

28a

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани и Уральского Общества Врачей
в г. Свердловске.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

СОРЕДАКТОРЫ

проф. В. М. Аристовский (Казань), д-р И. К. Курдов (Свердловск),
проф. Р. А. Лурия (Казань) и проф. Л. М. Ратнер (Свердловск).

Секретарь редакции д-р З. Н. Блюмштейн.

1925 г.

(Год издания XXI).

№ 2.

Февраль.

(Вышел из печати 15 февраля).

Цена 50 коп.

КАЗАНЬ.
АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

СОДЕРЖАНИЕ.

Отдел 1. Оригинальные статьи.

	Стр.
Преп. П. И. Попов (Казань). К вопросу о сочетанном действии дигиталина и камфоры на сердце при условии раздражения п. vagi	115
Проф. И. И. Степанов-Григорьев и д-р И. Е. Минкевич (Свердловск). К вопросу о Wassermann'овской реакции при сыпном тифе	122
Д-ра В. Бланк и М. Мастбаум (Казань). О лейкоцитарной формуле по V. Schilling'у	125
Д-р С. Ф. Кауфман (Самара). К патологии цинги	133
Д-р И. Ф. Харитонов (Казань). К топографии костного отдела подбородочной области нижней челюсти в связи с резекцией последней по способу проф. П. М. Красина (с рис.).	143
Преп. А. Т. Лидский (Астрахань). О послеоперационных нагноениях	147
Проф. В. Е. Адамюк (Казань). К патологической анатомии хрящей век при трахоме	158
Проф. Г. Эдельберг (Ярославль). О психо-травматической форме дисменореи (dysmenorrhoea psycho-traumatica)	163
Д-р Ф. П. Ханина-Гайдук (Казань). Клинические наблюдения над реакцией скорости оседания эритроцитов	169
Д-р М. П. Батунин (Казань). О внутривенных вливаниях 40% раствора уротропина при циститах	176
✓ Д-р С. Я. Голосовкер (Казань). К вопросу о половом быте современной женщины (окончание)	179

Отдел 2. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Проф. В. Н. Меньшиков (Казань). Современное состояние вопроса о возбудителе скарлатины	189
Д-р Я. А. Бродский (Берлин). Письма из заграницы. Страховая медицина на Западе	198
Рефераты по биологии и общей патологии, внутренним болезням, хирургии, офтальмологии, акушерству и гинекологии, педиатрии, невропатологии, сифилидологии и дерматологии	204
Рецензии	213
Заседания медицинских обществ	215
Хроника	220
Некролог	222

Инв. №
Отедел

Казанский
Хирургический
БЕЛЕГОТ
Хирургический
Казанский

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани и Уральского Общества Врачей
в г. Свердловске.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

СОРЕДАКТОРЫ

проф. В. М. Аристовский (Казань), д-р И. К. Курдов (Свердловск),
проф. Р. А. Лурия (Казань) и проф. Л. М. Ратнер (Свердловск).

Секретарь редакции д-р Э. Н. Блюмштейн.

1925 г.

(Год издания XXI).

№ 2.

Февраль.

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Фармакологической лаборатории Казанского Ветеринарного Института.

К вопросу о сочетанном действии дигиталина и камфоры на сердце при условии раздражения *n. vagi*.

Экспериментальное исследование преп. П. И. Попова.

Заинтересовавшись вопросом о синергизме лекарственных веществ, я поставил своей задачей изучение комбинированного действия веществ, которые в обыденной врачебной жизни объединены под одним названием „сердечных средств“, причем этим самым предполагается, что все они действуют в одном направлении—в смысле улучшения работы сердца. Несомненно, что все они действительно улучшают работу последнего, но до сих пор неясно, каким образом это происходит, особенно при совместном употреблении некоторых веществ указанной группы.

В литературе исследований относительно одновременного действия веществ на сердце имеется крайне мало. В частности, что касается работ, затрагивающих вопрос о комбинированном действии на сердце дигиталина и камфоры, то укажу прежде всего на работу Руднева¹⁾ (из школы проф. Н. П. Кравкова), который в своих опытах над изолированным сердцем теплокровных животных обнаружил, что смесь дигиталина и камфоры действует более сильно в смысле замедления ритма, в отношении же силы сокращений сердца от нее не только не получается суммарованного действия, но даже дигиталин при камфоре усиливает сердце менее, чем дигиталин *per se*. Важно отметить, что автор брал концентрации камфоры более высокие, чем концентрации дигиталина.

В последнее время по тому же вопросу работал с сердцем лягушки *Junckmann*²⁾, который отравлял сердце камфорою и следил за изменением производительности этого органа при камфоре и после воздействия наперстянки. Оказалось, что пониженная производительность от камфоры увеличивалась после применения

¹⁾ О комбинированном действии лекар. веществ на сердце. Дисс. 1910.

²⁾ Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1923. Bd. 96.

дигиталиса. В выводах автор указывает, что камфора по отношению к дигиталису является средством, сходным с хипином, т. е. относящимся к ваперстянке антагонистически. Одинаков и способ их действия, так как и камфора, и хипин устраняют Herzflimmern.

Simon¹⁾ повреждал сердце кокаином и, заметив нарушение его проводимости, применял камфору, которая этого повреждения, однако, не устраняла. Не устраняли его и ваперстянка со строфантином.

На основании этих кратких данных из литературы очень трудно сказать, имеется ли синергизм действия двух указанных ядов, или нет, и почему. В данном случае, оказалось, камфора не устраняет повреждения проводимости, в другом, — при Herzflimmern, — она регулирует работу сердца. Кроме того трудно объяснить эти данные в виду разницы объектов исследования. Поэтому, откладывая пока критику этих работ, я перейду к своим опытам, где изучалось действие смеси дигиталина и камфоры на сердце лягушки при условии раздражения *n. vagi*, — раздражения, при котором имеется возможность более определенно разобраться в том, что можно отнести к мышечному влиянию яда, что — к нервному и т. д.

Начиная с методики, отмечу, что сердце бралось мною от лягушек *R. esculenta*, промывалось *in situ* жидкостью Ringer'a чрез *v. cava caudalis* и записывалось по Engelmann'y. Из ядов я брал дигиталин Merck'a и обыкновенную камфору и сравнивал изодинамические дозы этих средств, почему сначала мне следовало установить для камфоры такую концентрацию, которая могла бы проявить действие на сердце²⁾. Так как это вещество явным образом и при обычных условиях терапевтического действия не оказывает (Gottlieb³⁾, Winterberg⁴⁾, Junkmann⁵⁾, Ioachimoglu⁶⁾, Попов⁷⁾ и др.), то я получал эту стадию путем раздражения *n. vagi*, которое при камфоре сопровождается длительным двигательным эффектом. При этом оказалось, что при начале протекания такой ответ сердца наблюдается при разведении камфоры 1:80,000 и больше. В пределах концентраций 1:10,000 — 1:80,000 и ставились мною опыты. Дигиталин пропускался во всех опытах в разведении 1:5000 без изменения, так как он и в данном случае вна-

¹⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1924, Bd. 100.

²⁾ К учению о действии сердечных средств на сердце лягушки при условии раздражения *n. vagi*. Труды I Поволжского Съезда Врачей в г. Казани, 1923, стр. 208.

³⁾ Verh. d. Congresses für innere Medicin, 1901, Bd. 19.

⁴⁾ Pflüger's Arch., Bd. XCIV.

⁵⁾ L. c.

⁶⁾ Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1917, Bd. 80, S. 259.

⁷⁾ L. c.

чала вызывает терапевтическую стадию — усиление сокращений желудочка и некоторое замедление ритма, при повторных же пропусках вызывает ослабление и аритмию сердца. Другими словами говоря, я мог проследить влияние камфоры в смеси на все стадии действия дигиталина, не меняя его концентрации. Пропускался дигиталин втечении 6—8 сердечных ударов, после чего отмывался; затем пропускалась камфора втечении такого же числа ударов сердца и также отмывалась; после того бралась смесь тех же концентраций, или уменьшенных на половину, и пропускалась втечении того же количества сердечных ударов и уменьшенного вдвое.

Всего мною было поставлено 14 таких опытов. В виду того, что все они дали определенные и одинаковые результаты, я приведу общую сводку полученных мною данных:

1 а) Дигиталин замедляет ритм сердечных сокращений и усиливает работу желудочка. б) Повторные пропускания его через определенные промежутки времени ведут к ослаблению работы сердца и его аритмии. в) Возбудимость *n. vagi* под влиянием дигиталина повышается, причем раздражение *V. S.* в период расстройства ритма не только не устраняет последнего, но, наоборот, усиливает его.

2. а) Камфора в разведении 1:10,000—1:80,000 при условии отсутствия раздражения *V.-S.* не усиливает сокращений сердца, а при сильных концентрациях (1:10,000) ослабляет их. б) При малых дозах камфоры возбудимость *n. vagi* понижается, при сильных — исчезает совершенно (паралич). в) Раздражение *V.-S.* при протекании камфоры сопровождается длительным учащением сокращений желудочка.

3. а) Смесь дигиталина и камфоры 1:10,000—1:80,000, повторно пропускаемая через сердце при условии отсутствия раздражения *V.-S.*, не усиливает деятельности этого органа. б) Смесь дигиталина и камфоры соответственно концентрации последней понижает или устраняет тормозящую функцию *V.-S.* в сердце. в) Раздражение *V.-S.* до протекания смеси в период расстройства ритма от дигиталина усиливает последнее, во время протекания смеси учащает, усиливает сердцебиения и делает работу предсердий и желудочка правильной.

Не останавливаясь, далее, на влиянии дигиталина и камфоры, вводимых в отдельности, остановлюсь здесь лишь на действии смеси этих веществ. Как видно из моих опытов, она не усиливает сокращений сердца, причем это имело место в тех опытах, где камфора бралась в разведении 1:10,000 и 1:40,000. При ослаблении разведения смесь усиливала работу желудочка, но только вна-

чале ее протекания. Очевидно отсюда, что смесь различно действует в зависимости от концентрации камфоры, так как во всех опытах менялось только это условие, т. е. концентрация, причем там, где камфора бралась в сильных концентрациях, как раз не получалось усиления от смеси, и наоборот,—где камфора вводилась в слабом разведении, проявлялось усиливающее действие, которое следует приписать дигиталину, но не камфоре, ибо последняя при обычных условиях не усиливает деятельности сердца. Эти данные, по моему мнению, вполне объясняют, почему Руднев в своих опытах наблюдал ослабление усиливающего действия смеси,—потому что он брал концентрации камфоры сильнее концентраций дигиталина.

Наряду с этим нельзя отрицать и того, что дигиталин при повторных пропусканиях также безразличен для сердечной мышцы, ибо при этом условии в большинстве моих опытов наблюдалось токсическое его влияние, выражавшееся в ослаблении ударов сердца и последующей аритмии. И здесь надо подчеркнуть, что аритмии в данном случае была результатом отравления дигиталином, но не камфорой, так как последняя даже в сильных дозах никогда не вызывала неправильной деятельности сердца.

Таким образом дигиталин в присутствии камфоры 1:10,000 и 1:40.000 проявляет действие, главным образом, токсическое; терапевтический же эффект от смеси может иметь место только при вхождении в нее слабых доз камфоры—1:80,000, причем лишь при первом ее пропускании.

Чтобы покончить с анализом действия смеси на невозбужденное сердце, необходимо указать, что усиливающее действие смеси, которое я приписываю дигиталину, никогда не было больше, чем какое было при протекании этого яда в отдельности. Следовательно, суммированного влияния двух ядов в этом отношении не наблюдается.

Совершенно иная картина деятельности сердца при протекании смеси обнаруживается во время раздражения V.-S. В то время, когда чрез сердце протекает один дигиталин, раздражение V.-S. сопровождается более сильным замедлением ритма и ослаблением сердечных сокращений, чем до яда,—повышением возбудимости тормозящих факторов V.-S. При пропускании смеси наблюдается обратное явление,—произвольное замедление и ослабление сердца при раздражении V.-S. сменяется сильными и учащенными сокращениями его. Если наблюдается неправильная работа сердца, которая, как известно из предыдущего, вызывается в смеси дигиталином, то раздражение V.-S. дает правильность в ритме сокращений. Таким образом в смеси камфора в разведении 1:80,000 и более

выключает возбуждающее влияние дигиталиса на тормозящий аппарат *n. vagi* и, кроме того, устраняет повреждение проводящей системы.

Основываясь на этих фактах, я полагаю что то более сильное замедление ритма от смеси, которое видел Руднев, имело своей причиной влияние двух ядов на мышцу, которая в этом случае более продолжительно сокращалась—и только. Нельзя допустить происхождения этого явления, исходя из возбуждающего влияния двух ядов на нервный аппарат сердца. Кроме того, я вполне согласен с Junkmann'ом, что камфора сходна с хинином, антагонистически относящимся к наперстянке. Об антагонизме хинина к наперстянке говорит также последняя работа Hesse и Raida¹⁾. Мне также в одном из опытов удалось подметить, что раздражение V.-S. во время протекания хинина чрез сердце лягушки сопровождалось двигательными явлениями, между тем как в норме было резкое торможение. Следовательно, хинин понижает возбудимость *n. vagi*, что делает и камфора. На этом устранении тормозящей функции V.-S. и основана способность камфоры и хинина прекращать *Herzflimmern*. Конечно, хинин, как протоплазмennyй яд, в состоянии уменьшить перевозбудимость мышцы сердца и тем самым прекратить беспорядочные ее сокращения, но мне кажется, что он устраняет *Herzflimmern* вследствие большей ядовитости для вагальной системы сердца, имеющей, как полагают, близкое отношение к аритмиям *Flattern* и *Flimmern* (Викторов²⁾), чем для двигательной системы, так как только при этом условии и возможно получить то учащение сокращений, которое замечено было мною.

Против признания факта, что камфора может улучшить проведение возбуждения, говорят опыты Simon'a, но мне кажется, данные этого автора спорны. Мы знаем, что кокаин в малых дозах возбуждает двигательные нервы сердца (Gottlieb³⁾), Кравков⁴⁾, т. е. имеет главным объектом действия эти последние. Simon же работал с токсическими дозами кокаина, которые в данном случае отравляли те приборы сердца, помощью которых камфора вообще устраняет нарушение проводимости. Поэтому камфора может быть признана за средство, улучшающее проводимость сердца, что показывают и мои опыты.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. exper. Medicin, 1924, Bd. 40.

²⁾ Труды I Поволжского Съезда Врачей в г. Казани, 1923 г.

³⁾ Die experimentelle Pharmacologie, 1922.

⁴⁾ Основы фармакологии, ч. I, 1917 г.

Теперь перехожу к следующему факту. Как в прежних моих опытах, так и в последних замечалось, что на раздражение, которое посылается по стволу V.-S. во время протекания одной камфоры или смеси, реакцией учащения и усиления прежде всего отвечает желудочек, предсердия же не отвечают. Если сравнить это явление с тем, что бывает при раздражении V.-S. в норме, когда при тормозе сердцебиений проявляется сначала тормоз предсердий, а потом желудочка, то получается громадная разница в иннервации отделов сердца. Поэтому я полагаю, что, если тормозящему влиянию более подвержены предсердия, чем желудочек (Афонский¹⁾, то в отношении двигательных нервов дело обстоит иначе, — они в большей степени влияют на желудочек, чем на предсердия.

Далее остановлюсь на одном факте, который показывает довольно своеобразное действие камфоры. Из предыдущего известно, что при протекании смеси раздражение V.-S. сопровождается длительным двигательным эффектом. С течением времени он стихает, и при нормальной жидкости сокращения сердца возвращаются к норме. При этом часто сердце промывалось длительно (10'—30') с целью полного отмывания ядов. Действительно, следующее раздражение V.-S. убеждало меня в этом, так как оно сопровождалось торможением сердца, равносильным тормозу до смеси. Но явление после раздражения говорило о другом. Как только прекращалось раздражение, так тотчас же сердечная деятельность усиливалась и учащалась. Из этого следует, что, так как при одном дигиталине двигательного эффекта при раздражении V.-S. не наблюдалось, смесь же отмывалась длительно, то, очевидно, в сердце продолжала еще присутствовать камфора. И я должен, для характеристики этого вещества, отметить, что оно очень прочно по сравнению с дигиталином, — на большой период времени удерживается сердечной мышцей. Если же принять во внимание, что пропускавшиеся дозы камфоры были очень малы — 1:80,000 в течение 6 с. ударов, то после продолжительного их отмывания (10'—30') в сердце оставалось поразительно ничтожное количество камфоры, которое все-таки было достаточно для усиления сокращений при условии раздражения V.-S. Хотя и другим методом, но впервые указал на это один только Straub²⁾, определив поэтому камфору, как Potentialgift. Я думаю, что, благодаря этому свойству, камфора в смеси и берет перевес над дигиталином, и поэтому при повторных пропусканиях смеси изодинамических доз и при условии раздражения п. V.-S. наблюдается влияние, главным образом, камфоры.

¹⁾ Материалы к учению о функциях нервных центров. Дис. 1924.

²⁾ Цит. по Linkmann'у.

Из произведенных мною опытов вытекают следующие выводы:

1. Точки приложения дигиталина и камфоры одинаковы только в отношении сердечной мышцы лягушки, но синергетического действия обоих ядов по отношению к ней не наблюдается, так как дигиталин усиливает нормальную сердечную деятельность, камфора же ее не усиливает, а при сильных концентрациях—даже препятствует этому усилению.

2. Относительно прочих частей физиологического прибора сердца влияние обоих ядов является самостоятельным. Дигиталин повышает возбудимость *n. vagi*, камфора же в смеси всегда повышает или устраняет тормозящую его функцию.

3. Условие возбуждения сердца со стороны его нервов также определяет различное влияние дигиталина и камфоры на проводящую систему,—дигиталин замедляет пробег возбуждения от предсердий к желудочку и повреждает соответствующую систему, камфора же ускоряет проведение возбуждения и устраняет нарушение проводимости.

4. Сердце лягушки при протекании через него смеси более чувствительно к камфоре, нежели к дигиталину, и способно более деятельно удерживать в себе это вещество.

5. Вследствие этого камфора в разведении 1:10,000 и 1:80,000 берет перевес над дигиталином в отношении тормозящей функции блуждающего нерва и вызывает терапевтическую стадию своим особым образом, отличным от дигиталина.

6. Двигательные нервы сердца способны в большей степени влиять на желудочек, чем на предсердия.

К вопросу о Wassermann'овской реакции при сыпном тифе.

Проф. И. И. Степанова-Григорьева и д-ра И. Е. Минкевича
(Свердловск).

После сообщения Cathoire'a, в 1910 г., о связывании компонента сывороткой сыпнотифозных больных при взаимодействии ее с экстрактом селезенки субъекта, погибшего от сыпного тифа, этот вопрос привлек к себе значительное внимание. Вспышки сыпного тифа на европейском театре войны 1914—1916 г.г. и грандиозная его пандемия в России доставили ряду иностранных и русских исследователей обширный материал для наблюдений.

От схемы Cathoire'a—работы с сыпнотифозным антигеном—в дальнейшем перешли к Wassermann'овской постановке опытов с сифилитическими антигенами. По этому вопросу успела уже накопиться порядочная литература, — сошлемся на труды Arzfa и Kezli'a (1913), Markl'a (1913), Brauer'a (1914), Delta (1915), Gottlich'a, Schür'a и Block'a (1915), Paramarku (1915—1917), Bittorfa (1916), Levy (1916), Reichenstein'a (1917), Müller'a (1918), Тушинского (1919—1921), Глазмана и Кандыбы (1920), Кричевского и Автономова (1920) и Ермилова (1920). Несмотря на большую пестроту и разнообразие в методике, подавляющее большинство перечисленных авторов в больших 0/00 находили положительную реакцию крови по Wassermann'у у больных сыпным тифом, как в разгаре заболевания, так и некоторое время спустя после кризиса.

Для своих исследований мы воспользовались сыпнотифозным материалом из 3-й Инфекционной больницы Екатеринбургского Губздрава. При выборе больных для исследования их крови тщательно исключался данными анамнеза и объективного исследования. Wassermann'овская реакция ставилась с тремя алкогольными сифилитическими антигенами Бактериологического Института Харьковского Медицинского О-ва. Сыворотки вводились в опыт после инактивации их прогреванием при 56°C в продолжении 30 минут. Ингредиенты для реакции брались в дозах 2,5 к. см. общего объема в пробирке.

Полученные нами результаты приводим в виде таблицы:

Дни болезни.	Количество исследован- ных сыво- роток.	Количество положитель- ных резуль- татов.	То же в $\frac{o}{o}$	Степень положительности по шкале Ciffo'n'a.
7-й	6	3	50 $\frac{o}{o}$	От + + до + + +
8-й	5	2	40 $\frac{o}{o}$	" ± " + + + +
9-й	7	2	28,5 $\frac{o}{o}$	" + + " + - -
10-й	5	3	60 $\frac{o}{o}$	" ± " + + -
11-й	2	1	50 $\frac{o}{o}$	+ + + +
12-й	1	1	100 $\frac{o}{o}$	" + + + " + + - -
13-й	3	3		
14-й	2	2		
15-й	1	1		
Итого . .	32	18	56 $\frac{o}{o}$	

Таким образом из 32 исследованных нами сывороток крови сыпнотифозных больных, с 7-го до 16-го дня болезни, мы получили положительную Wassermann'овскую реакцию, в оригинальной ее постановке с алкогольными сифилитическими антигенами, в 18 случаях; поскольку позволено будет выразить результат в процентных соотношениях, это даст цифру 56 $\frac{o}{o}$ положительных WR,—величину, полученную и Тушинским на значительном материале. При этом наивысший $\frac{o}{o}$ и степень положительных WR приходилось на период кризиса, что единодушно отмечают и прежде изучавшие этот вопрос авторы.

Как известно, Wassermann'овская реакция, при определенных условиях, может давать положительный результат в целом ряде и других заболеваний, кроме lues'a и сыпного тифа. Объяснение этого явления имеет непосредственную связь с сущностью реакции, интерпретация которой с момента ее появления претерпела целый ряд изменений. Первоначально она считалась строго-специфичной в полном соответствии с гуморальной теорией иммунитета Ehrlich'a. Затем оказалось, что для ее производства необходимо участие специфического антигена. Это обстоятельство нанесло жестокий удар идее специфичности реакции, но факт оставался

фактом, — реакция была положительной у больных лues'ом, отрицательной — у здоровых и требовала своего объяснения.

В настоящее время большинством авторитетов признается, что сущность WR состоит во взаимодействии между липондной субстанцией антигенов и сывороткой луетика, причем WR по своей сути является вполне тождественной с т. н. осадочными реакциями (Meinicke, Sachs'a-Georgi, Dald'a, Bruck'a, Kodama); между ними существует только количественная, а не качественная разница: в WR это взаимодействие ультрамикроскопического характера (Jacobs'tal), в осадочных — оно видимо на глаз. Тончайший механизм этого взаимодействия по одним авторам (Herzfeld и Kling'er) состоит в соединении липондов антигенов с глобулинами сыворотки больного, большинство же считает образовавшийся осадок исключительно-липондным антигенного происхождения (Erstein и Pauli, Nideroff, Scheer и др.), а механизм образования осадка объясняет коллоидной реакцией (Erstein и Pauli), происходящей между электроположительной сывороткой луетика и электроотрицательно заряженным антигеном, результатом которой являются разряд и выпадение осадков.

Сам Wassermann истолковывает свою реакцию в настоящее время таким образом: под влиянием сифилитического яда нарушается клеточный обмен веществ; клетки начинают в большом количестве продуцировать липонды, и в ответ на это в организме появляются антилипонды, химическая природа которых пока точно не выяснена; при взаимодействии антигена (липонд) и сыворотки больного (антилипонд) происходит соединение, которое по пути абсорбирует комплемент. Свои положения Wassermann доказывает разложением на составные части т. наз. „Wassermann-п'овского агрегата“. В этом отношении он встретил поддержку со стороны Much'a и Schmidt'a.

Переходя к толкованию положительной WR при сыпном тифе, мы имеем основание предположить, что сыпнотифозный яд в своей природе имеет нечто общее с ядом сифилитическим, благодаря чему он ведет к нарушению клеточного обмена в организме, к гиперпродукции липондов и к образованию антилипондов. В силу этого обстоятельства сыпной тиф серологически должен быть охарактеризован, как дающий нестойкую реакцию Wassermann'a, и практическая ценность последней для серодиагноза лues'a должна быть безусловно ограничена исключением сыпного тифа.

О лейкоцитарной формуле по V. Schillingy.

Лаборанта В. Бланка и ассистента клиники М. Мастбаума.

Главным лейкоцитотворным органом человеческого тела является, как известно, костный мозг. При инфекционных заболеваниях, благодаря раздражению, получаемому от циркулирующих в крови бактериальных токсинов и гибели большого количества лейкоцитов, костный мозг получает импульс к замене погибших элементов и, согласно известному биологическому закону, начинает в усиленной степени продуцировать лейкоцитарные элементы. Показателем этой усиленной деятельности костного мозга является гиперлейкоцитоз периферической крови. Последний подвержен значительным колебаниям в зависимости от интенсивности и рода инфекционного пачала, от реактивной способности организма и др. местных условий.

При дальнейшем изучении этого явления была установлена особая важность, — помимо общего подсчета количества лейкоцитов, — дифференциального счисления их, выявленного в общеизвестной лейкоцитарной формуле с ее пятью классами лейкоцитов, причем преобладание той или иной формы давало опорные пункты для диагноза.

В значительной мере расширил диагностическое значение дифференциального подсчета лейкоцитарной формулы Arneeth своим учением о помолодении крови в борьбе с инфекционными вредностями, находящем свое выражение и т. наз. отклонении (сдвиге) нейтрофильной картины крови влево. Тяжеловесная в лабораторном смысле техника подсчитывания изменений конфигураций ядра и не оправдавшиеся некоторые положения Arneeth'a не дали большого распространения его способу дифференциального подсчета.

В недавнее время большое значение в оценке картины крови приобрел метод, разработанный V. Schilling'ом. Подтверждая в общих чертах положение Arneeth'a, что большая дифференциация ядерного абриса указывает на более пожилой возраст клетки, Schilling значительно упростил регистрацию дифференциального подсчета и дал широкое и обоснованное толкование картины крови, поставив рекомендуемый им способ на высоту ценного дифферен-

пальпо-диагностического и прогностического метода. В виду небольшого количества работ, посвященных этому методу на русском языке, мы позволим себе в кратких чертах описать его технику:

Приготовление мазка. Берут каплю крови чистым предметным стеклом, подводит к ней под углом в 45° шлифованное покровное (или предметное), меньшее по размеру стекло, дают капле расплыться вдоль ребра и быстро делают обратным движением мазок, который обрабатывается и окрашивается по Giemsa. После этого считают лейкоцитов в одном углу препарата, начиная с края и продвигаясь к середине; дойдя до последней, проходят 2—3 поля зрения в сторону и вновь спускаются до края, снова проходят 2—3 поля зрения в ту же сторону и опять идут к середине и т. д., пока не будет сосчитано 50 штук. Затем переходят на противоположный угол и тем же способом подсчитывают 50 лейкоцитов, далее производят то же в третьем и четвертом углу препарата и т. обр. сосчитывают всего 200 лейкоцитов.

В зависимости от конфигурации ядра Schilling разделяет нейтрофильные лейкоциты периферической крови на 4 группы, начиная с более молодых форм: 1) *миелоциты* (Mo),—протоплазма слабо-базофильная, нежная зернистость, ядро круглое, овальное или бобовидное, красится слабо; в норме отсутствуют; 2) *юные формы* (метамиелоциты) (J),—протоплазма розоватая, реже слегка синеватая с выраженной зернистостью, ядро сочное, форма от колбасовидной до бобовидной, с более глубоким вырезом, чем у миелоцитов, красится хорошо; в норме также отсутствуют; 3) *палочкоядерные нейтрофилы* (St),—протоплазма розоватая или бесцветная, с ясной зернистостью, ядро с перетяжками и широкими мостиками между отдельными отрезками, хорошо красится; в норме $4^0/0$; 4) *сегментоядерные нейтрофилы* (S),—протоплазма такая же, как у предыдущих, ядро с сегментами, имеющими хотя-бы один нитевидный мостик, или отдельные отрезки, резко красится; в норме $63^0/0$.

Увеличение числа первых классов, т. е. более молодых форм нейтрофилов, трактуется, как отклонение влево, и является точным показателем присутствия в организме вредящей причипы, причём, чем интенсивнее последняя, тем большие отклонения она вызывает.

Что касается самого нейтрофильного сдвига, то Schilling различает три типа: 1) регенеративный сдвиг,—при увеличенном общем количестве лейкоцитов в периферической крови появляются юные формы и миелоциты; этот сдвиг есть выражение раздражения костного мозга, усиленного расхода и прихода нейтрофильных лейкоцитов; 2) регенеративно-дегенеративной сдвиг,—при увеличенном общем количестве лейкоцитов наблюдаются дегенеративные изменения молодых форм, как результат действия циркулирующих в крови токсинов; 3) дегенеративный палочкоядерный сдвиг,—в этом

случае при общем уменьшенном количестве лейкоцитов и нейтропении наблюдается появление дегенеративных палочкоядерных нейтрофилов; такой сдвиг, наблюдаемый, напр., при брюшном тифе, есть следствие дегенеративных гистологических процессов в костном мозгу и влияния эти процессов на образование нейтрофилов. Последнее положение Schilling'a далеко не всеми принято и является в настоящее время только теоретической позицией, рабочей гипотезой.

Общая оценка картины крови не ограничивается установкой сдвига влево, но включает в себе анализ и других ингредиентов лейкоцитарной формулы. Так, значительное увеличение общего количества лейкоцитов указывает на живую регенеративную деятельность кроветворной ткани. Увеличение количества эозинофилов в течение инфекционного процесса трактуется, как благоприятный симптом, и, наоборот, уменьшение и исчезновение их — как неблагоприятный. Увеличение количества лимфоцитов также рассматривается, как постинфекционный симптом выздоровления организма.

Таким образом при употребляемом Schilling'ом биологическом подходе к толкованию картины крови путем рассмотрения и оценки всех факторов в совокупности составляется представление о сущности болезненного процесса. Подобно тому, как при воспалительном процессе гистопатологически находят вначале малые полинуклеары, далее круглые клетки и, наконец, наряду с гистогенными клетками, лимфоциты, так и картина крови инфекционного больного даст смену начальной нейтрофилии моноцитозом и, наконец, лимфоцитозом.

Соотношение между организмом и внедрившимся инфекционным началом Schilling рисует в следующем виде: вначале инфекции нейтрофильная картина крови дает колебание, которое Schilling называет продромальными; затем следует главная реакция нейтрофилов на заразное начало, как показатель превалирования инфекции, — это „фаза борьбы“; далее наступает стадия моноцитарной реакции, указывающая на перевес сил организма над инфекцией, — это „фаза одолевия“, и, наконец, заключительная „лимфоцитарная фаза“ является биологическим концом закончившегося выздоровлением инфекционного процесса.

При нарастающей силе инфекции в „фазе борьбы“ костный мозг усиленно продуцирует лейкоцитарные элементы и, истратив имеющиеся резервы зрелых клеток, начинает выбрасывать в периферию элементы незрелые, т. е. молодые, причем процесс этот усиливается в темпе с тяжестью инфекции, и т. обр. граница между клетками костного мозга и периферической крови отодвигается в сторону костного мозга. Так как в гемограммах обозначение ней-

трофилов пишется слева направо от более молодых к старым, то указанное помолодение крови и называется сдвигом или отклонением нейтрофильной картины крови влево.

Острый инфекционный процесс проявляется следующими изменениями картины крови: до перелома болезни длится нарастание количества лейкоцитов, причем лейкоцитарная формула (лейкоформула) указывает на относительное увеличение количества нейтрофилов; одновременно, в зависимости от силы сопротивления и интенсивности инфекции, выявляется отклонение нейтрофильной картины. Относительные количества лимфоцитов и моноцитов при этом соответственно уменьшаются, эозинофилы почти исчезают. Благоприятное течение болезни дает постепенное падение количества лейкоцитов до нормы, относительное уменьшение нейтрофилов и увеличение моноцитов, а затем и лимфоцитов. Нейтрофильный сдвиг претерпевает обратное развитие вплоть до нормы. При неблагоприятном течении нейтрофилия держится на высоких цифрах, и отклонение нейтрофильной картины становится все резче. В очень тяжелых случаях количество лейкоцитов может быстро упасть до нормы и ниже, при не прекращающемся усилении сдвига влево; это указывает на наступившую несостоятельность кроветворных органов.

Иногда, при отсутствии клинических данных и субъективно-хорошем самочувствии, сомнительная картина крови дает основание предполагать негладкое течение процесса и является т. обр. первым тонким показателем наступивших осложнений. Особенно это характерно тогда, когда наличие незначительного лейкоцитоза и небольшой нейтрофилии не дает оснований предполагать ухудшения процесса, и только одно помолодение лейкоформулы является предостерегающим, а иногда и угрожающим моносимптомом.

При хронических инфекциях картина крови повторяет описанные изменения, но последние протекают в значительно уменьшенном масштабе, — организм как-бы приспосабливается и реагирует, как выражается Dornedden, серологически, но не гэмцитологически.

Исследование крови по Schilling'y является одним из опорных пунктов диагноза, а при систематических повторных исследованиях — серьезным прогностическим методом. Оно указывает на тяжесть явлений интоксикации в момент исследования, дает картину повреждения лейкоцитообразовательных органов, состояния резервных сил и силы сопротивления организма.

Dornedden предпринял опыт, где он устанавливал тяжесть интоксикации, сопротивляемость и тенденцию к излечению организма в каждом исследованном случае, пользуясь исключительно мазками крови, большею частью не им самим сделанными, и получал резуль-

таты, почти точно совпадавшие с данными клинического обследования,—у взрослых в 108 случаях из 116 (93⁰/₀), а у детей в 65 случаях из 73 (89⁰/₀), причем случаи несовпадения относились к осложнениям основной болезни простудой и др. присоединившимися заболеваниями.

P. Holzer и E. Schilling в своей, произведенной над солидным материалом, работе подтверждают все положения V. Schilling'a и важное значение его метода как с диагностической, так и с прогностической стороны.

Garin и Affre производили исследование крови по методу Schilling'a у маляриков и нашли очень много юных форм и отклонение нейтрофильной картины влево до 10⁰/₀, причем отсутствие сдвига трактовалось, как неблагоприятный симптом.

Исследуя кровь у женщин в послеродовом периоде, Fuss находил, как правило, сдвиг влево в сторону палочкоядерных нейтрофилов до 49,5⁰/₀ при одновременном исчезновении эозинофилов и уменьшении числа лимфоцитов и моноцитов. В неосложненных случаях нормальная картина крови восстанавливалась в течение нескольких дней. Длительный сдвиг указывал на осложнения значительно точнее и быстрее, чем клиническое исследование. Доброкачественно протекавшие пuerперальные лихорадки давали только 14⁰/₀ палочкоядерных нейтрофилов.

Таким образом при заболеваниях, протекающих с нейтрофильным лейкоцитозом, изучение лейкоцитоза и лейкоформулы, изучение нейтрофилов в смысле сдвига картины крови влево, т. е. появления более молодых форм, дает отчетливое представление о течении инфекции и является чрезвычайно важным методом исследования.

Применяя уже два года метод Schilling'a в нашей клинике, мы убедились в его значении, как в диагностическом, так и в прогностическом отношениях. Несколько наблюдений иллюстрируют сказанное:

Случай I. Большой М., поступил в клинику 26/II 23. Заболел 2 недели тому назад. Появился озноб, жар и боль в левой подвздошной области. Температура была все время повышена и колебалась между 37,6⁰ и 40,6⁰. Несколько дней тому назад он заметил в этой же области опухоль величиной в кулак, которая увеличилась через несколько дней в объеме. За некоторое время до заболевания травма. Объективно больной при дыхании щадит живот, особенно левую половину. Область левой подвздошной впадины выпячена, здесь прощупывается опухоль величиной в кулак, плотной консистенции, хорошо ограниченная, не спаиваясь с кожей, не смещающаяся (активно и пассивно). Пальпация болезненна. При перкуссии над опухолью звук тупой. Исследование крови 26/II:

Т°	Лей- коци- тоз	N	Ly	M	Примечания
36,2°	24.100	81%	14%	5%	Анэозинофилия.

К сожалению, первое исследование не проведено по Schilling'y.
Второе исследование 1/III:

Т°	Лей- коци- тоз	B	E	M	J	St	S	Потр в %	Ly	Mn	Примечания
37,6°	15.900	—	—	1	2	18	51	72%	18	11	Гиперлейкоцитоз. нейтрофилия, сдвиг до миелоцитов, анэо- зинофилия. Гнойный процесс.

На основании клинической картины и данных лейкоформулы поставлен диагноз phlegmona intermuscularis. Сначала пункция, а затем хирургическое вмешательство подтвердило диагноз.

Случай II. Больная А., поступила в клинику с обычными явлениями двухсторонней крупозной пневмонии. Течение лейкоцитарной реакции следующее:

День бо- лезни	Т°	Лейкоцитоз	B	E	Нейтрофилы				Потр в %	Ly	Mn	Примечания
					M	J	St	S				
3	39,2°	20.600	—	—	—	12,5	34,5	38	85%	12	3	Гиперлейкоци- тоз. Резкий сдвиг. Анэозино- филия Улучшение.
4	39,0°	21.650	—	—	—	9,5	20	43,5	73%	22	5	
5	38,0°	22.950	—	—	0,5	9	23,5	50,5	83,5%	15	1,5	
6	39,0°	33.900	—	—	—	9	19,5	52,5	81%	15,5	3,5	Увеличение лейкоцитоза. Усиление сдвига. Нейтрофилия. Осложнение?
7	37,5°	44.500	—	—	0,5	8,5	25	48,5	82,5%	14,5	3	
8	36,8°	32.650	—	1	—	7	23	51	81%	12,5	6,5	
9	37,0°	20.150	—	—	—	4,5	15,5	56	76%	20,5	3,5	
10	36,4°	15.490	—	0,5	—	1	12	57,5	70,5%	81	11,5	
11	36,6°	11.900	—	1,5	—	2	10	55	67%	28,5	4,5	
12	36,0°	15.100	—	1,5	—	3	8,5	64	75,5%	14	9,5	
13	36,0°	14.500	—	—	—	—	10	44	54%	40	6	
14	36,1°	9.650	—	—	—	—	6	43	49%	38	20	
15	36,1°	12.500	—	—	—	1	2	47	50%	21	27	
16	36,2°	9.700	—	3	—	1	2	54	57%	18,5	24,5	
17	36,6°	8.000	—	1,5	—	1	4	52	57%	32,5	11,5	

На седьмой день, несмотря на падение температуры, отсутствие одышки и хороший пульс, наблюдались необычно высокая цифра

лейкоцитоза и выраженная нейтрофилия со сдвигом влево. Эта необычная задержка лейкоцитоза и нейтрофилии после кризиса заставила искать осложнения. В истории болезни на 10-й день значится: t^0 36,4°, пульс 84, лейкоцитоз 15,400; приступление, ослабленное дыхание и ослабленное голосовое дрожание в правой подмышечной ямке на высоте 4-го ребра; выше и ниже полосы приступления, жесткое дыхание и единичные влажные хрипы. На основании перкуторных данных и лейкоцитарных показаний поставлен предположительный диагноз междолевого плеврита. Рентген подтвердил диагноз, пункция дала серозный экссудат.

Случай III. Больной Б., поступил в клинику 25/I 23 с жалобой на внезапное появление болей в правой подвздошной области. Заболевание началось утром того же дня. Рвоты, поноса, болезненности при мочеиспускании не отмечается. Объективно живот вздут, резкий *defense musculaire* справа. Симптом Блюмберга и Row-sing'a положителен. T^0 36,8°, пульс 80, удовлетворительного наполнения. Исследование крови в тот же день. При нормальной температуре и хорошего наполнения пульса перед нами случай деструктивного аппендицита. Течение лейкоцитарной реакции:

День болезни	T°		Лейкоцитоз	В	Е	Нейтрофилы				Проц. в %	L.y	M.p	Примечания
	У	В				М	Л	St	S				
1	36,8°	37,0°	16,400	—	—	—	44,5	21,5	61	87%	7	6	Гиперлейкоцитоз. Нейтрофилия. Сдвиг влево. Анэозинофилия.
2	36,9°	37,0°	15,600	—	—	—	—	13	67	80%	10	10	
3	36,8°	37,1°	13,800	—	2,5	—	—	16,5	60	79,5%	19,5	1,5	
4	36,9°	37,2°	21,400	—	—	1	5	22	55	83%	7,5	9,5	
5	36,6°	36,9°	13,000	—	0,5	—	1	29,5	56,5	79%	9,5	11	Больной вставал. Усиление сдвига и лейкоцитоза. „Фаза преодоления“.
6	36,8°	36,9°	18,400	—	0,5	—	2,5	17	64	83%	4,5	12	
7	36,6°	36,7°	14,000	—	3,5	—	1	12	46,5	59,5%	20	17	
8	36,9°	36,9°	13,600	—	5	—	1,5	14	51	66,5%	17	12	
9	36,2°	36,7°	8,500	—	3	—	1	8	52	61%	20	16	

Лейкоцитарная реакция довольно отчетливо подчеркивает тяжесть случая в то время, как клинические явления выражены слабо. Клинические данные говорят за катарральный процесс, лейкоцитарная реакция—за гнойный. В дальнейшем больной отказался от оперативного вмешательства, но наличие инфильтрата убеждало в правильном распознавании. Интересно еще здесь отметить реакцию со стороны эозинофилов; их появление, как было указано, является благоприятным признаком. Немцы называют их появление „зарей выздоровления“.

Случай IV. Случай относится собственно к послеоперационному периоду. Больная М. поступила с диагнозом *appendicitis chro-*

nica, nephroptosis. Перед операцией исследование крови указало на гнойный характер аппендицита:

Т°	Лей- коци- тоз	B	E	M	J	St	S	Полт в %	Ly	Мо	Примечания
37,4°	11,200	—	—	—	0,5	22	05,5	88%	6	5	Гиперлейкоцитоз, нейтрофилия, сдвиг средней силы, лимфопения, анэозинофилия. Случай средней тяжести.

Операция удаления отростка и нефрэксия. Отросток оказался длинным, наполненным гноем и соответствовал определению „пробирка, наполненная гноем“. На четвертый день исследование крови дало довольно грозную картину:

Т°	Лей- коци- тоз	B	E	M	J	St	S	Полт в %	Ly	Мо	Примечания
37,8°	21,200	—	—	—	29	27	36	92%	5	3	Значительный лейкоцитоз, гомадная нейтрофилия, резкий сдвиг влево, лимфопения, анэозинофилия. Раневая инфекция.

На основании картины крови предполагается раневая инфекция. Перевязка на следующий день подтверждает предположение (нагноение катгутовых швов). В дальнейшем длительная борьба инфекции с организмом,—периоды клинических улучшений сменяются периодами ухудшения, причем то и другое находит себе полное отражение в кривой нейтрофильного сдвига. Случай закончился относительным выздоровлением.

Выводы: 1. Систематическое исследование крови является обязательным во всех случаях лихорадочных заболеваний, в особенности инфекций, протекающих с нейтрофильным лейкоцитозом. 2. Лейкоцитарная формула по V. Schilling'у представляет собой в клинике простой, практически-удобный метод, причем предполагаемый диагноз получает подтверждение, а прогноз—обоснование. 3. Во многих случаях изменения лейкоцитарной формулы идут по времени ранее других клинических симптомов, а потому показания ее могут быть своевременно учтены. 4. При всей своей ценности показания нейтрофильного сдвига не носят характера моносимптома, почему для оценки случая необходимы полное систематическое исследование картины крови и правильная оценка ее, что в совокупности с суммой клинических симптомов укажет путь к правильному распознаванию и предсказанию.

К патологии цинги.

Врача С. В. Кауфмана.

Описания цинги встречаются уже в XV столетии, со времени начала больших морских путешествий. Многие авторы, как Lind, Kraus, Immerman, посвящали ей целые сочинения. В частности Immerman дает подробнейшее описание этой болезни, стараясь установить этиологию (I. считает причиной цинги калийное голодание), патологию и лечение ее. В новейшей литературе мы опять встречаем неоднократно вопрос о цинге. Особенно привлекала к себе внимание темная этиология этой болезни. По этому поводу, однако, до сих пор нет единообразного мнения: одни (Верюжский) склоняются к тому, что цинга—инфекционное заболевание, и стараются, хотя и безуспешно, отыскать специфического возбудителя ее; другие (Ефимов) считают причиной цинги интоксикацию организма; третьи (Шибков, Лисунов) утверждают, что цинга является результатом неблагоприятных санитарных условий; наконец, есть большая группа авторов, которая считает причиной цинги нарушение питания организма, особенно же недостаточное получение витаминов; по мнению этих авторов (Гаусман, Гремячкин) цинга представляет из себя заболевание подобное бери-бери и пеллагре.

Я приступил к работе в апреле 1921 г., когда эпидемия цинги в г. Самаре и Самарской губернии приняла громадные размеры. Своими задачами я поставил 1) исследование обмена веществ при цинге, для чего мною производился количественный анализ мочи, 2) изучение изменений в крови, касающихся ее морфологического состава и физических свойств, 3) изучение анатомических изменений при цинге в местах кровоизлияний на трупном материале и материале, полученном путем биопсий. К сожалению, в виду технических условий, —отсутствия реактивов и приборов,—мне пришлось отказаться от химического исследования крови и испражнений и по первому пункту ограничиться лишь 10-ю количественными анализами мочи.

Все мои больные, за исключением одного (№ 6), были красноармейцы, не-уроженцы г. Самары, благодаря чему я мог установить единообразие пищевого рациона перед заболеванием и во время его. До поступления в госпиталь больные имели следующий паек: 1 фунт черного хлеба, $\frac{1}{6}$ фунта рыбы (соленой), 12 зол. крупы и 4 зол. сахару, в госпитале же паек был увеличен: $1\frac{1}{2}$ ф. хлеба, $\frac{1}{4}$ ф.

свежего мяса, зелень и $1\frac{1}{2}$ бутылки молока. Краткие истории болезни всех 10 наблюдавшихся мною больных таковы:

1) Больной В., вес $3\frac{1}{2}$ пуда, болен $2\frac{1}{2}$ месяца, был сильный гингивит, отек обеих голени, кровоизлияния мышечные и кожные, t^0 держалась на лихорадочных цифрах 12 дней. В момент исследования состояние удовлетворительное, t^0 нормальна, сердце и легкие в норме, селезенка не прощупывается, остались кой-где кожные экхимозы, небольшой отек на стопах и тугоподвижность в правом колене.

2) Больной Д., вес 5 пудов, t^0 $38,5^0$, болен 5 дней, — ломота в ногах, отек правой голени, десны кровоточат, зубы шатаются, запах изо рта, селезенка не прощупывается, на левой голени глубокое кровоизлияние, множество экхимозов и петехий; болезненность на границе реберных хрящей с ребрами; стул нормальный.

3) Больной П., вес 4 пуда 14 ф., t^0 $39,1^0$, отек обеих ног; десны разрыхлены, кровоточат; глубокие кровоизлияния в мышцах живота и левой голени, конечности покрыты множеством мелких кровоизлияний; селезенка не прощупывается; болезненность по реберно-хрящевой линии; стул задержан.

4) Больной С., вес 4 п. 30 ф., t^0 $40,1^0$, отек левой ноги, на правой ноге самопроизвольный (без травмы) перелом fibulae на месте бывшей костной мозоли; десны припухли, кровоточат; реберные хрящи отделены от ребер, грудина запала; несколько глубоких кровоизлияний и множество поверхностных; селезенка не прощупывается, стул нормален.

5) Больной Н., вес 4 п. 18 ф., t^0 $39,0^0$, боль и отек ног, боль в руках; выпот в правом коленном суставе, кровоизлияния на туловище и конечностях, болезненность по реберно-хрящевой линии; селезенка не прощупывается, стул правилен.

6) Больная М., выздоравливает. Вес 3 п. 27 ф., t^0 $36,9^0$, тугоподвижность правого коленного сустава, пигментирующиеся кожные экхимозы, стул нормален.

7) Больной Я., вес 4 п. 3 ф., t^0 $39,6^0$, отек обеих ног, множество петехий и экхимозов, несколько глубоких кровоизлияний в мышцы; кровоизлияние в слизистую оболочку неба, отделение ребер от хрящей, западение грудины; выпот в правый коленный сустав, селезенка не прощупывается, стул нормален.

8) Больной Ф., вес 4 п. 21 ф., t^0 $39,3^0$, боль в ногах, выпот в оба коленных сустава, выпадение зубов; сильное кровоизлияние на месте бывшей операции на голени; болезненность по реберно-хрящевой линии, селезенка не прощупывается, стул нормален.

9) Больной А., 4 п. 38 ф., t^0 $38,9^0$, отек обеих ног, глубокое кровоизлияние в левую голень; на правой ноге была сделана год назад операция по Пирогову, на месте операции теперь кровоизлияние; селезенка не прощупывается, стул задержан, болезненность по реберно-хрящевой линии.

10) Больной М., вес 4 п. 21 ф., t^0 $36,5^0$, пигментирующиеся кожные кровоизлияния, следы гингивита, стул нормален, селезенка не прощупывается.

Перечисленные 10 больных были подобраны с таким расчетом, чтобы цинга у них не была осложнена никакими другими заболе-

ваниями (особенно малярией). Семь из них были с температурой от 38° и выше. Здесь кстати упомяну, что относительно повышения t° при цинге авторы расходятся, — одни (Ш и б к о в) говорят, что этой болезни свойственна нормальная t° , если же она повышена, то это повышение есть результат какого-либо присоединившегося осложнения; другие, напротив, утверждают, что и чистые, неосложненные случаи цинги протекают всегда при повышении t° (Нечаев, Белоглазов, Егоров, Владимирский). Я встретил повышение t° при скорбуге в 93% своих наблюдений, причем лихорадка держалась от 7 до 20 дней.

Во многих случаях цинги можно бывает подметить изменения на границе реберных хрящей с ребрами (Гаусман, Майзельс). Абрикосов на VI Съезде Русских Терапевтов заявил, что „эти изменения заключаются в поражении костного мозга, который в этих местах еще сохранился, причем его клетки исчезают, мозг превращается в волокнистую ткань, истончаются и исчезают костные перекладины, образуются некрозы и кровоизлияния“. У моих больных в 5 случаях имела место сильная болезненность на границе костной части ребер с их хрящами, а в 2 случаях (№№ 4 и 7) — совершенное отделение грудины с прилегающими реберными хрящами и западение ее.

У всех наших больных наблюдались в большом количестве кровоизлияния — как глубокие, так и подкожные, у всех были поражены десны. Довольно высок также был процент поражения суставов (преимущественно коленного) — в виде выпотев и последующей тугоподвижности. Многие из наших больных отмечали появление первых кровоизлияний на местах бывших травм, а у больного № 4 произошел самопроизвольный перелом (без внешней причины) fibulae на месте бывшей здесь костной мозоли.

Переходя к полученным мною результатам исследования мочи у наших больных (см. таблицу I), я должен указать, что без клинического исследования крови и faeces, а также без строго-определенной диеты мы не можем по этим результатам вполне точно судить об обмене веществ, но все же, имея в виду однообразный пищевой режим наших больных, мы можем вывести некоторые заключения и из данных анализа мочи.

В найденной мною в Самаре литературе о цинге я встретил лишь одну только работу Озерцковскаго („Врач“, 1882 г.), содержащую данные исследования количественного состава мочи у цинготных, удельный же вес мочи при цинге исследовал еще Белоглазов, при изучении гематологии цинги. Далее, в работах Белоглазова и Immerman'a имеются указания на реакцию мочи. Во всех своих случаях я наблюдал у больных кислую реак-

цию мочи. Что касается удельного веса последней, то Озерцковский и Белоглазов оба подметили повышение удельного веса (до 1,030), причем Белоглазов видит причину этого в большом количестве пищи, получаемой цинготвыми, при понижении обмена вообще, Озерцковский же считает причиной высокого удельного веса мочи увеличение обмена. У меня в 3 случаях удельный вес мочи был выше 1,030, во всех же остальных случаях сильно понижен—от 1,008 до 1,010. Замечу здесь, что в случаях с пониженным удельным весом мочи мы имеем и высокую t^0 . Я не могу думать, что повышение удельного веса зависело у моих больных от увеличения количества пищи, так как все больные в моих случаях имели одинаковый пищевой рацион. Если же принять вместе с Озерцковским, что главным фактором, влияющим на удельный вес мочи, является выделяемая мочевины, то это предположение для наших случаев вполне подтвердится. У трех наших больных с повышенным удельным весом мочи суточное количество выделяемой мочевины равнялось 41, 50 и 68 грм., тогда как в норме это количество, по V o g e l'ю, колеблется от 22 до 34 грм. Заслуживает внимания, что эти больные (№№ 1, 6, 10) находились в стадии выздоровления после цинги; наоборот, у всех остальных больных, находившихся в самом разгаре заболевания, выведение мочевины оказалось сильно пониженным.

Выделяемая за сутки мочевины, при определенном пищевом рационе, является также важным фактором для суждения об азотистом обмене и обмене вообще. Отсюда вывод, что в разгаре заболевания цингой, при высокой температуре, азотистый обмен (обмен вообще) бывает понижен, в период же выздоровления повышает. Я. То же самое нам говорят и коэффициент R o b i n'a: у больных №№ 1, 6 и 10 он оказался повышенным почти до 98:100 (в норме он равен 91:100), в остальных же случаях сильно понижен (57:100).

Соответственно понижению белкового обмена у наших больных наблюдалось пониженное выделение сульфатов: в норме суточное количество выводимых сульфатов равно 2,09, у наших же больных оно колебалось от 0,7 до 1,2—за исключением случаев №№ 1, 6, 10, где оно равнялось 4,0—6,3.

Относительно выделения фосфора мы имеем указания, что моча больных при сродных цинге бери-бери и пеллагре содержит значительно меньшие количества фосфора, чем в норме. В наших случаях, кроме больных №№ 1, 6 и 10, коэффициент Z u e l z e r'a (отношение всей фосфорной кислоты ко всему азоту мочи) оказался повышенным, а этот коэффициент служит главным мерилем фосфатного обмена. В норме коэффициент этот равен 18:100, у нас же он равнялся 30—40:100. Это превышение выделения фосфатов

при цинге можно объяснить увеличенным распадом богатых фосфором тканей (форменных элементов крови и костной ткани).

Данные исследования мочи у наших больных показали, далее, что процессы окисления не идут в пораженном цингой организме до конца. Отсюда значительное содержание в моче педокислениых продуктов мочевой кислоты и ксантиновых оснований, креатинина и пр. Коэффициент мочевая кислота:мочевина колебался у нас между 3,1—6,1:100, тогда как в норме он равен 2,5:100.

Из патологических составных частей мочи отметим ацетон — в 70%, гемоглобин — в 80% и индикан — в 70% всех случаев. Нахождение гемоглобина объясняется, повидимому, общим геморрагическим диатезом, присутствие же резко выраженной реакции на индикан у наших больных указывает на увеличенное образование продуктов гниения.

Перехожу теперь к другой части нашей работы, к исследованию крови (таблица II). Указаний на физико-химическое исследование крови в литературе вообще встречается очень мало. Имеются определения удельного веса при анемиях и истощении организма, причем указывается на понижение его при этих страданиях (Хосровов). При цинге наши наблюдения также дали пониженный удельный вес крови (вес этот я определял по способу Hamerschlag'a): нормально он у мужчин колеблется между 1,055 и 1,062, тогда как в наших случаях даже у выздоравливающих (больные №№ 1, 6 и 10) удельный вес крови оказался доходящим только до 1,049, в разгаре же заболевания он колебался от 1,025 до 1,037.

Уже в прежнее время было замечено, что кровь цинготных больных, будучи выпущена из сосудов, долго не свертывается; замедленное свертывание крови было подмечено и в трупах умерших от цинги (Лукин, доклад на совещании врачей Обуховской больницы). Произведенные в этом направлении исследования дали, однако, противоречивые результаты: тогда как у одних авторов получалось увеличение свертываемости крови, у других, наоборот, понижение. Для точного определения свертываемости требуются сложные приборы, в виду отсутствия которых я прибегнул к элементарному способу, описанному в некоторых руководствах по гематологии: кровь насасывалась в капиллярную трубку (одну и ту же при всех исследованиях), и продвижением обезжиренного конского волоса определялось время начала свертываемости. Для получения приблизительной нормы была определена свертываемость у 8 здоровых лиц. Средняя цифра начала свертываемости у них оказалась равною 10 минутам. Сравнивая эту цифру с результатами исследования свертываемости крови при цинге, мы имели сильное понижение свертываемости крови (в 5—20 раз).

ТАБЛИЦА II.

№ больницы	Удельн. вес	Вязкость	Свертываемость		Количество видимых пунктов	Число эритро- цитов	Число лейко- цитов	Число кровя- ных пластинок	Удельн. коэф- фициент	(отношение лейкоцитов к эритроц. к сгустку)	Лейкоцитарная формула				Мононукл. и перех. формы
											Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	
1	1,049	2,99	—	30 м.	80%	4,038,000	3,900	150,000	0,88	1,988	61%	0,8%	28%	6%	5%
2	1,033	2,99	—	50 м.	60%	2,200,000	3,000	80,000	1,4	1,730	40%	0,8%	51%	0,8%	8%
3	1,034	2,80	—	64 м.	50%	2,000,000	2,150	57,000	1,25	1,930	45%	0,08%	44%	0,5%	10%
4	1,029	2,31	2 ч. 26 м.	30%	1,100,000	1,700	1,700	27,000	1,39	1,945	39%	—	48%	—	13%
5	1,037	2,39	1 ч.	42%	1,700,000	1,500	1,500	59,000	1,24	1,1133	48%	0,07%	42%	1%	7%
6	1,048	4,00	—	21 м.	87%	4,200,000	6,000	180,000	1,04	1,700	65%	1%	24%	7%	3%
7	1,027	2,01	2 ч. 15 м.	25%	800,000	1,300	1,300	30,000	1,56	1,916	41%	0,01%	44%	0,04%	15%
8	1,031	2,13	2 ч. 40 м.	27%	1,000,000	1,500	1,500	28,000	1,35	1,938	43%	—	43%	2%	11%
9	1,025	1,73	3 ч. 20 м.	29%	500,000	1,100	1,100	46,000	1,3	1,863	41%	—	45%	1,2%	9%
10	1,015	4,15	—	14 м.	75%	4,000,000	5,000	200,000	0,94	1,800	63%	—	25%	5%	2%

Об исследовании вязкости крови при цинге не упоминает ни один из авторов, а между тем вообще вязкость крови исследуется теперь все чаще и чаще, особенно при хирургических заболеваниях, а также болезнях крови, при цинге же, где на первое место выступает геморрагический диатез, определение вязкости является прямо необходимым. Для определения ее я пользовался прибором Несса, причем во всех моих случаях вязкость крови оказалась пониженной: в 2 случаях — 4 и 4,15, в 3 — от $2\frac{1}{2}$ до 4, в 3 — от 2 до $2\frac{1}{2}$ и в 1 случае ниже 2, тогда как в норме она равна 4,72. Главным образом вязкость крови зависит от содержания гемоглобина и форменных элементов в крови, но есть и другие факторы, которые влияют на нее, как-то кислород (уменьшение вязкости) и углекислота (повышение вязкости). В наших случаях столь сильное понижение вязкости крови можно объяснить сильным понижением количества форменных элементов, а также количества гемоглобина в крови.

Определялась мною и резистентность эритроцитов к гипертоническим растворам поваренной соли по способу Ribbier. В литературе имеются указания, что резистентность эта бывает повышена при злокачественной анемии и понижена при обыкновенной (Глауберман, Хосроев). При цинге отмечено также повышение резистентности эритроцитов (Пожарская). В моих случаях резистентность эта также всегда оказалась повышенной.

Если физико-химическое исследование крови при цинге производилось редко, то морфологии крови при этой болезни очень часто служила предметом наблюдения различных авторов (Белоглазов, Гаусман, Чернорудский, Пожарская, Шевцов). Определение количества гемоглобина по Sahli дало мне следующие результаты (за норму для мужчин бралось не 100⁰/₀ по Sahli, а 80⁰/₀): от 20 до 30⁰/₀ в 4 случаях, от 40 до 60⁰/₀ — в 3, выше 75⁰/₀ — также в 3. Счисление форменных элементов показало сильное понижение числа эритроцитов: лишь в 3 случаях мы нашли их больше 4,000,000, в 2 случаях — 2,000,000, в 3 случаях — 1,000,000, а в 2 случаях даже меньше миллиона. Мы имели у своих больных также резко выраженную лейкопению: лишь в 3 случаях число лейкоцитов было больше 5,000, в 1 случае — 3,000, в 1 — 2,000 и в 5 — 1,000.

Количество гемоглобина было у наших больных понижено абсолютно, каждый же эритроцит заключал в себе большее количество гемоглобина, чем в норме; на это указывал цветной коэффициент, который у нас во всех случаях был больше единицы. Среди красных кровяных телец у наших больных встречались довольно много мегалоцитов, нормо- и мегалобластов; отметим также встречавшуюся почти во всех случаях полихромазию.

Повышение количества гемоглобина в каждом эритроците, с уменьшением его абсолютного количества, отмечает и Белоглазов в своей работе „К гематологии цинги“, относительно же количества красных телц у цинготных имеем противоположные указания: Шевцов (VI Съезд Русских Терапевтов) говорит о повышении числа эритроцитов при цинге и уменьшения цветного коэффициента, Пожарская же и Белоглазов, напротив, отмечают понижение числа эритроцитов и цветной коэффициент выше единицы. Патологические формы эритроцитов, а также красные кровяные шарики эмбрионального типа (нормо- и мегалобласты), пойкилоцитоз и полихромазия отмечены при цинге Гаусманом, Senator'ом и др. Что касается характеристики анемии при цинге, то Пожарская полагает, что это — анемия хлоротического типа, наши же данные говорят против такого толкования, ибо анемия при хлорозе характеризуется незначительным уменьшением числа эритроцитов и цветного показателя при незначительном уменьшении или норме лейкоцитов (Дробинь). Скорее цингу можно отнести, по классификации Morawitz'a, к гемолитическим анемиям с неизвестной этиологией. За это говорят сильное понижение числа красных кровяных шариков, цветной коэффициент больший единицы, нормо- и мегалобласты в крови, полихромазия, пойкилоцитоз и пониженный удельный вес крови.

Число лейкоцитов при цинге по Гаусману, Шевцову и Черноруцкому повышено, но у некоторых авторов (Пожарская, Белоглазов) встречаются указания и на лейкопению. У наших больных в разгаре цинги мы имели резко выраженную лейкопению, причем нарастание числа лейкоцитов при выздоровлении происходило очень медленно. Полученная мною при цинге лейкоцитарная формула также резко отличалась от нормальной. Так, количество нейтрофилов у наших больных вместо 70⁰/₀ нормальных было понижено до 40⁰/₀. Это уменьшение числа нейтрофилов, уже раньше отмеченное некоторыми исследователями (Белоглазов, Черноруцкий), служит для них основанием для возражения против инфекционной этиологии цинги, так как число нейтрофилов при инфекционных болезнях обычно бывает увеличено. Число лимфоцитов, напротив, у нас было повышено до 51⁰/₀ (вместо нормальных 40⁰/₀), количество же эозинофилов несколько понижено. Заметим кстати, что повышение числа лимфоцитов и переходных форм отмечалось авторами при пернициозной анемии типа Biermer'a, которая отнесена Morawitz'ем также к гемолитическим анемиям.

Что касается третьего форменного элемента крови, кровяных пластинок, то мы могли подметить сильное понижение их числа — до 25,000 вместо 250,000 нормальных, причем число пластинок до-

зольно точно находилось в обратной пропорциональности ко времени свертываемости крови.

Обращаясь, наконец, к патолого-анатомическим изменениям, свойственным цинге, замечу, что картина их еще до сих пор еще не выяснена. Особенно интересно было-бы определить анатомию цинготных кровоизлияний. По этому поводу имеются больше теоретические рассуждения (Шибков, Гаусман), что какие то интоксикации действуют на стенки кровеносных сосудов и делают их более проходимыми; с другой стороны кровоизлияния у цинготных чаще всего происходят на местах с замедленным кровообращением, но являются ли они результатом стаза в облитерированном сосуде (Усков), или разрыва сосуда,—неизвестно. Этот-то вопрос я и старался выяснить. Для исследования мною брались кусочки тканей из трупов в местах кровоизлияний, а также кусочки, удаленные путем биопсии. В результате микроскопического исследования нескольких (6) препаратов ни в одном из них не было найдено разрыва стенки сосудов; зато стенки мелких артерий и вен оказались инфильтрированными форменными элементами, а потому приходится предположить, что кровоизлияния при цинге происходят *per diapedesin*. К сожалению, патолого-анатомическая часть моей работы по некоторым обстоятельствам не могла быть закончена.

На основании изложенных данных я могу прийти к следующим выводам: а) относительно изменений в моче: 1) обмен веществ при цинге в разгаре заболевания, при высокой t^0 , бывает сильно понижен, выделение же фосфатов увеличено; 3) в организме цинготных происходят ненормальные процессы брожения, на что указывает выделяемый почками индикан; б) относительно крови: 1) удельный вес и свертываемость крови при цинге сильно понижены; 2) вязкость крови также понижена; 3) количество гемоглобина и красных кровяных шариков уменьшено; 4) цветной коэффициент больше единицы; 5) цинготным свойственна лейкопения; 6) лейкоцитарная формула при цинге бывает изменена в сторону уменьшения числа нейтрофилов и увеличения лимфоцитов; 7) число кровяных пластинок при цинге сильно уменьшено; 8) цингу можно отнести, подобно пернициозной анемии типа Biermer'a, к гемолитическим анемиям с неизвестной этиологией.

В виду незаконченности патолого-анатомической части моей работы выводы из нее я делать не буду, но все же отмечу, что, повидимому, разрывов стенок сосудов при цинге не происходит, кровоизлияния же происходят из мелких артерий и вен *per diapedesin*.

К топографии костного отдела подбородочной области нижней челюсти в связи с резекцией последней по способу проф. П. М. Красина.

Пом. прозектора И. Ф. Харитонов.

(С рис.)

Хирургические способы для доступа в полость рта с целью удаления рака языка можно разделить на 5 групп: к первой группе относятся способы пропикновения через естественное отверстие рта, особенно с применением вспомогательных приемов (подрезывание уздечки языка, проведение сквозь толщу языка лигатуры для извлечения последнего наружу, применение зеркала Whithead'a); ко второй группе принадлежат те способы, где путь идет через рот, но с дополнительным разрезом поперек щеки (способы Jaeger'a Hayfelder'a, Maisonneuve'a); к третьей могут быть причислены те, где к отвесному разрезу мягких частей нижней губы присоединяется поперечный распил нижней челюсти (способы Roux, Sédillot, Syme'a, Billroth'a, Langenbeck-Bergmann'a); к четвертой группе я отношу способы с доступом через мягкие части дна полости рта (способы Verneuil'a, Regnoli, Siame'tei, Czerny-Billroth'a); наконец, к пятой группе можно отнести комбинированные способы, где доступ идет через разрез мягких частей нижней губы, шеи, дна полости рта с распилом нижней челюсти (способы Kocher'a, Krönlein'a и Орлова).

Все перечисленные способы имеют свои недостатки, причем одни из них дают сравнительно небольшой доступ, другие слишком травматичны. Наиболее популярный способ Langenbeck-Bergmann'a сопровождается, напр., нарушением челюстной дуги, равнением ветвей n. facialis и, кроме того, несовершенной фиксацией перепиленных концов челюсти.

Недавно предложенный способ проф. П. М. Красина, подробно описанный им в „Каз. Мед. Журнале“ за 1922 г., № 3, не представляя указанных недостатков, имеет следующие преимущества: во-первых, этот способ открывает широкий доступ ко всем отделам языка, во-вторых, сохраняет непрерывность челюстной дуги,

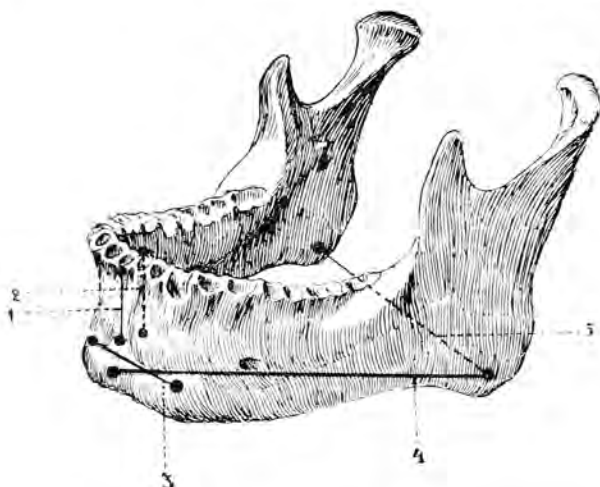
падает *ad maximum* ветви *n. facialis* и нижне-челюстной канал и сохраняет прикрепления мышц к *spina mentalis*. Кроме того, дугообразный разрез мягких частей при этом способе охватывает обе подчелюстные области, обеспечивая основательное удаление подчелюстных лимфатических желез, и открывает доступ к язычным артериям. Способ этот в настоящее время, как известно, оправдал себя и в клинике (Колюбакин, Нов. Хир. Архив, 1924 г.).

Способ проф. П. М. Красина относится к костно-пластическим трансплантациям, так как при нем выкраивается доскут из мягких частей дна полости рта с треугольным куском кости из подбородочной области вместе с прикреплением мышц к *spina mentalis*. Хирург, приступающий к операции по этому способу, должен заранее ориентироваться как в величине разреза мягких частей, так и в величине удаляемой кости. Перед операцией нередко можно бывает ощупать *tubercula mentalia* и *protuberantia mentalis*, если они выражены; в разрезе всегда удается видеть *foramina mentalia* и выходящие из них нервы; кроме того пальцем, введенным в рот, можно отчетливо бывает определить место прикрепления мышц к *spina mentalis*.

Таким образом для хирурга имеется достаточно ориентировочных пунктов при выпиливании треугольного куска кости из подбородочной области с таким расчетом, чтобы с куском этим остались неповрежденными прикрепления мышц к *spina mentalis* (*mm. genio-glossus, genio-hyoideus* и *digastrici*). Принимая, однако, во внимание вариации челюстей, а также старческие изменения их, мне казалось уместным произвести исследование костного отдела подбородочной области нижней челюсти на значительном количестве последних с целью, во-первых, определить вариации местоположения костных выступов, как *protuberantia mentalis* и *spina mentalis*, а равно *fossae digastricae* и подбородочных отверстий (*foramina mentalia*), во-вторых, с целью получить средние размеры пространственных отношений при доступе к языку через дно полости рта и, в-третьих, с целью выяснить, возможно ли проэцировать на переднюю поверхность подбородочного отдела костные пункты его задней поверхности, т. е. *spina mentalis*. В этих видах я произвел обследование и измерения 113 челюстей среднего и старческого возраста, причем пришел к некоторым определенным заключениям, имеющим прямое отношение к способу проф. П. М. Красина и не лишены практического значения.

На предлагаемой схеме (см. рис.) указаны те линии, которые я измерял, чтобы определить костный кант, остающийся после выпиливания треугольного куска под альвеолами нижних резцов, дли-

пу челюстной дуги, расстояние между *foramina mentalia* и высоту стояния над горизонтом *spinae mentalis* и *protuberantiae mentalis*. Для определения расстояния между *protuberantia mentalis* и верхним краем челюсти бралась длина от наиболее возвышенной точки *protuberantiae mentalis* до переднего края альвеолярного отростка. Для определения положения *spinae mentalis* я измерял расстояние от верхнего края *spinae mentalis* до заднего края альвеолярного



1. Расстояние между *protuberantia mentalis* и альвеолярным краем нижней челюсти.
2. Расстояние между *spina mentalis* и альвеолярным краем.
3. Расстояние между *tubercula mentalia*.
4. Длина челюсти.
5. Расстояние между челюстными углами.

отростка. Длина нижней челюсти определялась от точки на середине *reg. mentalis* челюсти до ее угла. Наконец, выражением величины расхождения ветвей нижней челюсти служило расстояние между ее углами. Для большей точности и удобства измерений я употреблял циркуль с острыми ножками и измерительную ленту. Из всей суммы наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

Spina mentalis, нередко выраженная очень слабо, и *fossa digastrica* находятся в довольно постоянном отношении—первая к *protuberantia mentalis*, вторая—к *tuberculum mentale*, а именно, *spina mentalis* расположена всегда выше (resp. ближе к верхнему краю подбородочного отдела нижней челюсти) сравнительно с *protuberantia mentalis*, а наружный край *fossae digastricae* всегда на 0,5 сантим. заходит за *tuberculum mentale* наружи. Среднее расстояние от *protuberantia mentalis* до верхнего края челюсти равно 2,01 сантим., колеблясь от 1 до 2,8 сантим. *Spina mentalis* в среднем от-

стоит от верхнего края челюсти на 1,6 сант., давая колебания от 0,2 до 2,5 сант. Таким образом *spina mentalis* расположена на 0,4 сант. выше *protuberantiae mentalis*.

Расстояние между *tubercula mentalia* равняется в среднем 2,5 сант., колеблясь от 1,5 до 4 сант. Среднее расстояние между *foramina mentalia* равно 5 сант. Расстояние между углами нижней челюсти колеблется от 7,4 до 10,5 сант. Толщина пояса костной ткани над *spina mentalis* равна в среднем 1,4 сант., колеблясь от 1 до 1,8 сант.

Обращаясь к половым различиям, необходимо отметить следующие особенности женской челюсти: *protuberantia mentalis* и *tuberculum mentale* у женщины всегда выражены плохо, часто даже совсем отсутствуют; высота подбородочной области нижней челюсти у женщины меньше, чем у мужчин; наконец, расстояние между ветвями челюсти у женщины также меньше, чем у мужчин.

Что касается возрастных особенностей, то надо отметить, что у стариков высота подбородочной области челюсти уменьшена, и угол, образуемый передней поверхностью *reg. mentalis* с плоскостью, проходящей через основание челюсти, в старческом возрасте переходит в острый. Уменьшение высоты подбородочной области происходит как за счет перехода плоскости *reg. mentalis* нижней челюсти в косое положение, так и за счет атрофии альвеолярного отростка. При высоких степенях атрофии старческих челюстей расстояние между *spina mentalis* и альвеолярным краем уменьшается до 0,2 сант.

Применительно к операции проф. П. М. Красина наши выводы можно формулировать таким образом:

1) Для избежания травматизации *m. digastrici* основание выпиливаемого костного треугольника должно быть больше расстояния между обоими *tubercula mentalia* приблизительно на 0,5 сант. в ту и другую сторону; если таковые не выражены, то величина основания должна равняться сант. 4 у мужчин и 3—у женщин.

2) Вершина треугольника должна располагаться выше *protuberantia mentalis* на 0,5 сант.

3) Операция дает лучший доступ к языку у мужчин, чем у женщин, вследствие более значительной величины ветвей нижней челюсти и большего угла расхождения их у первых.

4) Необходимо быть осторожным при выполнении операции на старческих челюстях, так как пояс костной ткани над *spina mentalis*, сохраняющий непрерывность дуги нижней челюсти после выпиливания нижнего отдела *reg. mentalis*, у стариков бывает в значительной степени уменьшен.

О послеоперационных нагноениях.

Заведующего отделением А. Т. Лидского.

Es kann im ersten Augenblick Zweifel erregen, dass das wohlbegründete Gebäude unserer operativen, aseptischen Prophylaxe überhaupt noch irgendwelche erheblichen und beachtenswerten Lücken aufweisen könnte!
P a y r. Zentr. f. Chir., 1923, № 43.

Заживление ран первичным натяжением после т. наз. асептических операций является в настоящее время несколько частым, что на этот процесс мы уже смотрим, как на обязательный, и вместе с этим начинаем свыкаться с мыслью, что хирургической профилактики мы уже овладели вполне. Время от времени, однако, случается, что раны эти нагнаиваются, иногда очень жестоко, иногда, —хоть, к счастью, и редко,—осложнение это ведет к смертельному исходу там, где мы этого меньше всего ожидаем. Эти „несчастья в хирургии“ всегда оставляют крайне тяжелое, гнетущее впечатление, и тогда мы, разбираясь в причинах каждого случая в отдельности, теряемся в догадках, мучительно, скрупулезно разыскиваем возможные источники нагноения, причем нам очень редко удастся найти действительную причину последнего. Тогда мы утешаем себя соображениями, что нельзя создать вполне асептической обстановки для операции,—что руки хирурга и кожу больного нельзя привести в состояние совершенно свободное от инфекции,—что мы оперируем всегда с известным количеством микробов,—что все дело в вирулентности последних и т. д. Но утешение это —очень слабое и только утешение, но не объяснение. Нам же первого мало; нам важно второе, ибо, зная его, мы будем вперед стараться устранять и эту, до сих пор неуловимую, причину нагноений и таким образом вырвемся из цепких и унизительных для научной мысли объятий „его величества случая“.

В предлагаемой заметке я не берусь выявить всесторонне причину случайных нагноений после т. наз. асептических операций. Я постараюсь лишь на имеющемся в моем распоряжении материале выявить или, точнее, оттенить некоторые дефекты в нашей хирур-

гической профилактике и разобраться, в кратких чертах, в тех особенностях, которые обуславливают первичное заживление асептических ран при операциях.

Я избрал для этого случаи грыжесечений, аппендэктомий и операций Albée, произведенных в заведующем мною Хирургическом отделении Астраханской Городской Центральной больницы. На этой группе операций я остановился по следующим, вполне понятным причинам: прежде всего операций этих было у нас произведено довольно значительное количество, а именно, грыжесечений 204, аппендэктомий — 54, операций Albée — 24; материал этот, далее, отличался однообразием, оперирован был почти по одному и тому же способу в каждой группе, одними и теми же лицами, в совершенно одинаковой обстановке, с одним и теми же подсобным персоналом и за сравнительно короткий период, течение которого мы не меняли методики и способов подготовки к операции. Кроме того грыжесечения издавна являются операцией, на которой проверяются степень асептичности обстановки операционной и годности применяемых для дезинфекции рук и операционного поля способов. Так, в недавно появившейся работе известного немецкого хирурга Рауга „О некоторых, мало отмечаемых, дефектах асептики“ автор прямо называет грыжесечения пробным камнем асептики — „Prüfstein der Asepsis“. Аппендэктомию мы избрали, как операцию, производимую в других анатомических условиях, сравнительно с грыжесечениями, и, наконец, операцию Albée, — как такую, где приходится уже иметь дело с совершенно иными тканями, чем при первых двух операциях, именно, с костною тканью. Сопоставляя эти три группы различных операций, мы могли надеяться сделать из этих сопоставлений кое-какие, заслуживающие внимания, выводы.

В нашем отделении дезинфекция рук производилась следующим образом: сначала руки точно 10 минут мылись горячей водой, щетками и мылом, причем щетки менялись во время мытья 2 раза, затем руки течение 4—5 минут протирались 70° спиртом, и, наконец, ногтевые фаланги смазывались подной настойкой.

Полученные нами результаты, в смысле развития или отсутствия панолеий, могут быть сведены в виде следующей таблицы:

Грыжесечений	204,	в том числе панолеий	17(18)	8,3%
Из них по поводу ущемленных грыж	15,	„ „ „	0(1)	0% (6,5)
„ „ у субъектов до 20 лет . .	30,	„ „ „	0	0%
Аппендэктомий	54,	„ „ „	1	1,8%
Операций Albée	24.	„ „ „	3	12,5%

Рассматривая приведенную таблицу, приходится отметить, прежде всего, что на 15 случаев грыжесечений, произведенных по

время ущемления, в подавляющем большинстве случаев течение первых 24 часов, мы не имели нагноений, если не считать одного случая, где мы оперировали старика 65 лет, доставленного в состоянии тяжелого опьянения прямо со свадебного пира; естественно, что такое состояние должно было отрицательно отразиться как на общем состоянии больного, так и на ходе послеоперационного периода. Столь благоприятное течение операций, произведенных по поводу ущемленных грыж, с трудом поддается объяснению, — тем более, что эти операции производятся обычно в неурочное время, на больных с неподготовленным кишечником, часто ночью, иногда с малоподготовленным персоналом. Здесь можно высказать лишь одно предположение, — что повышенная местная гиперемия в окружающих тканях легко преодолевает уже в самом начале попавшую во время операции инфекцию.

Второе, на чем нам приходится остановить внимание, — это прекрасное течение ран у молодых субъектов. Мы имели 30 случаев грыжесечения у молодых субъектов, в возрасте ниже 20 лет, и все они протекли с неизменно благоприятным исходом в смысле заживления первичным натяжением. Здесь напрашивается, в качестве наиболее правдоподобного объяснения, мысль о большей устойчивости молодых тканей по отношению к инфекции сравнительно с тем, что мы имеем у людей старшего возраста. Однако, это — не совсем так: если сопоставить факт благоприятного течения ранений у субъектов моложе 20 лет с распределением случаев нагноения после грыжесечений по возрастам, то придется отметить полное отсутствие соответствия между этими двумя моментами:

Возраст	Число случаев	Число нагноений	% нагноений
От 8 л. до 20 л.	30	0	0%
„ 21 „ 30	27	4	15 ⁰ / ₁₀
„ 31 „ 40	29	2	7 ⁰ / ₁₀
„ 41 „ 50	52	6	11,5 ⁰ / ₁₀
„ 51 „ 70	45	4	9 ⁰ / ₁₀

Таким образом возрастную слабость тканей можно объяснить послеоперационные нагноения лишь с большою натяжкой.

Тот факт, что у 24 из 30 больных первой группы, так же, как и у большинства (9 чел.) оперированных по поводу ущемле-

ных грыж, применялся общий наркоз, в то время, как у остальных больных—исключительно местная инфильтрационная анестезия по Schleichy, может быть привлечен, как объяснение этому явлению. Приходится предположить, что местная анестезия, вызывая местное сужение сосудов с одной стороны и незаметную травму тканей—с другой, повижает этим самым сопротивляемость тканей и дает возможность попавшей инфекции развиваться с достаточной силой прежде, чем ткани успеют оправиться от воздействия анестезирующего вещества и адреналина. Трудно предположить, чтобы само анестезирующее вещество могло внести инфекцию, ибо у нас принято за правило кипятить *ex tempore* приготовляемый раствор кокаина каждый раз непосредственно перед операцией.

Просматривая случаи грыжесечений, протекавшие с нагноением, мы не могли, далее, подметить какой-либо связи между появлением этого осложнения и длительностью операции. Сплось и рядом мы наблюдали, что именно после наиболее типичного грыжесечения, где не было никаких сращений, высадений органов и т. д., и когда вся операция длилась каких-нибудь 10—15 минут, наступало порою жестокое нагноение, и наоборот, в тяжелых случаях, где приходилось затрачивать немало времени на выделение грыжевого мешка из окружающих тканей, на резекцию сальника, отделение припаянных петель кишок и т. д., мы сплось и рядом имели совершенно нормальное заживление раны. Казалось-бы, в последних случаях ткани, будучи травмируемы больше обычного, подвергаясь высыханию и пр., должны стать менее устойчивы по отношению к инфекции. Но этого на практике подметить не удалось, равно как не удалось подметить и связи между нагноением и порядковым № операции в данный день, каковую связь отмечает Заркевич из клиники проф. Опеля. По мнению этого автора, чем больше операций производится в один день, тем больше нагноений выпадает на долю операций, произведенных последними или предпоследними в данный день. Мы этой закономерности подметить не могли, как не могли установить и связи между временем года и количеством нагноений.

Учитывая тот твердо установленный факт, что руки хирурга особенно трудно поддаются очистке после соприкосновения с гнойными ранами, после производства гнойных операций и т. д., мы постарались проследить по операционному журналу ту работу, которую проделывали накануне, не говоря о дне, когда операция производилась, но и здесь не могли усмотреть какой-либо причинной связи. Правда, почти никогда нельзя совершенно исключить возможности соприкосновения рук хирурга с гноем накануне, так

как для этого вовсе не обязательно оперировать гнойный случай, — достаточно простого ощупывания инфильтрата у кого-либо из палатных больных во время обхода, в перевязочной и т. д. Но ведь последний вид работы производится нами каждодневно, и однако мы получаем в подавляющем большинстве случаев первичное заживление ран. Скажу больше: некоторое время я умышленно совершенно не прикасался к ранам, не производил ни одного исследования прямой кишки, влагалища, полости рта и т. п., не одев предварительно перчаток, — и все же я имел случаи нагноения.

Этим я вовсе не хочу сказать, что хирургическая профилактика не имеет большого значения. Наоборот, я считаю, что нужно еще удивляться силе защитных приспособлений организма человека в борьбе с неминуемо попадающей во время операции инфекцией, и именно с наших рук, — что мы или еще не научились, или мало еще обращаем внимания и мало осторожны в обращении с гнойными ранами, недостаточно педантичны в деле убережения наших рук от инфекции. Если мы не получаем более часто нагноений, так это приходится объяснять только одним, — что не всегда одинаково вирулентна имеющаяся на наших руках инфекция. Пятыми словами говоря, уберегаясь от последней, мы должны быть крайне осторожны там, где предполагаем особенно злостный *virus*. На течении асептических операционных ран мы получаем чрезвычайно наглядное подтверждение того, что не всякий гной одинаково страшен: простой фурункул может содержать в себе чрезвычайно вирулентный источник нагноения, и хирург, ощупывающий инфильтрат вокруг него или вскрывший его, часто делает свои руки в гораздо большей степени опасными для последующих асептических операций, чем после вскрытия обширной флегмоны. Гной последней может оказаться значительно более слабым и легко побеждаемым в борьбе с силами организма оперируемого, чем гной от фурункула. Следовательно, дело не в количестве, а в качестве инфицирующего руки материала.

Что же все-таки служит главной причиной происходящего иногда нагноения асептических ран? Где источник их инфекции, — кожа больного, руки оперирующего, перевязочный материал, лигатурный материал, или воздух операционной? Нам кажется, что ни один из этих источников в отдельности не может быть рассматриваем, как единственный источник несчастья. Если предположить наличие гноеродных микробов, плавающих в воздухе операционной, то в тот день, когда последний их содержит, мы должны были бы получать нагноение у всех оперированных. Однако этого почти не бывает. Кроме того, исследования многих авторов, в том числе и мои, произведенные в Акушерско-Гинекологической клинике Казап-

ского Университета, указывают на сравнительную редкость нахождения гноеродных микробов в воздухе. Впрочем, несмотря на всю убедительность такого рода исследований, отрицать полностью значения состояния операционной, ее „заработанности“, нельзя. Что это так,—показывает факт, что, оперируя после ремонта операционной и в первые недели после перехода в новое помещение, хотя и мало приспособленное, но раньше не вмещавшее нигде гнойных больных, мы неизменно получали первичное заживление ран после грыжесечений.

Перевозочный материал и операционное белье проходят физическую стерилизацию, что вполне гарантирует нас от занесения инфекции с ними. То же надо сказать относительно инструментов. Шелк и вообще лигатурный материал, кроме катгута, которого мы не употребляем при грыжесечениях,—проходит, кроме физической стерилизации, и химическую, будучи выдерживаем в сулеме, в которой он кипятится, после чего переносится в спирт. Остаются, стало быть, лишь руки оперирующего и кожа больного. На этих источниках инфекции мы несколько и остановимся.

Никто не будет отрицать того факта, что все, применяющиеся в настоящее время, способы дезинфекции рук далеко не гарантируют нам стерильности последних. В приводимых ниже таблице изложены результаты моих исследований, произведенных в Акушерско Гинекологической клинике проф. В. С. Груздева над различными способами стерилизации рук.

	Способ Fürb- ringer's	Способ Ahl- feld's	Способ Hertel's	Способ Заблу- довс- кого	Способ Hensel's
Среднее число коло- ний в нестерильных случаях.	6,1	30,6	3,6	4,1	При употреб- лении щеток больше 100,— компрессов — 0,7
Процент полученной стерильности.	40%	12,5%	200%	43%	100%
Среднее число коло- ний после операции.	10	13,1	23,5	17,1	При употреб- лении щеток бо- лее 100,—ком- прессов — 19
Процент случаев, при которых после операции бактерий было получено „очень много“.	0%	7,2%	15,4%	38,5%	При употреб- лении щеток 100
Средняя длитель- ность операции.	1 ч. 20 м	1 ч. 35 м.	1 ч. 20 м.	50 м.	—

В своей работе, откуда я почерпнул эту таблицу *), я отмечаю всю ценность именно клинической проверки каждого способа, и настоящая моя заметка есть в сущности продолжение этой моей работы,—продолжение, посвященное проверке того способа дезинфекции рук, который носит имя Ahlfeld'a в модификации Mikulicz'a. Просматривая эти цифры, приходится отметить, что результаты, получаемые после применения некоторых способов, в том числе и того, которым я пользуюсь теперь, вовсе не так уж плохи. Сплошь и рядом мы получаем картину очень близкую к идеалу, т. е. к полной стерильности рук,—по крайней мере в тот момент, когда мы приступаем к операции. Но эта стерильность — только поверхностная. В глубине кожи и многочисленных придатков ее остается, однако, масса петровуных мытьем бактерий, и некоторые моменты операции особенно благоприятствуют тому, чтобы эти микробы выходили наружу и инфицировали рану. Такими моментами являются, напр., завязывание лигатур и более или менее длительное держание одного и того же шарика или салфетки, особенно влажной, в руках хирурга. Для иллюстрации приведу таблицу из диссертации д-ра Поповича, где сообщаются результаты посевов проб, взятых различными способами с различных участков тела.

О б ъ е к т	Ч е м с д е л а н п о с е в			
	платиновой иглой	шелковин- кой	сухим шариком	влажным шариком
	Ч и с л о к о л о н и й			
Руки	12	128	98	более 500
Инфицированные руки	24	368	214	более 1000
Инфицированная кожа живота	18	428	143	более 1000

Из этой таблицы можно видеть, как с одного и того же места платиновая игла набирает лишь несколько бактерий, шелковинка, проведенная по коже, набирает их уже несравненно больше, а влажный марлевый шарик захватывает их в громадном количестве. Это указывает нам на два важных источника нагноения,—трение пальцев рук лигатурами, причем микробы из глубины кожи легко переходят на лигатуру, и долгое пребывание салфеток, особенно влажных, смоченных в крови и пр., в руках хирурга.

*) А. Т. Лидский. Сравнительная оценка современных способов дезинфекции рук. Сборник работ по акушерству и гинекологии, посв. проф. В. С. Груздеву. Петр. 1918—1923.

Таким образом главным источником операционной инфекции являются руки хирурга. Каким-бы способом мы ни пользовались для очистки их, мы все же не избавляем их от микробов. Однако беда не в том, что до известного момента эти уцелевшие во время механической очистки и химической дезинфекции микробы остаются в глубине кожи, а в том, что мы сами извлекаем их из глубины кожных придатков во время манипуляций с лигатурами, швами, салфетками. Таким мы и объясняем тот факт, что первичный фокус нагноения наблюдается в очень большом проценте случаев именно около швов. Лигатуры мы получаем совершенно стерильными, но сами же низводим на них со своих пальцев достаточное для нагноения количество микробов.

Нам остается сказать несколько слов по поводу гематогенного пути инфекции операционных ран. На нашем материале мы, к сожалению, не можем установить в цифрах связи между послеоперационными псэймониями и нагноениями, ибо, в силу особых условий работы, нам не удавалось до последнего времени вести точных историй болезни, где регистрировались-бы даже небольшие, благополучно заживающиеся поражения легких в течение послеоперационного периода. Это обстоятельство позволяет нам говорить только о впечатлениях, и последние таковы, что в очень большом $\%$ случаев мы имели в случаях нагноения ран поражение легких в виде быстро преходящих катарральных пневмоний и бронхитов, появлявшихся в первый же или второй день после операции. Правда, мы имели такие заболевания и в тех случаях, когда нагноения не было, но все же очень часто дело обстояло таким образом, что, обеспокоенные повышением температуры у оперированного больного в 1-й или 3-й день после операции, мы предпринимали, часто совместно с терапевтом, тщательное исследование легких, коим обычно устанавливалось наличие симптомов катарральной пневмонии. После этого на 4-й или 5-й день температура понижалась до нормы с тем, чтобы вновь повыситься одновременно с появлением инфильтрата и интенсивных болей в ране. Такое течение настолько, я-бы сказал, типично, что поневоле приходит в голову мысль о связи между процессами в легких и нагноениями в послеоперационной ране. Поэтому мы позволяем себе считать первопричиной для некоторого $\%$ нагноений после грыжесечения поражение легких; иными словами, мы вынуждены отвести известное место гематогенному способу нагноения послеоперационных ран. Здесь же считаю нужным подчеркнуть, в полном согласии с некоторыми авторами (Frankе и др.), эпидемический характер послеоперационных пневмоний. Мы наблюдали несколько вспышек такого рода „эпиде-

мий“ в нашем отделении, совершенно независимо от времени года и погоды. В то же время, работая, во время ремонта нашей больницы, осенью истекшего года в совершенно непригодном для хирургического отделения помещении со сквозняками, полусыром, холодном и т. д., мы, вопреки нашему ожиданию, ни разу не наблюдали этого осложнения за полтора месяца работы. Других источников гематогенной инфекции я здесь касаться не буду, так как они общеизвестны.

Все, что мы до сих пор говорили, относится к одному виду операций,— к грыжесечениям. Здесь мы отметили, что ни возраст, ни длительность операции, ни степень травматизации тканей в пределах допустимого—не отражаются заметно на характере последующего заживления. Но вот другая группа операций,— аппендэктомии, произведенные нами за отчетный период 54 раза,—дает нам совершенно другие данные. Мы имели в этой группе всего 1 случай нагноения операционной раны, причем сам по себе случай этот был особенный: оперированный субъект был очень упитан, и толщина жирового слоя равнялась у него в разрезе ширине ладони; в брыжжейке тонких кишек было столько жира, что при вскрытии брюшной полости нам представилась странная картина, как будто вся она была забита большими ломтиками сала, среди которых пролегли розоватые ленты спавшихся кишек. Операция затянулась, и в результате получилось нагноение подкожной жировой клетчатки. Все остальные случаи аппендэктомий протекли у нас без нагноения. Сопоставляя ничтожный процент нагноений при этих операциях с довольно значительным $\frac{0}{0}$ таковых после грыжесечений, мы поневоле должны вывести отсюда заключение, что существуют какие-то особые местные условия при грыжесечениях, которые вредно отражаются на послеоперационном заживлении раны. Эти условия могут заключаться или в самой методике операции, или в анатомических особенностях паховой области. Что дело не в первой,—ясно даже при одном взгляде на ход данных операций: аппендэктомии мы производим большею частью через разрез Mc Burney'a, причем травматизация тканей является довольно значительною, и количество глубоких погружных шелковых швов, равно как и разрезаемых слоев, не меньше, чем при грыжесечениях. Кроме того, при этой операции мы все же производим вскрытие просвета кишки. С другой стороны при грыжесечениях мы оперируем в богато заскуляризированной области, что представляет большой плюс в деле заживления ран,—не вскрываем просвета кишки, операция здесь длится в среднем меньше времени, и все же $\frac{0}{0}$ нагноений при них значительно выше. Ясно, что

причина нагноений, — не в методике и в количестве швов, на что указывают некоторые авторы, а в особо-неблагоприятных топографических отношениях паховой области, — в том, что кожа здесь, будучи покрыта волосами и крайне богата потовыми и сальными железами, с трудом поддается дезинфекции. Что это так, — подтверждается теми результатами, которые мы получили в последней серии наших операций этого рода: с тех пор, как мы стали вести разрез кожи при грыжесечениях вне волосистой ее части, жертвуя некоторыми удобствами при наложении глубоких швов, мы стали получать заметно лучшие результаты, — число нагноений значительно уменьшилось. Вторым неблагоприятным условием при грыжесечениях надо считать наличие обильного количества рыхлой крупнопетливой клетчатки под поверхностным апоневрозом и в окружности семенного канатика в паховом канале. Известно, что клетчатка эта, обладая сравнительно-слабыми защитительными силами, является наиболее уязвимым местом для инфекции.

Эти два неблагоприятных момента многое объясняют нам в этиологии послеоперационных нагноений. Приходится подчеркнуть, что не только руки и способы дезинфекции их являются главными этиологическими моментами в происхождении нагноений, но что здесь играют большую роль и анатомические неблагоприятные условия.

Обращаясь к рассмотрению последней группы наших операций, операциям Albée, мы должны отметить при них более высокий процент нагноений сравнительно с тем, какой мы имели при грыжесечениях и аппендэктомиях. Мы объясняем это, во-первых, тем, что операция эта производится у заведомо ослабленных субъектов с явным продолжающимся туберкулезным процессом в позвоночнике. Во-вторых, операция эта сама по себе более травматична, соединена с трансплантацией кости в только что нанесенную рану, и при ней необходимо бывает производить полную остановку кровотечения, что иногда не удается, и, следовательно, получается большая или меньшая гематома. В-третьих, после операции Albée имеет место известное нарушение кровообращения, хотя-бы в первые дни лежания больных на спине. Этих трех факторов, пожалуй, вполне достаточно для того, чтобы создать обстановку, благоприятную для последующего нагноения. При этом опять-таки приходится отметить здесь отсутствие связи между длительностью операции и опасностью нагноения. Мы производим эту операцию в 18 — 20 минут и все же имеем довольно значительный процент нагноений.

В заключение считаем не лишним сопоставить результаты наших грыжесечений, в смысле нагноения, с тем, что получали другие авторы:

Трещин . . .	21 ⁰ / ₀	Полепов	6 ⁰ / ₀
Кузнецкий 11,2 ⁰ / ₀		Клиника пр. Оппеля . . .	9,7 ⁰ / ₀
Самоходский 11,9 ⁰ / ₀		Клиника пр. Вельяминова	16,2 ⁰ / ₀
Бопдарев . . .	9 ⁰ / ₀	Звягинцев	7 ⁰ / ₀
Иверсен . . .	8 ⁰ / ₀	Лидский	8,5 ⁰ / ₀

Мы кончим тем же, чем начали настоящую заметку: нагноения асептических ран нужно трактовать, как несчастия в современной работе хирурга. Если же это так, то мы должны стремиться к тому, чтобы всячески избегать таких несчастий. Этого мы можем добиться путем тщательного изучения всех случаев нагноения наших асептических операционных ран и путем сопоставления с нормально протекающими. Совершенствуя методику дезинфекции рук, операционного поля и лигатурного материала, обращая серьезное внимание на хирургическую чистоту операционной, мы должны совершенствовать также и самую методику операции, проводя кожные разрезы по возможности там, где это всего рациональнее с точки зрения современной хирургической профилактики, наивозможно меньше травмируя ткани как инструментами, так и руками, и перевязочным материалом, и только этим способом, способом постоянного самонаблюдения и самокритики, можем добиться идеального течения процесса заживления наших операционных ран.

К патологической анатомии хрящей век при трахоме *).

Профессора В. Е. Адамюка.

При изучении трахоматозного процесса участию хрящей век в этом процессе уделялось как-то мало внимания. У некоторых исследователей эта сторона дела оставлена совершенно в тени, другие касались обнаруженных здесь изменений лишь попутно, причем между выводами авторов имеются на этот счет серьезные разногласия. И не буду в настоящем кратком сообщении разбирать старую литературу вопроса о поражении хрящей век при трахоме—тем более, что это в достаточной степени сделано, напр., в диссертации д-ра Чистякова (О хирургическом лечении трахомы, Томск, 1909),—скажу только, что противоречия, касающиеся патолого-анатомической сущности изменений хрящей век при трахоме, не были сглажены, повидимому, и до последнего времени. По крайней мере в двух последних работах на эту тему—Cacsó (Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1922) и Birch-Hirschfeld'a (Zeitschr. f. Augenkr., 1923) эти основные разногласия вновь выступают.

Первый автор настаивает на том, что главная масса воспалительного инфильтрата при трахоме скопляется между конъюнктивой и хрящем, в этом же последнем инфильтрация проникает лишь в самые поверхностные слои,—самое большее, как наблюдал автор, лишь на $\frac{1}{8}$ его толщины. Второй автор, напротив, приходит к выводу, что сущность трахоматозного заболевания коренится не только в поражении субэпителиальной ткани, но и тарзальной; он описывает в этой ткани весьма серьезные и разнообразные изменения, во многом сходные с нашими (хотя со статьею Birch-Hirschfeld'a я познакомился уже после своих исследований).

Такие резкие несогласия в выводах рождают предположение, не зависит ли это оттого, что прежние исследователи имели дело с неодинаковым материалом. Поэтому мне казалось весьма уместным, имея в руках богатую коллекцию хрящей век, удаленных при опе-

*) Доложено, с демонстрацией микроскопических препаратов, на соединенном собрании врачей Трахоматозного Института и Глазной клиники Университета.

рации вылушения этих хрящей, очень широко применяемой в последнее время в Казанском Трахоматозном Институте, подвергнуть этот материал проверочному патолого-анатомическому исследованию. Материал этот относится к поздним формам трахомы, когда именно и делается экстирпация хряща века. В таких-то стадиях мы и можем встретить наиболее серьезные изменения в хрящах, которые тут уже макроскопически часто имеют весьма различный вид. Для своих исследований я старался выбирать экземпляры, по возможности резко уже макроскопически отличавшиеся между собой. Выбранные объекты фиксировались частью в формалине, частью в формол-Müller'овской смеси, частью в спирте. Изготовленные из них срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по van Gieson'y, Mallory, Unna-Pappenheim'y и пр., а в нужных случаях применяемы были и специальные окраски.

Сравнивая ряд случаев под микроскопом, я убедился, что патолого-гистологические изменения при трахоме являются также далеко неодинаковыми. При существовании, конечно, переходных форм, мне кажется, что изменения эти можно расчленить на три степени.

К первой группе я отношу те случаи, где мы застаем воспалительный процесс разыгрывающимся в пространстве между конъюнктивой и хрящем, и лишь самые поверхностные слои последнего представляются пронизанными воспалительным инфильтратом, глубокие же отделы *tarsi* могут тут не представлять еще изменений. Эта группа случаев дает картины, сходные с описанными Saccó, о работе которого я уже упоминал выше. Но этот автор как-бы ограничивает все возможности поражения века при трахоме лишь этим. Между тем несомненно, что такое состояние хряща—лишь временная стадия.

Иногда и эта стадия клинически дает впечатление утолщения хряща, и такие случаи могут иногда подвергаться операции экстирпации *tarsi*, чему мы и обязаны наличием их в нашем материале. Но уже в ряде следующих случаев можно наблюдать, что инфильтрат, не ограничиваясь поверхностным отделом хряща, в виде цугов проникает в глубокие слои его. Впрочем и тут иногда особых изменений в других составных тканях его может и не быть.

Кстати о характере инфильтрата, наблюдаемого как на поверхности хряща, так и в краевых его слоях в этих периодах. Заслуживает быть отмеченным факт, что среди клеток инфильтрата иногда встречается громадное количество плазматических, так что подобная картина вполне заслуживает названия „плазмоцитарной инфильтрации“. Birch-Hirschfeld в своей последней работе, отмечая также обильное скопление плазматических клеток в инфильтрате, сравни-

пает анатомическую картину этих случаев с „плазмомой“. Плазматические клетки здесь бывают отчетливо видны даже при обычных методах окраски, выделяясь своим характерным строением. С особой, конечно, ясностью они выступают при окраске по Уппа-Рарренгейму.

В более глубоких отделах хрящей, в тех клеточных цугах, которые проникают в них, такого обилия плазматических клеток уже не встречается,—здесь попадаются эозинофилы, в большом количестве есть лимфоциты, клетки типа полибластов и фибробластов. Местами, между дольками мейбомиевых желез, инфильтрат этот скопляется очагами, проникая иногда и по ту сторону расположения этих желез. При изучении вышеупомянутых очаговых скоплений нельзя было, однако, заметить никакого резкого отграничения их от окружающей ткани. Вообще развития в ткани хрящей образований, которые-бы походили на трахоматозные фолликулы, в этой части исследованного материала не наблюдалось.

Переходя к волокнистой основе хрящей, следует отметить частую и раннюю гиалинизацию волокон этой ткани. Явления гиалинизации обнаруживаются во всех слоях хряща, хотя степень ее бывает различна. Высшие степени этого процесса отличаются, кроме своей большей компактности и бесструктурности, и окраской в более красный цвет при применении метода van Gieson'a. Благодаря этому, хорошо заметно проникание процесса гиалинизации во все промежутки между дольками желез. Некоторые дольки мейбомиевых желез представляются как-бы замуравленными в гиалиновые кольца. Даже *membranae propriae* многих желез бывают гиалиново изменены. Гиалиново изменены бывают местами и стенки встречающихся здесь сосудов. Все это указывает на глубокие нарушения питания тканей хрящей.

Выше уже было сказано о наличии воспалительного инфильтрата, в этой стадии, даже между дольками мейбомиевых желез и о характере его. Здесь еще можно отметить наклонность инфильтрата не только проникать между дольками мейбомиевых желез, как-бы оплетать их, но и внедряться между эпителием желез. В таких случаях последний представляется как-бы ступеванным, неясно красящимся, не имеющим обычного правильного расположения, местами сдвигивающимся. В большей части выводных каналов желез эпителий оказывается пронизанным полиморфноядерными лейкоцитами. Такие же клетки встречаются и в просветах выводных протоков. Плазматических клеток здесь уже не попадает. В некоторых выводных протоках, а также и в самих железах, эпителия вовсе нет, а просвет их содержит зернистую массу, распад и только единичные

форменные элементы. В некоторых случаях отмечаются, наконец, явления вакуолизации эпителия.

Вообще в этой стадии поражения хрящей век, которую можно назвать второй, мы имеем глубокие изменения желез хряща при явлениях хронического воспаления в основной ткани хрящей, с продукцией новообразованной соединительной ткани, так как во многих местах имеется уже ясное численное преобладание фибробластов над другими видами клеток и зачатки образования рубцовой ткани. В этом периоде хрящи макроскопически большею частью значительно утолщены, гипертрофированы. Следует еще добавить, что иногда среди инфильтрата отмечалось присутствие своеобразных образований, схожих с Rousselleвскими тельцами, — блестящие гомогенные шары или глыбки, появляющиеся сначала в протоплазме плазматических клеток, а по распадении их оказывающиеся свободными среди тканей. Они интенсивно окрашивались кислым фуксином в синий цвет, эозином — в розовый, амилонной реакции не давали точно так же, как ни разу этой реакции не давали и гиалиново измененные ткани хрящей *).

Заслуживает внимания, в этом периоде, также явление орогования отслоившегося и лежащего в просветах выводных протоков мейбомиевых желез эпителия. В этих случаях наблюдаются подчас очень большие, слоистые, напоминающие луковицы образования, резко окрашивающиеся в синий цвет от гематоксилина, лежащие как-бы в полостях. Часто полости эти оказываются выстланными неполомне сохранившимся эпителием, что и указывает на прежде существовавший здесь просвет выводного протока желез. Реакции на амилоид эти массы также мне не давали. Что орогованию подвергается именно слущивающийся эпителий, доказывается целым рядом переходных форм от начальных степеней этого процесса до обширных скоплений ороговевших масс, с последующими отложением в них иногда даже и извести. Кистовидное растяжение мейбомиевых желез и образование самостоятельных кист вдали от них также не составляли редкости в исследованном мною материале. Встречалось и жировое перерождение.

Наконец, среди удаленных при трахоме и исследованных нами хрящей значительная, даже большая часть представлялась уже в состоянии вполне закончившегося воспалительного процесса. Состоя из плотной фиброзной ткани, местами гиалинизированной, очень бедной форменными элементами, без всяких следов воспалительного

*) Ранее же в запущенных, тяжелых формах трахомы мне неоднократно удавалось констатировать образование амилоида не только в трахоматозной конъюнктиве, но и в хрящах век.

процесса, при полном отсутствии плазматических клеток, с большою частию атрофированными, запустевшими мейбомиевыми железами. Эти хрящи и макроскопически представлялись бледными, тонкими, искривленными пластинками. Это—заключительная, третья степень тех изменений, которые хрящи век претерпевают в поздних стадиях трахомы.

Таким образом на основании приведенных исследований можно с положительностью сказать, что хрящи век неизменно поражаются в той или другой степени при трахоматозном процессе. Степень этих изменений, ведущих в конце концов к рубцеванию и искривлению хрящей и, следовательно, к участию их в происхождении entropion'a, зависит, вероятно, или от вирулентности трахоматозного virus'a, или от сопротивляемости ему того или другого индивидуума. В зависимости от этого же изменения хрящей век могут наступать или раньше, или позднее, не будучи строго связаны со стадиями самой трахомы.

В дальнейшем я имею в виду более обстоятельно проследить связь между патолого-анатомическою сущностью изменений хрящей век при трахоме и клинической картиной различных случаев этой болезни, откуда, вероятно, можно будет вывести и более определенные показания для операции extirpatio tarsi.

О психо-травматической форме дисменореи (dysmenorrhoea psycho-traumatica).

Проф. Г. Эдельберга (Ярославль).

Ни в одной отрасли медицины (не считая, конечно, психиатрии) не занимаются теперь столько психологией, сколько в современной гинекологии. При этом, с одной стороны, такие гинекологи, как Lahn¹⁾, отмечают, — и, по моему мнению, совершенно правильно, — доминирующую роль яичников даже в духовной жизни женщины: по их мнению нет иных путей психических и физических влияний на женскую половую сферу, как только путь через яичники, и наоборот, влияния, исходящие из половой сферы и действующие на тело и душу женщины, идут опять-таки только этим путем. С другой стороны имеются гинекологи, совершенно игнорирующие роль яичников и полагающие, что только „душа“ производит всевозможные изменения в женской половой сфере. Нужно, говорят представители этого взгляда, изучить только „душу“ женщины, — и тогда для нас сразу станет ясным целый ряд еще непонятных явлений в области гинекологии. Изменения в яичниках, матке, трубах, — все это побочное; главное — „душа“, она с ними уже справится, надо ее только соответственно настроить, — конечно, при помощи психоанализа. Для гинекологов такого психологического направления характерно то, что они вообще не мыслят себе гинекологии без психологии. Liermann²⁾, напр., не считает гинекологом того, кто не знаком с „Медицинской Психологией“ Kretschmer's, и изучение последней ставит первым условием начинающему гинекологу. В каждом гинекологическом заболевании он склонен искать психическую подкладку.

Тем удивительнее, что современными гинекологами почти всецело игнорируется психо-травматическая форма дисменореи, и даже в среде ultra-психологически настроенных гинекологов об ней

¹⁾ Lahn. Die pathologisch-anat. Grundlage der Frauenkrankheiten. Dresden u. Leipzig. 1923.

²⁾ W. Liermann. Die Psychologie in der Gynäkologie. Zentr. f. Gyn., 1924, S. 1139.

ничего не слышно. Почти иронией звучит, что как раз я, придающий главное значение патолого-анатомическим изменениям в женских половых органах, первым описываю эту форму дисменореи. Это не мешает мне, конечно, оставаться при убеждении, что гинеколог должен быть прежде всего хорошим гинекологом, т. е. лечить заболевания женской половой сферы гинекологически, основываясь на патолого-анатомических изменениях ее, а не психологически, не при помощи витающих в воздухе психо-аналитических фокусов. Но, с другой стороны, я охотно допускаю, что гинекологическое лечение может быть с пользой подкреплено психотерапией в тех случаях, когда психический момент, вызвавший заболевание, установлен с несомненностью. А такой именно момент и имеется при психотравматической дисменорее.

Как явствует из самого названия, психо-травматическая дисменорея есть та форма дисменореи, при которой менструальные боли непосредственно связаны с душевной травмой. Поэтому психо-травматическую дисменорею следует отнести к той группе хорошо известных невропатологам и психиатрам заболеваний, которые известны под названием травматических неврозов. Необходимо только подчеркнуть, что явления ее связаны главным образом с перводическими менструальными кровотечениями. Кроме того, картина психо-травматической дисменореи не вполне совпадает с обычной картиной травматического невроза еще в том отношении, что у больных вне менструального периода совершенно отсутствуют типические симптомы травматического невроза¹⁾, и даже во время месячных они не всегда проявляются. Привожу несколько примеров такой дисменореи, чтобы на них выяснить наглядно характер заболевания.

Случай I. А. Н., девушка 19 лет, дочь офицера. Начала менструировать с 14 лет, сразу, через 4 недели, по 3—4 дня, обильно, без болей. Ни в детстве, ни позже ничем не болела. Последняя менструация пришла вовремя и, по обыкновению, без болей. 20/V 1916 г. в семье пациентки была получена телеграмма, извещавшая о смерти отца, бывшего на фронте. Это известие сильно потрясло больную; в тот же день, за неделю до обычного срока, у ней появились месячные, сопровождавшиеся сильнейшими болями. На этот раз *menstruatio* продолжалась целую неделю, были очень обильны, а боли в пояснице и нижней части живота были настолько сильны, что больная принуждена была лечь в постель на все 7 дней. Следующая менструация наступила через 4 недели. Ей предшествовали сильные боли, главным образом в крестце и в нижней части живо-

¹⁾ Эти симптомы: подавленность, плохое настроение, различные неприятные ощущения, головная боль, головокружение, общая слабость, дрожание, подергивания, парезы, различные боли, быстрая утомляемость и связанная с этим неспособность к труду, слабость и отсутствие воли.

та, продолжавшиеся и во время кровей. В течение следующих 8 месяцев больная во время каждой менструации принуждена была, вследствие сильных болей, 8 дней проводить в постели. Последнее время к болям присоединились рвота, запоры, чувство сильной усталости и полное отсутствие сил.

Объективное исследование не обнаружило у больной никаких отклонений от нормы. Это была молодая девушка крепкого телосложения; слизистые были слегка бледны; сердце, легкие и мочевые органы нормальны; *hymen intactus*, почему внутреннее исследование пришлось произвести *per rectum*; при исследовании этом половые органы оказались нормальными, хорошо подвижными, безболезненными. Назначено лечение атропином. Под влиянием этого лечения боли при менструации стали ослабевать. В последний раз больная показывалась мне в 1920 г., боли у ней совершенно исчезли, она собиралась выйти замуж.

Из этой истории болезни ясно видно, что причина дисменорреи здесь была непосредственно связана с психической травмой: больная заболела после известия о неожиданной смерти отца, причем непосредственно за этим известием у нее появились чрезвычайно болезненные месячные, и эта болезненность продолжалась многие месяцы. К сожалению, я сам не наблюдал непосредственного влияния психической травмы на эту больную и не могу сказать, протекала ли она в виде травматического психоневроза, но вероятнее всего, что это было именно так, — дальнейшее течение дисменорреи говорит за это, и нет оснований сомневаться, что первый травматический шок был настолько силен, что состояние больной граничило с тяжелыми психоневрозом. Так как со стороны половых органов не было никаких изменений, то течение самой дисменорреи следовало бы рассматривать, как психо-невротическое. В картину этого заболевания не укладывается, однако, то обстоятельство, что в промежутках между месячным и даже во время месячных мы не могли установить ни типичного психо-невротического состояния, ни типичных психо-невротических симптомов. Впрочем наконец у больной явился ряд неврастенических симптомов, как-то: чувство переутомления, пресыщения жизнью, потеря жизнерадостности, что надо приписать невыносимым менструальным болям, совершенно измучившим больную.

Во многих других случаях психо-травматической дисменорреи эти неврастенические симптомы могут отсутствовать как в начале, так и в дальнейшем течении болезни, что видно из следующего случая:

Случай II. И. К., 28 лет, 6 лет замужем, 2 раза родила в срок и 2 раза искусственно абортiroвала. Последними были срочные роды, 2 1/2 года тому назад. Аборты и роды протекали без осложне-

ний. Менструирует с 14 лет, регулярно через 4 недели, по 3—4 дня, несильно и без болей. В детстве перенесла корь и скарлатину, 16-ти лет болела крупозной пневмонией. В 1918 году больную выселили из квартиры. Как это обстоятельство, так и целый ряд других (потеря состояния и т. п.) глубоко потрясли ее. Следующая менструация наступила в срок, но была очень болезненна; сильнейшие боли в крестце, пояснице и пахах заставили больную лечь на 4 дня в постель. Такие боли во время менструации продолжались с тех пор больше года.

При исследовании не удалось установить никаких отклонений от нормы. Матка лежала в *anteflexio-versio*, была не увеличена, подвижна, безболезненна, также связки и придатки. Лечение долгое время оставалось безрезультатным, но после того, как пациентка лето 1920 г. провела в деревне, где отдохнула и поправилась, менструации стали значительно менее болезненными, а еще через 2 месяца менструальные боли исчезли совсем.

Случай III. Н. Р., 27 лет, замужем 4 года, имела один срочный роды и один аборт. Менструирует с 14 лет, регулярно, через 4 недели, по 4—5 дней, несильно и без болей. Жалуются на сильные боли во время месячных, которые продолжаются уже около года. Год тому назад был арестован ее муж, и в квартире произведен обыск. Все это сильнейшим образом взволновало больную, и в ту же ночь у ней появилась, на 10 дней раньше срока, менструация, которая на этот раз сопровождалась сильными болями. С тех пор боли при менструации сделались постоянными, а в последнее месяцы настолько усилились, что больная вынуждена была прибегать к морфию.

При исследовании выяснилось, что половые органы вполне нормальны, матка и придатки не увеличены, безболезненны, хорошо подвижны. Сердце, легкие и мочеполовая система—без изменений. Психотерапия и атропии значительно улучшили состояние больной,—менструационные боли постепенно стали у ней слабеть и, наконец, исчезли совсем.

В обоих этих случаях, как и в случае I, психо-травматическая этиология дисменорреи ясно выступает на первый план, но в течении болезни, кроме дисменоррейных болей, не отмечается никаких психо-невротических симптомов. Вне всякого сомнения, мы во всех этих случаях имели дело с травматическим психоневрозом, о чем свидетельствовали течение, лечение и исход заболевания, равно как и его единообразная этиология. Однако решающим при толковании симптомов этого заболевания, как психо-травматической дисменорреи, является отсутствие какой-бы то ни было органической подкладки. Приводимый ниже своеобразный случай психо-травматической дисменорреи, приближающийся более к типу неврозов от испуга (*Schreckneurose*), отличается в этом отношении от первых трех и служит для более полного понимания разбираемого страдания.

Случай IV. О. В., 20-летняя девица, менструирует с 13 лет регулярно, через 4 недели, по 3 дня, обильно и без болей. Никогда ничем не болела. Во время октябрьской революции сгорел дом, в котором она жила. В ту же ночь, за 2 недели до срока, у ней появились месячные с сильными болями. С тех пор больная в течение уже более года страдает болями при каждой менструации, иногда появляющимися за 2—3 дня до прихода кровей.

При исследовании ни со стороны мочеполовых органов, ни со стороны общего состояния не удается обнаружить никаких отклонений от нормы, 4-недельное пребывание в деревне подействовало освежающе на больную: с тех пор боли при менструации стали ослабевать и, наконец, совершенно исчезли. Потом больная вышла замуж и в 1923 году благополучно родила в срок.

Своеобразие этого случая заключается в этиологическом моменте, который позволяет, повторяю, говорить о неврозе от испуга. Несчастья, постигающие сразу целую массу людей, как, напр., землетрясения, гибель парохода, взрывы, заносы, пожары, действуют на отдельных людей с малоустойчивой нервной системой так устрашающе, что они совершенно теряются, перетерпевают такое душевное потрясение, которое может дойти до затемнения и спутанности сознания, бессмысленного возбуждения, иногда даже до ступора. Психическое возбуждение, обусловленное угрожающей опасностью, притупляет психическую восприимчивость; теряется способность к взвешиванию и планомерности действий. Последние заменяются часто совершенно безцельными, порывисто-защитительными движениями, стремлением броситься в бегство или в нападение. К этим непосредственным проявлениям испуга присоединяются нередко истерические явления, бред, припадки, параличи. Через несколько часов, дней или недель наступает успокоение, и сознание становится ясным, причем воспоминание о происшедшем во время и непосредственно до несчастного случая исчезает совершенно или частично. Некоторые последствия пережитого, как-то повышенная эмоциональная возбудимость, напряженное состояние, боязливость, чувство разбитости, беспокойный сон, страшные сновидения, сердцебиение, головокружение, дрожь и т. п. — могут, однако, оставаться еще долгое время. Выздоровление наступает обыкновенно после лечения покоем, — больному дается возможность хорошо отдохнуть, он должен вести регулярный образ жизни, и тогда, при заботливом уходе, его состояние постепенно улучшается. Ужасы революции, проникши в дом нашей больной, в частности пожар, от которого погибло все ее хозяйство, вызвали у нее, видимо, явления невроза от испуга, частичным проявлением которого и была, между прочим, психо-травматическая дисменоррея. Что дисменоррея эта продолжалась дольше других симптомов невроза, следует объяснить чрезвычайной ранимо-

стью женской половой сферы. В частности во время менструации последняя представляет собою такой *locus minoris resistentiae*, где расстройства общего характера, — а таковыми и являются неврозы, — предпочтительно и сказываются и только с большим трудом могут быть искоренены. Особенно резко выступает это у женщины с конституциональными нарушениями, так как менструация, в известной степени, является пробным камнем конституции женщины.

Таким образом дисменоррею в нашем IV случае можно рассматривать, как психо-травматическую, которая после исчезновения других симптомов невроза от испуга осталась, как самостоятельное страдание. Случай этот кажется мне особенно демонстративным, благодаря исходу лечения, и иллюстрирует психо-травматическую дисменоррею в такой степени, что позволяет дать определенное заключение относительно формы и значения описанного нами психоневроза:

Существует форма дисменорреи, которую следует обозначать, как психо-травматическую. Возникновение этой формы связано с психической травмой, вызвавшей более или менее серьезный, но скоро исчезающий, психоневроз. Однако, дисменоррейные боли, являющиеся одним из наиболее ранних симптомов этого невроза, могут оставаться в течение долгого времени и обуславливать картину психо-травматической дисменорреи. Особенно следует подчеркнуть невроз от испуга (Schreckneurose), который быстро проходит, оставив после себя надолго менструальные боли в виде психо-травматической дисменорреи. Последняя может быть чрезвычайно упорна, но в общем она доброкачественна и уступает более или менее продолжительному лечению (атропин, лечение покоем, пребывание в деревне и психотерапия).

Клинические наблюдения над реакцией скорости оседания эритроцитов.

Ординатора Ф. П. Ханиной-Гайдук.

Введенная в клиническую практику F a h r a e u s'ом реакция оседания эритроцитов нашла себе в гинекологии наибольшее применение. Целым рядом работ немецких (F a h r a e u s, L i n z e n m e i e r, G e r p e r t, H a s e l h o r s t, M a h n e r t, G ä n s s l e, M o l n á r, O e t t i n g e r и др.) и русских (Мандельштам, Бронникова, Попова-Теребинская, Изакоп и др.) авторов пригодность ее для клинических целей была вполне установлена, и в настоящее время изучение этой реакции должно перейти, как справедливо выразилась д-р Бронникова, в фазу изучения различных деталей, связанных с применением ее у постели больной. В настоящем сообщении мы представляем результаты наших клинических наблюдений, произведенных при помощи этой реакции в Акушерско-Гинекологической клинике Казанского Клинического Института и отчасти на раковых больных, подвергавшихся радиотерапии в Факультетской Акушерско-Гинекологической клинике проф. В. С. Груздева.

Материал наш обнимает 190 случаев. Количество поставленных исследований равняется 570. В своей методике мы следовали указаниям L i n z e n m e i e r'a, так что наши цифры, обозначающие скорость оседания эритроцитов, представляют время в минутах, течение которого образуется слой плазмы в 18 mm. высотой.

Для 10 здоровых женщин скорость оседания (SR) дала нам крайние цифры 270 — 145. За среднюю величину для здоровой женщины следует принять скорость оседания равную 115.

В согласии с данными других авторов мы можем подтвердить, что в возникновении беременности SR обнаруживает ускорение, которое с ростом беременности постепенно прогрессирует, достигая своего maximum'a к моменту родов. Для 18 беременных первых трех месяцев мы получили крайние цифры SR в 175 — 77, а для

10 женщин непосредственно перед родами имели их равными 80—33. Это ускорение, сохраняясь известное время и в послеродовом периоде (по Мандельштаму до 1-го мес.), обнаруживает все же тенденцию к понижению уже в первые дни пуэрперия. Исследовав SR у 10 родильниц при выписке на 5—6-й день после родов, мы могли уже получить более высокие цифры в пределах 105—56. Указанный факт мы считаем весьма важным, так как при систематическом контроле родильниц с помощью SR таким образом в известных случаях можно получить указания на возникновение инфекции раньше, чем это можно определить другими клиническими способами. Как будет показано ниже, с одной стороны SR при возникшей инфекции нередко оказывается чувствительнее температурной и лейкоцитарной реакций, с другой—ускорение ее при пуэрпериальной инфекции бывает особенно резким, что, возможно, обуславливается суммированием физиологического пуэрпериального ускорения с таковым же от патологических причин.

Попутно мы, — правда, на небольшом числе (всего 7 сл.), — проверили наблюдения Linzenmeier'a о резком замедлении SR в крови пуповины и у новорожденного, получив для пуповины цифры в 1800—1440, для новорожденных 1920—1440. При этом мы могли заметить, что какого-либо параллелизма в SR у матери и у новорожденного не наблюдается.

При абортах с задержкой частей плодного яйца, а также при плацентарных полипах, SR обнаружила в наших 13 случаях различные степени ускорения (165—46) в зависимости от срока беременности и степени кровотечения. После полного опорожнения матки во всех этих случаях, а также после выскабливания при искусственном аборте, уже через 3—4 дня реакция начинала давать замедление, определяемое разницей в 15—20 минут, что, очевидно, стояло в связи с исключением главного ускоряющего фактора—беременности.

При трубной беременности мы могли испытать SR 7 раз и в цифровых величинах получили значительные колебания. В общем случаи, сопровождавшиеся наружным разрывом трубы и свободным кровотечением в брюшную полость и не представлявшие диагностических затруднений, давали наибольшее ускорение (67—15) кроме одного, где SR оказалась равной 155, в объяснение чего достаточных данных мы привести не можем. В случаях трубных абортов реакция оставалась умеренно-ускоренной — обстоятельство, могущее служить подспорьем при дифференциальной диагностике трубной гематомы от острого воспаления придатков, как это имело место в одном из наших случаев.

Больная Н. (Вр. Ж. № 191 1924 г.) поступила в клинику с жалобами на резкую болезненность внизу живота. При исследовании обнаружены справа увеличенные болезненные придатки. В виду нехарактерности анамнеза клинический диагноз колебался между *adnexitis subacuta* и *graviditas tubaria*. Температура и число лейкоцитов были в пределах нормы. SR дала цифры 125—108—105. Больная находилась в клинике в течение нескольких недель. Несмотря на то, что в клинической картине не было ничего, определенно указывавшего на трубную беременность, все же незначительное ускорение SR при нормальном числе лейкоцитов и нормальной температуре заставило предположить трубную беременность, превращающуюся по типу трубного аборта, что и подтвердилось при чревосечении.

Наиболее резкое падение цифровых величин SR наблюдалось нами при воспалительных заболеваниях органов малого таза, причем ускорение реакции было различным в зависимости от локализации, степени распространения и тяжести процесса. Два случая острого перитонита дали наивысшую из наблюдавшихся нами степеней ускорения, а именно 13 и 9; затем следовали острые параметриты (10 сл.), где реакция колебалась в пределах 37—11, и, наконец, острые аднекситы (25 сл.), давшие SR в границах 50—19. Здесь необходимо отметить, что аднекситы, возникшие в первые дни пuerперия, дали значительно большее ускорение (25—11), о чем мы уже упоминали выше. Септические аборты без местных поражений (5 сл.) занимают среднее место по скорости SR, которая для них определяется у нас цифрами 38—19.

По отношению к этой группе случаев интересно было сопоставить SR с данными исследования крови. С этой целью мы исследовали кровь в 22 случаях, из которых 10 приходится на случаи острых аднекситов, 5—на случаи острых параметритов, 5—на случаи септических абортов и 2—на острый перитонит. У больных с острым воспалением придатков мы неоднократно находили близкие к норме цифры лейкоцитов и t^0 при значительно ускоренной SR. Как на пример подобного рода, мы можем указать на следующий случай:

Больная К. (Вр. Ж. № 794 1923 г.). Клинический диагноз—*adnexitis acuta bilateralis*. Температура 37,3°, число лейкоцитов 6,700, SR—22.

Вообще в группе аднекситов резкого гиперлейкоцитоза мы не имели, наибольшее число лейкоцитов в этом ряду случаев, если не считать случаи, возникшие в первые дни послеродового периода, равняется 12,000 при SR 19. Случаи же послеродовых аднекситов, сопровождавшихся более высокой температурой, обнаруживали большее число лейкоцитов и наибольшее ускорение SR, как, напр.,

это было в случае 6-й П. (Вр. Ж. № 870 1923 г.), где, при t^0 39,6° и числе лейкоцитов 15,250, SR равнялась 16.

При септических абортах так же, как и при аднекситах, мы находили иногда почти нормальные числа лейкоцитов при значительно ускоренной SR. В одном случае с числом лейкоцитов в 7,500 SR была равна 33. Однако, здесь необходимо подчеркнуть, что наибольшее число лейкоцитов в 18,600 соответствовало наибольшему ускорению SR—в 19.

Острые параметриты, занимающие по скорости SR второе место в ряду воспалительных процессов, сопровождавшиеся более высокой t^0 , ни разу не дали нормального числа лейкоцитов; наименьшее число лейкоцитов в этой группе—12,000—было в случае в SR равной 35.

Наконец, острые перитониты дали самый резкий гиперлейкоцитоз—24,000 при t^0 39,0° и SR в 13 и 36,400 при t^0 40,0° и SR в 9.

Все эти данные говорят за то, что SR, как более тонко реагирующий феномен, может быть ускоренной тогда, когда еще нет ни температурной, ни лейкоцитарной реакций. При наличии же высокой температуры и гиперлейкоцитоза SR всегда дает резко-патологические цифры, причем ускорение это бывает тем резче выражено, чем выше температура и больше число лейкоцитов. Правильно это остается верным для всех указанных четырех групп и заставляет нас прийти к выводу, что между числом лейкоцитов и температурой в одной стороны и SR с другой имеется известный параллелизм, а также—что SR является более чувствительным показателем общего состояния организма, чем число лейкоцитов и температура. Как на пример, мы можем указать на следующий случай:

Б-ная С. (Вр. Ж. № 71 1924 г.) поступила в клинику 1/II с явлениями острого параметрита. 2/II t^0 37,5°—38,0°, число лейкоцитов 12,000, SR—35. 5/II t^0 38,0°, число лейкоцитов 14,000, SR—14. Это падение SR дало указания на начинавшееся нагноение, что и подтвердилось через 2 дня типичной нагноительной лихорадкой и лейкоцитозом в 32,800.

В 47 случаях хронических воспалений придатков, тазовой брюшины и клетчатки реакция колебалась в широких пределах—от 270 до 55. К этой группе принадлежали у нас как случаи старых воспалительных опухолей придатков, так и случаи рубцовых сморщиваний связочного аппарата и тазовой клетчатки с различными неправильностями в положении матки. Все эти случаи не обнаруживали никаких признаков обострения процесса даже после

энергичного применения рассасывающего лечения и массажа. Полученная нами здесь крайняя SR в 55, повидимому, должна служить пределом, который мы можем признать за указатель того, что бывший инфекционный процесс уже вполне утратил свою вирулентность. Наоборот, SR равная 50, как в группе обостренных аднекситов, должна заставить быть осторожными в случаях, где дело идет о предполагаемом оперативном вмешательстве.

Контролируя при помощи реакции оседания эритроцитов консервативное лечение воспалительных процессов в придатках и брюшине, мы могли установить, что ускоренная вначале реакция с улучшением местного процесса постепенно замедляется. Как на пример подобного рода, мы можем указать на одну больную (Вр. Ж. № 20 1924 г.) с большим экссудатом, выпячивавшим правый и задний своды; при начале лечения больная эта имела t^0 38^0-39^0 , количество лейкоцитов у ней было 16.000, SR равнялась 18; при выписке — небольшой плотный инфильтрат в заднем Дугласе, t^0 нормальна, лейкоцитов 8.600, SR — 68.

На 10 случаях аднекситов и периаднекситов, леченных инъекциями скипидара, мы могли убедиться, что вслед за инъекцией скипидара SR ускоряется на 20—25 мин. В конце лечения, при улучшении как субъективных ощущений, так и пальпаторных данных, SR замедлялась на 20—30 мин.

Относящийся к кистовидным опухолям яичника небольшой наш материал (6 сл.) позволил нам сделать интересные наблюдения. В 3 случаях, давших для SR цифры 190, 160 и 135, опухоли яичников оказались на свободных ножках и без признаков сращения; в 3 остальных, где SR оказалась равною 107, 93 и 80, ножки опухолей были найдены при операции перекрученными, а сами опухоли в сращениях.

При раках матки, как операбельных, так и иноперабельных, мы имели возможность наблюдать SR в 19 сл., причем она обнаруживала значительные колебания — от 156 до 13. При этом в случаях, клинически достаточно выраженных, SR всегда была резко ускорена, наибольшую же степень ускорения SR (35 — 13) мы имели в случаях иноперабельных раков с большим распадом ткани. Однако наш материал заставляет нас прийти к выводу, что SR при раке далеко не всегда идет параллельно с распространенностью местного процесса, и что, повидимому, значительную роль играет здесь общее поражение организма. В этом отношении наши наблюдения вполне совпадают с выводами Grageri'a.

Кроме этих общих исследований, мы производили наблюдения над реакцией оседания красных кровяных телец у раковых боль-

ных, леченных радием. Наблюдения эти относятся к 13 раковым больным, подвергавшимся радиотерапии в Университетской клинике проф. В. С. Груздева и страдавших главным образом иноперабельными раками матки с большим распадом ткани и значительной распространенностью на клетчатку. Во всех этих случаях больным вкладывался радий в количестве 59,52 mg. на 24 часа. На следующий день SR не обнаруживала никаких изменений, но на 5—6-ой день наступало ускорение ее, определяемое разницей от 40 до 2, причем наибольшая разница получалась в случаях, где SR до применения радия была ближе к норме. Вполне понятно, что в быстро оседающей крови несколько минут играют такую же роль, как в медленно оседающей большой промежуток. Лишь в одном случае рака с разрушенной *portio vaginalis* и инфильтрированными сводами мы имели разницу в 66 м., которая может быть объяснена бывшим в этом случае сильным кровотечением, которое, как известно, само является моментом, ускоряющим SR. Это ускорение SR наступало после каждого сеанса лечения радием, даже в тех случаях, где объективно имелось улучшение процесса, и находилось в относительной зависимости от первоначальной быстроты SR. Здесь следует отметить, что с каждым последующим сеансом амплитуда колебания, т. е. разница в цифрах SR до и после применения радия, делалась все меньше. В дальнейшем SR, дойдя до известного предела, останавливалась на нем, и при прекращении применения радия наступало ускорение или замедление ее, в зависимости оттого, было-ли в данном случае ухудшение или улучшение процесса и общего состояния больной. Как на пример подобного рода, можно указать на следующий случай:

Б-ная К., 26 лет, после расширенной абдоминальной экстирпации матки получила рецидив на месте вагинального рубца в виде инфильтрата величиною с голубиное яйцо с небольшим изъятием в сторону левого параметрия. SR равнялась у ней 130. Начато лечение радием. Через 5 дней после первого сеанса SR равнялась 102, а после второго—65. В виду исчезновения инфильтрата применение радия оставлено, после чего SR начала замедляться и через 2 недели равнялась 116.

Наконец, последняя серия наших наблюдений касается влияния оперативного вмешательства на ход реакции оседания эритроцитов. Как правило, после больших операций, сопровождавшихся общим хлороформным наркозом, реакция на другой же день ускорялась, после чего в неосложненных случаях она начинала постепенно замедляться, но ни разу мы не могли констатировать, чтобы к моменту выписки больной из клиники SR достигала своей дооперационной величины. Пример:

Б-ная Г. (Вр. Ж. № 101 1924 г.) перенесла операцию фиксации матки по способу Doleris-Schauta, под общим хлороформным наркозом. SR до операции равнялась 270, на второй день после операции—168, на 5-й день—180, на 9-й—205 и на 14-й—218.

Таким образом и наши наблюдения в согласии с литературными данными еще раз подтверждают, что реакция на скорость оседания эритроцитов является ценным приобретением гинекологической клиники. Помимо ее значения при разрешении целого ряда диагностических вопросов, связанных с установлением факта беременности, отличием трубного аборта от острого воспаления, отличием воспалительных опухолей придатков от фибромиом матки и т. д., помимо ее прогностического значения перед или после оперативного вмешательства, реакция эта может иметь широкий круг применения в качестве метода, контролирующего течение нормальных и патологических процессов в организме, напр., пуэрперального и послеоперационного периодов, течения различного рода воспалительных и инфекционных процессов в половой сфере у женщин. Не уступая, а в некоторых случаях даже превосходя по своей чувствительности температурную реакцию, SR заслуживает систематического применения наравне в измерением температуры. Препятствием к такому широкому ее применению до последнего времени служили некоторые технические трудности и неудобства для больных, в виду необходимости повторных пункций вен для взятия крови. Повидимому, эти затруднения устраняются предложением Linzemeier'a производить реакцию по его новому микрометоду, для выполнения которого требуется всего 1—2 капли крови, добываемой простым уколom пальца.

О внутривенных вливаниях 40% раствора уротропина при цистите.

Ординатора М. П. Батунина.

Получивший столь широкое применение во врачебной практике уротропин представляет собою дериват метилена, полученный известным Казанским химиком проф. А. М. Бутлеровым ¹⁾ в 1860 году при проведении сухого аммиачного газа над истолченным в порошок диоксиметиленом. Девять лет спустя А. W. Hofmann ²⁾ указал, что уротропин можно получить при перегонке формальдегида с избытком аммиака. Работа Nicolaier'a ³⁾ свидетельствует, что вещество это, будучи принято внутрь, переходит в мочу не разложившимся и при температуре тела действует задерживающим образом на развитие находящихся там микроорганизмов, а также растворяет мочевую кислоту. Mosso и Paoletti ⁴⁾ доказали, что бактерицидное действие этого средства объясняется отщеплением из циркулирующего в крови уротропина формальдегида.

До 1920 года уротропин применялся почти исключительно *per os*—главным образом при мочекишечном дивертике, при микробных заболеваниях мочевых путей, при фосфатурии, как предохранительное средство при брюшном тифе и как профилактическое средство до и после операций в области мочепоолового тракта. За последние три года, однако, стали широко практиковаться внутривенные вливания 40% раствора уротропина. Особенно охотно практикуют их гинекологи и акушеры, хотя инъекции эти с успехом применяются и терапевтами, хирургами и невропатологами.

По предложению д-ра С. Я. Голосовкера внутривенные вливания 40% раствора уротропина были испробованы мною в 22 случаях цистита. Случаи эти делятся на 2 группы: 1) случаи острого цистита—всего 15 и 2) случаи хронического цистита—7.

¹⁾ Butlerow. Ann. der Chemie u. Pharmacie, Bd. 115, S. 322.

²⁾ Hofmann. Ber. d. Deut. Chem. Gesellschaft, 1869, 11, S. 152.

³⁾ Nikolaier. Centr. f. d. med. W., 1894, № 51.

⁴⁾ Mosso и Paoletti. Arch. ital. de biologie, реф. по Nicolaierу, см. выше.

Больные первой группы представляли довольно характерную клиническую картину острого цистита, на первом плане которой стояли болезненные, частые и сильные позывы к мочеиспусканию. У 8 человек позывы эти имели место через каждые 2—1¹/₂ часа, у 2—каждые 1—1¹/₂ часа, у 3 они наблюдались каждые 10—15—20 минут, а в 2 случаях позывы эти были так часты, что больные вынуждены были почти постоянно выделять мочу. Боли появлялись с началом мочеиспускания, постепенно усиливаясь и достигая своего максимума к концу акта мочеиспускания. Локализовались они в области мочевого пузыря, в пояснице и вдоль полового члена, иррадиировали в бедра. У 3 больных с последними каплями мочи выделялось небольшое количество крови. В 2 случаях t⁰ у больных была повышена. Предстательная железа, семенные пузырьки, придатки яичек и стул у всех больных этой группы были нормальны. В прошлом у 10 больных был раньше перелой, остальные же его отрицали. Продолжительность болезни в этой группе колебалась от 3 до 15 дней. Моча макроскопически была мутна и содержала массу гноя и хлопьев, особенно третья порция ее (для исследования у больных брались три порции мочи); вторая порция, за исключением двух случаев, была чище первой и последней, а последняя большею частью много мутнее первой. Реакция мочи в 9 случаях была слабо-кислая, в 5—щелочная и в 1—нейтральная. У 8 больных в моче было обнаружено небольшое количество белка. Под микроскопом моча оказывалась содержащею от 35 до 45 гнойных шариков в поле зрения, массу палочкообразных и коккообразных микроорганизмов, единичные клетки плоского эпителия; у 2 больных, кроме того, были найдены единичные клетки цилиндрического эпителия и у 2 в первых порциях мочи — гонококки Neisser's.

Всего у больных этой группы было мною произведено 73 внутривенных вливания уротропина, т. е., в среднем, на каждого больного пришлось 5 вливаний. Вливания производились в локтевую вену, в количестве от 4 до 8 куб. сант., через 2—3 дня; лишь трем больным вливания делались через день. Что касается их эффекта, то больные с продолжительностью болезни в 3—5 дней уже после 2—3 инъекций начинали себя чувствовать настолько хорошо, что можно было говорить об их выздоровлении: субъективные расстройства у них проходили, моча делалась светлой, реакция ее становилась кислой, белок пропадал, для микроскопического исследования приходилось уже у большинства предварительно центрифугировать мочу, причем микроскопически в ней можно было открыть лишь единичные клетки эпителия, по 7—15 лейкоцитов в поле

зрения и небольшое количество палочкообразных бактерий, которые после дальнейшего лечения пропадали. У больных данной группы с большою продолжительностью болезни, чтобы добиться такого же эффекта, приходилось делать до 7—8 инъекций, но в конце концов и у них результатом вливаний было полное излечение.

Совершенно иное следует сказать о другой группе больных, с хроническим циститом. Таких больных было в моем материале 7. Продолжительность болезни у них колебалась от 8 мес. до 5 лет. У всех больных в анамнезе имелся перелой. Клиническая картина цистита характеризовалась в этой группе в общем теми же субъективными и объективными явлениями, макро- и микроскопической картиной мочи, что и в первой группе. Моча у всех этих семи больных была щелочная. Всего у этих больных было сделано 89 внутривенных инъекций уротропина, причем каждый раз вводилось от 5 до 10 куб. сант., и впрыскивания повторялись через 2—3 дня, а у некоторых больных—даже через день. Двум больным этой группы было сделано по 23 инъекции каждому, но результаты были как у этих больных, так и у всех других пациентов данной группы мало заметны. Правда, моча заметно просветлялась, некоторые субъективные явления проходили, но лишь только лечение прекращалось, выступала опять старая картина болезни. Во время лечения уротропином больными соблюдалась установленная при этих заболеваниях диета.

Следует еще отметить, что у всех наших больных уротропин, при его внутривенном применении, не вызвал никаких побочных явлений.

Хотя материал наш и незначителен, но мы позволим себе на основании его сделать следующие выводы:

1) Внутривенные вливания 40% раствора уротропина при острых циститах, а особенно при начинающихся, являются хорошим терапевтическим средством.

2) Отсутствие побочных явлений при этом способе введения уротропина дает возможность применять его и у амбулаторных больных.

3) При хронических циститах уротропин, вводимый внутривенно, дает временное и малозаметное улучшение.

К вопросу о половом быте современной женщины *).

Заведывающего Казанским Венерологическим Диспансером

С. Я. Голосовнера.

„Каждая эпоха пишет свою историю нравов“.

Э. Фуке, «История нравов».

(Окончание).

Судить о нормальной половой жизни женской среды по данным нашей анкеты трудно, ибо анкеты всегда получаются только от части ответивших. При этом какая часть молодежи ответила,—наиболее освободившаяся от мещанской морали, или наоборот,—сказать невозможно. Из участниц нашей анкеты жили половой жизнью 182 (36% *). Сюда входят 83 из мелкобуржуазной среды и 99—из крестьянской и рабочей. Половая жизнь началась до 12 лет у 5, с 14 лет—у 1, с 15 лет—у 4, с 16 лет—у 14, с 17 лет—у 27, с 18 лет—у 30, с 19 лет—у 30, с 20 лет—у 22, с 21 года—у 19, с 22 лет—у 19, с 23 лет—у 12, старше 23 лет—у 9. Суммируя все это, мы видим начало половой жизни до 14 лет в 3%, с 14 до 17 лет—в 10%, с 17 до 20 л.—в 47%, с 20 до 23 л.—в 30%, 23 лет и старше—в 10%. Половая жизнь мужчин, по данным анкет, протекает более ярко и начинается раньше: мужская молодежь жила половой жизнью по нашей анкете в 77%, по анкете Фавра—в 88%, Членова—в 65,61%, Гельмана—в 62,2%.

Женщина связывает с началом половой жизни ряд душевных переживаний. Мотивами к половой жизни служили в 21,8%—внутреннее побуждение и увлечение, в 21,2%—увлечение, в 27,2%—любовь, в 10,9%—минутная страсть, в 4,9%—влияние подруг, в 3%—замужество, в 2,4%—доверие к любимому человеку, нужда, влияние литературы, в 12,7%—насилие. Касаясь 21 случая последнего рода, следует отметить, что женщина и в зрелые годы склонна приписывать начало половой жизни насилию, почему к этим случаям нужно относиться с осторожностью. В нашей анкете имеется лишь 9 случаев действительного насилия, когда это касается малолетних,—напр., „10-ти лет изнасиловал мальчик“, „9-ти лет взрос-

*) Такой же % живших половую жизнью женщин дало исследование Диспансером ряда студенческих общежитий. В это число вошли 107 находящихся или находившихся в браке.

дый изнасиловал", — и когда за насильем не следовало дальнейшей половой жизни. В основе последней в преобладающем числе лежит любовь — в 62,20/0 (99), взаимная склонность — в 180/0 (30), половая потребность — в 80/0, корыстный расчет — в 4,10/0 (7), замужество — 2,40/0, в остальных случаях — разнообразные стимулы.

Если мужчина сублимирует свое половое чувство в ряде факторов социального характера (участие в общественной работе, экономической борьбе за существование), женщина как бы представляет из себя конгломерат сексуальных влечений. Это и было отмечено Krafft-Ebing'ом („Половая психопатология“): „Мужчина любит чувственно, определяющим моментом в его выборе является исключительно физическое качество. Повинуясь властному природному влечению, он в своих любовных исканиях ведет себя агрессивно и бурно, но при всем этом природная похоть не наполняет всего его психического мира. Как только его вожделение удовлетворено, любовь его временно ступеньвается перед остальными жизненными и социальными интересами. Иное дело женщина, —...чувственные вожделения выражены у ней слабо,... но тем не менее в сознании ее половая жизнь играет большую роль, чем в сознании мужчины“.

Все же, как показывают данные нашей анкеты, женщины лишь в 440/0 относятся к половому акту с удовольствием, в 340/0 — равнодушно, в 16,50/0 — с отвращением, в 5,50/0 — смотря по настроению. Это объясняется частично тем, что женщина сублимирует свое половое чувство в различные заряды женственности, — желание красиво одеваться, кокетничать и пр.; кроме того у нее сильнее развита кожно-слизистая и мышечная эротика, и она потенцирует свое половое чувство в переживаниях материнства.

Мы имели среди ответивших различные конституциональные типы, почему и половая жизнь у них оказалась протекавшею неодинаково. Обычно у пикников „сексуальная жизнь протекает гладко и естественно, гармонично со всей аффективностью, у них нет того расщепления, как у астеников“ (Kretschmer). Возможно, что среди ответивших были у нас и интерсексуальные типы (K. Mathes), у которых половая жизнь вызывает ряд дисгармоний, — то ослепительно разжигающую страсть, то полную неудовлетворенность и отвращение к половой жизни. Ряд приписок выявляет указанную интерсексуальность.

Половая жизнь составляет у некоторых „наслаждение и отдых от всего“, дает „прилив бодрости и энергии“, „составляет такую же необходимость, как пить и есть, поскольку это выполнимо“, у других же это — лишь „минутная забава“. Иногда женщина становится при этом активной и открыто ведет свою половую жизнь.

„Я стала смотреть на мужчин, как на самцов, и выбираю тех, кто может больше удовлетворить“, — пишет одна. Другая ставит в основе своей половой жизни „издевательство над мужчинами“. В единичных случаях „было сострадание к любимому человеку, так как для него половая жизнь была необходимостью“. Иногда подобные приписки говорят о половой жизни малолетних, напр.: „10-ти лет имела сношение с мальчиком, служившим у нас на посылах, 3 вечера подряд; я не понимала, что со мной делали, но в то же время мне было неприятно“.

Очень возможно, что интерсексуальность удерживала некоторых участниц нашей анкеты от половой жизни или толкала в объятия лесбических чувств. Несмотря на отсутствие в анкете вопроса об этом виде половых извращений, они отмечены у 13. Вот характерное признание одной такой женщины: „Может быть, Вам покажется странным, что я почти не заполнила анкеты.. Я никак не могу ответить на вопросы, потому что еще ни разу в жизни не увлекалась мужчинами и не испытывала никаких побуждений к половому влечению... Вот уж 20 лет моей жизни, а я никак себе не представляю, явится-ли у меня желание к половому акту с мужчинами... Этим вопросом я заинтересована и часто себе представляю, что я уже женщина, что имею мужа, потом мне становится смешной такая картина... А вот к женщинам, т. е. к барышням, я никак не могу быть равнодушна. Влюбляюсь безумно, провожу время в свиданиях, сыпятся жгучие поцелуи, ласки, и вот, мне кажется, что я этим удовлетворяюсь. Я люблю одну девушку до сих пор... Дайте мне определение, кто и что я из себя представляю“.

Лиц, не живших половой жизнью, удерживало от нее отсутствие потребности в 35⁰/₀ (121), моральные соображения — в 12,5⁰/₀, отсутствие любви — в 12⁰/₀, отвращение к половой жизни — в 3⁰/₀, принципиальное отрицание половой жизни — в 3⁰/₀, отсутствие потребности и отвращение к половой жизни — в 2⁰/₀, отвращение к половой жизни и боязнь венерических болезней — в 6,4⁰/₀, боязнь перед половым актом — в 4⁰/₀, отсутствие случая и любви — в 3,2⁰/₀, отсутствие любви и моральные соображения — в 3,6⁰/₀, в остальных случаях разнородные причины. При этом наиболее ярко вскрывается душевная неудовлетворенность женщины и те расщепления, о которых говорит Freud, что, „когда они любят, они не желают обладания, а когда обладают, — не могут любить“. Кроме того не надо забывать, что „свойственный столь многим девушкам ореол чистоты покоится на недостатках генитальной чувствительности, несмотря на большую силу эротики кожи, слизистых и мышц“. Выступает невозможность слить круг психических впечатлений и раздра-

жений соматической зоны, и нормальные переживания сексуального чувства разлагаются на ряд отдельных компонентов. Следующие обоснования дает иногда женщина своему половому воздержанию, причем отмечается превалирование рассудка над чувственными восприятиями: „На вопрос, что меня удерживало от половой жизни, я между прочим подчеркнула ответ: отвращение к половой жизни... Принципиально я не против половой жизни, как естественного физиологического явления, но меня приводит в ужас мысль о том, что этот естественный акт в нашем обществе служит предметом больной, ненормальной, пресыщенной страсти... и быть объектом этого ненормального явления выше моих сил. Сознание этого почти абсолютно задерживает половое возбуждение. К сожалению, любовь не есть что-то возвышенное, красивое, праздничная страничка, дойти до которой мечтаем мы, девушки“... Обоснованием девственности здесь служит, таким образом, несоответствие между идеалом и действительной жизнью, но тут возможна и интерсексуальность, воздвигающая пропасть между этическим „я“ и половой жизнью. Другая девушка, говоря о своем увлечении в 19—20 лет, тоже пишет, что „и при первом увлечении я не мыслила о сношениях с мужчиной. Когда же подумаю, как следует, то такое отвращение почувствую к половому акту, а вместе с тем ко всем людям, что наилучшим выходом казалась смерть. Я не могла себе представить, что могу дойти до этого отвратительного животного состояния, которым мне казался половой акт. Я думала, если со мной будет такой случай, я повешу с собой“...

Период роста сексуальных чувств особенно ощутителен для женщины, и одиночество девушки на этом тяжелом для нее пути еще более клонит нормальное развитие полового инстинкта в сторону диссоциации. Половое воздержание не всеми легко переносится; некоторые жалуются на „тоску, тяжесть, одиночество“... или „страх беспричинный“, у других является девизом: „сдерживаюсь, пока возможно, боюсь последствий“. Многие приводят моральные соображения: „мать внушила мне, что потерять честь девушки—позор для всей родни и семьи“. При всем этом идеале мещанской девушки, последняя часто выходит из рамок морали, позволяя себе „все кроме этого“. Этот запрет дает иногда другое направление сексуальному чувству,—появляется фригидность женщины.

Freud говорит, что „длительное половое воздержание и удержание чувственности в области фантазии вызывает у девушки важное последствие,—в дальнейшем она не в состоянии разрушить связь между чувственным переживанием и запретом“. Девушка бывает на вечеринках, „просто как-то знакомятся парень с девушкой, он ей в знак любви бесцеременно жмет груди, обнимает, и все это

делается открыто". Сама девушка (по ее собственному признанию) не была-бы чужда этого, но боится общественного мнения, да и к тому же „она от усиленных ухаживаний была гарантирована, так как была плохо одета и неинтересна". Впоследствии, когда „взгляды стали значительно свободнее", она все же пошла по линии наименьшего сопротивления,—по пути ласок к девушкам. Живет в одной комнате с „возлюбленной", „одно приспособление чужой руки, хотя-бы и женской, вызывает у нее потрясение". Расщепление полового чувства усиливается, и в девушке поднимается досада: „почему же я-то не могу выполнить функции своего организма?"

Сведения о половой жизни женская молодежь, как и мужская, черпает непосредственно из жизни. На первом месте здесь стоят дающие сведения подруги—64,2⁰/₀, потом книги¹⁾, далее следуют случайные люди. Исключительно семья давала сведения лишь в 1,6⁰/₀, тоже относится и к школе. Цифры эти красноречиво говорят в пользу необходимости рационального полового воспитания девочек, причем воспитание это не следует понимать, как нечто самостоятельное,—оно должно быть частью общего воспитания. Относительно того, когда его следует начинать, правильно указывает Freud: „Опыт должен был показать воспитателям, что задача научить новое поколение владеть своей сексуальной волей может быть разрешена только в том случае, когда начинают влиять на нее в очень раннем возрасте, не ждут бури при наступлении половой зрелости, а начинают свое вмешательство в сексуальную жизнь ребенка тогда, когда буря еще назревает".

Общество будущего строится на общественном воспитании детей, но все же и семья должна быть подготовлена к вопросам полового воспитания²⁾. Гигиена платья, еды, наблюдение за правильными отправлениями кишечника и пр.—все это может во время первых же лет жизни освободить ребенка от ненужных соматических раздражений в области эrogenных зон. Если и детский сад продолжают означенные воздействия на ребенка. Далее школа, вместе с знакомством с биологией животных и растений, должна готовить ребенка к понятиям о раздельности полов и размножении. При этом школа II ступени должна конкретизировать означенные понятия, вводя для девушек ряд беседований о гигиене женщины (напр., о менструации,—ведь редкая женщина знакома с этим). А в 16—17 лет должна следовать гигиена материнства и младенчества и более

¹⁾ Нашу анкету заполняли, между прочим, студентки-медики и слушательницы Медицинского Техникума.

²⁾ Freud и его школа подробно разработали вопросы сексуального развития. Укажу на работы самого Freud'a, Gans'a, Sadger'a и др.

реальные сведения о венерических болезнях. Надо помнить, при этом, что именно женщина строит гигиену быта.

Конкретизовать все указанные вопросы—дело воспитателей, педагогов и педологов. В школах I ступени половое воспитание должны вести педагоги, как наиболее связанные с учащимися, влетая эти вопросы в общий план преподавания, в школах II ступени—педагоги и врачи. Так как лишь наибольший процент девушек посещает школы II ступени, то я предложил бы устройство культурно-просветительными организациями цикловых лекций или курсов по вопросам гигиены женщины для подростков от 14 до 17 лет. Наш опыт проведения подобных собеседований среди работниц выявил у них значительный интерес к вопросам половой жизни.

Государство вовсе не стремится сделать всех асексуальными, но подготовить молодежь к тому, чтобы сексуальные бури шли по наивысшему пути использования человеческих сил,—это его обязанность. В связи с этим несколько слов о физкультуре, как о лучшем отводе для накапливающейся сексуальности. Физкультура может сыграть роль сублимирования полового чувства. Мы добиваемся ею значительной свежести организма, понижения сексуального индекса, мы задерживаем его развитие полового чувства до того момента, когда разряжение его составит нормальный физиологический фактор.

Как прямолинейно отражаются взгляды на половую жизнь среди молодежи, — для доказательства этого достаточно указать на мнения некоторых при обсуждении вопросов борьбы с проституцией на страницах местной печати. Одна пишет, что нельзя укорять юношей, обращающихся к проституции, ибо половое воздержание „страшно отзывается на здоровье“. Она нашла против этого такое средство: „Союз новых женщин должен убить проституцию. Это будет союз работниц с более страстным темпераментом, чем другие. В этот союз войдут новые женщины, которые поставят себе целью ограждать юношей от разврата улицы, пусая им свою ласку“.

Разрушительное колесо революции сильно коснулось института брака, причем здесь переворот был принят всеми классами, ибо было лишь санкционировано то, что давно уже проводилось самой жизнью. И все же вопрос, как должна в будущем обществе складываться половая жизнь, — наиболее трудно разрешимая проблема. Среди замужних участниц нашей анкеты вступили в брак от 16 до 18 лет 22,5%, от 18 до 20 лет—35,5%, от 20 до 23 лет—30,8%, старше 23 лет—11,2%. Из них жили одновременно половой жизнью вне брака 30%, причем мотивами этого служили принципиальное признание этого, случайность, временное отсутствие мужа.

Замужество не всегда приносит счастье, и женщина разрывает брак. Одна пишет, что, „когда находилась замужем, чувствовала себя под каким-то игом, из которого рвалась и, наконец, ушла от мужа“. Брак часто воспринимается, как старая форма: „надо было устроить свою жизнь“. В нескольких случаях брака и связей с ответственными работниками у женщин в связи с этим констатировался повышенный интерес к общественной работе.

Здесь мне приходится отметить и значительный крах семьи. Не 30%, а, вероятно, больше современных замужних женщин одновременно живут и внебрачной половой жизнью. Брак не дает полного сексуального удовлетворения женщинам. Моногамия не включает для них понятия „моно-мужчина“. В особенности это относится к тем бракам, в которых устраивается только материальное благополучие. Всякий, кому пришлось пробегать хροпик судебных разбирательств, открывающих завесы семейной жизни, согласится, что старой семьи теперь уже нет; а там, где до разбирательств не дошло, не меньше фальши.

Из 132 ответивших 42% принимали меры против деторождения. Побуждением служила в 46 случаях материальная необеспеченность („связжут по рукам и погам дети“), в 4—опасение за свое здоровье, в 3—нежелание передать болезнь ребенку, в 1—эстетические побуждения, в 1—желание жить непрерывно половой жизнью.

Из этих мер аборты были предприняты в 46 случаях (по одному разу—26, по 2—11, по 3—5, по 4—4). На вопрос, где производились аборты, ответили лишь немногие: в лечебных заведениях аборты были произведены в 10 случаях, платно у врачей—в 9, у акушеров—в 9.

Венерические болезни отметили также немногие: в 3 случаях—сифилис, в 11—гоноррею, в 2—мягкий шанкр. По этим цифрам, однако, вряд-ли можно судить о действительном распространении этих заболеваний среди женщин.

Из 123 ответивших 45% отметили кратковременный и случайный характер своей половой жизни, остальные—длительный. Наша анкета показала, затем, что при всей конденсации сексуального чувства у женщины половая жизнь не играет у нее крупной роли, —только в 14% (из 123) она оказалась захватывающею все содержание жизни и все интересы женщины, в 52%—играющею второстепенную роль, а в 34%—никакой (последнее в 14% объясняется тем, что половая жизнь мешала общественной работе).

Будущую свою половую жизнь желали-бы сложить в виде брака 55% ответивших девушек (282), в виде длительных любовных

отношений—42⁰/₀ (202), наконец, в виде кратковременных и случайных связей—3⁰/₀. Из состоявших уже или состоящих в браке желали-бы сложить свою половую жизнь в виде брака лишь 40⁰/₀. Внебрачную половую жизнь оправдывали из девушек 3⁰/₀ ответивших, а из живущих в браке—53⁰/₀. При этом некоторые сознательно смотрят на вопрос о внебрачных половых сношениях, допуская их и при наличии любви и глубокого чувства по отношению друг к другу, ибо тогда брак является только простой формальностью. Брака сторонятся большею частью из-за нежелания связывать свою свободу, а иногда и из-за отсутствия всякого желания быть в положении „рабы у мужчины“.

Если первые моменты революции не успели вовлечь ответившую мне молодежь в русло общественной жизни, все же у нее явилось стремление перестроить свою жизнь. Об этом свидетельствуют следующие ответы на вопрос, как-бы женщина хотела сложить свою жизнь:

	Всего ответов	Общественная работа	Научная деятельность	Общ. раб. и научная деятельность	Общественная, раб., научная, люб., жен. и мат.	Быть любовницей и матерью	Все указанное
Мелкобуржуазная среда	245	52	31	10	61	80	11
Рабочая и крестьянская среда	286	119	44	8	58	44	13
ВСЕГО . . .	531	171	75	18	119	124	24
0 ⁰ / ₀ . . .		32 ⁰ / ₀	14 ⁰ / ₀	3,5 ⁰ / ₀	22,6 ⁰ / ₀	23,4 ⁰ / ₀	4,5 ⁰ / ₀

Таблица эта дает много поучительных указаний. Оказывается, в 76,6⁰/₀ женская учащаяся молодежь стремится к общественной и отчасти научной деятельности, и только одна четвертая часть мечтает исключительно о семейном очаге. Оставляя в стороне те ответы, где общественная и научная деятельность связывается со счастливой семейной жизнью, мы увидим, что в мелкобуржуазной среде женщина в 37,5⁰/₀, в рабочей и крестьянской—в 59⁰/₀ стремится в дальнейшей своей жизни к общественной и научной работе. Это значит, что крестьянская и рабочая среда дают лучшие элементы в школы. Семейная жизнь не захлестнет учащихся этой категории. Терпя значительные лишения, женская молодежь стремится к получению знаний,—в этом определенный сдвиг в сторону приобщения к трудовой семье.

Небезинтересными являются, затем, данные нашей анкеты, рисующие половой быт бедноты. Вот, что пишет одна девушка 18 лет: „Да, я почти стала проституткой. Я одновременно жила с тремя мужчинами. С 6 до 17 лет занималась онанизмом. Я начала свою половую жизнь раньше 10 лет. Это было вызвано сном в одной кровати с отцом, матерью и братом. Проснувшись ночью, мы наблюдали половую жизнь родителей и сами начали повторять тоже. Мы жили в страшной бедности, и, когда отец с матерью уходили на работу на целый день, мы с братом играли в отца и мать“. Впоследствии, уже будучи 12 лет, она начала жить с мальчиком постарше. Случка животных часто возбуждала ее, и она тотчас уединялась с кем-либо из мальчиков для совершения полового акта. Инстинктивно также она с братом научилась онанизму, и можно только удивляться тем способам, к которым они прибегали... „Примите меры, спасите девушек, которые, как я, начинают свою жизнь“, — кончает она, и этот вопль должен быть услышан, — детская беспризорность, толкающая детей в раннюю половую жизнь и разврат, должна быть ликвидирована. Это следует учесть при сокращении детских учреждений и школ. Это должно быть учтено особенно при борьбе с беспризорностью среди девочек, которые составляют кадр детской проституции, без сомнения ростушей. Эта краткая история жизни наталкивает и на другой вопрос — вопрос о жилищном кризисе. По однокомнатной системе живет у нас 80—90% населения. Следует радикально перестроить жилищный быт. При постройке рабочих поселков надо иметь в виду не однокомнатную, а квартирную систему для семейных.

При собирании анкеты нам было интересно узнать взгляд женской молодежи на обязательную регистрацию венерических больных. Из 506 присланных ответов за регистрацию было 37%, против — 73%; из высказавшихся за регистрацию 99 были за именную, 87 — за анонимную. По нашей мужской анкете за регистрацию венерических болезней высказались 93%. Это показывает, насколько осторожно относятся женщины к разбираемому вопросу. Между прочим одна из ответивших предлагает меру, аналогичную предложенной базельским профессором Bunge, известным своей антиалкогольной борьбой: она советует выселять всех венерических больных на время лечения в особые поселки, причем немущих должно содержать государство подобно содержанию войска. По ее мнению эта мера не вызовет недовольства среди больных: бедняки будут довольны получить пропитание, богатые же и тут сумеют комфортабельно устроить свою жизнь. Она пишет: „считаю необходимым лиц, злобно скрывающих свою венерическую болезнь и за-

ражающих других, строго наказывать, даже убивать, или же выселять в какую нибудь местность, изолированную от прочих“. Вообще за необходимость наказания за заражение венерической болезнью из 522 ответивших высказались 830/0.

Кончая разбор анкеты, я хотел-бы указать, что много вопросов в данной области требуют еще дальнейшей переработки. Оنانизм раннего детства и вообще переживания сексуального характера ранних лет говорят за то, что вопросы полового воспитания, как часть общего воспитания, должны занять соответствующее место в семье и школе. При этом спорный вопрос о том, в чьей компетенции следует оставить половое воспитание,—семьи или школы,—следовало бы разрешить таким образом, что семья через школу (и учреждения раннего детства) должна быть подготовлена к половому воспитанию, но, поскольку речь идет о массовой семье, которой недостуно не только воспитание, но и минимальный надзор за ребенком,—школа должна занять в этом вопросе важное место.

Онанизм составляет нередкое явление среди девочек. Профилактику его следует искать в правильной постановке физкультуры, гигиене платья и отвлечении внимания девочек от ряда сексуальных переживаний, которыми их главным образом питают в семье. Совместное обучение, повидимому, не даст повода к обострению полового чувства,—напротив, оно приучает девочек к более нормальному отношению между полами.

При оценке ответов и взглядов на половую жизнь следует отметить также, что у значительной части современной молодежи еще не изжиты чисто-мещанские идеалы. От полного удовлетворения себя в половом отношении она воздерживается, позволяя себе в то же время многое. Объяснение этого явления следует также искать в том, что женщины уже одни половые сближения дают достаточное удовлетворение. Лишь часть молодежи (75 ответивших) не останавливается перед „запретом“ и свободно предается внебрачной половой жизни. Как будет складываться в дальнейшем половая жизнь,—пойдет-ли она по пути моногамии, или свободных любовных отношений,—предсказать трудно. Важно, чтобы она не отвлекала значительной части наших стремлений от области наивысшего использования человеческих сил на благо культуры и общества. В этом отношении семья должна тоже впитать в себя новые формы, и женщина не должна сжигать на „алтаре“ кухонного горшка все свои общественные и культурные интересы.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Современное состояние вопроса о возбудителе скарлатины.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 4/XII 1924 г.).

Проф. В. Н. Меньшикова.

Вопрос о возбудителе скарлатины уже давно служит темой исследований. Около сорока лет назад впервые при этой болезни было отмечено нахождение стрептококка. Постоянное присутствие последнего при скарлатине невольно связывалось с его возможной патологической ролью, причем в то время, как одни авторы приписывали ему роль возбудителя болезни, другие признавали за ним лишь вторичную роль, ставя в зависимость от стрептококка возникновение различных осложнений скарлатины,—тогда как V. Babes, D'Espine, Soerensen, W. Class, Baginsky, Sommerfeld, Hlava рассматривали скарлатину, как чистую стрептококковую инфекцию, другие исследователи, как G. Grooke, A. Fraenkel, Rasken, Heubner, Marmorek, Slavyk, Freudenberg, Salge, Kassowitz, полагали, что скарлатина вызывается неизвестным еще *virus*ом. Правда, последние авторы думали также, что этот неизвестный возбудитель создает для стрептококка благоприятные условия, благодаря чему усиливается вирулентность последнего, и делается возможным проникновение его в ткани больного организма. Следует упомянуть еще, что указанные авторы не признавали никакой разницы между стрептококками при скарлатине и при других заболеваниях. Дальнейшие исследования Denys и Van der Velde показали, однако, что стрептококки представляют большое разнообразие видов. Все же вопрос об этиологии скарлатины продолжал оставаться открытым.

В 1903 году Moser сделал сообщение о лечении скарлатины при помощи скарлатинозно-стрептококковой сыворотки. Он начал свою работу еще с 1897 года и пришел к выводу, что скарлатинозный стрептококк является возбудителем этой болезни. Хорошее действие сыворотки Moser'a при скарлатине, повидимому, говорило в пользу такого значения стрептококка, и сыворотка эта сначала получила широкое распространение как за границей, так и у нас в России, хотя затем интерес к ней заглох. И здесь следует отметить, что, между тем как одни авторы (Heubner, Baginsky) отрицательно отнеслись к Moser'овской сыворотке, другие (Pospischill, Escherich, Bokai) с успехом применяли это лечение и считали сыворотку специфичной. У нас в России к сторонникам применения сыворотки Moser'a принадлежат Колли, Эгиз, Ланговой, Сперанский, Савченко, Меньшиков, Аксенов, Молчанов, Соколов. Все авторы, применявшие сыворотку, призна-

вали за ней главным образом антитоксические свойства. Противники роли стрептококка, как этиологического начала при скарлатине, всегда указывали, что сыворотка Moseg'a не предупреждает осложнений и не обрывает течения болезни.

Наряду с исследованием Moseg'a следует поставить работу проф. Габричевского, относящуюся к 1906 году. Этот автор, будучи убежденным сторонником стрептококковой этиологии скарлатины, предложил, в качестве предохранительного средства против этой болезни, стрептококковую противоскарлатинную вакцину. Вакцина Габричевского, в виде сгущенной бульонной культуры убитых стрептококков, при применении ее нередко вызывает ряд симптомов, свойственных заболеванию легкой скарлатиной. Эта вакцина получила довольно широкое распространение в практике земских врачей и, повидимому, давала возможность предохранить привитых от заболевания скарлатиной.

Несмотря на явные успехи от применения сыворотки Moseg'a, а равно и вакцины Габричевского, эти пути лечения и профилактики болезни постепенно оставались, равно стала затухать все более и более и роль стрептококка при скарлатине. Самое главное возражение против указанных способов лечения и предохранения скарлатины, а равно и этиологической роли стрептококка, всегда основывалось на факте постоянного иммунитета, следующего за перенесенной скарлатиной, чего обычно не наблюдается при других стрептококковых инфекциях.

В последующее время в литературе появился ряд работ, посвященных дифференцированию скарлатинозного стрептококка от других его видов. Moseg и Pirquet доказали, что скарлатинозный стрептококк хорошо агглютинируется сывороткой животных, иммунизированных к этому микроорганизму, а равно и сывороткой людей, выздоровевших от болезни. Rossiwal и Schick получили очень выраженную агглютинацию с Moseg'овской сывороткой стрептококка, которого им удалось выкультивировать в случае экстрафарингеальной скарлатины. Salge и Hasenkopf отметили, однако, что агглютинация с сывороткой выздоравливающих может быть и в том случае, если стрептококк при скарлатине играет вторичную роль. Иной способ выяснения роли стрептококка при скарлатине предложили Schleissner и Spät, по наблюдениям которых кролики оказались невосприимчивыми к скарлатинозному стрептококку. Этот факт послужил авторам для опыта с посевами патогенных стрептококков на пластинках агар-агара, орошенного лейкоцитами и активной сывороткой, взятой от кролика. На посевах обнаруживалось, что скарлатинозные стрептококки погибали, тогда как иные виды стрептококков беспрепятственно размножались. Это наблюдение было проверено мною в клинике Escherich'a. Ряд наблюдателей испытывает, далее, свойства скарлатинозного стрептококка, ставя опыты с отклонением комплемента, причем здесь у одних (Uffenheimer) получается отрицательный результат, у других же (Schleissner и Spigo)—положительный. Таким образом здесь не было постоянства фактов.

Противники стрептококковой этиологии скарлатины пытались подойти к решению вопроса путем исследования окрашенных препа-

ратов крови и тканей больных. В результате этого Pfeiffer, Doehle, Mallory, Prowazek и Гамалея описали различного рода образования, которым они приписывали роль возбудителя болезни, но дальнейших доказательств в пользу этого не привели. Santaszen в 1912 году и независимо от него Bernhardt опытами на пиявках обезьянах, а Landsteiner, Levaditi и Prasek—на человекоподобных обезьянах доказали, что скарлатину можно передать от человека обезьяне и далее передавать от животного животному. Им удавалось передавать заразу прививкой крови или выделений больных даже в том случае, если материал этот был пропущен через фильтр. Отсюда они вывели заключение, что скарлатина вызывается фильтрующимся, не принадлежащим к числу бактерий virus'ом, имеющимся в секрете и налете зева больных, равно в крови и железах. Получить культуру авторам, однако, не удалось.

В 1923 году G. Sagonia и Sindoni (из Рима) сообщили, что им удалось открыть возбудителя скарлатины. Этот возбудитель может быть найден в костном мозгу и пунктате из селезенки и представляется в виде мельчайших, слегка овальных телец, соединенных по двое, но нередко попадающихся и в виде одиночных форм. Авторы получали и культуру его при анаэробных условиях, делая посевы крови, спинномозговой жидкости и фильтрата из носоглотки из среды Cristinia (бульон—асцитическая жидкость—человеческие кровяные тельца). Культура образует помутнение, начинающееся со дна пробирки и постепенно распространяющееся на всю среду, на стенках же пробирки образуется как-бы зернистый осадок. Незначительное количество микроскопических находок упомянутых овальных телец в культурах авторы объясняли тем, что в этих случаях главным образом дело шло об ультрамикроскопических формах бактерий. Кроме Италии, однако, подтверждения этих находок нигде не последовало.

В то время, как в Европе интерес к изучению скарлатинозного стрептококка исчезает, в Америке с 1912 года ряд авторов продолжает заниматься вопросом о роли этого микроба при скарлатине. Среди этих исследователей назовем Tunikliffa, Bless'a, G. T. и G. H. Dick'ов, Dochez, Gordon'a и Williams'a. Эти авторы отметили два постоянных факта при болезни; первый—это нахождение при скарлатине гемолитического стрептококка и второй факт,—что в течение скарлатины вырабатывается иммунитет к этому гемолитическому стрептококку. Доказательством иммунитета служат опсонинный индекс, фиксация комплемента и агглютинация. Но эти реакции все же не могли служить для окончательного решения вопроса о роли стрептококка, так как иммунитет к нему мог быть вызван, как к микроорганизму, лишь сопутствующему основному возбудителю болезни.

Как и всегда, недоставало опытов искусственного заражения скарлатиной путем прививок этого стрептококка. Опыты над обычными лабораторными животными не давали результата, почему необходимо было доказать заразительность гемолитического стрептококка для человека. Заслуга этого доказательства принадлежит Georg'y и Gladys-Henry Dick'am, сделавшим свое сообщение в 1924 году.

Они нашли добровольцев, пожелавших подвергнуться опыту искусственного заражения скарлатиной. Сначала был поставлен опыт прививки под кожу кровяной сыворотки от скарлатинных больных, а также крови последних. Результат получился отрицательный. Другой опыт был произведен с прививкой фильтрата секрета из носоглотки больных, в предположении, что при скарлатине дело идет о фильтрующемся *virus'e*. Но и тут также результат оказался отрицательным. Дальнейшие опыты были поставлены с нанесением культур гемолитического стрептококка на миндалины и в носоглоточное пространство. Этим путем были вызваны заболевание горла и повышение температуры, но сыпи не появилось. Авторы заподозрили, не имели ли они в своих опытах дело с людьми, уже перенесшими ранее скарлатину, почему они обратились к опытам над лицами, заведомо не болевшими ранее скарлатиной. В этой серии опытов прививкой гемолитического стрептококка на миндалины была вызвана экспериментальная скарлатина. Культура для заражения была получена с раны пальца сиделки, ухаживавшей за скарлатинозным. Далее необходимо было решить вопрос, не вызвано ли было заражение неизвестным фильтрующимся вирусом, может быть, находящимся в этой культуре. Однако прививка культуры, профильтрованной через фильтр Berkefeld'a, заболевания не вызвала. Между тем произведенная спустя две недели у тех же лиц прививка непрофильтрованной культуры вызвала заболевание через 48 часов после заражения. Этот эксперимент явился решающим в пользу этиологической роли гемолитического стрептококка.

По указанию Dick'ов не все стрептококки, находимые при скарлатине, обладают одинаковыми чертами. Стрептококки, вызывающие скарлатину, при росте на среде с прибавкой маннита производят брожение, и лишь прививка культуры, обладающей этим свойством, вызвала заболевание скарлатиной, прививка же культуры, не обладавшей им, заболевания не вызвала. Далее удалось установить, что скарлатинозный стрептококк образует растворимый токсин, который при поступлении в кровь вызывает тошноту, рвоту и появление сыпи. Открытие этого токсина дало Dick'ам научные обоснования для обнаружения кожной реакции у восприимчивых к скарлатине людей, для предохранительной иммунизации и, наконец, для приготовления антитоксина.

Первые опыты с внутрикожной реакцией, поставленные путем впрыскивания профильтрованной конденсационной жидкости от культуры на кровяном агаре возбудителей экспериментальной скарлатины, дали 41,6% положительных результатов у лиц, не болевших ранее скарлатиной, тогда как во всех случаях, где ранее была скарлатина, реакция оказалась отрицательной. Будучи затем положительной до заболевания, реакция становилась отрицательной по выздоровлении. Сыворотка выздоравливающих, прибавленная к токсину, задерживала реакцию.

Иммунизацию восприимчивых к скарлатине людей авторы производили путем впрыскивания под кожу токсина, начиная с малых доз. Иммунизация взрослых людей велась путем 3-кратных впрыскиваний токсина через 5-дневные промежутки, причем количество вводимых кожных доз начиналось с 300 и доводилось до 1000.

Для доказательства невосприимчивости служила кожная реакция, исчезавшая после последней инъекции.

Практически Dick's и применили свое открытие в госпитале, где они работали, для выбора сиделок для ухода за скарлатинозными больными. В случае обнаружения отрицательной кожной реакции сиделки направляются на службу без опасения за их здоровье. Если же у них обнаруживается положительная реакция, то производится иммунизация их, и лишь после нее, когда появится отрицательная реакция, они допускаются для обслуживания больных. Более сложной является задача, если лица, допущенные для ухода за больными, уже подверглись опасности заражения. В этом случае делается немедленно кожная реакция, и в то же время производится посев из горла на кровяном агаре. Если роста гемолитического стрептококка не обнаруживается, то производится активная иммунизация обычным путем, в случае же роста делается пассивная иммунизация введением сыворотки реконвалесцентов. Подобные предохранительные меры были испытаны авторами у 125 лиц, подвергшихся уже возможной инфекции, причем ни одно лицо не заболело. Одновременно произведен был контроль у 32 человек, у которых не сделано было кожной реакции, и у 2 сиделок, давших положительную реакцию и допущенных для ухода за больными прежде, чем у них была закончена иммунизация. Обе эти сиделки и 5 человек из 32 заболели скарлатиной после того, как вступили в общение с больными.

Открытие Dick'ов вызвало громадный интерес, и вслед за их работой появляются сообщения Gatewood'a—о реакции Dick'a, Abraham's Zingher'a—о реакции Dick'a у здоровых людей, а также в острых случаях и у выздоравливающих от скарлатины, и Black's, Frask'a и Lunch'a—о наблюдениях над лечением скарлатины скарлатинозной антистрептококковой сывороткой.

Zingher дает в своем труде подробный очерк современного учения о скарлатине. По его мнению последняя должна рассматриваться, как местное заболевание носоглотки, вызванное специфической разницей гемолитического стрептококка. На месте поражения стрептококком вырабатывается растворимый токсин, который и вызывает появление сыпи и общих симптомов. Кроме того токсин пролагает дорогу для вторичного внедрения стрептококка, а равно и других микроорганизмов носоглотки, в ткани организма.

Одним из трудно объяснимых фактов, приводимых против признания за стрептококком этиологической роли, является всем известный факт постоянного иммунитета после скарлатины. Ничего подобного при других стрептококковых инфекциях обычно не наблюдается. Если, однако, рассматривать скарлатину, как сложную токсическую и бактериальную инфекцию, причем иммунитет к болезни здесь главным образом—антитоксический и ни в коей мере не антибактериальный, то этот факт легко находит себе объяснение.

Отсутствие определенной степени антибактериального иммунитета при скарлатине по Zingher'у видно из того обстоятельства, что вторичные осложнения, вызванные гемолитическим стрептококком, обычно появляются в то время, когда у больного уже развился антитоксический иммунитет, и обнаруживается реакция Dick'a.

Очевидно, специфический стрептококк может вызывать бактериальную инфекцию у людей, иммунных к его токсическому действию.

Скарлатинозный стрептококк встречается, повидимому, довольно часто. Bliss, Tunickliff, Stevens, Dochez сообщают, что им удалось выкультивировать его в случае раневой скарлатины, при ожогах, при родильной горячке—от самих больных и из зараженного ими молока. Williams и его сотрудники получили его из ран, из здоровой гортани и из зева от коровьих больных. Zingher сообщает, что он проверил эти культуры и, добыв помощью их токсины, проделал специфическую кожную реакцию, доказательную для скарлатины. Он полагает, что скарлатинозный стрептококк очень распространен в природе, подобно дифтерийному бацилле, почему весьма вероятно, что натуральный иммунитет к скарлатине, наблюдаемый у многих лиц, является результатом перенесенных повторных инфекций легкой скарлатиной. Этим, повидимому, можно объяснить частое обнаружение отрицательной реакции Dick'a среди лиц бедных классов населения, живущих скученно, по сравнению с лицами из обеспеченного слоя общества. Zingher приводит в своей работе данные, полученные им при производстве внутрикожной реакции по Dick'y. Токсин, необходимый для кожной реакции, он готовил таким путем, что брал бульон с прибавкой 5% цитрата лошадиной крови и на этой среде засеивал суточную культуру стрептококка, затем, после 3-дневного стояния в термостате, поступал с культурой таким же образом, как это делается для приготовления дифтерийного токسينа. Чтобы определить силу токسينа для внутрикожной реакции и для иммунизации, автор предлагает сравнивать местное действие его с ранее уже испытанным препаратом. Сравнительное определение токسينа делают на руке человека, разводя токсин с физиологическим раствором поваренной соли 1:10; далее, взяв 1 куб. с. такого раствора и прибавив к нему 99 куб. с. солевого раствора, получают разведение 1:1000. Таким путем получают должное разведение. Раствор скарлатинозного токسينа обладает большою устойчивостью, его можно хранить и употреблять в течение нескольких недель без потери его токсической силы. Стойкость токسينа такова, что для производства контрольной кожной реакции токсин в разведении 1:100 и 1:1000 надо держать в водяной бане при температуре кипения не менее часа, и только таким путем удастся разрушить его.

Для реакции токсин берут в разведении от 1:500 до 1:2000—в зависимости от его силы. Реакция Dick'a состоит во внутрикожной инъекции 0,1—0,2 куб. с. разведенного токسينа, причем в правое предплечье обычно вводится ненагретый токсин, а в левое—такое же количество нагретого токسينа для контроля. В случае положительной реакции, которая указывает на восприимчивость к скарлатине, спустя уже 4—6 часов на месте прививки появляется покраснение, достигающее максимума своего развития через 24 часа после инъекции. Как правило, эта краснота имеет круглые очертания, хотя границы ее иногда ступенчатые. Степень красноты—от бледно-желтой до ярко-красной, местная инфильтрация необязательна. Спустя 48 часов, положительная реакция совершенно пропадает, а на 6—7-й день только наиболее выраженная реакция оставляет после себя легкую пигментацию и шелушение.

По мнению Zingher'a лица, обнаруживающие положительную реакцию, восприимчивы к скарлатине; однако эти лица не всегда заболевают скарлатиной при возможности заразиться ею,—здесь наблюдается аналогия с дифтерией, где, при отсутствии иммунитета к заразе, проявляет свою силу местная сопротивляемость слизистой оболочки носоглотки. Но эта сопротивляемость может быть нарушена травмой, напр. при операции удаления аденоидов, или каким-либо воспалением, хотя-бы насморком. Следующий пример иллюстрирует данное положение: один из врачей госпиталя Willard Parker, работая 3 месяца в скарлатинном бараке, оставался здесь здоровым; когда же он был переведен в дифтерийное отделение, то заболел дифтерией и через 2 дня скарлатиной. В этом случае дифтерийное поражение зева нарушило местную сопротивляемость к инфекции стрептококком, который, вероятно, имелся в зеве, но не мог проявить своего вредного действия на здоровую слизистую оболочку.

Отрицательная реакция характеризуется отсутствием каких-либо изменений на месте прививки. Она указывает на невосприимчивость субъекта к скарлатине. Кровяная сыворотка лиц, обнаруживающих эту реакцию, обладает некоторыми специфическими свойствами,—она нейтрализует токсины и вызывает феномен погашения силы скарлатинозных больных.

Применение реакции Dick'a у здоровых людей показало, что грудные дети сохраняют иммунитет к скарлатине до 5—6 месяцев и затем теряют его иногда в течение времени до года. Здесь имеет место плацентарная передача антитоксина подобно тому, как это имеет место при дифтерии. Наибольший процент положительной реакции падает на время от 1 года до 5 лет. Вторая возрастная группа, испытанная на реакцию Dick'a,—это дети школьного возраста. У них было проведено до 4500 исследований, причем обнаружилось, что очень высокая восприимчивость к скарлатине наблюдается у детей наиболее состоятельных классов. У школьников в возрасте от 11 до 15 лет средний процент положительной реакции был более 81%, что и объясняет высокий процент заболеваний скарлатиной, раз она проникает в школу. В школах предместий, среди детей более бедных классов населения, процент положительной реакции был лишь 22%. Среди сиделок, студентов и преподавателей обнаружен высокий % реакции. Относительно сиделок автор объясняет это тем, что они являются для поступления на работу из местностей с малой плотностью населения. В семьях 6 врачей некоторые из детей и взрослых дали отрицательную реакцию при отсутствии в анамнезе скарлатины.

Очень интересными являются результаты применения реакции в острых случаях болезни и при выздоровлении. У каждого из 141 скарлатинозных больных, у которых испытывалась реакция в течение первых 5 дней заболевания, она была положительной. Среди 49 пациентов, принятых с указанием на 6-дневный срок заболевания, у 3 отмечена положительная реакция и у 5—отрицательная. Из 170 лиц, у коих была произведена реакция, в 158 случаях (93%) получена положительная реакция в начале болезни и отрицательная—во время выздоровления. Двое больных были приняты в госпи-

таль с диагнозом „скарлатина“, причем при поступлении у них отмечена была выраженная положительная реакция. На 5-й день после поступления у больных этих появилась скарлатинозная сыпь, проверка реакции снова дала положительный результат и через 5—6 дней после появления сыпи, но на 10-й день она сделалась отрицательной, каковой оставалась и далее. Указанные примеры, по мнению Zingher'a, имеют громадное значение для распознавания сомнительных случаев. Таким лицом необходимо с целью защиты вводить сыворотку. Если внутрикожная реакция была сделана незадолго до заболевания, область на месте бывшей реакции остается бледной и бывает окружена более интенсивно окрашенной сыпью, чем в остальных местах. Это длится до той поры, пока сыпь не поблекнет.

Реакция, повидимому, становится отрицательной через 7 или 10 дней от начала болезни, но у некоторых лиц этот период укорачивается до 4—5 дней. Во время выздоровления с появлением отрицательной реакции соответственно появляются антитоксические тела в крови.

Zingher испытал активную иммунизацию посредством скарлатинозного токсина. Этот метод предохранения от скарлатины он провел более, чем в 1400 случаях, у лиц, которые обнаружили положительную реакцию. Инъекции производились, начиная с очень малых доз токсина, причем делалось 3 инъекции с недельными перерывами. Высыскивание делалось либо под кожу, либо внутримышечно. У детей до 12 лет для первой инъекции брались 100 доз кожной реакции Dick'a, для второй и третьей—по 250 доз. Для детей старше 12 лет брались дозы в 100, 250 и 500. Для взрослых третья инъекция бралась в 1000 кожных доз. Разведение токсина Zingher применял такое, что в 1 куб. с. токсина было 500 кожных доз; таким образом первая доза была 0,2, вторая—0,5 и третья—0,5—1 куб. с. соответственно возрасту.

Реакция после первой инъекции отмечалась в виде красноты и припухлости, после второй и третьей инъекций наступала лишь очень слабая местная реакция. У небольшого ряда лиц можно было наблюдать скарлатинообразную сыпь спустя 24—48 часов после первой инъекции, боль в горле и повышение температуры, но рвоты обычно не было. Вторая инъекция у этих лиц не давала общих симптомов и лишь иногда легкую местную реакцию. У взрослых лиц иногда было отмечаемо выраженное шелушение кожи на ладонях рук и на ногах после исчезновения сыпи. У этих субъектов спустя 2 недели после инъекции отмечалась отрицательная реакция.

В трех приютах из 274 детей, иммунизированных к скарлатине, в 167 случаях (61%) получена была отрицательная реакция; у этих детей можно было считать доказанным иммунитет к скарлатине. Во время эпидемии этой болезни заболеваний в этих приютах не наблюдалось.

Сообщения о лечении скарлатины сывороткой, полученной путем иммунизации лошадей токсином, до сих пор еще являются единичными. Здесь следует указать на опыт в этом направлении Blake'a, Frask'a и Lunche'a. Эти авторы применяли сыворотку, выработанную Dochez, причем оказалась, что она обладает ценными

свойствами как для диагноза болезни, так и для терапии. В 1918 г. Schultz и Charlton обнаружили, что, если скарлатинозным больным во время цветения сыни ввести внутривенно до 0.5 куб. с. сыворотки здоровых людей, или реконвалесцентов после скарлатины, то у них этим путем вызывается побледнение кожи в области введения сыворотки. Ряд авторов подтвердил это наблюдение. Doschez и Maig объясняют здесь местное побледнение кожи, как результат нейтрализации токсина. Кожная реакция восприимчивости, найденная Dick'ом, гармонирует с этим представлением. Blake, Frask и Lunch выяснили, что феномен погашения с сывороткой Doschez получался с малыми ее дозами (0.02—0.5), область побледнения занимала пространство от 2 до 6 кв. сант. в диаметре, и симптом этот длился до исчезновения сыни. С целью доказательства специфичности антискарлатинозной сыворотки было сделано 15 контрольных инъекций нормальной лошадиной сыворотки. Эти опыты дали отрицательный результат. 6 контрольных инъекций поливалентной сыворотки также были безрезультатными. Сыворотка Doschez не оказала никакого эффекта при роже. Для проверки лечебного действия противоскарлатинозной сыворотки авторы испытывали ее действие в 13 случаях скарлатины. Среди больных были как легкие, так и тяжелые, причем сыворотка применялась в первые 1—3 дней болезни. В 10 случаях инъекция от 40 до 60 куб. с. ее дала полное и быстрое излечение в течение 12—24 часов: в продолжении 8—12 часов критически падала температура, быстро бледнела сынь, исчезая за время от 12 до 15 часов, быстро улучшалась ангина, и исчезали токсические симптомы. Применение больших количеств сыворотки дробными дозами вызывало наступление выздоровления в течение 36 часов. Окажет ли сыворотка благотворное действие и при позднем ее применении, а также в токсических случаях, — это еще требует, по словам авторов, дальнейших наблюдений.

Подводя итог новейшим литературным данным, мы видим, что в вопросе об этиологии скарлатины мы снова возвращаемся к роли стрептококка. Заслуга Dick'ов — в том, что они между стрептококками выделили особую разновидность и установили триаду Koch'a, выкультировав возбудителя болезни в чистом виде и вызвав экспериментальную скарлатину, от которой снова получили чистую культуру. Путем выработки токсина они могли, кроме того, применить кожную реакцию для распознавания восприимчивости или невосприимчивости к болезни, а равно и создали новый путь в борьбе со скарлатиной в виде активной иммунизации против нее.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Escherich u. B. Schick. Scharlach. 1912.—2) Moser. *Jahr. f. Kinderheilk.*, LVII.—3) Меньшиков П. *Врач.* 1905, № 25.—4) Габричевский, П. *Врач.* 1906, № 16.—5) G. F. Dick and G. H. Dick. *Journ. of Amer. Med. Ass.*, 1924, July 12.—6) Blake, Frask a. Lunch. *Ibid.*, 1 march.—7) Zingher. *Ibid.*, 9 aug.—8) Gatewood. *Ibid.*, 16 aug.—9) Труды I Съезда Детских Врачей в СПб., 1913.

Страховая медицина на Западе.

Д-ра Я. А. Бродского (Берлин).

Для большинства врачей практика и опыт страховой медицины являются совершенно неизвестными. Произошло это оттого, что страховая медицина за последние 50 лет совершенно разошлась с общей медициной и заняла обособленное от нее положение. В то время, как общая медицина в разные эры своего блестящего развития все более и более оттесняла на задний план те основы, на которых покоилась старая медицина, страховая медицина в это время строилась на двух кардинальных основах старой медицины, именно, учении о наследственности и учении о конституции.

За последние годы в теории и практике и общей медицины мы видим, однако, поворот назад к учению о конституции и наследственности. Нет ни одного врачебного съезда, ни одной отрасли медицины, где вопросы физиологии и патологии конституции не стояли бы на очереди дня. Неудивительно, что богатейший опыт и практика страховой медицины приобрели сейчас на Западе особенно жгучий интерес и стали предметом усиленного изучения.

Имея дело прежде всего со страхованием жизни, страховая медицина в своей практике всегда должна была считаться с вопросом, какие шансы продолжительности жизни имеются у данного страхуемого субъекта. Для разрешения этого вопроса страховая медицина, помимо методов и опыта общей медицины, разработала еще и свои особые методы в способы исследования, установив ряд наблюдений над теми факторами, которые прямо или косвенно влияют или могут влиять на жизнь страхуемого. На основании этих многолетних наблюдений, сведенных в виде колоссальных статистик, она пришла к определенным научным выводам. Как методы, так и выводы эти представляют огромный интерес для каждого врача.

В частности, что касается методов исследования страхуемого, то для страховой медицины наибольший интерес имеют определения веса тела, роста, окружности грудной клетки и живота. Факторы эти стоят в определенном соотношении друг к другу, и на основании их можно выработать определенные нормы. По Broca норма веса тела в килограммах равна, напр., росту в сантиметрах минус 100, т. е., если рост равняется 176 сант., то нормальный вес субъекта должен равняться $176 - 100 = 76$ килогр. Окружность живота на уровне пупка в норме равняется $\frac{1}{10}$ роста, т. е. при росте в 180 сант. окружность эта не должна превышать 108 сант. Для измерения окружности груди предложены две формулы: 1) окружность груди в норме должна равняться половине окружности живота плюс 10; 2) по Snellen'sy стократная окружность груди, деленная на величину роста, в норме равна или больше 50.

Насколько эти нормы важны для определения жизнестойкости страхуемых, свидетельствуют данные Американского Страхового Общества, касающиеся 221. 819 субъектов. Если принять предполагаемую смертность за 100, то фактическая смертность оказалась:

В о з р а с т .	Окружность грудной клетки.		
	160 — 168	169 — 177	178 — 184
20—29 лет	96	110	122
30—39 „	107	109	113
40—49 „	110	109	120
50—59 „	108	109	101

Страховая медицина обращает также внимание на общий вид исследуемого, общее впечатление от него, его почерк, речь, восприимчивость, чтобы по этим данным, на основании громадной статистики, прийти к определенным выводам. Конечно и полное обследование страхуемого по правилам общей медицины тщательно производится представителями страховой медицины. На основании изучения статистики этих исследований страховая медицина дает нам, врачам, следующие ценные выводы:

А) *Наследственность.* Опыт страховой медицины учит нас, что наследственность особенно сказывается при следующих заболеваниях: сифилисе, туберкулезе, раке, заболеваниях сердца и сосудов, подагре, сахарной болезни и психических болезнях. По данным страхового общества „Gotha“ влияние наследственности видно из следующих цифр: у 22,017 застрахованных, умерших за последние 50 лет

	наследственность не удалось доказать.	наследственность удалось доказать.
от туберкулеза	в 11.6%	в 23.7%
„ психических заболеваний, ...	в 4.2%	в 11.2%
„ заболеваний сердца и сосудов, ...	в 5.8%	в 12.9%

Б) *Анамнез.* Перенесенные в детстве коклюш, корь, скарлатина, оспа и другие инфекционные заболевания, поскольку они не оставили видимых изменений и осложнений, по данным страховой медицины значения в смысле прогноза продолжительности жизни и здоровья страхуемого не имеют, и страховая медицина в учет их

не принимает. Из осложнений, оставленных этими инфекционными заболеваниями детства, она обращает внимание на otitis media и почечные заболевания: эти болезни считаются серьезными, с которыми исследующий врач должен считаться, тогда как сердечные осложнения на почве перенесенных в детстве инфекционных болезней в дальнейшей жизни никакой роли не играют.

Искривления позвоночника в раннем детстве неблагоприятно влияют на развитие всей костной системы, а также органов грудной и брюшной полостей, благодаря чему увеличивается предрасположение к заболеванию этих органов. Скрофулез, перенесенный в детстве, находится в родственной связи с туберкулезом; страховая медицина не придает, однако, ему того значения, как это делает общая медицина. Так, по таблицам Страхового Общества „Gotha“ удалось установить из 22,017 случаев туберкулеза у страхуемых: соответственную конституцию в 34,9% случаев, предрасположение к катаррам дыхательных путей — в 22%, наследственное предрасположение — в 23,7%, а скрофулез раннего возраста — только в 19%.

Психические заболевания раннего возраста, по данным страховой медицины, имеют значение поскольку, поскольку они наследственны. В юношеском возрасте наблюдаются часто явления перво-психического характера вроде меланхолии, истерии, эпилептических припадков; поскольку не имеется налицо наследственности, большая часть из них излечивается и значения для оценки здоровья и жизни в страховой медицине не имеет.

Болезни, перенесенные в зрелом возрасте, по данным страховой медицины, большей частью оставляют те или иные изменения в организме, влияющие на продолжительность жизни субъекта и должны, поэтому, учитываться при страховании. В частности повторяющиеся воспаления легких, инфлюэнца, рожистые воспаления вызывают значительные изменения в важных жизненных органах; сверхсмертность после этих болезней определяется страховой медициной в 178% (считая норму за 100%). Из воспалений плевры гнойное считается страховой медициной более благоприятным, при оценке прогноза продолжительности жизни, чем серозное. Острые воспаления суставов в большинстве случаев ведут к органическим изменениям в сердечном аппарате; по вычислениям „Gotha“ сверхсмертность при них равна 163%. Малярия, тропические заболевания и тифы вызывают изменения в организме, неблагоприятные для дальнейшего прогноза жизни. Аппендицит, на основании громадной статистики американских страховых обществ, не представляет ничего особенного в смысле прогноза продолжительности жизни и в расчет при страховании не принимается, — тем более, что, по данным страховой медицины, обыкновенные запоры в области слепой кишки часто принимаются за аппендицит или перитифлит. Почечные и печеночные камни дают сверхсмертность 130%. Сифилис дает сверхсмертность в 178%; жизнь сифилитика страховая медицина принимает на 5 лет короче нормы.

B) Status praesens. Исхудание и худоба считаются неблагоприятным прогностическим признаком, если они наступили быстро, незадолго до исследования; если же худоба представляет семейную

особенность или является последствием спорта, образа жизни или занятий, она считается очень благоприятным признаком. Ожирение является, напротив, неблагоприятным признаком. Richter, по данным страхового общества „Victoria“, считает продолжительность жизни толстяков в среднем на 4 года меньше нормы. По данным Ggees'a, исследовавшего 26,222 застрахованных, смертность у упитанных и худых выразилась следующим образом (считая норму в 20):

	У худых	У упитанных
От туберкулеза	22.0	1.9
„ заболеваний дых. путей .	16.4	9.0
„ первых заболеваний .	14.0	23.0
„ легочных заболеваний .	12.0	6.5
„ заболеваний сосудов . .	7.8	17.9
„ „ жел. и кишек .	7.5	8.5
„ „ сердца	6.0	15.5
„ „ почек	5.2	9.7
„ подагры и ревматизма .	1.1	2.2
„ диабета	0.1	3.5

По данным американских страховых обществ отклонение от нормального веса в возрасте 37 лет дает следующую сверхсмертность (норма смертности 100⁰/₀):

от — 5⁰/₀ до + 5⁰/₀ — 95⁰/₀
от + 5⁰/₀ до +15⁰/₀ — 114⁰/₀
от +15⁰/₀ до +25⁰/₀ — 129⁰/₀
от +25⁰/₀ до +35⁰/₀ — 136⁰/₀
от +35⁰/₀ до +50⁰/₀ — 165⁰/₀
свыше +50⁰/₀ — 228⁰/₀

Быстро стареющиеся люди живут менее долго (Brugsch).

Малокровие не имеет почти никакого значения в смысле продолжительности жизни у женщин. Если оно наступило резко, незадолго до исследования, нужно обратить внимание, нет-ли злокачественных опухолей, язвы желудка или кишек, гёморроя, узловатого расширения вен и т. п.

Зоб принимается в учет при оценке продолжительности жизни в зависимости от влияния его на сердце и обмен веществ. По данным Американского Страхового Общества, пульс играет большую роль для этой оценки: при неправильном пульсе ниже 90 ударов в минуту сверхсмертность равна 50⁰/₀, при неправильном пульсе выше 90—100 ударов в минуту—172⁰/₀ и при неправильном пульсе свыше 100 ударов в минуту—205⁰/₀.

Из болезней сердца пороки двустворчатого клапана считаются более благоприятными, чем пороки клапанов аорты; в свою очередь пороки клапанов аорты, приобретенные в юношеском возрасте, благоприятнее приобретенных в зрелом.

Что касается диабета, то страховая медицина различает легкие и тяжелые формы этой болезни. Легкие формы, своевременно распознанные, при соответственном уходе и лечении дают, по статистическим данным всех страховых обществ, небольшую смертность — 115%; неблагоприятными формами считаются такие, где имеется наследственное предрасположение или заболевания внутренних органов.

Заболевания почек, по данным страховой медицины, являются прогностически, в смысле продолжительности жизни, благоприятными, если у больных не имеется наследственного предрасположения, если возраст больного не выше 40 лет, сердце, легкие и дно глазного яблока нормальны, и удельный вес мочи колеблется от 1016 до 1026.

Злокачественные опухоли исключаются из страхования.

Кожные болезни делятся на 3 группы: к 1-й группе относятся тяжелые, неизлечимые заболевания, проказа, склеродермия, *emphygus*; больные с этими болезнями, как безусловно сокращающими продолжительность жизни, к страхованию жизни не принимаются; во 2-ю группу входят тяжелые, но излечимые формы фурункулеза, лишая, стригущего лишая, *impetigo*, *psoriasis*, *ichthyosis*, хронической экземы; больные этими болезнями принимаются к страхованию в зависимости от состояния организма; входящие в 3-ю группу излечимые кожные заболевания влияния на продолжительность жизни не оказывают.

Из других факторов, принимаемых в учет страховой медициной, на первом плане стоит возраст, являющийся главнейшим фактором, определяющим вероятность продолжительности жизни. По данным страхового общества „Gotha“ смертность по отношению к данному возрасту увеличивается следующим образом:

через 1 год на	7.3%
„ 2 „ „	16.5%
„ 3 „ „	23.8%
„ 4 „ „	33.2%
„ 5 лет „	43.3%
„ 6 „ „	54.1%
„ 8 „ „	64.3%
„ 10 „ „	79%

Женщины, по данным страховой медицины, более подвержены влиянию разных вредных факторов, чем мужчины; они чаще заболевают, и продолжительность жизни их считается меньшей. По данным Австрийской страховой кассы смертность мужчин и женщин на 1000 человек живущих исчислялась так:

	15—20 л.	20—30 л.	30—40 л.	40—50 л.	50—60 л.
Мужчин . . .	5.2%	6.6%	9.0%	14.2%	23.1%
Женщин . . .	8.1%	9.2%	10.0%	12.4%	17.1%

Брак отражается больше на здоровье женщины (роды, болезни половых органов), чем на здоровье мужчины. Вступление в брак стариков, по данным страховой медицины, является моментом, сокращающим продолжительность их жизни. Здоровые дети считаются признаком здоровья родителей.

Образ жизни, по данным страховой медицины, имеет определенное влияние на продолжительность жизни. В частности, употребление алкоголя оказывает разрушающее влияние на жизнь и здоровье организма, если налицо имеются заболевания первой системы, сердца и др. органов, сифилис или наследственные болезни. Умеренное потребление алкоголя при совершенно здоровом организме, по данным страховой медицины, особого значения не имеет. У аскетов или вегетарианцев необходимо всегда исследовать, не вызвано ли воздержание какую-либо перенесенною болезнью. Вред никотина фактически не доказан: многочисленные вскрытия сотен тысяч курильщиков не обнаружили специфических, характерных только для никотина изменений. Развившееся за последние годы употребление наркотических средств (морфий, кокаинов, опий, веронал и др.), помимо ядовитого действия этих средств, является, по данным страховой медицины, плохим патогномическим признаком, так как эти люди долго не живут (не больше 10 лет).

Климат имеет определенное влияние на долговечность: на севере люди живут дольше, чем на юге.

Род занятий и благосостояние являются очень важными факторами, так как, по данным страховой медицины, они оказывают несомненное влияние на продолжительность жизни. В смысле пониженной продолжительности жизни на первом месте стоят врачи, рабочие по добычанию угля и металлов, рабочие на судах, затем фабричные рабочие, тогда как ремесленники, земледельцы лица, занимающиеся умственным трудом, и пр. живут сравнительно долго.

Рефераты.

а) Физиология и общая патология.

48. *Щелочность крови и дыхание.* Произведенные Kl. Gollwitzer-Meier (Biochem. Zeit., 1924, Bd. 151) опыты показывают, что, повидному, повышенная щелочность крови сама по себе не влияет на дыхание, тогда как напряжение CO_2 изменяет степень вентиляции легких.

М. Т.

49. *Влияние гипофиза на обмен веществ.* На основании как клинических, так и экспериментальных наблюдений, показавших, что при введении в организм животных вытяжки из воронковой части гипофиза развивается значительное нарастание веса и увеличение роста животного, с задержкой в его теле азота, хлора, фосфора, кальция, магния и натрия, проф. Д. М. Росс и й с к и й (Zeit. f. klin. Med., 1923, Bd. 97) пришел к заключению, что экстракты из воронковой части гипофиза могут найти себе применение при раз-

личных заболеваниях обмена веществ, — особенно таких, при которых азотистый, фосфорный, хлористый обмен, а равно обмен кальция и магния, сильно повышены.

В. Спиридонов.

50. *Отношение реакции оседления красных кровяных шариков к глобулинам крови.* Обследовав у нескольких больных и здоровых людей содержание глобулинов в сыворотке крови при одновременном определении скорости оседления красных кровяных шариков (SR), Salomon (Zeit. f. klin. Med., Bd. 99) нашел, что в случаях с нормальной SR количество глобулина в сыворотке составляло около 30% общего содержания белка в сыворотке; у больных с умеренным ускорением SR содержание глобулина колебалось между 36% и 51%; наконец, в случаях со значительным ускорением SR содержание глобулина колебалось между 37% и 70%. Прямой пропорциональной зависимости между SR и количеством глобулина в сыворотке автор впрочем не отмечает и полагает, что, хотя в скорости SR и играет большую роль количество альбумин-глобулина в кровяной сыворотке, но здесь должно быть принято во внимания и еще много других факторов.

Я. Дайховский.

51. *К вопросу о простатолизинах.* С целью получить гетеропростатолизины и изопростатолизины, выяснить их органоспецифичность и влияние на ткань и функцию предстательной железы П. С. Григорьев (Уч. Зап. Саратовского Ун., т. I, вып. 2) провел целый ряд опытов на животных. Путем повторных введений под кожу баранов эмульсии из предстательной железы собаки получалась гетеропростатолизиническая сыворотка. Изопростатолизиническая сыворотка получалась от собак, подготовленных вырыскиванием предстательной железы собак же. Оба сорта полученных подобным образом сывороток в смеси с экстрактами из простат собак давали резкую положительную реакцию отклонения комплемента, тогда как нормальные сыворотки таким свойством не обладали. Метод отклонения комплемента показал также, что гетеро- и изопростатолизинические сыворотки, введенные внутривенно собакам, оказывали резкое местное действие на предстательную железу: микроскопическое исследование последней давало картину разрушения железистого эпителия, а при хроническом отравлении простатолизинами, кроме атрофии железистой ткани, — и гипертрофию соединительной ткани железы. На основании указанного автор устанавливает факт существования гетеропростатолизинов и изопростатолизинов.

Зубарев.

б) Внутренние болезни.

52. *Наиболее важные жалобы у больных с артериальной гипертензией.* Объективных данных у больных с артериальной гипертензией очень мало, поэтому те субъективные жалобы при гипертензии, которые приводит Kaufmann (Münch. med. Woch., 1924, № 36), на основании 132 клинически обследованных случаев, заслуживают большого внимания. К ним относятся мигрень, появляющаяся у больных с юного или даже детского возраста, утренние головные боли после пробуждения, учащенные или единичные ангиоспастические приступы, головокружение, ревматические жалобы в особенности при перемене погоды, повышенная чувствительность к высокой внешней

t⁰, сильная утомляемость—иногда только отдельных членов, повышенная раздражимость и наряду с этим уменьшение напряжения душевных сил, наконец сердцебиения, наступающие не только после психического возбуждения или физического напряжения, но часто и в состоянии покоя. Уже по одному такому анализу, по мнению автора, можно бывает диагностировать артериальную гипертонию, в особенности, если имеются еще указания на наследственное предрасположение к данному заболеванию.

Дайховский.

53. *К вопросу об атонии желудка.* Новый свет на этиологию атонии желудка проливают наблюдения Leb'a (M. med. Woch., 1924, № 44). На материале, превышающем 300 желудочных больных в год, Leb, просвечивая одновременно желудочно-кишечный тракт и грудную клетку, обратил внимание на наличие в большинстве случаев наряду с атонией желудка и туберкулезного поражения hilus'a легкого. Частота этой комбинации побудила автора попытаться установить связь между упомянутыми двумя заболеваниями. В этом отношении ему помогли экспериментальные работы Klée, который доказал, что путем нарушения равновесия в иннервации желудка, благодаря повреждению vagus'a и обусловленному таким образом перевесу влияния sympaticus'a, возникает атония желудка. Leb поэтому полагает, что, благодаря хроническим воспалительным процессам в hilus'e легкого и пограничном средостении, пробегающий там ствол vagus'a вовлекается в страдание и сдавливается увеличенными железами, а последнее дает перевес влиянию sympaticus'a и ведет к развитию атонии. Подобный взгляд патолого-анатомически был подтвержден Singer'ом и Reitter'ом.

Дайховский.

54. *Введение хинина в вену и per os.* Изучив выделение с мочей хинина, как введенного внутривенно, так и принятого per os, Н. Г. Вишневский (Арх. Клин. и Эксп. Мед., 1924, № 7—8) пришел, между прочим, к заключению, что нет никаких оснований считать внутривенные вливания хинина оказывающими большее влияние на плазмодиев малярии, чем дозы этого средства, принятые per os. Правда, при вливаниях существует кратковременный период значительной концентрации хинина в крови, но этот полезный эффект целиком покрывается крайне быстрым разрушением хинина. При введении per os дробными дозами больших количеств хинина, напр. 2,0 в сутки, можно, напротив, добиться непрерывной циркуляции его в значительной концентрации.

55. *Механизм действия хинина при малярии.* Изучив действие хинина на protozoa, Алексеев (Врач. Дело, 1924, № 20—23) пришел к выводу, что хинин действует на плазмодиев малярии, как специфическое хемотерапевтическое средство в Ehrlich'овском смысле, т. е. здесь мы имеем дело с паразитотропным умерщвляющим действием на паразита. Действие это имеет место главным образом, если не исключительно, в то время, когда плазмодии находятся в эритроцитах. Происходит это в силу богатства эритроцитов липоидами, благодаря чему в них накапливается максимальное количество хинина.

В. С.

56. *Нашатырно-салициловая жидкость при ревматизме.* Б. Шапиро (Вр. Газ., 1924, № 17) видел очень хороший эффект при ревматическом поражении суставов и мышц, lumbago, ишиасе и т. п. от втираний 10 % раствора салициловой кислоты в нашатырном спирте.

В. Г.

6) Хирургия.

57. *Определение стрептококков в крови при сепсисе.* Berger'y (Deut. med. Woch., 1924, № 20) почти во всех случаях хронического сепсиса удалось доказать наличие в крови стрептококков путем следующего метода: 5—10 куб. сант. крови собирают в стерильную пробирку, выжидают, пока кровь свернется, после чего сливают сыворотку, а кровяной сверток переносят в Erlenmeyer'овскую колбочку, содержащую 50 куб. сант. 10% бульона из лошадиной сыворотки. Колбочку помещают на 4—6 дней в термостат, причем через каждые 24 ч. берут из нее стерильной капиллярной пипеткой несколько капель со дна и переносят на пластинку с кровяным агаром. В большинстве случаев автору уже через 1—2 дня удавалось этим путем обнаруживать наличие стрептококков в крови.

В. Сергеев.

58. *Риванол в хирургической практике.* Проф. С. К. Соловьев (Врач. Дело, 1924, № 24—26) испытал риванол как с лечебной, так и с профилактической целями. С лечебной целью он применял его главным образом при закрытых абсцессах, причем брал 1% раствор риванола в 1/2% растворе поваренной соли, к которому прибавлял новокаин из расчета 0,2 на 100. Проколов абсцесс шприцем или аспиратором Dieulafoi, автор вытягивал из него гной и впрыскивал риваноловый раствор в количестве до 5—8 куб. сант. Результаты получились очень хорошие. Почти полностью оправдало себя применение средства и с профилактической целью, — при операциях, где можно было ожидать осложнений в послеоперационном периоде. Между прочим автор установил, что риванол действует безусловно задерживающим образом на рост грануляций.

59. *Влияние возраста на течение перитонита.* Тому, кто наблюдал клиническое течение перитонитов у детей и у взрослых, бросается в глаза резкое отличие, указывающее на различную сопротивляемость брюшины в зависимости от возраста. Приводимые Ribb'гамом (Zentr. f. Chir., 1924, № 36) истории болезни показывают, что детская брюшина обладает способностью быстро ликвидировать инфекцию путем всасывания гнойного экссудата. Напротив, брюшина взрослых обладает ничтожной способностью рассасывать воспалительные экссудаты, — как защитительное приспособление для борьбы с инфекцией при перитоните у взрослых на первый план выступает не всасывание, а инкапсуляция и изоляция инфицирующего гнезда, у стариков — даже с резким утолщением капсулы. Эти клинические наблюдения были проверены автором экспериментальным путем, именно, путем вливания в брюшную полость кроликов 1% раствора подистого калия в количестве пропорциональном весу и возрасту животных. Полученные результаты показали, что у моло-

дых животных всасывание жидкости происходит несравненно быстрее, чем у старых. Вытекающий из этих наблюдений биологический закон, что молодая брюшина борется против инфекции путем всасывания, а взрослая—путем инкапсуляции инфекционного очага, имеет большое практическое значение, так как дает руководящие нити для лечения перитонитов у детей и взрослых: у первых желательнее после выпуска жидкости лечение без дренажа, а иногда даже можно решиться на зашивание брюшной полости наглухо, у последних же, где организм стремится к борьбе с инфекцией путем образования спаек, желательнее помочь ему в этом отношении путем хотя-бы кратковременного применения дренажа.

Проф. Л. Ратнер.

60. *Лечение угрожающих жизни кровотечений из язвы желудка.* Так как кровотечения из язвы желудка большею частью останавливаются при консервативном лечении, то прибегать к операции приходится сравнительно редко и всегда у чрезвычайно ослабленных больных. Поэтому желательнее здесь не пользоваться такими сложными методами, как вырезывание язвы, обшивание ее после разреза желудка, или же резекция самого желудка, а найти более простой и легкий способ, который, в то же время, быстро и верно вел-бы к цели. Таковым Ramstedt (Zentr. f. Chir., 1924) считает полное выключение язвы привратника или начальной части 12 перстной кишки путем наложения двух круговых шелковых лигатур—одной в центральном от язвы направлении, на желудок, другой—в периферическом, на duodenum. После этого следует гастро-энтеростомию с одиорядным швом по Bier'sy. Будучи применен автором в одном случае, этот способ дал очень хорошие результаты не только в смысле остановки кровотечения, но и в смысле заживления язвы. У другого больного, страдавшего язвой малой кривизны, Ramstedt для остановки бурного кровотечения изолировал язву путем наложения обвивного шва, проходившего через переднюю и заднюю поверхности желудка ниже язвы. Результат получился также превосходный.

Л. Ратнер.

61. *К терапии сильно кровоточащих язв желудка.* Обычным способом оперативного лечения угрожающих кровотечений из язвы желудка до сих пор считалось циркулярное обкалывание всей язвы. Так как, однако, швы при этом проходят через все слои желудка, то эта операция, по мнению некоторых авторов, представляет опасность омертвления, с последующим прободением, обшитой части желудочной стенки вследствие прекращения тока крови. Желая проверить, существует-ли такая опасность в действительности, Königberger (Zentr. f. Chir., 1924, № 21) произвел ряд опытов на животных. Он вырезывал у них часть желудочной стенки, состоящую из всех 3 ее слоев, величиною в 50-копеечную монету, и потом пришивал обратно циркулярным трехрядным швом. Ожидаемой перфорации при этом не было, а при аутопсии оказалось, что к месту шва приросли или сальник, или поджелудочная железа, или печень, а на слизистой образовалась язва, которая быстро затем заживала. На основании этих опытов автор приходит к выводу, что

циркулярное обшивание язвы желудка при кровотечении из нее вполне дозволено, но желательно только всегда подшивать к ней сальник.
Проф. Л. Ратнер.

62. К терапии кровоточащих язв желудка. Erkes (Zentr. f. Chir., 1924, № 28) пользуется методом обшивания язв желудка не только в случаях острого кровотечения из них, но и с профилактической целью, дабы избежать последовательных кровотечений во всех тех случаях, где по техническим соображениям нельзя произвести резекции, и приходится ограничиваться гастростомией. Подобных операций автор сделал 24: 2 по поводу острого кровотечения из язвы желудка, 3—по поводу хронических кровоточек и 19—у больных, у которых была обнаружена кровь в испражнениях пробой с бензидином. Ни в одном из этих случаев не было послеоперационного кровотечения. Трое из этих больных через год были по другому поводу реланаратомированы, и на месте язвы был найден нежный линейный рубец. Обкалывание производилось таким образом, что язва совершенно изолировалась от окружающих тканей и путем связывания противоположных концов нитей впивалась в глубину. Подшивание сальника исключало всякую возможность перфорации.
Проф. Л. Ратнер.

2) Офтальмология.

63. К технике экстракции катаракты. Derby (по реф. в Zen. f. d. ges. Ophth. 1/1 1924) видит большой шаг вперед в технике операции экстракции катаракты в ослаблении действия m. orbicularis путем инъекций просаина. Вводится 2 куб. с. 2% раствора этого вещества, иногда с незначительным добавлением эпинефрина. Инъекция производится у наружного угла глазной щели, на месте пересечения касательных к нижнему и наружному краям орбиты. Первый вкол ведется вдоль нижнего края орбиты до внутреннего угла глазной щели, второй вкол—кверху, до верхнего края орбиты. Через 10—15' веки становятся совершенно неподвижными и остаются таким образом около 1 часа. У автора, благодаря этому методу, число выпадений стекловидного тела значительно уменьшилось (до 2 на 72 сл.) Для анестезии всего глазного яблока он инъецирует от наружного и внутреннего углов глазной щели, вглубь орбиты, 3,75 куб. с. 1—2% просаина. Поверхностные инъекции он считает менее действительными. Местная анестезия длится около 1 часа.
В. Адамюк.

64. Эндогенный гонорройный керато-конъюнктивит наблюдал Naggy (Derm. Ztschr., 1923, Bd. 30) у 25-летнего мужчины на IV месяце после гонорройной инфекции мочеиспускательного канала. Одновременно у больного имелись поражения коленного, плечевого суставов и мелких суставов пальцев. Явления со стороны глаз были нестойки, рецидивировали и исчезли при лечении, не оставив следа.

65. К лечению флегмонозного дакриоцистита. Mendel (Klin. Monatsbl. f. Aug., 1923) рекомендует при начинающихся флегмонозных дакриоциститах один простой терапевтический прием, именно, наложение давящей повязки,—рекомендует, несмотря на то, как он гово-

рит, что на первый взгляд способ этот противоречит хирургическому мышлению. Способ этот, конечно, применим лишь там, где процесс не распространился на окружающую клетчатку. Давящую повязку накладывают на 24 часа, сконцентрировав давление на области слезного мешка ватными тампонами и щадя глаз. При смене повязки, на другой день, обычно наблюдают уменьшение опухоли и болезненности при давлении, а слезный мешок находят опорожненным. Чтобы избежать нового скопления гноя, давящая повязка возобновляется еще на 1—2 дня. Остатки воспаления в ближайшие дни устраняются применением тепла. По успокоении всех воспалительных явлений такой слезный мешок рекомендуется экстирпировать.

В. Адамюк.

д) Акушерство и гинекология.

66. *Влияние различных веществ на рост матки.* По Robinson и Zondek'y (Chem. Abstr., 1924, № 19) назначение экстрактов яичников морским свинкам иногда вызывает у них рост матки; такой же эффект дают и экстракты из testes и gl. pinealis, вытяжки же из передней доли гипофиза дают отрицательные результаты. Рост половых частей может быть стимулирован также назначением неспецифических аминов, полученных разложением белков. Так, гистамин вызывает рост гениталий у детских организмов, хиполин повсегда дает подобный эффект, гуанидин и тирамин оказываются в этом отношении инертными; большие дозы адреналина являются возбудителями роста, аминокислота валин, аланин, аспарагин и эфир уксусной кислоты—неактивны. Проф. М. Тушинов.

67. *Продолжительность месячных и вес плода.* Szenes и Mondré (Zentr. f. Gyn., 1924, № 39) на большом материале подтвердили наблюдение, еще в 1882 г. сделанное Cuzzi, что, чем дольше длиться месячные у женщины, тем больше бывают вес и длина рождаемых ею детей.

В. Сергеев.

68. *К вопросу об опасности внутреннего исследования при родах.* Oestberg (по реф. в Zentr. f. Gyn., 1924, № 39) сообщает, что на 2000 самопроизвольных родов в затылочном предлежании, где производилось ручное исследование, лихорадка в послеродовом периоде наблюдалась 209 раз, на таковое же число родов, где применялось ректальное исследование,—211 раз, и на 2000 родов, где не производилось внутреннего исследования, лихорадки р.р. 206 родов.

В. С.

69. *Внутрисердечные впрыскивания адреналина при асфиксии новорожденных.* Koch (Zentr. f. Gyn., 1924, № 41) с успехом применил в одном случае тяжелой асфиксии новорожденного, с отсутствием сердцебиения, впрыскивание в сердце 0,4 куб. сант. раствора супрацена 1:1000. Впрыскивание было сделано в IV межреберном промежутке, на 2 сант. влево от края грудины. Сейчас же после него сердце начало биться (сначала весьма неправильно), а затем, после $\frac{1}{2}$ -часового применения Schultz'eвских качаний, вдуваний воздуха в легкие, горячих и холодных ванн etc,—появилось и дыхание. Оживленный таким образом ребенок во все время пребывания матери в больнице (6 дней) продолжал оставаться здоровым.

В. Сергеев.

70. *Сальпингостоматопластика*. Salles (отч. Zentr. f. Gyn., 1924, № 44) сообщил в Венском Акуш.-Гин. Обществе об одном удачном случае оперативного восстановления проходимости зарощенных труб: после этой операции больная, бывшая ранее бесплодной, забеременела. В препниях по поводу этого доклада было высказано, что сальпингостоматопластика, хотя и редко, но достигает цели. Что касается ее техники, то некоторые предлагают проделывать окошко в зарощенной трубе и обшивать его тонким катгутом, другие — просто перерезывать зарощенную трубу в здоровом месте, третьи — накладывать на трубу две катгутовых лигатуры и перерезывать ее между последними (лигатуры эти предупреждают кровотечение из стенок трубы, впоследствии же они отпадают, и проходимость трубного канала в области их восстанавливается). В. Груздев.

е) Педиатрия.

71. *Лихорадка от белковой пищи у детей*. Zoerffel и Schmitt (Zeitsch. f. Kindh., Bd. 38, H. 4) делали наблюдения на здоровых детях 2—16 мес. со стойкой t^0 , к пище которых (смесь Мого или Schick'a в количестве 100—120 гр. на кило веса) прибавлялась в течение 1—4 дней lactana (препарат казеина с кальцием) в количестве 5—10%. Температура у детей повышалась после этого до 37.4^0 — 38.6^0 , а также учащалось дыхание, и появлялась жажда, но токсических симптомов не было. Дачей воды в большом количестве всегда удавалось быстро вызвать падение t^0 до нормы и исчезновение указанных симптомов. Один из авторов поставил подобный опыт на себе, съев за день 1750 гр. мяса, чем вызвал у себя t^0 в 38.5^0 и сильную жажду; после приема большого количества воды t^0 и самочувствие быстро вернулись к норме. Авторы полагают, что здесь гипертермия наступает вследствие быстрого сгорания белков, которые не могут быть отложены организмом в запас, как жиры и углеводы. Макаров.

72. *Вливание крови больным детям*. Kerr Cross и Охон (Brit. Journ. of Child.-Dis., 1924, v. XXI) произвели за год 516 таких вливаний, — частью простых, частью с одновременным обескровливанием и частью внутриперитональных. Показаниями к первым являются, по С. и О., геморрагии, анемии, шок и слабость больных; при них вводится в вену, шприцем в 100 к. с., кровь, содержащая 0.4% Na citrici. Показаниями к вливаниям с обескровливанием служат септицемия и различные интоксикации; в основе этих вливаний лежит стремление заменить всю кровь больного свежей кровью, хотя в действительности у младенцев можно выкачать не более 50 к. с., у более взрослых детей — около 100 к. с.; как убедились авторы, при этом количество микробов в крови уменьшается, и токсины разжижаются. Внутрибрюшинные вливания цитрированной крови по результатам не лучше внутривенных, но они 1) просты по технике и могут быть выполняемы у больного на дому, 2) для них может быть употребляема кровь здорового человека, взятая заранее и сохраняемая на холоду, 3) вливаемая кровь может принадлежать к другой группе, чем кровь больного, и 4) эти вливания могут быть применяемы и в тех случаях, когда внутривенные проти-

вопоказаны, напр., при бронхитах, бронхопневмониях и т. п. При этих вливаниях толстой иглой дважды в день вводится по 20 к. с. цитрированной крови в полость брюшины в течение 5 дней. Результаты при всех вливаниях оказались у авторов блестящими.

Е. Кливанская-Кроль.

73. *Дефекты зубной эмали, как указание на заболевания в раннем возрасте.* Этиология дефектов в образовании эмали постоянных зубов долгое время оставалась неясной. Большинство авторов относило их к рахиту, тетании и сифилису. Kassowitz (Zeit. f. Kinderheilk., Bd. 38, H. 3) на основании своих исследований на большом материале (2753 случая) приходит к заключению, что основной причиной этих дефектов является общее расстройство роста организма в период развития зубов. Огромную роль играют при этом острые инфекционные болезни и, главным образом, корь, коклюш и пневмония; рахит же, тетания, сифилис и туберкулез в сравнении с острыми инфекциями играют второстепенную роль. Дефекты эти, по мнению автора, не являются, однако, результатом какого-либо специфического влияния определенной инфекции, а указывают только на то, что у данного лица в определенном возрасте имелось общее трофическое расстройство.

М. Лукьянчикова.

ж) Желтопатология.

74. *Спальная сухотка и перитонит.* Preuss и Jacoby (Münch. med. W., 1924, № 37) описывают случай перфорации в свободную брюшную полость кишечной язвы у табетика, где диагноз прободения при жизни не мог быть поставлен, так как совершенно отсутствовали даже самые незначительные субъективные и объективные признаки как острой перфорации, так и последующего гнойного воспаления брюшины.

А. Дайховский.

75. *Менингит и симпатическая нервная система.* Bowing (Münch. m. Woch., 1924, № 20) сообщает о 83 случаях менингита, прошедших через Эрлангенскую клинику за 35 лет (1888—1923). Только в 1923 г. была настоящая эпидемия, явившаяся следствием мировой войны. До введения в терапию люмбальной пункции и менингококковой сыворотки смертность достигала 67%, с введением же этих мероприятий она пала до 38%; полное излечение имело место в 46%. Эпидемический менингит, по наблюдениям автора, протекает более злокачественно, чем спорадический. Важную роль играет здесь также возраст. Картина болезни в целом ряде случаев зависит от нарушения вегетативной нервной системы, особенно трофических центров; об этом свидетельствуют похудание, несмотря на усиленное питание, diabetes insipidus, лихорадка, пототделение, вазомоторные расстройства, рвота, herpes, замедленность дыхания, запоры у больных.

М. Вайнберг.

76. *К лечению эпидемического менингита.* На основании экспериментально-бактериологических исследований и клинических наблюдений доказано бактерицидное действие оптохина, впервые примененного при лечении эпидемического менингита Friedemann'ом: вещество это уже в растворе 1:10,000 понижает in vitro жизнедеятель-

ность, resp. убивает менингококков. Schack (Münch. med. Woch., 1924, № 43), применив его в одном случае пневмококкового менингита и в 6 случаях эпидемического менингита, во всех случаях получил благоприятные результаты, причем в первом случае, где лечение началось на 2-й день болезни, после 2-й инъекции оптохина t^o пала, и больной через 17 дней выздоровел, из остальных же 6 случаев в одном больной безрезультатно подвергался ранее серотерапии с последующими 12 люмбальными пункциями, а после 3 инъекций оптохина t^o у него пала, и наступило выздоровление. Автор пользовался раствором *optochini hydrochlorici* 0,02: 15,0 aq. dest. Непременным условием для инъекций является предварительная люмбальная пункция (30—40 к. с.) для понижения внутричерепного давления и уменьшения количества спинномозговой жидкости, содержащей бактерии и токсины. Частота пункций и вливания зависит от состояния больного. Тяжелых побочных явлений на 50 инъекций оптохина S. не видел ни разу.

М. Вайнберг.

3) Сифилидология и дерматология.

77. Пункция желез, как метод ранней диагностики сифилиса. Раннему распознаванию сифилиса в настоящее время придается особенно важное значение ввиду возможности своевременного применения abortивного лечения. Однако обычно применяемые в лаборатории методы исследования отделяемого склероза не дают в ряде случаев положительного ответа, именно, при леченных местно склерозах, при сопутствующих фимозах, при смешанных склерозах. Дабы восполнить этот недостаток, Сернер и Шистер (Русс. Вест. Дермат., 1924, № 8), обращаясь к старому способу, предложенному еще в 1905 г. Hoffmann'ом, — пункции регионарных лимфатических желез. Приведя результаты применения этого метода многочисленными авторами, С. и Ш. сообщают о собственных исследованиях. Всего было подвергнуто исследованию сока лимфатических желез 37 больных первичным активным сифилисом с положительным результатом в 56,7%. У тех же больных спирохеты в отделяемом шанкра были обнаружены в 54%. Из 37 случаев первичного сифилиса в 8 спирохеты были обнаружены исключительно в пункциате лимфатических желез, RW у них была отрицательна. На основании своих исследований авторы приходят к выводу, что пункция лимфатических желез в первые 2—3 недели существования шанкра является единственным лабораторным способом, позволяющим установить диагноз сифилиса.

Н. Янитский.

78. Причина токсических явлений от неосальварсана. Кричевский (Arch. f. D. u. S., Bd. 144, H. 2), указывает, что наступающие иногда после внутривенного вливания неосальварсана токсические явления обуславливаются физико-химическими факторами, но не действием мышьяка. В опытах автора *in vitro* неосальварсан, смешанный с человеческой сывороткой, давал реакцию преципитации уже в разведении 1:5000. Впрочем физико-химическая активность неосальварсана менее значительна, чем альтсальварсана, чем объясняется меньшее количество интоксикаций при применении первого препарата. Различные серии „914“ *in vitro* обнаруживают неодинаковую активность.

Н. Янитский.

79. *Этиология чешуйчатого лишая*. Hesse (Arch. f. D. u. S., 1924, Bd. 146, H. 2) производил рентгенизацию области зубной железы у 32 больных с чешуйчатым лишаем и получил хорошие результаты. Предположение о возможности связи между псориазическим процессом и состоянием зубной железы как будто бы подтверждается теорией Samberg'er'a о сущности псориаза и опытами лечения этого заболевания препаратами зубной железы. По мнению этого автора при псориазе имеется гнойный дерматит у лиц с паракератотическим диатезом, вследствие понижения жизнедеятельности эпителиальных клеток, зависящего от гипоплазии зубной железы.

Н. Леситский.

Рецензии.

Hermann v. Nauek. Проблема туберкулеза. Медицинское Издательство „Врач“. Берлин. Русский пер. д-ра Лызлова.

Пожелание проф. Л. Горовиц-Власовой, давшей на стр. „Врачебного Дела“ (№ 1—2 1924) блестящую рецензию монографии v. Nauek'a *Das Tuberkuloseproblem*, видеть эту книгу в переводе на русский язык—исполнилось. Перед нами лежит перевод ее с IV немецкого издания Берлинского медицинского издательства „Врач“, сделанный д-ром В. Н. Лызовым. Это солидное руководство (310 стр.) выражает современные достижения не только в области нового воззрения на сущность туберкулеза, но и в терапии этого заболевания. Нужно вполне согласиться с Misch'ом, что v. Nauek не только глубже других заглянул в проблему иммунитета при туберкулезе, но что он своим по истине классическим отображением сущности последнего пошатнул те хронические трафареты в учении о туберкулезе, которые переходили из поколения в поколение в виде неоспоримых и незыблемых истин. Говоря откровенно, я должен сознаться, что ни одна из книг, вышедших за последнее время и посвященных отдельным отраслям клинической патологии, не производила на меня такого глубокого впечатления по красоте идей, их обоснованности и блестящему изложению; видел большой мыслитель, глубокий знаток дела, блестящий проповедник и талантливый защитник своего научно-обоснованного учения. В 15 главах с необычайно выдержанной последовательностью затронуты методы исследования (гл. II), изложено развитие туберкулеза (гл. III), представлены основы его иммунологии и сделан критический обзор иммунологического исследования туберкулеза (гл. V). Нам особенно понравилось критическое освещение современных недочетов в борьбе с туберкулезом (гл. VI) и изложение с иммунологической точки зрения профилактики последнего (гл. VII). Но самыми существенными главами являются те, которые посвящены изложению принципов терапии туберкулеза. Здесь во весь рост перед нами встает терапевт-анализатор с огромной специальной эрудицией и практикой, дающий нам компас, который может помочь в такой еще сравнительно темной для нас области, как специфическое лечение тубер-

кулеза: он пытается даже установить основные принципы закономерности местной, очаговой и общей реакции (гл. IX) и дифференциацию специфического лечения. Эти отделы труда в. Науека прокладывают дорогу, по которой должны пойти и мысль, и работа врача-специалиста-практика, давая основы и опорные пункты для достижения наибольшей успешности специфической борьбы с туберкулезным злом. Очень хорошо и красиво очерчены техническая сторона организации специфической врачебной работы (гл. XI) и клиническая схема туберкулеза легких (XII—XIV гл.). Хотя в изложении вопроса автор уделяет много и времени, и места различным сторонам его, все же для восприятия всего трактуемого им в целом у читающих должна быть известная подготовка в затрагиваемом отделе патологии и терапии. Конечно, это нужно поставить в прямую зависимость от специальной затрагиваемой темы. Во всяком случае перевод книги в. Науека на русский язык мы должны приветствовать, так как это позволяет широким массам врачей познакомиться с этим талантливым и научным отображением проблемы туберкулеза в том своеобразном, красивом и заманчивом учении, который выявляется большим знатоком фтизиатрии — в. Науеком.

Проф. С. С. Зилинский.

Д. А. Энтин. Опыты реконструкции лицевого скелета (новый метод непосредственного протезирования при резекции верхней челюсти). С пред проф. Военно-Мед Академии С. С. Гирголава. Гос. Изд. 1924. 158 стр., 16 рис. и 1 черт.

Принадлежащая Сl. Martin'у идея непосредственного протезирования дефекта после резекции верхней челюсти была осуществлена им при помощи сложного протеза из твердого каучука с системой ирригационных каналов, пронизывавших протез в разных направлениях. Трудность изготовления такого протеза и была одною из причин, почему метод Martin'a не получил широкого распространения; кроме того, тут сыграло роль вредное влияние Martin'овского протеза, инородного тела из твердого материала, на процессы заживления операционной раны. Д. А. Энтин задался целью с одной стороны упростить технику изготовления непосредственных протезов при названной операции, сделав ее доступной и для рядного одонтолога-техника, а с другой — сконструировать такой протез, который-бы отвечал принципу точной морфологической и анатомо-топографической индивидуализации в каждом отдельном случае. Преследуя обе эти цели, он и выработал протез из мягкого, эластического материала, сделав его, притом, согласно идее Schiltsk'ого, пневматическим, надувающимся. Чтобы добиться, в частности, индивидуализации протеза, автор предпринял антропометрические измерения черепов на массовом материале (всего им было измерено 212 черепов) с целью установить зависимость между типом черепа и размерами верхне-лицевого костяка, в частности, верхней челюсти. Полученный этим путем обширный цифровой материал был обработан автором по принципу биометрии, что дало ему возможность, пользуясь определенными измерениями, реконструировать точную форму и размеры верхней челюсти у любого индивидуума. Для облегчения техники реконструкции автору пришлось самому спро-

экспериментировать и изготовить несколько довольно сложных приборов, при помощи которых возможно не только воспроизвести точную модель верхней челюсти в каждом отдельном случае, но и определить ее проекцию, геогр. топографические ее отношения к смежным частям верхне-лицевого скелета. Изложив результаты этих исследований, автор в дальнейшем описывает технику изготовления таких пневматических протезов, причем и здесь им был проявлен талант экспериментатора: для выбора подходящего материала им предварительно были произведены лабораторно-химические анализы различных сортов каучука, изучены условия вулканизации его. Наконец, чтобы моделировать пневматический obturator-баллон не по негативной, а по позитивной форме, насадив на эту последнюю каучук, автор выработал специальный сорт легко разрыхляемого моделировочного гипса. Изготовленный таким путем тонкостенный баллон-obturator, имеющий к тому же внутри канализационную сеть трубочек для целей ирригации, вводится в операционную рану при в спавшемся состоянии, после чего надувается до нужных пределов, или же в раздутom состоянии, и кожный лоскут зашивается на нем. После рубцевания раны пневматический obturator заменяется обыкновенным протезом. После описания техники автор сообщает 5 случаев, где его obturator был с успехом применен непосредственно на операционном столе. Эта последняя, клиническая часть труда обработана им менее тщательно, благодаря чему в ней остаются некоторые неясности. Эти мелкие недочеты клинической части труда Д. А. Энтина несколько не умаляют, однако, ценных качеств собственных его исследований. Обширный антропометрический материал, ценные технические сведения по конструктивной части, при легко воспринимаемой, ясной форме изложения, делают труд автора интересным, и притом не только для специалиста-стоматолога.

Проф. П. Глушков.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Заседание 29/1.

Асс. С. И. Афонский сообщил о результатах своих экспериментальных исследований над *действием протеинов на сердце*, произведенных в Физиологической лаборатории Каз. Вет. Института. Докладчик экспериментировал с изолированным сердцем лягушки, пропуская через него куриный яичный белок, яичный альбумин Kahlbach'a и молоко в растворах различной концентрации. — В прениях по докладу выступали профф. В. М. Аристовский и Н. К. Горяев.

Преп. У. И. Попов сделал доклад *о сенситизирующем влиянии адреналина на эффект воздействия стромантина на сердце*. Экспериментируя на изолированном сердце кошки, докладчик пришел к след. выводам: 1) адреналин в разведении 1:1.000.000 в опытах с сердцем теплокровных животных оказывает сенситили-

зирующее влияние на строфантин; 2) наиболее резко влияние это проявляется при недействующих (1:10.000.000) и очень слабо действующих (1:8.000.000) концентрациях строфантина; 3) строфантин для сердца теплокровных животных является симпатикотропным ядом.

Д-р М. П. Жаков выступил с сообщением о *лечении сибирской язвы*, причем на основании материала в 68 случаев высказался против хирургического лечения кожных форм этой болезни и в пользу применения при ней сывороточной терапии. — Доклад вызвал оживленные возражения со стороны проф. В. М. Аристовского и д-ров Л. Б. Блитштейна и П. В. Маненкова.

*Акушерско-Гинекологическая секция Общества Врачей при
Казанском Университете.*

Заседание 13/I.

Д-р мед. В. В. Дьяконов сделал доклад под заглавием „*К вопросу об опухолях женской половой сферы эмбрионального происхождения*“, с демонстрацией микроскопических препаратов. Доклад этот будет напечатан в одном из ближайших №№ „Казанск. Мед. Журнала“. — Выступивший в прениях проф. А. И. Тимофеев заметил, что, по его мнению, в первом из сообщенных докладчиком случаев более вероятно происхождение опухоли не из Wolff'овых, а из Müller'овых ходов. Такое же мнение высказал и д-р Ю. А. Лейбчик. Д-р же П. В. Маненков стоял за точку зрения докладчика. Проф. В. С. Груздев также указал некоторые гистологические особенности опухоли, до известной степени говорящие против ее происхождения из Müller'овых ходов.

Д-р Ф. П. Ханина сообщила о случае *самоизлечения внематочной беременности*, также с демонстрацией микроскопических препаратов, каковое сообщение тоже будет напечатано в „Каз. Мед. Журнале“ in extenso. — Проф. В. С. Груздев и А. И. Тимофеев высказали взгляд, что, очень вероятно, внематочная беременность встречается гораздо чаще, чем это принято думать, но только многие случаи ее протекают бессимптомно и потому остаются нераспознаваемыми, в дальнейшем же наступает *restitutio ad integrum* труб. Эта способность бывших беременными яйцеводов после прерывания беременности возвращаться к анатомической форме давно уже приводилась в качестве довода в пользу консервативного лечения *graviditatis extrauterinae*. Д-р Е. Д. Рузский, напомнив об известном правиле W erth'a, высказался в пользу радикального лечения внематочной беременности. Д-р Ю. А. Лейбчик указал, что при чревосечениях иногда можно бывает замечать на трубах узелки; может быть, последние и представляют собою следы бывшей внематочной беременности.

Заседание 27/I.

Проф. Н. Ф. Козлов сделал доклад „*К вопросу об этиологии и терапии фистул женской половой сферы*“, в основу которого лег подробный разбор 226 случаев фистул (151 амбулаторный и 75 стационарных), прошедших чрез Акушерско-Гинекологическую клинику Казанского Университета за время с 1915 по 1923 г. — Док-

лад проф. К. вызвал оживленные прения, в которых приняли участие профф. В. С. Груздев и А. И. Тимофеев и дра Н. Н. Чукалов и Ю. А. Лейбчик.

Д-р А. Кочергинский сообщил о своих наблюдениях над *выпрыскиванием в параметрии раствора эйкаина при расширении цервикального канала*. Согласно предложению Moser'a докладчик вводил в параметрии 0,2⁰/₀ раствор эйкаина в 0,8⁰/₀ растворе NaCl по 60 куб. сант. с каждой стороны с целью вызвать расслабление маточной шейки, которое, по Moser'у, наступает после таких впрыскиваний. Материал его охватывает 26 случаев, в которых расширение шейки было предпринято частью с целью искусственного выкидыша (24 сл.), частью с целью удаления остатков яйца при неполном выкидыше (2 сл.) Полученные докладчиком результаты далеко не столь благоприятны, как у Moser'a: заметное расслабление шейки наблюдалось лишь в 10 случаях прерывания беременности 1¹/₂ — 3 мес.; анестезирующее действие впрыскиваний было замечено лишь в 7 случаях; но зато довольно постоянным эффектом инъекций была крайне малая кровоточивость, как при дилатации шейки, так и при удалении яйца. — Замечания по поводу этого доклада были сделаны проф. А. И. Тимофеевым и драми П. В. Маленьковым, Н. Н. Чукаловым, Ю. А. Лейбчиком, С. П. Левиным и Б. С. Тарло.

Венерологическая секция Общества Врачей при Казанском Университете.

Заседание 11/I.

Д-р М. Н. Ашанин сделал сообщение о *терапевтическом действии зильберноварсолана при сифилисе*. Сообщение это появится полностью на страницах „Журнала“. — В прениях приняли участие проф. М. С. Пильнов и дра Н. Н. Яснитский, А. Б. Вайнштейн, Ротштейн и М. П. Батунин.

Д-р А. М. Никитин продемонстрировал большую 20 л. с *идиопатической прогрессивной атрофией кожи* и полученные от нее микроскопические препараты.

Д-р М. П. Батунин сообщил о *лечении цистита внутривенными впрыскиваниями 40⁰/₀ раствора уротропина*. — По поводу этого сообщения сделали замечания проф. М. С. Пильнов и дра Я. Д. Печников, А. Б. Вайнштейн, А. И. Миркин, Клебанов, И. И. Медведь, Н. Н. Яснитский, М. Н. Ашанин, Зайцев, Суров и Иванов.

2. Заседание 25/I.

Д-р А. А. Суров продемонстрировал 2 больных с *врожденным сифилисом*. Одна больная, татарка 8 лет, поступила в Дерматологическую клинику по поводу язв голени. Другой больной, 24 л., крашен, имел на голенях также ряды язв. характерных для поверхностных гумм, а по всему телу — рубцы post syph. nodosam superfic. RW у обоих была резко-положительная. Показав этих больных, докладчик остановился на механизме передачи сифилиса через плаценту, причем отметил, что наличие RW у матери более опасно, чем таковое же у отца.

Д-р Миркин показал также *больного с врожденным сифилисом*, 9 лет, русскую, с язвами на правой голени и следами гуммозного процесса в области мягкого неба, после чего привел статистические данные относительно наблюдаемого у нас возрастания числа больных сифилисом по сравнению с довоенным временем. — В прениях по поводу обоих докладов приняли участие проф. М. С. Пильнов и д-ра Вайнштейн, С. Я. Голосовкер, Я. Д. Печников, Ротштейн, Клебанов, М. П. Батунин и Дерунов.

Научные Собрания Врачей Казанского Клинического Института.

Собрание 6/I.

Д-р П. А. Бадюл демонстрировал 2 случая *сирингомиелии* различной давности (один больной заболел 2 мес. тому назад, другой — 2 года), попутно выяснив историю вопроса о диагностике и терапии данного заболевания. — В прениях приняли участие д-ра А. Г. Гринбарг, И. П. Русецкий и проф. Р. А. Лурия.

Проф. С. С. Зимняцкий сделал доклад под заглавием *„К методике исследования влияния минеральных вод на функцию желудка“*. В первой части его докладчик остановился на способах исследования действия минеральных вод, применявшихся различными авторами, и изложил свой метод функционального исследования желудка. Во второй части он перешел к разбору диаграмм больных, у которых был исследован желудочный сок после действия минеральных вод. На основании этих данных проф. З. находит перациональным назначение Ижевской воды без научных показаний и не считает эту воду столовым напитком. — В прениях по докладу приняли участие д-ра А. И. Миркин и проф. Р. А. Лурия.

Д-р Ф. П. Ханина-Гайдук сообщила о случае *самоисцеления внематочной беременности* (см. выше отчет о заседаниях Акуш-Гин. секции Общества Врачей). — По поводу этого доклада выступали проф. А. И. Тимофеев и д-ра А. И. Шварцман и Г. С. Ляорбер.

Собрание 20/I.

Проф. В. Л. Боголюбов демонстрировал двух больных — девочку 15 лет с *atresia prethrae et vaginae post thyphum exanthematicum*, страдавшую затруднением мочеиспускания, у которой были с успехом применены докладчиком *sectio alta* и ретроградная катетеризация, и мальчика 9 мес., у которого было произведено удаление опухоли, оказавшейся врожденным гидронефрозом. — По поводу этих случаев были сделаны замечания профессорами В. С. Груздевым и Е. М. Лепским и д-рами Ю. А. Лейбчиком и В. М. Федоровым.

Проф. Р. А. Лурия демонстрировал больного с *редким случаем ограниченного перитонита*, где выпот располагался между печенью и диафрагмой, давая картину выпотного плеврита. — В прениях приняли участие проф. В. Л. Боголюбов, Е. М. Лепский, М. О. Фридланд и В. С. Груздев и д-р Л. Н. Клячкин.

Д-р М. И. Левит сделала доклад *„К клинике малярии грудного возраста“*. Частота заболеваемости малярией у детей грудного

возраста, по данным докладчицы, составляла 6,25%, причем 77,25% заболеваемости давали дети первых 6 месяцев жизни. Встретившиеся зимой случаи заболевания 1-месячных детей, относятся, по видимому к заражению от матери во время родов. Наиболее постоянными симптомами болезни являются анемия и увеличение селезенки, со стороны крови — лейкопения, сдвиг нейтрофильных лейкоцитов влево и моноцитоз. Хинин устраняет клинические симптомы, но не гарантирует от рецидивов. — В прениях приняли участие профф. Р. А. Лурья, Е. М. Лепский, В. С. Груздев, А. П. Тимофеев, д-ра Е. И. Лепская, А. И. Шварцман и М. С. Лифшиц. Кроме того, д-р Левинсон сделала некоторые дополнения к докладу, касавшиеся результатов осмотра малярийных детей и исследования крови у них на плазмодиев.

Инженер Н. М. Бурдянский сделал доклад на тему „*Медицина и НОТ*“, в котором пытался установить принципы научной организации труда в лечебном производстве. — Доклад вызвал очень оживленные прения, в которых приняли участие профф. А. Ф. Самойлов, Е. М. Лепский и Р. А. Лурья и д-ра Л. М. Рахлин и Ю. А. Лейбчик.

Уральское Медицинское Общество в г. Свердловске.

Заседание 5/І.

Д-р С. П. Фридиев продемонстрировал больного с *редкой локализацией твердого шанкра* на левой щеке, в виде двух язв. Заражение произошло через бритву, — больной побрился, предварительно побрив своего товарища. — В прениях приняли участие проф. И. И. Степанов-Григорьев, д-ра Фурман, В. Е. Одинцов и М. Г. Морозов.

Проф. Ю. М. Колосов сделал доклад на тему: „*О новом признаке малярийного комара*“. Остановившись на распознавании малярийных комаров вообще, докладчик описал подробно новый признак последних, заключающийся в особом строении полового аппарата, и продемонстрировал относящиеся сюда микроскопические препараты. — В прениях по докладу выступали профф. В. К. Шемарин и И. И. Степанов-Григорьев и д-ра Б. П. Кушелевский и В. Е. Одинцов.

Д-р А. Н. Скобунова сделала доклад об *адгезивных процессах* в брюшной полости. — Доклад вызвал прения, в которых приняли участие профф. Л. М. Ратнер и И. И. Степанов-Григорьев и д-ра В. М. Онуфриев, В. Е. Одинцов и Б. П. Кушелевский.

Заседание 12/І.

Проф. И. И. Степанов-Григорьев сделал доклад о *современном состоянии вопроса борьбы с дифтерией и скарлатиной*. Подробно осветив теоретическое обоснование реакции Schick'a, докладчик продемонстрировал результаты реакции на детях и изложил способ активной иммунизации по Behring'u. В вопросе о скарлатине он изложил данные итальянской и американской школ о возбудителях и сделал подробный обзор исканий по иммунизации

реакция Dick'ов и их способ активной иммунизации).— В прениях по докладу участвовали д-ра Л. Г. Перетц и М. Л. Шапиро-Аронштам, проф. В. К. Шамарин, д-ра И. К. Курдов, Н. Г. Упоров и Р. Н. Зетель-Коган.

Заседание 19/I.

Д-р М. Н. Карнаухов продемонстрировал больного с *актиномикозом легкого*, причем самым подробным анамнезом и разбором *status praesens* больного старался подчеркнуть огромное значения конституции при дифференциальной диагностике болезни.— Вопросы и замечания по докладу сделали профф. Л. М. Ратнер и Н. И. Степанов-Григорьев и д-р М. Л. Шапиро-Аронштам.

Заведующая Санитарно-Гигиеническим Отделом Бакинститута С. А. Иконникова сделала доклад *о современном состоянии водоснабжения г. Свердловска и о ближайших перспективах этого вопроса*, причем на основании данных химического и бактериологического исследования воды свердловских колодцев и геологического состояния почвы сделала вывод о неудовлетворительном водоснабжении города в настоящее время. В перспективах будущего докладчица познакомила с результатами работ по строящемуся водопроводу (анализы из скважин, оценка их и мощность водоносного слоя).— В прениях приняли участие проф. И. И. Степанов-Григорьев, д-ра И. Г. Упоров, П. И. Иванов, П. И. Спасский, Г. С. Динкин и инженеры П. Т. Гавриленко и Барсков.

Хроника.

— На вакантную кафедру болезней уха, носа и горла Советом Медфака Казанского Университета единогласно избраны оба представленных предметной комиссией кандидата (см. № 9 „Журнала“ за 1924 г., стр. 1000) — и преп. Трутнев, и проф. Компанец, выбор между которыми будет зависеть от Центра.

— Предполагается возбудить ходатайство об учреждении при Казанском Медфаке химико-фармацевтического отделения.

— В наступившем году будет возобновлено издание „Ученых Записок Казанского Университета“. Редактором „Записок“ будет проф. А. Е. Арбузов, членами редакционной комиссии профф. В. С. Груздев и Н. Н. Парфентьев и преп. рабфака М. К. Корбут.

— 25/I тек. г. Медфаком Казанского Университета после публичного собеседования, в котором со стороны Факультета приняли участие профф. А. А. Панормов, М. Н. Чебоксаров и В. С. Груздев, была признана научным трудом высокой квалификации экспериментальная работа В. М. Аристовского, „О деятельности желудочно-кишечного аппарата у тиреоидэктомированных животных“.

— В 1923—4 г. на госбюжете состояло по смете Наркомздрава 23,667 чел. персонала и 19,777 коек, причем общая смета

Наркомздрава равнялась 13,458 тыс. руб. В 1924—5 г. сумма эта увеличена до 17,018 тыс. руб. (на 18⁰/₀), число же коек сокращено до 17,117 (на 13⁰/₀), а число персонала—до 19,410 (на 18⁰/₀). („Вестн. Совр. Мед.“).

— С 1 января тек. г. частные фирмы и предприятия, производящие торговлю медикаментами, должны прекратить продажу наркотических средств, сдав имеющиеся у них запасы последних Госмедторгу по существующим ценам. („Врач. Газ.“, 1925, № 1).

— В Баку 10/XII 1924 г. открыт Кожно-Венерологический Институт для подготовки опытных специалистов-сифилидологов. („Врач. Газ.“, 1925, № 1).

— Многочисленные протесты русских врачей против казни д-ра Полякова (см. № 1 „Журнала“, стр. 109) побудили официальное Эстонское Телеграфное Агентство выступить с разъяснением, будто-бы товарищ П. был казнен не за то, что он оказывал медицинскую помощь раненым повстанцам, а за то, что, прибыв в Ревель с подложными документами, он оказался причастным к подготовке вооруженного восстания. („Врач. Газ.“, 1925, № 1).

— В мае тек. года (с 23 по 27 число) в Ленинграде собирается I Всесоюзный Съезд Физиотерапевтов. Программные темы Съезда: 1) светолечение (проф. Бруштейн), 2) рентгенотерапия (проф. Яновский), 3) пнотерапия (проф. Вермель), 4) физическая терапия туберкулеза—легочного (пр.-доц. Рудницкий) и хирургического (пр.-доц. Корнев), 5) физиотерапия двигательных расстройств (проф. Поленов) и 6) физиотерапия болезней желез внутренней секреции (проф. Мезераидский). Кроме того, если позволит время, Съезд займется и др. вопросами физической терапии, в зависимости от заявленных докладов (заявления о таковых будут приниматься до 1/IV). Организационный Комитет (Ленинград, 5-я Советская, 4) примет все меры для устройства членов Съезда в Ленинграде по наименьшей стоимости, а также для удешевления их проезда.

— Очередной XVII Всесоюзный Съезд Хирургов соберется в текущем году в Ленинграде, с 26 по 31 мая. Председателем Оргкомитета Съезда состоит проф. И. И. Греков. Программной темой Съезда избрано „лечение острого инфекционного остеомиелита и его последствий“ (докладчик Т. П. Краснов). Темой для совместного обсуждения с членами Терапевтического Съезда послужат „клиника и хирургия вегетативной нервной системы“ (докладчики Д. Д. Плетнев, С. П. Федоров и Э. Р. Гессе). Кроме того Оргкомитет находит бы желательными доклады 1) „об оперативном лечении закрытых переломов“, 2) „о лучшем способе ампутации“ и 3) „о лечении Базедовой болезни“. Число докладов в каждый рабочий день Съезда не будет превышать 20. При заявлении доклада обязательно представлять краткий автореферат или тезисы. Прием заявлений о докладах (на имя проф. И. И. Грекова—Ленинград, Фонтанка, 106, Обуховская больница, или Ямская, д. 4, кв. 3) будет продолжаться до 1 апреля. Для программных докладов будет предоставлено не более 30 мин., содокладчикам по внепрограммным вопросам—не более 10 мин., на прения—5 мин. Приезжие участники Съезда будут обеспечены помещением и, по возможности, питанием и трамвайными билетами.

Некролог.

Скончались: 2/II ветеран русской общественной медицины д-р Н. И. Тезяков, 65 лет; попав молодым врачом в 80-х годах в Херсонскую губ. в качестве санитарного врача, Н. И. в последующие годы работал в Воронежской, Вятской и Саратовской губ.; будучи крупным теоретиком и знатоком общественной санитарии и гигиены, он основал современное курортное дело, отдав ему все свои силы; его перу принадлежит ряд крупных санитарно-статистических исследований, использованных, между прочим, В. И. Лениным в его книге: „Развитие капитализма в России“; 2/I в Мюнхене известный немецкий акушер-гинеколог проф. Е. Витт, 67 лет; 10/I в Лейпциге известный клиницист-терапевт А. Strümpell, 72 лет, пользовавшийся в России особенной популярностью, как автор руководства частной патологии и терапии внутренних болезней, послужившего учебником для многих поколений русских врачей.

РЕДАКЦИЯ

„Казанского Медицинского Журнала“

принимает на себя выписку и доставку всевозможных русских и иностранных медицинских журналов и книг.

Подписчикам — льготные условия.

Начиная со следующего № „Журнала“ будет систематически печататься о всех книжных новинках.

Издание „Казанского Медицинского Журнала“

ВЫШЛА ИЗ ПЕЧАТИ и
ПОСТУПИЛА в ПРОДАЖУ

„Биомеханика пневмоторакса“

ПРОФ. М. О. ФРИДЛАНДА.

Цена 1 рубль, с пересылкой 1 руб. 30 коп.

С требованиями обращаться в редакцию «Казанского Медицинского Журнала».

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1925 год на ежемесячный журнал

„РУССКАЯ КЛИНИКА“

посвященный всем отраслям клинической и экспериментальной медицины, преимущественно общего по всем специальностям характера. Ответственный редактор—проф. **Н. Н. Теребинский**, соредакторы—проф. **А. П. Абрикосов**, **И. Л. Брауде**, **С. С. Головин**, **В. В. Дехтерев**, **К. Д. Осипов**, **В. Ф. Зеленен**, **М. П. Кончаловский**, **Е. Н. Милютин**, **А. В. Мартынов**, **Г. П. Мещерский**, **Л. С. Минор**, **Д. Д. Плетнев**, **Л. А. Тарасевич**, **Р. М. Фронштейн**, **В. К. Хорошко** и **В. Д. Шеринский**. Секретарь редакции—**Н. Л. Блументаль**.

ГОД ИЗДАНИЯ ВТОРОЙ.

В 1924 г. с мая месяца вышло 8 книг, около 10 печатных листов каждая. В 1925 г. выйдет 12 книг такого же объема. С января м-ца вводится **отдел рефератов** по всем специальностям. При „Русской Клинике“ издаются *Труды 1-го Всероссийского Съезда Патологов* и *Труды XVI Съезда Российских Хирургов*. Подписная цена на журнал без доставки и пересылки:

на один год **16 р. — к.**

на шесть месяцев **8 р. 50 к.**

на три месяца **4 р. 50 к.**

Стоимость пересылки одного номера **15 к.**

Подписка принимается в редакции: Москва, Гagarинский пер. 37, тел. 3-90-97. Ленинград, Книжный магазин „Медицина“, Пр. Володарского 38.

Продажа отдельных номеров журнала производится:

1) Во всех магазинах ГИЗа, 2) Москва, 3-й магазин изд-ва „Работник Просвещения“, уг. Камергерского и Б. Дмитровки, 3) Москва, Магазины Комитета Популяризации Художественных Изданий, Кузнецкий Мост II, 4) Ленинград, Книжный магазин „Медицина“, Пр. Володарского 38, 5) Харьков, Книжный магазин изд-ва „Научная Мысль“, Шлянный пер. 1. Цена отдельного номера—2 руб.

1925 год.

„Туркестанский Медицинский Журнал“

Год издания 4-й.

орган научной мысли по различным отделам медицины в Ср. Азии.

Журнал ставит своей задачей: 1) изучение заболеваний, свойственных С. Азии и др. жарким странам, 2) изучение вопросов теоретической и практической медицины. Выходит ежемесячно отдельными книжками под редакцией проф. **А. Н. Крюкова** и **П. И. Ситковского**. Секретари редакции д-ры **А. В. Федоров** и **П. Самсонов**. Издание Турк. Научного Медицинского Общества при С-Аз. Г. У. и Правления Научных Съездов Врачей Туркестана. Стоимость № за 1922 г. 1 руб., а за 1924 г. №№ 1—8 2 руб. № 9, 10—11, 12 по 1 руб. Высылаются по требованию наложенным платежом. Пересылка за счет подписчика. Адрес редакции: Ташкент, ул. 1 Мая (Куропатинская), 41. Просьба к редакциям журналов присылать на обмен издания и обмениваться объявлениями.

Журнал продается:

В Москве—в Универсальном книжном магазине, угол проезда Художественного театра и Б. Дмитровки. В Ленинграде—в книжном магазине „Медицина“, проспект Володарского (бывш. Литейный) 38. Там же принимается и подписка. В Харькове—в издательстве журнала „Врачебное Дело“. В Ташкенте—в редакции и книжных магазинах Кооперативчати и Госиздательства, ул. К. Маркса (бывш. Соборная), Наука и Труд—Махрамская.

Стоимость однократного объявления: 1 страница—50 р. золотом.

$\frac{1}{2}$ „ 35 р. „

$\frac{1}{4}$ „ 25 р. „

$\frac{1}{8}$ „ 15 р. „

Подписная плата на 1925 г. 7 руб. с рассрочкой на 2 срока: при подписке 4 рубля и 1-го мая 3 рубля. Цена отдельного №—1 рубль.

„Екатеринославский Медицинский Журнал“, посвященный во-
просам научной, практической, общественно-санитарной медицины и врачебного быта, издаваемый
под редакцией—проф. А. А. Абрамсона, проф. И. О. Гальперина, д-ра А. А.
Григорьева, проф. В. П. Карпова, проф. С. М. Колманейца, д-ра С. М. Мар-
ковича. Екатеринославский Медицинский Журнал выходит книжками в 6—10
печатных листов каждые 2 месяца. Год издания четвертый. Рукописи для печати
и книги для рецензий просят присылать по адресу редакции (Комсомольская № 7,
Санпросвет Губадрва). Авторы оригинальных статей получают 20 отдельных
оттисков. По всем делам редакции надлежит обращаться в Губадрва к секретарю
д-ру Б. М. Лядскому ежедневно, кроме воскресных дней, от 2-х до 4-х часов дня.
Подписная цена за год 4 рубля. Цена отдельной книжки 1 рубль. Подписка на
журнал принимается в редакции. Отдельные номера высылаются наложенным
платежем. Объявления принимаются по следующим ценам: за страницу 20 руб.,
за 1/2 страницы 12 руб. и за 1/4 страницы 7 рублей.

Открыта подписка на 1925 год

„Вестник Здравоохранения“ Киргизии (Казакстана)

(третий год издания).

Журнал будет выходить отдельными книжками в 2 № (8—9 печат. листов) при
ближайшем участии центральных, краевых и местных научных и общественных
работников. Программа журнала: 1) Отдел социальной медицины и организации
здравоохранения. 2) Оригинальные статьи из области клинической и эксперимен-
тальной медицины. 3) Рефераты. 4) Протоколы заседаний научно-медицинских
обществ, материалы отчетные и текущей деятельности Отделов Здравоохранения,
отчеты съездов и пр. 5) Отдел корреспонденций с мест. 6) Хроника и пр. Особое
внимание будет уделяться вопросам организации медпомощи кочевникам и изучению
санитарной жизни степи. Условия подписки на год 6 руб. 50 коп. Цена отдельного
№ 1 р. 25 коп. Адрес редакции: Оренбург, Введенск. ул. № 54, редакция журнала
„Вестник Здравоохранения“ Киргизии (Казакстана).

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1925 год на журнал

„ВЕНЕРОЛОГИЯ и ДЕРМАТОЛОГИЯ“,

посвященный вопросам клинической, экспериментальной и социальной венерологии
и дерматологии. В течение 1925 года подписчики получат в качестве *бесплатного*
приложения известную книгу проф. А. Бляшко

Основы Общественной Венерологии

(*Hygiene der Geschlechtskrankheiten*),

размером около 20 печатных листов. Книга содержит следующие главы: I. Вене-
рические болезни: сифилис, гонорея. II. Распространение венерических болезней.
III. Венерические болезни и раса. IV. Социальные причины венерических болез-
ней. V. Профилактика венерических болезней. VI. Борьба с венерическими болез-
нями: а) социальные, б) педагогические, в) научно-медицинские и д) общественно-
гигиенические мероприятия. VII. Венерические болезни и брак. VIII. Приложение:
Западно-Европейское законодательство по борьбе с венерич. болезн. Книга будет
печататься частями, начиная с 1-го номера. Немецкое издание книги стоит
в отдельной продаже 10 р. (20 марок). Помимо того, по примеру текущего года,
в журнале будут печататься Труды II Всероссийского Венерологического Съезда,
предстоящего в 1925 г. Подписная цена на журнал „Венерология и Дерматология“
с приложением: на 1 год—12 руб., на 1/2 г.—7 руб. Допускается рассрочка:
при подписке—3 р., при получении 1-го номера—3 р., при получ. II-го номера—
3 р., при получении III-го номера—3 р. Подписку и деньги направлять по адресу:
Москва, М. Черкасский пер., д. № 2, Наркомздрав, Издательство.