортикальных (психических) компонентов другими. Вот почему у гомосексуала психоанализ вытесняет представление о мужчине или о мальчике, заменяя это представление образом женщины. Осознание гомосексуалом сущности его заболевания не только освобождает его от его невротической установки на среду, но способствует и тому, что меняется его нравственный облик и поведение, характер которого он уже больше не связывает с висевшим над ним мечом „тяжелой наследственности“ и пугалом „внутренней секреции“.

Из Дерматологической клиники Казанского университета (Директор—проф. М. С. Пильнов).

Опыт применения аутовакцинотерапии в дерматологии¹⁾.

Приват-доцент **Н. Н. Яснитский** и ординатор **А. И. Дмитриев**.

Лечение обширной группы кожных болезней, развивающихся в результате инфекции кожи и ее придаточных образований гноеродными микроорганизмами, всегда являлось неблагоприятной и трудно разрешимой задачей дерматологии. Разнообразие и неодинаковая вирулентность флоры, глубокая иногда локализация болезненного процесса, различная интенсивность воспалительных явлений—все это в значительной мере затрудняет выбор надлежащих лечебных мероприятий. Общеупотребительные методы местной терапии, направленной к уничтожению патогенной флоры, в большинстве случаев не достигают цели, проявляя сравнительно поверхностное действие, в то время как глубокие фокусы процесса при этом обычно или остаются вне сферы влияния лекарственных средств, или подвергаются ему в незначительной мере. Этим до некоторой степени объясняется хроническое течение и склонность к рецидивированию многих инфекционных дерматозов (фурункулез, угри). Ввиду ненадежности, а подчас и полной безуспешности, большинства обычных методов местной терапии (медикаментозной и физиотерапии) вполне естественной и за-

¹⁾ Доложено на заседании венерологической секции О-ва врачей 11 апреля 1929 г.

служивающей серьезного внимания является мысль использовать для лечебных целей новейшие достижения в области учения об иммунитете организма против инфекции. Нашедший себе научное обоснование в работах Wright'a и его школы метод активной иммунизации организма, после детальной разработки Sauerbeck'ом основных принципов его применения, получил широкое распространение в различных областях медицины, в частности в дерматологии.

В настоящей статье мы не ставим себе целью представить в свете современных знаний учение о вакцинотерапии, наша задача более скромная: мы имеем ввиду поделиться результатами своих наблюдений над терапевтическим действием аутовакцины при некоторых дерматозах. Наши наблюдения были проведены на больных амбулатории и стационара дерматологической клиники и отчасти на больных железнодорожной поликлиники и обнимают собой 100 случаев, по роду заболеваний распределяющимися следующим образом: угри—52 случая, фурункулез—38 сл., сикоз—3 сл. пиодермит—6 сл., скрофулодерма—1 случай.

Имеющиеся в литературе указания (Engmann, Lanteri, Gilchrist и др.) на лучший терапевтический эффект при применении аутогенной вакцины побудили нас провести свои наблюдения над действием аутовакцины¹⁾. Для приготовления вакцины мы пользовались выращенной из гноя пустул суточной культурой на простом и сахарном агаре. Крепость вакцины определялась по стандарту Wright'a (при условии сосчитывания 200 полей зрения; стандарт приготавливался заново через каждые 1½—2 месяца). Непременным условием ее годности мы считали стерильность при отсеве в пробирки на сахарный бульон и контроле на проращивание при 37° в течение 48 часов.

Придавая опсонинам первенствующее значение в процессе иммунизации, Wright считает единственно рациональным метод вакцинотерапии, основанный на определении опсонического индекса путем систематического исследования на протяжении всего курса лечения. Однако, известный субъективизм в оценке этого сложного лабораторного метода и непостоянство получаемых результатов даже в руках опытных исследователей (по Röhm'e в 15%, по Portner'y в 30% имеют место ошибки в результатах определения индекса) представляются настолько существенными, что большинство авторов считает вполне возможным отказаться от необходимости и обязательности его производства, ограничиваясь одним тщательно проводимыми клиническими наблюдениями над больными (Strübell, Bruck и др.). В своих наблюдениях, в соответствии с только что высказанными соображениями мы, не проводили определения индекса и при установлении дозы и частоты впрыскиваний вакцины руководствовались исключительно клиническими признаками реакции больного.

Угри. Все бывшие под нашим наблюдением случаи *acne vulgaris*, в зависимости от особенностей клинической картины, мы считаем целесообразным разбить на три группы. В первую вошли случаи, где осо-

¹⁾ Одним из нас (Н. Н. Яснитским) параллельно были проведены в железнодорожной поликлинике наблюдения над действием гетерогенной вакцины при угрях (7 случаев) и фурункулезе (11 случаев). На этом небольшом, правда, материале можно было убедиться в несомненном преимуществе аутовакцины над гетеровакциной в отношении терапевтического эффекта.

бенно резко были выражены симптомы себорреи (гиперсекреция желез, зияние их устьев, многочисленные comedones и milium), угревая же сыпь представлялась по преимуществу в форме немногочисленных воспалительных узелков с наклонностью их к образованию поверхностных пустул. В большинстве случаев воспалительные явления здесь были умеренны и, если беспокоили больных, то, главным образом, в косметическом отношении. Случаи второй группы, это—те чрезвычайно хронические, не поддающиеся почти совершенно местному лечению, обезображивающие лицо формы угрей, где наряду с многочисленными поверхностными пустулами в большем или меньшем количестве имелись глубоко лежащие в коже, плотные, мало наклонные к распадению узлы, в силу своей резкой болезненности беспокоящие больного (пустулезные и индурированные угри). Наконец, к третьей группе мы отнесли случаи т. н. аспергипустулоза, т. е. те формы, которые характеризуются обильным высыпанием пустул, то более поверхностных, то более глубоких, причем явления себорреи затухивались резко выраженным воспалительным состоянием кожи. Между указанными разновидностями клинической картины наблюдались многочисленные переходные формы и комбинации. Считая это подразделение чисто условным и схематичным, мы сочли все же необходимым придерживаться его в целях более точного учета получаемого терапевтического эффекта. За целесообразность такого деления высказываются также Wessern, Moris и Dore.

Группа первая—17 случаев. Возраст больных от 16 до 24 лет. Продолжительность болезни от 1 года до 5 лет, локализация—лицо, область грудины и верхняя часть спины. За небольшими исключениями большинство больных подвергалось ранее продолжительному местному лечению, но без видимых результатов. При посевах гноя пустул на простом и сахарном агаре во всех случаях был получен рост белого стафилококка. Вакцинация проводилась по следующей схеме: начальная доза—150 милл. Следующие впрыскивания через каждые три дня в дозах 250—500 милл. и выше до предельной дозы в 2½ миллиарда. Повторные введения вакцины производились лишь после исчезновения общей реакции, которая в подавляющем большинстве случаев была кратковременная и выражена слабо. Очаговая реакция, в форме усиления воспалительных явлений и высыпания новых пустул, наблюдалась не у всех больных. В 5 случаях после 9—15 впрыскиваний в течение 1½—2 месяцев было достигнуто выздоровление (под выздоровлением мы подразумеваем здесь прекращение высыпания новых пустулезных эфлоресценций, исчезновение старых; основной себоррейный процесс оставался без существенных изменений и требовал в дальнейшем применения местной терапии). У 10 больных после 12—20 впрыскиваний на протяжении 1½—2½ мес. наблюдалось значительное улучшение, выражавшееся в ослаблении воспалительных явлений и уменьшении числа пустул (в отдельных случаях до единичных экземпляров). Наконец, в 2 случаях после 10 впрыскиваний, через месяц никаких изменений в картине болезни не произошло. Ввиду наличия выраженных симптомов себорреи и многочисленных комедонов большинству больных назначалось протирание кожи 1—2% салициловым или резорциновым спиртом, впоследствии—втирания сулемы в мыльном спирте (0,1:40,0—30,0). У трех больных течение года при повторных посещениях рецидивов обнаружено не было.

Таким образом почти в трети случаев были достигнуты вполне удовлетворительные результаты от применения аутовакцинации; результаты, превосходящие получаемые при помощи обычных методов местной терапии.

Группа вторая—21 больной, в возрасте от 20—28 лет, продолжительность болезни колеблется от 2—8 лет; локализация процесса—лицо, верхняя часть спины, реже грудь. Большинство больных подвергалось ранее без заметного улучшения длительному местному лечению. При посеве гноя из пустул (поверхностных и глубоких) получен рост белого стафилококка в 19 случаях, белого и золотистого стафилококка—в 1 случ., белого стафилококка и грамотрицательной палочки—в 1 сл. Начальная доза вакцины 150—300 миллионов, последующие впрыскивания

через каждые три дня в дозах 300—500 миллионов и выше до предельной дозы в $2\frac{1}{2}$ миллиарда (в 3 случаях даже до 6 миллиардов). Общая реакция наблюдалась в половине всех случаев, как леченных малыми дозами, так и высокими, и была умеренной силы; очаговая—наступала уже после первых впрыскиваний и выражалась в довольно резком усилении воспалительных явлений и высыпании новых пустул, которые, как правило, были недолговечны и скоро подсыхали. У 13 больных после 14—20 впрыскиваний в течение $1\frac{1}{2}$ —3 месяцев наступило полное выздоровление (исчезновение пустулезной сыпи и глубоких индурированных фокусов), у 8-ми больных после 8—18 впрыскиваний в продолжении 1—2 месяцев было достигнуто значительное улучшение процесса. Под влиянием вакцинации уже после первых 3—4 впрыскиваний происходит уменьшение воспалительных явлений, быстрое подсыхание поверхностных пустул и медленное рассасывание глубоких индурированных очагов. В случаях, окончившихся выздоровлением, кожа на месте бывшего процесса оставалась испещренной многочисленными втянутыми рубчиками, вначале пигментированными, а впоследствии цвета нормальной кожи. При наличии у больных резко выраженных воспалительных явлений назначалась слабая (3—5%) ихтиоловая паста, позднее—паровые ванночки, салициловый или резорциновый спирт, сулема в мыльном спирте.

Полученные результаты от применения аутовакциноотерапии при этой разновидности угрей, трудно вообще поддающихся местному лечению, нельзя не признать вполне удовлетворительными.

Группа третья—14 случаев. Больные в возрасте от 18 до 22 лет; давность процесса от 7 месяцев до 5 лет (в одном случае—9 лет). Локализация—преимущественно лицо, реже грудь и спина. Предшествующее местное лечение или было совершенно безуспешным, или давало временное, нестойкое улучшение. Посев гноя из пустул дал рост белого стафилококка в 12 случаях, белого и золотистого—в 1 сл., золотистого—в 1 случае (некротические угри). Начальная доза вакцины 200—250 миллионов, последующие через каждые три дня—300—500 и выше до предельной в $2\frac{1}{2}$ —3 миллиарда (в 1 случае 6 миллиардов). Общая реакция, умеренной силы, наблюдалась у незначительной части больных, очаговая в ряде случаев была резко выраженной и заключалась в значительном обострении процесса, длившемся в среднем 3—5 дней. В 10 случаях после 9—23 впрыскиваний в продолжении 1—3 месяцев наступило полное прекращение высыпания пустул, уменьшение воспалительных явлений, в 4—значительное улучшение. Необходимо отметить, что эффект от лечения не отличается стойкостью, и в ряде случаев, спустя несколько месяцев, появлялись рецидивы, выражавшиеся новым высыпанием пустул, правда, в очень незначительном количестве. Местное лечение по общим правилам было в состоянии у этих больных купировать рецидивы в сравнительно короткий срок. Большинство больных одновременно с вакцинацией подвергалось и местной терапии, которая, по нашему мнению, являлась особенно необходимой, так как интенсивность воспалительных явлений требовала энергичного воздействия.

Последовательное лечение остающейся *in statu quo* себорреи проводилось по общим правилам.

Таким образом на нашем материале, обнимающем разнообразнейшие клинические формы угрей, мы получили несомненные доказательства благоприятного влияния аутовакциноотерапии на данное заболевание. Едва ли существует другой метод лечения, который давал бы на протяжении сравнительно небольшого промежутка времени столь ободряющие результаты: из 52 больных у 28 наступило выздоровление, у 22—улучшение и только у 2-х картина болезни осталась без существенных изменений. Применявшейся одновременно местной терапии мы не склонны приписывать большого влияния на течение болезненного процесса, так как, во 1-х, она заключалась в назначении слабо действующих веществ и, в сущности, сводилась к поддержанию кожи в чистом состоянии, а, во 2-х, в ряде случаев (5 окончившихся выздоровлением и 7—улучшением) никакой местной терапии вообще не проводилось. Кроме того клинический опыт учит, что чрезвычайно трудно, а подчас и невозможно, достигнуть даже в течение большого промежутка времени столько бла-

гоприятных результатов при применении исключительно местного лечения.

Обращаясь к литературным данным, мы видим, что вполне удовлетворительный эффект от вакцинотерапии при различных клинических формах угрей наблюдался Gilchrist, Bab. Lepp, Scherber, Smiley и др., причем Bab отмечает, что вакцинация является наиболее показанной в тех случаях, где процесс выражается высыпанием многочисленных поверхностных гнойничков (acne pustulosa), он указывает также на необходимость проводить комбинированное лечение (вакцинотерапия, рентгенизация, медикаментозное местное лечение). Scherber видит в этом методе крупное достижение, дающее несомненный терапевтический эффект, особенно в тех упорных случаях, где все обычные способы лечения остаются безрезультатными. Более осторожно высказывается Sellei, получивший выздоровление лишь в одном из восьми случаев.

Таким образом аутовакцинотерапия является одним из наиболее действительных методов лечения угрей, в особенности той разновидности их, которая носит название acne pustulosa et indurata.

Фурункулез. Все случаи фурункулеза, леченного нами вакцинацией, мы подразделяем на три группы: 1) фурункулез хронический, 2) острый и 3) фурункулез, протекающий одновременно с пиодермитом, преимущественно хроническим.

Группа первая—20 случаев. Давность процесса колеблется от 3-х месяцев до 4-лет (последние случаи клинически характеризуются частыми рецидивами немногочисленных фурункулов, трудно поддающихся лечению). При посевах гноя из пустул неизменно получался рост золотистого стафилококка. Вакцина вводилась, начиная с дозы в 300—500 миллионов с последующим повышением на 200—300 миллионов до предельной в $2\frac{1}{2}$ —3 миллиарда. Впрыскивания производились через каждые 3 дня. Несмотря на применение сравнительно высоких доз, общая реакция наблюдалась лишь у небольшой части наших больных и была относительно слабой; более частой является очаговая реакция, выражавшаяся усилением воспалительных явлений на месте фурункула и появлением в окружности новых пустул, быстро подсыхающих. Уже после первых впрыскиваний фурункулы быстро подвергались обратному развитию; как правило, вновь появившиеся принимали abortивное течение и почти никогда не представляли картины вполне развитых форм. Все 20 случаев, где мы применяли вакцинацию, окончились выздоровлением после 5—15 впрыскиваний в продолжении 3-х недель— $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев. К концу этого времени исчезали и более застарелые, упорные формы, годами беспокоившие и истощавшие больных; случаи с длительностью не более 1 года заканчивались выздоровлением обычно в более короткий срок (не более 3—4 недель).

Группа вторая.—15 случаев с давностью процесса от 2 недель до 3 месяцев. При посевах получен рост золотистого стафилококка. Вакцинация проводилась по той же схеме, что и в случаях первой группы, с той лишь разницей, что предельная доза не превышала $1\frac{1}{2}$ миллиардов. Выздоровление было получено во всех 15 случаях после 5—10 впрыскиваний в течение 2—5 недель.

Группа третья—3 случая. Процесс здесь характеризовался одновременным высыпанием фурункулов, фолликулитов и перифолликулитов. Вакцинация в тех же дозах дала прекрасный эффект в течение 2— $2\frac{1}{2}$ недель после 5—7 впрыскиваний.

Местная терапия фурункулеза проводилась в форме наложения повязки с слабо дезинфицирующими мазями.

Таким образом при помощи аутовакцинотерапии удастся достигнуть хороших результатов даже в чрезвычайно затяжных и упорно не поддающихся обычным методам лечения случаях.

Сикоз (не паразитарный)—3 случая. При посеве гноя из пустул получен рост золотистого стафилококка. Вакцинация в дозах от 500 мил-

лионов до 3 миллиардов в течение 3-х месяцев после 8—26 впрыскиваний дала в двух случаях выздоровление и в одном—временное улучшение с последующим наступлением рецидива.

Пиодермит—6 случаев. При посеве гноя из пустулы получен рост золотистого стафилококка и стрептококка. Вакцина в дозах от 200 миллионов до 1 миллиарда в течение 3—4 недель после 4—7 впрыскиваний дала полное излечение во всех случаях. Особенно демонстративен случай хронического рецидивирующего дерматита стопы, в продолжении года упорно не поддававшегося местному лечению. После 7 впрыскиваний наступило исчезновение высыпи, рецидивы более не появлялись (больной около года находится под наблюдением).

Скрофулодерма—1 случай. После 29 впрыскиваний на протяжении более 3-х месяцев при одновременном энергичном местном лечении можно было отметить весьма незначительное улучшение.

Полученные нами прекрасные результаты лечения фурункулеза аутовакционной в общем совпадают с наблюдениями Ravaut, Lerr, Бруннера, Bab, Sellei и др. Указанные авторы горячо рекомендуют этот метод лечения, как наиболее действительный, скорый и простой технически.

Мы считаем необходимым несколько подробнее остановиться на вопросе о рациональной дозировке вакцины. В этом отношении в настоящее время не достигнуто полного единогласия. Wessern, Wentgens, Engman, Бруннер и др., применяя малые дозы (не более 700 миллионов—1 миллиарда для предельной дозы), не видят необходимости назначения высоких доз и их преимущества в смысле получения лучшего терапевтического эффекта. Blazi, Lerr и др., напротив, вводя большие дозы (начальная в 500 миллионов, предельная—2 миллиарда) не наблюдали никаких побочных вредных влияний на организм, терапевтически же они оказывались более действительными, в особенности в случаях хронического течения болезни. Наши собственные наблюдения, проведенные, как с малыми, так и высокими дозами, позволяют нам присоединиться к последнему мнению. Мы неоднократно имели возможность убедиться в том, что большие дозы в общем легко переносятся больными, и оказывают несравненно более сильное влияние на течение болезненного процесса. Особенно рельефно проявлялось действие высоких доз при лечении запущенных, хронических форм индурированных угрей. Следует указать при этом на необходимость тщательного наблюдения за больными, не повторять впрыскиваний ранее, чем исчезнет реакция организма на предшествовавшее введение вакцины. При соблюдении этого неперемного условия предельные дозы даже в 3—6 миллиардов можно считать безопасными и вполне допустимыми. Само собой разумеется, что вакцинация должна проводиться в известной последовательности применяемых доз, начиная в среднем в 250—300 миллионов. Количество впрыскиваний в каждом отдельном случае определяется соответствующими изменениями клинической картины процесса.

На основании своих личных наблюдений и изучения литературных данных мы считаем возможным оценивать аутовакцинолерию, как наиболее действительный в ряду других методов лечения пиогенных дерматозов, дающий прекрасные результаты при фурункулезе и вполне удовлетворительные при различных формах угрей. Ввиду простоты при-

мения, отсутствия вредных побочных влияний и доступности в условиях большинства благоустроенных больниц и диспансеров он может быть рекомендован широким кругам практических врачей. При невозможности приготовления аутовакцины, вполне пригодной (дающей, правда, несколько более слабый эффект) является продажная поливалентная стафилококковая вакцина.

Литература. 1) Engmann. l. of. cut. dis. 1910. XVII. № 11. Реф. М. ф. р. D. LIII.—2) Gilchrist. l. of. cut. dis. XI. 1910. Реф. Derm. Zeit. XVIII.—3) Strübell. M. m. W. 1907, D. m. W. 1909. № 6.—4) Bab. D. m. W. 1911. № 6.—5) Lepp. Sesti Arst. 1926. № 5. Реф. Ztbl. 13/14. XXI.—6) Scherber. W. kl. W. 1909, № 13.—7) Smiley l. am. m. ass. 27. IV. 1912. Реф. D. W. 1912. № 51 в.—8) Sellei. W. kl. W. 1909. № 43.—9) Ravaut. Ann. de D. et Syph. 1926. № 8/9.—10) Бруннер. Врач. газ. № 3—4. 1923.—11) Western. The br. l. of. D. l. 1910. Реф. M. f. p. D. 1910 L.—12) Wentgens. Diss. 1910. Реф. M. f. p. D. 1911. LIII.—13) Moris and Dore. The br. l. of. D. 1911. X. Реф. M. f. p. D. 1911. LIII.—14) Голшмид и Костромин. Рус. В. дер. 1926. № 2. т. IV]

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Патолого-анатомического кабинета гос. Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Заведующий—проф. К. Г. Боль),

Случай опухоли гипофиза типа Erdheim'a¹⁾.

Ассистента А. М. Клементьевой.

Б-ная П., 23 л., поступила в Терап. клинику Института 19. III. 27 с жалобами на тошноту, вне зависимости от приема пищи, головную боль, главным образом по утрам. За последнее время отмечает двоение в глазах. Больной считает себя 1 мес.

Б-ная среднего роста, правильного телосложения. Общее питание хорошее. Обращает на себя внимание неравномерное распределение подкожной жировой клетчатки. Большое отложение жира на плечах и бедрах представляет контраст с нормальным распределением на голенях и предплечьях. Со стороны костной, мышечной системы, сердца, легких, органов пищеварения ничего патологического не отмечено. Со стороны белой крови имеется увеличение количества эозинофилов до 5%. Исследование глазного дна: сосок увеличен в размерах и выдается над уровнем сетчатки. (Явление застойного соска в обоих глазах). V. os. dex.—0,7; v. os. sin.—0,9. Рентгенологическое исследование: разрыхление контура передней стенки турецкого седла, углубленное дно и раздвинутый уплотненный dorsum; deformatio, destructio rg. cipoïd. Больная скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости и асфиксии 5. IV. 27. Клин. диагноз: опухоль гипофиза.

Из данных протокола вскрытия (№ 629) приводим след. На основании мозга имеется кистовидное образование с тонкой просвечивающей оболочкой, ограниченное спереди перекрестом зрительных нервов, сзади Варолиевым мостом, с боков височными долями. Гипофиз, тесно спаянный с кистой, не увеличен.

Спереди к придатку примыкает костное образование в виде тутовой ягоды, величиной с мелкую горошину. Сквозь тонкую оболочку кисты просвечивает жидкое содержимое, окрашенное в буровато-зеленый цвет. Влево от гипофиза, спаянное с его костным придатком, отмечается утолщение оболочки кисты, которое идет в глубину мозга. После фиксации при фронтальном послойном разрезе отмечено след: непосредственно от костного придатка гипофиза в глубину мозга распространяется новообразование клиновидной формы 1×3 см. буровато-белого цвета, плотной, местами костной консистенции. В центральной части опухоли выделяется

¹⁾ Доложено на 104 Научн. собрании Института для ус. вр. 3. IV. 1928.

киста величиной с чечевичное зерно с геморрагическим содержимым. Большая киста идет от опухоли вправо; границы ее вместе с опухолью при послойном фронтальном разрезе след: на основании задний отдел доходит до верхнего края Варолиева моста, передний отдел до заднего края *chiasma*. В глубине мозгового вещества опухоль граничит на всем протяжении со сводом, соприкасаясь с боков с зрительным бугром и внутренней капсулой той и другой стороны, вдаваясь в эти последние справа больше, чем слева. Размеры опухоли, с исходящей от нее кистой, на фронтальном разрезе 3×3 см. Турецкое седло углублено, узурировано, клиновидный отросток деформирован. Справа от спинки к клиновидному отростку идет тонкая костная перекладина, также узурированная в переднем своем отделе. Из изменений других органов отмечено: застойная гиперемия и отек мозговых оболочек, легких, печени и почек. Кистовидное перерождение яичников. *Микроскопическое исследование.* Основная солидная часть опухоли состоит из глиозной ткани, богатой сосудами, стенки которых в большинстве случаев гиалинизированы и иногда с отложением извести. Участками имеются разлитые и милиарные геморрагические инфильтраты, отек с фокусным кистовидным размягчением ткани. Вокруг сосудов видна круглоклеточковая инфильтрация из лимфоидных элементов и небольшого количества плазматических клеток. В основной ткани опухоли и в соединительно-тканых пучках, расположенных на границе новообразования с мозгом, рассеяны группы пигментных клеток, свободно лежащие зерна пигмента и характерные гнезда холестериновых кристаллов. В ткани опухоли имеются два вида образований: солидные гнезда круглой, овальной формы, местами сливающиеся по 2, состоящие из плоского многослойного эпителия, и кисты, из которых большая видна макроскопически. Многослойный плоский эпителий по периферии этих гнезд имеет форму, близкую к цилиндрическому, центрально же расположенные клетки представляют более светлыми и местами образуют луковичеобразное наслаевание. Во многих таких гнездах наблюдается ряд регрессивных изменений. В некоторых сохраняется только базальный слой, протоплазма же клеток центральной части делается резко зернистой, ядро сохраняется в виде тени, причем клетки часто наслаиваются в виде жемчужин. В некоторых из этих гнезд встречается отложение извести, начиная с периферии, в виде отдельных мелких зерен или в виде больших масс. Что касается строения стенок кист меньшей величины, то они выстланы одним слоем плоского эпителия. Ткань вокруг склерозирована и пигментирована. Такого же характера ткань располагается под эпителием большой кисты. Характер этого эпителия плоский многослойный с основными кубическими—цилиндрическими, за которыми следует слой клеток формы *str. granulosum* и поверхностный слой в виде больших плоских клеток без признаков ороговения. Стенка этой кисты образует выступы в виде ворсинчатых, бородавчатых, сильно ветвистых образований с значительным утолщением эпителиального покрова и образованием в толще этого покрова жемчужно-подобных конгломератов.

Часть опухоли, где макроскопически отмечается костная ткань, состоит из глиозной и местами резко склерозированной соединительной ткани. В последней имеются очаговые скопления круглых клеток типа лимфоцитов, большое количество пигмента, гнездное скопление холестериновых кристаллов, заложенных в щелевидных пространствах, и плоскоэпителиальные включения вышеупомянутого типа различной величины с явлениями перерождения и обизвествления. Только по периферии гнезд виден сохранившийся слой низких кубических или уплощенных эпителиальных клеток. Рядом с гиалинизированной соединительной тканью имеется метапластическое образование хрящевой и костной ткани. Костная ткань имеет строение губчатого характера. Мягкая мозговая оболочка гипофиза утолщена, в ней имеются вкрапления плоского эпителия, состоящие из 3—6 клеток. Костный придаток гипофиза состоит из костных перекладин с характером компактно-губчатой ткани, между перекладинами которой заложено костномозговое вещество. В ткани мозга, прилегающей к опухоли, отмечены явления атрофии и дегенерации нервных клеток.

На основании микроскопического исследования мы отнесли наш случай к опухолям эмбриональных гипофизных ходов—типа *Erdheim'a*.

Вопрос об эпителиальных кистовидных опухолях мозгового придатка разрабатан *Erdheim'ом* в большой монографии (1904 г.).

Он производит эти опухоли из неиспользованных участков эмбриональных ходов придатка, которые в виде гнезд плоского эпителия были отмечены при исследовании нормальных мозговых придатков *Erdheim'ом* в 75%, *Crysteller'ом*—в 58%, *Kiyono* в 34%.

Местами нахождения таких гнезд могут быть нижняя и латеральная стенки воронки, *dura diaphrag. sellae* и верхняя поверхность передней доли гипофиза. Происходящие из этого эпителия опухоли возникают в гипофизе или воронке и располагаются внутри турецкого седла и вне его.

Гистологически они характеризуются наличием кистовидных полостей, выстланных продуцирующим слизь эпителием и участков плоского многослойного эпителия, составляющих большую часть опухоли или вкрапленных в основную глиозную ткань в виде небольших очагов. В последних часто наблюдается явление, похожее на ороговение, в виде образований, схожих с жемчужинами. Передко отложение извести и метапластическое образование кости.

Среди этих опухолей, дающих большое разнообразие анатомических и гистологических картин, имеются доброкачественные и злокачественные формы. Последнее свойство их зависит от большего или меньшего поражения гипофиза и прилегающих частей мозга, а также образования метастазов. В части случаев придаток остается не пораженным, как это было в случае Вокса, Selke, Bartels'a и в нашем случае; в других—опухоль разрушает гипофиз, распространяется в области межучного мозга, давая клиническую картину *distrophia adiposo-genitalis* и *diabetes insipidus* (сл. Негманн'a и Нутсен'a).

В нашем случае мы имели женщину 23 лет, у которой отмечались только втечение последнего месяца болезненные явления: пароксизмальные головные боли, диплопия, далее ожирение и застойный сосок. На аутопсии найдена кистовидная опухоль основания мозга величиной с грецкий орех между перекрестом зрительных нервов и Варолиевым мостом, с боков ограниченная зрительным бугром, сверху дном 3 желудочка.

Микроскопически: опухоль принадлежала к типу Erdheim'овских опухолей гипофизарных ходов, состояла из солидной части и прилегающей к ней кисты. В солидной глиозной строме включены эпителиальные участки из плоского многослойного эпителия с хорошо выраженным базальным слоем, местами с регрессивными изменениями клеток.

В соединительной ткани явления метапластического образования кости. Гипофиз без изменения. Костный придаток последнего имел типическое строение компактно-губчатой ткани. Наличие склеротических изменений глиозной ткани опухоли и преобладание регрессивных изменений в эпителиальных участках над ростом последних говорят за медленное развитие опухоли у нашей больной.

Что касается ожирения, которое мы имели в этом случае, то Erdheim, Bartels на основании целого ряда случаев, где такое имело место без поражения гипофиза, относят это явление не за счет изменения придатка, а за счет поражения центров основания мозга.

Литература: 1) Henke u. Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 8;—2) Hermann. Virch. Arch., 1925, Bd. 254;—3) Husten. Ibid. 1923, Bd. 242;—4) Kiyono. Ibid. 1924, Bd. 252;—5) Bartels. Zeitschr. f. Augenheilk: 1906, Bd. 16.

К вопросу об атипичном течении гриппа.

Д-р П. Д. Давыдов (Таганрог).

В журнале «Врач. Дело», № 4, 1929 г., в отделе «Заметки из практики» помещена статья Е. П. Хинской, «Атипичное течение гриппа», в которой описывается грипп, напоминающий собой то сыпной, то брюшной тиф.

Появление этой статьи, как нельзя более кстати: за последнее время у меня, да и у многих других врачей, было не мало случаев заболеваний, сходных по клинической картине и течению то с брюшным, то с сыпным тифом, которые подходят к случаям, описанным Е. П. Хинской. В нескольких словах опишу картину болезни этих заболеваний: вначале больные чувствуют небольшое общее недомогание, редкий незначительный кашель, насморк небольшой или совсем отсутствует, позывы на рвоту, язык обложен, ¹⁰ 38,2—38,8, пульс 82—90 в мин.: на груди и руках, а особенно на животе и спине, имеется не обильная розеолезная сыпь серо-розового цвета, слабо контурированная, она держится 3—4 дня. Селезенка в большинстве случаев выступает из подреберья на 1—2—3 пальца,

плотна наощупь. Исследование крови на малярию и тиф — дает отрицательный результат. Лейкоцитов—5.000—8.000. В моче N. В легких в редких случаях редкие сухие хрипы; со стороны нервной системы часто по ночам бред и сильные головные боли, длящиеся первые 4—5 дней. Продолжительность этой болезни 8—12 дней. Больных относили к т. abdom.² и у меня их насчитывается около 15; все случаи окончились полным выздоровлением.

Такие явления у детей вначале болезни меня наводили на мысль о скарлатине или кори, но сыпь ни на одно из этих заболеваний не походила, да к тому же не было налицо и других признаков.

Что же касается лечения, то ни разу не удавалось быстро оборвать течение болезни, и лишь на последних 3 больных я провел наблюдение с внутривенным вливанием 20% Natrii salicyl. в количестве 5,0 ежедневно в течение 3 дней; после каждого вливания ¹⁰ падала с 38,5 до 37,1—37,2, чтобы снова на другой день подняться до 37,6—37,8. На третий день, т. е. после 3 вливаний, температура падала окончательно. Если вначале заболевания производить вливание natrii salicyl., то длительность заболевания=3—4 дням, что и заставило меня ставить диагноз гриппа.

Из Терапевтической клиники Гос. ин-та для усовер. врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Директор клиники—проф. Р. А. Лурья).

Обширное сужение желудка после отравления формалином.

Ассист. М. И. Гольдштейна и д-ра Д. А. Ивановой.

Клиническая картина ожогов желудка едкими ядовитыми веществами недостаточно разработана и даже в специальных руководствах по желудочным болезням этому вопросу уделяется мало места. Между тем эти случаи далеко не представляют собой исключительной редкости и знакомство с симптоматологией этого страдания, его течением, представляет практический интерес, так как лишь при этих условиях имеется возможность рано распознать отдаленные последствия ожогов желудка и оказать больному необходимую помощь, ведущую к спасению его жизни. Вот почему мы считаем нелишним остановиться на случае изолированного ожога желудка, наблюдавшемся в нашей клинике.

Больной Ш., 42 лет, крестьянин, поступил в клинику 2/II 28 г. с жалобами на боль в подложечной области и рвоту, наступающую через 10—15 минут после каждого приема пищи и продолжающуюся до получаса, после чего больной чувствовал облегчение. Рвота зависит только от количества пищи, качество же ее влияния не имеет. Небольшие порции переносятся удовлетворительно, но стоит лишь больному выпить хотя бы стакан воды или молока, как немедленно появляется рвота. Рвоте предшествуют отрыжка, тошнота и изжога. Считает себя больным около двух месяцев, когда с двумя товарищами вместо самогона по ошибке выпил формалина. Один из них, выпивший натошак, через несколько часов погиб, а у второго быстро появилась рвота пищевыми массами, без каких бы то ни было дальнейших последствий. Наш больной, который выпил четверть стакана формалина, сразу почувствовал сильное жжение и боль в области желудка; через 5 часов появилась рвота с кровью. Больной был отправлен в участковую больницу, где пролежал около 3-х недель. Уже вскоре после выписки из больницы у него появились вышеописанные явления со стороны желудка. Аппетит хороший, но есть боится. За время болезни сильно похудел и появились запоры (стул через 3—4 дня). Раньше никогда ничем не хворал: наследственный и семейный анамнез ничего патологического не представляет. Больной среднего роста, с резко подорванным питанием, видимые слизистые бледны, мягкое небо и склеры субиктеричны, со стороны грудных органов отклонений от нормы не определяется. Язык обложен, слизистая шек в местах соприкосновения с зубами несколько набухшая, при ощупывании живота определяется *défense musculaire* m. g. ab. s. в верхней части, здесь же заметно выпячивание. Временами при пальпации удается вызвать видимую перистальтику и оплотнение стенок желудка, *Magensteifung* немецких авторов.

Исследование желудочного содержимого тонким зондом 1 III: натошак добыто 30 к. с. Свободной HCl нет, общая кислотность 12. После кофейного завтрака во всех порциях свободной соляной кислоты не было, общая кислотность в 1-ой порции—8, во II-ой—8, в III-тней—12, в IV—10, в V-ой—12, в VI—12. Neutralrot не выделялся в течение 2-х часов. Рентген: контрастная масса совершенно свободно проходит через пищевод. Желудок сильно приподнят и резко изменен, имеет форму небольшой суженной книзу тени, часть синуса и весь *canalis egestorius* отсутствует, образуя обширный дефект наполнения. Через некоторое время контрастная пища медленно проходит в виде узенькой струйки в 12-ти перстную кишку. Видны глубокие сегментированные мелкие волны, преимущественно в препилорическом отделе. Сжимаемость резко ограничена. Опорожнение очень замедлено. Рентгеноскопически: облитерация просвета привратниковой части на почве рубцовых изменений его стенок.

За время пребывания в клинике улучшения не наступило, и больной был переведен в Хирургическое отделение для оперативного вмешательства. 13/III операция: по вскрытии живота обнаружено изменение стенок желудка в области привратника, которое распространяется дальше по направлению *antrum*. В препилорической части резкий мозолистый перехват в виде кольца. Отсюда наиболее грубые рубцовые изменения тянутся по направлению к малой кривизне, захватывая ее и распространяясь на малый сальник в виде мозолистых сращений. Задняя стенка мало изменена и здесь не без некоторых затруднений был установлен гастроэнтероанастомоз. После операции больной стал быстро поправляться. Боль и рвота прекратились. Аппетит хороший, стул нормальный, язык чист, живот не напряжен, *Magensteifung* отсутствует. При повторном исследовании желудочного сока свободной соляной кислоты нет, общая кислотность—12, нейтральрот не выделялся в течение 2-х часов. Больной выписался из клиники в хорошем состоянии.

Наблюдавшаяся нами клиническая картина представляет весьма парадоксальное на первый взгляд явление—это полная проходимость пищевода наряду с обширным поражением желудка. За все время болезни больной ни разу не жаловался на ощущение боли и задержку пищи во время глотания и рентгенологически также не удалось обнаружить какого бы то ни было сужения в пищевode. Оказывается, что между интенсивностью поражения пищевода и степенью поражения желудка нет строгого параллелизма (Mutier). В этом отношении наши данные полностью совпадают с наблюдениями Quenu и Petit, Лурья и в новейшее время Galdau и Porp. Отсутствие ожога, или лишь поверхностное нарушение целостности пищевода, при обширном и глубоком поражении желудка объясняется быстрым прохождением едкой жидкости через пищевод; это бывает преимущественно в тех случаях, когда концентрация ядовитого вещества невысокая и больной по ошибке его быстро глотает. Когда раздражающий раствор попадает в желудок, стекая по малой кривизне, он останавливается у привратника и вызывает стойкий и длительный спазм последнего. Фиксируя в своих складках на некоторое время ядовитую жидкость, пилорус переносит таким образом всю силу и тяжесть ожога на себя и близ лежащие части. Отсюда является понятным, что наиболее уязвимым участком желудка при ожогах является привратник и вся выходная часть желудка—так называемый *canalis egestorius*. Степень повреждения желудка, характер и величина деструктивных изменений находятся в тесной зависимости как от концентрации и количества проглоченной жидкости, так и от состояния желудка в момент отравления. Наиболее сильному влиянию подвергается желудок естественного натошак. Разрушительное действие сказывается сильнее всего на верхушках складок слизистой оболочки, образующихся при сокращении желудка. Омертвевшие участки слизистой отделяются, оставляя после себя язвенную поверхность, которая постепенно покрывается гранулирующей тканью. Заживление таких язв ведет к развитию рубцов, располагающихся преимущественно в выходной части желудка и вызывающих значительные затруднения при его опорожнении. Стеноз привратника, как последствие рубцового процесса в случае бывшего ожога, встречается нередко.

Клиническая картина сужения желудка развивается, однако, в большинстве случаев, спустя несколько недель после проглатывания едких веществ. Обычно, когда острые явления раннего периода ожога—сильные схваткообразные боли, жжение и рвота—прекращаются, наступает некоторое улучшение общего состояния. Однако, это кажущееся выздоровление часто бывает обманчивым, так как через некоторый промежуток времени снова выступают явления со стороны

желудка. „Это позднее, и я бы сказал, коварное развитие гастрических симптомов, говорит проф. Лурья, отмечается в большинстве историй болезни после ожогов желудка“. Quenu и Petit, располагавшие большим количеством случаев подобного рода определяют наступление стеноза через 3—4 недели. Случаи Du Jardin-Beaumez, Orthmann и Mikulicz, где появление стриктур наступало через 5—6 лет, должны считаться наиболее редкими и имеют лишь казуистический интерес.

С тех пор как в клинику болезней пищеварительного тракта был введен рентгеновский метод исследования, мы получили возможность точно определять место и степень поражения, а также глубже разбираться в патогенезе заболевания. В более свежих случаях, когда процесс рубцевания не завершился и слизистая представляет собой язвенную поверхность, в рентгеновской картине преобладают функциональные изменения в виде спазмов. Так, в случае Liebmann'a через 14 дней после тяжелого отравления соляной кислотой наблюдался резко выраженный тотальный гастроспазм с неподвижными контурами, вследствие отсутствия перистальтических волн. При повторном исследовании 8 недель спустя, когда клинически были выражены явления стеноза, рентгенологически можно было обнаружить дефект наполнения всей дистальной части желудка. В данном случае некротическая слизистая желудка выделилась *per vias naturalis*. Дефект наполнения на почве сужения просвета, как результат рубцевания язвенной поверхности, мало чем отличается от рентгеновских изображений при злокачественных новообразованиях и может также напоминать крайне редкую форму сужения всего желудка (*linitis plastica*). Разница лишь в том, что при некоторых случаях ожога края дефекта более ровные и эвакуация контрастной массы замедлена.

В нашем случае мы могли убедиться на операции, что дефект наполнения всего *canalis egestorius* соответствовал рубцово-измененной привратниковой части. Несмотря на сильную стриктуру просвета, расширение места лежащего выше сужения рентгеном не определялось. Возможность подобного явления подтверждается и на литературном материале. Так, в 28-ми случаях ожогов желудка едкими ядами с последующим стенозом привратника Gehle наблюдал 4 случая, в которых расширение желудка не последовало. Таким образом эктазия желудка на почве стеноза привратника после ожогов не является правилом, что можно объяснить присутствием в стенке желудка рубцово-измененной ткани, не позволяющей ему растягиваться.

Из остальных клинических симптомов, имеющих у нашего больного, и отмеченных другими авторами Mutier, Шварц, Лурья и др.—это значительное понижение соляной кислоты в желудочном содержимом вплоть до полного отсутствия. Действительно, повторное исследование до и после операции, когда больной чувствовал себя вполне удовлетворительно, указывали на полное отсутствие свободной соляной кислоты и на низкие цифры общей кислотности. Нейтральрот не выделялся в течение 2-х часов, в то время как в норме он появляется через 12—15 минут. Вполне исчерпывающего объяснения этого симптома в настоящее время мы не имеем.

Последним обстоятельством, на которое мы должны обратить внимание—это сильное и прогрессивное исхудание больного. Значительная потеря в весе не может быть объяснена исключительно рвотой и голоданием; по всей вероятности, мы имеем здесь дело с общей интоксикацией со стороны обожженного желудка (Греков).

Итак, появление болей в подложечной области после приема пищи, частая рвота, независимая от качества пищи, отсутствие ощущения застревания пищи при глотании, резкое понижение содержания соляной кислоты в желудочном соке, быстрое прогрессивное исхудание—вот синдром, который должен остановить внимание врача в периоде выздоровления через 3—4 недели после отравления едкими жидкостями и заставить заподозрить сужение желудка.

Прогноз ожогов желудка, как и при всяком тяжелом заболевании—сомнительный. Тяжелые случаи уже в первые дни, а иногда даже и часы оканчиваются летальным исходом. У большинства других больных только через несколько недель, как это раньше указывалось, появляются последствия ожогов в виде симптомов сужения привратниковой части желудка. Для предупреждения тяжелых осложнений после ожогов желудка в новейшее время, вопреки общепринятому воззрению, рекомендуется при оказании первой помощи прибегать к промыванию желудка, так как опасность протекания при этом преувеличена (Galdau и Popp). Последующее осложнение ожога желудка—значительное его сужение, вплоть до полной

атрезии привратника—требует своевременного хирургического вмешательства—единственная действительная помощь в таких случаях

Литература. 1) Р. А. Лурья. Каз. мед. жур., 1921 г., № 1—2) Бейл А. Новый хирургич. архив, т. V/2, 1924.—3) Quenu et Petit. Revue de chirurgie, № 1—2, 1902.—4) Assmann. Die klinische Röntgendiagnostik, 1924.—5) Heding. Zbl. f. chir., 1926/7.—6) Schinz. Lehrbuch. d. Röntgendiagnostik, 1928.—7) Galdau u. Popp. Fort. a. d. Röntgenstrahlen Bd. XXXVII, H. 5.—8) Krehl. Патологическая физиология, 1911.—9) Р. А. Лурья и А. И. Миркин. Врач. дело, № 1—2, 1925.—10) R. A. Luria u. E. Mogilewsky. Archiv. f. Verdauungskrankheiten. B. XLIV (1928), H. 1/2.

Из Хирургического отделения Казанского военного госпиталя. (Гл. врач—Бабутин).

К казуистике извлечения инородных тел легкого под контролем экрана¹⁾

Завед. хирургич. отделением М. С. Знаменского.

Является ли присутствие инородного тела в легком показанием к его удалению? Следует ли его удалять даже в том случае, когда оно не причиняет серьезных расстройств? Повидимому, хирурги в настоящее время склоняются к положительному ответу на этот вопрос потому, во первых, что инородное тело даже после гладкого заживления раны представляет из себя опасность для его носителя, так как является очагом латентной инфекции, а во-вторых потому, что операции на плевре и легком далеко не так опасны, как считали раньше. Технически трудны и опасны поиски инородного тела только в области корня легкого, вследствие соседства крупных сосудов, но такие случаи редки, так как раненые большей частью погибают вскоре после ранения от кровопотери. Поэтому там, где извлечение пули технически возможно, оно должно быть предпринято.

Так было сделано мной в случае, к изложению которого перехожу: Ком-звода N полка И. в июле 1928 г., во время учебной стрельбы на полигоне, был ранен случайной пулей из пулемета с расстояния приблизительно в один километр. Так как он стоял, повернувшись к пулемету левой стороной, то пуля вошла по левой передней аксиллярной линии несколько выше уровня соска. Выходного отверстия не было. Тотчас после ранения—резкая одышка с частым и поверхностным дыханием, кровью не кашлял. Выздоровел через 2 недели, но в левом боку осталось ощущение какой-то тяжести и неопределенные болевые ощущения при глубоких вдохах («как будто царапает что-то внутри»). С такими жалобами и с желанием избавиться от пули И. поступил в Казанский воен. госпиталь в начале декабря 28 года.

Stat. praesens: больной—правильного телосложения, хорошего питания; по передней аксиллярной линии слева маленький бледный рубец на месте входной раны. Подвижность обеих половин грудной клетки хорошая и симметричная. Перкуторных изменений в левом легком (также как и в правом)—нет. Всюду выслушивается везикулярное дыхание. При рентгеноскопии обнаружена остроконечная ружейная пуля в левой половине грудной клетки, лежащая горизонтально, острием кнаружи, кнутри от сосковой линии. При рассматривании спереди тень имеет распычатые контуры и превосходит нормальные размеры реальной винтовочной пули. При боковом просвечивании тень пули отодвигается кзади, так что между ней и сердечной тенью образуется довольно широкий светлый промежуток. При рассматривании сзади—тень представляется резко очерченной и по размерам почти равной действительной пуле. Пуля движется при дыхании—она несколько опускается при вдохе и подымается при выдохе, при этом она пересекает тень VIII ребра, которое движется в обратном направлении. На основании рентгено-скопии можно было сделать вероятное заключение, что пуля лежит в левом лег-

ком, на уровне задней части VIII ребра, где-то близко от задней поверхности легкого, вероятно на небольшой глубине.

Для более точного определения глубины залегания пули больной был направлен в рентгенов. кабинет Института для усов. врач. им. Ленина. Пр.-доц. Г. Я. Гасуль в своем заключении подтвердил наши выводы, высказавшись определенно, что «пуля лежит под висцеральной плеврой»¹⁾.

При выборе оперативного метода прежде всего напрашивалась мысль об использовании госпитального рентгенов. кабинета, который давал полную возможность оперировать под контролем экрана. Было решено оперировать по типу плевро-пневмотормии.

22/XII 26 г. операция. Обыкновенный стол рентгенов. кабинета с крышкой из фанеры превращен в операционный стол. Рентгеновская трубка установлена под столом, на экран надета стерильная наволочка с прорезанным в ней окном и установка была готова. 1-е просвечивание было сделано для кожного разреза. Местная инфильтрационная анестезия $1\frac{1}{2}\%$ новокаином, послойно. Разрез вдоль VIII ребра сзади (лопатка отодвинута закидыванием руки за голову). По рассечении мышц вырывается новокаин в VII, VIII и IX межреберья и резекция VIII и IX ребер на протяжении около 12 см. 2-е просвечивание. Отмечена точка расположения пули. Вокруг этой точки наложено три фиксирующих шва, проникающих сквозь плевру и легкое. После этого было произведено вскрытие плевры и извлечение из плевральной раны прилежащего участка легкого. Вследствие тампонады плевры извлеченным куском легкого—просачивание воздуха в плевральную полость было ничтожно. Пуля прощупывалась в извлеченном куске легкого. Через небольшой разрез висцеральной плевры (2 см.) она была найдена на глубине около $1\frac{1}{2}$ см. в полости с вяло гранулирующими стенками. Гной в полости не было; на поверхности пули—известковые отложения. Рана легкого зашита катгутным швом по типу Ламберовского шва и фиксирована к плевре. Плевра зашита наглухо. Подоформенная полоска к плевральной ране. Катгутные швы на мышцы, шелковые на кожу. Обезболивание было полное. Больной не чувствовал во время операции никаких расстройств дыхания, мог по нашей просьбе задерживать дыхание в некоторые моменты операции. Легкое было совершенно нечувствительно ко всем манипуляциям на нем без всякой анестезии.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В первые три дня были небольшие повышения t^0 (один раз до 38,0) и незначительная примесь крови к мокроте. 25/XII удален тампон. При выслушивании сзади определяется бронхальное дыхание соответственно ране, вокруг—рассеянные гудящие хрипы, дыхание—40 в минуту. Спереди слева—перкуторный звук имеет характер коробочного. 27/XII снята часть швов. *Prima intentio*. 29/XII сняты все швы. Больной ходит, самочувствие хорошее. При рентгеноскопии—очаг затемнения в левом легком соответственно ране, затемнение левого плеврального синуса, ограничение подвижности левого купола диафрагмы. 10/1—29 г. Общее состояние хорошее. Кашля нет. Глубокие вдохи болезненны. При рентгеноскопии—фокус в левом легком исчез, синус свободен, левый купол диафрагмы несколько ограничен в своей подвижности. 15/1. Больной выписан.

На основании одного случая нельзя, конечно, делать каких-либо выводов, но все же можно отметить большие удобства оперирования под контролем экрана, позволяющего совершенно уверенно идти к инородному телу, и огромные преимущества местного обезболивания, которое, по нашему мнению, могло бы быть при операциях на легких методом выбора.

¹⁾ Пользуюсь случаем выразить ему здесь свою благодарность.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Лаборатории Патфизиол. Киевского мед. ин-та (дир. проф. Н. П. В а ш е т к о).

Аскариды в патологии человека.

Ст. ас. Иван Нецадименко.

Аскариды являются паразитом не только человека, но и некоторых домашних животных. Аскарида—круглая глиста, живущая главным образом в тонком отделе кишечника человека, в частности в двенадцатиперстной кишке. У собак и кошек аскариды нередко бывают и в желудке. Глист, к-ый встречается у человека, назыв. *Ascaris lumbricoides*, у свиньи—*Asc. suilla* Dujardin, у лошади—*Asc. megalocephala*, у собак—*Toxascaris limbata* s. *Belascaris marginata* и у кошек—*Belascaris mystax*. Самец несколько меньше самки: длина самца 150—170 мм, а самки до 250 мм. Вторым отличительным признаком самца является хвостовой конец, который у самца закручен, а у самки прямой. Передний конец несет три губы—одна дорзальная и 2 нижн. латеральных. Губы по своему строению больше предназначены для сосания, нежели для чего-нибудь другого. Аскариды имеют органы размножения, пищеварения, нервную и экскреторную систему. Самка из генитального аппарата выделяет яйца в содержимое кишок носителя. Яйца бывают как оплодотворенные, так и неоплодотворенные—первых обычно бывает больше. Оплодотворенные клетки при своем продвижении в генитальных путях аскариды по данным Wienland'a покрываются запасом питательных веществ, преимущественно гликогеном. Сверх этого они последовательно «одеваются» целым рядом защитных оболочек. Самка аскарид весьма плодovitа; так, по данным Schmidt'a и Strausberger'a, она выделяет около 60 мил. яиц в год. По Н. Brown'u за день может выделить до 245.000 яиц. По данным Ohierich'a до 64 мил. в год. По другим авторам цифры меньшие,—так по Gram'y—26-27 мил.

Согласно наблюдениям Joshid'a яйца могут развиваться только в том случае, когда они побывают вне кишечника носителя не менее 2—4 недель, иначе из них не развивается личинка, т. е. они не способны инвазировать. Для правильного развития личинки нужны следующие условия: влажность, невысокая t^0 среды и наличие кислорода. Необходимость кислорода для развития яиц экспериментально подтверждает в своей работе проф. М. Завадовский (1927 г.), кроме того он доказал, что t^0 внешней среды должна быть меньшей t^0 будущего носителя (человека или животного). Таким образом проф. Завадовский подтвердил правильность положения Joshid'a (1919) и ещешний раз доказал, что яйца аскарид развиваются только в аэробных условиях—это во-первых, а во-вторых, что t^0 теплокровных животных явл. той t^0 , к-ая препятствует правильному развитию яиц,—вот почему яйца для своего развития должны проработать 2—4 нед. цикл вне кишечника носителя. Кроме того, проф. Завадовский своими экспериментами опроверг одно положение, к-ое высказывалось нек-кими гельминтологами—в том числе Ржаницыным (1927 г.)—об аутоинвазии при аскаридозе. Действительно, если яйца аскарид для своего развития требуют обязательно кислорода, т. е. явл. обязательными аэробами, то в кишечнике, по данным целого ряда авторов (Ruge, Fries, Königs, Krogh и т. д.), кислорода не имеется или его так мало, что о нем и говорить не приходится. Эти следы кислорода не могут быть использованы яйцами аскарид, потому что в кишках имеется много самых разнообразных микробов (кишечная бактериальная флора), нуждающихся в кислороде (аэробы). Как справедливо отмечает М. Завадовский,—„яйца аскарид имеют весьма сильного конкурента относительно поглощения кислорода—в лице этой кишечной бактериальной флоры“. Что же касается половозрелой аскариды, то она является условным анаэробом, вот почему она и может прекрасно существовать в кишках, так как она черпает энергию из продуктов расщепления, образующих валериановую кислоту (Wienland).

Вторым непреодолимым препятствием для аутоинвазии явл. t^0 тела теплокровного носителя, в том числе и человека ($37—38^0\text{C}$). Исследования М. Зава-

довского показали, что при $t^{\circ} 38^{\circ}\text{C}$ —многие яйца аскарид развиваются ненормально. Можно ли данные М. Завадовского, полученные при экспериментальных исследованиях на морских свинках и крысах с *Asc. megalocceph* и *Asc. suilla*, перенести на человека? Завадовский по этому поводу пишет:—«поскольку человек и прочие млекопитающие в кишечнике не имеют кислорода, а t° их тела близка 37°C или того выше, у них аутоинвазия при аскаридозе также невозможна как и у морских свинок». Опыты Stewart'a, Fülleborn'a, Ransom'a и Forster'a, Joshida, Завадовского и др. показали, что яйца аскарид в кишечнике развиваться не могут, они выходят из кишечника в той же стадии, в которой они попали в рот. По данным М. Завадовского невозможно аутоинвазия и при рвотах, потому что кормление животных зрелыми яйцами к заражению не приводит, т. е. незначительные количества кислорода, которые попадают в желудок с пищей и слюной быстро поглощаются слизистой оболочкой желудка—и яйцам не достаются. Между прочим проф. М. Завадовский, изучая темп развития яиц *Asc. megalocceph*, в различных тканях, мог отметить, что наибольший темп развития их в легких, потом в мышцах, подкожной клетчатке и т. д. По автору темп развития яиц является мерилем количества кислорода в тканях.

Яйца аскарид являются чрезвычайно резистентными благодаря довольно плотной скарлупе. Скарлупа, по Завадовскому, состоит из пяти оболочек: 1) эпителиальной, 2) упругой, трехслойной, глянцевитой оболочки (II, III, IV) и 3) волокнистой (V). Глянцевитая оболочка защищает яйцевую клетку от физических агентов, а волокнистая от химических воздействий. Волокнистая оболочка, по данным Завадовского, пропускает внутрь яйца только такие вещества, которые ее растворяют,—как, например: спирт, эфир, хлороформ, ацетон и т. д.—иначе говоря такие вещества, которые способны растворять липоиды, что и дало право М. Завадовскому назвать волокнистую оболочку «липоядной полупроницаемой оболочкой». Сулема, CuSO_4 , NaCl и т. д. не проникают в середину яйца. Благодаря такой плотной скарлупе яйца аскарид являются чрезвычайно резистентными. Fülleborn наблюдал движение живых личинок в аскаридных яйцах, которые пролежали в растворе формалина 4—5 лет. К Скрыбин также указывает, что яйца *Toxascaris limbata*, которые пролежали 6 лет в 3% р-е формалина, сохранили жизнеспособность, т. е. не утратили способности инвазии. Что же касается вопроса, имеет ли аскарида промежуточного хозяина, то на основании работ Grassi, Calanduschio, Epstein'a Stewart'a, Fülleborn'a, Joshida надо прийти к заключению, что такового она не имеет. Между прочим, в человеческом организме могут паразитировать не только *Asc. lumbricoides*, но и аскариды других животных, что и доказано работами Leiper'a, Павловского, Скрыбина и др. Последнее обстоятельство не может не привлечь нашего внимания при изучении эпидемиологии аскаридоза у людей, особенно у детей, которые так часто берутся с домашними животными.

Некоторые авторы указывают на существование у людей особого предрасположения по отношению к глистным заболеваниям, в том числе, понятно, и по отношению к аскаридам. Так, например—*Taenia solium* и *saginata* встречаются только у людей, у собак же и котов их не бывает, несмотря на то, что собаки и коты часто едят сырое мясо, т. е. имеют полную возможность инвазироваться финнами. Также *Asc. lumbricoides*, которая паразитирует у человека, может паразитировать и у свиней, рогатого скота и у лошадей, а у собак и котов не бывает, несмотря на близкий контакт последних с человеком. С другой стороны, человек весьма редко заражается *Asc. canis* и *Taenia cucumerina* и т. д.

Что касается возраста, то на основании данных Вагнера, Токарского, Раскиной, Чарушина и др. аскариды и острицы чаще встречаются у детей, а *Trichoceph.* dispar чаще у взрослых.

Некоторые авторы считали, что существует связь между гельминтиазисом и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, но работы Вагнера, Раскиной это опровергают. Оказалось, что при кишечных заболеваниях, наоборот, глисты встречаются реже. Объяснение этого авторы видят в том, что люди, страдающие желудочно-кишечными заболеваниями, более осторожны в еде и питье, нежели здоровые, а во вторых, больные принимают различного рода лекарства, среди которых имеются до некоторой степени и глистогонные средства, как, например, Велзонaphthol, Salol и проч.

Теперь несколько слов относительно миграции аскаридных личинок. Зрелые яйца аскариды попадают с едой (преимущественно с овощами) в желудочно-

кишечный тракт. В кишечнике под влиянием кишечных ферментов, особенно липазы, скорлупа яиц растворяется и через 4—24 часа выходят личинки, которые и начинают мигрировать. Личинки входят в стенку кишки, откуда они попадают в кровеносный сосуд, попавши в ток крови заносятся в *v. mesentericae*, потом в портальную вену, в печень, в нижнюю полую вену, правое сердце и через пульмональную артерию попадают в легкие и выходят в просвет альвеол. Из альвеол попадают в бронхиолы, бронхи и через 7—8 дней появляются в трахее. Мерцательным эпителием личинки продвигаются к ротовой полости и на 10—12 день вторично проглатываются и попадают в кишечник в виде зрелой личинки, которая вырастает уже в зрелую аскариду женской или мужской особи (Joshi da, братья Koino, Fülleborn, Смирнов, Ковалевский и Курков). Этот путь миграции аскаридных личинок подметил еще в 1917 г. Stewart при своих экспериментах на крысах и мышах, которых он заражал зрелыми яйцами людской аскариды. Такой путь миграции, по данным Скрябина, бывает у настоящего хозяина, тогда как у не настоящего хозяина личинки, попавши вторично в кишечник, иногда гибнут, не достигая половой зрелости. Работами Завадовского (1928 г.) сделана более ясная и причина этого пути миграции: личинки стремятся туда, где имеется больше кислорода, т. е. от места со следами кислорода (кишки)—к легким, где его больше. Значительно реже личинки аскарид мигрируют по лимфатической системе. Как выше уже указывалось, иногда личинки проскальзывают сквозь капилляры, вены легких в левое сердце, откуда в большой круг кровообращения и с током крови могут быть занесены в различные органы. В обычных условиях инвазии через легкие проходят только единичные экземпляры, которые и не вызывают здесь заметных изменений, тогда как при экспериментальном аскаридозе (Смирнов) животные (морские свинки и кролики) погибали на 6—10 день эксперимента, а у Ковалевского и Куркова на 8—9 день из-за тяжелых изменений в легких. Личинка аскарид, по данным Ржаницына, является довольно сильной и эластичной. Что дает ей возможность проходить не только через капилляры, но проникать и через неповрежденную кожу, что и наблюдал Ржаницын под микроскопом. Asada еще в 1921 г. своими экспериментами на мышах и крысах с несомненностью доказал, что личинки *Asc. lumbric.* способны проникать через неповрежденную кожу. Ковалевский и Курков своими экспериментами на кроликах, крысах и белых мышах также подтверждают факт прохождения аскаридных личинок через неповрежденную кожу. Таким образом аскаридозом можно заразиться не только через рот, но и через внешние покровы. Fülleborn отмечает аналогичное явление и для *Belascaris marginata*, т. е. аскарид собак. Путями вхождения являлись волосные мешочки, а может быть и нежная тонкая кожа. Личинки, проходя через кожу, могут одновременно заносить собою и микробов. Возможность инокуляции *Akylostom'om duodenalis* туберкулезных палочек доказано экспериментально Malvoz и Lambinet. То же считает Смирнов возможным и относительно инокуляции микробов личинками аскарид.

Заражение аскаридами наблюдалось и через плацентарное кровообращение (Давидсон, Васич), что подтверждается и экспериментальными работами Fülleborn'a и Akagi. Первый экспериментировал над беременной собакой, которой он вводил под кожу личинки *Belascaris marginata*, добытые из печени морских свинок. Исследуя легкие щенят, которых она родила на 13-й день эксперимента, автор обнаружил аскаридные личинки в легких. Аналогичные опыты производил Akagi на беременных собаках, кошках, свиньях и также наблюдал заражение плода аскаридными личинками. Давидсон описывает клинический случай заражения матерью ребенка. Ребенок со дня рождения болел диспепсией; несмотря на лечение, болезненное состояние не прекращалось до тех пор, пока на 32-й день его жизни не вышла с калом аскарида, после чего ребенок стал поправляться. Выяснилось, что мать болела аскаридозом. Принимая во внимание, что личинки аскарид требуют для своего развития от 76 до 89 дней, ребенку же было всего лишь 32 дня, автор высказывает мнение, что в данном случае возникла инвазия ребенка во время внутриутробной жизни (плацентарное кровообращение).

Чем же проявляется аскаридоз? Аскариды, попавши в человеческий организм, вызывают болезненный симптомокомплекс, который обуславливается наличием аскарид, с одной стороны, и интоксикацией аскаридным токсином, с другой. На клиническую картину влияют еще место локализации аскарид и их количество. Аскаридоз характеризуется рядом расстройств как со стороны органов пищеварения, так и со стороны нервной системы и крови. Обычной локализацией аскарид служат тонкие кишки. В большинстве случаев аскарид в кишках бывает немного.

но встречаются случаи, где количество их исчисляется не десятками, а сотнями (Peterys, Hirsch, Bischoff, Spieth, Koino, Fauconneau-Dufresne). Нередко аскариды скручиваются в клубок, что может привести к целому ряду тяжелых расстройств, вплоть до непроходимости кишок: ileus verminosus (Рыбаков, Перельман, Ласточкин, Шаак и др.). Непроходимость кишок встречается не только у детей, но и у взрослых; так, Н. Wyss описывает случай непроходимости кишок, протекавший с перитонитом и окончившийся летально. Аскарид находили не только в кишечном тракте, но и в других органах, что легко может случиться потому, что личинки аскарид являются весьма подвижными и эластичными. Кроме того, они обладают интересным свойством проникать во всякие узкие щели. Так, напр., Clason описывает одного идиота, который имел привычку проглатывать стеклянные бусы, которые и отходили у него с калом: отверстия этих бус были заполнены личинками аскарид. Вот почему так часто наблюдаются аскариды в желчных путях. Указаний на заболевание печени, желчных путей при аскаридозе в литературе имеется очень много (Pribram, Neudorfer, Reisinger, Franke, Weit, Laewen, Пятницкий и др.). Иногда аскариды служили способствующим моментом в образовании камней, нередко являлись причиной припадков желчных колик. (Mijake, Liebermeister, Blutgrad, Horhammer, Mussig, Neugebauer и др.).

Н. Wyss наблюдал случай абсцесса печени, вызванный аскаридой; случай окончился летально. Schlüter наблюдал аскарид в мочевом пузыре, Fatsupose (по Алфеевой) описывает случай, где аскариды вышли с мочой. Мультенко-же описывает 7 случаев обнаружения личинок аскарид в моче у детей (мальчиков). Количество найденных личинок 1—22 (!). Froje, Wrisber наблюдали аскарид в лобной пазухе, Holm, Consien, Bar—в ухе. Albrecht, Benievini, Forest, Lanzoni, Langelott, Tulpe, Reisel описывают случаи, где аскариды выходили из носа. Ряд авторов описывают случаи асфиксий, которые возникали на почве аскаридоза (Landwehrmann, Orpölzer, Oesterler, Smyly, Negresco, Mariotti-Bianchi, Wagner, Лянда, Конюс, Киясов и др.). Некоторые из этих случаев окончились летально. Приведенными данными не ограничивается вредное действие аскарид на человеческий организм потому, что они нередко бывают причиной и других расстройств; так например Thaler описывает случай колита: Bolm, Schreiber описывают заболевания, которые напоминали холеру. Direktorowisch описывает 4 случая сильного поноса у взрослых людей, в кале которых были найдены яички аскарид. Изучением этиологии этих поносов занимались в клинике Schmidt'a и Noorden'a и пришли к заключению, что эти поносы обусловлены раздражением вагальной системы. Эозинофилию, которая наблюдается при аскаридозе, они рассматривают как проявление повышенного тонуса парасимпатической нервной системы. Повышенный тонус парасимпатической системы проявляется в спазмах желудка и кишок, который исчезает под влиянием атропина. Васич наблюдал случай тяжелой диспепсии у ребенка, продолжавшийся 2½ месяца, прекратившийся с изгнанием аскарид. М. Mathes наблюдал экстрасистолы при аскаридозе, причиной которых является раздражение n. vagus'a аскаридным токсином. Экстрасистолы исчезли после изгнания аскарид.

Нередко находили аскарид и в брюшной полости (Frendenthal, Rosenberger, Kotzborn и др.). Названные авторы высказывают предположение, что аскариды могут попадать в брюшную полость через поврежденную стенку кишок или через аппендикс. В этих сообщениях одно несколько неясно, откуда берется это повреждение, сама ли аскарида калечит стенку кишки или она пользуется уже готовой язвочкой, ранкой в стенке кишки. Тихомиров описывает случай смерти от острого внутреннего кровотечения в брюшную полость; при вскрытии были найдены кровь и аскариды в брюшной полости, но каких-нибудь язв, ранок, прободной, перфоративной щели в кишках не было. Вишневский тоже описывает случай, где ему при вскрытии пришлось натолкнуться на аскарид в брюшной полости и сальнике; автор отмечает в протоколе вскрытия—перфоративное отверстие. Если вспомнить строение переднего конца аскарид, то увидим, что губы аскарид по своему строению больше предназначены для сосания, нежели для пробурывания, но Маркус, Вишневский, Schröder, Алфеева считают, что перфорация кишки может быть произведена и без того, чтобы аскарида имела соответствующие приспособления, так как повреждение кишки может произойти от того, что аскарида будет продолжительное время давить своим передним концом на слизистую оболочку кишки. То, что на секциях

часто не находят перфоративного отверстия, по этим авторам, не представляет ничего особенного: если перфорация произошла постепенно, благодаря постоянному и постепенному давлению головным концем аскариды, то вокруг прободения могут развиться спайки, благодаря которым края прободного отверстия могут измениться, последствием чего может образоваться рубец; весь этот процесс может пройти без воспаления брюшины; понятно, что в таких случаях найти перфоративное отверстие не легко, а может быть и невозможно. Кроме того на основании исследований Fülleborn'a, Netteshein'a, Hoerpli, Смирнова известно, что личинки аскарид, несмотря на то, что они не вооружены специальными приспособлениями для порфорации ткани, обладают способностью проникать в кровеносные сосуды, иммигрировать в различные органы. Мы уже отмечали, что миграция личинок через печень, а особенно через легкие, является крайне необходимой для их дальнейшего развития, и поэтому не является чем-то случайным. Павловский отмечает, если личинки аскарид проходят через малый круг кровообращения в большом количестве, то последствием этого может быть воспалительный процесс в легких. Hoerpli справедливо отмечает, что участие полиморфоядерных лейкоцитов на тканевую реакцию далеко не так значительно, чтобы можно было говорить о бронхо-пневмонической инфильтрации. Может быть правильнее считать наблюдаемые патологические изменения за реакцию мезенхимы на механическое воздействие аскаридных личинок. По мнению Hoerpli существующее понятие «аскаридная пневмония» (Jokagawa) может быть употребляемо только в условном значении для характеристики тех изменений, которые мы наблюдаем при миграции личинок аскарид. Целесообразнее в данном случае употреблять название «аскаридная экстравазация», которая более точно обозначает сущность патологического процесса в легочной ткани, что и указывает Смирнов. Аскаридная экстравазация протекает с реакцией со стороны мезенхимы со значительным участием эозинофильных элементов. Местная эозинофилия вероятно является результатом силы стойкости организма против чужеродного ядовитого агента. По мнению Hadwen'a эозинофилам принадлежат не только задачи защитного порядка, которые состоят в уничтожении ядовитых продуктов, но возможно, что они выделяют фермент, который действует уничтожающим образом на аскаридные личинки.

Еще несколько слов об аскаридном токсине. Токсин продуцируется живым паразитом, является преимущественно экзотоксином и выделяется из боковых экскреторных канальцев через общую переднюю щель (Pogus excretorius ant.). Экскрет, который выделяется щелью из заднего конца аскариды, нам мало известен, неизвестен ни его химический состав, ни его свойство. Экскрет же, который выделяется через переднюю боковую щель, благодаря работам Fleignу нам хорошо известен: он состоит из альдегидов жирных кислот и эстеров. Жирные кислоты, которые входят в его состав, будут такие: валериановая, пропионовая и масляная, а не жирного ряда—акриловая. Кроме того, в состав токсина еще входят алкоголи и эстеры этилового, бутилового и амилового ряда. Этот химический состав токсина говорит за то, что носитель аскарид отравляется преимущественно кислотами. Аскаридный токсин всасывается слизистой оболочкой кишек и происходит отравление организма. Симптомы аскаридоза не у всех одинаково проявляются, так как интоксикация зависит от ряда моментов—конституции больного, интенсивности защитных сил организма. Среди защитных механизмов первое место принадлежит слизистой оболочке кишек. Burget, Weinberg, Julien, Schimamuga считают, что аскаридный токсин, как чужеродный белок, вызывает явление анафилаксии, благодаря же тому, что в состав его входят еще различные кислоты, он действует на кровь гемолитически (Fleury, Schwarz); на нервную систему он действует возбуждающим образом благодаря наличию в нем валериановой, муравьиной и акриловой кислот. O. Dukelsky и E. Golubewa, желая проверить факт существования сенсibilизации и анафилактического шока, проводили эксперименты на морских свинках, для чего они сенсibilизировали жидкостью из полости тела *Ascar. megacephala*. В результате своих экспериментов авторы пришли к заключению, что шок не является результатом предварительной сенсibilизации, а проявлением аллергии. Из этого становится понятным, почему у одних индивидуумов присутствие аскарид проходит почти незаметно, а в других случаях вызываются явления тяжелой интоксикации, которые нередко протекают под видом менингита, который в свое время Mareo назвал „*Helminthiasis meningiformis*“. Такие менингиты наблюдали очень многие авторы—Küttner, Zolatkowsky, Spieth, Hammis, Chauffard, Walbaum, Urban,

tschitsch, Turcan, Giampetruzzi, Тайцлин, Тайцлин и Резник, Морозкин, Китинский и др. Chauffard описывает случай аскаридной интоксикации, который протекал под видом тифозного состояния и назвал такую форму заболевания *Lombriose à forme typhoide*. По мнению автора, такие заболевания возникают вследствие усиления вирулентности *b. coli* от симбиоза с аскаридой.

Между прочим, аскариды усиливают не только *b. coli*, но и других микробов. Подтверждение этих фактов мы находим у клиницистов; так, Морозкин отмечает, что случаи брюшного тифа протекали значительно тяжелее в комбинации с аскаридами, то же самое ему удалось подметить и относительно пневмонии. Cade, Mogenas и Jeannin заражали морских свинок туберкулезными микробами и одновременно вызывали у животных хроническое отравление аскаридным токсинном (*Asc. megalocercoph.*); морские свинки значительно скорее погибали и с большими изменениями, чем этого можно было бы ожидать по времени заболевания. Таким образом позволительно сказать, что аскариды мало того, что способствуют вхождению инфекции, но их присутствие усложняет течение инфекционных болезней.

Со стороны крови наблюдали некоторое понижение свертываемости крови, явление гемолиза (Fleury, Schwarz, Weinberg и Segnin), явления лейкоцитоза и анемии (Шустров). Что же касается эозинофилии, то ее при аскаридозе наблюдали очень часто, например Schedler—в 66% случаях, K. Rostock в 50%. Раскина своими исследованиями показала, что имеется некоторое отклонение от нормы со стороны белой крови: она наблюдала ядерный сдвиг нейтрофилов влево, эозинофилию и лимфоцитоз. Эозинофилию также наблюдали и при экспериментальном аскаридозе (Карапетян), а также увеличение тромбоцитов, ускоренную реакцию оседания эритроцитов и, в противоположность Schwarz'у, повышенную свертываемость крови. Смирнов и Глазунов при своих экспериментах на морских свинках наблюдали эозинофилию, ядерный сдвиг нейтрофилов влево и лимфоцитоз. Таким образом клинические наблюдения Раскиной, Schröder'a, K. Rostock'a не идут в разрез с экспериментальными данными Карапетяна, Смирнова и Глазунова.

Итак, из вышесказанного вытекает, что аскариды, паразитируя у человека, вызывают ряд расстройств, которые составляют симптомокомплекс заболевания, носящий название аскаридоза. Аскариды у человека не являются редким явлением; так, например, Чарушин (1925 г.), исследуя жителей г. Москвы, наблюдал аскарид в 65% сл., Дубровинский, Кранцфельд, Розенфельд и Саламандра (27 г.) дают меньший процент аскаридоза среди жителей города Москвы (30%). По моим данным среди обращающихся за медицинской помощью в Раб. Поликлиники г. Киева % аскаридоза=49,76. У одних авторов аскариды идут на первом месте (Чарушин, Дубровинский и т. д.), у других на втором месте, как у Муфеля и Дмитриу (Воронеж), Ив. Нецадименко (Киев) и т. д. Чарушин в одной из своих последних работ (28 г.) даже выдвигает такое положение, что для поголовной дезаскаризации вполне достаточно лишь частичного, но не поголовного предварительного обследования.

Показатели пятилетнего плана народного хозяйства СССР, имеющие социально-гигиеническое значение (состав и движение населения, проблемы труда, энергетики, жилища и питания).

Д-ра А. Я. Плещицера.

Ставя себе задачей в небольшой журнальной статье ознакомить читателей с некоторыми показателями, имеющими социально-гигиеническое значение, мы с самого начала учитываем все трудности этой большой проблемы. Каждому отдельному вопросу и его показателям следовало бы посвятить отдельную статью. Мы вынуждены были ограничить поставленную задачу и довольствоваться только тем, что представляем фактический материал, имеющийся в пятилетке, излагая его в высшей степени конспективно и сохраняя текст оригиналов авторов этого громадного труда.

В первую очередь перед специалистами той или иной отрасли народного хозяйства встает задача освоения программы пятилетнего плана той области, в которой ему лично приходится работать. Показатели по здравоохранению были даны нами в предыдущем номере «Каз. мед. ж.» в отчете о пятом Всесоюзном съезде врачесекции—в докладе НКЗдрава РСФСР. Изложенные в настоящей статье показатели проблемы труда, энергетики, жилища и питания так же, как социально-гигиенические показатели, должны быть известны каждому врачу: они ему помогут понять содержание всего пятилетнего плана народного хозяйства, его динамику, они ему помогут активно войти в строительство, в дело рационального использования рабочей силы, трудовой энергии и воспроизводства ее.

В нашей стране первое место занимают вопросы, связанные с расширением производства и оптимальным использованием рабочей силы. Авторы, проработавшие этот отдел, указывают «что, если исходить из демографических коэффициентов роста населения в СССР, то мы располагаем практически неисчерпаемыми источниками живой рабочей силы. Достаточно сказать, что наш естественный прирост по СССР в три с половиной раза превышает средний прирост по всей Западной Европе. Ежегодно население СССР при 150 миллионах душ увеличивается минимум на три с половиной миллиона душ, тогда как все страны капиталистической Западной Европы, взятые вместе, дают прирост на 370 миллионов душ не свыше 2½ миллионов». За 5 лет весь прирост населения в СССР составит 17,9 миллионов душ (11,8%), в том числе в рабочем возрасте (16—59 лет) около 9,1 миллиона (11,1%).

По данным тех же авторов—ежегодный прирост всего населения за 1926 г. составлял: во Франции—1,3 на 1.000; в Германии—7,9, в Англии с Уэльсом—6,4; в Италии—10,3; в СССР—23 на 1.000. Весьма значительны в нашей стране также темпы роста городского населения. В 1925 году прирост городского населения составлял 5,9%; в 1926 г.—5,6%; в 1927 году—5,07%; в 1928 году—4,7%. Такие темпы роста городского населения капиталистические страны знали лишь в начальный период своего промышленного развития.

В материалах 5-летнего плана имеем следующие данные, характеризующие перспективы движения населения СССР (в тысячах душ)

	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.
Городское население	29057	30214	31359	32506	31661
Сельское население	125774	128156	130640	133073	135543

Соотношение между городским и сельским населением изменяется таким образом, что рост городского населения опережает сельское население, что подтверждается нижеследующей табличкой:

	1928 г.	Оптимальн. вариант 1933 г.
Все население	100	100
Городское население	18,4	20,2
Сельское население	81,6	79,8

Эти же авторы приводят данные, характеризующие соотношение между городским и сельским населением в странах Западной Европы и Америки (в процентах ко всему населению).

	Городск. население.	Сельское население.
Германия в 1925 году	64,24	35,76
Франция в 1921 году	46,43	53,57
Сев. Амер. Соед. Штаты. 1920 г.	51,35	48,63

Данные 5-летнего плана указывают на более высокий удельный вес работоспособного населения в городах. В возрасте от 16-ти до 59 лет имеем для пятилетия следующие соотношения:

	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.
Город, в % ко всему городск. насел.	63,6	63,8	63,9	63,6	63,2
Село, в % ко всему сельск. населению	52,6	52,8	52,8	52,4	51,9

Там же находим, что при удельном весе женщин среди всего работоспособного населения, равном 52,6%, удельный вес женщин среди работоспособного населения в городах составляет 50,5%, а в сельских местностях—53,2%. Различие в коэффициентах автор объясняет преобладанием среди переселенцев в городах мужского населения.

Там же указывается, что на протяжении всего пятилетия удельный вес молодых возрастов резко снижается. Так, например, удельный вес в общей массе населения:

	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.
Группы в 15—17 лет	6,2	6,1	5,6	4,8	4
Группа в 18—24 лет	15,8	15,2	14,6	14,2	13,7

По мнению автора, это следует объяснить как результаты провалов, полученных среди некоторых групп населения за период войны и революции.

Приведенные данные не исчерпывают полностью проблему состава и движения населения в разрезе пятилетнего плана. Ряд важных коэффициентов, как рождаемость, детская смертность, общая смертность, не даны. Но все авторы приходят к заключению, «что для оценки социально-гигиенического положения страны необходимо иметь в распоряжении числовые данные о составе населения этой страны с распределением его по полу и возрасту» (Ф и ш е р). «Коэффициенты естественного движения населения являются одним из наиболее верных показателей санитарного состояния страны. Сопоставляя между собой эти коэффициенты по разным государствам, можно на основании их судить об экономическом, культурном и санитарном состоянии этих государств» (Д о б р е й с е р).

Приведенные выше коэффициенты ставят перед каждым врачом ряд проблем, как-то: жилищный вопрос, питание населения, распространение эпидемических и соц. болезней и т. д.

Живой труд и его энерговооруженность.

Авторы пятилетнего плана указывают, что во всех случаях решающее значение в темпах индустриализации играют живой труд и его энерговооруженность. Эти факторы следует также рассматривать как социально-гигиенические проблемы.

Общая численность наемного труда в пределах предстоящего пятилетия запроектирована по оптимальному варианту—(в тысячах человек):

Для 1928/29 г.	1929/30	1930/31	1931/32	1932/33
11901	12793	13,772	14740	15764

В среднем за год прирост рабочей силы в пятилетии составит около 6%. В годы подъема перед войной численность пролетариата увеличивалась не более чем на 3—4% в год. По отношению ко всему населению численность пролетариата в 1927/28 году составляла 7,5%.—Этот показатель к концу пятилетия поднимается до 8,8%. По отношению к населению в рабочем возрасте удельный вес пролетариата составлял в 1927/28 г. 13% и достигнет 16% в 1932/33 г. По всей промышленности численность лиц наемного труда увеличивается на 25,1%.

Нижеследующая таблица дает представление о структуре численности лиц наемного труда СССР в 1927/28 г. и 1932/33 г. в ‰ к итогу (включая сельское и лесное хозяйство).

Отрасли труда:	1927/28 г.	1932/33 опт. вар.
1. Промышленность	30,7	29,2
2. Строительство	5,5	12,0
3. Транспорт и связь	12,4	9,8
4. Торговля и кредит	6,5	7,9
5. Соц. культурн. учреждения:		
а) культ.-просвет. и соц. вос.	6,5	6,5
б) здравоохран. и ветерин.	3,4	3,3
6. Прочие гос. и общ. учрежд.	9,7	7,6
7. Прочие (прислуга и период. поден.)	6,6	5,5
8. Сельское и лесн. хозяйство	18,7	18,2

«Постепенная социализация быта и поднятие квалификации трудящейся женщины, намечаемые в ближайшее время, дают основание рассчитывать на увеличение удельного веса женщин в общей массе наемного труда на 4—5% единиц, доводя удельный вес женщин среди работающих по найму до 32,2% по оптимальному варианту, вместо 27% в 1927/28 году».

Говоря о структуре рабочей силы и балансе ее, следует вкратце остановиться также и на вопросе о безработице. На протяжении пяти лет численность населения в работоспособном возрасте увеличивается в городах на 3,9 миллионов по оптимальному варианту. Если к этому прибавить число неиспользованной рабочей силы в размере 1,1 миллиона, с которым вступаем в пятилетие, то получается резерв в размере около 5 миллионов человек. С развертыванием промышленности с каждым годом все большее количество рабочей силы будет втягиваться в производство, и к 1932/33 году число безработных понизится до 500 тысяч. Удельный вес безработных среди работоспособного населения понижается с 6,4⁰/₀ в 1927/28 году до 2,4⁰/₀ к концу пятилетия по оптимальному варианту.

Продолжительность рабочего дня является фактором, имеющим перво-степенное значение в ряду других показателей, имеющих социально-гигиеническое значение. Начатый в 1927/28 г. переход промышленных предприятий на 7-часовой рабочий день должен быть закончен в последнем году пятилетия. По проектировке ВСНХ, взятый за основу ежегодный перевод на 7-ми часовой рабочий день рисует в следующем виде:

Вся промышленность—число рабочих, переводимых на 7-часовой рабочий день в ‰ ко всему числу рабочих.

1928/29 г.	1929/30 г.	1930/31 г.	1931/32 г.	1932/33 г.
18,3	40,0	56,3	80,9	100,0

В результате перевода на 7-часовой рабочий день нормальная продолжительность рабочего дня (в будний день) выразится в следующих цифрах:

Вся промышленность:	1927/28 г.	1928/29	1929/30,	1930/31,	1931/32,	1932/33.
	7,71 ч.	7,54 ч.	7,36	7,23	7,02	6,86

В сравнении с 1913 годом рабочий день сейчас на 2,18 часа меньше, а в результате введения 7-ми часового рабочего дня будет меньше на 3,21, т. е. почти на 1/3.

Продолжительность рабочей недели к концу пятилетия составит 40,2 часа. Рабочий год фабрично-заводского рабочего повышается с 263,1 дня в 1927/28 г. до 267,2 дня в 1932/33 году. Сейчас рабочий год промышленного рабочего используется значительно эффективнее, чем до войны, когда равнялся только 257 дням.

Вопрос о заработной плате является проблемой экономической и в той же мере этот вопрос должен быть включен в число показателей, имеющих социально-гигиеническое значение. В пятилетнем плане заработная плата занимает одно из центральных мест. «Для советского государства заработная плата является, в конечном итоге, основной категорией хозяйственного плана, поскольку в его размере выражается сознательно реализованный субъектом хозяйства—пролетариатом—уровень его благосостояния. Таково основное отличие социалистического общества от капиталистического, где заработная плата является категорией подчиненной, второстепенной и рассматривается наряду с другими элементами издержек производства как элемент, подлежащий в принципе максимальному сжатию».

— «Планирование заработной платы, пределы ее повышения в каждом данном отрезке времени определяется только объективными пределами достигнутого уровня развития производительных сил и необходимостью форсировать достаточно быстрый темп дальнейшего развития этих сил, в конечном итоге обеспечивающего еще более быстрый подъем заработной платы».

Повышение зарплаты всего наемного труда к концу пятилетия намечается в размере 37,5—42,9⁰/₀. В оптимальном варианте снижение бюджетного индекса достигает 14⁰/₀ и соответственно реальная заработная плата возрастает на 56⁰/₀. При росте за пятилетие реального душевого дохода городского населения на 50⁰/₀ и сельского на 46⁰/₀, душевой доход рабочего класса возрастает на 56,6⁰/₀.

По сравнению с зарплатой 1913 года реальная зарплата рабочих промышленности к концу пятилетия будет выше по оптимальному плану на 108,9⁰/₀. Наибольший темп роста заработной платы дан социально-культурному сектору (64,4⁰/₀—67,1⁰/₀). Зарплата врачей в 1927/28 г. равняется 126 руб. и достигает в 1932/33 г.—190 руб.

Зарплата рабочих крупной промышленности СССР дана в материалах пятилетнего плана в виде следующей таблицы:

С О Ю З Ы	В рубл. соотв. лет					Индекс реал. зар- плат в % к 1913 г.	
	1913	1927/28		1932/33 опт. вар.		1927/28 г.	1932/33 опт. вар.
	р.	р.	к.	р.	к.		
Металлисты	35	80	36	123	94	104,3	186,5
Горнорабочие	33	61	60	98	50	91,1	169,4
Деревообделочники	22	62	89	86	16	126,4	201,4
Писчебумажники	18	61	83	86	13	157,5	255,2
Печатники	32	90	34	116	99	123,0	185,2
Текстильщики	17	65	82	80	08	146,3	243,9
Кожевники	25	86	50	108	38	153,5	223,6
Пищевики	20	79	29	101	02	189,3	280,4
Химики	20	67	36	90	94	151,6	238,0

Пятилетним планом намечается образование и развитие фонда социализированной зарплаты, отчисления в который в последний год пятилетия достигнет 3,5%, составляющий в сумме за пятилетие 1130 миллионов рублей. Этот фонд «имеет целью обеспечить рабочему классу быстрое овладение наиболее трудными в материальном отношении ступенями школы, а также обеспечить детям рабочих дошкольное воспитание». Отчисления в фонд Цустраха тоже несколько увеличиваются.

Энерговооруженность рабочей силы также относится к показателям, имеющим социально-гигиеническое значение. Техническая отсталость, примитивная энергетика требуют для выполнения производственных процессов приложения максимума мускульной энергии, нерационально используемой. Наоборот, высокоразвитая техника и богатая энерговооруженность создают более благоприятные условия для человеческого труда и рационального приложения мускульной энергии человека, в наиболее лучших санитарно-гигиенических условиях. Пятилетний план народного хозяйства отводит живому труду и его энерговооруженности решающее значение в темпах индустриализации. В материалах этого плана приводится таблица, показывающая отношения полезной работы сил природы, людей и животных к возможной физической работе трудоспособных в 1926 г. у нас — и в капиталистических странах, такими величинами в квтч. (считая условно, что каждый трудоспособный работает в течение 2000 часов в год с мощностью в $\frac{1}{20}$ лошадиной силы).

ПОКАЗАТЕЛИ	СССР	САСШ	Германия	Англия	Франция
Число трудоспособных в возрасте от 18 до 45 л. (в миллионах душ)	45	39	22	18	16
Возможная их работа в год в миллиардах квтч	2,95	2,5	1,4	1,5	1,05
Работа раб. животных в год в миллиардах квтч	16,1	15,9	2,9	1,1	2,5
Полезная энергия топлива в год в миллиард. квтч	40,0	536,0	145,0	102,0	53,0
Полезная энергия водных сил в миллиард. квтч	1,9	21,7	2,0	0,5	3,7
Общая работа животных, топлива и водн. сил в миллиардах квтч	58,0	537,6	149,9	103,6	59,2
Отношение работы животных, топлива и воды к возможной работе трудоспособных	19,7	229,0	107,0	69,0	56,0

Там же находим указания, что национальное имущество и народный доход находятся в зависимости от энергетического показателя и находятся в близкой прямой пропорциональности

П О К А З А Т Е Л И	СССР	САСН	Гер- мания	Англия	Фран- ция
Энергетический показатель	1	11,2	5,2	4,4	2,7
Национальн. имущество	1	12,1	6,6	8,9	6,6
Народный доход	1	8,9	3,2	5,2	3,9

Коэффициенты энерговооруженности труда в основных отраслях народного хозяйства в пятилетнем плане выражаются в следующих цифрах:

На одного рабочего фабрично-заводской промышленности потреблено всей энергии в квтч в 1927/28 г. 1932/33 г.
2421 квтч 4677 квтч

На одного рабочего в сельском хозяйстве всей энергии в квтч.
в 1927/28 году 1932/33 г.
324 квтч 391 квтч.

Этот рост энерговооруженности потребует большое втягивание рабочей силы в производство, даст снижение безработицы и полезное рациональное использование трудовой энергии человека, что является важнейшей социально-гигиенической проблемой.

Жилищная проблема.

Вопрос благоустройства жилищ всегда считался проблемой, имеющей большое социально-гигиеническое значение. Авторы пятилетки свое отношение к этому вопросу формулируют следующим образом: «Только при наличии здорового, удобного помещения для жилья и отдыха трудящихся могут быть достигнуты запроектированные качественные показатели по труду». Средние душевые нормы обеспеченности городского населения на протяжении последних лет непрерывно снижались и только к 1927/28 году стабилизировались на невысоком уровне. Для отдельных групп городского населения эти нормы таковы: (в м² на душу):

Все население 5,9 м²
Рабочие 4,9 м²
Служащие 7,5 м²

Наибольшую норму имеют рабочие и служащие Ленинграда—рабочие 6,8 кв. метра и служащие 11 кв. мет. За ними идет Москва—рабочие 4,7 кв. мет., служащие—6,5 кв. мет. Украина—рабочие 4,85 кв. мет., служащие—7,2 кв. мет., ЦПО—рабочие—4,3 кв. мет., служащие—6,25 кв. мет.

Пятилетний план намечает «реконструкцию жилого фонда и создание таких условий жизни рабочего, в первую очередь в сферах жилища, которые отвечали бы предъявляемым пролетариату повышенным требованиям в отношении его квалификации, напряженности его труда, которые гарантировали бы его от заболеваний, связанных с жилищной теснотой, и давали бы возможность реального отдыха. Основными установками его построения является, достижение «голодной санитарной нормы», т. е. в среднем 6 кв. мет. для всех лиц наемного труда, живущих на площади обобщественного сектора». Для этого нужно существующую сейчас жилплощадь всех городов Союза ССР, равную 160 миллионов кв. метр., стоимостью около 17 миллиардов руб., увеличить на 50%. Норма душевной обеспеченности рабочих возрастает на 37,5%, служащих на 11%. Из общей площади нового строительства на удовлетворение нужд рабочих должно пойти 70%, служащих 21%. Оптимальный вариант затрат на жилищное строительство сверстан по обобщественному сектору 4,000 миллион. рубл. и для индивидуальных застройщиков 965 мил. рублей.

Сюда же следует отнести вложения на коммунальное строительство, определяемые в размере 2,647 миллион. руб., т. е. 53% по отношению к сумме затрат на жилищное строительство.

По отдельным статьям коммунального строительства по отправному варианту намечалось на водоснабжение затратить 288,3 миллиона руб., на канализацию

240,3 мил. руб., на транспорт 293,6 мил. руб., на энергетику—335,8 мил. руб., на санитарно-гигиенические мероприятия 147,0 миллион. руб. и на благоустройство 549,5 мил. руб. С принятием оптимального плана затраты по отдельным статьям коммунального строительства будут увеличены. Таким образом мы видим, что этот показатель, имеющий большое социально-гигиеническое значение в течение пятилетия улучшится.

Проблема питания.

Этот вопрос имеет социально-гигиеническое значение наравне с экономической стороной. В пятилетнем плане имеется две основные установки:

- а) увеличение роста потребления на душу и
- б) организация общественного питания, как имеющее огромное значение социально-культурного и бытового фактора, связи общественного питания и производительности труда.

Рост потребления на душу определяется в следующих цифрах: 1) Для городского населения:

Хлеба в центнерах	в 1927/28 г.—1,79—	в 1932/33 г.—1,79.
Мяса в килограммах	» 49,1	» 62,7
Яиц в штуках	» 90,7	» 155
Молочн. продуктов в клгр.	» 218,0	» 339,3

2) Для сельского населения:

Хлеба в центнерах	в 1927/28 г.—2,21—	в 1932/33 г.—2,34
Мяса в килограммах	» 22,6	» 26,4
Яиц в штуках	» 49,6	» 72,0
Молочн. продуктов в клгр.	» 183,0	» 228,0

Перед общественным питанием ставится также задача по реализации тех экономических преимуществ (в области экономии и рационального использования продуктов, топлива, труда и т. д.), которые оно имеет перед индивидуальным питанием. Проектируемое в течение пятилетия развертывание сети баз общественного питания должно охватить до 30% общего количества занятых рабочих.

Пятилетний план ставит себе задачей обеспечить не только наибольший количественный рост, но и значительное качественное улучшение. В период пятилетия предусматривается: а) развитие сети доступных предприятий общественного питания (закусочные, столовые и чайные, буфеты при клубах); б) открытие сети противоялкогольных предприятий (рабочие кафе, культурные чайные); в) рост сети буфетов при учреждениях и предприятиях; г) улучшение ассортимента буфетных продуктов.

В плане также предусмотрено развитие в столовых отпуска полуфабрикатов потребителям на дом, достигающее к концу пятилетия, примерно, 320 тысяч обедов или до 640 тысяч блюд в день. Общая продукция к концу пятилетия составляет в день (в тыс. руб.):

Обедов различных сортов	2.185
Полуфабрикатов в обедах	320
По буфетам	450,500

Постепенное снижение цен предусматривается, начиная с 1930/31 года, когда в эксплуатацию войдет ряд вновь построенных крупных предприятий общественного питания, с тем, что цены в 20 коп. и 40 коп. будут достигнуты к концу пятилетия. Общая мощность сети предприятий общественного питания на конец пятилетия составит 2,3 мил. обедов. Около 3½ миллионов человек будут самостоятельно втянуты в систему общественного питания через буфеты.

Таким образом, общий размер населения, связанный с системой общественного питания, исчисляется при этих условиях в 5,6 мил. человек. В отношении городского населения (33 мил. чел.) это составит до 17%; к профессионально организованному населению в количестве до 14 миллионов человек это составляет до 43%. Впервые ставится проблема организованного охвата семей рабочих, которое проектируется в количестве свыше 500 тысяч обедов, что составляет 20% всех обедов. Наряду с семейным питанием особого внимания заслуживает питание детей и вузовцев. Последние должны быть обслужены в размере 60—80% от общего количества в центральных городах. В пятилетнем плане общественное питание практически подойдет к организации лечебного (диетического) питания.

Организация диетпитания пойдет, главным образом, по линии устройства специальных диетических отделений по вновь строящимся предприятиям, а также

и путем устройства самостоятельных диетстоловых за счет сети мелких столовых.

Социально-гигиеническое значение проблемы питания встает во весь рост — при учете наиболее рационального питания, лучшей санитарно-гигиенической обработки продуктов питания, питания в санитарно-гигиенических условиях и освобождения громадного количества трудовой энергии работниц фабрик и заводов, жен рабочих, затрачиваемого обыкновенно на приготовление обедов дома.

Размеры журнальной статьи не позволяют более подробно останавливаться на показателях, имеющих социально-гигиеническое значение. Не было возможности подробно развить взятую пятилетним планом установку в той или иной проблеме, пришлось ограничиться немногими строчками в развитии социально-гигиенического значения того или иного показателя.

Более подробно уважаемые читатели могут познакомиться с пятилетним планом в книге „Плановое хозяйство“ Госплана СССР за 1929 г.

Урологические клиники Берлина и Вены.

Приват-доцент А. П. Надеин (Баку).

В прошлом году я знакомился с урологическими учреждениями Германии и Австрии, и в настоящее время мне хотелось бы поделиться с читателями теми впечатлениями, какие я вынес от посещения урологических центров Берлина и Вены.

В настоящее время в Берлине имеются два крупных урологических учреждения и очень скромное третье в Charité. Крупными учреждениями являются: поликлиника при Хирургической клинике проф. Bier'a, возглавляемая проф. Joseph'ом, и большое урологическое отделение на 160 кроватей в Hedwigskrankenhaus, каковым руководит проф. Lichtenberg. Способы лечения у проф. Joseph'a скорее могут быть отнесены к консервативной терапии с применением эндовезикальной хирургии, тогда как проф. Lichtenberg пользуется главным образом методами широкой хирургии.

Поликлиника проф. Joseph'a, являясь филиалом университетской клиники проф. Bier'a, поставляет оперативный урологический материал в указанную клинику с готовым диагнозом и долечивает больных после выписки последних из стационара. Поликлиника пользуется широкой популярностью среди больных и врачей. В поликлинике ведется практическая, учебная и исследовательская работа. Читая практический курс урологической техники и цистоскопии, проф. Joseph совместно с ассистентом д-ром Regelmann'ом ведет практические занятия со студентами и врачами. Клиническая работа поликлиники сводится к урологической диагностике и амбулаторному лечению с широким применением эндовезикальных приемов. Последние проф. Joseph'ом настойчиво применяются в урологии, причем случаи за случаем отводится от активной хирургии. Рентгенография мочеиспускательного канала производится при положении больного на левом боку, с вытянутой левой ногой и согнутой правой в коленном суставе. В уретру для снимка впрыскивается умбрена, причем во время снятия шприц не отнимается от уретры. Функциональная проба почек делается по Voelker'y и Joseph'y введением в кровь 5,0 индигокармина. Пнейморен, а равно и пнеймоцистография в поликлинике не применяются. Циститы лечатся промываниями мочевого пузыря раствором риванола (1 : 5000) и двукратным в неделю введением колларгола. Аммиачные циститы лечатся введением в пузырь 5,0 50%-ой иодоформной эмульсии на глицерине; вливания делаются 2 раза в неделю и делается это очень долго. Лечение и диагностика пиелитов производится осторожно. Устанавливается диагноз, главным образом, после микроскопического исследования мочи, взятой из лоханок. По наблюдениям поликлиники преобладают пиелиты у женщин и главным образом справа; мужчины заболевают пиелитом редко, особенно молодые. Пиелиты, вызванные кишечной палочкой и стафилококком, лечатся инстилляциями в лоханку раствора лангса (1 : 1000) в количестве 1 к. с. или раствора риванола (1 : 5000). Кроме того лоханки промываются физиологическим раствором. Широко применяется пиелография с введением в лоханку 20% раствора умбрена. Результатом большой пиелографической работы школы проф. Joseph'a явился прекрасный атлас пиелограмм. Эта книга должна быть настольной как у уролога, так и у рентгенолога.

Поликлиника ведет большую научно-исследовательскую работу. Заслуживает особого внимания работа по выяснению причин каменной болезни. Строгая реги-

страция и статистическое изучение текущего материала поликлиники дают основание для многих урологических работ. Проф. Joseph является редактором журнала *Zeitschr. f. Urologie* и с удовольствием помещает работы из СССР, прекрасно относясь к русским врачам, что облегчается хорошим знанием русского языка д-ром Perelman'ом.

Урологическое отделение больницы *Hedwigskrankenhaus* в Берлине, где работает и заведует проф. *Lichtenberg*, заслуживает особого внимания со стороны хирургов. Отделение развернуто на 160 урологических коек и занято исключительно оперативным материалом. Необыкновенная корректность проф. *Lichtenberg*'а и внимательность его к иностранцам, а в частности к нам из СССР, создают хорошие условия для работы у него в отделении. При обходе отделения поражаешься красотой, богатством и даже роскошью последнего. В палатах плетеная мебель, цветы, картины; каждая кровать снабжена радиоприемником; на столах масса журналов и газет. Операционная комната окрашена в синий цвет по Геллеру. По обе стороны от операционной располагаются комнаты для перевязок с отдельными кабинками для цистоскопии. Операции производятся два раза в неделю. При операциях применяются главным образом новокаиновая анестезия; почки оперируются под паравертебральной анестезией в комбинации с проводниковой; операции на промежности и мочевом пузыре делаются под сагитальной анестезией. 50%—60% всех операций падает на операции на почках и мочеточнике. Между прочим, мочеточник пересекается только в кожу.

Вена в смысле сепаратизма урологии, как отдельной дисциплины, пошла дальше Берлина и имеет значительное число стационарных и амбулаторных учреждений урологического характера. Урологическая помощь в г. Вене сосредоточена в следующих крупных учреждениях: 1) во II Хирургической университетской клинике проф. *Nochenek*'а, 2) в городской больнице—*Jubiläumsspital*, 3) в амбулатории Франц-Иосифа, 4) в *Kaufmannschaftkrankenhaus*, 5) в поликлинике *Allgemeine-Poliklinik*, 6) в *Rothschildspital*, 7) в *Rudolfspital* и, наконец, 8) в *Sophienspital*.

Урологическое отделение II Хирургической университетской клиники проф. *Nochenek*'а, заведомое ассистентом клиники д-ром *Haslinger*'ом, имеет обширную амбулаторию с ежедневным приемом 50—60 пациентов и стационар на 33 койки. *Haslinger* два раза в месяц читает курс хирургической урологии для студентов-медиков. Указанные лекции читаются в аудитории проф. *Nochenek*'а в его лекционные часы. Кроме общепринятых урологических исследований мочи, здесь в широком ходу альфанафталиновый реактив, который служит для определения в моче азотсодержащих бактерий. Указанный реактив при положительной реакции краснеет. Реактив готовится по следующему рецепту: в 150,0 разведенной уксусной кислоты растворяют 0,5 альфанафталиновой кислоты. Это первая часть реактива. Вторая часть реактива готовится так: в 20,0 кипящей воды растворяют 0,2 нафтамина, затем сливают бесцветную часть жидкости с осадка и вливают 150,0 разведенной уксусной кислоты. Первая часть реактива смешивается со второй. Прибавлением азотной кислоты реактив контролируется. Он должен покраснеть при этом. Гипертрофированную предстательную железу здесь оперируют в один сеанс, через надлобковое вскрытие пузыря и без предварительной вазэктомии. Циститы лечатся инстилляциями *collargol'a aa part. cum ol. olivarum*. Вливают 5,0—6,0 этого раствора. Это же производится, как правило, после цистоскопии. Структуры уретры лечатся бужированием. Литотрипсия применяется редко. При пиелографии пользуются 20% раствором бромистого натрия. Ассистентом этой клиники д-ром *Fuchs*'ом была доказана возможность пиеловенозного рефлекса.

Отделение проф. *Kroiss* имеет 55 коек и амбулаторию в *Jubiläumsspital*. Здесь хирургическая урология не разделена с гонорреей и последней уделяется место как в стационаре, так и в амбулатории. Гипертрофированная простата удаляется здесь одновременно через надлобковое сечение пузыря и без предварительной вазэктомии. После удаления железы вшивается Г-образный дренаж, ложе тампонируется. Туберкулез яичка лечат по возможности консервативно. Перед электро-коагуляцией опухолей мочевого пузыря в последний вливают на 5 минут 20% раствор колларгола. По истечении 5-ти минут пузырь промывают, а затем уже электро-коагулируют.

Д-р *Lichtenstern*, прекрасный оператор и клиницист, имеет чисто хирурго-урологическое отделение на 33 кровати, помещающееся в *Kaufmannschaftkrankenhaus*. Это маленькое очень просто оборудованное отделение привлекает внимание врачей богатством оперативного материала. В указанном отделении имеется

недурно подобранный патолого-анатомический музей из оперативного материала этого отделения.

Амбулатория *Sophienspital*, где работает проф. *Blüth*, занимает хорошее помещение и хорошо оборудована урологическим инструментарием. Проф. *Blüth* оперирует своих больных в хирургическом отделении госпиталя, имея в своем распоряжении до 10 коек. Амбулатория проф. *Blüth*'а обслуживает, главным образом, больных с гонореей, где усердно ими занимается доцент *Glingar*, применяя свой уретроскоп как для передней, так и для задней уретроскопии. Здесь же в большом ходу набор инструментов для внутрипузырной хирургии.

Интересна и интенсивна работа Урологического общества г. Вены. Общество собирается раз в месяц; кроме того, бывают заседания этого Общества совместно с интернистами.

Впечатления с XXI-го Съезда российских хирургов.

Д-р С. М. Эйбер (Артемовск, Донбас).

Съезд, состоявшийся в Ленинграде 5—9 июня с/г., привлёк свыше 1350 членов-хирургов не только из ближайших крупных и университетских центров, но и из отдаленной периферии, как Дальний Восток, Казакстан, Туркестан, Кавказ и т. д. На съезде присутствовал ряд маститых хирургов, как проф. В. А. Оппель (Ленинград), Я. О. Гальперин (Днепропетровск), Мухадзе (Тифлис), А. В. Вишневский (Казань), В. Н. Розанов (Москва), В. П. Парин (Пермь), С. П. Федоров (Ленинград), А. В. Мартынов (Москва) и др. Председателем Съезда был избран проф. Герцен (Москва), указавший в своем первом слове, что мощь русской научной мысли заключается не только в усвоении и углублении современных знаний, но и в разработке вопросов быта и профессии. Им было проведено большинство заседаний, даны краткие и исчерпывающие оценки по докладам и возникшим прениям. Заместителем председателя Съезда был избран проф. В. Л. Покотилло (Одесса).

Первый программный вопрос: „Дремлющая инфекция в тканях и органах“ представлен был проф. Соловьевым (Москва), проф. Гирголавым и др. Гирголавым (Ленинград). В тканях и органах постоянно имеются бактерии, слабые по своей вирулентности, или в виде сапрофитов. Под влиянием изменившихся условий своей жизнедеятельности они часто дают быструю и очень интенсивную вспышку, иной раз охватывающую весь организм. Предвходящим к этому моменту является ослабление местных и общих защитных сил организма (недостаточный калорийный обмен, нервно-психический шок). Так как у человека имеются постоянно экто- и эндомикроорганизмы, то от степени дружеского с ними сожительства, а также и от активной борьбы зависит дальнейшее благополучие его. Отсюда и явления кажущегося здоровья, и симптомы ясно выраженной болезни. Факультативная инфекция с кожи, со слизистой, до времени дремлющая, сразу может быть оживлена, может проявить свое патогенное действие, причем здесь важен не только характер и свойства ее, но и иммуно-биологические силы и избранная реакция клеток данного организма. Поэтому вполне возможно ожидать целый ряд всяких взаимоотношений с обеих сторон. В частности интересно отметить избирательное отношение организма к стрепто- и гонококку: последние зачастую переходят в скрытую, дремлющую форму своего анабиоза, а с другой стороны рожа часто дает рецидивы. Вот здесь-то инфекция и будет в скрытом состоянии. Организм в борьбе с внедрившейся в него инфекцией, кроме мобилизации защитных клеточных и гуморальных средств, ограждает себя барьерами соединительнотканного свойства, инкапсулируя, замуровывая в них патогенные микробы. Это—его биологическое свойство, в нем частая причина перехода инфекции в скрытое дремлющее состояние. Вот почему после ангины нельзя оперировать, вот почему часто при недостаточно-развитой технике и асептике появляются поздние инфильтраты или нагноения. Дремлющая инфекция, являясь жестоким и мстительным врагом, наносящим тяжелые ураны, может быть выявлена измерением ¹⁰, исследованием крови, появлением местной-очаговой и общей для всего организма реакцией на введенную поливалентную вакцину. Поэтому профилактическими и лечебными мерами при ней должны быть термо-фото-гелио-рентгено-бальнео-терапия для создания наибольшей гиперемии, для повышения окислительных процессов. И если поставить с биологической точки зрения дремлющую

инфекцию как фактор ряда тяжелых осложнений и даже смерти у оперируемых, то современный хирург не должен себя считать виноватым, если он встретит на своем научно-практическом пути отрицательную фазу своей деятельности. Необходимо всегда бороться за нормальный ход регенерации в тканях, иначе воспалительный процесс либо будет продолжительным, либо не закончится.

С этой точки зрения проф. Дитерихс (Краснодар) в вопросе лечения хронических остеомиелитов учитывает рецидив *in loco*, костный абсцесс, как биологическую защиту тканей, негнойный некроз—как гипертрофический процесс и эпифизарную форму с обязательной рентген-топической диагностикой. Если микрофлора и защитные силы организма в равновесии, то тогда наблюдается закономерность всплеск дремлющей инфекции, т. е. появляются рецидивы. Вот почему при остеомиелитах немного шансов на стойкое и длительное излечение. Проф. Корнев (Ленинград) считает в деле лечения *in loco* необходимым его блокаду, изоляцию, перевод его из активной фазы в дремлющую инфекцию. Проф. Голяницкий (г. Свободный), исследуя кровь на содержание кальция при различных гнойных заболеваниях, устанавливает гипокальцемию, которую считает одним из предрасполагающих моментов для наступления гнойной реакции. Поэтому для предупреждения последней специально витаминно-кальциевая диета и терапия являются могучими вспомогательными факторами, что особенно важно, в частности, при плохо срастающихся переломах. По заслушанным докладам и возникшим приемам пр. Оппелъ (Ленинград) сообщил, что вопрос о дремлющей инфекции еще далеко не выяснен, поэтому необходим в каждом отдельном случае самый подробный и разносторонний анализ, а затем и последующая терапия.

Каждый хирургический Съезд отдает должное внимание вопросу об обезболивании. И на этом съезде в первое утреннее заседание был подробно разработан и освещен клинически авертиновый (Е. 107) наркоз. Авертин в дозе 0,1 на кг. веса является снотворным, оказывая обезболивающее действие. Однако он вызывает повышенную ваготонию (замедленный пульс, малое количество дыхательных экскурсий с изменением их ритма, незначительное падение кровяного давления), не влияет на морфологический состав крови. В хирургической пропедевтической клинике (Москва) авертиновый наркоз был проведен в 27% всех операций (44 случая) без всяких осложнений (д-р Жаров).

Вопросу оценки методов срочной диагностики злокачественных опухолей во время операции был посвящен доклад проф. Линберга (Смоленск), выяснивший необходимость в точном диагнозе при встречающихся затруднениях во время операции, причем исследование должно занять время не более 5—10'. На замораживающем микротоме с простой покраской можно быстро сделать срез со свежих только что удаленных тканей, причем можно установить не только диагноз, но и степень злокачественного прорастания. Проф. Абрикосов (Москва) дополнил, что цитологический способ (мазок) обработки исследованной ткани мало пригоден, необходимы срезы. Оживленный интерес привлек к себе доклад д-ра Соколова (Ленинград) «cutis subcutis» имплантация в хирургии. Otto Loewe (в 1913 г.), а затем Edward Rehn (1914 г.) предложили погрузить лоскут кожи в глубину тканей для замещения целого ряда дефектов, исходя из мысли, что ткань cutis subcutis является наиболее подходящим материалом для реконструкции дефектов потому, что *cutis* отлично справляется с натяжением и давлением, переходя постепенно путем метаплазии в сухожильно-соединительную ткань. Указанный трансплантат очень стоек к инфекции, отличноживает даже в случаях гематом или нагноений; техника по Rehn'у такова: вырезывается соответственно пересадке кожный лоскут вместе с подкожно-жировой клетчаткой, далее обнажается ретикулярный слой кожи путем отсепаровки верхних ее слоев. Такой готовый трансплантат, свободный или на ножке, череносится на место имеющегося дефекта и фиксируется узловатыми швами. Практическое применение: 1) замещение дефектов сухожилий, связок стенок живота, при вентральных мышечных грыжах. 2) Вместо полоски широкой фасции при операции по Брунну по поводу выпадения прямой кишки, при нефропексии, при восстановлении болтающегося сустава, при привычном вывихе. Докладчиком произведено по указанному методу свыше 30 перечисленных операций в больнице имени Цимбалана (Ленинград) с отличным успехом, дающим ему возможность рекомендовать его практическим хирургам во всех случаях пластики, особенно требующей дополнительно новой ткани, в частности полосок широкой фасции.

„Декомпрессивная трепанация черепа“, как рекомендованная тема, была изложена проф. Бурденко (Москва) и прив. доц. Добротворским (Ленинград).

Увеличенное внутричерепное давление от механических причин складывается из основного патологического процесса, давящего на мозг (опухоль, гематома) или уменьшающего емкость черепа (перелом), и из состояния цереброспинальной жидкости. Последняя или понижает внутричерепное давление или повышает его. Многие патологические процессы в мозгу сопровождаются увеличенной продукцией спинномозговой жидкости вследствие частого несоответствия между всасыванием и выделением. Указанному очень сложному механизму можно противопоставить декомпрессию трепанации. Она складывается из увеличения емкости черепа за счет удаленной кости и твердой мозговой оболочки, а также дренажа субарохноидального пространства. Благодаря этому меняется внутричерепное давление, так как уменьшается и даже прекращается сдавление каналов и щелей, заполненных спинномозговой жидкостью. Правильно произведенная топическая декомпрессионная трепанация обычно полностью устраняет клинические симптомы сдавления, причем в настоящее время еще окончательно не решен вопрос о самостоятельной остеозектомии или вместе с дурэктомией. Здесь важно учесть патогенез развития внутричерепного давления, его физиологическую приспособляемость. При отсутствии опухолей (менингиты) декомпрессионная трепанация может быть произведена, но при учете возможных осложнений (параличи). Из деталей оперативной техники необходимо указать больше на заднюю декомпрессию, чем в области гемисфер. Широко развернувшиеся преия обратили внимание на то, что при опухолях мозга лучше всего, начав с пробной трепанации, прибегать к радикальной операции, и если последняя не удастся, то первая станет декомпрессионной. Наличие застойных сосков и других общих явлений давления требует срочной декомпрессии. Терять времени нельзя — от промедления больной слепнет. Поэтому, как можно раньше — топическая диагностика, и тотчас же последующая за ней радикальная операция для обеспечения максимального % выздоровления.

Д-р Ю. Желевский (Ленинград) рекомендует оперировать синингомалию по способу Нуссена. Техника: иссечение двух остистых отростков, ламинэктомия, вскрытие твердой мозговой оболочки, пункция и последующее рассечение продольно для удаления жидкости из серого вещества спинного мозга. Далее восстанавливающие швы. Указанная методика дает около 70% заметного улучшения. Для полноты картины нервно-хирургических докладов необходимо остановиться еще на симпатической нервной системе проф. Гессе и прив. доц. Соколов — Ярошевич (Ленинград). Длина рефлекторной дуги складывается из седального нерва, передних и задних корешков, бокового рога серого вещества спинного мозга и пограничного ствола симпатического нерва, а потому разрушение бокового рога вызывает спонтанные язвы. Вот почему после операции по Leischky после блокады асимметричных нервов не всегда получается желательный эффект, так как нельзя выключить при них симпатические пути. При нейрогенных язвах показана радикотомия с перевязкой задних корешков. В настоящее время имеются точно установленные показания для вмешательства на симпатической нервной системе при заболеваниях нижних конечностей, как-то: трофоневроз, невралгия, erythromelalgia, склеродермия, виды гангрены, спастические параличи и т. д. Люмбосакральная симпатэктомия и радикотомия при них дают очень хороший лечебный эффект.

В обсуждении раковой проблемы при поражении кожи и прямой кишки приняли участие видные онкологи: проф. Петров (Ленинград), проф. Брайцев (Москва), проф. Быховский (Киев). По материалам Онкологического института (Ленинград) за последние 2 1/2 года на 192 больных раком кожи стало очевидным, что 1) канкронд лица составляет 88% всех канкрондов, 2) этот вид рака при терапии радием дает стойкое и длительное излечение в 70%, 3) в этиологии канкронда вне лица всегда можно найти постоянные и продолжительные раздражения, 4) терапия радием при раках, локализованных вблизи естественных отверстий на лице, дает отличный эффект, косметический и функциональный, в то время как рентгенотерапия и термокаутиризация показаны при обширных поражениях кожного рака, 5) при поражении лимфожелез шеи рекомендуется (проф. Петров) с удалением их убирать и грудино-ключично-сосковую мышцу и внутреннюю яремную вену, ставя всегда широко показания, 6) в тяжелооблученных случаях необходимо учесть диспропорцию между силами больного и возможным послеоперационным шоком. Операция при раке прямой кишки имеет разнообразную методику; при раке верхней части показана круговая резекция с последующим круговым швом, вполне допустима и операция Гартмана (anus praeternaturalis, зашивание нижнего отрезка, последующая резекция снизу). При раке нижней части по-

казана высокая и обширная ампутация (задний-крестцовый путь). Применяемые комбинированные методы, дающие высокую смертность, желательно проводить в два сеанса. Основным методом операции считается крестцовый (проф. Быховский). Чем раньше выявлено поражение и произведена операция по любому методу, тем рецидив реже и более отдален. Метастаз in loco в 59%, в отдаленных органах — очень редко. Необходимо отметить, что для обезбоживания при операции рака прямой кишки одним из лучших способов является парасакральная анестезия, которая в руках мастера этого дела (проф. Шаак, — Ленинград) дает отличный, поистине завидный результат. (Во время Съезда огромная группа членов его получила такое исключительное впечатление от применения указанной анестезии, что даже противники ее применения капитулировали... *urbi et orbi*).

Должная дань внимания Съезду была уделена простате. Проф. Хольцов (Ленинград), проф. Чайка (Киев), д-р Дунаевский и Ильинский (Москва) в своих докладах подробно осветили «ближайшие и отдаленные результаты простатэктомии». Их наблюдения свелись к следующему: 1) эта операция — ценный и радикальный метод лечения — является к тому же и профилактической при всех осложнениях гипертрофии простаты; 2) ранняя операция дает меньше осложнений, более короткий послеоперационный период, чем в поздних стадиях, не имеет резко выраженных противопоказаний; 3) безусловным противопоказанием является: малярия, диабет, пилонефрит, декомпенсаторные состояния дыхательной и кровеносной систем; 4) надлобковое удаление предпочтительно, должно производиться обязательно под местной или регионарной анестезией с соблюдением полного гемостаза тампоном или введенным резиновым надувающимся баллоном малого размера в ложе; 5) одномоментная простатэктомия часто дает шок, осложняется инфекцией, пневмонией, уремией. Необходимое условие при ней — благополучие сосудисто-нервного аппарата. При наличии нефрита, цистита, при общем тяжелом состоянии больного простатэктомия надо производить в два сеанса, предварительно консервативной терапией уничтожив указанные осложнения. Широкий губовидный свищ дает огромный покой тканям мочевого пузыря, значительно облегчая второй момент — удаление. При двухмоментной — процент смертности минимальный; 6) если мышечный тонус мочевого пузыря уже мал для преодоления препятствия со стороны увеличенной простаты, то возникает задержка мочеиспускания, влекущая за собой тяжелые осложнения, подчас роковые для больного. Тогда все данные за простатэктомию. 7) Ближайший эффект от операции зависит от свойств больного, от диапазона болезни; отдаленные результаты — от методов операции, причем важно непременно произвести вазилитатуру, чтобы избежать так часто встречающегося эпидидимита или орхита (проф. Мартынов).

Темп современного технического прогресса несомненно сказался в увеличении травм кисти и ее пальцев. Вопросу нагноительных процессов в них были посвящены доклады д-ра Соколова (Ленинград), прив.-доц. Хесина (Москва), д-ров Руденко (Каменское) и Мотыленко (Ростов), отметивших 1) что указанные заболевания имеют свою профессиональную характеристику, 2) что основной профилактикой является борьба с травматизмом и уход за рабочей рукой, 3) что в преобладающем числе случаев возможны скорая медицинская и рациональная терапия, которых на многих производствах не всегда можно найти. Статистические наблюдения выявляют следующие детали: 1. Панариций среди других заболеваний малой хирургии имеет большое распространение, увеличиваясь каждый год все больше и больше, причем в летние месяцы он встречается чаще, особенно у мужчин. 2. Панариций поражает почти одинаково обе кисти, однако наиболее ранимым является средний палец левой кисти, наименее — мизинцы обеих рук. 3. По числу заболеваний род промышленности имеет огромное значение. В последовательном порядке выявлены: а) тяжелая металлургическая (чернорабочие, каменщики, кочегары, кузнецы), б) легкая промышленность (пищевики — колбасники, пекаря, судомойки), в) умственный труд (переплетчики, машинистки), г) медперсонал дает единичные случаи (медсестры), 4) необходимо изучить и устранить этиологический момент, а также установить типичное поражение отдельных пальцев для каждой данной профессии и меры защиты их. 5) Так как потеря хотя бы одного пальца, особенно большого как хватательного, своего рода профессиональная смерть, то лечение должно преследовать в ближайший срок и с наименьшей болезненностью восстановление трудоспособности, а потому — ранний разрез при полном обезболивании, застойная гиперемия, изучение конституции, активная самодетельность больных (активные и пассивные движения) дают наилучшие результаты.

Пятый день работ Съезда был занят разработкой ортопедических вопросов: особенное внимание привлекли доклады проф. Фридланда (Казань), проф. Вредена (Ленинград), проф. Краузе (Саратов). Всякое вынужденное положение сустава с ограничением подвижности из-за нарушенного эластического равновесия носит название контрактуры. Механо-термо-гелио-фото-терапия в различном сочетании является при переутомлении отдельных мышечных групп отличным профилактическим методом, в частности при десмо-миогенной контрактуре. После воспалительных или травматических поражений целесообразны редрессации и нагрузки (вытяжение). При контрактурах, возникших из-за укорочения нижней конечности, показано ношение ортопед. обуви. При отсутствии ожидаемого эффекта надо производить остеотомию для удлинения или укорочения соответствующей конечности. Лечебные мероприятия при стабильных контрактурах сводятся к 1) физиотерапии, 2) редрессации, 3) операции.

1. Механо-бальнеотерапия, способствуя ослаблению эластического натяжения тканей, показана при ревматических, токсических и рубцовых контрактурах. 2. При чрезмерной упругости тканей на стороне сокращения (на вогнутой стороне контрактуры) полезно применять вытяжение (капельный способ Трегубова, закрутка Момзена), этапную моделирующую редрессацию по Леренцу. 3. К операциям относятся: дермотомия—операция Дельбса—с фасциотомией, пластика сухожилий, мышц, нервов, остеотомия и резекция. Метод выбора операции зависит от этиологического фактора, возраста, пола, конституции и социально-бытовых условий. Поэтому в виду разноликости клинической картины и многообразия лечебных мероприятий необходимо владеть достаточным клиническим опытом и искусством биомеханики для обеспечения правильного и успешного лечения. Исправить контрактуру—это значит детально изучить механизм возникших реакций с помощью научных методов, основанных на законах биомеханики данного сустава.

Лечение туберкулезных артритов «загвоздкой» дает очень хорошие результаты, так как последние технически проста и безопасна, требуя госпитализации 8—13 недель. Необходимо только учитывать: общий биостатус, активацию легочного процесса, пониженную лейкоцитарную формулу и присоединившуюся инфекцию.

Организованные, «операционные дни» до начала и после окончания Съезда в клиниках и больницах в исполнении лучших хирургов г. Ленинграда дали возможность участникам Съезда увидеть постановку работы в операционной, а также высоко-развитую технику и организованность всех участников операции.

На следующий Съезд в Москве предложены к разработке темы: эндемический зоб, послеоперационные эмболия и тромбоз, режим больных после брюшных операций, о нераковых опухолях грудной железы, о дистрофических расстройств трубчатых костей.

С. Эйбер.

III-й Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими болезнями.

С. Я. Голосовкер.

III Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими болезнями состоялся в Ленинграде с 1 по 7 июня с. г. и был чрезвычайно многолюден: собралось свыше 940 врачей со всех концов СССР, было заявлено около 100 докладов. Вслед за Съездом состоялось Всесоюзное совещание по борьбе с гонорреей, привлечшее значительное количество участников Всесоюзного съезда урологов.

Основные доклады по общественной венерологии были посвящены анализу заболеваемости в городе и на селе и перспективных планов дальнейшей деятельности. II если I Съезд (1923 г.) наметил только основные вехи противовенерической борьбы в городе, II-й (1925 г.)—проработал организационные формы борьбы с венерическими на селе, то III Съезд имел возможность подвести итоги громадной работы, проведенной в городе и в сельских местностях, и значительно углубить формы диспансерной деятельности (вопросы личной профилактики, труд-профилакторий и т. д.). В. М. Броннер в своем обстоятельном докладе указал на значительный рост противовенерической сети в городе (с 29 дисп. в 1928 г. до 172—в 1929 г.), среди сельского населения за последние 5 лет организованы 234 отряда и венпункта. Отмечается значительный рост посещаемости учреждений диспансерного типа и разворачивание последними обследовательской и санпросветительной работы. Достижения докладчик иллюстрировал цифровыми данными, характеризующими как размеры работы венучреждений, так и динамику заболе-

ваемости. В 1913 году на 10.000 городского населения было зарегистрировано больных сифилисом—180,37, в 1928—120,32. В ряде губернских диспансеров свежие формы сифилиса снизились с 26,3% в 1924 г. до 18,57% в 1926 г. В рядах Красной армии также констатируется понижение заболеваемости сифилисом (в 1928—66 на 10.000, в войсковых частях в 1913 г.—128). В сельских местностях, где проведена активная борьба с сифилисом, отмечается резкое снижение свежих форм. Так, в селениях Бельского уезда, Смоленской губ. в 1923 г. обнаружено 25% заразных форм среди выявленных больных, а в 1928 г. в тех же селениях обнаружен лишь один случай свежего сифилиса. Данные статбюро НКЗ (55%^{0/000}) значительно расходятся со сведениями, полученными при посемейно-подворном обследовании около 500.000 сельского населения (460%^{0/000}), особенно это отмечается при учете сифилиса среди малых народностей. Мягкий шанкр среди городского населения снизился с 54,41 на 10.000 населения в 1913 году—до 4,56—в 1926 году. Гонорея за последние 25 лет (1902—1926 г.) повысилась с 85,32 до 95,55 на 10.000 населения, в сельских местностях за те же годы мы имели повышение заболеваемости с 6,35 до 22,64%^{0/000}. В числе основных недостатков В. М. Броннер отметил: 1) недостаточность учета заболеваемости и отсутствие единой формы регистрации, 2) слабое проведение мероприятий профилактического характера по отношению к гонорее, 3) слабое развитие коечной сети (в городах губернского типа имеется в среднем 1 койка на 3.000 населения, в сельских местностях—1 на 100.000).

Значительные успехи в борьбе с венеризмом имеются на Украине (А. Н. Федоровский). Среди городского населения было зарегистрировано больных сифилисом на 10.000 населения: в 1924-25 г.—232,2; в 25-26 г.—164,4; в 1927 г.—101,13; в 1928 г.—76,6, при одновременном падении первичного сифилиса (с 5,9 до 4,3) и вторичных свежих форм. Докладчик отметил недостаточность диспансерной сети в крупных городах (Харьков, Киев, Одесса), слабость коечной сети (1 койка на 5.000 населения), не вполне удовлетворительное состояние учета заболеваемости.

Съезд уделил также внимание борьбе с венболезнями на транспорте, где условия службы способствуют повышению заболеваемости. Н. С. Исаев указал на необходимость организации центрально-узловых железнодорожных и водных диспансеров, согласования их работы с общими территориальными вендиспансерами и усиления мероприятий по личной профилактике.

Борьбе с венболезнями в сельских местностях и среди малых народностей Съезд уделил специальные заседания. С. Е. Гальперин подчеркнул важность вовлечения медучастков в активную борьбу с венболезнями, чтобы достичь «обеззараживания носителей инфекции». Вместе с тем еще не закончена роль венотрядов и венпунктов в борьбе с бытовым сифилисом. Следует увеличить снабжение медучастков новосальварсаном, главным образом путем включения этих расходов в бюджет окружных и областных центров. Трахтман (Украина) отметил снижение в сельских местностях сифилитической обращаемости с 29,9%^{0/000} в 1924-25 году до 17,5%^{0/000} в 1928 г. при резком падении коэффициента больных в первой стадии с 9,6% до 4,6%. А. Н. Шапиро и С. Р. Дихтяр (Белоруссия) при посемейно-подворном обследовании 19.296 человек обнаружили 1,6% больных сифилисом.

Прения по всем означенным докладам выдвинули ряд вопросов актуального характера. Это относится к новому типу учреждений социальной помощи (труд-профилаторий), значительно распространившемуся в последние годы. Съезд отметил необходимость дальнейшего углубления работы в этой области. Наиболее спорным пунктом в прениях был вопрос о характере дальнейшего строительства диспансеров. В ряде городов была попытка к сокращению вендиспансеров, между тем как общая диспансерная помощь еще не выявлена в полную силу. Съезд считает необходимым осторожно подходить к этому вопросу и настаивает на сохранении и углублении сети противовенерических учреждений. Съезд, учитывая опыт областных совещаний, предлагает до будущего Съезда (1931 г.) проводить на местах областные совещания по борьбе с венболезнями, а для уточнения методов учета и регистрации созвать в 1930 г. Всесоюзное совещание. Вопросы частной практики и врачебной рекламы также приковали внимание Съезда, который категорически высказался против наблюдающегося во многих городах рекламирования врачей-венерологов. Следует обратить внимание Института для усовершенствования врачей на усиление подготовки участковых врачей к борьбе с венболезнями.

Следующим программным вопросом был конституция и сифилис (Л. А. Соболев). Касаясь общих данных патогенеза сифилиса, взаимоотношений организма

и вируса, докладчик приходит к заключению, что единый вирус с известными колебаниями его атипических свойств, развивающихся под влиянием пребывания в организме и различных конституциональных факторов последнего, обуславливает и различное течение процесса. На роли конституции в этиологии сердечно-сосудистого поражения останавливаются И. Д. Перкель, Э. С. Оречкин и Я. Г. Эдельман. «Сифилитический вирус является кардио-васкулярным, довольно часто вызывая сердечно-сосудистые поражения». Сифилитические аортиты встречаются, главным образом, у плохо или вовсе нелеченных больных. Сердечно-сосудистые поражения встречаются в 67,3% у лиц с пикническим строением (на материале 200 сифилитичек). Докладчики, обследуя специфические поражения сердечно-сосудистой системы в 173-х семьях, обнаружили в 64,7% известную неполноценность и лабильность кардио-васкулярного аппарата у нескольких членов одной семьи. Данное явление могло служить, таким образом, предрасполагающим моментом к специфическому поражению сосудисто-сердечной системы. Приобретенные конституциональные моменты, как перенесенная инфекция (55%), социально-бытовые факторы (62,5%),—тоже благоприятствовали специфическому поражению кардио-васкулярного аппарата.

В последнее время возникли споры вокруг современной терапии сифилиса. Ряд авторов указывает на увеличение металюзса и ставит это в связь с проводимой терапией. В этом отношении весьма интересен доклад З. Н. Гржебина и С. А. Тапелгзона, которые изучали материал клиники и губ. земской больницы за 50 лет и на основании исследований спинно-мозговой жидкости пришли к заключению, что: 1) в Смоленской губернии—среди больных прогрессирующим параличом преобладают хлебопашцы, у которых отсутствует предварительное специфическое лечение, 2) современная терапия не увеличивает количества больных с сифилисом центральной нервной системы, 3) нет данных для утверждения, что сальварсанная терапия (даже и недостаточная) привела к увеличению прогрессирующего паралича.

По вопросам врожденного сифилиса отмечу только основные доклады. Ранний врожденный сифилис должен рассматриваться как септицемия, обнаруживается в виде множественных явлений, главным образом, в возрасте до 3-х месяцев (В. Н. Фельдман и Н. С. Смелов). До года врожденный сифилис обнаруживается в $\frac{4}{5}$ случаев в виде генерализованного или локализованного процесса, в $\frac{1}{5}$ случаев—под видом скрытого, серопозитивного или дистрофического серонегативного сифилиса. В возрасте от 1—5 л. врожденный сифилис протекает большей частью латентно. В $\frac{1}{5}$ случаев врожденного сифилиса серологические реакции отрицательны. Г. П. Мещерский отмечает, что врожденный сифилис с момента рождения и в течение многих лет может протекать латентно. Дистрофии, наблюдаемые при позднем врожденном сифилисе, не патогномоничны для сифилиса, только сочетание их делает больного подозрительным в смысле специфического процесса. Докладчик подчеркивает важность подробных общих исследований с обращением особого внимания на исследование глазного дна и функции лабиринта, на необходимость профилактики врожденного сифилиса путем лечения матерей и т. д. М. А. Райц подробно остановилась на рентгенодиагностике врожденного сифилиса. Изменения со стороны костей встречаются в 75%, они не всегда сопровождаются изменениями со стороны кожи и слизистых, в небольшом % они наблюдаются при отрицательной серореакции. Поэтому иногда костные изменения, видимые на рентгене, являются решающими для постановки диагноза, и исследования рентгеновскими лучами должны занять видное место в общих методах диагностики. А. А. Брычев предлагает длительное систематическое комбинированное лечение врожденного сифилиса, ставя на первом месте внутривенное вливание новосальварсана, висмут. Л. П. Эрлих настаивает на необходимости своевременного прикрепления беременных сифилитичек к консультациям, родовспомогательным учреждениям, на длительном контроле за детьми сифилитичек. Основой всей профилактики врожденного сифилиса должны быть консультации для беременных и детей.

Много внимания уделил Съезд вопросам побочного действия сальварсана. На нитроидных кризах остановился А. П. Иордан, указавший, что несмотря на то, что эти кризы большей частью проходят быстро и без последствий, иногда все же отмечаются случаи смерти. Весьма обстоятельный, исчерпывающий доклад о сальварсанных дерматитах представил Н. С. Эфрон, обосновавший свои заключения на основании опыта 3 миллионов вливаний и большого личного и собранного материала осложнений после новосальварсана. 1 случай смерти—наблюдается на 150.000 вливаний. По мнению докладчика, легкие дерматиты не должны служить

препятствием к дальнейшему применению новосальварсана. Лучшим средством при лечении дерматитов служит внутривенное введение тиосульфитнатрия. В патогенезе дерматитов докладчик усматривает: 1) идиосинкразию, 2) значительную суммарную нагрузку аппарата, 3) целлюлярную сверхчувствительность, 4) повышенную токсичность отдельных серий. На желтухе, как на осложнении при лечении сальварсаном, остановился А. Л. Мясников, который усматривает в этиологии этого процесса специфическую интоксикацию, а для ряда случаев—обычно инфекционно-токсический фактор. Основу желтухи на почве сальварсана и сифилиса докладчик видит в токсическом поражении печеночной паренхимы и участие в процессе ретикуло-эндотелиальной системы печени и селезенки. Е. М. Левин считает, что арсенобензол влияет на желчную функцию печени (происходит частичная ретенция желчных кислот или желчных пигментов). Арсенобензол вызывает нарушение фибриногенообразующей функции печени.

Результатом всех прений по этому отделу является установление Съездом, что русские препараты новосальварсана не уступают по своему качеству немецким идентичным препаратам. Означенное подтверждает опыт многих клиник и вендиспансеров, применяющих уже в течение ряда лет исключительно русские препараты.

За недостатком места останавлиюсь только на последнем вопросе—о дерматомикозах. О. А. Подвысоцкая подробно описала главнейшие клинические формы дерматомикозов и их патогенез, привела современную классификацию возбудителей и их разновидностей, основываясь на большом личном опыте. Эпидемиологии и профилактике грибковых заболеваний был посвящен доклад А. Г. Лурье и А. Г. Рабиновича. Основываясь на громадном материале киевского фавдиспансера (до 1600 больных в год), докладчики изучили влияние пола, национальности, профессии, возраста на распространение грибковых заболеваний и предлагают ввести: 1) точную регистрацию и учет больных, 2) централизацию всей борьбы в специальных диспансерах или в детских поликлиниках, 3) организацию плановой и систематической борьбы с грибковыми заболеваниями. Несколько заострено было внимание Съезда на вопросе применения таллия. А. И. Домбровский указал на токсическое действие таллия и предлагал ограничить применение его только теми случаями, где противопоказан рентген. Присутствовавший на Съезде Бушке указал, что токсические свойства препарата им изучены; в его клинике, во избежание ошибок, проводится тщательное взвешивание больных двумя лицами; наблюдаемые осложнения не должны служить поводом к исключению препарата при лечении грибковых заболеваний, так как результаты лечения все же благоприятны.

Всесоюзное совещание по борьбе с гонореей прошло весьма интересно. Были заслушаны следующие доклады: М. Г. Хорошин „Пути проведения личной профилактики гонорей“; Р. М. Фронштейн „Оценка методов и средств личной профилактики“; Б. Н. Хольцов „Основные принципы лечения мужской гонорей“; И. Г. Волпян „Организация лечения гонорей в городе“. С. Е. Гальперин „Организация лечения гонорей на селе“.

Р. М. Фронштейн из всех видов личной профилактики предпочитает применение жанэтизации. М. Г. Хорошин остановился на химической и физической профилактике и организационных формах устройства пунктов личной профилактики при венерологических диспансерах. В прениях указывалось на своевременность расширения и углубления деятельности вендиспансеров в этой области. Вопросы лечения мужской гонорей и организации лечения в городе и на селе вызвали наиболее оживленные прения. Основные докладчики и ряд выступавших ораторов указывали, что единственным методом лечения острой мужской гонорей является применение жанэтизации, поэтому наблюдаемое еще применение спринцовки должно быть совершенно оставлено. В тех случаях, когда невозможно применение жанэтизации, лучше пользоваться консервативным лечением (диета, бальзамические средства, покой). Необходимо расширение коек для обслуживания больных гонорей и организация при медучастках простейшего типа общежитий. Нужно указать, что прямых защитников „спринцовки“ на Съезде не было—все же этот вопрос вызвал оживленные споры, главным образом, из-за невозможности немедленного проведения метода лечения по Janet в сельских местностях.

Еще более спорным оказался вопрос, кто должен лечить мужскую гонорею—уролог или венеролог? Сторонники первой точки зрения (Хольцов, Фронштейн) указали, что отсутствие хирургического навыка у венерологов, связь

гоноррее со всей мочеполовой системой требуют лечения гоноррее урологами. Съезд считает, что венерологи, проводящие лечение гоноррее, должны иметь соответствующую подготовку и необходимо расширение курсов для усовершенствования в этой области.

Подводя итоги Съезда, хочется отметить деятельность Ленинградского Оргбюро (А. А. Сахановская), проделавшего громадную работу для встречи такого большого количества делегатов. К отрицательным моментам следует отнести загруженность докладами и на этом Съезде. Съезд проделал громадную работу в области общественной венерологии и дал новые веки в работе в городе и на селе. Следующий Съезд намечен в Москве, в 1932 г.

Заседания медицинских обществ.

Общество врачей при Казанском университете.

Хирургическая секция.

Заседание 30/1 29 г.

I. Д-р А. П. Алексеева-Кузьмина. *Демонстрация б-ой после операции по поводу повреждения мениска коленного сустава.* Случай относится к молодой пациентке, оперированной около 3 недель т. н. по поводу комбинированного трансхондрального и паракапсулярного разрыва медиального мениска левого коленного сустава с вполне удовлетворительным ближайшим результатом как функциональным, так и в смысле устранения тягостных субъективных ощущений. Прения: проф. Н. В. Соколов, П. М. Красин, д-р Ю. А. Ратнер и проф. М. О. Фридланд.

II. Проф. М. О. Фридланд. *О лечении тяжелых форм плоскостопия.* Демонстрация 2 случ., оперированных докладчиком по способу, представляющему из себя комбинацию двух методов оперативного пособия—Шеде и Пертес—с вполне удовлетворительным ближайшим результатом.—Прения: проф. П. М. Красин и д-р В. С. Гранат.

III. Д-р М. С. Знаменский. *Закрытие слюнного свища по способу проф. Гессе.* Докладчику удалось у одного красноармейца с успехом закрыть слюнной свищ, который образовался после вскрытия паротита в 1923 г. В этом случае вначале была произведена операция по Сапожкову, но не привела к желаемой цели. По мнению докладчик успеху операции могла способствовать изаа внутрь в послеоперационном периоде 10% раствора атропина по 10 кап. за полчаса до еды.—Прения: д-ра Б. В. Огнев, П. И. Садовский и проф. П. М. Красин.

IV. Д-р М. В. Сергневский. *Влияние экстрактов и продуктов распада предстательной железы на мочевой пузырь.* Ряд экспериментов на животных с экстрактами, добытыми из предстательной железы, позволили докладчику иметь интересные наблюдения над влиянием этих вытяжек—в смысле повышения тонуса—на мускулатуру мочевого пузыря. Продукты распада (лизаты) этой железы действовали аналогичным образом, но гораздо в меньшей степени. Действие экстрактов и лизатов проявляется одинаково, исключая разницы в количественном отношении как на мочевых пузырях самцов, так и самок экспериментальных животных (преимущественно кошек). Опыты с отделением головного мозга от спинного показали, что место приложения действия вытяжек—периферия.—Прения: д-ра А. Н. Рыжих, Ю. А. Ратнер, проф. П. М. Красин и проф. М. О. Фридланд.

Секретарь С. А. Смирнов.

Заседание 20 II—29 г.

I. Д-р В. И. Низнер. *Демонстрация больной после ламинектомии по поводу перелома позвоночника.* Б-ая, работница, 35 лет, упала с лестницы высотой 3½ метра. Головокружение, рвота, боль в пояснице, задержка стула и мочи. Припухлость в области остистых отростков 12-го грудного и 1-го поясничного позвонков. Заподозрено сдавление спинного мозга и повреждение позвоночника в поясничной части. Сначала предпринято консервативное лечение с вытяжением, но, вместо улучшения, б-ая чувствовала себя хуже, и явления сдавления спинного мозга нарастали. Произведенная ламинектомия обнаружила, что остистые отростки 12-го грудного и 1-го поясничного позвонков несколько смещены и изме-

нены. Удалена дужка 1-го поясничного позвонка вместе с рубцовыми тканями. После операции б-ная стала быстро поправляться: задержка стула и мочи пропала. Мышечное чувство и рефлексы пришли к норме. Через 3 недели после операции б-ная стала ходить.—В прениях д-р П. А. Никифоров, прив.-доц. В. А. Гусынин, профф. Н. В. Соколов, М. О. Фридланд и П. М. Красин отметили ряд наблюдавшихся ими случаев успешного консервативного лечения переломов позвоночника и считают, что оперативное вмешательство показано лишь при безуспешности консервативного метода, что имело место и в данном случае.

П. Д-р. Н. Ф. Рупасов (Краснококшайск) приветствовал хирургическую секцию о-ва врачей от врачей Марийской области и указал, что участковые врачи соседней наемновской области весьма интересуются работой Казанского о-ва врачей и из протоколов заседаний черпают ценные для себя сведения. Затем д-р Рупасов сделал 2 демонстрации: 2) Б-ная—истеричка обратилась за помощью по поводу болей в животе и наличия инородных тел. У больной дважды были извлечены пивейные иголки из-под кожи; через неделю под контролем лучей Рентгена извлечена иголка около пупка, под м. obliq. int.; 3 иголки по вскрытии брюшной полости в инфильтрате стенки желудка и кишок и, наконец, гвоздь в кишке. Больная периодически после каждой операции выгнала себе иголки, а потом стала их глотать. 2) *Лечение psoriasis vulgaris хирургическим путем.* Кр-н, 28 лет, страдал фиброзной опухолью в области правого подвздошного бугра, одновременно страдал psoriasis'ом. Докладчик удалил ему опухоль, и когда больной пришел снимать швы, он заявил, что psoriasis проходит. После этого докладчик еще в 5 случаях psoriasis vulgaris производил один или два параллельных разреза кожи и подкожной клетчатки в различных частях тела и получал исчезновение высыпи. Демонстрируемый случай—учитель—свежий процесс 4-х месяцев. Были поражены голова, туловище и конечности. Сделано 2 разреза. Здесь улучшение шло медленно, но при демонстрации почти не найти высыпи psoriasis'a. Возраст больных колеблется от 5 до 28 лет. В 2 случаях из 6 докладчик наблюдал рецидив.—В прениях по обеим демонстрациям проф. М. О. Фридланд, д-р М. П. Батунин, проф. Н. В. Соколов, д-р П. Ф. Колчин поделились своими наблюдениями об инородных телах в организме (д-р П. Ф. Колчин) и отметили известные в литературе случаи хирургического лечения psoriasis'a, но обычно вскоре рецидивирующие. Проф. П. М. Красин указал на необоснованность хирургического лечения psoriasis'a.

П. Прив.-доц. В. А. Гусынин. *Травматические повреждения кисти и пальцев и их лечение.* Доклад сделан по материалу и наблюдениям, главным образом, железнодорожного травматизма. Указаны различные формы патологических состояний поврежденной кисти. В основе лечения повреждений должны лежать принципы функциональной целесообразности. Сообщены отдельные оперативно-технические мероприятия для получения лучших функциональных результатов. Демонстрирована «барабанная шина» автора для иммобилизации поврежденных пальцев, позволяющая применять вытяжение и раннюю гимнастику.—Прения: д-ра А. Н. Рыжих, Васильев, проф. М. О. Фридланд, прив.-доц. В. А. Гусынин и проф. П. М. Красин.

IV. Д-р. Б. В. Огнев. *К вопросу образования искусственного влаглища.* В хирургическом отделении Набережно-Челнинской б-цы 24. XII. 28 г. докладчик произвел операцию по поводу врожденного отсутствия влаглища у девочки С. А., 18 лет, по способу Quena Schwarz'a. Была резецирована подвздошная кишка на протяжении 25 см., на 50 см. проксимальнее от илеоцекального угла. Сделан анастомоз между оставшимися основными концами кишки (said to said). Оба конца резецированного участка зашиты наглухо и у дистального конца рассечена брыжейка стм. на 8 для большей подвижности. Указанный участок питался ветвями конечной части а. mesenterica sup. Через искусственно проделанный ход между гестум и пузырем одним концом был проведен отрезок кишки, дистальная его часть в области швов ампутирована и вшита. Конец кишки в дальнейшем на несколько миллим. омертвел. Через 1½ м-ца больная выписалась в хорошем состоянии и у нее свободно проходил № 25 расширителя Негар'a. По идее проф. П. М. Красина докладчик разрабатывал при Институте оперативной хирургии Казанского университета на трупах способ образования искусственного влаглища из кожи: 1) Филатовские стебельки берутся из кожи паховых областей обеих сторон по 6 см., шириною, 2) через 3—4 недели верхние концы стебельки пересекаются и проводятся в отверстия, проделанные в бедрено-

губных складках, через всю толщу средних третей больших губ, рассекая у основания и слизистую последних. Слизистая малых губ удаляется. Затем кожные стебельки расщепляются и сшиваются, будучи обращенными кожной поверхностью кнутри. Полученная трубка проводится в канал, заранее сделанный между пупырем и гесцим. Трубка около входа фиксируется нитями и рыхло тампонируется. В области раневой поверхности в средней трети больших губ слизистая сшивается с кожей, так что в этой области большие губы слегка подвижны и имеют вид валков, изолированность которых совершенно не заметна. В прениях участвовали прив.-доц. Гусынин, д-ра Рыжих, Сызганов и проф. И. М. Красин.

У. Д-ра Пеклер и Колесникова. *Грыжа беременной матки.* Больная Ш. М. 43 лет. была оперирована по поводу невримой правой пахово-грыжи. В грыжевом мешке оказалась беременная матка. Последняя в области дна рассечена и плод с оболочками и плацентой удалены. Матка зашита и вывращена в брюшную полость. Перитомия произведена по Сзегну-Праксину. Больная быстро поправилась и выписалась. Цимхес.

Рино-ларинго-отитическая секция.

24-ое заседание 16/II—1929 г.

Д-р А. М. Чуприкова. *Случай кисты надгортанника.* Мужчина, 30 лет. На язычной поверхности надгортанника киста, величиною с вишню; слабо выраженные субъективные расстройства. Стенка кисты рассечена гортанным ножом, содержимое глотательными движениями выдавлено. Выздоровление.—Прения: проф. В. К. Трутнев и д-р З. И. Вольфсон.

Д-р Д. Н. Матвеев.—Демонстрация *случая пареза п. abducentis на почве острого гнойного отита у 8-летнего ребенка.* Улучшение, несмотря на консервативное лечение, заставляет считать причиной паралича серьезный менингит в области верхушки пирамиды височной кости.—Прения: проф. В. К. Трутнев, д-ра Л. В. Алексеева, И. Ф. Герасимов, З. И. Вольфсон.

Д-р В. А. Смирнова. *Случай расстройства речи после общего острого инфекционного заболевания.* Больной потерял речь после перенесенного, видимо, энцефалита. 3-недельные ежедневные занятия с больным по обучению его речи имели хороший успех. Сейчас больной хорошо произносит все гласные звуки, несколько хуже согласные, довольно ясно произносит отдельные слова и целые несложные фразы.—Прения: проф. В. К. Трутнев, д-ра—Л. В. Алексеева, З. И. Вольфсон, И. Ф. Герасимов, В. С. Голланд, В. В. Огнер.

Д-р Н. А. Бобровский. *Случай сепсиса отогенного происхождения.* Демонстрированы височные кости больной, у которой при патолого-анатомическом вскрытии было обнаружено: нахмименингит, гнойный лептоменингит, тромбоз лев. поперечной пазухи и луковицы яремной вены, обширные разрушения обоих сосцевидных отростков. Незначительность симптомов со стороны ушей не давала возможности при жизни связать бывший у больной сепсис с поражением сосцевидных отростков. Прения: проф. В. К. Трутнев, д-ра—Л. В. Алексеева, И. Ф. Герасимов, В. Н. Лебедевский, С. П. Яхонтов и З. В. Вольфсон.

В административной части заседания проф. В. К. Трутнев предложил разрешить принципиально вопрос об обсуждении в заседаниях секции кандидатов и рекомендации кандидатов на вакантные места рино-ларинго-отитов. Высказавшиеся по этому поводу д-ра С. П. Яхонтов и В. С. Голланд приветствовали это предложение. Мероприятие постановлено считать целесообразным.

Педиатрическая секция.

7-ое заседание 17/XII 1928 г.

1) Д-ра З. И. Малкина. *К вопросу о дисглангулярной наносомии.* Докладчица демонстрировала 16-летнего мальчика, соответствующего по своему физическому развитию 6—7 летнему (рост 108 сант., вес 19,2 kg.). Кроме резкой отсталости в росте и весе, у больного наблюдается обильное отложение жира, особенно на груди, нижней половине живота и на лобке, сухость и отечность кожи, отсутствие растительности на всем туловище, недоразвитие наружных половых органов. На рентгенограмме отмечается задержка развития точек окостенения мелких костей кисти. Наряду с такими большими отклонениями со стороны физического развития больного отсутствуют какие-либо существенные нарушения со

стороны его интеллекта за исключением лишь некоторой инфантильности психики. В семье больного имеются еще 2 карлика, братья демонстрируемого: один 27 лет, другой 13-ти. Анализируя этот случай, докладчица рассматривает его как множественное нарушение деятельности эндокринных желез: наряду с симптомами нарушения функции гипофиза здесь наблюдаются также и явления гипотиреоза. Нарушения в половой сфере докладчица относит к вторичным явлениям на почве нарушения деятельности гипофиза и щитовидной железы. В обоснование такого объяснения данного симптомокомплекса докладчица приводит опыты Ascoli и Legnani. Прения: прив.-доц. В. Н. Воробьев, профф. Е. М. Лепский, В. К. Меньшиков.

2) Д-ра И. В. Нечаева и Г. В. Первушин. *Случай менинго-энцефалита с липодистрофическим симптомокомплексом* (с демонстрацией больного). Будет напечатан в „Казанском мед. журнале“.—Прения: проф. Е. М. Лепский, прив.-доц. В. Н. Воробьев, проф. В. К. Меньшиков.

8 заседание 2/1 1929 г.

1) Д-ра С. А. Егерева и Э. Я. Михлина. *Экспериментальное испытание противоракового действия Тесора*. Напечатан в № 6 „Казанского медицинского журнала“. Прения: профф. Лепский, Меньшиков, д-ра Зуев и Ильин.

2) Д-р М. Н. Небытова-Лульничкова. *Иммуно-биологическая характеристика эпидемии cerebro-спинального менингита в 1928 г. в Казани*. Доклад частью напечатан в № 4 1929 г. „Казанского медицинского журнала“, частью печатается в журнале «Педиатрия».—Прения: прив.-доц. А. Ф. Агафонов, прив.-доц. Воробьев, профф. Меньшиков и Лепский.

9е заседание 6/II 1929 года.

1) Д-р О. Н. Федорова. *Демонстрация больной с множественными костными экзостозами*. У девочки 7 л. Н. Р. имеется большое количество костных наростов. Экзостозы располагаются на эпифизарных концах длинных костей, а также и на суставных поверхностях, как показывает рентгеновский снимок. Экзостозы появились у девочки в возрасте 4 лет, развивались безболезненно, в настоящее время страданий ребенку не причиняют. Описанное страдание принадлежит к редким случаям доброкачественных множественных костно-хрящевых опухолей. Прения: д-р В. И. Зуев, проф. Е. М. Лепский, пр.-доц. В. Н. Воробьев, проф. В. К. Меньшиков.

2) Д-р З. С. Казановская. *Бытовые черты матери и ребенка Узбекистана*.—Прения: д-ра В. М. Федоров, Р. А. Дивеева, З. П. Малкина, И. А. Чекалин и проф. В. К. Меньшиков.

3) Д-р А. А. Беляев: *Лечение скарлатины антитоксической сывороткой*. Напечатано в № 3 „Каз. мед. журнала“ за 1929 г.—Прения: профф. Е. М. Лепский, В. К. Меньшиков.

10 заседание 20/III—1929 г.

1) Проф. Е. М. Лепский сообщил собранию о смерти известного венского педиатра проф. Pirquet, охарактеризовал многообразную научную деятельность его, после чего собрание почтило память почившего вставанием.

2) Доктор С. А. Егерева демонстрировала 9-летнего мальчика с dystrophia adiposogenitalis:

3) Д-р Э. С. Карпачевская демонстрировала девочку 13 лет с резко выраженным ожирением, ранним половым развитием (начала менструировать с 3-х лет) и несвойственной этому возрасту пропорциональностью частей тела (сравнительно длинное туловище при относительно коротких конечностях). Sella turcica при рентгеновском исследовании оказалась без изменений. Ни со стороны внутренних органов, ни нервной системы, ни психики больной никаких отклонений от нормы не обнаружено. Половые органы имеют развитие взрослой женщины. Анализируя клиническую картину, наблюдаемую у больной, докладчица пришла к выводу, что в данном случае имеется масогениозомия грасеох и, кроме того, ожирение, для происхождения которого нужно допустить или плеоргандулярное расстройство, или какой-либо патологический процесс в области дна III-го желудочка, где лежат вегетативные центры жирового обмена. Если допустить это последнее предположение, то и преждевременное половое созревание можно было бы объяснить повреждением функции расположенной по близости gl. pinealis, хотя бы вследствие расстройства ее иннервации.

4) Д-ра М. Н. Небытова-Лукьянчикова и В. А. Тушнов. *К характеристике возбудителя cerebro-спинального менингита*. Докладчики

наблюдали в феврале-марте 1929 г. в Детской клинике гос. инст. для усовершенств. врачей им. Ленина в Казани 14 случаев cerebro-спинального менингита, из которых в 4 случаях возбудителем был отрицательно окрашивающийся по Gram'у диплококк, морфологически тождественный с менингококком Veichselbaum'a, но располагавшийся экстрацеллюлярно и дававший пышный рост с первых генераций на простом агаре и бульоне; характер роста и жизнеспособность, однако, была как и у типичного менингококка; из углеводов сбраживал, кроме глюкозы и мальтозы, левулозу. Агглютинировался менингококковой сывороткой типа „А“ в разведении 1:200. В следующих 5 случаях менингита микроб представлял из себя как бы переходную форму между описанным выше и типичным менингококком: 1) на простом агаре рос менее пышно, 2) агглютинировался менингококковой сывороткой типа „А“ в разведении 1:800. В последних 5 случаях уже наблюдался типичный менингококк. На основании общности некоторых морфологических и культуральных свойств и наличия переходных форм докладчики приходят к заключению, что описанный ими диплококк есть не самостоятельный вид микроба, а атипичный менингококк. В клинической картине всех 14 случаев отмечены явления бактериэмии, сыпи, пневмонии, артрита и т. д.

Административная часть. Информация прив.-доц. В. Н. Воробьева об исполняющемся 8 мая с. г. 30-летию научно педагогической и врачебной деятельности председателя педиатрической секции О-ва Врачей при К. Г. У. проф. В. К. Меншикова. Постановлено: провести означенное чествование 8 мая с/г.

11-ое заседание 8/V 1929 г.

Заседание посвящено чествованию председателя педиатрической секции проф. Виктора Константиновича Меншикова по случаю 30-летия научно-педагогической, врачебной и общественной деятельности.

Прив.-доц. В. Н. Воробьев зачитал биографию проф. В. К. Меншикова и охарактеризовал научно-педагогическую работу юбиляра, зачитана приветственная телеграмма Т. Н. К. З. т. Магдеева и заслушаны приветственные слова представителя Т. Н. К. П. т. Колосова, Казанск. университета, и д. ректора проф. А. Н. Миславского, Мед. фак-та Декана проф. Т. П. Юдина. Секции научн. работн. д-р П. С. Алуп, председателя Общества врачей проф. П. П. Васильева, представителя педиатрич. секции проф. Е. М. Лепского, Исполбюро пролет. студенчества и Профкома Медсантруд т. Порошина, представителей клиник: Детской К. Г. У.—д-ра А. А. Беляева, Детск. клиническ. ин-та—д-ра Ю. В. Макарова, Фак. терапевт.—проф. М. Н. Чебоксарова, Фак. хирург.—проф. А. В. Вишневского, Микробиологического ин-та Т. Н. К. З. и кафедры микроб.—проф. В. М. Аристовского, Акушерско-гинеколог. клиники—проф. А. П. Тимофеева, Отоларингологической—проф. П. А. Глушкова, Инфекционной—д-ра Ф. Д. Агафонова, Представителя старших курсов Мед. фак-та—т. Фейсханова, представителей от: Инфекцион. больницы—прив.-доц. А. Ф. Агафонова, Дома Охраны матмлада—д-ра В. М. Федорова, Совета врачей охраны матмлада—д-ра М. А. Дегтяревой, Месткома Университета—д-ра А. А. Беляева, Фельдшерск. персонала Детск. клиники—Л. А. Кортиковской, Санитарного персонала—Л. В. Постниковой, от имени пациентов—М. А. Ровинской и девочки Соколовой. Зачитаны многочисленные письменные и телеграфные приветствия.

Юбильяр проф. В. К. Меншиков в своем заключительном слове благодарит своего отца, давшего возможность получить и закончить образование, несмотря на крайне скудные средства, благодарит свою alma mater, своих учителей и всех приветствовавших в торжественный день его жизни.

Гигиеническая секция.

Заседание 9/IV 1929 г.

1) Д-р Эмдин—*Сибирская язва в Татарстане*. 1. Сибирская язва поражает, главным образом, рабочих, связанных с обработкой и транспортировкой кож-жив-сырья. 2. Число заболевших сибирской язвой в г. Казани имеет некоторую тенденцию к уменьшению: в 1924 году заболело 66 чел., в 1925 г.—63 ч., в 1926 г.—33 ч., в 1927 г.—29 ч., в 1928 г.—26 чел.

Такая же картина и во всей Татарии: В 1924 г. болело—344 ч., в 1925 г.—388 ч., в 1926 г.—164 ч., в 1927 г.—219 ч. и в 1928 г.—157 ч. 3. На 2,25 больных животных приходится одно заболевание человека.—Эта уменьшенная цифра заболеваемости по сравнению с литературными данными, где одно заболевание чело-

века приходится на 3 больных животных, объясняется большим числом заводов в Казани, пользующихся привозным сырьем. 4. Кривая заболеваемости людей повторяет кривую заболеваемости животных сибирской язвой. 5. Наибольшее число заболеваний дают летние месяцы. 6. Наибольший %о заразных кож дает азиатское сырье: Монголия, Китай и Туркестан. 7. Наличие в Казани ряда меховых фабрик, кожзаводов, валяных и суконных производств, имеющих дело с невытой и недезинфицированной шерстью, волосом и мехами создает угрозу появления легочной и желудочно-кишечной формы сибирской язвы. 8. Эта опасность еще более увеличивается благодаря отсутствию на предприятиях медосмотров рабочих, неуверенности в доброкачественности поступающего кож-жив-сырья, отсутствию специальных раздевал, сушилок, душей и периодической дезинфекции спецодежды.

Поэтому необходимо: 1. Добиться снабжения промышленности таким сырьем, которое не имело бы сибирезавезенной инфекции, производя исследование всего сырья по методу Асколи. 2. Снабдить всех рабочих кож-сырьевой промышленности такой спецодеждой, которая предохраняла бы от попадания инфекции. 3. Вести регулярные медосмотры рабочих и не допускать на работы рабочих с поврежденной кожей: царапины, порезы рук и кистей. 4. Спецодежду оставлять в предприятии и дезинфицировать ее. 5. Во всех предприятиях иметь для рабочих умывальники с подачей горячей и холодной воды, души, щетки для рук и ногте-чистки с ножницами. 6. Поставить опыты по изучению дешевых и хороших способов дезинфекции шерсти и кожсырья. Прения: Лукьянов, Славин, Кондаков и проф. Милославский.

2) Д-р С. М. Шварц. — *Влияние острого и хронического отравления бензином на организм животного* (Эксперим. исследов.) Автор поставил своей задачей дополнить имеющиеся в литературе данные, характеризующие картину острого и хронического отравления бензином, изменения крови и проверить выдвинутую д-ром Шустровым и его сотрудниками теорию привыкания к бензину. Опыты, поставленные главным образом на кроликах и свинках, показали, что при отравлении бензином отмечается снижение количества эритроцитов и гемоглобина. По прекращении отравления кровь быстро регенерируется. Холестерин дает при хроническом отравлении снижение. Липолитический фермент и комплекс крови дают при отравлении колебания, но закономерности отметить не удалось. Указанное д-ром Шустровым, как чрезвычайно постоянное явление при хроническом отравлении, обезжиривание организма опытных животных было автором отмечено только в части случаев. У большинства опытных животных обезжиривание не обнаружено. При хроническом отравлении у подавляющего большинства опытных животных (кролики и свинки) развивается привыкание к бензину. Крысы привыкания не дают. Автор своими опытами не мог подтвердить выдвинутую д-ром Шустровым теорию привыкания к бензину. Автором ставятся опыты для выяснения сущности привыкания к яду и ведутся наблюдения за патолого-анатомическими изменениями при хроническом отравлении. — Прения: проф. Гран, проф. Милославский.

Научные собрания врачей Гос. института для усовершенств. врачей им. В. И. Ленина в Казани.

112-ое собрание 26/III—1929 г.

1. Д-р А. Н. Семакин. *Случай энцефалита с эндокринным нарушением*. Больной, 17 л. В детском возрасте перенес энцефалит, на почве которого, по мнению докладчика, в дальнейшем развились нарушения в пирамидальной и экстрапирамидальной системе, в эндокринной и нервной системе. У больного психическая и физическая отсталость, соответствующая 14-летнему возрасту, незаконченный рост костей, уменьшение тулупного седла и полости правого бокового желудочка мозга, недоразвитие полового аппарата и вторичных половых признаков, пирамидальные симптомы на нижних конечностях. — Прения: Проф. Р. А. Лурья и прив.-доц. Н. И. Русецкий.

2. Проф. А. И. Тимофеев — *демонстрировал больную после двусторонней пересадки мочеточников в прямую кишку двухмоментным способом с благоприятным результатом*. — Прения: проф. А. В. Вишневский сообщил о случае, имевшем место в его практике, когда после пересадки мочеточников у больной появился тяжелый пиело-нефрит, но тем не менее больная после этого прекрасно поправилась. Проф. В. Л. Боголюбов указал, что пересадка мочеточников в прямую кишку часто приводит к восходящей инфекции и привел

статистику русских хирургов, указывающих, что % неудачных операций очень велик. Метод двухмоментной операции оказывает благоприятное влияние в смысле прогноза. В прениях приняли также участие: проф. Р. А. Лурья, прив.-доц. И. П. Русецкий, прив.-доц. В. А. Гусынин и д-р А. Г. Гринбарг.

3. Д-р Б. С. Тарло и д-р Н. Н. Олерская. *Опыт изучения хлоридов в поте у беременных.* Авторы, изучая хлориды в термогенном поте по микрометоду Банга у беременных женщин в разные периоды беременности и при токсикозах, обнаружили следующую закономерность: чем больше срок беременности, тем количество хлоридов в поте падает, самые низкие цифры получались у беременных с токсикозами. Такую же закономерность авторы нашли и по отношению содержания хлоридов в моче у указанных групп беременных, и приходят к заключению, что выделение поваренной соли во время беременности в абсолютном и процентном отношении понижено. В отношении содержания хлоридов в крови в различные сроки беременности—амплитуда колебания их незначительна. Полученные данные позволяют предполагать задержку хлоридов в тканях, что согласуется с современными воззрениями на патогенез отеков у беременных.—Прения: проф. Л. А. Лурья указал, что авторы почему-то считают, что хлориды выделяются мочей и упустили из виду желудок, который является не только секреторным, но и экскреторным органом. По характеру выделения хлоридов в поте и моче нельзя судить об общем обмене хлоридов, ибо не учтено выделение хлоридов желудком. В прениях также приняли участие прив.-доц. И. П. Русецкий и д-р Л. М. Рахлин.

4. Д-р Н. А. Подзоров. *Местная инфильтрационная анестезия при абортах.* На основании наблюдений над большим количеством операций, произведенных в Акушерско-гинекологической клинике Института проф. А. И. Тимофеевым и его сотрудникам, докладчик приходит к выводу, что для обезболивания при операции искусственного аборта применение общего наркоза не должно иметь места, так как в ряде случаев наркозная травма опаснее самой операции аборта. Методом анестезии должна быть инфильтрация подбрюшинной клетчатки боковых отделов заднего Дугласа в области plexus cervicalis большими количествами 1/4% раствора новокаин-адреналина, вводимого уколом через боковые отделы заднего свода. Указанный метод анестезии при правильной технике дает полное обезболивание, не вызывая каких-либо местных или общих осложнений. Вызывая расслабление шейки и способствуя ограничению кровотечения вследствие повышения тонуса мускулатуры тела матки, этот метод ограничивает операционную травму и предохраняет от побочных повреждений. Прения: проф. А. В. Вишневский, Р. А. Лурья, прив.-доц. И. П. Русецкий и д-р А. Г. Гринбарг.

Секретарь д-р Л. Виленский.

113 собрание 23/IV 1929 г.

1. Проф. Р. А. Лурья, открывая заседание, отметил, что Институт сегодня вступил в 10-ую годовщину своего существования, причем им были указаны основные этапы развития Института, приведены статистические данные о количестве слушателей, бывших в Институте, о числе научных собраний и докладов, прослушанных на научных заседаниях Института.

2. Д-р Л. М. Серебряный приветствовал Институт от имени прикомандированных врачей, подчеркнув громадную роль и значение Института, как одного из могущих рычагов культурной революции в Союзе; он указал, что курсанты считают Институт 2-ой alma mater; несмотря на то, что от начала занятий прошло всего два месяца, они уже чувствуют громадную пользу, которую им привнес Институт. Каждый из прикомандированных врачей чувствует, что в стенах Института царит лозунг: «все для прикомандированных врачей». От имени прикомандированных врачей он приносит благодарность всему преподавательскому составу во главе с директором проф. Р. А. Лурья.

3. Д-р Л. М. Рахлин представил *случай менингококкового сепсиса*. Больной 24-х лет, с лихорадкой интермитирующего характера, на теле—сыпь. Из крови выделен менингококк. После применения аутовакцины температура быстро купировалась и больной выписался поправившимся. Прения: прив.-доц. О. А. Герман и д-р М. С. Лифшиц.

4. Приват-доцент И. И. Русецкий. *О коленном рефлексе.* Автором было проведено изучение коленного рефлекса путем применения специально конструированных рефлексометра и ударника. Данные, полученные в результате этих рефлексометрических исследований, позволяют установить ряд существенных данных о состоянии коленного рефлекса у здоровых людей и у больных с органиче-

скими поражениями центральной нервной системы. Для здоровых людей необходимо выделить по величине размаха основного рефлексор. движения (разгибание в коленном суставе) группу с амплитудой размаха в 6° — 10° (II группа). Она дает обычные „нормальные“ ответы при применении способов расторможения и при активном сокращении m. quadriceps femoris или его антагонистов. Высшие группы, с большой амплитудой основного движения 15° — 20° (IV—V г.), представляют ряд „парадоксальных“ явлений, заключающихся в „извращении тормоза“. При пирамидном поражении (церебральный гемипарез) усиление коленного рефлекса происходит, главным образом, за счет увеличения обратного движения (сгибания в коленном суставе). При гемипарезе происходит „извращение тормоза“ при применении соответствующих способов. Это дает возможность предположить „неполноценность пирамидного пути“ и у здоровых субъектов у указанных высших групп коленного рефлекса. Прения: проф. Р. А. Лурия и д-р А. Г. Гринбарг.

5. Д-р Я. Д. Печников. *Малырийные заболевания мочеполовых органов у мужчин*. Будет напечатан в одном из ближайших №№ «Казанского мед. журнала». Прения: проф. Р. А. Лурия, прив. доц. Н. И. Русецкий, прив. доц. О. А. Герман, д-р Е. К. Фролов, М. И. Мастбаум, Л. И. Вилениский и Б. С. Тарло.

Казанское общество рентгенологов и радиологов.

Заседание 14/III 29 г.

О-во почтито вставанием память недавно умерших рентгенологов профф. Розенблата и Слоньма.

1) Д-р М. П. Аксентьев: *Демонстрация случая заболевания легких, не укладывающегося в рамки обычной клинической картины*. Двухсторонний верхнедолевой туберкулезный процесс, в своей динамике давший гематогенное равномерное обсеменение в обоих легких и кавернозный распад. На фоне туберкулезного процесса полость с подвижно-жидким содержимым, которая рубцуется. Вскрытие и гистологическая картина следов абсцесса не находит. Докладчик считает процесс зажившим инфильтратом Редекера.—В прениях проф. Р. А. Лурия, доц. Р. Я. Гасуль, д-р А. Н. Кревер и д-р М. И. Ойфебах высказались на основании клинической и рентгенологической картины за излеченный абсцесс у туберкулезного.

2) Д-р И. Л. Цимхес: *Случай дивертикула желудка*. (Демонстрация). Большой с язвенными анамнестическими и клиническими данными при рентгенологическом исследовании желудка (доц. Гасуль) дал картину дивертикула на малой кривизне у верхнего отдела ближе кзади. При операции обнаружился дивертикул на малой кривизне, которая была спаяна с сальником. В прениях доц. Р. Я. Гасуль и проф. Р. А. Лурия указали на целый ряд дифференциально-диагностических моментов (локализация, редкость язв в указанном месте, отсутствие инфильтрации дна дивертикула и друг.), которые говорят за наличие функционального приобретенного дивертикула, повидимому на почве язвенного процесса в желудке.

Библиография и рецензии.

Р. М. Якуб. *Гигиена детства и социальное воспитание*. Изд. „Раб. просв.“ М., 1928 г., 228 стр., ц. 2 р. 25 к.

Книга составилась из лекций, читанных педагогам, и обращается прежде всего к ним, но она представляет интерес и для врачей. Ядро книги составляют главы, посвященные социальной патологии и гигиене важнейших периодов детства (младенчества, дошкольного и школьного возрастов) и социально-гигиенической работе врача и педагога. Здесь очень хорошо показана социальная обусловленность здоровья и болезней; на примере борьбы с туберкулезом раскрыто конкретное содержание борьбы с социальной болезнью; подробно описана работа врачей ОЗД. Этой основной части книги предпослано введение, содержащее, между прочим, краткие сведения из истории медицины, которые иллюстрируют постепенное превращение медицины из искусства в науку; эта глава также представляет значительный интерес для врачей. Заключительная глава, посвященная гигиене питания и пользованию воздухом, светом, водой и пр., вследствие элементарности

и краткости изложения, дает врачам мало нового, но и она будет полезна содержащимися в ней сведениями о нормах питания, об освещении и кубатуре помещений и т. п. После каждой главы даны, кроме литературы, темы для самостоятельной разработки трактуемых вопросов. В числе приложений даны различные инструкции, постановления съездов, пищевые раскладки, распределение дня в учреждениях соц. воспитания и проч. Книга может служить полезным пособием для врачей, работающих в детских учреждениях. Проф. Е. Ленский.

Заслуж. проф. В. Я. Рубашкин. *Кровяные группы*. С 6 рис и 75 таблицами. Стр. 176. Москва—Ленинград, Госиздат, 1929 г., ц. 2 р. 20 к.

Проф. В. Я. Рубашкин дает в этой книге полную сводку современного учения о кровяных группах, причем он использовал для этой цели, помимо всей иностранной литературы, еще и 114 русских работ (приведена вся украинская литература). Цитируемый им материал является неравноценным, что, впрочем, отмечается и самим автором, который, приводя некоторые способы исследования и индексы, сам говорит о них, что они не оправдали того, что им приписывают авторы; главным образом они не принимают во внимание всех кровяных групп. Большим преимуществом работы является то, что автор всюду принимает во внимание как теоретическое обоснование, так и в особенности практическое применение достигнутых результатов. Он рассматривает историю и общее обоснование вопроса, подробно описывает методику, отмечает отношение кровяных групп к расе, к наследственности, конституции, подводит итоги всем полученным данным, а затем отмечает практические применения кровяных группировок в медицине, а именно по отношению к переливанию крови, трансплантации, исследованию кровяных пятен и спорному отцовству. Хотелось бы видеть этот отдел изложенным более подробно. Проф. М. Я. Брейтман.

Н. В. Слетов. *Массаж и врачебная гимнастика*. 9-е издание, дополненное (1-е издание Гиза), стр. 219, рис. 31. Москва—Ленинград, Госиздат, 1928. Ц. 2 р. 50 коп.

Книга состоит из 2 частей: в 1-й из них дана история массажа и врачебной гимнастики, описана их физиология и техника, а во 2-й части указано применение этих способов лечения при различных заболеваниях. То, что книга выдержала 9 изданий, говорит об ее достоинстве, как краткого введения в изучение этого предмета. Хорошо изложена историческая часть, в которой, однако, совершенно неверно указание, что выражение *mens sana in corpore sano* принадлежит Демокрит у из Абдеры, который, к тому же, как грек, по-латински не выражался; на самом деле это—цитата из сатиры Ювенала и гласит полностью: *otandum est ut sit mens sana in corpore sano*, т. е. „надо молиться (или, по современному, стремиться), чтобы был дух здравый в теле здоровом“; другими словами, это положение есть лишь *pium desiderium*, а не аксиома. Хорошо изложена техника ручного массажа и совершенно незаслуженно и слишком кратко изложен массаж при помощи инструментов. Если верно, что описание пантостата уместнее в курсе электротерапии (стр. 53), то описание вибраторов уместнее в курсе массажа. То поразительное влияние, которое оказывают вибрационные аппараты на вегетативную нервную систему, и которое в настоящее время является предметом широкого научного изучения, совершенно недостижимо с помощью ручных приемов. Кстати, часто цитируемая фамилия „Кельгрен“ читается по-шведски «Чельгрэн». Рисунки, изображающие массаж, весьма далеки от самого скромного идеала; удачнее схематические рисунки гимнастических приемов. Проф. М. Я. Брейтман.

Матущка и Рознер. *Лечение сифилиса малярией*. Перевод с немецкого под ред. проф. Н. С. Эйфрона. 1928, стр. 174, ц. 95 к.

Если инфекционно-пирогенный метод (искусственная прививка малярии и *resurgens'a*), введенный в 1917 г. Wagner-Jauregg'ом, завоевал себе подобающее и прочное место в терапии прогрессивного паралича и спинной сухотки во всех клиниках Запада и нашего Союза—то применение этого метода при раннем сифилисе только начинает прокладывать себе дорогу, являясь новинкой и злобой дня. Впервые в 1922 г. начал пропагандировать этот метод при раннем сифилисе недавно умерший талантливый венский сифилидолог Kugle, поставив себе целью применением малярийной терапии при раннем и латентном сифилисе профилактику метасифилиса. Большой материал Kugle (свыше 500 случаев различных стадий сифилиса, леченных малярией и бывших под наблюдением свыше 4-х лет) собран после смерти Kugle его сотрудниками Matuschka и Rosner. Техника малярийной прививки, механизм действия прививной малярии, ее влияние

на серологические и люмбальные реакции, оценка этой терапии в различных стадиях сифилиса — все это изложено с исчерпывающей полнотой и ясностью. Заканчивается книга статьей проф. Эфрона о малярийной терапии при сифилисе по данным русских авторов. Неспецифическая терапия соматического сифилиса — это новость для современной сифилидологии; рецензируемая книга, вышедшая из венской клиники проф. Fingera, привлечет внимание сифилидологов и будет иметь большой вполне заслуженный успех.

А. Вайнштейн.

«Военно-санитарное дело» №№ 1 и 2. Отв. редактор Начальник Военно-санитарного управления РККА д-р М. И. Баранов. Выходит 6 книг в год, подплата 6 р. Госмедиздат.

Несомненно, назревшая потребность вызвала к жизни новый периодический орган — «Военно-Санитарное дело», поставивший своей целью обслуживание широких кругов военно-санит. работников, и в первую очередь врачей. В вышедших №№, помимо ряда статей, характеризующих быт и работу воен.-сан. врача, имеется целый ряд работ, посвященных как вопросам организации лечебно-санитарного дела в Красной армии, так и научных работ, имеющих большое общее значение. Из числа последних укажем, напр., на работу К. Акинфиева, Ф. Берригофа, П. Павлова и В. Шувалова (Опыт применения противодизентерийной вакцинации per os в частях РККА), П. Егорова (Определение «потолка» летчика лабораторным методом) и друг. Имеются отделы библиографии, рефератов, хроники, съездов, официальный отдел и пр. В общем №№ составлены интересно, живо, и мы, с своей стороны, можем пожелать журналу широкого распространения не только среди воен.-сан. врачей, но и среди гражданских, тем более теперь, когда весь быт и устройство РККА тесно связаны и неразрывно переплетены с бытом всей страны.

З. Блюмштейн.

Рефераты.

а) Общая патология и патологич. анатомия.

177. *Электрокардиограмма после воздушной эмболии.* Straumann и P. Uhlenbruck (Zeitschr. f. Kreislauffkr. № 7, 1928.) вводили в v. femoralis собак воздух и под эфирным наркозом изучали Е. К. Г. под влиянием эмболии. Авторы отмечают, что зубец Р после эмболии повышался, иногда он становился отрицательным. За 30 сек. до смерти Р исчезал, хотя предсердие, при контроле на аутопсии, еще продолжало биться. Кроме того, отмечено нарушение проводимости, частичный и тотальный блок, реже желудочковые экстрасистолы, зубцы R и S увеличивались. Наконец изменялись величина и направление зубца Т, который становился отрицательным. При аутопсии воздух найден в верхней и нижней полых венах, в правом предсердии и в правом желудочке; правое предсердие было значительно растянуто.

Л. Виленский.

178. В статье о *тромбозах* (Kl. Wochenschr. 1928, № 37) Brack указывает, что в известной противоположности к редкости смертельных эмболий легочной артерии на больничном секционном материале тромбозы у умерших внезапно вне лечебных учреждений встречаются часто. Тромботический процесс выражается, помимо макроскопически обнаруживаемых тромбозов, нередко в виде микротромбозов. Как пример для смертельных микротромбозов автором были продемонстрированы: 1) острый тромбоз нисходящих ветвей обеих коронарных артерий при раннем их (39 лет) склерозе; 2) сл. острого закупоривающего тромба главной ветви склерозированной легочной артерии при лейкозном; 3) сл. острого тромбоза art. basilaris также на почве артериосклероза ее. Микротромбозы бывают иногда очень распространенными, напр., в 2 сл. автора наблюдалось тромбирование всех вен и артерий селезенки при сжатии воротной вены туберкулезно измененными лимфатическими узлами. Смерть от лейкемии, по автору, также зависит от микротромбозов сосудов легких и мозга. В ряде случаев отравления светильным газом имелись очень распространенные тромбозы капилляров мозга. В 2 сл. отравления фосфором автор обнаружил только распространенные макро-и микротромбы в легких при отсутствии воспалительных явлений.

В.

б) Внутренняя секреция.

179. *Стерилизация овариальными гормонами.* Haberland (Wien. klin. Wchnschr. 41, 553, 1928) мог получить временную стерилизацию у многих видов грызунов: пересадкой половозрелым самкам яичников беременных животных, ежедневным подкожным впрыскиванием в течение многих недель экстрактов из яичников и из corpora lutea беременных животных и кормлением экстрактами яичников и corpora lutea, а также и плацентарными экстрактами в течение нескольких недель ежедневно. Автор указывает на возможность применения этих данных у женщин.

180. *Пересадку консервированных яичников* делал Lipschütz (Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 220, 1928). Яичники морских свинок, сохранявшиеся на льду при 1° ниже 0°C , изменялись настолько, что после трансплантации не оказывали никакого эндокринного действия. Яичники, сохранявшиеся от 1 до 16 дней при 1° до 3° после пересадки оказывались эндокринно-деятельными, что видно по типичной феминизации самцов морских свинок с развитием грудных желез, ведущим к лактации. Однако и при подобном сохранении отмечаются изменения в яичниках: процент положительных результатов при трансплантации меньше, чем при пересадке свежих яичников, латентный период длиннее и трансплантат переживает более короткое время. Яичники, сохранявшиеся при 1° $14-20^{\circ}\text{C}$, могут после пересадки оказывать эффект, но изменения в них как будто сильнее, чем в яичниках, сохранявшихся на льду. При микроскопическом сравнении нормального и изолированного яичника одного и того же животного видно, что после изоляции без питания, происходят заметные изменения примордиальных фолликулов и многие из них погибают. Этим объясняется меньший процент положительных результатов при употреблении при трансплантации сохраняемых яичников вместо свежих.

181. *Приготовление эсенского полового гормона из мочи, особенно из мочи беременных эсенцин.* Zondek. (Klin. Wchnschr. 7, 485, 1928). Женский половой гормон дает истинный водный раствор. Он имеется в большом количестве в моче беременных женщин и беременных животных. При некоторых условиях и помимо беременности, напр., во время менопаузы, моча содержит большое количество этого гормона. Литр женской мочи на последнем месяце беременности содержит от 4,000 до 6,000 единиц мышиных, а иногда даже 10,000 м. ед. Это в два раза превышает то количество, которое может быть получено из литра фолликулярной жидкости яичника коровы. Если считать, что одна м. единица соответствует 0,001 mgm. твердого вещества, то 1 gr. гормона может быть получен из 200 литров мочи. Женский половой гормон легко диализируется через различные перепонки; гораздо быстрее, чем другие составные части мочи. Приготовление гормона из мочи легче, чем из плаценты или фолликулярной жидкости, которая имеет высокое содержание белка. Способ приготовления: 1. Фильтрованная моча экстрагируется каким-нибудь растворителем липоидов, но не алкоголем, чтобы удалить мочевину. 2. Экстракт обрабатывается горячей щелочью, приготовленной на воде, и встряхивается с эфиром. 3. Извлеченная эфиром часть растворяется в дистиллированной воде или слабой уксусной кислоте, нагревается и фильтруется. Гормон содержится в фильтрате, прозрачном как вода, без вкуса и запаха. 3.

182. *О некоторых морфологических изменениях носоглотки в связи с гипофизарным синдромом.* Curchod (Schweiz. med. Wchnschr. 58; 537, 1928) подчеркивает факт, что эпителиальная доля гипофиза развивается из эктодермального глоточного кармана, поэтому гипофиз стоит в связи с морфологическим развитием носа и носовых придатков. Он описывает случай акромегалии у женщины 21 года, 65 kgm веса, 65 дюймов роста. Нос очень широк в поперечном диаметре. Раковины очень широки и слизистая оболочка носа диффузно отечно пропитана. Нижняя раковина так велика, что вполне закрывает ноздри. Микроскопически имеется ангиоматозная гиперплазия слизистой оболочки. На глотке сзади имеются участки гиперплазированной лимфоидной ткани. Сосочки языка очень широки. Глоточные миндалины скорее малы, как будто бы они были частью вырезаны. При просвечивании X-лучами виден обширный фронтальный синус, sella turcica велика, но в пределах нормы. Данные исследования thymus отрицательны. Мускулатура развита хорошо, основной обмен на 75% выше нормы. Передняя доля гипофиза влияет на развитие и форму носа, а также и носовые придатки. 3.

в) Туберкулез.

183. *Туберкулезный энтероколит*. F. Smithies (Am. Med. J., 22/XII, 1928), разбрав материал Чикагского туберк. санатория на 1000 коек, сообщает, что 40% всех легочных туб. б.б. имели диспептические явления. Всесторонне обследовав 80 б.б. с выраженными явлениями легочного туберкулеза и туб. энтероколита, а. делит все случаи туб. ант. на 3 группы: легкие, средние, тяжелые. В первой группе: при выраженных легочных явлениях, кроме незначительных диспептических явлений и локализованной боли в прав. нижнем квадранте живота, ничего клинически не обнаруживалось. 2-я гр.: обычно при резком ухудшении легочного процесса появляются кишечные расстройства и остаются упорными: запор, диарея, боли, язвенный стул, дегидратация, утолщение стенок соесі, colonis; рентген дает деформацию конечной части ilei, coeci, colonis. 3-я гр.: тяжелые случаи легочного туб. с множеств. язвами отдельными или сливающимися, пронизывающими все слои кишечной стенки, обычно смерть от геморрагий, перфораций и истощения. А. считает рентгеноскопию необходимым методом исследования даже в первой группе. Основной локализацией туб. энтероколита являются appendix, coecum, colon asc. Указывая на работы Archibald'a (Canad. M. A. J.), автор, как основной метод лечения, рекомендует хирургическое вмешательство (лапаротомию) с иссечением строго локализованных туберкулезных поражений кишечника.

Н. Крамов.

184. *Интрадермальная вакцинация BCG*. A. Wallgren, (Am. Med. J., 15/XII 1928), указывая на отсутствие достаточного количества данных об иммунизирующем действии BCG, вводимых per os (по Calmett'y проба с туберкулином в этих случаях положительной бывает редко) и желая исследовать клинически течение вакцинации, предлагает введение BCG не per os, а интрадермально. А. отбирал детей пред инокуляцией, производя внутрикожные пробы 0.1 до 3 mg O. T., так как пробу Pirquet а. считает недостаточной. Если ребенок не реагировал на эту внутрикожную пробу, то считался годным для вакцинации BCG. На месте инъекции 0.25—1 mg BCG появлялся узелок, державшийся несколько дней и исчезающий; несколько недель спустя появлялась инфильтрация, увеличивавшаяся в объеме, через нагноение происходила перфорация cutis и фистула самостоятельно излечивалась. В 5 случаях а. кроме того видел припухание с нагноением и фистулой регионарных лимфатич. желез, в гное были обнаружены BCG патогенные для морских свинок.—Этот факт нагноения лимф. железы опровергает взгляд на то, что BCG не производят никаких анатомических изменений в железах, т. е. BCG более вирулентны, чем предполагалось. Фистула закрывалась в течение нескольких месяцев фиброзным рубцом; желая избежать образования фистулы и получить положит. реакцию на туберкулин, а. уменьшил дозу BCG до 0.1 mg, каковую дозу он считает оптимальной для интракутанной вакц. Результаты вакцинации а. проверял туберкулиновой пробой в 1 mg, причем появление аллергии варьировалось от 1½ до 16 недель в зависимости от дозы BCG. Появление чувствительности к туберкулину после BCG говорит о том, что ребенок вакцинирован—это единственный метод проверки вакцинирования, и это поддерживает теорию о том, что только те дети действительно иммунны, которые дают чувствительность к туберкулину после вакцинации. У детей, не имевших аллергии, через 6—7 недель производилась ревакцинация BCG, иногда сопровождавшаяся не только появлением чувствительности к туберкулину, но и нагноением первичного, не давшего аллергии места укола—узелка.

Отмечая далее индивидуальные реакции на BCG и различную вирулентность различных препаратов BCG, а. говорит, что только при интрадермальном методе можно видеть и следить за результатами вакцинации, чего нельзя сделать при введении BCG per os.

Н. Крамов.

г) Внутренние болезни.

185. *Нарушение проводимости предсердия*. W. Dressler (Mediz. Klin. № 5—1929) приводит два случая наблюдавшихся им нарушений в атрио-вентрикулярной проводящей системе, при которых в одном электрокардиограмма дала положительную волну „P“ при атрио-вентрикулярных экстрасистолах, а в другом случае—W e n s k e b a c h'овский период и изменения формы предсердной волны.

С. М. Райский.

186. *Конституциональная гипотония.* D-r F. W. Stein (Medizin Kl., № 5, 1929) приводит огромную литературу, из коей явствует, что помимо гипотонии симптоматических, наблюдающихся при шоке, при больших кровопотерях, при нарушениях кровообращения, при некоторых инфекционных и эндокринных заболеваниях,—имеется еще гипотония конституциональная или эссенциальная. Последняя наблюдается при сердечной недостаточности или понижении артериального или вазомоторного тонуса и сопровождается следующими субъективными симптомами: физической и умственной усталостью, слабостью вплоть до коллапса, истомой, головокружением, головными болями, потребностью в глубоком дыхании, склонностью к дурному настроению, депрессией, пониженной потенцией и libido, сонливостью, тупыми головными болями, чувством пустоты в голове, затылочными болями, удушьем и чувством сдавления в груди. Объективно разные авторы отмечают: по преимуществу мужской пол, астеническое телосложение, возраст от 35 до 50 лет, брадикардию, экстра-систолью, бледность кожи, хорошее питание, опухоли лимфатического аппарата, ваготонию, гиперхлоргидрию, астму, маленькое, часто капельное сердце, малое артериальное и пульсовое давление. Приводя целый ряд мнений разных авторов по поводу патогенетических и этиологических моментов эссенциальной гипотонии, автор утверждает, что лица с эссенциальной гипотонией могут быть совершенно здоровыми и что проявления этого заболевания в виде описанного выше симптомокомплекса, названного автором „нервной гипотонией“ (Hypotonia nervosa), наступают тогда, когда лабильные кровеносные сосуды гипотоника подвергаются вредным влияниям острых блюд, курения, кофе, половых и др. злоупотреблений. Терапия сводится к успокоению вазомоторов и вегетативной нервной системы.

С. М. Райский.

187. *О легочных кровотечениях у сердечно-больных.* Leo Hess (Die Aerztliche Praxis, № 2, 1929) отмечает, что чаще всего легочные кровотечения бывают у сердечно-больных на почве эмболической закупорки легких при митральном стенозе и недостаточности аортальных клапанов. Второе место по частоте занимают случаи эмболий легких из затромбозированных периферических вен простаты, матки, прямой кишки, sinus sagittalis, бедренной вены. Наконец, легочные кровотечения бывают на почве инфарктов легких от самих легочных сосудов (в старческом возрасте) и при хронических застоях в малом кругу при слабости правого сердца. Основные признаки легочного кровотечения вследствие инфаркта, по автору, следующие: 1) обнаружение источника инфаркта; 2) особенности выделяемого (темнокрасный цвет, обнаружение под микроскопом клеток сердечных пороков—„Herzfehlerzellen“); 3) отсутствие в выделяемом эластических волокон и туберкулезных бацилл; 4) легкая желтушность.

С. М. Райский.

188. *Какие вредные явления вызывает никотин в сосудах?* На этот вопрос отвечает Н. Kahler (Die Aerztliche Praxis, № 1, 1929): никотин вызывает спазм сосудов во всех органах и в особенности в мозгу; спазм этот может лежать в основе часто наблюдаемых мигреней, обморочных состояний, афазии и др. заболеваний; никотинное отравление вызывает часто вазомоторную грудную жабу, перемежающиеся спазмы сосудов брюшной полости, протекающие под видом ileus'a, спазмы пищевода, пилорической части желудка, кишечника; наконец, никотин играет большую роль в развитии повышенной кислотности желудочного сока, импотенции, перемежающейся хромоты конечностей, болезней Bürger'a и Raynaud.

С. М. Райский.

189. *Ревматизм и гнилостные процессы во рту.* L. Schmidt (Münch. med. W., 1928, № 26) настаивает на необходимости не упускать из вида возможность связи между этими двумя группами явлений, что давно известно в Англии и Америке. Часто бывает даже так, что на вид зубы у ревматика как будто бы и в порядке, а на деле у него имеются глубокие воспалительные процессы, открытые которые можно только х-лучами, и по устранении которых „ревматизм“ проходит совершенно. Автором приведены 3 поучительных истории болезни. С. Г-в.

190. *Лечение гонорройных артритов человеческой иммунной сывороткой* проводил в своей клинике в течение 8 месяцев B e r o n (Dermat. Ztschr., Bd. 53). Он приготавливал поливалентную гоновакцину крепостью в 30—50 милл. коковок в 1 куб. см. и иммунизировал этой вакциной людей с отрицательной RW в крови, начиная инъекции с 0,1 куб. см. После нескольких инъекций бралась кровь у нескольких человек и получалась затем поливалентная сыворотка, которая инактивировалась на водяной бане при 56° в течение полчаса. Больному артриту

вводилось внутривенно 5—10 куб. см., через 2—3 дня инъекция повторялась в той же или несколько увеличенной дозе. Больные обычно хорошо принимали эти инъекции; осложнений не наблюдалось. Автор провел этим способом 8 больных и находит, что при этом стихание болей и уменьшение припухания в суставах наступает быстрее, чем при других способах лечения, что позволяет значительно раньше применить механическое и физическое лечения больного сустава. Терапевтическое действие особенно рельефно выражено в острых случаях артритов и значительно хуже в случаях хронических. Большим недостатком способа является то обстоятельство, что не всегда имеется в достаточном количестве нужная сыворотка.

А. Дмитриев.

д) Хирургия.

191. *Операция при hallus valgus.* Balog (Zibl. f. Chirurgie, № 8, 1928), считает, что эта деформация встречается у 25—30% взрослых и чаще всего является результатом плоскостопия. Для устранения этого страдания авт. предлагает следующую операцию: дугообразный разрез на подошве, идущий от промежутка между I и II метатарсальной костью, с вогнутостью, обращенной внутрь, до внутреннего края стопы, откуда переходит на тыльную сторону первой фаланги большого пальца. Сухожилия абдуктора и короткого разгибателя большого пальца отделяются от места их прикрепления, пропускаются под аддуктором и пересекаются на надкостницу головки I метатарсальной кости. Аддуктор большого пальца отделяется также и пришивается к сухожилию длинного разгибателя. Экзостоз и бурза удаляются и рана зашивается наглухо. Гипс. Пересаженный абдуктор тянет кнутри сухожилие длинного разгибателя, а вместе с ним и большой палец. Таким образом патологическая отводящая тяга длинного разгибателя превращается в абдукцию.

А. Алексеева-Козьминич.

192. *Прогноз и терапия перемежающейся хромоты и начинающейся гангрены конечностей.* По Prof. H. Schlesingerу (Mediz. Kl. № 1—1929), наличие перемежающейся хромоты конечностей уже является угрозой гангрены, и поэтому каждый практический врач должен знать симптомокомплекс этого заболевания. Лечение автор разделяет на 1) медикаментозное, в виде нитритов, теобромина, салицилового натра, хинина, стрихнина и др; 2) оперативное, в виде ампутации конечности или операции симпатэктомии Lerich'a и 3) профилактическое, в виде соблюдения тепла (отнюдь не жара, дающего со стороны сосуда такую же реакцию спазма, как от холода), изыятия из употребления табака и пряностей, колоссальной бережности при обрезывании ногтей и мозолей во избежание заноса инфекции в конечность, склонную к гангрене. Профилактике авт. отводит очень большое место. Кроме того, автор подчеркивает факт преобладающего заболевания хромотой среди мужчин и общает в дальнейшем опубликовать свои наблюдения над лечением перемежающейся хромоты препаратами половых желез.

С. М. Райский.

е) Акушерство и гинекология.

193. *Причину наступления родов* Knaus (Münch. m. Woch., 1928, № 13) видит во влиянии задней доли гипофиза на беременную матку, которое в первые месяцы беременности тормозится желтым телом как антагонистом гипофиза. Автор наблюдал влияние препаратов гипофиза на кроличиху в различные периоды беременности (продолжительность норм. бер. 32 дня) и отмечает, что между 1—17 днем берем. даже максимальные дозы не оказывали на матку никакого влияния; с 18—22 дня наступало прерывание беременности вследствие кровоизлияния в отнад. оболочку, — с 29—32 дня наступали роды даже при введении минимальных доз препаратов гипофиза. Разница получается также в состоянии тонуса и сокращений матки, — так, с 18 дня мышца матки сокращалась ритмически, с 29 дня она давала состояние длительной контрактуры. В доказательство того, что желтое тело оказывает парализующее действие, автор приводит случаи т. н. ложной беременности, при которой наблюдаются те же явления, несмотря на отсутствие плода и последа. Затруднения для объяснения представляют только случаи, где, несмотря на удаление яичников в первые месяцы беременности, последняя не прекращается, а продолжает развиваться.

М. Дыжно.

194. *Патологические и гистологические изменения слизистой оболочки матки в связи с различного рода отравлениями* изучал Sessum (по Ber. ii. d. g. Gyn. Bd. XIV. Н. 8), отравляя крыс повторными подкожными или внутривенными впрыскиваниями возможно малых количеств свинца, ртути, серебра, железа, никотина и др. Оказалось, что никотин, ртуть, фосфор и хром дали очень незначительные изменения, причем автор затрудняется сказать, вызваны ли эти изменения выделением яда непосредственно железами слизистой матки, или это явление есть результат отравления всего организма. До сих пор установлено только в отношении железа, что оно выделяется железами слизистой оболочки матки в небольшом количестве. Свинец, никотин, ртуть и желтый фосфор вызывают дегенеративные изменения в яичнике, мышьяк, серебро, железо и хром дают только незначительные изменения, причем изменения эти в яичнике и в матке не соответствуют друг другу. В остальном автор отмечает большее сродство этих ядов к другим органам. М. Дыжно.

ж) Сифилис.

195. *К вопросу о врожденном сифилисе.* Matzenauer (Wien. klin. Woch., № 1. 1929.), работающий в указанной области в течение 25 лет, в своем обзоре подводит итоги нашим современным знаниям по данному вопросу. Прежде всего подчеркивается, что при сифилисе, как и при другой инфекции (tbc), болезнь не передается половыми клетками (сперматозоидом или яйцом); сифилис передается только плацентарным путем; поэтому термин «наследственный» (hereditäre) сифилис нужно отбросить и заменить его термином «врожденный» (congenitale). Роль отца в передаче сифилиса ребенку должна быть исключена. Закон Colles'a об иммунитете к сифилису матерей врожденных сифилитиков нужно объяснять только одним путем: иммунитет эта обусловлена латентной сифилитической инфекцией, что доказывается наличием у этих «Colles'овских» матерей в 90% положительной RW в крови. Защитники отцовской передачи сифилиса указывают на ряд исключений из закона Colles'a; тщательным анализом литературы все эти исключения взяты автором под сомнение. Автор опровергает также закон Profeta об иммунитете к сифилису детей, происходящих от матерей сифилитичек; всем известны случаи, когда здоровый ребенок заражался от матери-сифилитички во время прохождения родовых путей; т. обр. о врожденном иммунитете к сифилису у такого ребенка говорить не приходится. Если у сифилитички и рождаются здоровые дети, то только в случае длительной и леченной инфекции матери. Наблюдаемая при некоторых инфекциях (дифтерия, столбняк, тиф, холера) передача временного пассивного иммунитета материю ребенку — не отмечается при сифилисе. Что Colles'овские матери больны сифилисом доказывается помимо RW и нахождением *sp. pallida* в плаценте как в материнской, так и плодовой части. Как проходит *sp. pallida* через плаценту, обычно непроходимую для микробов? Экспериментальными исследованиями Uhlenhuth'a доказано, что для прохождения *sp. pallida* не обязательно макроскопическое или даже микроскопическое изменение плаценты: спирохеты кровяного русла через 5 минут могут быть обнаружены в плодовой части плаценты. „Нет сифилиса ребенка без сифилиса матери“ говорит Matzenauer, а отсюда весьма важный практический вывод о лечении больной сифилитички и профилактике врожденного сифилиса. А. Вайнштейн.

196. *Лечение врожденного сифилиса, особенно грудных детей.* спироцидом. Oppenheim и Fessler (Arch. f. D. u. Syph. Bd. 156, Н. 3. S. 549) подробно останавливаются на нерешенном еще окончательно вопросе — дозировке препарата, приводя ряд мнений различных авторов, работавших со спироцидом; они считают, что от дозы зависит часто и окончательное мнение относительно ценности препарата вообще: большие и форсированные дозы дают часто нежелательные и подчас очень тяжелые осложнения. В своих наблюдениях авторы применяли новорожденным от 0,01 до 0,03 гр. препарата в сутки, грудным детям до 1/2 года — 0,05—0,12 гр., детям до года — 0,05—0,25 гр. (1/4—1 таблетку), детям более старшего возраста — 1—2 таблетки в день. Препарат давался утром натощак за 1/2 часа до завтрака; после 2—3 дней приема делался перерыв в лечении. Материал авторов заключается 34 случая, которые ими подразделяются на 3 группы: I — случаи с явлениями на коже, II — с наследственно-люэтическими заболеваниями глаз, III — с заболеваниями глаз, с явлениями триады Hutchinson'a и, наконец, с люэсом в анамнезе. Медикамент переносился хорошо, только в некоторых случаях наблюдалась реакция I. Негхсхеймега, повышения t° и наличие сыпи, что, по мве-

нию авторов, можно свободно избежать осторожной и точной дозировкой препарата. У взрослых детей с заболеваниями глаз кроме спироцида применялось Hg или Bi, и от этой комбинации авторы видели прекрасный результат. Спироцид довольно быстро переводит положительную RW в отрицательную.

А. Дмитриев.

з) Гонорея.

197. *Реакцию связывания комплемента при мужской и женской гоноррее* испытali Freudental, Fischer и Stern (Klin. Woch. 1929, № 7). Из 47 случаев мужской неосложненной острой и хронической гонорреи реагировало положительно 25⁰/₁₀; из 68 случаев осложненной гонорреи почти все реагировали положительно. Из группы неосложненной гонорреи часто реагировали отрицательно больные с гонорреей длительностью около 1½ лет; в этих случаях нет достаточной резорпции антигена—и этим объясняется отрицательная реакция, при которой, следовательно, главную роль играет не длительность инфекции, а локализация процесса. Из 47 случаев женской неосложненной гонорреи реагировало положительно 38⁰/₁₀; больший процент положительных реакций (в сравнении с мужской гонорреей) пужно отнести за счет заболеваний придатков, клинически не диагностируемых. Из 81 случая женской осложненной гонорреи было только пять отрицательных реакций; последние нужно объяснить особым штаммом гонококков, не имевшем родства к антигену—или же недостаточной выработкой организмом антител. Авторы считают реакцию не вполне специфичной: из 192 сыровороток от лиц без гонорреи в анамнезе реагировало 4 резко положительно и 4 слабо положительно; эти случаи относились к сифилису и медикаментозным экзантемам. Нужно думать, что реакция служит доказательством наличия гонококкового очага в организме; так, в 17 случаях—где гоноррея была клинически излечена и никакими клиническими и лабораторными методами ее нельзя было доказать—реакция оказалась положительной; конечно, нельзя исключить и возможности длительной задержки в организме антител при вполне излеченной гоноррее. В заключение авторы придают большое дифференциально-диагностическое значение реакции (при заболеваниях суставов, яичек, придатков женских половых органов и т. д.), отрицают прогностическое значение, и в дальнейшем главное внимание рекомендуют уделить методике и изготовлению антител, от чего в большой степени зависит успех реакции.

А. Вайнштейн.

198. *К патогенезу гоноррейных осложнений.* E. K i e n e (Arch. f. D. u. Syph. Bd. 156, H. 3, S. 663--675) строго разграничивает две формы эпидидимитов и артритов: раннюю и позднюю; он видит причину тех и других в распространении гонококка кровеносными путями. Входными воротами авт. считает кавернозные тела уретры и penis'a. Гонококки обычно разносятся кровью в первые 2—3 недели и дают либо тотчас же осложнения в виде артритов и эпидидимов, либо остаются на долгое время в этих органах в латентном состоянии, и затем, может быть через несколько лет, под влиянием какой-либо травмы дают картину поздних осложнений. В доказательство гематогенной теории автор приводит наличие положительной реакции Bordet-Gengou в ранних стадиях гонорреи (7—8 день), а также и в более позднее время от начала инфекции (несколько лет).

А. Дмитриев.

199. *Действие химических средств на гонококков в организме животных* изучали Al. C o h n u. L. A b r a h a m (Dermat. Ztschr. Bd. 52 H. 2. S. 95), проводя свои опыты на мышах. Полученная культура гонококков на среде Levinthal'a смывалась физиологическим раствором и впрыскивалась интраперитонеально в количестве 0,3 к. см. Одновременно начиналось лечение, с каковой целью также интраперитонеально впрыскивались различные лекарственные вещества в известных концентрациях в количестве 0,5 к. см. Через 3 часа животное убивалось и материал из полости живота засеивался на чашки со средами; рост гонококков фиксировался через 24 часа стояния чашек в термостате. Авторы, испытывая такой методикой 3 группы веществ—соли серебра, алкалоиды хинина и производные акридина (риванол и триафлавин), приходят к выводу, что соли серебра и алкалоиды хинина в опытах на мышах не оказывают на гонококков никакого истинного химиотерапевтического действия в смысле понятия Э р л и х а, наоборот, риванол и триафлавин обладают таковым. Свежие гонококковые штаммы значительно легче поддаются влиянию химических веществ, нежели старые.

А. Дмитриев.

и) Психиатрия.

200. Сравнительно статистические исследования над клиническими формами прогрессивного паралича и их прогностическое значение перед и после введения малярийной терапии. Sigfried Hecht (Arch f. P. u. N. Bd. 81. II. 1) пытается подойти к разрешению проблемы об изменении картин симптомов и течения р. р. до и после введения малярийной терапии; приводит сравнительные статистические данные других исследователей, а также и свои, полученные им на больничном материале в 1920—23 г.г. (всего 161 сл. р. р. из них: 122 случ. мужчин и 39 женщ., частично лечившихся салварсаном и теберкулином). Отношение р. р. у м. и ж.: было 3.1:1 (а); 4.8:1 (M o h r); 2.5:1 (у большинства авторов). Материал а. по клиническим ф. р. р.: 1) дементная ф.: м.—61,5%, а у ж.—66,7%; 2) экспансивно-ажитирован. ф.: м.—18,8%, ж.—17,9%; 3) депрес. ф.: м.—5,7%, ж.—10,2%; 4) галопир. ф.: м.—3,3; 5) циркулярн. ф.: м.—3,3%, ж.—2,6%; unsichere: м.—4,1%, ж.—2,5%; atypische м.—3,3%. Сопоставляя с данными др. исследователей а. отмечает: 1) увеличение дементной ф. и уменьшение классической ф. за последние 15—20 лет (причины: лучшая диагностика, правильное разграничение форм р. р., более широкий прием спокойных паралитиков, рациональное лечение возбужденного состояния, и ставит под вопросом возможное влияние салварсанного лечения; 2) дементная ф. у ж. встречается чаще, чем у м.; 3) классическая ф. у м. и у ж. встречается в одинаковом %; 4) депрессивная ф. преобладает у ж.; 5) галопирующая ф. редко встречается у ж.; 6) увеличение атипических ф. (с 20% до 4% у Pilcz'a) приписывается наследственным отягощениям, психопатиям и алкоголизму. По а. у р. р. отмечались: 1) галлюцинации у м.—в 14,8%, у ж.—10,8% (в 22% галлюц. большую роль играл алкоголизм); 2) табопаралич у м.—в 13,1%, у ж. в 10,2%; 3) средний возраст начала болезни у м.—41 г. 4 м., у ж.—41 г.; 4) максимум числа заболеваний для м. от 40 до 50 л., для ж. от 30 до 40 л.; (но в то же время в возрасте от 50 до 70 лет р. р. у м.—в 16,2%, а у ж.—в 24,3%, что соответствует принятому мнению, что ж. заболевают р. р. позднее чем мужчины; 5) продолжительность болезни для м.—2 г. 10 м., для ж.—3 г. 6 м.; 6) после 4 лет болезни умерло по данным а.—20% (по Kraepelin'y, Junius'y и Arndt'y в 1910 г.—15%); 7) припадки у м. встречаются при р. р. по автору—42,6%, у ж.—38,4% (а. считает эти данные минимальными, так как при расчете исключительно умерших р. р. частота припадков доходит до 67,8%); 8) припадки распределяются равномерно по всем формам р. р.; (к припадкам автор относит: головокружение, непродолжительные и внезапные парезы, утрату речи, обмороки, а также апоплектические и эпилептиформные припадки, оставляя в стороне психические эквиваленты припадков). Продолжительность течения отдельных ф. р. р. по данным а. Kraepelin'a и др.: 1) самые длительные сроки для экспансивно-циркулярн. ф. р. р.; 2) дементной ф. приписывается средняя продолжительность; 3) депрессивной ажитирован. ф. наиболее короткие сроки. Ремиссии у р. р. по автору наблюдались в 18%, у большинства авторов от 10 до 20%. А. различает ремиссии (как и Meyer): I ст.—профессиональная деятельность вполне восстанавливается без психических дефектов; II ст.—профессиональная деятельность восстанавливается, но замечается психический дефект; III ст.—улучшение состояния, возможна легкая работа, необходим домашний уход. А. согласен с Tophoff'ом, что как при дементной, так и при экспансивно-ажитированной ф. имеется одинаковое количество самопроизвольных ремиссий (хотя это и противоречит данным крупных психиатров), если иметь ввиду ранние стадии болезни. При самопроизвольных ремиссиях продолжительность ее от 0,6 м. до 12 м-цев, по автору—несколько м-цев. Сравнительные данные ремиссий по степеням (свои и Tophoff'a—спонтанные; Meyer'a, Gerstmann'a, Kirschbaum'a—после введения малярийной терапии):

	Автор.	Meyer.	Gerstmann.	Kirschbaum.	Tophoff.
I ст.	2,5	18,8	полных	52,5	4,8
II ст.	3,1	14,8	36,2	—	—
			неполных		
III ст.	12,4	25,9	12,0	10,2	14,9
	13,0	52,5	43,2	62,7	19,7

После введения малярийной терапии: 1) ремиссии количественно встречаются чаще (по автору 18%, у Meyer'a в той же кл-ке после введения маляр. терапии 52,5%; в таком же отношении данные Tophoff'a к данным Gerst-

man'a и Kirschbaum'a); 2) ремиссии значительно полнее, устойчивее: так в 1926 г. уже имелись с продолжительностью от 2 до 4 лет. Более совершенные ремиссии бывают при экспансивн. форме; от $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ всех ремиссий, как спонтанных, так и терапевтических, относятся к ранней стадии р. р. Заканчивая свою работу, а. говорит: «Хотя малярийная терапия в количественном отношении числа и полноты произведенных ею ремиссий имеет большое и многообещающее значение, но все же терапия не нарушила той закономерности, которая существовала до сих пор в смысле зависимости от клинических форм и стадий болезни».

С. Иселевич.

Х р о н и к а.

124) По поводу хищнического захвата китайскими генералами К.-В. ж. д. врачами г. Казани вынесена след. резолюция:

„Расширенное заседание Врачебной секции с врачами города Казани одобряет политику Советского Союза в отношении Китая за все годы и поэтому считает, что провокационные выпады китайской военщины служат только интересам хищнической буржуазии других стран, но не в интересах китайских рабочих и крестьян. Врачебная секция присоединяет свой голос протеста к мощной волне протеста широких масс рабочих и крестьян и заявляет о готовности врачей выступить на защиту своего Союза Республик. В целях укрепления обороноспособности Союза ССР и для усиления темпа социалистического строительства—считать целесообразным скорейший выпуск III Займа Индустриализации“.

Аналогичную резолюцию вынесло также и собрание научных работников г. Казани (секция научн. работников).

125) Казанский госуниверситет вступил в социалистическое соревнование с Томским университетом. Договор о соревновании составлен на срок с 1 июля 1929 г. по 1 января 1931 г. Предметами соревнования являются 1) правильный классовый и национальный подбор учащихся, 2) меры по подготовке поступающих в ВУЗ, 3) непрерывная производственная практика студентов, 4) постановка преподавания и научной работы и 5) популяризация науки и связь с населением.

126) Государственный Институт для усовершенствования врачей им. Ленина вызвал на социалистическое соревнование: а) институты усоверш. врачей РСФСР и Украины—по улучшению методов преподавания периферическим врачам, преимущественно участковым, выработке детальных программ и учета успеваемости, выработке планов и программы преподавания молодым научным сотрудникам и по подготовке врачей-специалистов для работы на сельских участках, особенно врачей-националов. б) Параллельные клиники КГУ по рационализации и улучшению постановки научно-лечебного дела, по сокращению канicularного времени и увеличению пропускной способности амбулаторий и стационаров. в) Отдельные клиники Института соревнуются по улучшению и рационализации внутри-клинической работы, уменьшению очередей больных, улучшению питания больных и по трудовой дисциплине. Соревнование начинается с осени.

127) Медицинский факультет Казанского университета избрал на освободившуюся за смертью проф. С. С. Зимницкого кафедру Пропедевтической терапевтической клиники ассистента Факультетской терапевтической клиники А. Г. Терсгулова. Д-р А. Г. Терсгулов будет первым профессором-татаринем в Казанском университете.

128) Д-р Е. Кливанская-Кроль утверждена ГПФ приват-доцентом Казанского университета при кафедре детских болезней.

129) Советом Гос. Института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани ст. ассистент терапевтической клиники Ин-та д-р М. И. Мاستбаум удостоен звания приват-доцента по кафедре внутренних болезней.

130) В декабре 1929 г. или первой половине января 1930 г. бюро врачебной секции Татотдела Медсантруд совместно с О-вом врачей при Казанском университете предполагает, одновременно с созывом Областного съезда врачей, созвать Областную научную конференцию врачей, на которую приглашаются также врачи Чувашской республики и Мар-и Вот-областей. Программа конференции намечается такая: 1) Наследственность, учение о конституции, еugenика; 2) Вопросы социальной и профессиональной гигиены; 3) этиология, эпидемиология, клиника, патология и статистика туберкулеза; 4) трахома в том же разрезе; 5) сифилис.

131) В Иркутске на окружном съезде участковых врачей одно из заседаний было посвящено смычке с Медфаком. Обсуждались вопросы *связи участковых врачей с медицинским факультетом*. При деканате медфака работает специальная комиссия по связи с участковыми врачами путем регулярной переписки. В резолюции, принятой на заседании, намечен ряд мер к приближению медобразования к участковой работе (Вопросы Здравоохранения, № 11).

132) На широком диспуте в ленинградском доме медработника дебатировался вопрос—о *врачебных ошибках*. Профессора Джанелидзе и Скробанский говорили, что врача судить за ошибки нельзя, так как ошибки в профессиональной работе могут быть у каждого. С другой стороны, прозеитор д-р Гаршин указал, что 30% трупов, пропедших через прозеиторскую, обнаруживают ошибки врачей. Встал вопрос, не слишком ли высок процент «брака» врачебной работы. Представитель областной прокуратуры тов. Першин отмечал то бережное отношение к врачам, которое проявляется со стороны судебных органов. Он указал, что врачебные ошибки, конечно, возможны и допустимы, но безусловно обязательно внимательное исполнение своих обязанностей. За нарушение их и привлекаются врачи к ответственности. Значение диспута очень большое. Он подчеркнул необходимость большей связи врачебного персонала с советской общественностью, необходимости осведомления широкой массы населения о напряженности, трудности и ответственности врачебной работы. (Вопросы Здравоохранения, № 11).

133) В целях урегулирования условий труда персонала сельских участковых медработников и установления нормальных штатов, НКЗ РСФСР предложил вести *правильный учет рабочего времени сельского медперсонала*. Учету подлежат: а) работа в стационаре и амбулатории, б) выезды, в) оказание помощи больным во внеаппаратное время, г) выполнение функций по судебной медицине, е) работа по санитарному надзору, ф) профилактическая работа, г) хозяйственная работа (Бюллетень Ц. К. Медсантруд, 1929 г., № 13).

134) Согласно приложения к постановлению НКТ СССР от 30/IV 29 г. № 156 *дополнительным отпуском* имеют право пользоваться: весь медперсонал различных лечебных заведений, психиатрических б-ц; туберкулезных больниц, институты и диспансеров; лепрозорий, рентгено-работники (всего шестинедельн. отпуск), работники свето-лечебных кабинетов, работники по борьбе с эпизоотиями (ветеринарные), дезинфекторы и дезинсекторы, рабочие аптечных складов и фасовщики, занятые разливкой кислот, формалина и нашатырного спирта (Изв. НКТ СССР 1929 г. № 20—21).

135) *Организация изучения зоба*. При Санэпиде НКЗ на специальном совещании обсуждались вопросы организации изучения зоба в Марийской автономной области. МСНК признал необходимым построить в Марийской области, в районе наиболее пораженном эндемией зоба, больницу и при ней эндокринологическую станцию и амбулаторию. На эти цели отпущено 100.000 рублей. Часть средств, а именно 20.000 руб., разрешено израсходовать на экспедицию по обследованию зоба и вымирания. В расходах по экспедиции должен участвовать и местный бюджет. Далее МСНК предложил Россельбанку отпустить дополнительно Марийскому исполкому 40.000 руб. на устройство артезианских колодцев.

Для изучения зоба составлено две экспедиции—от Института Социальной Гигиены, во главе с проф. А. Н. Сысиным, и Ин-та Эндокринологии, во главе с проф. В. П. Кедровским. Ответственными за всю постановку обследования совещание признало Институт Социальной Гигиены по линии изучения вопроса о причинах вымирания населения области и Институт Эндокринологии—по линии изучения эндемии зоба.

При Ученом Медицинском Совете образована специальная комиссия по изучению зоба. В состав комиссии вошли: профессоры Н. К. Кольцов, В. Д. Шервинский, А. Н. Сысин, В. П. Кедровский, В. А. Баркин, А. М. Диатроптов, А. А. Богомолец, Н. Н. Бурденко, М. П. Кончаловский и др.

136) *Глистная инвазия*. В Ленинграде было исследовано 500 детей карантинно-распределительного пункта на глистную инвазию. Установлена стопроцентная зараженность глистами. По данным проф. Скрябина, необычайно высока зараженность глистами и московских детей. На основании вскрытия умерших детей Москвы установлено, что глистоносительство среди них равно 100%. Средний процент зараженности взрослого населения Ленинграда равен 42. По отдельным группам населения глистоносительство характеризуется следующими цифрами: общая зараженность глистами среди обследованных работников 15 сто-

ловых (374 чел.)—48%, среди хлеборезов—50%, среди поваров—47%. Наиболее высокий процент дал возраст работников от 15 до 20 лет (57%). Наиболее поражены глистами судомойки (60%) и кухонные рабочие (57%). Все обнаруженные глистоносители взяты на учет и лечение. (Вопросы Здравоохран., № 11).

137) *Производство рентгено-электро-медицинской аппаратуры* сейчас ведется лишь в кустарном порядке, главным образом в мастерской Государственного рентгеновского инситута в Москве и на заводе „Буревестник“ в Ленинграде. В ближайшем времени ВСНХ предполагает развернуть производство аппаратуры на заводе „Буревестник“ и приспособить для этой же цели здание бывшей Елоховской ламповой фабрики ГЭТ в Москве. Уже в будущем году эти предприятия выпускают разной аппаратуры на 2.340 т. руб.

138) Во всех газетах и иллюстрированных журналах (также и русских) в июне сообщалось о взрыве, пожаре и отравлении ядовитыми газами в госпитале в Кливленде в Америке с большим числом (126 чел.) жертв. *Взрыв и пожар* начался в комнате, где хранились *рентгеновские пленки*. К. I. W. сообщает, что немецкое министерство здравоохранения уже давно указывало: на опасность хранения в госпиталях рентгеновских пленок из целлулоида; пленки необходимо хранить в особых огнеупорных помещениях, а не оставлять среди зданий и около легко воспламеняющихся предметов. (К. I. W., № 22). Подробно вопрос об опасности целлулоидных пленок и о причине пожара в Кливленде и распространения ядовитых газов дано в специальной статье проф. Straub'a в M. m. W. № 25.

139) За последнее время во многих странах возбуждает тревогу распространение в *Англии* заболеваний *оспой*. Так, по данным гигиенического отдела Лиги Наций число случаев оспы в Англии было: в 1918 г.—63, 1919—294, 1920—263, (смертность 11,4%), 1921—315 (см. 1,6%), 1922—973 (см. 2,9%), 1923—2485 (см. 0,3%), 1924—3765, 1926—10155. За последние недели 1929 г. с 8—16 VI заболело оспой 191 ч., с 16—22 VI—166 чел. (Presse medic., 1929 г., № 34, Lancet—5523).

140) Число *душевных больных* в *Англии* и Уэльсе равно в настоящее время 141.000, число идиотов 30000, слабоумных детей от 7 до 16 лет—105000. Общее число всех, требующих интернирования вследствие психических дефектов, достигает до 8 на 1000 жителей. (J. of Am. m. A. № 25).

141) В то время как во Франции на 40 мил. жителей имеется 24000 врачей, или 1 врач на 1700 жителей, во французских колониях (Алжир, Марокко, Западная и Экваториальная Африка, Индо-Китай) на 50 мил. жителей имеется всего 921 врач. В колонии приглашаются польские, чехо-словацкие врачи, русские врачи-эмигранты и т. д. (J. of Am. m. As. № 25).

142) Stanley в J. of Am. m. A. от 13. IV, на основании обследования 10000 арестантов, дает цифры распространения *сифилиса* среди них: из 8004 белых арестантов реакция Wasserman'a оказалась положительной у 7,2%; из 530 негров у 18,1%; среди 1265 мексиканцев у 15,6%; из 201 желтокожих у 24,3%, в общем у 9,2% всех арестантов.

143) За год (с 18/V 28 г. по 18/V 29 г.) в 78 больших городах САСШ было 7702 смерти от автомобиля, в предыдущем году смертей от автомобиля было 7228, т. е. 23,5 на 100 тыс. жителей (J. of Am. m. A. № 25).

144) По сообщениям Прусского статистического бюро, *смертность в Пруссии* за 1928 г. была 119,3 на 10000 жителей. По сравнению с 1926 г. смертность возрасла в городах с 119,9 до 125,3 и в сельских местностях с 110,0 на 111,5 на 10000 жителей.

145) *Движение населения* в первую четверть 1929 г. в больших городах *Германии* и сравнение этих данных с 1927 и 1928 г. видно из следующей таблицы:

	Население в тыс.	Родилось на 1000	Умерло до 1 г. на 1000 родов	Умерло во- обще на 1000
1927	17048	15,4	1,5	13,1
1928	17627	15,3	1,4	11,9
1929	18231	15,3	1,6	16,0

Прирост смертности в 1929 г. объясняется эпидемией гриппа. (Kl. W., 1929, № 20).

146) В *Германии* в 1925 г., как публикует в апрельском № 1929 г. официальный статистический журнал «Wirtschaft u. Statistik», числилось на 10000 населения *калек*:

	Мужч.	Женщ.	Вместе
Слепых	7,2	4,7	5,9
Глухих и глухонемых	7,4	5,9	6,6
Телесных калек	101,6	36,4	67,9
Душевно-больных	34,6	31,5	33,1
Всего	150,8	78,5	113,5

(Кl. W. № 19).

147) В 1928 г. во всей Германии зарегистрировано всего 2 заболевания сыпным тифом (занесено из России) и 2 случая оспы.

148) 5-й Всесоюзный *Съезд детских врачей* состоится в г. Киеве в первых числах июня 1930 года. Программные темы: 1. Профилактика скарлатины. 2 Пневмонии в раннем детском возрасте. 3. Роль биохимии в педиатрии. 4. Эпидемический цереброспинальный менингит. 5. Летние детские поносы и меры борьбы с ними. Продолжительность съезда 6 дней. Всего на Съезде будет заслушано 40 докладов, в том числе доклады по вопросам педологии и охраны материнства и детства. (Программный доклад 40 мин., содоклад и внепрограм. доклад 15—20 м.).

Организационный Комитет просит докладчиков присылать тезисы докладов возможно раньше: доклады, тезисы которых будут присланы позже чем за месяц до съезда, допущены не будут. Адрес орг. комитета: г. Киев, ул. Толстого, 11, кв. 5, тел. 4—67.

149) В сентябре 1930 г. в Тифлисе состоится 1-й Закавказский акушерско-гинекологический съезд Закавказья. Программные темы: 1. Тазы кавказских народностей, 2. Аднекситы и их лечение. 3. Беременность и инфекционные болезни. 4. Лечебная и профилактическая акушерско-гинекологическая помощь в Закавказских республиках. Доклады индивидуальные. Товарищи, желающие участвовать в разработке одной из приведенных тем, должны сообщить об этом Комитету не позднее 1-го апреля 1930 г. Адрес Орг. Комитета—Тифлис, 1) Ул. Ленина 49, кв. проф. Г. Гамбарова. 2) Ул. Калпнина 21, кв. д-ра А. Агаронова.

150) 13 интернациональный офтальмологический конгресс состоится с 5—13 сентября с/г. в Амстердаме.

151) 8 интернациональный конгресс по сифилидологии и дерматологии состоится 5—9 августа 1930 г. в Копенгагене. Темы: этиология и патогенез экземы; иммунитет, реинфекция и суперинфекция при сифилисе; туберкулез кожи и его лечение. Генер. секретарь D-r Svend Lomholt, Raadhuspladsen, 45. Copenhagen.

152) Собрание Международной лиги по борьбе с ревматизмом предполагено в Будапеште в октябре с. г. В настоящее время в Лиге представлено 10 наций. Темы: соотношение между острым и хроническим ревматизмом и серологические и гематологические исследования при ревматизме.

153) Председателем Интернациональной лиги по борьбе с туберкулезом избран проф. Fr ö l i c h (Осло); он будет председательствовать и на VII конгрессе Лиги, который состоится в Осло в 1930 г.

154) 25 мая в Москве происходило чествование проф. Л. С. Минора по поводу пятидесятилетия его врачебной деятельности.

155) 7 июня в Боннском университете торжественно отпраздновано столетие со дня рождения знаменитого физиолога E. P f l ü g e r a.

156) В июне с. г. умерли: известный гинеколог проф. A h l f e l d, в возрасте 86 л., известный рентгенолог, пионер рентгенологии, проф. L e v y-D o r n, 66 лет и известный невропатолог проф. O. B i n s w a n g e r, 76 л.

† Д. О. Отт.

157) В Ленинграде скончался известный ученый, выдающийся гинеколог нашего Союза профессор Дмитрий Оскарович Отт.

Некролог будет помещен в след. номере «Каз. мед. ж.».

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

25) Запрос об указании литературы д-ра Двойневского.

Ответ. а) По вопросу «о первичных опухолях брыжейки» имеется капитальная работа Филиппова от 1898 г. В 1925 г. в «Новом хир. архиве» имеется статья «О дермоидных кистах бол. салника». д-ра Скобунова. б) По вопросу «о перфоративных язвах—брюшно-тифозных» имеется работа Мигая в трудах клиники Федорова за 1910 г. «О перфорации пептической язвы тонких кишек»—есть работа Шолкова в № 39 «Нов. хир. архива». Проф. Н. Соколов.

26) Каков минимальный возраст жизнеспособности для недоношенных плодов? Каков процент преждевременных родов «принципиально» жизнеспособными плодами? Каков процент смертности «принципиально» жизнеспособных плодов?

Врач Т. Петров.

Ответ. Минимальным возрастом жизнеспособности плода можно считать 28 недель при весе в 1000 грм. и длине плода в 34 см. (Reiche) По Jlrpös % смертности недоношенных детей таков, что по истечении 1 года умирает детей весом от 600—1000 грм.—91,89%; от 1001—1500 грм.—60,04%; от 1501—2000 грм.—41,4% и от 2001—2500 грм.—28,86%. На второй вопрос точного статистического ответа дать невозможно.

Проф. А. Тимофеев.

27) а) В каких случаях допустима стерилизация труб—показания и противопоказания. б) В каких случаях падает судебно-медицинская ответственность на врача за производство этой операции?

Подп. № 1111.

Ответ. Медицинскими показаниями к стерилизации женщины путем резекции труб могут быть случаи таких хронических или неизлечимых заболеваний, при которых беременность противопоказана—в практике чаще всего это будет тбе легких.

Насколько операция эта допустима по социальным показаниям, по желанию больной или с целями евгеническими, остается вопросом еще совершенно открытым. Во всяком случае всякая такая операция должна производиться с полного согласия больной. Теоретически можно думать, что ответственность падет на врача в тех случаях, где операция будет сделана без ведома больной или где медицинские к ней показания будут установлены неправильно. Проф. А. Тимофеев.

28) Что такое кварцевая лампа, лампа «Sollux» и ультра-солнце, что между ними общего и какова область их применения в гинекологии.

Литература по этому вопросу.

Подп. № 711.

Ответ. 1. Ртутно-кварцевая лампа представляет прибор для образования вольтовой дуги из паров ртути в безвоздушной кварцевой трубке. Последняя имеет в современных аппаратах (фирмы Quarzlampengesellschaft in Hanau) длину от 6 до 12 см. и изогнутую форму в виде буквы п. В вертикальные концы влита ртуть, которая сообщается с впаянными в них электродами. При зажигании трубку надо так наклонить, чтобы образовалась переливающаяся из одного конца в другой струйка ртути, которая замыкает ток. Приводя трубку в прежнее горизонтальное положение эта струйка разрывается образуя вольтову дугу из раскаленных паров ртути. Первая модель, сконструированная физиком Агонсом в 1892, введена в медицину в измененном для дерматологических целей виде Кромayerом в 1906 г., а для целей общей фототерапии Вачом. Пары ртути дают богатый ультрафиолетовыми лучами (до 2.150 Angshöm) и бедный красными лучами линейный спектр, который кварцевым стеклом не поглощается. Лампы выделяются для переменного и постоянного тока.

2. Лампа «Sollux», предложенная Heusnerом в 1910 г., представляет особо усовершенствованную 1000 Watt'ную лампу в 2000 свечей в атмосфере азота под давлением в $\frac{2}{3}$ атмосферы. Дает обилие тепловых лучей и непрерывный солнце-подобный спектр.

3. Ultrasonne, предложенная пять лет т. н. Landeckerом, представляет угольнодуговую лампу и аналогична по спектру лампе Sollux.

4. Одинаковые по роду лучей Sollux и Ultrasonne (аналогичные лампам Jupiter, Augeolampe, Ultralax) эти приборы отличаются от ртутно-кварцевой лампы своим спектром, который беден ультрафиолетовыми и богат солнечными—«световыми» и «тепловыми» лучами.

5. В гинекологии для местных освещений употребляются в зависимости от желания гиперемизировать освещаемую ткань то местные облучение кварцевой лампой, то Ultrasonne. Landecker сообщает о хороших результатах при освеще-

нии его лампой воспалительных заболеваний влагалища и придатков. Литературу и описание приборов см. в «Руководстве по физич. методам лечения» под ред. проф. С. Бруштейна. Изд. Гос. Физioter. Инст. в Ленинграде и в книге Basch'a, и проспектах Sollux-Verlag Hanau (Main). *Р. Я. Гасуль.*

Письмо в редакцию.

Уважаемый тов. редактор.

Русское бальнеологическое общество в Пятигорске 10 августа сего года celebrates по случаю тридцатипятилетия научной и врачебно-общественной деятельности своего члена, старейшего русского бальнеолога Александра Александровича Лозинского. Юбилейная Комиссия просит Вас поместить настоящее извещение к сведению товарищей врачей и учреждений и врачебных обществ. Адрес: Пятигорск, Бальнеологич. Об-во дру. П. А. Свешниковой.

Юбилейная Комиссия.

От редакции.

Помещенная в № 6 „Каз. мед. Ж.“ статья проф. Д. М. Российского „О ведении преподавания методики диспанеризации“ оказалась одновременно напечатанной в № 11—12 журнала „Вестник современной медицины“.

Ввиду запросов подписчиков сообщаем, что автор, посылая свою рукопись в ред. „Каз. мед. Ж.“, не известил редакцию о посылке той же рукописи в другой журнал. № 11—12 „Вестн. совр. медицины“ был получен редакцией после выхода в свет № 6 „Каз. мед. Ж.“ и снять статью редакция уже не имела возможности.

При недостатке места для всего присылаемого и принимаемого редакцией материала печатание одной и той же статьи в двух русских журналах редакция считает недопустимой роскошью.

Редакция просит авторов не направлять в ред. „Каз. мед. Ж.“ рукописей, которые ими уже посланы в другие журналы.

Журналы и книги, поступившие в редакцию по 1/VII 1929 г.

1. Annales de Médecine, №№ 1—5.
2. Annales de l'Institut Pasteur, №№ 1—4.
3. Acta Medica Scandinavica, вып. I—VI.
4. Bratislavské Lekárske Listi, №№ 1—6.
5. Вестник здравоохранения Нижне-волжского края, №№ 1—5.
6. Вопросы здравоохранения, №№ 1—10.
7. Вестник современной медицины, №№ 1—12.
8. Вестник Казанского института НОТ, №№ 1—5.
9. Вестник эндокринологии, № 1.
10. Вестник микробиологии и эпидемиологии, № 1.
11. Врачебное дело, №№ 1—10.
12. Вестник хирургии и пограничных областей, №№ 1—3.
13. Венерология и дерматология, №№ 1—5.
14. Врачебная газета, №№ 1—10.
15. Вопросы туберкулеза, №№ 1—5.
16. Вестник рино-ларинго-отитологии, №№ 1—2.
17. Вестник рентгенологии и радиологии, № 1.
18. Вопросы онкологии, № 1.
19. Военно санитарное дело, №№ 1, 2.
20. Гинекология и акушерство, №№ 1, 2.
21. Гигиена и эпидемиология, №№ 1—4.
22. Журнал современной хирургии, вып. 1—5.
23. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, №№ 1—4.
24. Журнал экспериментальной медицины, вып. 2, 3.
25. Jornal dos Clinicos, №№ 1—8.
26. Журнал для усовершенствования врачей, №№ 1—5.
27. Журнал по изучению раннего детского возраста, №№ 1—5.

28. Журнал акушерства и женских болезней, №№ 1, 2.
29. Журнал невропатологии и психиатрии, №№ 5, 6 (28 г.).
30. Журнал микробиологии, патологии и инфекционных болезней, т. VI, вып. 1.
31. Здравоохранение (Ленинградского обздравотдела), №№ 1—4.
32. Иркутский медицинский журнал, №№ 1, 2.
33. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, №№ 2—3, 5—6.
34. Časopis lékařův českých, №№ 1, 5, 9, 14, 18, 23.
35. Клиническая медицина, №№ 1—8.
36. Курортно-санаторное дело, №№ 1, 2.
37. Клинический архив гениальности и одаренности, вып. 1.
38. L'Italia sanitaria, №№ 1—4.
39. Le cancer, № 1.
40. Медицинская мысль Узбекистана, №№ 1—5.
41. Медицинская мысль (Ростов н/Дону) №№ 1—4.
42. Микробиологический журнал, т. VIII, вып. 1.
43. Медицинское обозрение нижнего Поволжья, №№ 1—2.
44. Московский медицинский журнал, №№ 1, 2.
45. Новый хирургический архив, №№ 1—7.
46. Одонтология и стоматология, №№ 1—4.
47. Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии, №№ 1—2.
48. Одесский медицинский журнал, № 1.
49. Ортопедия и травматология, №№ 1, 2.
50. Профилактическая медицина, №№ 1, 2.
51. Практическая педология, сборн. 1, 2.
52. Просвещение и жизнь, №№ 1—5.
53. Русский офтальмологический журнал, №№ 1—5.
54. Русский вестник дерматологии, №№ 1—4.
55. Русская клиника, №№ 57—61.
56. Revue française de Gynécologie et d'Obstetrique, №№ 1—4.
57. Советская медицина на Северном Кавказе, №№ 1—3.
58. Современная психоневрология, №№ 1—3.
59. Сибирский медицинский журнал, №№ 1—5.
60. Танамедрове медицина (Тифлис) №№ 1—5.
61. Терапевтический архив, №№ 1—3.
62. Tatarstan, № 1.
63. Уральский медицинский журнал, №№ 1—4.
64. Урология, №№ 1—3.
65. Центральный медицинский журнал, №№ 1—5.
66. Zentralblatt für Chirurgie, №№ 1—26.
67. В. И. Рубашкин.—Кровяные группы. Москва 1929 г.
68. Проф. А. М. Левин.—Дуоденальный зонд. Москва. 1929 г.
69. Гаральд Энелль.—Язвы желудка. Москва. 1929 г.
70. С. И. Глиман.—Естественная классификация терапевтических мер. Днепропетровск. 1929 г.
71. Проф. Э. Гранстрём.—Частная патология и терапия внутренних болезней. Москва. 1929 г.
72. Проф. Ю. А. Финкельштейн.—Инструкция по производству реакции Бордэ-Вассермана. Госиздат. 1929 г.
73. Гигиена молока и молочных продуктов. Госиздат. 1929 г.
74. Н. П. Каган.—Берегите детей от венерических болезней. Госиздат. 1929 г.
75. Проф. Р. Мартин.—Краткое руководство по антрометрическим измерениям. Госиздат. 1929 г.
76. Проф. Э. Блессинг.—Повреждения глаз в клинических картинах. Ленинград. 1928 г.
77. Г. Я. Брук.—Великие борцы за оздоровление человечества. Москва. 1929 г.
78. Ф. М. Ротштейн.—Патология и терапия рахита. Москва. 1929 г.
79. А. Дернова-Ермоленко.—Рефлексологические основы педологии и педагогики. Ленинград. 1929 г.
80. Проф. В. А. Оппель.—Самопроизвольная гангрена, как гипердренализм. Ленинград. 1928 г.
81. Скалкин.—Лыжи—источник здоровья. Москва. 1929 г.
82. K. Nicol и G. Schgöder.—Туберкулез легких и его диагностические ошибки. Изд. Практ. медицина. Ленинград. 1928 г.

83. М. И. Погибес.—Неврозы в детском возрасте. Госиздат. 1928 г.
84. А. Кальметт.—Предохранительная вакцинация против туберкулеза. Госиздат. Москва. 1929 г.
85. Проф. М. Ф. Руднев.—Заболевание почек и мочевых путей в детском возрасте. Днепропетровск. 1929 г.
86. К. Д. Саргин.—Биологическая оценка лекарственного сырья и фармацевтических препаратов.
87. И. Г. Гельман.—Введение в клинику профессионал. отравлений.
88. Ф. Бертольд.—Операционная комната, уход за хирургическими инструментами и подготовка для операций. Москва. 1929 г.
89. И. Матушка и Р. Рознер.—Лечение сифилиса малярией. Госмедиздат. 1929 г.
90. Проф. Е. М. Курдиновский и К. Н. Бронников.—Половое созревание и половое проявление у юношества. Госмедиздат. 1929 г.
91. В. А. Чарушин.—Глисты и аскариды—враги человека. Госмедиздат. 1929 г.
92. А. К. Новицкий.—Первая помощь в несчастных случаях. Госмедиздат. 1929 г.
93. Прив.-доц. Николаев.—Краткий курс патологической физиологии. Госмедиздат. 1929 г.
94. А. Д. Каплан.—Пункт первой помощи на промышленных предприятиях. Москва. 1928 г.
95. Проф. Н. М. Какушкин.—Что такое женщина. Москва. 1929 г.
96. А. Марфан.—Экзема у детей грудного возраста. Госмедиздат. 1929 г.
97. Прив.-доц. Г. А. Бакшт.—Беременность и обмен веществ. Госмедиздат. 1929 г.
98. А. Манвери и Дж. Равида.—Осложнения и последствия при поражении боевыми отравляющими веществами. Госмедиздат. 1929 г.
99. Е. П. Гуревич.—Почка и беременность. Госмедиздат. 1929 г.
100. А. Марфан.—Анемия в раннем детском возрасте. Госмедиздат. 1929 г.
101. А. Л. Гоберман.—Первые заболевания и беременность. Госмедиздат. 1929 г.
102. Проф. Н. И. Агапов.—Симптоматическое значение аномалий зубной системы. Москва. 1929 г.
103. Прив.-доц. А. Э. Мандельштам.—К клинике и терапии гинатрезий. Госмедиздат. 1929 г.
104. М. Ф. Заблочкий.—Диетическое и лекарственное лечение детей. Госмедиздат. 1929 г.
105. К. В. Помельцев.—Легочные формы туберкулеза взрослых в рентгеновском изображении. Госмедиздат. 1929 г.
106. Проф. А. Гохе.—Переходный возраст мужчины. Госмедиздат. 1929 г.
107. А. Генс.—Проблема аборта. Госмедиздат. 1929 г.
108. Дюпон де Френель.—Аппендицит, перивисцериты и колиты, Госмедиздат. 1929 г.
109. Проф. А. А. Богомолец.—Артериальная гипертония. Москва. 1929 г.
110. Д-р мед. Э. Якобзон.—Вопросы пола. Москва. 1929 г.
111. Проф. Л. Мейер и д-р Я. Яр.—Скарлатина. Госмедиздат. 1929 г.
112. И. Фейгель.—Мертворождаемость. Госмедиздат. Москва. 1929.
113. Р. М. Бравая.—Охрана материнства и младенчества на Западе и в С.С.С.Р. Госмедиздат. Москва. 1929 г.
114. А. В. Попов.—Современное учение о питании малолетних детей. Госмедиздат. Москва. 1929 г.
115. Военно-медицинская академия—научно-исследовательская деятельность с 1918—1928 г. Госмедиздат. 1929 г.
116. Проф. М. А. Усов и горн. инж. Н. Я. Брянцев.—Урало-кузнецкая проблема. Новосибирск. 1929 г.
117. Труды Четвертого Всесоюзного съезда детских Врачей. Госмедиздат. 1929 г.
118. IV Всесоюзный съезд по охране материнства и младенчества. Госмедиздат. 1929 г.
119. Проф. А. Богомолец.—Патологическая физиология, т. I. Госмедиздат. 1929 г.
120. Проф. Н. С. Эфрон и д-р Н. С. Смилов.—Лечение сифилиса висмутом. Госмедиздат. 1929 г.
121. Прив.-доц. Я. М. Брускин.—Пиелиты и их лечение. Госмедиздат. 1929 г.
122. Медицинский семинар. Пер. с нем. под ред. проф. Бурденко и Кончаловского. Госмедиздат. 1929.

Вышел из печати и поступил в продажу: **„Сборник рецептов Клиник Казанского Университета“** с приложением таблиц доз и противоядий. Стр. 208. Цена 1 р. 40 коп. Составили *Н. Г. Демб, Т. М. Лукин, Д. Г. Петров, Г. Р. Польш и А. П. Хунтер.*

Сборник включает в себе рецепты по клиникам внутренних болезней, глазных, акушерству и гинекологии кожных болезней, рино-ларинго-отитологии, одонтологии, нервных болезней, психиатрии, урологии, хирургии и детских болезней.

Сборник проверен профессорами и преподавателями Каз. Университета. С требованиями обращаться: г. Казань, в редакцию „Казанского Медицинского Журнала“. Высылается наложенным платежом, без задатка. Присланным деньгам вперед—пересылка бесплатно. При требованиях пишите кратко „Сборник рецептов К. Г. У.“.

Волжско-Камское Управление Связи

ПОЧТОВО-ГАЗЕТНОЕ БЮРО

г. Казань, Чернышевская 8. Телефон 1—88.

Товарищи!

ЕСЛИ ВЫ ХОТИТЕ ПОЛУЧАТЬ ГАЗЕТУ И ЖУРНАЛ В СРОК
ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА ПОЧТЕ.

Почта имеет генеральные договоры со всеми крупными Изд-вами (Прчада, Изв. ЦИК СССР, Рабочая газета, Крестьянская газета и пр.). Полная материальная ответственность за принятую подписку и своевременную доставку.

Принимается подписка на все газеты и журналы СССР: повсеместно всеми почтово-телеграфными предприятиями, сельпосмоносцами, газетноносцами, организаторами подписки. По городу—Газетным Бюро (Чернышевская, 8) и его уполномоченными. Киоском-распределителям (по Б. Проломной, дом № 40) и для удобства, установлен прием подписки по телефону. Звоните 1-88, 16-81, к Вам пришлют на дом, в учрежд. по данному адресу сотрудника для приема заказа. Ждем от Вас подписки на любое произведение печати.

Казанское Почтово-Газетное Бюро.

„ВЕСТИК НАРКОМЗДРАВА“

С 1929 года продолжает издаваться

двухмесячный научный и административный орган Народного Комиссариата Здравоохранения под той же редакцией и при ближайшем участии профессоров, ассистентов, ординаторов Тиф. Университета и др. врачей. **Программа журнала:** 1) отдел теоретический и клинический, 2) социальная медицина, 3) рефераты и рецензии, 4) отчеты о деятельности с'ездов врачей, медицинских обществ и лечебных учреждений, 5) декреты и распоряжения, 6) хроника. **Стоимость годовой подписки** 12р., цена отдельного номера 2 р. 50 к. **Допускается рассрочка:** При подписке 3 р. 1 марта, 1 июня и 1 сентября по 3 руб. **Годовые подписчики получают бесплатно:** 1) Все №№ „ВЕСТИК НАРКОМЗДРАВА“ за 1928 год. 2) Брошюру: „Защита детства и материнства“. Так как „ВЕСТИК НАРКОМЗДРАВА“—единственный периодический орган на грузинском и русском языках с отделами теоретической, клинической и, преимущественно, профилактической медицины и вместе с тем с отделом административным, официальным, Издательство Наркомздрава ССР Грузии, не сомневаясь в деятельном сочувствии врачей делу столь большого культурно-общественного значения, просит всех заведующих врачебно-административными, санитарно-эпидемиологическими и лечебными учреждениями и их сотрудников—врачей поддерживать издательство Наркомздрава путем подписки на журнал за 1929 год. **Адрес подписки и редакции:** Тифлис, ул. Дзенеладзе, 30. Комиссариат Народного Здравоохранения. Редакция «Вестника Наркомздрава».

СОДЕРЖАНИЕ.

	Стр.
Обращение Академии Наук СССР к ученым всего мира	I
Обращение О-ва врачей при Каз. ун-те, Татотдела Медсантруд и ред. коллегий.	III

Отдел I. Оригинальные статьи.

Проф. К. Г. Боль (Казань). Классификация воспалительных процессов . .	707
Е. С. Алексеев (Казань). К вопросу о смене форм клеточных элементов в экссудатах плевральной полости при введении живых бактерий (с 3 кр.)	709
М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц (Казань). Биохимические изменения крови при хлороформном и эфирном наркозах.	714
К. А. Дрягин и Н. В. Инюшкин (Казань). Симптоматология комбинированных пороков сердца с одновременным поражением двухстворки, трехстворки и аорты	724
В. Ф. Якимов (Казань). Сл. венозн. шума у основания мечевидного отростка.	734
Н. Л. Водонос (Брянск). К вопросу о влиянии гlistной инвазии на желудочную секрецию и секреторные типы по проф. Зимицкому. . .	738
М. П. Шаткинский (Саратов). К вопросу о гнойном аппендиците	744
Ф. К. Кессель (Воронеж). Самопроизвольная гангрена—болезнь Виллестега.	752
Н. М. Степанов (Пермь). К вопросу о послеоперационном столбняке . .	762
Н. В. Швалев (Казань). К вопросу о гинекомастии	767
А. Б. Сушевский (Воронеж). О биологическом лечении гнойных процессов.	770
П. В. Маненков (Ленинград). Экспериментальные данные о механизме поражения продолговатого мозга при острым разлитом перитоните . .	777
Х. Х. Мещеров (Казань). К вопросу о карункулах женского мочеисп. канала.	786
Пр.-доц. В. Г. Дик (Москва). О напрасных гинекологических операциях . .	791
З. И. Волфсон и О. А. Васильева (Казань). К вопросу о лечении хронических гнойных отитов болгарской палочкой	802
А. А. Шеглова (Казань). К вопросу о внутриглазных цистидерках. . .	805
Г. Б. Геренштейн (Ленинград). Гомосексуализм как психоневроз в эволюции доминанте.	809
Пр.-доц. Н. Н. Яснитский и А. И. Дмитриев (Казань). Опыт применения аутовакцинотерапии в дерматологии	816

Из практики.

А. М. Клементьева (Казань). Случай опухоли гипофиза типа Erdheim'a.	822
П. Д. Давыдов (Таганрог). К вопросу об атипичном течении гриппа . .	824
М. И. Гольдштейн и Д. А. Иванова (Казань). Обширное сужение желудка после отравления формалином.	825
М. С. Знаменский (Казань). Извлеч. инородн. тел легкого под контр. экрана.	828

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

И. Нецадименко (Киев). Аскариды в патологии человека.	830
А. Я. Плещицер (Казань). Показатели пятилетнего плана народного хозяйства, имеющие социально-гиг. значение	835
Прив.-доц. А. П. Наденин (Баку). Урологические клиники Берлина и Вены .	842
С. М. Эйбер (Артемовск). Впечатления с XXI Съезда хирургов.	844
С. Я. Голосовкер (Казань). III Всесоюзный съезд по борьбе с венболезнями.	848
Заседания медицинских обществ: Об-во Врачей при Каз. университете: хирургическая, рино-лар-отiatr., педиатр. и гигиеническая секция . .	852
Научные собрания Гос. Института по усов. врачей в Казани	857
Казанское об-во рентгенологов и радиологов.	859
Рецензии: 1) Якуб. Гигиена детства и соц. воспитание. Проф. Е. М. Лепского. 2) Проф. Рубашкин. Кровяные группы. Проф. М. Я. Брейтмана. 3) Слетов. Массаж и врач. гимнастика. Проф. М. Я. Брейтмана. 4) Матушка и Рознер. Лечение сифилиса малярией. А. Вайнштейна. 5) Журнал «Военно-Санит. Дело». Э. Блюмштейна.	859
Рефераты по общ. патологии, внутр. секреции, туберкулезу, внутренним болезням, хирургии, акуш. и гинекологии, сифилису, гоноррее, психиатрии.	861
Хроника.	869
Вопросы и ответы.	873
Письмо в редакцию.	874
От редакции.	874
Книги и журналы, поступившие в редакцию до I/VII 1929 г.	874