

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1929 г.

(Год издания XXV)

№ 11

Н О Я Б Р Ь.

(Вышел из печати 25 ноября).

При настоящем № подписчикам рассылается приложение:

Д-р А. Я. Плещицер.

А Л К О Г О Л И З М
и
ОБЩЕСТВЕННАЯ БОРЬБА С НИМ.

КАЗАНЬ.

Цена 65 коп.
(без приложения).

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
на
„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“
в 1930 г.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Журнал выходит **ежемесячно**, книжками не менее 7 печ. листов, (112 стр.) каждая, кроме того годовые и полугодовые подписчики получают **бесплатные приложения**, выходящие под общим названием «Медицинские монографии».

Подписная плата с приложениями, доставкой и пересылкой на год (12 №№)—6 руб.; на $1\frac{1}{2}$ года (6 №№)—3 руб. 50 коп.

При непосредственном обращении в редакцию для годовых подписчиков **допускается рассрочка: в 2 срока** (по 3 руб. при подписке и к 1 июня) и **в 3 срока** (по 2 руб. при подписке, к 1 апреля и 1 августа).

Требования и деньги направлять по адресу: г. Казань, редакция «Казанского медицинского журнала».

Воспользуйтесь приложенным бланком почтового перевода.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1929 г.

(Год издания XXV)

№ 11

Н О Я Б Р Ь.

КАЗАНЬ.

чатый край при переходе в пигментированную кожу. Последняя над опухолью шелушится, покрыта расчесами и расширенными протоками сальных желез. Размеры опухоли 22×16 сант. В нижней трети предплечья на радиальной стороне имеется тождественная опухоль в виде плоского купола; размеры ее 8×6 сант. В области обеих опухолей чувствительность как болевая, так и термическая понижена. На правой руке лишь 5 пигментных пятнышек незначительной величины и несколько пигментированных кожных узелков. Кожа шеи, спины, груди, гениталий и нижних конечностей точечно пигментирована и имеет на поверхности большое количество (около 300) мелких узелков различной величины от едва различимых до размеров крупной горошины, пигментированных, покрытых как бы просвечивающей кожей, мягкой на ощупь и легко вдавливающейся вглубь пальцем. На коже груди имеются два белых беспигментных пятна величиной с большую медную монету.

Появление опухоли б-ая стала замечать с 8 лет; отмечает, что сначала кожа на месте будущей опухоли была лишь сильно пигментирована, затем начала „припухать“ и выступать над уровнем соседних участков и постепенно увеличиваться. 5 лет тому назад б-ая заметила на радиальной стороне нижней трети левого предплечья новую опухоль величиной с воложский орех, сходную по окраске кожи и по консистенции с опухолью у локтевого сгиба. По поводу имеющихся на теле пигментных пятен рассказывает, что они существуют у нее с раннего детства. Одновременно с появлением второй опухоли стали появляться на коже всего тела образования, похожие на родинки, которые субъективно ничем себя не проявили.

Б-ая с детства развивалась вяло. Менсе в 1-й раз на 17-м году. Опухоль и кожные образования ее сильно удручают. За последнее время стала более возбудимой, часто плачет. В роду и семье подобных заболеваний не знает.

Обе опухоли на левой руке удалены в два приема; 15—IV—1926 г. больная выписана.

Удаленная большая опухоль покрыта пластом кожи, достигавшим $3-3\frac{1}{2}$ сант. толщины. Толщина всей опухоли вместе с кожей 12 сант. Внутренняя поверхность опухоли серо-беловатого цвета, изборозжена во всех направлениях тяжами мутнобелого цвета, плотными наощупь и имевшими в среднем толщину гусиного пера. На разрезах опухоль имела светло-серый цвет и здесь также были видны тяжи в виде кружков белого цвета, вкрапленных в основную массу опухоли. В поверхностных слоях кожи тяжи эти имели более мелкий диаметр.

Для микроскопического исследования были взяты кусочки из различных отделов опухоли и кожи, а также несколько биопсированных кожных узелков со спины.

Кроме обычных методов исследования была применена импрегнация азотно-кислым серебром по новой модификации Gros-Bielschowsky'го, сообщенной нам д-ром Б. И. Лаврентьевым (которому за руководство в методике и просмотр микроскопических препаратов приношу свою благодарность), а именно: 1) кусочки выдерживались в 12% нейтральном формоле, 2) резались на замораживающем микроме; 3) срезы импрегнировались 20% argent. nitr. в течение 4—10 мин.; 4) последовательно промывались в 4-х банках, содержащих 20% формол; 5) переносились в свежее-приготовленное аммиачное серебро (к 20% argent. nitr. прибавляют аммиак по каплям до растворения осадка); 6) тщательно промывались в дистиллированной воде; 7) золочение в растворе aurum chlorat. (несколько капель 1% раствора на 20—25 к. сант. дистиллир. воды) до приобретения стального оттенка; 8) переносились в 5% гипосульфит; 9) докрашивались по различному: квасцовым кармином, кармалуном, эозином, суданом, гематоксилином, индигопикрокармином, kresylechtviolett'ом; 10) заключались в желатину-левулезу.

Микроскопическое исследование. Эпидермис изменений почти не представляет. В мальпигиевом слое очень большое отложение пигмента, заполняющего на некоторых препаратах почти весь слой. Сосочки уплощены. Сальные железы и их протоки растянуты и интенсивно окрашиваются судан'ом. Cutis (resp. опухоль) представляется очень сильно утолщенной и гипертрофированной преимущественно за счет волокнистой ткани, изобилующей клеточными элементами, причем волокна соединительной ткани располагались в самых различных направлениях. Сосуды расширены, иногда с явлениями разрастания интимы, некоторые сосуды с начина-

жающимся гиалиновым перерождением стенок. На одном из препаратов в стенке довольно большой вены найдены изменения типа *endoarteriitis obliterans*. Лимфатические щели расширены. На всем протяжении опухолевидно разросшейся соединительной ткани большое количество образований разнообразной величины и формы, увеличивающихся в своих размерах по мере удаления от эпидермиса. Эти образования, будучи построены из плотноволокнистой соединительной ткани с небольшим количеством вытянутых в длину клеток, имеют бедный клеточными элементами центр, где при окраске по Gros-Bielschowsky'му обнаруживаются пучки нервных мягкотных волокон то в виде точек, то продольного пучка сообразно плоскости, по которой нервы попадали в срез. Образования эти (т. наз. муфты) то сливаются с окружающими частями, будучи окружены поясами соединительной ткани (в верхних слоях *corii*), то резко отграничены и ясно отличаются своим светлым цветом от более интенсивно окрашенных окружающих частей. Точно также были найдены „муфты“—где нервных волокон не было (преимущественно в поверхностных слоях *corii*). Мякотные оболочки, будучи хорошо импрегнированы, позволяют различить тонкое строение нервных волокон с насечками Шмидта-Лангермана и промежуточными воронками. Некоторые нервные стволы обнаруживают явления дегенерации в виде распадаения мягкотной оболочки. На многих препаратах обнаружены также дегенеративные изменения осевых цилиндров в виде боковых выростов (*Excrescenzen Herzog'a*). Точно также в осевых цилиндрах почти на всех препаратах найдены другие дегенеративные изменения, а именно варикозные расширения различного вида. Наряду с мягкотными нервными волокнами встречаются также довольно солидной толщины безмякотные волокна совершенно нормального вида.

В периферических частях „муфт“, помимо клеточных элементов и нервных волокон, встречаются нервные образования, сильно напоминающие конусы роста, которые находят в стадии abortивных регенеративных явлений периферического отрезка нерва при экспериментальной его перерезке. Безмякотные нервные волокна на многих препаратах имеют феномены пролиферации. Клетки Шванновских оболочек местами представляют явления размножения, которые в общем выражены нерезко. Характерным представляется волнообразный ход нервных волокон в муфтах, повторяющих изгибы соединительной ткани, причем в тех случаях, когда соединительная ткань вокруг нервных волокон представляется богатой клетками со слабым развитием волокнистого вещества, осевые цилиндры кажутся мало поврежденными и, наоборот, в случае обильного количества соединительной ткани, окружающей тяж нервных волокон, осевые цилиндры носят следы явной дегенерации.

Нужно также отметить, что в глубоких частях *corii* мы видели Фатер-Пачиниевы тельца. Кроме того, между волокнами соединительной ткани *corii*, а также и в ткани опухолей было обильное количество *Mastzellen*, которые при окраске *kresylechtviolett*ом имели нередко ясно выраженный амёбонидный характер. В кожных узелках (фибромках) со спины, построенных из волокнистой соединительной ткани с большим количеством клеточных элементов, нервных волокон не обнаружено.

Таким образом, на основании клинической картины и микроскопического исследования не представляется никакого сомнения в том, что в данном случае мы имели дело с неврофиброматозом или болезнью Recklinghausen'a. Мы не будем останавливаться на подробном литературном обзоре неврофиброматоза, ибо это уже сделано в целом ряде работ (Recklinghausen, Soldan, Lahmann, Wegelin, Тихов, Боголюбов, Преображенский, Вульфийус, Тыжненко и др.). Укажем лишь вкратце, что в 1882 г. Recklinghausen доказал общность кожных фибром (*fibromata mollusca*), множественных фибром нервов и петлистых невром (*neuroma cirsoides*) и указал также источник развития опухоли, а именно разрастание соединительно-тканых элементов нервов—эндо=пери=эпиневриума. Этим автором было предложено для данного страдания название—неврофиброматоз. Взгляд Recklinghausen'a встретил, с одной стороны, возражение со стороны Lahmann'a, Philipsohn'a и др., приписывавших главную роль в разви-

тии кожных фибром кровеносным сосудам и кожным железам, с другой стороны, был подтвержден Fanotti, Hürtle, Тиховым, Westphalen'ом и др. Verocay, Вульфийус и некоторые другие, на основании своих исследований, высказали совершенно иной взгляд. Они считают, что подобные опухоли построены из незрелой нейрогенной ткани, возникающей как результат пролиферации клеток Шванновских оболочек. Признавая эктодермальное происхождение Шванновских оболочек, эти авторы называют подобные опухоли „нейриномами“. Wegelin оспаривает взгляд Verocay, указывая на коллагенную реакцию соединительной ткани вокруг нервных волокон, и опухоли считает соединительно-тканного происхождения.

Число кожных фибром при неврофиброматозе может быть или очень большим (5868 в случае Разумовского), или незначительным (100 Крафт и др.). Нейрофибромы, кроме кожи, обнаружены на слизистых оболочках века (Rieh, Stimmel), рта (Marie et Couvelaire), в мышцах (Zusch), внутренних органах (Ascanasy, Preble, De-Mesnil), в мочевом пузыре (Heusch).

Сочетание неврофиброматоза в некоторых случаях с образованием множественных невром, по современным воззрениям, представляет из себя также результат разрастания соединительной ткани элементов нерва. Подобные разрастания нервов могут поражать черепномозговые, спинномозговые нервы, симпатическую и центральную нервную систему. При неврофиброматозе обнаруживают также пигментные пятна и *naevi anaemici* (Komaya, Hodaka и Nakagawa, Schimomura, наш случай и др.).

К картине страдания, кроме всех перечисленных явлений, могут присоединиться *neuroma plexiforme Verneil'я* (*neuroma cirsoides Bruns'a*) и невроматозный элифантиаз, где, кроме разрастания соединительно-тканых оболочек нервов, имеется налицо гипертрофия и гиперплазия всех элементов дермы.

Из других симптомов страдания указывается целый ряд явлений: атрофия костей (Розентул), асимметрия черепа, прогнатизм, кифоз, сколиоз и другие изменения костной системы, *spina bifida occulta* (Laignel-Daupin) пороки развития мочеполовых органов, макроглоссия, высокое небо, плавательная перепонка (Strassberg), лимфоцитоз в крови (Portman, Laignel-Daupin), ряд дефектов со стороны глаз врожденного характера (Fischer и др.), дефекты психики, параличи, неврозы, резкое нарушение эндокринной системы (дисфункция надпочечников, щитовидной железы и т. п. (Lewin и др.).

В настоящее время доказано, что нередко страдание носит наследственный характер. Здесь нужно указать на ряд наблюдений новых авторов, имевших неврофиброматоз в 2—3—4 поколениях (Spiethoff, Ehrmann, Geert-Hoekstra и др.). Наиболее часто неврофиброматозом страдают мужчины (65% по Adrian'y), причем страдание чаще начинается развиваться до 10 лет (67% по Тихову). Иногда это заболевание, не имея клинических проявлений при жизни, лишь на аутопсии давало возможность обнаружить изменения в центральной нервной системе и в периферических нервных стволах. Нужно отметить склонность к переходу неврофибром в саркому (11,8% по Adrian'y).

Большинство авторов считает, что причиной возникновения неврофиброматоза является порок развития эктодермального листа, откуда

развиваются элементы нервной ткани, эндокринных желез и мезодермального, служащего для развития соединительно-тканых элементов нервов. Что касается предрасполагающих моментов, то здесь известно мало определенного. Так, некоторые авторы указывают на заболевание симпатического нерва, на паразитов (грибок Philipsohn, Merck), на травму (Hankiwell), охлаждение (Филимонов), интоксикацию (Преображенский), поражение надпочечников (Revilliod, Chaurard), нарушение функции щитовидной железы (Ясенецкий-Войно) и т. д. В последнее время Lewin точно также рассматривает вопрос о неврофиброматозе в неразрывной связи с дизэндокринией той или другой эндокринной железы.

Szondi и Kenedy на основании своих наблюдений пришли к выводу, что в большинстве случаев при неврофиброматозе налицо — *habitus endocrinastenicus*, т. е. явления понижения функции желез внутренней секреции (одной или нескольких), и очень редко *habitus endocrinodystenicus*, т. е. явления понижения функции одних при повышении функции других эндокринных желез. Эти авторы дисфункцию эндокринной системы при неврофиброматозе считают все же следствием одной общей причины — повреждения зародышевых пластов в эмбриональном периоде.

Наш случай представляет наиболее типичную и полную картину страдания. Здесь налицо были: 1) опухоли нервов, 2) кожные фибромы, 3) пигментация, 4) *naevi anaemici*, 5) невроматозный элифантиаз, 6) искривление позвоночника, 7) гиподисфункция половых желез. Вот почему микроскопическое исследование здесь имело большую ценность. Метод Gros-Bielschowsky'го, примененный нами, дал возможность изучить тонкие изменения в нервах при данном страдании.

Касаясь обнаруженных нами дегенеративных изменений в осевых цилиндрах, нужно сказать, что при знакомстве с доступной нам литературой мы всего раз встретили упоминание о варикозных расширениях (Трубин), несколько похожее на них мы нашли еще в работе Вульфуса и, наконец, Miskolczy (см. Szondi и Kenedy) упоминает об уступообразных изменениях осевых цилиндров, быть может соответствующих найденным нами боковым выростам Herzog'a.

На основании литературных данных и наших микроскопических находок позволим себе сделать следующие выводы:

1) Центр тяжести изменений заключается в разрастании эндоневрия нервных стволов, но не в пролиферации клеток Шванновских оболочек.

2) Тончайшие изменения в нервных волокнах дегенеративного характера: боковые выросты (*Excrescenzen Herzog'a*), варикозные расширения осевых цилиндров, распадение мякотной оболочки, наряду с пролиферативными изменениями в безмякотных волокнах и образованиями в виде конусов роста Cajal'я, показывают, что при неврофиброматозе, кроме явлений дегенерации, захватывающих самую структуру нерва, есть и феномены пролиферации.

3) Большое количество Mastzellen в опухолях не случайно, и всего вернее объясняется каким-то токсическим воздействием.

4) Отсутствие нервных волокон в кожных фибромах, а также в некоторых неврофибромах *corii*, объясняется атрофией их (нервов).

Литература: Тихови Тимофеев, Хир. Лер., 1894, 5;—2) Тихов, Р. хир. арх., 1904;—3) Боголюбов, Хир., 1906;—4) Ясенецкий-Войно. Хир., 1908;—5) Преображенский. Жур. невр. и псих. 1911;—6) Вульф-иус. Жур. невр. и псих., 1912;—7) Трубин. Вест. офтальм., 1913;—8) Разумовский. Рус. ж. кож. и вен. болес. 1913;—9) Розентул. Астр. мед. вестник, 1922;—10) Филимонов. Моск. мед. жур., 1924;—11) Тыжненко. Рус. вест. дерм., 1926;—12) Adrian. Beitr. z. kl. Chir., 1901;—13) Ehrmann. Derm. Woch. Bd. 75;—14) Fischer. Derm. Woch. Bd. 80;—15) Herzog. Virch. Arch. Bd. 253;—16) Heusch. Zentbl. f. Chir. 1927, 25;—17) Hodaka u. Nakagawa. Zentbl. f. Haut. u. Geschl. 1925, Bd. 17;—18) Geert-Hoekstra. Virch. Arch., Bd. 237, 1—2;—19) Komaya. Derm. Woch. 1924, Bd. 78;—20) Laignel-Daphtin. Jour. d. med. d. Paris. 1924; 21) Lewin. Derm. Woch. Bd. 74;—22) Merk. Med. Kl. 1921;—23) Portman. Derm. Woch. 1925, Bd. 80;—23) Schimomura. Zentr. f. Chir. 1927;—24) Spiethoff. Derm. Woch. Bd. 81;—25) Strassberg. Derm. Woch. Bd. 78;—26) Szondi u. Kenedy. Arch. f. Derm. u. Syph. 1925, Bd. 148.

Из Факультетской хирургической клиники Воронежского государственного университета (Директор проф. А. В. Смирнов).

О феномене автогемоагглютинации.

А. И. Ермоленко.

Феномен автоагглютинации впервые был отмечен Klein'ом в 1890 г. Заключается он в скупивании эритроцитов сывороткой или цитрированной плазмой той же крови. Характер этого процесса только позднее был уточнен выделением особой формы склеивания эритроцитов, т. наз. псевдоагглютинации или ложной автоагглютинации. Макроскопически смешать оба вида агглютинации чрезвычайно легко, микроскопически — труднее, так как в большинстве случаев легко различить кучки эритроцитов, состоящие из образованных ими монетных столбиков.

Выделение понятия псевдоагглютинации было обосновано параллельно с установлением изотемоагглютинационных групп человеческой крови, когда сущность процесса выяснилась эмпирическим изучением свойств содержащихся в человеческой крови антител или агглютининов.

Существенным отличием псевдо- от автоагглютинации являются характерные свойства первой, из которых упомяну следующие: 1) феномен не вызван наличием в сыворотке соответствующего антитела, что доказано отрицательной пробой с абсорбцией его; 2) феномен весьма не стоек: он не наблюдается при разведении сыворотки в два или три раза, а также он исчезает при прибавлении к сыворотке лецитина или формалина; 3) он наблюдается в нормальной крови, причем степень его может быть различной у одного и того же индивидуума; 4) феномен не усиливается на холоду и не исчезает при подогревании; 5) он связан с процессом оседания эритроцитов, меняющимся в зависимости от физико-химических изменений крови, а также коллоидального ее состояния.

Если дифференцировать автоагглютинацию от псевдореакции не столь трудно, то большие затруднения встречаются в выявлении сущности трактуемого процесса и установления отличия его от т. наз. холодной агглютинации (по терминологии Hirszfeld'a и Amzel'я). Холодная агглютинация, наблюдавшаяся впервые Landsteiner'ом, а за-

тем и рядом других авторов (Furuhata, Jschida и Kishi, Thomsen), была отнесена к явлениям, обычно наблюдаемым в крови здоровых людей. При воздействии сыворотки на эритроциты той же крови в условиях пониженной t° (0° — 5° C.) эритроциты склеиваются между собой, и это склеивание обуславливается появлением особого антитела, называемого холодным агглютинином. Он содержится в крови каждого человека, но обнаруживает свое действие только при низкой t° .

В последние 5—6 лет свойства агглютининов подробно изучались Hirszfeld'ом и Bialosuknia. Они установили, что реакция агглютинации вообще зависит от температурных условий, в которых она производится: более резко выражена при низких температурах и слабее при высоких. И в том, и в другом отношении существуют определенные границы, за которыми реакция уже не наблюдается. Эти авторы ввели понятие о тепловой амплитуде, под которой разумеются те температурные границы, в пределах которых реакция выражена. По их наблюдениям, для гетеро- и изо-агглютининов тепловая амплитуда будет 0° — 40° C. А так как интенсивность реакции возрастает вместе с понижением t° , то они допускают, что при более высоких температурах происходит связывание только части антител, тогда как при понижении t° к 0° будет связываться весь агглютинин. Поэтому Hirszfeld считает, что на степень агглютинации при данной t° следует смотреть как на „сумму действий“ антител, которые могут быть абсорбированы при одной температуре. По Levine, холодный агглютинин обыкновенно исчезает при 22° C.

Итак, следовательно, в отношении холодной агглютинации мы можем сказать, что она вызывается особым агглютинином, проявляющим свое действие при t° , как правило не превышающей 5° C, а в исключительных случаях достигающей 20° — 22° C. К другим характерным особенностям антитела, по Levine, нужно отнести следующие: Прежде всего в человеческой крови он агглютинирует кровяные тельца только одноименной группы или группы 0, если перед этим не был удален изоагглютинин. Иногда в редких случаях холодный агглютинин может и отсутствовать в сыворотке. Холодный агглютинин может быть удален из сыворотки путем абсорбции его кровяными тельцами, причем дееспособность изоагглютиниана от этого не пострадает. Особенно показательно различие между изоагглютинином и холодным агглютинином по Levine'y, если производить измерение титра их при различных температурах: тогда титр холодного агглютиниана показывает очень большую разницу по сравнению с другим. Таким образом по наблюдениям последнего времени [Bialosuknia и Hirszfeld (1923), Guthrie и Pessel (1924), Landsteiner и Levine (1926—27)] следует считать установленной известную специфичность холодного агглютиниана. До работ перечисленных авторов эта специфичность отвергалась, почему Mino и назвал действующее при этом явлении начало Panhaemagglutinin'ом.

Перехожу теперь к истинной автоагглютинации, т. е. явлению скучивания эритроцитов в выпущенной на предметное стекло капле крови. По крайней мере в таком виде это явление обычно и наблюдается. Скучивание кровяных телец наступает в более или менее короткий срок и в степени, повидимому, не одинаковой в различных случаях. В двух случаях Райгородского автоагглютинация наблюдалась в столь сла-

бой форме, что представилась возможность определить группы больных. Вообще же этот феномен весьма редкий. По Райгородскому, в литературе всего описано 34 случая, но в действительности их, вероятно, больше, так как в его статистику не вошли, напр., два случая автоагглютинации, описанные Jwai и Meisat при болезни Reynaud, также сообщение Amzel и Hirszfeld'a (1925) и Gutrie и Huck'a (1923).

Большинство из описанных случаев наблюдалось в порядке частоты при следующих заболеваниях: гемолитическая желтуха, цирроз печени, трипанозомиазис, а дальше идут единичные наблюдения—при вторичной и первичной анемиях, спленомегалии, лейкемии, люэсе, пароксизмальной гемоглобинурии, сепсисе, скарлатине и пневмонии. Описаны также 3 случая автоагглютинации у совершенно здоровых, нормальных людей. Из описания отдельных авторов можно считать установленными следующие характерные особенности феномена: 1) Он вызывается определенным антителом, присутствие которого в сыворотке доказано возможностью абсорбировать его кровяными тельцами. Если абсорбция производится при низкой t^0 , то после прибавления к пробе немного физиологического раствора и подогревания смеси, по Levine, легко получается новый раствор агглютинина, столь же дееспособный, как и первоначальный сыворотка. Этот раствор, получившийся вследствие отщепления антитела из-за повышения t^0 , агглютинирует кровь не только того же лица, но и других индивидуумов того же рода и даже кровь чужеродных видов. Более сильно действующая сыворотка получается тогда, когда отделение ее происходит при высокой t^0 . 2) Таким образом сыворотка агглютинирует эритроцитов всех групп. 3) Красные кровяные тельца агглютинируются сыворотками всех групп. Следует отметить, что два последних положения говорят против специфического влияния действующего при этом начала. 4) Иногда, в случаях резко выраженной реакции, подсчет эритроцитов в камере оказывается затруднительным из-за скупивания телец. 5) Феномен исчезает при подогревании пробы до 37^0C . и вновь появляется с охлаждением препарата. 6) Разведение крови физиологическим раствором, даже значительное, не устраняет картины агглютинации. Здесь интересны некоторые цифры, свидетельствующие о высоте титра сыворотки по отношению к эритроцитам той же крови. У Mino титр был 1:100—200, у Alexander-Lawrence 1:1280, у Вышегородцевой 1:1500, а при низкой t^0 1:10000, у Райгородского 1:128. Таким образом при автоагглютинации мы имеем дело с агглютинином весьма высокого титра.

Если теперь вспомнить основные свойства типичных изоагглютининов, то отличие друг от друга всех вышеперечисленных явлений агглютинации особенно наглядным представляется на следующей таблице:

Реакция	Возможность абсорбции	Тепловая амплитуда	Титр сыворотки
Изоагглютинация	есть	$16^0 - 56^0\text{C}$.	1:10—15
теплая	есть	$0^0 - 37^0\text{C}$.	1:100—1500
Автоагглютинация	есть	$0^0 - 5^0\text{C}$.	1:100 и выше
холодная	нет	$0^0 - 50^0\text{C}$.	—
Псевдоагглютинация	нет	$0^0 - 50^0\text{C}$.	—

Кроме того, из таблицы явствует, что главная разница между холодным агглютинином и агглюотином теплой автоагглютинации заключается только в расширенной температурной амплитуде последнего. По Hirschfeld'у, объяснение этому надо искать в повышении титра холодного агглютинина, приобретающего тем самым способность проявлять свое действие и за пределами его t^0 нормы.

Что же касается причинной сущности феномена автоагглютинации, об этом сказать что-либо определенное в настоящее время трудно, но можно думать, что разрушительные процессы в кровяных тельцах, сопровождающие некоторые заболевания, вызывают изменение физиологических свойств сыворотки, повышая ее агглютинационные свойства, которые проявляются при необычных условиях в отношении температуры. (Рубашкин).

Приведу случай автоагглютинации, наблюдавшийся в нашей клинике.

Б-ная III. 38 л. поступила 21—II—29 с диагнозом: *anaemia gravis* для переливания крови. Гемограмма 22—II показала следующее: Hb. 24%, Eг. 1.100.000, L. 6600. Классификация форм по Schilling'у оказалась вполне возможной, хотя в толстом слое мазка крови эритроциты образовали значительной величины кучки. При подсчете телец в счетной камере они располагались совершенно равномерно. Определение групповой принадлежности с штандартными сыворотками 2-ой и 3-ей группы дало агглютинацию в обоих пробах, т.е. больная должна была быть отнесенной к группе АВ (IV). Перекрестная реакция по способу Nügnberg'a крови больной с кровью донора соответствующей группы в первые 2—3 минуты дала нерезкую агглютинацию. Так как состояние больной было очень тяжелое, а перекрестные пробы с другими донорами той же группы и других групп давали резкую агглютинацию, решено было воспользоваться кровью первого донора. 23—II—29 г. сделано переливание крови аппаратом Oehlesker'a. После введения 30 к. с. крови у больной резко участился пульс и возникли боли в области сердца. Через некоторое время введено еще 20 к. с. крови. Пульс остался без изменений, но присоединилось субъективное ощущение недостатка воздуха и резко выраженное беспокойство. Трансфузия на этом была прервана. Через 15—20 минут, уже в палате, появился сильный озноб, длившийся около 40 минут; резкого повышения t^0 не было. На следующий день состояние больной несколько улучшилось против прежнего, но мало. Моча—в норме.

Дальнейшие поиски подходящего донора привели к тому, что у больной было обнаружено явление автоагглютинации, не уловенной до сих пор из-за методики определения, а именно: при каждой пробе капля крови больной прибавлялась к уже приготовленной смеси. Если же, как выяснилось в дальнейшем, после многочисленных проб взять кровь больной на предметное стекло, то спустя 1—2 мин. можно было макро-и микроскопически наблюдать типичное скучивание эритроцитов. Это явление исчезало при подогревании пробы в термостате до 40°C., и вновь появлялось при охлаждении. Сыворотка крови больной агглютинировала взвесь эритроцитов в физиологическом растворе; феномен не наблюдался при разведении сыворотки 1:60, предельным разведением было 1:50. Сыворотка крови агглютинировала эритроциты всех групп, а эритроциты агглютинировались сыворотками всех групп.

В дальнейшем, у нашей больной интересно отметить три момента: повторную трансфузию, стойкость феномена автоагглютинации и явления тромбоза периферических вен обеих кистей рук и нижних третей предплечий. Повторная трансфузия произведена 26—II. Цитрированная кровь донора, принадлежащего к группе 0 (I), в количестве 220 кб. см. (с 10% раствором лимоннокислого натрия) не вызвала почти никакой реакции у больной, а также и повышения t^0 . В ближайшие дни больная заметно окрепла, количество эритроцитов стало нарастать. Явление автоагглютинации не исчезло ни после трансфузии, ни через месяц после нее. Что же касается тромбоза вен, первые признаки его появились 8—III в виде болезненности в пальцах рук при движении. Постепенно боли нарастали и к 21—III больная уже не могла удержать ложку в руках отчасти из-за болей, а отчасти из-за неловкости в пальцах. При осмотре периферические вены как

на теле, так и на ладонной стороне обеих кистей и предплечий несколько возвышались над поверхностью кожи и прощупывались в виде ветвистых тяжей; цвет кожи нормальный.

В это время больная находилась у себя дома (выписалась из клиники 5—III. 29) при довольно низкой температуре в квартире. По ее словам, руки у нее постоянно мерзли, так как одеваться с рукавами она не привыкла, а держать их под одеялом не могла. После применения теплых ручных ванн и укутывания рук больная почувствовала значительное улучшение и к 12—IV эти явления почти совершенно прошли. Осталась только легкая болезненность в концевых фалангах пальцев. Объективно: прежних тяжей нет, но вены выражены весьма четко, чего раньше, по словам больной, не было. Проба на автоагглютинацию, сделанная 12—IV оказалась отрицательной. В это время у больной: Нб 62%, Ег. 4.120.000. Определение кровяной группы у больной при помощи стандартных сывороток дало отрицательный результат: больная принадлежала к группе А (II).

Таким образом в нашем случае автоагглютинации, наблюдавшейся при тяжелой анемии, происхождение которой у 6-ой, по заключению проф. Н. А. Куршакова, тесно связано с эндокринной областью, следует отметить в качестве особенностей следующее. 1) Феномен автоагглютинации исчезал только при $t^{39^{\circ}\text{C}} - 40^{\circ}\text{C}$. 2) Титр сыворотки в отношении к эритроцитам той же крови равнялся 1:50. 3) Тромбоз периферических вен рук по всей вероятности в данном случае связан с процессом скучивания эритроцитов, обусловленным более низкой температурой в тканях верхних конечностей. Этот местный „феномен in vivo“ легко поддавался тепловому лечению.

Литература: 1) Рубашкин. Кровяные группы, 1929; 2) Еланский. Переливание крови. 1926; 3) Шамов и Еланский. Нов. хир. архив, 1923, № 11; 4) Levine. *Ergebn. der inn. Medizin und Kinderheil.* B. 38, 1928; 5) Райгородский. Врачебное дело, 1929, № 2; 6) Вышегородцева. Врачебное дело, 1926, № 10/11.

Из III Советской больницы Брянского Губздрава (Завед. д-р В. Ф. Шуберт).

О диагностическом значении посева крови на дистиллированную воду при брюшном тифе.

Д-ра А. Ф. Билибина.

Нет надобности доказывать важность возможно раннего распознавания тифозных заболеваний. Самым важным методом, отвечающим этой потребности, является посев крови. Тогда как другими способами (реакцией Widal'a и посевом испражнений) поставить диагноз в первые дни болезни почти нельзя, посев крови при брюшном тифе в первые 7 дней, а при паратифах в первые 3—4 дня, дает почти 100% положительных результатов.

Самым простым и удобным способом посева крови до сих пор считается способ Congadi, состоящий в том, что полученная из вены кровь (обычно 2—3 к. с.) смешивается с двойным количеством стерильной бычьей желчи и ставится в термостат на 10—16 час. После этого делают пересевы на другие среды.

Будучи очень простым и легко выполнимым в бактериологической лаборатории, этот способ в обычной больничной обстановке может иногда представлять большие затруднения (напр., отсутствие той же желчи), а поэтому естественны попытки искать еще более простой способ. В этом

отношении нам показался весьма заманчивым для практического использования способ *Gildemeister'a*. Об этом способе *Schotmüller* в своей статье о тифе буквально пишет следующее: „Кровь в количестве 2—3 к. с. разбавляется двойным или тройным количеством стерилизованной перегнанной воды. Нахождение бацилл, таким образом, упрощается и становится возможным для каждого врача. Необходимые 2—3 к. см. крови добываются уколом мякоти пальца. Смесь воды с кровью нужно держать 1—2 дня в теплом месте. Желателен, хотя и не безусловно необходим, термостат. Если через 1—2 дня в смеси воды с кровью находят подвижные палочки, то можно точно поставить диагноз. Действительно, при загрязнении кровяных разводов в них никогда не встречаются подвижные палочки“.

Если это так, — и в воде, смешанной с кровью, происходит размножение бацилл *Eberth'a*, и нахождение в этой смеси подвижных палочек решает диагноз тифа или паратифа, то этот способ *Gildemeister'a* не заставляет желать ничего более лучшего и может равняться по простоте таким исследованиям крови, как, напр., нахождение плазмодий малярии и спирохет возвратного тифа.

Из русских авторов о таком способе сообщал Клодницкий, который у 100 исследованных им тифозных больных палочку *Eberth'a* выделил у 73, и Сятецкий, выделивший ее в 28 случаях из 29 исследованных больных. Кроме того несколько измененным способом пользовался Самсонов, а именно, беря 15—20 к. с. крови и засевая ее на 200—250 к. с. простой стерилизованной воды. Последний способ, по мнению Самсонова, дает еще более лучшие результаты и особенно пригоден в более поздний период болезни.

Нашей задачей было, с одной стороны, проверить практическую ценность метода получения гемокультур по способу Клодницкого — *Gildemeister'a* (между прочим, указанный способ должен называться способом Клодницкого, так как последний опубликовал его на 3 года ранее *Gildemeister'a*), а с другой стороны, установить, действительно ли нахождение подвижных палочек в смеси крови с водой может решать вопрос о тифозном или паратифозном заболевании.

В своем задании мы придерживались оригинального метода Клодницкого, засевая 2—2,5 к. с. крови на 10 к. с. стерильной дистиллированной воды. После 20-часового стояния в термостате при 37° исследовалась всякая капля под микроскопом на предмет обнаружения подвижных палочек. Если их не было через 20 часов, мы смотрели через 44. Затем нами делался пересев обычно на среду Дригальского и в редких случаях прямо на агар. Подозрительные колонии испытывались агглютинирующей сывороткой. Агглютинирующиеся соответствующей сывороткой бациллы нами отмечались как положительный результат.

Всего проведено нами у безусловно тифозных и паратифозных больных 46 посевов крови. При этом число положительных результатов равняется 24, т. е. большей половине всех исследований. Что касается дня болезни, на который производились посевы, то большинство посевов (26 сл.) падало на II-ую неделю болезни, на I-ую неделю 9 сл. и на III и IV — 11 сл. Мы не будем выводить % положительных результатов по неделям в виду маленьких цифр и напомним только, что классический метод посева на желчь *Conradi* на II-й неделе заболевания дает 60-65% положительных результатов.

Мы не задавались специальной целью проделать параллельно с посевом на воду также посевы на желчь, но все же таких параллельных исследований у нас набралось 19. И здесь, хотя эта цифра маленькая, процент совпадений является значительным, а именно из 19—16. Кроме того, в одном случае подвижные палочки были обнаружены при посеве на воду и не обнаружены на желчи. Таким образом, как видно из приведенных данных, нужно присоединиться к мнению Клодницкого и Сятецкого, что посев крови на воду дает удовлетворительные результаты и, повидимому, мало чем отличается по результатам от посева на желчь. Поэтому и способ этот вполне можно рекомендовать для практического использования.

Идея этого способа берет свое начало от того давно известного факта, что палочка Eberth'a в отношении питательной среды весьма нетребовательна.

Что касается нахождения подвижных палочек в смеси крови с водой, то, по нашим наблюдениям, для диагноза это решающего значения не имеет, так как возможны загрязнения: мы имели два случая, где подвижные палочки были обнаружены, а пересевы бацилл Eberth'a не дали.

Литература: 1) Strotmüller. Руков. по вн. бол. Mohr и Stahelin, 1912;—2) Клодницкий. Русский врач, 1912;—3) Сятецкий. Врачебн. дело, 1924, № 12;—4) Самсонов. Мед. вестник Узбекистана, 1927, № 8.

Глистная инвазия у малярийных больных.

Д-ра Ф. Н. Пермякова (Казань).

Паразитические черви в свете современных учений рассматриваются не только как возбудители глистных болезней, весьма разнообразных по этиологии и клиническому течению, но в значительной мере и как первоисточник весьма частых инфекционных болезней, как инокуляторы микробной флоры, как фактор, действующий своими ядовитыми свойствами на организм, нарушая нормальную функцию органов и predisposing его к другим заболеваниям и к тяжелому течению болезней. При развитии большинства инфекционных болезней первая роль принадлежит глистам, а вторая бактериям; течение и смертельный исход болезни нужно рассматривать как результат комбинационной разрушительной работы тех и других. „Не следует находиться только под гипнозом микробов“ (Cadeak).

В современной гельминтологии накопилось чрезвычайно много фактов, которые в совершенно ином освещении вырисовывают перед нами детали патогенеза и течение не только глистных, но и других заболеваний. Медицина обогатилась целым рядом новых понятий, кои были ведомы прежде: „аскаридная пневмония“, „глистный фактор в эпидемиологии и эпизоотологии болезней“, „роль глист в этиологии новообразований“, „проникновение аскарид чрез нецеловрежденную кожу“, „переход глист чрез плаценту из организма матери в организм плода“, „гельминтологический анализ мокроты“, „глистный абсцесс“, „глистный метрит“, „глистная эпилепсия“, „глистный полиневрит“—все эти понятия, говорит проф. Скрыбин, являются для современного врача еще слишком чуж-

дыми, далекими. Далеко, например, не все знают, что современный человек является хозяином 125 различных видов паразитических червей, а наши домашние млекопитающие и птицы около 60 видов.

О том, какой процент людей инвазирован глистами, красноречиво говорят следующие данные: проф. К. И. Скрябин и д-р Шульц тщательными исследованиями в Армении и Донбассе обнаружили глистную инвазию у людей в 94% случаев. Проф. Б. Г. Массино, исследуя население Узбекистана, нашел: зараженных глистами от 40% до 48,6%, причем двумя видами в 4,8%, тремя в 0,25%. Н. Н. Плотников (Свердловск), исследуя детей, обнаружил 43,2% зараженных глистами. Одним видом—в 35,2% двумя—в 7,4%, тремя—в 0,6%. Д-р Зубарев, исследуя учащихся детей Казанской школы жел. дор., дет. сада, нашел из 220 человек зараженных глистами 124 человека, т. е. 56%, причем двумя видами в 3,2%. Наиболее распространены: *Enterobius vermicularis* 49%, *Ascaris lumbricoides* 4,5%, *Dibotriocephalus latus* 0,9%, *Taenia sol.* et *sagin.* 1,8%.

Из этих данных видно, какое громадное количество людей поражается глистами. Что же касается изменений, которые производят различные глисты в человеческом организме, то они изучены далеко не со всех сторон. Некоторые авторы: как Roheyer, Shapiro и Подвысоцкий наблюдали, что *Dibotriocephalus latus* выделяет яд, действующий на состав крови и кроветворные органы, вызывая пернициозную анемию; Rosenquist наблюдал разрушение белков под влиянием ядов глист; Zinn приводит случай смерти от анемии высокой степени под влиянием ядов глист; Golli, Valerio приводят наблюдения повышения и понижения t°, явления гемолиза и раздражения центральной нервной системы под влиянием ядов глист; Tallquist'у удалось из тела ленточной глисты экстрагировать липоидное вещество, имеющее сильное гомолитическое свойство, изменяющее красные кровяные шарики и гемоглобин; Zerpert, Müller и другие считают глистный яд кровяным токсином, действием которого и объясняют констатируемую зоонофилию; Messeneo, Calmida и другие, впрыскивая экстракт из *taenia* животным, получали моторные расстройства и часто *exitus letalis*; Lastel и Stamen у инвазированных глистами больных наблюдали расстройства желудочно-кишечного тракта, поносы, сильные головные боли, шум в ушах, дисменорею, обморочные припадки, судороги и проч.; Sayderhelm, исследуя больных инвазированных *taenia* и *ascaris*, нашел, что эти паразиты выделяют токсины, вызывающие тяжелую анемию; Brian наблюдал увеличенное выделение азота у носителей *ascaris* и *taenia*. Интересны наблюдения Annaradonna и Drouillard'a в Индии, касающиеся псевдоменингитов, кишечных расстройств, Cheyne-Stokes'ова дыхания, часть которых закончилась летально; все эти явления были вызваны большей частью аскаридами.

Konoff и Walbaum наблюдали при аскаридозе сужение зрачков, тризм, опистотонус, в одном случае окончившийся смертью.

Общеизвестно, что у занимающихся экспериментально аскаридами наблюдались волдыри на руках, шум в голове крапивница и проч.

Bergmann, Arbore, Rolly и другие приводят много случаев из практики брюшного тифа, паратифов, аппендицита и перитифита, обусловленных глистами.—Мы поставили себе целью исследовать влияние

глистной анвазии на малярию, проследить те случаи, где имелись глисты и малярия.

Наши наблюдения велись над учащимися Казанской желез. дорож. школы и дет. сада, а также над больными Пропедевтической терапевтической клиники Казанского университета. Из всех обследованных учащихся, у коих оказались глисты, числом 124 человека, мы имели 36 случаев в сочетании с малярией.

ТАБЛИЦА № 1.

Г л и с т ы	М а л ы р и я			
	Квартана	Терциана	Тропика	Не выяснена
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1	4	2	—
<i>Dibotriocephalus latius</i>	—	1	1	—
<i>Taenia sol. et sag.</i>	—	2	1	—
<i>Taenia sol.</i> + <i>Enterobius vermicul.</i>	—	—	1	—
<i>Ascaris lumbricoid.</i> + <i>Enterobius vermicul.</i>	1	2	—	—
<i>Enterob. vermicular.</i>	—	8	2	10
	2	17	7	10

Из числа указанных больных 16 человек, у коих были малярия+глисты: *ascaris lumbricoides*, *taenia sol. et sag.*, *dibotriocephalus latius*, мы взяли под наблюдение и клиническое обследование.

Все эти больные выделялись особенной бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, отличались повышенной раздражимостью; жаловались на головные боли, головокружение, сердцебиение, по временам у некоторых наблюдались обморочные состояния, жаловались также на расстройство и боли в области живота и имели малярийные приступы. Исследование крови на малярию дало положительный результат. Почти во всех случаях была констатирована увеличенная селезенка до больших размеров. Больные ранее подвергались систематическому курсовому противомаларийному лечению (хинин+метилевоная синька, мышьяк) в течение довольно продолжительного времени, но значительного улучшения не отмечали, так как не было обращено внимания на глистную инвазию. Во всех этих случаях мы рассматривали целый ряд факторов, могущих влиять на организм больных, как-то: питание, занятия в школе и дома, образ жизни, но все это не дало нам объяснения плохого течения у них малярии и их общей слабости. Тогда нами было обращено внимание на другие заболевания, могущие иметь место у наших больных и препятствующие излечению, как, например, *tbc*, *lues*, глистную инвазию и друг. При обследовании этих больных мы не нашли признаков *lues'a* и каких либо заметных проявлений *tbc*,—но все больные были инвазированы глистами. Мы решили сначала провести противоглистное лечение, а затем и противомаларийное лечение.

Однако раньше чем мы обратили должное внимание на глистов, одного больного (Р., 15 лет) мы потеряли. Он имел *malaria tropic*+*taenia*

solium и погиб при $t^{\circ} 40^{\circ}$, при резком развитии мозговых явлений. Уже спустя 4—6 недель после лечения мы отметили у наших больных в 10 случаях из 15 отсутствие, во-первых, приступов малярии, во-вторых, улучшение самочувствия и общего состояния; усиление аппетита, улучшение сна и отсутствие головокружения и общей слабости. В 3-х случаях отмечалось отсутствие приступов малярии, но явления слабости и утомляемости продолжались, больные были еще неспособны к усидчивой работе. Остальные 2 человека по временам отмечали невысокий подъем t° до $37,5^{\circ}$ с явлениями предшествующего озноба, но эти приступы были гораздо реже и слабее.

Кроме вышеуказанных больных-учащихся, мы также произвели наблюдения над больными малярией и глистами в Пропедевтической терапевтической клинике Казанского университета, их оказалось 9 человек. Клинические больные имели следующие сочетания малярии с глистами.

ТАБЛИЦА № 2.

Г л и с т ы	М а л я р и я		
	Квартана	Терциана	Тропика
<i>Taenia solium</i>	—	2	1
» <i>sagin.</i>	1	1	—
<i>Dibotriocephalus latus</i>	—	—	1
<i>Ascaris lumbricoid.</i>	—	2	1
	1	5	3

Все эти больные ранее были частыми пациентами амбулатории клиники, лечились амбулаторно от малярии и малокровия, жаловались на малярийные приступы, озноб, жар и поты, на отсутствие аппетита, слюнотечение, общую слабость, бессонницу, на боли в области живота, часто сопровождающиеся то запорами, то поносами. Вследствие хронического течения малярии и резкой общей слабости они были приняты для стационарного лечения.

Приводим краткую историю болезни одной из них:

Больная Д-ко А-ра, 25 л., замужняя, домашняя хозяйка, поступила в клинику 18/VII 27 г. с жалобой на сильную слабость, головокружение, тяжесть под ложечкой, не зависящую от приема пищи, отсутствие аппетита, неприятный вкус во рту, по временам слюнотечения; иногда чувствовала такую резкую слабость, что падала, теряя сознание. С весны 1925 г. больна малярией, приступы повторялись часто. Больная лечилась от малярии, принимала хинин, осенью 1926 г. сделала 10 инъекций хинина, но малярийные приступы вскоре начали повторяться. Весной 1927 г. у больной снова появились малярийные приступы; лечилась у специалиста по малярии, принимала хинин, мышьяк и под., но малярийные приступы больную не оставляли. Еще ранее, до болезни малярией, заметила у себя выходение члеников глисты.

В детстве перенесла корь, свинку; менструации на 15 году, нормальные. Венерические болезни отрицает. Отец умер от старости, мать—от крупозного воспаления легких. Братя и сестры ничем особенным не страдали.

Status praesens: Больная среднего роста, кожные покровы и видимые слизистые очень бледны. Землистый цвет лица. Подкожный жировой слой развит слабо. Со стороны сердца и легких резких отклонений от нормы не обнаружено. Исследование желудочного сока (тонким зондом): натощак 60,0 HCl—общ. 12, в течение 2-х часов HCl не обнаружено.—Печень выступает из подреберья на 1/2 попер. пальца, плотноватой консистенции, болезненна. Селезенка: выступает при глубоком вдохе на палец из подреберья, плотновата, болезненна. Мочепуспускание свободно. В моче ничего патологического.

Нервная система: сухожильные рефлексы повышены, резко выражен красный дермографизм, исчезающий через 20'—25'. Глоточный рефлекс отсутствует. Исследование крови:—обнаружены плазмодии малярии тропика. В кале яйца глист *taenia sol.*

Диагноз: *Helminthiasis, Malaria trop., Anaemia.*

24/VII 27 г. Больной назначено лечение: Extr. filic. maris. 25/VII глиста вышла, найдена головка, поставлена клизма с бензином. 28/VII. Исследование кала на яйца глист дало отрицательный результат. 29/VII. У больной приступы малярии усилились. С 29/VII по 9/VIII больной было проведено лечение хинином 0,3×3 в течение 4 дней, 4 дня перерыв, потом снова хинин 0,3×3 4 дня. Приступов малярии у больной за этот период не отмечалось. Самочувствие хорошее.

9/VIII исследование желудочного сока. Натощак 45,0 HCl—общ. 10, обнаружено в течение 2-го часа HCl.—Больная пожелала выписаться.

Было рекомендовано на дому лечение мышьяком. Всего было сделано 30 инъекций. Больная все время находилась под нашим наблюдением, она отмечала, что стал значительно улучшаться аппетит, исчезла слабость; она стала заниматься хозяйственными делами. Через каждые 4 дня больная принимала 1 день хинин по 0,3×3.

С 1 по 20/IX больная отмечала очень хорошее самочувствие, хороший сон и аппетит; прибавилась в весе 8 фунтов.

Больная находится под наблюдением; уже с год приступов малярии не было.

Характер течения болезни всех больных виден из следующей таблицы:

ТАБЛИЦА № 3.

№№ по поряд.	Фамилии больных	До лечения						После лечения				
		Лета	Приступ маляр.	Яйца глист или членики	Малокровие или слаб.	Отсут. ап- пегита, слю- потечение	Повыш. раз- драж., отсут- ств. сна	Приступ малярии	Яйца глист или членики	Малокров., слабость	Аппетит	Сон
1	Д-ко . . .	25	+	+	+	+	+	—	—	—	Очень хор.	Хор.
2	Т-ва . . .	38	+	+	+	+	+	—	—	—	Хор.	Удов.
3	А-ва . . .	36	+	+	+	+	Удов.	—	—	—	Удов.	Удов.
4	Ч-н . . .	30	+	+	+	+	Сон удов.	—	—	Отмеч.	Удов.	Хор.
5	Ф-в	24	+	+	+	+	+	Изред- ка по- знабл.	—	—	Удов.	Хор.
6	А-в . . .	29	+	+	+	+	+	—	—	—	Хор.	Удов.
7	И-ва . .	31	+	+	Нерез.	+	+	—	—	Нерез.	Удов.	Удов.
8	Су-ва . .	33	+	+	+	+	Сон слаб.	—	—	—	Удов.	Хор.
9	С-ва . . .	22	+	+	Нерез.	+	Сон слаб.	—	—	—	Хор.	Хор.

У всех больных после изгнания глистов мы имели отсутствие приступов малярии, резкое улучшение самочувствия, увелич. количества красных кровяных шариков и гемоглобина, улучшение аппетита и сна. Некоторые больные заявляли, что они избавились от тяжелых страданий.

Наш материал, хотя и немногочисленный, но результаты, которые мы получили, достаточно показательны в том отношении, что глистная инвазия, иногда не вызывающая даже резких явлений у ее носителей, очень часто незамечаемая самими больными и остающаяся без внимания со стороны врачей (особенно на амбулаторных приемах), совместно с другими заболеваниями, как малярией, действует своими отравляющими свойствами на организм, препятствуя излечению этих болезней.

Из Детской клиники Ленинградского медицинского и-та (Директор профессор Н. И. Красногорский).

Об азотистом обмене при молочно-растительной диете.

А. Б. Воловик.

В одном из наших сообщений¹⁾ нам удалось показать, что молочная диета, не удовлетворяя энергетической потребности скарлатинозных больных, приводит к отрицательному балансу азота. Так как в молочной диете наряду с умеренным содержанием белка и жира имелось чрезвычайно мало углеводов, то естественно было предположить, что увеличение количества последних может оказать существенное влияние на белковый обмен. Для пополнения пищи углеводами мы включили в диету, помимо молока, овощные пюре, каши, кисель. Меню было составлено таким образом, что на завтрак и ужин больным давалась каша с молоком, а на обед овощное пюре и клюквенный кисель. Кроме того, два раза в сутки дети получали 200 гр. молока в качестве питья. Известная схематизация блюд была проведена в целях облегчения технических условий работы. По предварительному подсчету общекалорийная ценность нашей молочно-растительной диеты равнялась 2086 калорий, при содержании в пище 56 гр. белка, 294 гр. углеводов и 70 гр. жира. Из 10 детей, посаженных на это меню, только один больной 12-ти лет с легкой формой скарлатины съел предложенную ему пищу целиком, остальные же дети довольствовались большей или меньшей частью даваемых им блюд. Больные в возрасте 4—5 лет выпивали в среднем 600—700 гр. молока и съедали 150—300 гр. каши, 75—150 гр. картофельного пюре и 150—200 гр. киселя; более старшие дети съедали 400—500 гр. каши, 150—300 гр. пюре, 250—300 гр. киселя и около 800 гр. молока.

Из исследований азотистого обмена 10 детей в нашей клинике²⁾ у 9-ти получился положительный баланс азота. У 3-х больных в возрасте $4\frac{1}{2}$ —5-ти лет с весом $15\frac{1}{2}$ —17 кило, получавших ежедневно 29—37 гр. белка, 136—158 гр. углеводов, 30—34 гр. жиров и 961—1088 калорий, или считая на кило веса—белка 1,87—2,18, углеводов 8,8—9,3, жиров

¹⁾ Печатается в Саратовском клиническом журнале.

²⁾ По технич. условиям подробные таблицы исследования обмена не приводятся.

1,8—2,3 и калорий 62—64, ретенция азота оказалась 0,905—3,107 гр. за три дня. Что касается более старших детей 7—8 лет, с весом 18,5—19,5 кило, то задержка азота колебалась у них от 0,15 до 3,68 гр. при содержании в пище 38—49 гр. белка, 182—220 гр. углеводов, 46—52 гр. жиров и 1355—1516 калорий, а в переводе на кило веса—белка 1,5—2,25 гр., углеводов 8,5—9,3 гр., жиров 2—2,4 гр. и калорий 58—78. В общем в этой группе детей у 3-х больных из 4-х ретенция азота оказалась довольно незначительной—0,15—0,29 гр., так что здесь в сущности имелось состояние азотистого равновесия. Наконец, у 3-х детей 10—12 лет с весом 25—33 кило в двух случаях получился положительный баланс азота с ретенцией его 6,15—6,04 гр. Эти больные получали ежедневно 52—56 гр. белка, 231—294 гр. углеводов, 58—70 гр. жиров и 1674—2086 калорий, а на кило веса—белка 1,7—2,1, углеводов 9—9,2 гр., жиров 2,1—2,5 гр. и 63—67 калорий. В 3-ем случае имелся отрицательный баланс азота с потерей его 3,92 гр. при содержании в пище 47 гр. белка, 192 гр. углеводов, 51 гр. жиров и 1457 калорий, или, если перевести на кило веса—белка 1,4 гр., углеводов 6 гр., жира 1,6 гр. и калорий 45. Очевидно, что в этом случае больному требовалось для получения положительного азотистого баланса больше белка и углеводов, чем он фактически получил.

Если сравнить количества основных пищевых компонентов, полученных нашими больными различных возрастов на кило веса, то они окажутся приблизительно одинаковыми: белка 1,9—2 гр., углеводов 9—9,1 гр., жиров 2—2,3 гр. во всех возрастных группах. Так как с повышением возраста относительная потребность в пище уменьшается, то, очевидно, что самые старшие дети 5—12 лет находились в наилучших условиях питания в количественном отношении, что отразилось и на величине ретенции азота, оказавшейся у них наибольшей по сравнению с более младшими больными.

Как мы уже упоминали в своем первом сообщении, у больных, получавших чисто молочную диету, наблюдались большие потери азота, у детей же на молочно-растительном режиме почти во всех случаях имелся положительный азотистый баланс или состояние азотистого равновесия. Очевидно, что азотистый дефицит, имевший место на молочной диете, следует поставить в связь с бедностью молока углеводами, что наглядно иллюстрируется таблицей № 1, где приведены сравнительные данные азотистого обмена у больных в возрасте 4¹/₂—5 лет с приблизительно одинаковым весом в 14—17 кило, получавших как чисто молочную, так и молочно-растительную диету.

ТАБЛИЦА № 1.
Молочная диета.

Фамилия	Калорий	Белка	Углевод.	Жиров	Азот мочи	Баланс азота
Гуглер	617	35,5	47	30	19,19	—2,6
Зубова	616	36,5	48	29	18,60	—2,57
Муравьев	685	35,0	55	33	18,57	—2,95
В среднем . .	639	35,5	50	31	18,79	—2,7

Молочно-растительная диета.

Неверовская . .	1088	37	158	31	12,91	+3,107
Назарова	961	30	136	30	11,84	+1,258
Скоробогатова . .	1025	29	144	34	11,52	+0,905
В среднем . .	1025	32	146	32	12,06	+1,757

Как видно из таблицы, дети первой группы с отрицательным азотистым балансом получали ежедневно в среднем 35,5 гр. белка, 50 гр. углеводов, 31 гр. жира и 639 калорий, а второй группы—32 гр. белка, 146 гр. углеводов, 32 гр. жира и 1025 калорий.

Таким образом, при приблизительно одинаковом количестве жира вторая группа по сравнению с первой получала меньше белка и почти в 3 раза больше углеводов, в связи с чем и баланс азота оказался у нее уже положительным.

Если обратиться к более старшим детям, то и здесь имеются аналогичные отношения (см. таблицу № 2).

ТАБЛИЦА № 2.

Молочная диета.

Фамилия	Калорий	Белка	Углевод.	Жиров	Азот мочи	Баланс азота
Мойсеева А. . .	724	46,7	55	33	30,12	—9,54
Галл	645	38,8	50	30	24,16	—7,08
Шарашкина . .	821	51,4	63	38	29,86	—7,89
В среднем . .	734	46	56	34	28,05	—8,17

Молочно-растительная диета.

Кольбе	1475	38	220	49	12,79	+3,868
Ильина	1516	49	203	52	22,18	+0,23
Ильинская . . .	1674	52	231	58	16,98	+3,416
В среднем . .	1575	46	218	53	17,78	+3,416

Больные, находящиеся на чисто-молочной диете, имели ежедневно в среднем 46 гр. белка, 56 гр. углеводов, 34 гр. жира и 734 калорий; дети же, получавшие молочно-растительный режим, соответственно—46 гр. белка, 218 гр. углеводов, 53 гр. жира и 1575 калорий. Следовательно, больные 2-ой группы, при одинаковом количестве белка, получали больше жиру и почти в 4 раза больше углеводов, чем первая группа. Общекалорийная ценность пищи у больных на молочно-растительной диете

оказалась выше на 841 калорию по сравнению с получавшими чисто-молочный режим. Так как из этих 841 калорий 664 приходится на долю углеводов, то можно считать, что повышение калорийности пищи идет, главным образом, за счет последних.

Таким образом, ясно, что положительный баланс азота у детей, получавших молочно-растительную диету, находится в несомненной зависимости от обогащения этой диеты именно углеводами.

Субституирующее влияние углеводов на азотистый обмен выступает с яркой отчетливостью, если обратиться к цифрам, иллюстрирующим выделение азота в моче на обоих диетах. У младших детей при молочной диете количество азота в моче варьировало от 18,6 до 19,9 гр., в среднем 18,79 гр. за три дня, у получавших же молочно-растительный режим соответствующие количества азота падают до 11,52—11,91 гр., в среднем 11,76 грамм—на 38% меньше. У более старших больных азот мочи колебался при молочной диете от 24,16 до 30,12, в среднем 28 гр. за 3 дня, а при молочно-растительном режиме от 12,79 до 22,18, в среднем 17,78 гр., т. е. почти на 36,5% меньше. Налицо, таким образом, значительное понижение белкового обмена в связи с достаточной доставкой организму углеводов.

Содержание азота в кале у наших больных колебалось от 1,472 до 3,220 гр., в среднем 1,920 гр. или от 6 до 12%, в среднем 9,6%, что следует поставить в связь с наличием в молочно-растительной диете приблизительно около одной трети хуже усваиваемых растительных белков. Что касается количества мочи, то оно колебалось в зависимости от возраста—у больных 4—5 лет от 370 до 670 куб. сант. в сутки, у 7—8-летних от 570 до 1030 к. с., а у 10—12-летних от 617 до 1270 к. с. Если же вычислить средние величины, то для младших детей суточное количество мочи окажется равным 540 к. с., для 7—8-летних 820 к. с. и для 10—12-летних 970 к. с.

Дальнейшим этапом нашей работы явилось применение другого варианта молочно-растительной диеты с уменьшенным количеством белка и увеличенным содержанием углеводов. Наша задача в этом случае заключалась в выяснении тех минимальных количеств белка пищи, которые являются безусловно необходимыми для получения положительного азотистого баланса или, по крайней мере, азотистого равновесия у склеротических больных. Уменьшение содержания белка в новом режиме было достигнуто путем доведения количества молока до 200 гр. в день; углеводы же были увеличены введением мучных блюд: белого хлеба, яблочной ватрушки и пирога с рисом. Общая калорийность пищи по предварительному подсчету оказалась увеличенной до 2430 калорий, содержание белка в ней равнялось 37,6 гр., углеводов 396 гр. и жиров 70 грамм. По сравнению с первым вариантом молочно-растительной диеты в данном случае количество белка было уменьшено на 18,4—33%; содержание углеводов увеличилось на 100 гр.—26%. Следует подчеркнуть, что в белковом компоненте нового режима преобладали растительные белки и что две трети общего количества калорий было покрыто углеводами. Это меню было составлено таким образом, что утром дети получали кофе с молоком, 100 гр. булки и 20 гр. масла; на завтрак—рисовую кашу и яблоко; в обед—картофельное пюре и яблочную ватрушку и к ужину—пирожок с рисом и клюквенный кисель.

Из 10 детей, получавших это меню, только 4 съели его целиком, остальные же съедали большую или меньшую часть предложенной им пищи.

В таблице № 3 указаны результаты азотистого обмена у этих детей.

ТАБЛИЦА № 3.

Фамилия	Возр.	Вес	Температура за три дня	Азот пищи	Азот мочи	Азот кала	Баланс азота
Мухин	8	23	38,2—38,0 37,6—39,2 37,4—38,1	18,06	21,525	2,117	—4,582
Смирнова	10	21	37,6—38,1 37,4—38,0 37,1—37,4	18,06	20,144	2,805	—4,889
Николаев	12	26,5	38,8—38,0 38,0—38,5 37,6—37,4	18,06	15,612	2,635	—0,187
Кукушкина	7	18,5	38,0—39,3 37,2—37,7 37,2—38,2	13,6	11,88	2,234	—0,514
Вербинская	7	21	37,6—38,2 37,8—38,0 36,9—38,0	14,4	12,782	2,246	—0,628
Яценцева	10	27,5	37,4—38,2 37,3—38,0 36,8—37,5	14,58	13,859	2,255	—1,534
Котылева	8	25	36,8—37,4 36,8—36,6 36,5—36,7	14,84	15,080	1,980	—2,23
Носова	5	16,5	37,8—37,8 37,7—36,5 36,5—36,9	12,81	11,094	2,090	—0,374
Григорьева	9	26,5	37,8—38,5 37,7—37,2 36,9—37,1	14,8	10,651	2,121	+2,028
Виноградова	6	14	37,4—37,3 36,9—38,2 37,6—37,9	18,06	9,666	2,795	+5,599

Из 10-ти больных только у двух получился положительный баланс азота, у 8-ми же он оказался отрицательным. Интересно отметить, что из 4-х детей, которые довольно охотно съедали целиком все меню, у 3-х получился отрицательный азотистый баланс; в 2-х случаях потеря азота за три дня оказалась довольно значительной: 4,582—4,889 гр., в одном

За три дня		Е ж е д н е в н о						На кило веса			
Количество:		Калор.	Б е л к а			Угле- воды	Жиры	Калор	Белок	Угле- воды	Жиры
Мочи	Кала		об.кол.	Пол- ноцен.	Расте- тельн.						
3200	36	2430	37,6	7,6	30	396	70	106	1,64	17,0	3,0
1510	44	2430	37,6	7,6	30	396	70	116	1,8	18,8	3,3
3025	50	2430	37,6	7,6	30	396	70	92	1,42	15,0	2,7
1300	47	1723	28,3	7,3	21	292	42	105	1,53	16,0	2,5
1325	32	1974	30,0	7,4	22,6	324	56	94	1,42	15,4	2,7
2900	40	2088	30,0	7,4	22,6	350	57	96	1,1	12,8	2,1
1225	37	2016	30,9	7,5	24,4	334	56	80	1,24	13,4	2,2
1725	41	1761	26,7	7,0	19,7	311	51	106	1,6	19,0	3,0
900	40	2025	30,8	7,5	23,3	331	58	77	1,16	12,5	2,2
1670	87	2430	37,6	7,6	30	396	70	166	2,68	28,0	5,0

же случае имелся небольшой азотистый дефицит—0.187 гр. Эти трое детей, в возрасте 8—12 лет, с весом 21—26 кило, получали ежедневно, считая на кило веса, 1,4—1,8 гр. белка, 15—18,8 гр. углеводов, 2,7—3,3 гр. жиров и 92—116 калорий. У 4-х других больных, в возрасте 7—10 лет, с весом 18,5—27,5 кило, потеря азота колебалась от 0,514 до 2,23 гр. за три дня, при содержании в пище 28—30 гр. белка, 296—334 гр. углеводов, 42—57 гр. жиров и 1723—2088 калорий, а в переводе на кило веса—белка—1,1—1,5 гр., углеводов—12,8—16 гр., жиров—2,1—2,7 гр. и калорий—76—105. Наконец, у одной девочки 5-ти лет, получавшей ежедневно 26,7 гр. белка, 311 гр. углеводов, 51 гр. жиру и 1761 калорий, или на кило веса—белка 1,6 гр., углеводов 19 гр., жиров 3 гр. и калорий 106, дефицит азота равнялся 0,374 гр. Что касается случаев с положительным азотистым балансом, то в одном из них дело шло о больной девочке 6-ти лет, весившей 14 кило, которая получала ежедневно 2,68 гр. белка, 28 гр. углеводов, 5 гр. жиров и 166 калорий, считая на кило веса; следовательно, в пище этой больной имелось не только большое количество углеводов и жиров, но и довольно много белка. Если исключить этот случай, то окажется, что на втором варианте молочно-растительной диеты положительный азотистый баланс был получен только у одной больной 9-ти лет, с весом 26,5 кило; ретенция азота равнялась у этой девочки 2,028 гр. при содержании в пище 30,8 гр. белка, 331 гр. углеводов, 58 гр. жиров и 2025 калорий, а на кило веса 1,16 белка, 12,5 углеводов, 2,2 гр. жира и 77 калорий. Таким образом, несмотря на высокую калорийность этого варианта, большое содержание в нем углеводов и довольно значительное жиров, в подавляющем большинстве случаев не удалось получить положительного баланса азота. Следовательно, количество белка во втором варианте нашей диеты оказалось ниже того минимума, который требовался нашим больным. Возможно, что известное значение имело в этом случае преобладание в пище растительных белков.

Для большей наглядности мы считаем не лишним сопоставить результаты азотистого обмена на обоих вариантах молочно-растительной диеты, как это сделано в таблицах №№ 4 и 5. В первую включены 6 детей в возрасте 8—10 лет, с весом 23—27 кило, из которых трое получали первый вариант диеты, а остальные второй вариант ее. У больных, находившихся на первом варианте, ретенция азота равнялась в среднем 3,416 гр., при содержании в пище в среднем 46 гр. белка, 218 гр. углеводов, 53 гр. жира и 1555 калорий. Во второй же группе детей имела потерю азота в среднем 2,782 гр. Эти дети получали 33 гр. белка, 360 гр. углеводов, 61 гр. жира и 2178 калорий. Следовательно, несмотря на увеличение во втором варианте количества углеводов на 142 гр.—70%, уменьшение содержания белка в нем на 13 гр.—28% оказалось достаточным, чтобы привести к отрицательному балансу азота.

Следующая таблица относится к более младшим детям—4½—7 лет, с весом 16—21 кило. У больных на первом варианте диеты, получавших ежедневно 38,6 гр. белка, 151 гр. углеводов, 39 гр. жиру и 1140 калорий, оказалась ретенция азота в среднем 1,201 гр. У получавших второй вариант имела потерю азота в среднем 0,505 гр., при содержании в пище 28,3 гр. белка, 310 гр. углеводов, 50 гр. жира и 1814 калорий.

Таким образом, хотя во втором варианте количество углеводов было увеличено на 159 гр., т. е. более чем на 100 процентов, уменьшение в нем белка на 10 гр.—26%, привело опять-таки к отрицательному балансу азота с небольшой потерей последнего.

ТАБЛИЦА № 4.

1-ый вариант

Фамилия	Калорий	Белков	Угле- дов	Жира	Баланс
Кольбе	1475	36	220	49	+3,868
Ильина	1516	49	203	52	+0,23
Ильинская	1674	52	231	58	+6,15
В среднем	1555	46	218	53	+3,416

2-ой вариант

	Калорий	Белков	Угле- дов	Жира	Баланс
Мухин	2430	37,6	396	70	—4,582
Котылева	2016	30,9	334	56	—2,230
Ячменцева	2088	30,6	350	57	—1,534
В среднем	2178	33	360	61	—2,782

ТАБЛИЦА № 5.

1-ый вариант

Фамилия	Калорий	Белков	Углево- дов	Жира	Баланс
Неверовская	964	37	128	37	+3,107
Назарова	837	39	106	40	+1,258
Моллиари	1404	43,5	190	44	+0,150
Виноградова	1355	44	182	46	+0,290
В среднем	1140	38,6	151	39	+1,201

2-ой вариант

Носова	1761	26,7	311	51	-0,374
Кукушкина	1709	28,3	306	42	-0,514
Вербицкая	1972	30	324	56	-0,628
В среднем	1814	28,3	310	50	-0,505

Что касается обмена белка, то на 2-м варианте молочно-растительной диеты он оказался менее интенсивным, чем на 1-м. Так, у более старших детей 9—12 лет количество азота мочи за 3 дня колебалось на 1-м варианте от 16,98 до 25,01 гр., составляя в среднем 19,89 гр., а на 2-м от 10,659 гр. до 20,144 гр., в среднем 15,069 гр. У больных в возрасте 7—8 лет азот мочи варьировал на 1-м варианте от 12,79 гр. до 22,18 гр., в среднем 18,29 гр., а на 2-м от 12,782 гр. до 21,525 гр., в среднем 15,317 гр. Наконец, у самых младших детей содержание азота в моче равнялось на 1-м варианте 11,52—12,91 гр., в среднем 12,06 гр., а на втором 9,666—11,044 гр., в среднем 10,380 гр.

Повидимому, резкое увеличение углеводов во втором варианте оказало известное сберегающее влияние на белковый обмен в этом случае, однако, оно оказалось недостаточным для компенсации того уменьшения пищевого белка, которое было проведено в этом варианте, что и привело организм к потере собственного белка.

Азот кала у детей на втором варианте молочно-растительной диеты колебался от 1,98 до 2,805 гр., в среднем 2,328 гр. или 5,2 до 16,4, в среднем 15,2%, т. е. больше, чем у детей, получавших первый вариант. Увеличение азота в кале в этом случае следует поставить в связь с значительным преобладанием во втором варианте растительных белков, усваивающихся хуже, чем молочный. Суточное количество мочи у больных на втором варианте варьировало в зависимости от возраста от 300 до 1070 кб. сант. у 6—9-летних детей, в среднем 534 к. с., а 10—12-летних от 470 до 1008 к. с., в среднем 660 к. с.

Изложенный выше материал дает нам право сделать нижеследующие выводы:

1. Молочно растительная диета, содержащая 29—56 гр. белка, 136—294 гр. углеводов и 30—70 гр. жира при 961—2086 калориях

оказалось достаточным для обеспечения положительного азотистого баланса у скарлатинозных детей.

2. У больных в возрасте 4—5 лет, получавших ежедневно на кило веса 2 гр. белка, 9 гр. углеводов, 2 гр. жира и 63 калорий, ежедневная ретенция азота равнялась в среднем 0,578 гр., у 7—8-летних при содержании в пище 1,95 гр. белка, 9 гр. углеводов, 2,2 гр. жира и 65 калорий, она соответствовала 0,378; наконец, у 10—12-летних количество задержанного азота при наличии в пище 1,9 гр. белка, 9,1 гр. углеводов, 2,3 гр. жира и 65 калорий составляло 2,028 гр.

3. При приблизительно одинаковом количестве белка в чисто молочной и молочно-растительной диете увеличение количества углеводов в последней привело к значительному уменьшению обмена белка и переходу отрицательного баланса азота в положительный.

4. Уменьшение количества белка до 26—37 гр. во втором варианте молочно-растительной диеты, несмотря на обогащение его углеводами до 300—396 гр. и увеличения общего количества калорий до 1761—2430, обусловило почти у всех детей отрицательный баланс азота. Повидимому, преобладание в этом варианте растительных белков сыграло в данном случае значительную роль.

5. Субституирующее влияние углеводов на белковый обмен проявилось достаточно резко на обоих вариантах молочно-растительной диеты. Понижение содержания азота в моче оказалось, однако, больше на втором варианте.

Из Хирургического отделения рабочей больницы Донбасса (г. Артемовск).

Материалы по заболеванию раком.

Заведующего отделением С. М. Эйбер.

Желая подробно изучить прошедший за последние пять лет больничный материал по раку, я делаю скромную попытку его систематизировать, выявляя этим полученные успехи, замеченные ошибки и намечая путь дальнейшей борьбы с ним.

Основываясь на изучении каждого отдельного случая и их совокупности, на желании отметить и дать соответствующую оценку наблюдаемым симптомам и применяя индивидуальный подход к разработке указанной темы, мы надеялись получить хоть несколько ценных штрихов и сдвинуть дальше с мертвой точки очень многие вопросы неразрешенной проблемы. Отсюда станут понятными предложенные многими авторами их схемы для изучения; но часто своеобразная клиническая картина не укладывается в готовые рамки; приходится с большей степенью достоверности, сообразуясь со своим опытом и сложившимися условиями работы, создавать еще новые—другие. Коллективное изучение всего имеющегося материала по раку и создаст точное и обоснованное суждение к дальнейшей борьбе с ним. Изложенное послужило стимулом к проработке 203 стационарно проведенных случаев раковой болезни (3,4%) из 6000 всех хирургических больных, прошедших с 1923 г. по 1917 год включительно.

Артемовский округ имеет огромное число рудничных и сельских больниц, где почти в каждой оперируют. Заведываемое мною хирургиче-

ское отделение обслуживает своей помощью больных-рабочих, служащих и их семьи, отбираемых и направляемых врачебно-контрольными комиссиями с периферии и городской поликлиники. Рабочая больница своей амбулатории не имеет. Врачи поликлиники и периферии не являются штатными врачами больницы. Таким образом отбор 203 больных всецело ложится огромной моральной ответственностью на врачей, которые, надо полагать, хорошо осведомлены, что нет при раке никакой иной терапии, кроме операции, а промедление—смерти подобно.

Разбор суммарных наблюдений и отдельных случаев расположен по топографо-анатомическим областям.

I. Кожа—носа, щеки, подбородка, спины, бедра. Мужчин—13, женщин—4, процентное отношение к общей сумме—0,34. Возраст от 39 до 54 лет. Канкроид, с исключительным преобладанием у мужчин, (83%) иссекался пластическими методами.

II. Нижняя губа. М.—28, ж.—2(0,6%). Возраст от 38 до 61 года. Чаще всего поражалась левая половина губы. В этиологии можно отметить у большинства курение через трубку. Обычный метод клиновидного иссечения (24 сл.) в 4-х случаях с дополнительной пластикой и опростанием подчелюстных желез (20) дал в 3-х случаях дважды рецидив. В остальных пяти случаях, представлявших очень тяжелую разросшуюся форму поражения, где об иссечении не могло быть и речи, была произведена нерв-эктомия нижнего челюстного нерва последовательно с обеих сторон с резко заметным эффектом: уменьшение распада, исчезновение болей и, в зависимости от этого, поднятие общего биотонуса. Повторная ревизия через 4—6—9 месяцев у 3-х явившихся подтвердили остановку процесса, нарастание сил. После достаточно „радикальной“ термокаутеризации больные были отпущены. Сведения от одного через год: „все раковое поражение выпало, на его месте большая чистая раневая поверхность“.

III. Язык. М.—1. Операция по Bergmann'у. Спустя 4 месяца письмом сообщил о полном жизненном благополучии.

IV. Гортань. М.—1 с проростанием надключичных, подмышечных желез.

V. Грудная железа. 26 случаев—0,52%, возраст от 43 до 63 лет с первичным поражением, без рецидивов и видимых метастазов. Учитывая степень разрастания для правильной классификации поражения, явилась возможность составить таблицу.

Группа	Х а р а к т е р о п у х о л и	Случаи.
I	Величиной 1—2—3-х сант., не спаянной с кожей .	14
II	Быстро растущей, спаянной, со множественными подмышковыми увеличенными железами	8
III	Величиной с яйцо и больше, уже неподвижной с поражением подмышковых и надключ. желез.	4

Очевидно, что большинство больных (свыше 50%) обратилось своевременно за помощью, в то время как у 4-х больных были почти все

противопоказания к операции. Необходимо отметить, что у 2-х больных из 3-й группы была плотная, бугристая, неподвижная опухоль с огромными пакетами желез в подмышечных, надключичных и подчелюстных областях с соответствующими явлениями прорастания в легкое и полной кахексией.

Положительным очень важным диагностическим признаком при наличии подвижного узла является отсутствие возможности полного его прощупывания (инфильтрирующий рост). Neugebauer и Dietrich считают постоянные физиологические изменения во всем периоде жизни грудной железы достаточным предрасположением к раку. Так, на разбираемом материале поражение было у замужних в 8%, у кормивших 79%, после перенесенных травм 0,1%, маститов—3%. Очень интересуюсь вопросом влияния травмы на происхождение опухоли, нельзя было с достоверностью установить этот факт, ибо травма не всегда фиксировалась в памяти больной, не всегда точно in loco возникала опухоль, а промежуток времени от получения механического insults до обнаружения узла точно не устанавливался. Послеоперационный период длительностью до 16 дней с применением больших доз хлористого кальция per os и интравенозно, усиленного питания и при раннем вставании не дал никаких осложнений.

Из полученных 14-ти ответов установлено: три смерти (11,5%) спустя 6—20—26 месяцев после выписки из отделения и два рецидива в рубце.

VI. Пищевод. М.—6, ж.—1. (0,14%). Возраст от 43 до 61 г. Группировка по социально-экономическому положению; шахтеров—5, чернорабочих—1 и домохозяйек—1. Все больные отмечали питание насуп горячий пищей, особенно чаем, много выпивали самогону и водки, курили с малых лет. Инфекционными болезнями, туберкулезом и сифилисом никто из них не болел. При исследовании желудочный зонд наткался на препятствие на расстоянии 25—30 сан. от края резцов (средняя и нижняя треть пищевода). Прогрессирующее исхудание, общая резкая слабость, постепенное затруднение в прохождении пищевого комка, особенно мяса, заставляли больных искать помощи, и в хирургическое отделение они поступали спустя 4—8 недель после приема уже исключительно жидкой пищи (в одном случае ежедневное питание состояло лишь в нескольких глотках воды и чаю, часто возвращаемых обратно рвотными движениями с облегчением болевых ощущений).

Считая гастростомию операцией паллиативной, временно поддерживающей соматическую деятельность и укрепляющей психическое равновесие, давая этим дальнейшее возможное максимальное существование больному, называя ее операцией „необходимости“, мы произвели эту операцию по Haecker-Franck-Wietzel'ю пяти больным под местной анестезией. Спустя 14—18 дней оперированные выписывались. Имеются сведения о троих, что жизнь их после выписки была продлена до 18—46—73 дней. Осложнения в послеоперационном периоде в виде гипостатической пневмонии, паротита быстро исчерпали весь жизненный ресурс у двух оперированных...

VII. Желудок. М.—33, Ж.—9. (0,84%). Возраст от 35 до 60 лет. В анамнезе имели огромное значение внезапное появление болей у пожилых, „здоровых на вид людей“, резкое падение аппетита, веса, кото-

рые являются продромальными вестниками приближающейся опасности. Дальнейшие клинические наблюдения и лабораторные исследования обычно подтверждали диагноз. Для последнего одного какого-либо патогномического признака установить нельзя было, тем не менее наличие основных симптомов постоянно подтверждалось положительным результатом. Прощупать опухоль можно было далеко не во всех случаях. Крайне путанную клиническую картину со сложным симптомокомплексом представляет так называемый „острый рак“. Счетовод, 35-ти лет, пользовавшийся всю свою жизнь завидным здоровьем, последние три недели чувствовал незначительные боли в верхней половине живота. Очутившись совершенно случайно в рентгено-кабинете, попросил его посмотреть. Найдена огромная опухоль на большой кривизне желудка. Дальнейшее подробное исследование не дало достаточно опорных данных на наличие рака. На операции: „большая кривизна и задняя стенка желудка с переходом к привратнику заняты раковой опухолью, метастазы в печень, небольшой асцит, головка поджелудочной железы тверда“. Спустя 4 недели при резко прогрессирующих симптомах кахексии—смерть.

Согласно взгляда воздерживаться от радикальной операции при наличии сращений с близлежащими органами, ввиду очень малого $\frac{0}{100}$ даже относительного успеха, применялась гастростомия по Брауну, Ру и преимущественно по Петерсону с короткой петлей, давая длительное и значительное облегчение: все 26 оперированных выбыли с резким улучшением из отделения, однако 4 резекции по Бильрот II дали всего лишь на $\frac{1}{2}$ года успех.

Имеются сведения от 12-ти оперированных сроком 1—2½ г. об их работоспособности.

VIII. Брюшная полость. Печень. М.—14, Ж.—3 (0,34%). Возраст от 41 до 58 лет. 12 пробных чревосечений выявили в 8-ми случаях точную топическую диагностику, каковая без них, за отсутствием целого ряда симптомов (скрытая форма), была совершенно невозможна; как деталь, надо отметить преимущественное и большое поражение левой доли печени. Оперированные случаи, как и пять консервативно проведенных, представляли собой уже далеко зашедшую форму распространения. Сведений от выбывших нет.

IX. Почка. Ж.—1. Через Симоновский разрез удалена в 5½ фунтов раковая опухоль с очень малым участком почечной ткани. Спустя 4 месяца метастаз в печень, позвоночник. (Описан случай во Врачебн. газете, 1927 г., № 15).

X. Матка. Больных—49. (0,9%). Возраст 32—61 гг. Все рожали от 2-х до 6-ти раз, большинство отмечало тяжелые роды, требовавшие врачебного вмешательства с последующим длительным послеродовым периодом. Интересно отметить, что у всех больных пролабирования половых частей не было. Рак тела матки, имея разнообразную и подчас скрытую симптоматику, был диагностирован 11 раз у совершенно внешне здоровых и цветущих женщин. Остальные 14 женщин, будучи присланы для операции по поводу кровянистых выделений, нарастающих болей в пояснице и наличия наступающей кахексии, имели значительное поражение тела матки даже с ее иммобильностью. При самом подробном и тщательном исследовании органов малого таза не всегда

удавалось точно установить степень и размер поражения. Так, например, в 6-ти случаях при чревосечении выяснился характер разлитого процесса и пришлось ограничиться только перевязкой обеих подчревных артерий; в одном случае поражения шейки при вагинальном удалении, при кажущейся мобильности матки, вывихнуть ее целиком не представлялось возможным, удаление было произведено кускованием. Удаление матки производилось расширенным брюшным путем и через влагалище, причем 20 операций через последнее протекали совершенно безболезненно под спинно-мозговой анестезией при отсутствии осложнений, как во время, так и после них. Применяемая, как паллиатив, перевязка обеих подчревных артерий, дала за 2 $\frac{1}{2}$ года наблюдения в 9-ти случаях не лишённые интереса результаты: из заполненных 4-х анкет: больные по сие время работают в своем домашнем обиходе, выделения незначительны, боли исчезли. У них вскоре после операции выделялось около 3-х месяцев много сгустков, кусков ихорозной ткани, гною, а затем постепенно явления проходили. Рентгеноблучивание дважды, оварин, хлористый кальций, последовательно примененные, быстро и заметно укрепили силы. На 49 случаев 10 не оперировалось ввиду наличия всех веских противопоказаний даже для применения обезболивания, 3 из них вскоре умерли после поступления в отделение.

На 39 операций—семь смертных исходов (15,4 $\frac{0}{0}$) от операционного шока, наркоза, пневмонии, рожи, разлитого перитонита. Имеются сведения от 8-ми больных, оперированных вагинально или чревосечением при начальной форме поражения, о полном благоденствии их (операции 1924—25 гг.).

XI. Прямая кишка. М.—9, ж.—1 (0,2 $\frac{0}{0}$). Возраст от 45-ти до 54-х лет. Три случая, направленных с периферии для операции по поводу геморроя, представляли раковую распадающуюся язву с местной воспалительной инфильтрацией, что делало операцию по Kraske очень затруднительной. По мере очищения раневой поверхности 4-м оперированным была произведена вазэктомия с обеих сторон, давшая заметный эффект в смысле быстрого гранулирования раны, усиленного аппетита и прекращенного авфторического самочувствия.

XII. Промежность. У чернорабочего 57-ми лет шов промежности занят, повидимому, первичной раковой опухолью в виде цветной капусты, так как очень тщательное повторное исследование других органов не дало никаких ни субъективных, ни объективных данных. Широкая ампутация до подлежащих мышц, опростание лимфатических желез обеих паховых областей и Скарповских треугольников. Спустя 10 дней выбыл (анкета вернулась за нерозыском адресата).

XIII. Половой член. Хлебороб, 51 года, имел на правой половине головки инфильтрирующий скирр. Ампутация у корня с кожной пластикой; предварительно широкое удаление регионарных лимфо-желез. Послеоперационный период—17 дней. Ввиду общей слабости и психической депрессии подкожно спермин и мышьяк. Последующих сведений нет.

По изложенному становится очевидным, что рак поражает преимущественно цветущий и рабочий возраст, не имея особо избирательного отношения к полу, по частоте в последовательном порядке поражение встречается у мужчин: в желудке, на нижней губе, коже, в брюшной по-

лости, прямой кишке, пищеводе; у женщин: в матке, грудной железе, желудке, коже, нижней губе, брюшной полости.

Плохо обстоит дело с ранней диагностикой и в особенности с применяемыми методами консервативного лечения, от которых и по сие время многие не отрешились. Надо точно и всесторонне изучать не только жалобы больного, учтя его образ жизни и конституцию, но и выявить подчас скрытый симптомокомплекс. И окраска кожи, и едва намечающиеся объективные признаки,—все это симптомы рельефные, сигнализирующие о надвигающейся опасности.

Как известно, об этиологии рака существует много гипотетических теорий, подчас недостаточно обоснованных. По Lubarsch'y „проблема рака—в количестве, силе, продолжительности раздражения“. Подробные анамнез и изучение быта жизни у курящихся больных складываются почти всецело в пользу умеренной, часто повторяющейся травмы, как этиологического момента.

Район, местожительство, квалификационная работа в Донбассе, по-видимому, не являются характерными факторами. Так как раком заболевают работники умственного и физического труда в его легких и напряженных формах, то надо полагать, что заболевание это является делом не избранной профессии или личности, а общества. Каждый случай рака имел свойственные ему биологические особенности. Например, большая раковая язва нижней губы со множественными метастазами в близлежащие регионарные железы не сопровождалась никакими расстройствами при общем хорошем самочувствии больного; или, в периоде резкой кахексии, при отсутствии объективных признаков, найден в брюшной полости только один ограниченный раковый узел на малой кривизне желудка; или у прекрасно-ухоженной, жизнерадостной женщины при явлениях незначительной меноррагии найден разлитой проросший рак матки и ее придатков с метастазами в печень. И прав Handley, когда пишет, что „каждая разновидность первичной опухоли имеет свою специальную метастатическую географию“.—Вот почему оперативные мероприятия должны складываться не только в удалении пораженных участков и поддерживающих вблизи здоровых тканей, но и в полном тщательном извлечении всех регионарных лимфо-желез.

Операцию нужно обставить с исключительной предусмотрительностью в смысле асептики, опытной ассистентуры и наркотизатора, чтобы в кратчайшее время, с наименьшей травматизацией проделать ее четко и точно. Лишняя капля хлороформа-эфира, излишние минуты на лигатуры и швы, накладываемые только одним оперирующим, имеют огромное значение не только в послеоперационном периоде, но и для предстоящего восстановления жизненных сил оперированных. Им в их домашней обстановке необходимо применять последовательно самую широкую терапию для поднятия гемостатуса, разгрузить от тяжелой, напряженной работы, создать условия жизнерадостного созерцания своих оставшихся дней..

Интересуясь ближайшими и отдаленными результатами операции, каждый больной подробно инструктировался о важности симптомокомплекса, ожидающего его, о необходимости подробного осведомления всецело в его интересах. Кроме того, нами была произведена анкета, которая дала 45 ответов (24%), частью через врачей районных боль-

ниц, частью от самих больных. К сожалению, как среди врачей, так и в широких массах населения еще не выработалось уважения к заполнению анкет, а также отсутствует сознание в необходимости осведомления заинтересованного лечебного учреждения для составления определенных выводов и дальнейших мероприятий.

К чему свелись наблюдения?

1. Широкие массы населения, врачи на местах, больные в хирургических отделениях должны быть подробно и исчерпывающе осведомлены о биологии рака, о наличии только одной оперативной помощи, которая часто ввиду запущенности или нераспознавания является бесполезной.

2. Фельдшерскому персоналу, обслуживающему самостоятельно медпункты и амбулатории, необходимо преподавать специальные познания по диагностике и профилактике рака.

3. Необходимо обращаться при первых, даже мало существенных симптомах к врачу-специалисту.

4. Изучение сочетанного биокомплекса всех условий при раковом поражении выявляет не казуистику, а устанавливает общую закономерность генеза его.

5. Ранняя диагностика и своевременная операция, систематическое наблюдение за оперированными больными, по мере сил санитарно-просвещение составляют основные факторы в работе хирурга в деле борьбы с раком.

6. Повышение его личных квалификационных познаний по методологии рака дает, несомненно, лучшую постановку в дальнейшей деятельности.

7. Чем реже рецидив, отдаленнее по времени метастаз, продолжительней жизнь оперированных, тем больше достоинства в применяемом методе операции и в раннем распознавании.

8. Расширенные оперативные методы при обязательном наличии высоко-развитой техники дают лучшие результаты, чем удаление самого ракового узла.

9. Любой метод операции, при соответствующем локальном поражении, требует большого навыка, разработанной четкой техники и точных топографо-анатомических знаний.

10. Необходима однотипная анкета для получения уже имеющегося и предстоящего статистического материала по раку с обращением особого внимания на жизненные факторы, конституцию, наследственность, методы операций и их результаты.

Из Государственного акушерско-гинекологического института НКЗ в Ленинграде.

Фибромиомы в послеродовом периоде.

Проф. Л. И. Бубличенко.

Хотя фибромиомы служат причиной стерильности, по многим авторам в 20—30% и даже более, наступление беременности при этом заболевании представляется далеко не исключительным явлением. По ма-

терпалу Гос. акуш. гинек. ин-та за 1908—1927 г. включительно было констатировано 85 фибромиом в послеродовом периоде, что составляет на все число срочных преждевременных родов и выкидышей (45771)—0,17%. Исключая выкидыши, ‰ фибромиом в послеродовом периоде=0,2% (на 36599 сроч. и преждев. род. 74 фибромиомы). Наши цифры подходят к цифрам Hessenberger'a, который на 19294 родов за 1913—1923 г. находил ‰ осложнений фибромиомами=0,2%. Возможно, что фибромиомы не всегда распознаются во время родов. Так, по материалу Ганелиной для родильного дома им. Снегирева на 95000 родов фибромиомы найдены только в 0,03%. Интересно, что в прежнее время осложнения родов фибромиомами, повидимому, наблюдалось чаще, возможно потому, что чаще попадали в родильные учреждения женщины с осложнениями родового акта, сравнительно с нормальными родами. Так, по Пинару (Pinard) ‰ больных с фибромиомами=0,6%, по Подзи (Pozzi) 0,7%. Большую редкость осложнения родов фибромиомами в настоящее время можно объяснить также тем, что в последнее время больные фибромиомами чаще подвергаются оперативному лечению в течение беременности и до ее наступления.

Линия поведения акушера при наличии фибромиом диктуется не только предвидением тех осложнений, которые могут дать фибромиомы в течение беременности и особенно во время родов, но в значительной мере и предстоящими осложнениями в послеродовом периоде. Если течение беременности и родов фибромиомы не так часто дают осложнения, то уже априорно можно ожидать их в послеродовом периоде. Эти осложнения могут происходить благодаря следующим главным моментам: 1) обнажению фиброзных узлов вследствие отхождения плодных оболочек и инфекции их, как образований с пониженной жизнеустойчивостью по отношению к бактериям, проникающим в полость матки; 2) нарушению питания фибромиом и омертвлению, благодаря редукции кровоснабжения и процессам обратного развития, перекручиванию и т. п.; 3) задержанию частей последа вследствие его приращения с проистекающими отсюда осложнениями (кровотечения, инфекция) и 4) нарушению обратного развития матки—субинволюции, с сопутствующими ей осложнениями (кровотечения, тромбозы).

Течение послеродового периода при фибромиомах находится в зависимости от срока прерывания беременности, от величины и расположения опухоли и от оперативных пособий, которые оказываются необходимыми при родах или выкидышах, а также от способа их ведения.

Из всего количества больных фибромиомами (85) у 73 беременность закончилась срочными родами, у 1—преждевременными и у 11-ти выкидышами. Наши цифры не подтверждают общепринятого мнения, что фибромиомы ведут к преждевременному прерыванию беременности (Мюллер—Müller, Лефур—Lefour и др.). По нашему материалу число выкидышей при фибромиомах по отношению к срочным и преждевременным родам составляло 11:74=14,9%. Этот процент выкидышей даже больше приводимого другими авторами. Но всех поступивших за тот же период времени с выкидышами ко всем родам (9172:33905)=27%. Число преждевременных родов с фибромиомами к числу срочных родов—1:73=1,3%. Число всех преждевременных родов ко всем срочным родам—2694:33905=8,1%. Таким образом, беременность не чаще преры-

вается при фибромиомах, чем и без таковых, а даже, напротив, как будто реже. Процентное отношение, определяющее частоту поступивших с выкидышами, повидимому, не многим разнится от действительной частоты выкидышей по отношению к родам. По крайней мере по анкете д-ра Карлина частота выкидышей у 1500 женщин определялась также в 25%.

Все фиброзные узлы мы разделяли на 3 группы: I—величиной не менее кулака, II—величиной от гусиного до куриного яйца, III—меньшей величины. Они распределялись так:

Величина опух.	I	II	III	Всего
Срочн. и преждевр. р.	13=17,4%	13=17,4%	48=65,2%	74
Выкидыши	4=36,4%	2=18,2%	5=45,4%	11
Сумма ¹	17=20,0%	15=17,6%	53=62,4%	85

Из сопоставления этих цифр видно, что при больших фиброзных узлах беременность чаще заканчивается выкидышем. Однако и при наличии очень больших опухолей, как видно из предыдущего, беременность может быть доношена до срока.

Не всегда возможно сказать определенно, как располагаются узлы по отношению к стенке матки. Насколько позволяло судить об этом исследование, в большинстве наружное, узлы располагались так: в 20 сл. они были субсерозные, в 4-х—субмукозные, в 43-х были расположены межмышечно и в 18-ти, повидимому, также мышечно, хотя говорить об этом с уверенностью не было возможности. По высоте расположения крупные узлы распределялись так: в шейке матки 3 раза, в дне 9 раз, в остальных случаях—в теле матки.

Возраст больных с фибромиомами колебался от 21 года до 46 лет.

Возраст родильниц с фибромиомами:

до 25 л.	26—30 л.	31—35 л.	36—40 л.	Свыше 40 л.	
9 6.	21	24	13	7	=74

Из родильниц с большими фиброзными узлами перво-беременных было 24, т. е. около 75%. Однако были беременевшие и многократно: так, 1 родильница, родившая в 3-й раз, имела опухоль величиною с голову младенца. Другая, имевшая опухоль с куриное яйцо, рожала в 13-й раз. Из родильниц с малыми опухолями беременных в 1-й раз было 30=56,6%. Несколько меньше, чем родильниц с большими опухолями.

Так как течение послеродового периода может зависеть не только от величины и расположения фиброзных узлов, но и от тех осложнений, которые они могут вызвать во время родов, то прежде чем перейти к рассмотрению послеродового периода, необходимо вкратце коснуться по крайней мере тех особенностей родового акта, которые могут влиять на течение послеродового периода.

Среди осложнений, могущих иметь влияние на течение послеродового периода, обращает на себя внимание длительность родов. В противоположность теоретическим соображениям и наблюдению, что родовая деятельность при фибромиомах значительно понижена, оказалось, что роды протекали часто скорее обычного. Так, у 9-ти больных роды продолжались до 5-ти часов, у 13-ти от 5 до 10 час. В том числе роды продолжались до 5 часов у 3-х первородящих и от 5 до 10 час. у 8-ми. С целью определить, как на длительность родов влияет величина опухоли, мы разбили всех рожениц на 2 группы: 1)—рожавших до 20 ч.,

2)—свыше 20 час. и нашли, что среди первых было 9 с опухолями I-й величины и 8—II-й величины. Среди вторых—3 женщины с опухолями I-й велич. и 5—II-й.

Роды до 20 ч. при опухолях:		Роды свыше 20 ч.	
I велич.	9=20,9%	3	=11,1%
II "	8=18,6%	5	=18,5%
III "	26=60,5%	19	=70,4%
	<u>43</u>		<u>27</u>

(У 3-х женщин было кесарское сечение, у 1-й—продолжительность родов не удалось установить).

Таким образом, у женщин с большими фиброзными узлами роды чаще продолжались менее 20 час., т. е. величина опухоли не влияет в положительном смысле на течение родового акта, а скорей, наоборот, наличие больших фиброзных опухолей как бы ускоряет течение родов. При чрезмерно затянувшихся родах (более 2-х суток—7 сл.) только у 2-х были опухоли величиной около кулака, у остальных—мелкие фиброзные узлы.

При наличии фибромиом наблюдался ряд осложнений, потребовавших оперативного вмешательства, что не могло, конечно, не отразиться на течении послеродового периода.

В 6-ти случ. наблюдалось тазовое предлежание, что составляет на 74 сроч. и прежде родов 8,1%, т. е. почти в полтора раза чаще обычного (по некоторым авторам в 3 раза чаще).

Из оперативных пособий в 9-ти случ. потребовалось наложение щипцов=12,2%. В 2-х случ. был произведен внутренний поворот, один раз по поводу поперечного положения, в другой раз по поводу предлежания последа. В 3-х случ. низведение ножки и извлечение. В 3-х случ. (5,4%) было произведено кесарское сечение, правда, в одном только случ. по поводу фибромиомы, закрывавшей вход в таз; в другом случ. по поводу предлежания последа и в 3-ем—по поводу узкого таза. Сравнительно часто требовалось применение ручного отделения последа—в 10 случ. В итоге при наличии фибромиом во время родов было произведено 28 акушерских операций, что составляет 37,8%, более трети всех случаев, не считая 15 случ. наложения швов на промежность, одного горячего маточного душа по поводу кровотечения. Таким образом, наличие фибромиом часто ведет к осложнениям во время родов и создает необходимость большого числа акушерских пособий, а это, несомненно, отражается на течении послеродового периода, создавая благоприятные условия для инфекции. Результаты видны на нижеследующей таблице:

Опер. пособ.	Щипцы.	Руч. от. посл.	Повор.	Руч. отд. обол.	Ниж. нож. извл.
Лихор.	5=23,8%	5=23,8%	—	1=4,8%	—
Нелих.	4=7,5%	5=9,4%	2=3,8%	—	3=5,7%
Опер. пособ.	Кес. сеч.	Швы.	Гор. душ.	Без вmesh.	Сумма.
Лихор.	2=9,6%	4=19%	1=4,8%	3=14,3%	21
Нелих.	1=1,9%	11=20,8%	—	27=50,9%	53

Отсюда видно, что больные с фибромиомами, не подвергавшиеся оперативному пособию, лихорадили в послерод. периоде в 3 раза реже.

В 13-ти случ. наблюдались кровотечения после родов, что составляет 17,6%. Интересно, что в этиологии кровотечений величина узлов, повидимому, не играет большой роли. Так, кровотечение наблюдалось 4 раза при больших опухолях и 9 раз при мелких узлах. Причиной кровотечений является в преобладающем большинстве задержание последа, реже атония матки. Во всех 4-х случ. кровотечений при наличии больших опухолей было задержание последа, потребовавшее ручного отделения. Задержание последа и его оболочек зависит, повидимому, от особенностей прикрепления последа в области узлов, вероятно в виде слабого развития спонгиозного слоя, а может быть благодаря глубокому внедрению ворсин. По крайней мере, в случаях ручного отделения последа, положительно отмечалось приращение его именно в месте расположения фиброзных узлов. В 1-м случ. послед имел подковообразную форму. Только небольшая часть кровотечений зависела от чистой атонии матки. При больших опухолях оно наблюдалось 1 раз, и то небольшое, при мелких узлах—3 раза.

По Триггеру задержание плаценты при миомах (placenta accreta) составляет 25%. Приращение последа происходит не только у самого узла; оно наблюдается и при небольших интерстициальных опухолях и зависит, повидимому, от изменений в эндометрии. Hirschmann, Schauta (Гичман и Шаута) объясняют приращение последа при миомах тем, что наряду с атрофией слизистой оболочки матки происходит врастание ворсинок в мышечный слой.

Из 11 больных, у которых беременность закончилась выкидышами, у 5-ти с беременностью до 3-х м-цев было произведено выскабливание; остальные 6 проведены консервативно, исключая одного 5-тимесячного выкидыша, где было произведено ручное отделение остатков плодного яйца. Из них осложнение в послеродовом периоде дали два выкидыша с субмукозными узлами в кулак величиной, в виде длительных лихорадок с подозрением на некроз. У 1-й больной было произведено выскабливание, у другой выкидыш протекал самостоятельно. Такой же величины опухоли, но межмышечные, при 2-хмесячном выкидыше не дали осложнений в послеродовом периоде. 3-я больная с 2-мя узлами, один в кулак, другой меньше, после 6-тимесячного выкидыша провела послеродовой период с повышенной т-рой до 38° и явлениями субинволюции; выписалась под расписку на 12-й день. 2 больных с меньшими узлами, величиной с апельсин, и остальные с мелкими узлами провели послеродовой период безлихорадочно.

Таким образом, серьезные осложнения после выкидышей давали только 2 больных с большими субмукозными узлами, что составляет 18,2%.

В противоположность энергичной и даже бурной родовой деятельности, какую развивает матка в течение родов, в послеродовом периоде, наоборот, фиброзные узлы, повидимому, мешают хорошему сокращению матки, и в послеродовом периоде часто отмечается субинволюция. Чистая форма субинволюции без каких-либо серьезных осложнений в послеродовом периоде наблюдалась 24 раза, что составляет 32,4% на все число срочных и преждевременных родов. Кроме того, наблюдался ряд осложнений, при которых субинволюция является неизбежным спутником, иногда этиологическим моментом.

Осложнения в послеродовом периоде при наличии фибромиом были следующие: пневмония+уремия—1, септикопиемия—1 (оба закончились смертью), пиэмия—1, тромбозы—2, параметриты—2, локализованные эндометриты—3, эндометрит+пневмония—1, резорбционные лихорадки с т-рой выше 38° —10, итого $21=28,4\%$ лихорадящих, не считая субфебрильной т-ры 3—4 дня, что наблюдалось в 29 случ.= $39,9\%$. Сравнивая $\%$ -ое отношение лихорадящих после родов $28,4\%$ и выкидышей $18,2\%$, можно видеть, что это осложнение чаще наступает после срочных родов. Количество осложнений в послеродовом периоде приблизительно таково, как и у *Hessenberger'a* (22%). *Lantaejon* описал редкий случай осложнения в послеродовом периоде при фибромиоме не лихорадочного характера в виде кровоизлияния в брюшную полость вследствие сильного развития венозной сети на узле.

У большинства больных осложнения в послеродовом периоде происходили, повидимому, в результате тех пособий, которые подавались в течение родов.

Среди тех больных, которые давали осложнения в послеродовом периоде, было 3 случ. тяжелого септического заболевания. У 1-й был субмукозный узел величиною с голову взрослого человека и несколько мелких, кровотечение в послеродовом периоде, и применен горячий маточный душ. Больная погибла от уремии и пневмонии. Однако, на аутопсии были обнаружены признаки гнилостного разложения субмукозного узла. У 2-й больной с мелкими узлами, погибшей от септикопиемии с перитонитом, также при родах был применен ряд оперативных пособий, которые могли сами по себе быть причиной септического заболевания, а именно: метрейризм при т-ре $38,6^{\circ}$ и наличии гнойных выделений, перфорация и извлечение мертвого плода с разрывом задней стенки влагалища и ручное отделение последа по поводу кровотечения. У 3-й больной был узел у дна матки величиною в 2 кулака. У больной также был применен ряд оперативных пособий. Больная перенесла пиэмию, фиброзный узел распался, рассосался и больная выписалась здоровой. Этот случай представляет большой интерес. Первородящая, 28 лет. Таз: 27, 24, 22, 19. С. Д.— $10^{3/4}$. Слабая родовая деятельность. Тугое раскрытие зева. *Endometritis subpartur*. Т-ра $40,1$, пульс 106. Щипцы, ручное отделение оболочек, промывание матки борной и спиртом, швы на разрыв промежности. В послеродовом периоде наблюдались перитонеальные явления со 2-го дня после родов. Швы разошлись; *ulcera puerperalia*; эндометрит. Лечение перевязками матки по *Сицинскому*, на 14 день метастатическая пневмония. На 17-й день метастатическая флегмона в левой надключичной ямке, редуцировавшаяся без нагноения. Больная лихорадила почти 2 месяца с т-рой выше 40° и частым пульсом. Благодаря фибромиому узлу точно определить величину матки в послеродовом периоде не представлялось возможным. Верхняя граница опухоли еще на 28-й день была на 3—4 пальца выше лона. На 45-й день на 1—2 пальца выше лона (внутреннее исследование), то же и на 53-й день; на 60-й день на 1 палец выше лона, причем опухоль была мало болезненна, выпота в параметрии не констатировалось, т-ра была уже ниже 38° . Начиная с 71-го дня установилась нормальная т-ра. На 81-й день больная выписалась здоровой, при исследовании опухоли уже не было найдено, обнаружены только резко выраженные *residua* у дна матки.

У больных тромбофлебитами были мелкие фиброзные узлы и у одной из них кесарское сечение по поводу предлежания последа; у другой—ручное отделение последа; на разрыв промежности наложены швы. Из 2-х больных параметритами, у одной был узел величиною с мандарин, у другой мелкие фиброзные узлы. У 1-ой было ручное отделение последа, у 2-й выпадение пуповины и извлечение плода.

Из больных эндометритом только у одной был узел в 1 $\frac{1}{2}$ кулака; у остальных 2-х, как и у 3-й больной (с уремии и пневмонией) были мелкие фиброзные узлы (у одной множественные).

Таким образом, изучение нашего материала показало, что причиной септических заболеваний является ряд акушерских пособий во время родов. Что касается более легких заболеваний типа резорбционных лихорадок (10 сл.), то здесь уже более заметно влияние величины фиброзных узлов.

Форма заболеваний:	септич. заб.	резорбц. лих.	субинвол.	норм. послер. пер.
Величина опух.:	I II III	I II III	I II III	I II III
Число случаев:	3 1 7	2 3 5	3 8 13	5 2 22

Таким образом, при резорбционных лихорадках большие (I и II велич.) узлы были констатированы в половине случаев, при субинволюции в несколько меньшем %-те и еще меньше при септических заболеваниях. При нормальном течении послеродового периода мелкие узлы составляли 75,8% всего количества.

Расположение узлов по отношению к стенке матки имеет первенствующее значение. Из 3-х случ. субмукозного расположения узлов, в 2-х были длительные лихорадочные тяжелые заболевания с признаками инфекции этих узлов, в 3-м случ., хотя больная погибла от уремии и пневмонии, субмукозный узел на аутопсии был найден с признаками инфекции и разложения.

Заболеваемость в послеродовом периоде в связи с величиной фиброзных узлов распределялась так: у больных после срочных и преждевременных родов:

	Вел. узл.
1 сл. пневмония, уремия, некроз, субмукоз. узла. смерть	I
1 „ септикопиемия, смерть	III
1 „ пиэмия. Полное рассасывание узлов. Выздоровление	I
2 „ тромбофлебиты	III III
2 „ параметрита	II III
3 „ эндометрита	I III III
1 „ эндометрит + пневмония	III
Итого 11=14,9% септических заболеваний	I—3, II—1, III—7
10=13,5% резорбцион. лихорадки	I—2, II—3, III—5
24=32,4% субинволюция	I—3, II—8, III—13
29=39,2% без осложнений	I—5, II—1, III—23

Выкидыши:

2 сл. длит. лих. с подозрен. на некроз субмук. узлов	I—I, II—1
4 „ субфебрильная т-ра	I—2, II—1, III—1
5 „ без осложнений	I—1, III—4

На основании вышеприведенных цифр трудно установить зависимость осложнений в послеродовом периоде от величины фибромном.

В общем резорбционные лихорадки и субинволюция чаще наблюдаются при больших опухолях.

Помимо занесения инфекции при оперативных пособиях, которые значительно чаще приходится применять при осложнении родов фибромиомами, в некоторых случаях причиной септического заболевания является омертвление фибромиомы в результате инфекции при субмукозных узлах и нарушения их питания благодаря уменьшению кровоснабжения и процессам обратного развития, которые происходят не только в мышцах матки, но и в самих узлах.

Расстройства в питании узлов, повидимому, нередко наступают в послеродовом периоде и сказываются в болезненности при ощупывании. Эта болезненность отмечается нередко уже со второго дня, самое позднее с 5-го дня после родов, констатируется иногда короткое время 2-3 дня, иногда до полуторы недели без того, чтобы наступало омертвление. Эта болезненность по нашему материалу отмечалась 32 раза = 39%. Наичаще она определялась при наличии больших фиброзных узлов — в 20 сл., т. е. в 62,5% из вышеуказанных 32-х. Положение узлов в стенке матки в этом отношении не имеет, повидимому, значения; болезненность наблюдалась как при межлучковых, так и подсерозных узлах.

В ряде случаев можно было положительно констатировать уменьшение фибромиом в послеродовом периоде. Это могло зависеть как от уменьшения кровенаполнения и набухлости, так и от обратной эволюции мышечной паренхимы матки в послеродовом периоде, которая захватывает также и фибромиомы.

Хейман (Heumann) описал случай перерождения фибромиомы в послеродовом периоде без наличия инфекции, подтвержденный чревосечением. Леру — (Leroux) случай асептического некроза во время беременности.

Омертвление и разложение фиброзных узлов описаны многими авторами как во время беременности, так и в послеродовом периоде (Сутугин 3 случая. Тригер, Штеренберг, Блонд (Blond) 8 сл., Леру 7 сл., Лоба (Laubat), Феррачина (Ferracini) и др.). Блонд определяет частоту этого осложнения в 5%—10%, считая и те случаи, когда некрозу подвергались отдельные участки. На разрезе участки имели темносерый цвет, напоминающий вареное мясо, ядра слабо окрашивались, наблюдалось зернистое и гиалиновое перерождение, признаки дегенерации сосудов, сужение просвета, тромбоз и эмболия. Некроз и инфекция фиброзных узлов представляется наиболее тяжелым осложнением в послеродовом периоде. Чаще всего инфекции подвергаются субмукозные узлы, так как целостность капсулы их легко нарушается и нестойкая ткань фиброзных узлов легко делается доступной воздействию проникающих в матку бактерий. Субмукозный узел может быть не распознан в послеродовом периоде, принят за послед и тогда делаются попытки к его удалению, иногда с успехом, как в случае Ганелиной. Фогель потерял одну больную с субмукозным узлом, другая выздоровела после надвлагалищной ампутации матки. При омертвлении фиброзных узлов показано удаление матки влагалищным путем или в виде надвлагалищной ампутации. Первый — влагалищный способ в инфицированных случаях предпочтительнее при наличии техниче-

ских возможностей и не очень большой опухоли. Интересно, что иногда происходит омертвение и полное рассасывание фиброзных узлов. Вирхов считал невозможным рассасывание фибромиом в послеродовом периоде. Однако, различными авторами (Красин, Васильев, Сканцони, (Scanzoni) Клейнвехтер (Kleinwächter) Гаусс (Gauss), Лелейн (Lohlein) и др.) описано около 2-х десятков сл. несомненного исчезновения фибромиом в послеродовом периоде. Часть случаев проверена вскрытием. В большинстве рассасывание протекало с лихорадкой. Один такой случай наблюдался среди наших больных, как было указано выше.

Изучение нашего материала приводит к следующим выводам:

Преждевременное прерывание беременности при фибромиомах происходит не чаще, чем без них, но большие фиброзные узлы predisполагают к раннему прерыванию беременности.

При наличии фибромиом роды в общем протекают быстрее. Число осложнений и оперативных пособий при родах, осложненных фибромиомами, значительно больше, чем при нормальных родах. В этиологическом отношении важно, что осложнения в течении родов в большинстве требуют вхождения рукой или инструментами в полость матки (наиболее ручного отделения частично приращенного последа). При фибромиомах часто встречаются задержания последа и кровотечения в результате более плотного прикрепления последа в области фиброзных узлов.

При наличии фибромиом послеродовой период часто протекает с повышенной т-рой благодаря инфекции родовых путей, вследствие необходимости применять в большом количестве оперативные пособия в зависимости от наличия фиброзных узлов. Субмукозные узлы наиболее дают осложнения. Смертность в послеродовом периоде при наличии фибромиом увеличивается так же, как и заболеваемость.

По нашему материалу 2 больные ($=2,4\%$) погибли, одна несомненно от септического процесса; всего тяжелых септических процессов $3=3,5\%$, при общем количестве лихорадящих с т-рой выше 38° — $28,4\%$.

Послеродовой период часто осложняется недостаточным обратным развитием матки— $32,4\%$. В послеродовом периоде часто наступают также признаки расстройства в питании фиброзных узлов, без ясных признаков омертвения, что обнаруживается болезненностью при ощупывании.

Обратное развитие матки в послеродовом периоде захватывает и фибромиомы, благодаря чему большая часть их уменьшается в объеме.

Какие же выводы можно сделать на основании изучения послеродового периода для руководства во время беременности и родов при наличии фиброзных узлов.

Несмотря на то, что операции на самой беременной матке часто не влекут за собою прерывания беременности, тем не менее наблюдались выкидыши после консервативной миомэктомии и в последнее время (Pauget). Кроме того, описаны случаи разрыва матки после энуклеации фибромиомы. Так как осложнения в послеродовом периоде зависят не столько от фибромиом, сколько от инфекции благодаря более частой необходимости оперативного вмешательства при родах, то удаление фибромиом течение беременности не представляет настоящей необходи-

мости и может быть отложено до наступления родов за исключением осложнений, наступающих во время самой беременности.

Показанием для вмешательства могут быть осложнения со стороны плодного яйца. Вне этого большинство французских и другие акушеры допускают вмешательство уже при доношенном плоде—Форже (Forget), Блонд (Blond), Фишман (Fischmann), Базан (Bazan) и др. Показаниями к оперативному вмешательству во время беременности могут быть: 1) быстрый рост и злокачественное перерождение, 2) большая величина опухоли, вызывающей затруднения в дыхании и сердцебиении, давление на другие органы и жестокие невралгии, 3) некроз опухоли и 4) перекручивание опухоли или матки, когда вправление не удается (Тадеуш—Tadeusz). Такие показания, повидимому, встречаются не часто. Базан на 50 случаев беременности с миомами не наблюдал осложнений. По Фритчу на 400 случаев только в 4-х потребовалось удаление фибромиом во время беременности.

Во время родов показаниями к оперативному вмешательству могут служить кровотечения и осложнения родового акта (Кларк—Clark).

При наличии фиброзных узлов, требующих оперативного пособия, в зависимости от величины и расположения, операцией выбора представляется кесарское сечение с вылушением единичных фиброзных узлов или ампутация матки при наличии больших множественных опухолей. Чисто акушерские операции по поводу фибромиом многие считают противопоказанными.

При наличии небольших фиброзных узлов до величины куриного яйца, субсерозных или межмышечных, роды могут быть предоставлены естественному течению, так как в послеродовом периоде небольшие узлы редко дают серьезные осложнения.

При определении фиброзных узлов в послеродовом периоде лучше ожидать его окончания. Вылушение же миом или удаление матки вскоре после родов показаны только при наличии инфекции и распада опухоли.

Инфекция и нагноение фиброзных узлов в послеродовом периоде представляют очень тяжелые осложнения и оправдывают немедленное удаление матки, как это только диагностировано.

Субмукозные узлы при наличии инфекции должны быть удалены при первых ее признаках вместе с маткой.

Необходимо тщательное наблюдение за роженицей в послеродовом периоде и немедленное удаление последа при начинающемся кровотечении и частей его в подозрительных случаях.

В послеродовом периоде следует механическими раздражениями дна матки удалять скопляющиеся в ней кровяные сгустки и поддерживать ее в состоянии сокращения. С назначением льда и препаратов спорыньи в виду склонности к омертвлению узлов необходимо соблюдать осторожность.

Литература. 1) Красин. Врач, 1881, № 22.—2) Васильев Ж. А. и Ж. Бол., 1888, стр. 28.—3) Сутугин. Врач, 1891, № 12.—4) Муратов Ж. А. и Ж. Бол., 1894, стр. 869.—5) Иванов Ж. А. и Ж. Бол., 1894, стр. 944.—6) Фогель Ж. А. и Ж. Бол. 1899, стр. 366.—7) Поволоцкая. Р. гин. вестн., 1924, т. 2, в. 1.—8) Hessenberger. Diss. Frankfurt. 1924.—9) Ганелина Ж. А. и Ж. Бол., 1924, кн. 45.—10) Blond, P. Brooke, Surg. gyn. a. obst. 1925, № 3.—11) Laubert. Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. 1925, № 5.—

12) Leroix, Bull. med. 1925, № 39.—13) Груздев. Каз. мед. журн. 1925, № 1.—14) Тригер. Ж. А. и Ж. Бол., 1926, стр. 613.—15) Lantuejoul. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. 1926, № 6.—16) Kamniker Zbl. f. Gyn. 1926, № 12.—17) Klark Am. Journ. of obst., 1926, № 3.—18) Штеренберг Ж. А. и Ж. Бол. 1927, кн. 2.

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского гос. института для усов. врачей. Завед. проф. А. И. Тимофеев.

К вопросу о конституциональных типах женщин.

Старш. асс. И-та, прив.-доц. у-та **Н. Н. Чукалова.**

В предшествовавшей нашей работе ¹⁾ мы определили, пользуясь антропометрическими индексами для мужчин по работе д-ра Андреева ²⁾, и в исправлении средней и квадратических отклонений для женщин по работам Недригайловой ³⁾ и Ульяновой ⁴⁾, на материале родильного отделения нашей клиники два женских типа конституции — пикнический и астенический и представили отношение этих конституциональных типов к чадородной функции у женщин на материале в сто случаев.

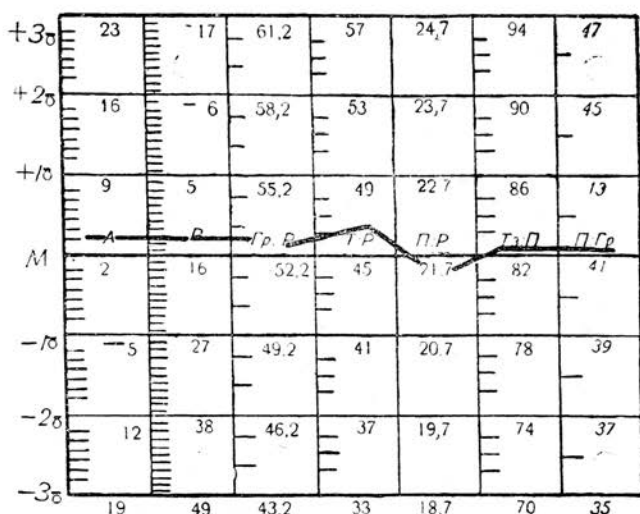


Рис. 1. Средняя кривая среднего типа конституции.

Задачей настоящей работы является выведение прочих конституциональных женских типов, в обработке того же метода, на материале

¹⁾ Чукалов Н. Н. К вопросу об определении конституции и значение ее в родовой функции женщины. (Каз. мед. ж., № 12, 1928 г.).

²⁾ Андреев М. П. Взаимоотношения психического склада и телосложения. (Казань, 1926 г.).

³⁾ Недригайлова О. В. Физические признаки работниц Харькова. (Материалы по антропологии Украины, 1926 г.).

⁴⁾ Ульянова М. Г. Соматометрические профили телосложения у женщин (Работы псих. кл. Каз. гос. у-та, 1928 г.).

уже двухсот случаев; далее в задачи настоящей же работы входит: определение отношения тоже, к чадородной функции, следующего основного конституционального типа женщин нашего материала—среднего типа конституции и, наконец, сводка всего нашего материала.

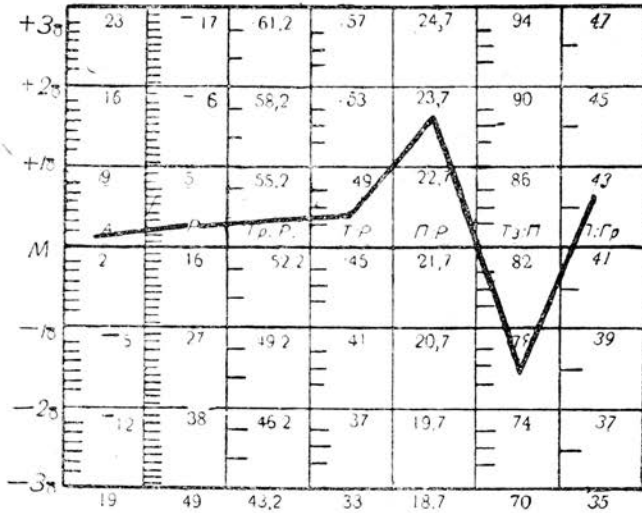


Рис. 2. Кривая мускулярного типа конституции.

Чтобы придерживаться рамок печати с одной стороны, и в силу того, что особой разницы, как в отношении чадородной функции, так и общего количества для лиц со средней конституцией, при обзоре первой сотни случаев и второй сотни случаев, мною не замечено, позволю при-

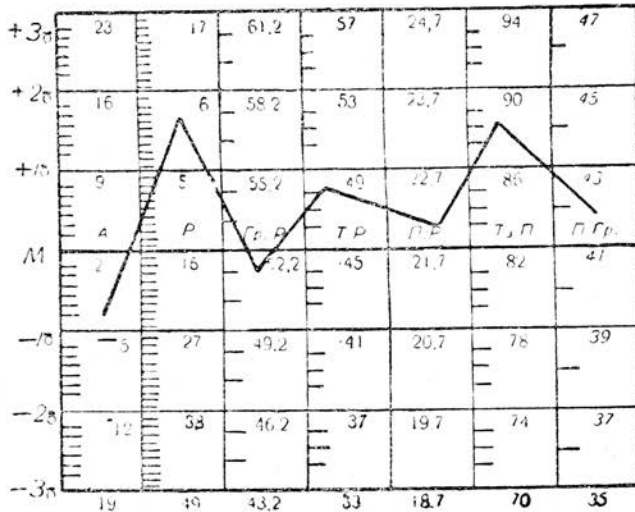


Рис. 3. Кривая неопределенного типа конституции.

вести выборку историй болезней лиц со средней конституцией лишь для первой сотни случаев, а общие результаты (сводки) основных отдельных конституциональных типов женщин нашего материала двухсот случаев,

как в отношении чадородной функции, так и количества лиц всех отдельных женских конституциональных типов,—представить лишь в общем итоге.

Всех случаев отдельных конституциональных типов на двустах случаях оказалось: пикничек—48, средних—46, астеничек—59, невыраженных пикничек—16, невыраженных астеничек—10, невыраженных средних—11, неопределенных—8, и мускулярных—2.

Данные, которыми располагаем мы, позволяют нам высказать прежде всего предположение, подтверждаемое приводимыми цифрами, что основными конституциональными типами нашего материала являются типы: астенический, пикнический и средний, причем большинство случаев материала падает на выраженные конституциональные типы (характерные), меньшинство—на невыраженные (нехарактерные) и лишь единичные на мускулярных. Неопределенных типов оказалось тоже очень мало, а именно всего 4⁰/_о, что показывает и практическую пригодность обрабатываемого нами метода.

Перейдем теперь к выявлению отношения к чадородной функции первоначально основных конституциональных типов.

Начнем с лиц средней конституции, представив краткую выборку соответственных историй болезней первой сотни случаев.

1. З., 25 лет, беременна четвертый раз; все предшествовавшие беременности и роды были нормальные, тоже и настоящая беременность и роды, а также и послеродовой период. По виду астеничка. К. кр. ¹⁾—средняя.

2. К., 27 лет, беременна первый раз. Беременность, роды и послеродовой период без осложнений. По виду пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

3. Ш., 30 лет, беременна шестой раз; первая, вторая и третья беременность и роды—нормальные; четвертая и пятая беременность—искусственные выкидыши; настоящая, шестая беременность, роды и послеродовой период—нормальные. По виду—пропорционально сложенная женщина. К. кр.—средняя.

4. С., 33 лет, беременна седьмой раз. Первая и вторая беременность нормальные, кончились нормальными родами; третья, четвертая, пятая и шестая беременность—искусственные выкидыши. После пятой беременности—аппендицит, после шестой—воспаление яичников; седьмая, настоящая беременность сопровождалась гнойными белями, кровотечением без объяснимой причины на третьем месяце, беременность кончилась преждевременными родами. Роды и послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

5. О. П., 20 лет, беременна второй раз; первые роды—головные предлежащие,—вторые—тазовое; роды без осложнений, тоже и послеродовой период. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

6. А., 30 лет, беременна третий раз. Все беременности нормальные, кончились нормальными родами, послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

7. С., 25 лет, беременна второй раз. Беременности нормальные, кончились нормальными родами, тоже и послеродовой период. По виду—астеничка. К. кр.—средняя.

8. К., 24 лет, беременна первый раз, беременность кончилась нормальными родами. Послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

9. Г., 26 лет, беременна четвертый раз. Первая беременность кончилась срочными родами, задержка последа трое суток; вторая беременность—роды срочные, первичная слабость схваток. Третья и четвертая беременность кончились нормальными родами, послеродовой период без осложнений. Замечаются варикозные расширения вен на наружных половых частях. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

¹⁾ Конституциональная кривая.

10. С., 25 лет, беременна пятый раз. Первая беременность—искусственный выкидыш; вторая—срочные роды, пуэрперальная инфекция; третья и четвертая—искусственные выкидыши; пятая—поздний выкидыш с приращением детского места. По виду—астеничка. К. кр.—средняя.

11. М., 20 лет, беременна первый раз, нормальные роды; послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

12. Ф., 20 лет, беременна первый раз, срочные нормальные роды. Послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

13. Ю., 19 лет, беременна первый раз, беременность, роды и послеродовой период без осложнений. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

14. Г., 22 лет, беременна второй раз. Беременности, роды и послеродовой период без осложнений. По виду—пикничка. К. кр.—средняя.

15. К., 33 лет, беременна пятый раз. Все беременности кончились нормальными родами, без осложнений. По виду пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

16. Л., 27 лет, беременна второй раз. Беременность и роды нормальные. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

17. В., 29 лет, беременна седьмой раз. Все беременности и роды нормальные. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

18. В., 24 лет, беременна третий раз. Все беременности и роды нормальны. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

19. К., 23 лет, беременна третий раз. Все беременности нормальные, кончились нормальными родами. По виду—пропорционально сложенная. К. кр.—средняя.

20. Д., 23 лет, беременна первый раз. Нормальные роды и послеродовой период. По виду—астеничка. К. кр.—средняя.

21. М., 32 лет, беременна первый раз. Нормальные роды и послеродовой период. По виду—пикничка. К. кр.—средняя.

22. Л., 23 лет, беременна первый раз. Нормальные роды и послеродовой период. По виду—пикничка. К. кр.—средняя.

Рассматривая представленный материал лиц со средней конституцией первой сотни, мы видим, что из этих 22 женщин осложнения были в связи с беременностью и родами у 4-х лиц, а именно следующие: преждевременное прерывание беременности до срока, тазовое предлежание, задержка последа, первичная слабость схваток, варикозные расширения вен на наружных половых частях, кровотечение из матки без выясненной причины во время беременности, пуэрперальная инфекция, поздний выкидыш, приращение детского места.

Просматривая внешние признаки, характеризующие женщин со средней конституцией, для среднего наблюдателя получается впечатление о них как о женщинах нормального пропорционального телосложения, что нами и определялось при описании словами „пропорционально сложенная“. Означенное приложимо к большинству женщин со средней конституцией, часть же их—меньшая—при внешнем обзоре определялась то как астенички, то как пикнички.

Если мы возьмем для сравнения пока опять таки первую сотню случаев нашего материала и сравним общее количество лиц с осложнениями в отношении чадородной функции при конституциях пикнической, астенической и средней, то увидим, что осложнений падает всего менее на лиц со средней конституцией. Эти видно из следующих цифр: из 21 астенички осложнения имели место у 16-ти, из 29 пикничек осложнения встретились у 11-ти, а среди 22 средних—осложнения имели место всего лишь у 4-х лиц.

Что касается суммы осложнений, падающих на вторую сотню лиц нашего материала, то, в общем, опять таки, и для второй сотни случаев

результаты приблизительно одинаковы, что и для первой сотни. Так, общая сумма осложнений во второй сотне составляла: у пикничек 8 из 26-ти, у астеничек 16 из 30-ти и у средних 4 из 24-х.

Таким образом, и вторая сотня случаев подтверждает то же, а именно, что осложнений меньше всего у лиц со средней конституцией на нашем материале.

Сумма осложнений у невыраженных конституциональных типов была следующая: у невыраженных астеничек—7, у невыраженных пикничек—4, у невыраженных средних—2, у неопределенных—2, и у мускулярных—1.

В отношении основных конституциональных типов и невыраженных осложнений, следовательно, распределяются точно таким же образом, то-есть, осложнений встречается более всего у невыраженных астеничек, меньше всего мы их встречаем у средних, а середину здесь занимают невыраженные пикнички.

Делать обобщения в отношении женщин с неопределенной конституцией и мускулярных я не рискую, так как их количество даже и на двести случаев материала очень незначительно.

Должен отметить, что иных конституциональных типов на нашем материале в обработке приводимого метода нам выделить не удалось.

Попутно отмечу, что у части женщин с астенической конституцией отношение таза к плечам было выше нормальной средней (М) соматометрической кривой. Это дает право отдельным авторам рассматривать таких лиц как особый тип—гиперфеминальный. Так ли это, или нет, отличаются ли подобные женщины какими-либо особенностями в отношении обычного своего астенического типа, я, в силу недостаточности материала, пока судить не берусь.

Заканчивая настоящую работу, я позволю сделать следующие выводы:

1. Основными конституциональными типами женщин чадородного возраста нашего материала будут: астенички, пикнички и средние.

2. Осложнений в связи с беременностью и родами встречается меньше всего у женщин со средней конституцией, их более у пикничек и всего больше у астеничек.

3. Невыраженные конституциональные типы по числу осложнений приблизительно следуют таковым же основных типов.

Загиб матки как профессиональное заболевание в текстильной промышленности.

(Кинешма Иваново-Вознесенской губ.).

Врача Е. М. Суханова.

Если мы находим довольно большое количество материала как у русских, так и у иностранных авторов, о влиянии профессии на женский организм вообще, то мало еще имеется указаний о влиянии работы на женскую половую сферу. Столь важный отдел еще недостаточно разработан, между тем важность изучения данного вопроса становится ясной, если вспомнить хотя бы о назначении половой сферы женщины—служить для поддержания человеческого рода.

По интересующему нас вопросу о влиянии работы в текстильной промышленности на половую сферу, вернее на загиб матки, найти точных литературных данных нам не удалось.

Богословский полагает, что проводить связь между профессией текстильщиц и гинекологическими заболеваниями еще преждевременно, что данный вопрос нуждается в детальном изучении. В то же время Max Hirsch, Strassmann и др. считают, что длительное пребывание женщин в одном положении влияет на гинекологические заболевания независимо от того, как выполняется работа—сидя или стоя. Конечно, подходить к такому вопросу нужно очень осторожно. Необходимо учитывать бытовые условия женщин, количество беременностей, конституцию, условия работы и прочее. Сравнивая равноценные группы, находящиеся в одинаковых материальных, жилищных и т. д. условиях, все-таки можно делать выводы о влиянии профессии на данное заболевание. Вигдорчик почти не допускает возможности чисто профессиональных заболеваний; по его мнению, значительно чаще встречаются смешанные профессиональные заболевания, где, в большей или меньшей степени, отражаются бытовые условия.

Богословский также отмечает, что заболеваемость женщин, работающих в производстве, чаще чем у служащих. Неправильное положение матки находится в таком же соотношении, причем со стажем процент загиба матки возрастает. У Gutzmann'a, по материалам Берлинской поликлиники Charité, находим указания на неправильное положение матки у работающих на швейных машинах 23,3 %. Такой же % загиба матки находим у Klein'a и Strassmann'a, также относящийся к швейницам. Laubenbury считает, что у женщин, работающих сидя, преобладают эндометриты, метриты, аборт и патологические роды, тогда как ретрофлексия и дисменоррея являются типичными профессиональными болезнями женщин, работающих стоя. Levy также полагает, что *retroflexio uteri* учащается у женщин, работающих стоя.

Лично произведенное обследование работниц текстильной промышленности дало нам следующие результаты. Всего осмотрено 595 работниц, каковые при разработке материала были подразделены на две группы. К первой группе отнесены банкоброшницы и ватерщицы, как имеющие однообразную работу, а к второй группе—ткачихи.

При обследовании обращалось внимание на возраст, начало половой жизни, количество беременностей, стаж и начало работы в производстве. Осмотрено женщин I-й группы 293, из них 243 оказались с правильным положением матки и 50 с загибом ее кзади, что составляет в среднем 17%. В деталях данные относительно этой группы таковы:

Ватерщицы и банкоброшницы.

СТАЖ	Всего осмотрено	Правил. положен. матки	Среднее количеств. родов	°/° норм. мал. по- ложен. матки	Загиб матки	Колич. родов	°/° за- гиба матки
До года . .	23	19	0,2	82,6	4	0,5	17,4
2—3 . . .	47	42	0,5	89,4	5	0,2	10,6
4—5 . . .	61	54	1,3	88,9	7	0,8	11,1
6—10 . . .	37	29	2,7	78,4	8	1,4	21,6
11—15 . .	50	37	1,7	74,0	13	1,9	26,0
16—20 . .	32	26	2,8	81,3	6	3,4	18,7
Свыше 20 л.	43	36	5,5	83,7	7	3,4	16,3

Во второй группе имеем всего 292 чел., из них у 196 нормальное положение матки и у 96 загиб матки, что составляет в среднем 33%. По стажу и количеству родов они распределяются так:

Ткачихи.

СТАЖ	Всего осмотрено	Правил. положен. матки	Среднее количеств. родов	‰ норм. мал. по- ложен. матки	Загиб матки	Колич. родов	‰ за- гиба матки
До года . .	3	2	—	66,7	1	—	33,3
2-3 . . .	28	24	0,2	85,7	4	0,2	14,3
4-5 . . .	27	24	0,7	88,9	3	0,3	11,1
6-10 . . .	38	30	1,7	79,0	8	1,0	21,0
11-15 . .	44	27	2,5	68,2	14	2,0	31,3
16-20 . .	48	26	3,5	60,4	19	2,3	39,6
Свыше 20 л.	104	53	7,3	54,8	47	3,8	45,2

Стоит взглянуть на приведенные таблицы, как резко бросается в глаза разница между двумя группами обследованных работниц. Чем объяснить такой большой % загиба матки, особенно у ткачих? Если обратить внимание на этиологию загиба матки вообще, то найдем различные взгляды. По мнению одних—имеет большое значение расслабление связочного аппарата (Schultze), по мнению других—дряблость или повреждение мышц тазового дна (Halban и Tandler), и, наконец, имеются взгляды, что положение матки изменяется вследствие нарушения целости сети фиброзных пучков (Martin), названных автором *retinaculum uteri*.

Все это является чисто анатомическими факторами, но почему эти изменения наступают? Blum допускает влияние на загиб матки длительного наполнения мочевого пузыря. Длительное стоячее и сидячее положение может не только задерживать и расстроить развитие костного и мускульного аппарата, но и повести к заболеваниям и перемещениям половых органов, выражающимся в дисменорее, эндометрите, ретрофлексии матки и т. д. (Max Kirsch). Т. к. получается задержка кровообращения в тазовых органах, вследствие чего матка набухает, уплотненная матка натягивается, внутрибрюшное давление перемещается с задней поверхности на дно и переднюю поверхность.

Если обратить внимание на полученные нами статистические данные, то заметим, что загиб матки у ватерщиц и банкоброшниц со стажем возрастает лишь до 15 лет, затем отмечается уменьшение. Такое явление можно объяснить текучестью работниц данного цеха, за что говорит также и уменьшение числа осмотренных. Сравнивая приведенные таблицы, мы видим, что у ткачих загиб матки встречается чаще, чем у банкоброшниц и ватерщиц чуть не в два раза. Как те, так и другие работают стоя, одинаковое число часов и находятся в одинаковых жилищных и материальных условиях. Если допустить, что основным моментом неправильного положения матки являются не условия работы, а роды—подтверждения этому в материале не находим; наоборот, среднее количе-

ство родов приходится больше на случаи с правильным положением матки.

Еще больше заставляет обратить внимание возрастание ‰‰ загиба матки с увеличением стажа, особенно выраженные у ткачих.

Здесь необходимо остановить внимание на разнице условий работы обследованных групп, чтобы объяснить причину большего ‰‰ загиба матки у ткачих. Причины для изменения положения матки для обеих групп находятся в монотонной и длительной работе, а также в давлении мочевого пузыря вследствие длительного задержания мочи, к чему работницы, подчас, прибегают из-за дальности расположения уборных. Если начать детализировать моменты, могущие влиять на изменение положения матки, то ватерщицы и банкоброшницы находятся в лучших условиях, чем ткачихи. Работа первых не требует такого напряженного внимания как работа ткачих, затем положение тела ватерщиц и банкоброшниц во время работы строго вертикально, за исключением отдельных моментов, в то же время ткачихи большую часть времени находятся в наклоненном положении вперед, вследствие чего внутри-брюшное давление на матку у ватерщиц и банкоброшниц распределяется равномерно на переднюю и заднюю поверхность, тогда как у ткачих преобладает давление на переднюю поверхность матки. Кроме того, ватерщицы и банкоброшницы имеют моменты непродолжительного отдыха, когда работница может посидеть, чего ткачихи не имеют; наконец, в ткацком отделе наблюдается непрерывная тряска здания от движения станков, что влияет на нервную систему, на изменение укрепляющего и поддерживающего аппарата, а также и на изменение положения матки. Рассматривая весь материал в возрастном отношении, получаем следующее: из всего количества загиба матки у ткачих 53 ‰ выпадает на лиц, начавших работу с детского возраста 13—15 лет, в то же время у ватерщиц и банкоброшниц лишь 36 ‰ , несмотря на то, что у последних ‰‰ лиц, начавших работать в 13—15 летнем возрасте, значительно превышает над ткачихами.

Не отрицая влияния частых родов на изменение положения матки, приходится допустить, что условия работы в текстильной промышленности, особенно у ткачих, также влияют на половую сферу женщины в смысле учащения загибов матки кзади.

Принимая во внимание, что загиб матки часто вызывает всевозможные недомогания у женщин и уменьшает рождаемость, необходимо стремиться к предотвращению данного заболевания.

Из физиотерапевтической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. (Завед. проф. Г. А. Клячкин).

Ишиас и его лечение инъекциями антипирина с одно- временной гальванизацией¹⁾.

Ассистент А. Гринбарг.

Несмотря на то, что невралгия седалищного нерва—ишиас, как известно, очень распространенная, давно известная болезнь, однако это заболевание далеко еще не вполне изучено.

Принимая во внимание встречающиеся при данном заболевании затруднения практического, а также патогенетического характера, большинство авторов до сих пор различает ишиас стволочный и корешковый²⁾. Среди причин, вызывающих ишиас, имеют место острые и хронические инфекции, интоксикация и аутоинтоксикация, эндокринные заболевания и ишиас без определенного этиологического момента, т. н. идиопатический ишиас. К причинам, обуславливающим возникновение невралгии седалищного нерва, относятся также хронически повторяющиеся, мало заметные на первый взгляд травмы, воспаления, опухоли, застойные явления в малом тазу, в позвоночном столбе и его полости, и изменения самого позвоночника.

Из указанных причин, вызывающих синдром ишиаса, мы сейчас останавливаемся на идиопатическом ишиасе, т. е. на той сравнительно часто встречающейся группе ишиаса, где при самом тщательном исследовании больного и его анамнезе никаких определенных причин не удается обнаружить для установления непосредственной связи с данным заболеванием.

Среди этих больных имеются и такие, в анамнезе которых нельзя исключить простудный момент, быть может протекший эфемерно, также незначительные хронические травмы, которым обычно в повседневной жизни особого значения не придают.

Патолого-анатомические исследования стволочного ишиаса имеются в ограниченном количестве и носят недостаточно определенный характер. В отношении корешкового ишиаса, насколько известно нам из литературы, патолого-анатомические данные отсутствуют. Так, например, Dana и Putnam нашли при невралгии выраженный эндартериит, сопровождающий нервные сплетения артерий.

В прежней нашей работе: „К патогенезу ишиаса и его лечение физическими методами“³⁾, основываясь на клиническом симптомокомплексе болезни и на имеющихся патолого-анатомических исследованиях, мы рассматриваем причину невралгии, как и при каузалгии, как неврит периферического симпатического нервного ствола, сопровождающего сосуды.

¹⁾ Сообщено в физиотерапевтической секции Общества невропатологов и психиатров при Казанском государственном университете имени В. И. Ульянова-Ленина 24/IV 1929 г.

²⁾ Шамбуров В. Ишиас. Госиздат, 1928.

³⁾ Труды I-го Поволжского Съезда врачей в г. Казани 1923 г. стр. 265 и Каз. мед. журн., 1923 г., № 1, стр. 53.

С нарушением физиологического равновесия в вегетативной нервной системе наступают сосудодвигательные расстройства, вызывающие беспре-
рывное раздражение чувствительных нервных волокон. Этим могут быть
объяснены не только свойственные невралгии болезненные приступы, но
и те случаи болезни, где идиопатический ишиас существовал десятки
лет без каких-либо материальных изменений, а равно те случаи, где
находили незначительные изменения в самом нерве. Ведь, при неврите
периферической симпатической нервной системы кровенаполнение сосудов
нарушается, а потому и обмен веществ заинтересованного нерва может
настолько пострадать, что вызывает деструктивные изменения в самом
нерве.

Такой взгляд подтверждается Senator'ом, Quincke, O. Mül-
ler'ом¹⁾, объясняющими невралгию вазомоторными колебаниями. Pfeifer²⁾
указывает в своей работе о невралгиях, что: „es giebt Formen der
Angina pectoris, die nach ihrer Grundlage und Symptomatologie durchaus
in Analogie zu diesen heiden treten“. Соколов³⁾ произвел сим-
патэктомию на art. carotis по поводу невралгии n. trigemini у 5
больных, которая у 3-х больных увенчалась успехом. Это как бы
экспериментально подтверждает высказанный мною раньше взгляд о пато-
генезе ишиаса. По причинам вполне понятным оперативное вмешатель-
ство не всегда желательно, особенно там, где есть возможность облегчить
и излечить больного консервативным путем.

Существует много методов терапии ишиаса. Достаточно открыть
любое руководство или монографию об ишиасе, как всегда бросается
в глаза обилие однородных или комбинированных средств, предложенных
для лечения ишиаса различной этиологии, в том числе идиопатического.

Поэтому, всякий новый способ лечения ишиаса, дающий более по-
ложительный и устойчивый результат, кажется нам, заслуживает внима-
ния. Предлагаемый мною здесь способ лечения, тщательно проведенный
на ряде больных нашей клиники, давал нам довольно удовлетвори-
тельные результаты. Способ этот применяется нами в острых, подострых и
хронических случаях. В подострых и хронических случаях лечение про-
водилось сейчас же после установления диагноза, в острых случаях мы
стремимся начать лечение в промежутках, когда сильные болевые при-
ступы спадают. Обычно и при острых случаях мы отменяем всякие ле-
карственные средства, и больной лечится исключительно одним описы-
ваемым способом. Самый метод лечения проводится следующим образом:
больной укладывается на живот, по возможности совершенно горизон-
тально, а если это не удастся, то на здоровый бок. Первая инъекция
во всех случаях (верхнего, среднего и нижнего ишиаса) делается тонкой
иглой, обыкновенно помощью Правацевского шприца, из стерилизованно-
го, слегка подогретого 40% раствора антипирина, который вводится при-
близительно в середину большой ягодичной мышцы по тракту седалищ-
ного нерва. Сама инъекция проводится медленно, глубоко в мышцу. Пра-
вильный укол характеризуется болями по тракту нерва и его разветвле-

¹⁾ Kraus-Brugsch. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
Bd. X. T. I. S. 342. 1924.

²⁾ Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923. S. 904.

³⁾ Вестник Хирургии, том 7, книга 21. 1926.

ний. Доза препарата увеличивается постепенно, смотря по тяжести случая, начиная с 0,5 грамма и кончая 1,25 граммом раствора, увеличивая дозу каждого сеанса на 0,1—0,2 грамма.

Следующие инъекции делаются также в мышцу аналогичным образом не более 3-х раз в неделю, обыкновенно через день или два, в наиболее болезненное место по ходу седалищного нерва (например, между вертелом и седалищным бугром) и его разветвлениями,—по ходу п. ре-ронеі, избегая места предыдущего укола.

Если боли упорно держатся в определенной точке, то инъекции повторяются в следующих сеансах в этой же области по ходу нерва до тех пор, пока боли не утихнут.

Вслед за уколом мы применяем электризацию в виде стабильной гальванизации, беря для этой цели обыкновенно два равных по величине электрода приблизительно в 200—250 кв. см. Один электрод накладываем на расстоянии 10 до 20 сант. от места инъекции антипирина, а другой по ходу нерва с таким расчетом, чтобы известные ионы антипирина передвигались от анода к катоду. Так, например, при ишиасе с концентрацией болей в ягодичной области и распространения их вверх, мы ставим катод на крестцово-поясничную область, а анод ниже места инъекции антипирина, под нижне-ягодичной бороздой. При ишиасе с отдачей болей вниз мы, после впрыскивания антипирина в место наиболее болезненное по ходу нервного ствола, ставим анод над этим местом, а катод внизу по ходу нерва и его разветвлений с таким расчетом, чтобы сразу или в несколько сеансов захватить весь участок распространения болей. Спустя 20—40 минут, выключив реостат, току дают обратное направление на время 10—15 минут, принимая во внимание, что часть ионов антипирина имеет отрицательный заряд; всего сеанс продолжается 30—55 минут. Через каждые 3—4 сеанса мы проводим следующий сеанс исключительно гальванизации без инъекции антипирина точно так, как в предыдущем сеансе, или же располагаем электроды на крайних полюсах нерва. Сила тока, которым мы пользуемся, выражается обыкновенно в 25—30 МА. Электроды берутся из тонкого свинца, олова или станиоля с подлежащею соответствующей толщины гидрофильной тканью для того, чтобы они вследствие своей гибкости лучше прилегали и легко принимали конфигурацию данной поверхности. Тщательное прилегание электродов поддерживается бингованием или песочными мешочками. Продолжительность процедуры постепенно увеличивается: начинается с 20—25 минут в одном направлении от анода к катоду и 10 минут в обратном направлении. Следующие сеансы доводят до 30—40 минут в одном направлении и 15 минут в обратном. В тех случаях, когда больной плохо переносит густой ампераж, мы соответственно понижаем его и компенсируем это временем—удлинением сеанса. Сеансы приходится повторить до тех пор, пока не получатся стойкие результаты. Обыкновенно больные чувствуют себя лучше уже после первых сеансов и их трудно удерживать в постели. После 3—5 сеансов, а иногда 8—10 сеансов, бывают обострения, после того как боли уже значительно утихли. В таких случаях рекомендуется оставить больного в покое на 2—3 дня с тем, чтобы затем опять продолжать лечение. Обычно, после 6—8 сеансов больные чувствуют себя настолько бодро, что считают себя работоспособными, а после 12—15 сеансов большинство прекращает лечение и переходят к своим занятиям, чувствуя себя здоровыми.

Всего под наблюдением у нас было 40 больных. Из числа этих больных приведем несколько кратких историй болезни.

1 случай: Больная Т., 40 лет, домашняя хозяйка. Жалобы на боли рвущего характера по задней поверхности левой ноги, наступившие неожиданно 2½ мес. тому назад. Определенной причины болезни не может указать. Считает себя вполне здоровой. Боли все время усиливаются. Лечилась домашними средствами, затем было принято 12 электро-световых местных ванн, но безрезультатно. *St. praesens.* Больная из-за болей еле передвигается при поддержке постороннего лица. Болезненные точки по ходу *n. tibialis* и *n. peronei*. Резко выраженный *Lasègue*. Расстройства чувствительности нет. Рефлекс с левого Ахиллова сухожилия понижен. Со стороны позвоночника, органов малого таза отклонений от нормы не обнаружено. *Diagnos.: ischialgia sinistra acuta idiopath.* С 4/VI 1924 г. лечение по указанному способу: инъекция антипирином с одновременной гальванизацией. После второго сеанса больная ходит еще с посторонней поддержкой. Приступы болей реже, интенсивность их меньше. После 4-го сеанса болезненные явления начали сглаживаться. 18/VI. Самопроизвольных болей и при пальпации нет. *Lasègue* отсутствует. Рефлекс с Ахиллова сухожилия восстановился. Движения свободны и безболезненны. Считает себя здоровой и работоспособной. Сделано всего 7 сеансов, которыми и закончилось лечение. С 1924 года до начала 1929 года у больной рецидивов не было. Больная говорит, что не помнит теперь, какая у нее нога болела, но вспоминает с ужасом о своем страдании.

2 случай: Больной В., счетовод. Жалобы на слабость и приступы болей в правой ноге. Лечился более 10 лет, но почти без успеха. Принимал внутрь и применял наружно всевозможные лекарственные средства. Лечился за последнее время водой и электро-световыми процедурами, диатермией, нонтофорезом с акупунктурой, но также безрезультатно.

St. praesens При пальпации—болезненные точки по ходу правого седалищного нерва и его разветвлений. Резкий *Lasègue*, имеется симптом *Bonnet*. Расстройства чувствительности нет. Сухожильные рефлексы в пределах нормы. Рентген ничего патологического обнаружить не мог. Мочеполовые органы в порядке. *Diagnos.: ischialgia dextra chronica idiopathica.* 28/XII 27 г. назначено лечение по описываемому способу. Уже после 4 сеансов боли не так сильны и не так часто беспокоят. После 8-го сеанса обострение болей. После 10 сеанса ходит совершенно свободно, болей почти нет. Пальпация не болезненна, *Bonnet* также исчез, *Lasègue* слабо выражен. Сделано еще два сеанса. Больной говорит, что чувствует себя впервые за эти 10 лет хорошо, не испытывая болей.

3-й случай: Больная Ф., 34 лет, работает на железной дороге, считает себя больной с год. Жалобы на приступы жесточайших болей в правой ноге. Работать приходится на воздухе и при всякой погоде. Замужем, имеет 3-х здоровых детей. В 1924 году болела суставным ревматизмом, в 1929 году воспалением матки. В январе 1927 года во время работы появились острые боли в пояснице справа: двигаться трудно было из-за болей. При кашле, чихании боли отдавали в правую ногу. Лечилась паровыми и электро-световыми ваннами, но без успеха. В апреле и мае месяцах находилась на стационарном лечении в железнодорожной больнице, где применялись гидропатические процедуры в виде общих ванн и душей и проводилась протениновая терапия. Выписалась без улучшений. Затем лечилась амбулаторно синим светом, грязями, лекарствами, после чего наступило непродолжительное улучшение. Больную сняли с работы и перевели на пенсию. *St. praesens.* При пальпации болезненные точки в пояснично-крестцовой области, такие же в дистальных отделах по ходу ветвей седалищного нерва. При нагибании туловища вперед боли irradiруют с ягодичной области книзу до пятки. Резкий *Lasègue*, умеренный *Sicard*. Рефлекс с правого Ахиллова сухожилия понижен. Расстройства чувствительности нет. Незначительная синюха и похолодание в дистальных отделах ноги. Рентгенограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника отклонений от нормы не дала. Моча нормальная; *RW* в крови отрицательна. Со стороны органов малого таза ничего особенного обнаружить не удалось. 21/1 28 г. назначено лечение по указанному способу и закончено 18/II 1928 года. В течение этого времени все болезненные явления у больной постепенно сошли на нет. Болезненных точек нет, рефлекс Ахиллова сухожилия восстановился. Синюха и похолодание не отмечаются. Остался намек на *Lasègue*. Б-ная служит на старом месте более 10 месяцев и работает в тех же условиях, что и до болезни. Чувствует себя бодрой и здоровой.

4-й случай: Больной П., 31-го года, студент. Жалобы на приступы острых болей в голени правой ноги. Заболел 7/XI 1928 года во время военпарада. 9/XI слег в постель с повышенной температурой. Боли и ломоты в ноге обострились, нельзя было сидеть, лежать, наклоняться. *St. praesens*. Больной еле передвигается из-за болей в правой ноге. Болезненные точки по ходу седалищного нерва и его разветвлений, преимущественно в дистальных отделах, где отмечается расстройство чувствительности периферического типа. Резкий *Lasègue*. Рефлекс с правого Ахиллова сухожилия не вызывается. Кожа в дистальных отделах больной конечности легко цианотична. Электровозбудимость отклонений от нормы не представляет. T^0 в пределах N . Со стороны мочеполовых органов и позвоночника отклонений от нормы нет. *Diagnos: ischialgia dextra idiopatica* с невритической реакцией. 1/XII больному назначена инъекция антипирина с одновременной гальванизацией. Уже после 2-го сеанса больной говорит, что он ожил: боли значительно стали слабее, приступы реже. Позволяет себе немного ходить. Расстройство чувствительности восстановилось. После 5-го сеанса больной стал ходить; нога мало беспокоит. Продолжительные передвижения вызывают незначительные боли, преимущественно в икре, а иногда по всему ходу седалищного нерва. Окраска кожи ноги почти нормальная. Болевые точки в дистальных отделах нерва и его разветвлений держатся, но выражены заметно слабее. Больной закончил лечение 11 сеансами, чувствуя себя здоровым и работоспособным.

Приведенные нами случаи показывают, что ишиас как с давностью в несколько недель, так и более 10 лет, несмотря на неоднократно применяемые всевозможные медикаментозные средства и различные физиатрические процедуры излечению не поддавался. Если у некоторых из указанных нами больных наступало облегчение, то неполное и не надолго.

Нам остается сказать несколько слов, почему мы остановились именно на антипирино-гальваническом методе лечения. Мы при этом исходили из того соображения, что антипирин, как указывает A. Robin, Brouardel, Loye, Gley, обладает обеззараживающим и сильным обезболивающим действием. Обезболивающий эффект отсутствует у здоровых людей, но сказывается в высшей степени наглядно при различного рода болях (Huchard, Lepine, Saint-Hilaire¹).

Как известно (Meyer и Gottlieb²), судороги сосудов внутренних органов выражаются „сосудистыми болями“ и припадочными расстройствами деятельности органов, недостаточно снабженных кровью (например, *claudicatio intermittens*). Это относится особенно к приступам стенокардии или грудной жабы. Гипотеза о зависимости подобного рода расстройств, зависящих от судорог сосудов, находит в себе подтверждение в лечебном действии сосудорасширяющих средств. Наркотические средства жирного ряда можно рассматривать как сосудорасширяющие средства; они влияют, правда, на тонус вазомоторного центра всех сосудистых областей, но особенно легко вызывают расширение определенных областей, в особенности сосудов кожи и мозга. Еще элективнее расслабление сосудов в области кожи под влиянием веществ, относящихся к группе антипирина. Что касается гальванического тока, то под влиянием его ионы антипирина в интерполярном пространстве могут передвигаться в определенном направлении. Однако, мы должны оговориться. Если движение ионов в гомогенной среде и может быть направлено нами посредством гальванического тока в известном направлении, к определенному месту, как

¹) Реальная энциклопедия медиц. наук. 1-й допол. том, стр. 50, 1900.

²) Экспериментальная фармакология как основа лекарственного лечения, стр. 297, 1913 г.

это, например, указано Шацким, Hittorff'ом, то в такой необыкновенно сложной среде, как структура человеческого организма, направление ионов, их судьба может быть в интерполярном направлении сорвана, увлечена течением крови или лимфы и не достигнуть места назначения. Это особенно ярко доказано тем же Шацким, его третьим опытом. На основании своих исследований Греченин¹⁾ делает следующий вывод: „при обыкновенной, существующей методике ионотерапии не может быть никакой речи о непосредственном глубоком проникновении ионов; при обыкновенной методике мы действуем исключительно только на кожу и только отчасти на ближайшие к коже ткани“.

Последующими работами Аникина²⁾ и Коротнева, видоизменивших первый опыт Шацкого, также и опытами Щербака³⁾ доказано, что под влиянием электрического тока только некоторая часть ионов может достигнуть определенной глубины в интерполярном пространстве. Поэтому, мы и попытались посредством инъекции приблизить ионы лекарственного вещества непосредственно к болезненному участку⁴⁾. С другой стороны, мы не должны забывать физиологического и терапевтического действия самого гальванического тока. Электролитические процессы, происходящие в интерполярном пространстве в нашем организме под влиянием гальванического тока, как неоднократно экспериментально было доказано, сильно изменяя концентрацию ионов и перемещая их, а также перемещая и коллоиды, являющиеся носителями жизнедеятельности клетки, не могут не влиять значительно на биохимические процессы клеточного и тканевого обмена. Если гальванический ток идет от одного электрода к другому, говорит Nogier⁵⁾, то это происходит потому, что в межполюсном пространстве имеет место интенсивный обмен ионов организма. Под влиянием этого волосные сосуды расширяются или сжимаются, диапедез видоизменяется, амёбOIDные движения лейкоцитов ускоряются, фагоцитоз усиливается. Внешним вмешательством мы усилили естественную защитительную способность организма.

Принимая во внимание вышеуказанное значение гальванического тока на усиленный обмен ионов больного органа в интерполярном пространстве, куда входят также и ионы антипиривина с присущими им электро-сосудорасширяющими и болеутоляющими свойствами, мы и полагаем, что нарушенное равновесие вегетативной нервной системы вследствие заболевания, сопровождающего сосуды периферического симпатического нерва, обуславливающее собой, как мы указали, синдром идиопатического ишиаса,—под влиянием такого фактора как антипириногальваническая терапия дает довольно быстрый и стойкий лечебный эффект.

Самый способ лечения очень прост, осложнений не дает и поэтому может быть рекомендован для широкого применения во врачебной практике.

¹⁾ Физиотерапия, 1928 г., № 1.

²⁾ Физиотерапия, 1926 г., № 3 и руководство по физич. метод. лечения проф. Бруштейна, 1928 г., стр. 468.

³⁾ Экспериментальное исследование ионтофореза иода. Врач. дело, 1925 г. № 24—26.

⁴⁾ Предпринятые экспериментальные исслед. будут своевременно сообщены.

⁵⁾ Электротерапия, 1911 г., стр. 199.

Клиника нервных болезней Иркутского государств. ун-та. (Директор—проф. Н. Н. Топорков).

О реакции Takata-Aga.¹⁾

Д-р И. А. Топорков.

В 1926 году японскими авторами Takata и Aga была предложена упрощенная коллоидная фуксина-сулемовая реакция, т. к. постановки таких коллоидных реакций как золотая Lange, мастичная Emauer's и парафиновая Kaffka сложны в техническом отношении. Цель реакции—отличие нормального ликвора от измененного патологически вследствие дегенеративных или воспалительных процессов в центр. нервной системе.

Для производства реакции нужны следующие реактивы: 1) 10% раствор Natrii carbonici; 2) 1/2% раствор сулемы; 3) 0,02% раствор фуксина основного (не кислого). Реактивы нужно брать химически-чистые, готовить их на aquae bidestillatae, в ликворе не должно быть примеси крови. Техника реакции: к 1 куб. сант. liquor'a прибавляют 1 каплю первого реактива, встряхивают, затем приливают 0,3 куб. сант. свежее-приготовленной смеси равных количеств растворов II и III реактивов, снова хорошо взбалтывают смесь. Тщательное встряхивание способствует более рельефному выявлению результатов реакции, которые отмечаются 1) через 5 мин., 2) через 1/2 часа и 3) через 24 часа. При нормальном ликворе жидкость в течение 24 часов остается прозрачной, сохраняя первоначальный сиренево-фиолетовый цвет. Патологически измененные liquor'y дают 2 типа реакций. I—мета-люэтический: жидкость мутнеет, в ней образуются хлопья фиолетового цвета, хлопья падают на дно, жидкость над осадком становится прозрачной, как вода, или же окрашивается в сиреневый цвет. Интенсивность хлопьеобразования отмечают плюсами (3+, 2+, 1+). По времени хлопьеобразования Takata и Aga различают: раннюю реакцию, когда жидкость мутится и в ней выпадает осадок в течение первых 30 минут, и позднюю реакцию, когда осадок образуется в течение 12—24 часов.

II—менингитический тип реакции: вместо сиренево-фиолетовой жидкость становится малиново-розовой, осадка не выпадает. Knigge (цит. по Богорodinскому) различает еще III тип реакции—комбинированный, когда жидкость становится красно-малиновой или розовой, а на дно выпадает осадок такого же цвета.

Нами исследовано 200 cerebro-спинальных жидкостей, причем параллельно р. Т. Aga ставились реакции Pandy, Nonne-Appelt's, Weichbrodt's, RW, считался цитоз. Брался без выбора liquor тех больных клиники, которым делались пункции.

Результаты р. Т. Aga в ликворе при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы представлены в таблице на стр. 1186.

При общей оценке данных этой таблицы видно, что сифилогенные заболевания ц. н. с. (60 жидкостей) дали выпадение р. Т. Aga по I типу в 90% всех случаев—RW в liquor'e этих же случаев дала положительный результат лишь в 72%. В жидкостях, полученных от больных острым менингитом (19 ж) не люэтич. этиологии, в 100% констатирован II или III тип реакции Т. Aga.

¹⁾ Доклад в секции невропатологов и психиатров Иркутского Н. М. О.—13 ноября 1928 г.

№№ по пор.	Название заболевания	Число случаев	Кол. жидкостей	I металоэтич. тип		II менингитич. тип	III комбинированн. тип	Нормальный тип	Примечание
				Ран. реакц.	Поздн. реакц.				
1	Paralysis progressiva	10	10	9	1	—	—	—	
2	Tabes dorsalis	15	15	11	3	—	—	1	
3	Lues cerebro-spinalis	23	28	17	5	—	1	5	
4	Meningitis luica acuta	1	4	2	1	—	—	1	
5	Meningitis basil. luica	2	3	3	—	—	—	—	
6	» » chronica	1	2	2	—	—	—	—	
7	» » epidemica	3	7	—	—	6	1	—	
8	» » purulenta	3	3	—	—	2	1	—	
9	» » tuberculosa	2	9	—	—	6	3	—	
10	Urhaemia	1	3	—	—	—	3	—	
11	Compressio medul. spin.	4	5	—	—	2	3	—	
12	Органич. поражения головного и спинного мозга не люэтич.	20	20	2	—	—	—	18	
13	Encephalitis epidem.	17	17	1	—	—	—	16	
14	Tumor cerebri	4	6	6	—	—	—	—	
15	Epilepsia	9	9	—	1	—	—	8	
16	Chorea ac. et chronica	6	9	—	1	—	—	8	
17	Поли- и моно-невриты	19	19	3	1	—	—	15	
18	Неврозы	25	25	—	—	—	—	25	
19	Эндокринно-вегетат. заболевания	6	6	—	—	—	—	6	Из них 1 своеобр. реакц.

Сравнительную оценку результатов р. Т. Ага с белковыми реакциями, цитозом и RW дает таблица № 2:

	Кол. реакц.	Полож. Pandy		Пол. N. Arpelt		Пол. Weichbrodt		Пол. цитоз		Полож. RW	
		°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°
I тип—ранняя реакц.	56	56	100	53	95	54	96	45	80	43	77
I тип—поздняя »	13	13	100	3	23	0	0	11	85	7	54
II—менингитический т.	16	16	100	16	100	16	100	16	100	1	6
III—комбинированный т.	12	12	100	11	91	11	91	9	75	1	8
Нормальн. тип реакц.	103	37	36	6	6	0	0	37	36	11	11

Примечание: Нормальным цитозом в Иркутск. нервной клинике считается количество клет. элементов, не превышающее 1 с дробью в 1 куб. мил. (Н. Топорков, Neel, Drouet).

Из таблицы видно, что наблюдается довольно большой параллелизм между % положительных белковых реакций, плеоцитозом и % положительными результатами р. Т. Ага; что ранняя реакция I типа совпадает с положительным результатом р. Weichbrodt'a, а поздняя—с отрицательным, что нормальный тип р. Т. Ага не исключает еще возможности получить положительный результат RW в liquor'e. Кроме того, нужно отметить, что р. Pandu и плеоцитоз в толковании нашей клинки являются более чувствительными и тонкими реагентами на заинтересованность ц. н. с. в том или ином болезненном процессе, чем р. Т. Ага.

Перейдем к рассмотрению результатов р. Т. Ага по отдельным формам заболеваний центральной и периферической нервной системы:

1. Paralysis progressiva. В 9 жидкостях из 10—Т. Ага дала раннюю реакцию I типа. Поздняя реакция с отрицательным Вейхбротом и цитозом 3,0 получена у 6-ого с.р.п. после маляриотерапии—последняя дала блестящий эффект.

2. Tabes dorsalis—15 сл.: 3 поздних реакции дали случаи t. d. с отрицательными N. Appelt и Вейхбротом. Нормальный тип реакции получен с ликвором классического табика с резко выраженными атактическими явлениями, атрофией зрительных нервов; в жидкости белковые реакции—отрицательны, цитоз 7,6, RW 2+. До клинки было проведено 3 курса специфического лечения.

3. Lues cer.-spinalis—23 сл. Комбинированный тип реакции получен у больного с neuro-lues'ом (L. в анамнезе—Argyll-Robertson; P. и W.±, N. Ap.—, цитоз 1,3, RW—, реакция Т. Ага дала раннее выпадение I типа. Специфическое же лечение ликвидировало процесс. В 5 случаях р. Т. Ага—N: леченный myelit. luica ac.—1 сл. myelit. luica chron.—1 случ.—несколько курсов специф. лечения, болезнь Littl'я на почве конгенитального люэса—1 сл.; леченный neuro-lues—2 сл..

4. Meningitis luica acuta—1 сл. При резко выраженных явлениях острого менингита р. Т. Ага дала раннее выпадение; когда под влиянием специфического лечения болезненные симптомы пошли на убыль Т. Ага дала позднее выпадение параллельно с уменьшением белковых реакций и цитоза; когда же б-ой поправился и жидкость санировалась, Т. Ага выпала нормально. В случаях острых люэтических менингитов тип I р. Т. Ага мог бы являться важным дифференциально-диагностическим симптомом, если, конечно, этот факт будет подтвержден на большем количестве случаев, т. к. при острых менингитах полагается быть II типу реакции. Диагностическое значение этого факта рельефно вывилось на 2 случае туберк. менингита из нашего материала: хроническое начало с последующей вспышкой бурного обострения, подъем Т^о, симптомы базиллярного менингита, резкий лимфоцитоз и RW 2+ в ликворе—все эти данные заставляли думать об остром люэтическом менингите. Т. Ага дала II тип реакции, и это побудило нас склониться к диагнозу туберкулезного менингита. Аутопсия: милиарный туберкулез всех внутренних органов, даже сердца, и туберкулезный менингит основания мозга.

5. Meningitis basil. luica—2 сл. дали раннюю реакцию I типа, причем только в 1 жидкости при ранней реакции Т. Ага р. Вейхбротта была отрицательной.

6. Хронический менингит с неизвестной этиологией после так называемого „манчжурского гастрита“ с RW—, P. 2+, N. Ap. 2+, W+, цитоз 31,7 (лимфоциты, дал раннюю реакцию I типа. На аутопсии найден целый ряд своеобразных изменений дегенеративного характера.

7. Mening. cer.-spin. epidemica (посевы—культуры менингококков). В 6 жидкостях из 7 получен в чистом виде II тип реакции, лишь в I—комбинированный тип. В одном случае, который окончился летально, по мере нарастания клинических явлений увеличивались обезцвечивающие свойства жидкости: I пункция—жидкость через 24 часа—малиновая, II пункция—жидкость—розовая, III—жидкость мутно-вагая, никаких следов красного тона. Параллельно увеличивался и цитоз, преимущественно

щественно лейкоциты — с 273.0 до 1875.0; белковые реакции все время были резко-положительными. Возможно, что эта обесцвечивающая способность liquor'a связана с ферментами лейкоцитов, освобождающимися и свободно циркулирующими в ликворе вследствие их распада.

8. Meningitis purulenta: в 1 сл. — III комбинированный, в 2 сл. — II тип р. Т. Ага. Считаю уместным отметить, что при гнойных менингитах и при менингитах эпидемическом и туберкулезном перед смертью в ядрах громадного большинства лимфоцитов обнаруживается жировое перерождение, хроматиновая субстанция начинает плохо окрашиваться и даже совсем не окрашивается. По наблюдениям нашей клиники есть некоторые основания придавать этому признаку дурное прогностическое значение. Все больные 7, 8 и 9 гр. — умерли.

9. Meningitis tubercul. 2 случая: в 1 сл. вначале заболевания при первых пункциях комбинированный тип реакции, в дальнейшем, когда явления менингита стали нарастать все больше и больше, р. Т. Ага стала давать II тип. Осторожное предположение д-ра Богородинского о дифференциально-диагностическом значении чистого менингитического типа р. Т. Ага при туб. менингите в противовес III (комбинированному), который получался в его случаях эпидем. менингита, на нашем материале не подтвердилось. У нас 6 жидкостей при эпидем. менингите дали II тип реакции, а в жидкостях при туб. менингите получался то II, то III тип реакции в зависимости от течения болезни. 2-й случай в 3-х ликворах — II тип реакции.

Больше всего данных за то, что механизм р. Т. Ага обуславливают физико-химические особенности данного liquor'a, а последние изменяются в зависимости от степени интенсивности патологического процесса, разветвляющегося в и.н.с.; от большего или меньшего участия оболочек или, может быть, самой субстанции мозга. С этой точки зрения, пожалуй, понятен и переход III типа реакции во II и обратно, переход I типа к нормальной реакции — все зависит от того, в какой стадии патологического процесса пунктирован больной.

10. Urhaemia — 1 сл.: получен комбиниров. тип реакции при ясно выраженных белковых реакциях.

11. Болезни с явлениями компрессии спинного мозга: 4 случая с явлениями компрессии дали неожиданную картину: в 2-х случаях (травматический перелом позвоночника и люэтический спондилит) жидкость приняла красно-малиновый цвет и через 24 часа оставалась розово-малиновой — II тип реакции; в 1 сл. spondyl. tbc и 1 сл. rachymeningit. hypertroph. cervicalis получен комбинированный тип реакции — через 5 минут мутно-малиновая жидкость, через 24 часа — малиновая жидкость + красный осадок на дне. Ксантохромия отмечена лишь в одном из 2-х ликворов, взятых от больной с туберкулезным спондилитом. Во всех случаях белковые реакции были резко положительны, но наблюдения плеоцитоз не выше 10 в 1 мм.³, так что формула сдавления была представлена несколько нетипично.

12. Из 20 случаев органического поражения головного и спинного мозга неспецифического характера (сирингомиелия, полиоэнцефалит острый, травматический паралич Броун-Секара, травматическая гемиплегия, острый миелит, гемиплегия после брюшного тифа, рассеянный склероз, остатки острого полимиелита) только в 2 случаях sclerosis disseminata получен I тип р. Т. Ага — ранняя реакция: в 1 сл. RW 2+.

13. Encephalitis epidemica. Из 17 случаев только в одном получена ранняя реакция I типа с отрицат. RW. Белковые реакции: Р. 2+, N. Ар. 2+, W ±, цитоз 2,6. Сравнительно свежий случай: заболевание развилось остро — год тому назад, на лицо все характерные признаки амиостатического симптомокомплекса. Ни в анамнезе, ни в status больного нет достаточных данных за lues. Поскольку эпидем. энцефалит может сопровождаться реактивными явлениями со стороны оболочек, постольку белковые реакции и цитоз не являются здесь убедительными для люэса.

14. Tumor cerebri. В 4-х случаях опухоли мозга Т. Ага выпала по метастатическому типу — ранняя реакция. В одном случае у больного была диагностирована опухоль мосто-мозжечкового угла, Т. Ага дала типичную раннюю реакцию I типа, RW. — От специфического лечения не получено ни малейшего улучшения. Больной был оперирован, на операции и затем аутопсии была найдена опухоль, исходившая из окружности forus acustic. intern.; микроскопически — фибро-саркома. Во втором случае 6-ной с диагнозом опухоль в области правой задней центральной извилины и позитивным Вассерманом в liquor'e. Был проведен энергичный курс специфического лечения. До курса Т. Ага выпала по I типу — ранняя реакция.

Несмотря на лечение, явления прогрессировали, и 6-ная умерла. Аутопсия подтвердила клинический диагноз, микроскопически найдена глиома.

15. *Epilepsia*. Из 9 случаев только в одном случае — *Epilepsia tarda* — Т. Ага дала позднюю реакцию I типа, RW 2+. Специфическое лечение дало прекрасный эффект. В случае Джексоновской эпилепсии, где белковые реакции и цитоз были нормальны, Т. Ага выпала нормально, хотя специфическое лечение ликвидировало припадки.

В виду того, что проф. Топорков подавляющее большинство случаев общей эпилепсии ставит в тесную связь с люэсом, конгенитальным по преимуществу, наша клиника проводит специфическое лечение в каждом случае эпилепсии, если к тому есть хотя бы малейшее основание (дистрофии, обследование семьи). Хороший эффект даже от одного курса антилюэтического лечения получен на нашем материале в двух случаях общей эпилепсии. Все данные в этих 2-х случаях со стороны ликвора и крови были отрицательны, и Т. Ага выпала в этих случаях нормально, и, таким образом, не выявила той „сверхчувствительности“ при скрытом сифилисе, о которой упоминают Knigge и Богородинский в своих работах.

16. *Chorea*. Позднюю реакцию I типа дал случай хронической хорей с цитозом O.P+, N. Ap. и W—, RW+. В 5 случаях острой хорей р. Т. Ага выпала нормально, в одном случае лимфоцитоз доходил до 60 в 1 мм.³, при слабо положительном Pandy и отрицательном RW.

17. Заболевания периферической н. с. (радикулиты, поли- и моно-невриты). Из 19 случаев в 3 (*ischias sin.* 1 сл., *ischias bilat.*—1 сл., *neuralgia n. trigemini*—1 сл.). Т. Ага дала раннюю реакцию I типа, в 1 сл. *polyneurit. ac.*—позднюю реакцию. RW во всех случаях отрицательна. Утверждать категорически, что в вышеупомянутых случаях р. Т. Ага служила индикатором люэтической природы заболевания нельзя. Но, во 1-х, были кое-какие данные в пользу люэса как в семейном анамнезе, так и при объективном исследовании; во 2-х, нужно учитывать опыт нашей клиники, согласно которому люэс играет заметную роль в происхождении ишиаса, двустороннего по преимуществу. *Mutatis mutandis* это нужно переносить и на другие мононевриты, а также полиневриты. Это тем более важно, что в случаях отсутствия отчетливой этиологии в данной группе заболеваний нередко выдвигается без достаточных оснований «ревматический» фактор или совершенно неопределенная «инфекция sui generis». Там, где клиника устанавливает подозрение на люэтическую инфекцию, р. Т. Ага может сыграть подтверждающую роль.

18. „Неврозы“ (истерия, психастения, неврастения)—25 сл.—р. Т. Ага —N.

19. Заболевания эндокрино-вегетативного аппарата 6 сл. [*Diabetes mellitus*: (Pandy—, N. Ap.—, W—, цитоз 1,0, RW—); *Diabetes insipidus* Pandy—, W—, цитоз 2,3, RW+]; *Morbus Addisonii* (P., N. Ap., W—, цитоз 11,0, RW—); *Hemicrania* (P., N. Ap., W—, цитоз 1,3, RW?); *Dystrophia muscul progressiva* (P., N. Ap., W—, цитоз 0,6, RW+); *Gangraena spontanea* (P., N. Ap., W—; цитоз 3,3, RW+]. В 5 случаях из 6 Т. Ага выпала нормально, в случае же *diabetes mellitus* получилась своеобразная картина: через 5 мин.—жидкость фиол., через 30 м. сиреневая, через 24 ч.—розовая. Таким образом, этот намет на менингеальный тип реакции вследствие отсутствия положит. белковых, даже такой чувствительной как Pandy, нормальном цитозе и отрицат. RW, может быть следует отнести за счет наличия в ликворе редуцирующих веществ, главным образом глюкозы.

Каков механизм реакции Т. Ага? По мнению авторов реакции, механизм таков (цит. по Богородинскому): из раствора сулемы под влиянием воздействия на нее незначительных количеств *Natrii carbonici* образуется коллоидный раствор окиси ртути ($HgOsol$), который адсорбирует молекулы фуксина. т. к. коллоиды обладают во много раз большим поверхностным натяжением, чем кристаллоиды. Факт перехода кристаллоида $HgCl_2$ в коллоид $HgOsol$ становится видимым вследствие окрашивания жидкости в фиолетовый цвет. При дегенеративных процессах по Weintraub'y и Presser'y увеличивается содержание глобулинов в жидкости, за счет чего понижается стабильность ликвора: глобулины являются коллоидами крупной дисперсности и осаждают соприкасающийся

с ними искусственный коллоид—HgOsol (1 тип Т. Ага). При воспалительных процессах увеличивается одновременно количество и глобулинов и альбуминов, повышается за счет последних стабильность liquor'a: альбумины защищают искусственный коллоид от выпадения. Увеличение же альбуминов, кроме того, предохраняет молекулы фуксина от адсорбции их молекулами искусственного коллоида—жидкость сохраняет красный цвет (II тип реакции). Нужно впрочем добавить, что частичная адсорбция всетаки происходит, т. к. на красный цвет насаивается легкий фиолетовый оттенок—жидкость имеет не чисто красный, а малиновый цвет. Krebs (цит. по Шаравскому) полагает, что та или другая коллоидная реакция является результатом общей физико-химической структуры ликвора: играют роль и белки, и углеводы, концентрация солей и реакция ликвора. Какую роль играет при р. Т. Ага концентрация водородных ионов, в данный момент сказать трудно: исследования Горева и Ходоса в нашей клинике показали, что случаи острого менингита дают $pH=7,4-7,7$ случая гипертрофического пахименингита с формулой „застоя“ в ликворе $pH=7,8$. При этих же формах на нашем материале как раз и констатируется менингеальный тип реакции Т. Ага. Широкий диапазон колебаний pH от 7,4 до 7,8 при одинаковом типе реакции дает право сомневаться в исключительном значении pH ликвора как фактора, определяющего тип реакции.

При анализе механизма р. Т. Ага с точки зрения нашего материала нужно отметить, что важную роль, повидимому, играет происхождение белков ликвора. Так, менингеальный тип реакции получен при уремии, при явлениях сдавления спинного мозга. Но при уремии токсические вещества, циркулирующие в крови за счет дегенеративных изменений сосудов мозга, нарушают деятельность эндотелия, покрывающего оболочки, ведет к нарушению барьера, преимущественно по отношению к коллоидным веществам, а поражение сплетений—преимущественно к кристаллоидам. В результате—проникновение в церебро-спинальную жидкость целого ряда веществ из крови: увеличивается количество мочевины, сахара, хлоридов, молочной кислоты, количество белка доходит до 0,5—1‰ (по Шаравскому).

Далее, общепринятым является мнение, что при сдавлении спинного мозга образуется застой крови в сосудах. Застой крови создает такие нарушения в сосудистых стенках, что через последние начинает проходить путем диффузии в цер.-спин. жидкость увеличенное количество кровяной плазмы. Таким образом и при компрессии спинного мозга белки ликвора преимущественно гематогенного происхождения.

При острых менингитах внедрение инфекции в ц. н. с. патолого-анатомически характеризуется гиперемией мягкой мозговой оболочки и серофибринозной экссудацией, в дальнейшем экссудат за счет иммиграции лейкоцитов принимает гнойный характер. Поэтому гематогенное происхождение значительной части белков ликвора в случаях острого менингита не подлежит сомнению.

Получается таким образом впечатление, что „менингитический“ тип р. Т. Ага констатируется тогда, когда в ликворе данного больного имеются белки, преимущественно гематогенного происхождения. Может быть, какую-то роль играют и углеводы: намек на менингеальный тип реакции

при тяжелом сахарном диабете. Последнее обстоятельство, правда, противоречит факту, что при острых менингитах наблюдается пониженное содержание сахара в ликворе, но при последних доминирующее значение в образовании типов реакций, конечно, нужно приписать белкам.

1. Металюэтический тип р. Т. Ага получен помимо р.р. в случаях рассеянного склероза, опухолях мозга, т. е. при таких болезнях, где дегенеративно-воспалительные процессы в самой нервной ткани выражены патолого-анатомически достаточно отчетливо. Можно полагать, что белки ликвора, получающиеся в результате дегенеративно-воспалительных изменений самого вещества мозга, обуславливают и выпадение р. Т. Ага по 1 типу.

Следует ли 1 тип р. Т. Ага считать специфическим для люэтических поражений ц. н. с., а тип II—специфическим для острых менингеальных процессов другой этиологии? На основании имеющегося в нашем распоряжении материала нужно ответить на этот вопрос отрицательно.

„Люэтические“ ответы давала р. Т. Ага при опухолях мозга (2 несомненных случая—глиома и фибро-саркома), при рассеянном склерозе, хроническом неспецифическом менингите. Knigge из клиники Nonne люэтический тип реакции получил при рассеянном склерозе, *aroplexia cerebri* и *confusio cerebri*. „Менингеальный“ тип реакции был констатирован нами при болезнях с явлениями компрессии спинного мозга. У больной с сахарным диабетом получен намек на менингеальный тип. Кроме того, р. Т. Ага выпала по менингеальному типу в случае уремии. Тот же факт наблюдался Knigge и Богородинским.

Вышеприведенные отклонения несколько подрывают клиническую ценность р. Т. Ага, но не могут совсем развенчать ее. Простая в техническом отношении, она дает возможность, во-первых, в наглядной и эффектной форме разграничить грубо-ориентировочно мета-люэтические и остро-менингеальные процессы в ц. н. с., во-вторых, судить вообще о патологических изменениях, физико-химической структуры ликвора, так как нормальная жидкость всегда дает нормальный тип реакции.

Выводы: 1) Ранняя реакция Т. Ага—I тип в подавляющем большинстве случаев идет параллельно с положительной сулемовой реакцией Вейхбротта, поздняя—с отрицательной.

2. В механизме р. Т. Ага большую роль играет, повидимому, происхождение белков ликвора: менингитический тип реакции обуславливается по преимуществу белками гэматогенного происхождения, металюэтический тип по преимуществу белками, получающимися в результате дегенеративно-воспалительных процессов в ц. н. с. с распадом мозговой ткани.

3. Реакция Т. Ага не является специфической, как для сифилогенных заболеваний, так и для менингеальных поражений не люэтического характера: 1) люэтический тип реакции получался и при опухолях мозга, рассеянном склерозе, 2) „менингитический“ тип реакции—при компрессиях спинного мозга, уремии, тяжелом сахарном диабете.

4. Несмотря на свою неспецифичность р. Т. Ага является вполне приемлемой реакцией в повседневной практике исследования ликвора как ориентировочная реакция для отличия остро-воспалительных от хронических дегенеративно-воспалительных процессов в ц. н. с., выявляя изменения физико-химической структуры ликвора.

Из Кожно-венерической клиники Казанского гос. института для усовершенствования врачей им. Ленина (Консультант проф. М. С. Пильнов).

Применение уксусно-кислого таллия при грибковых заболеваниях.

Д-р М. Б. Поташник.

Огромное распространение грибковых заболеваний в СССР заставляет искать доступные методы лечения, которые возможно было бы применять в местностях, наиболее пораженных. Медикаментозное лечение различными дезинфицирующими мазями без эпиляции волос не достигает цели, обычная же эпиляция пинцетом возможна лишь в случаях с резко ограниченными и небольшими очагами поражения. Применение рентгенотерапии не всегда доступно за отсутствием достаточного количества рентгеновских установок, да и не во всех случаях эта терапия может быть проведена. Поэтому предложенный Бушке метод эпиляции волос уксусно-кислым таллием вызвал большой интерес.

Уксусно-кислый таллий применялся раньше *Combinale* и *Giovanini* при ночных потах у туберкулезных больных, но при этом у последних после приема данного лекарственного вещества наблюдалось выпадение волос. Первым применил таллий с целью удаления волос Сабуро в дозе по 0,005 на кило веса при грибковых заболеваниях волосистой части головы, но получил при этом неполное выпадение волос. Для усиления действия препарата Сабуро пользовался наружным применением 10% мази с уксусно-кислым таллием, но из-за тяжелых побочных явлений автор отказался от этого метода. Бушке весьма последовательно, в течение ряда лет изучал действие таллия на различных животных, преимущественно на крысах. В результате этих исследований Бушке получил у животных облысение всего волосяного покрова за исключением щетинных волос. При этом оказалось, что алопеция обуславливается действием препарата на вегетативную нервную систему, но выпадение волос является временным и через небольшой промежуток времени снова начинается рост их. При длительной же даче животным препаратов таллия отмечаются кроме потери волос дегенеративные изменения в щитовидной железе, в яичках, в надпочечниках и в других органах.

В настоящее время препарат этот испытан различными авторами, причем результаты наблюдения большинства вполне благоприятны, за исключением некоторых исследователей отрицательно относящихся к этому методу лечения (Сабуро, Pasini, Ландесман и Мгебров. Арневич и Василевский). Мексиканский врач Сисего испытал препарат с благоприятными результатами на 354 детях, Uruena на 200. Также о хорошем действии уксусно-кислого таллия имеются сообщения следующих авторов: Fiocco (200 случаев), Felugo (140), Divella (51), Dowling (24), Heuck (40), Seaston (50), Drummond (15), Volpertas (35), Fritz (10), Peter (7), Balbi (14), Felden (47), Гржебин (93), Клейнман (103), Лурье и Цвиткис (500), Бронштейн (12), Голосовкер (25), Богданов и

Латко (25), Линскеров и Россиянский (24), а также и других (Dostrowsky, Dombrowsky, Freemann, Vovsi).

Наши наблюдения над действием уксусно-кислого таллия охватывают всего 50 случаев: из них 8 больных трихофитией и 42—паршей. У 39 больных была задета вся волосистая часть головы, что говорит о большой давности процесса.

Принимая во внимание, что препарат вызывает различного рода осложнения, мы вначале применяли его на стационарных больных, а потом и на амбулаторных. Применялся препарат фирмы Kahlbaum'a в таблетках по 0,1, 0,01 и 0,001. Препарат давался натошак, один раз в дозе по 0,008 на кило веса, в двух случаях по 0,007 и в одном случае по 0,006. Дети перед этим точно взвешивались. Начало выпадения волос колебалось между 6—14 днем после приема препарата, при этом в первые дни выпадали единичные волосы, нередко с некоторой болезненностью, затем волосы выпадали целыми пучками легко и безболезненно. На 18—20 день после приема голова была свободна от волос. У трех же больных выпадения волос совершенно не было. В одном случае причиной была недостаточная доза (0,006 на кило веса), у двух больных был пропущен срок эпиляции. Так, больная М. (*Favus capilitii*), 14 лет, лечившаяся амбулаторно. 12/XII 28 г. приняла таллий по 0,008 на кило веса—всего 0,248. Через 8 дней (20/XII) волосы местами уже выдергивались, но с некоторой болезненностью. Больной было предложено явиться через день, но она пришла к нам через 2 недели: волосы в это время сидели уже крепко и не выдергивались. Таким же образом был пропущен срок эпиляции у другого больного. В литературе также отмечены случаи невыпадения волос после приема таллия, причем некоторые объясняют это явление давностью препарата. Так, Seaston сообщает о 30 случаях, где совершенно не наступило выпадения волос. Автор предполагает, что причиной этого было плохое качество препарата, так как применяя затем свежий препарат он у 47 из 50 детей получил полную алопецию. Ritter демонстрировал в Гамбургском дерматологическом обществе двух братьев 7 и 8 лет, получивших одновременно таллий; у одного через 24 дня произошла полная эпиляция, у другого волосы совершенно не выпали. Кроме указанных 3-х случаев мы всюду получали выпадение волос. У некоторых на границе лба и волосистой части головы, а также на затылке оставалась небольшая каемка волос, которую приходилось с некоторой болезненностью удалять пинцетом. Это обстоятельство отмечается многими авторами и объясняется различной иннервацией этих областей.

Рост новых волос при таллиевой терапии начинается очень быстро, причем быстрота роста не у всех одинакова: у брюнетов она идет энергичнее и быстрее, чем у блондинов, на пораженных участках рост наступает позже, чем на здоровых.

В наших случаях мы имели у некоторых больных рост новых волос уже через 2—3 дня, в большинстве же случаев рост наступал на 6—7 день после начала выпадения. Такое быстрое возобновление роста волос представляет собой отрицательную сторону таллиевой эпиляции, которая, однако, компенсируется до некоторой степени тем, что местное лечение головы дезинфицирующими средствами начинают обыкновенно уже в день приема препарата. Так как действие таллия ограничивается

только развитием алопеции, на паразитов болезни он не действует, то необходимо обратить особенное внимание на применение местных дезинфицирующих средств. Поэтому с момента приема таллия мы приступали к энергичному местному лечению. В первые дни нами проводилась мацерация корок и промывание головы зеленым мылом и дезинфицирующим раствором. После выпадения волос мы в течение трех недель смазывали голову *t-rae jodi* и 10% серной мазью. Во время роста волос неоднократно производилось исследование на грибки.

Переходя к вопросу об осложнениях, вызываемых таллием, мы должны сказать, что этот вопрос является весьма важным. Обычно отмечается боль в суставах, а изредка рвота, поносы, расстройство со стороны нервной системы. *Rasini* признает, что таллиевая терапия проста, практична и экономна, однако из-за осложнений не советует применять ее. Большинство же авторов отмечают осложнения только в виде скоро проходящих болей в суставах. Но наблюдались осложнения и со стороны кожи, а именно: в виде появления *erythema nodosum* с одновременным повышением температуры (*Mariani*), и *lichen ruber planus* (*Dombrowsky*).

Отдельно следует отметить бывшие после применения препарата случаи смерти: *Mariani*—1, *Divella*—2, *Гржебин*—1—всего 4 случая. Причины смерти были различны: 1) препарат давался взрослым больным (случай *Divella*), между тем как это противопоказано, 2) таллий давался ребенку, страдающему одновременно туберкулезным менингитом (случай *Divella*), 3) дозировка препарата была неточна (*Гржебин*), причем и здесь было наличие перенесенного миелита. Все это указывает, что перед приемом препарата следует обратить особое внимание на общее состояние детей, необходима самая точная дозировка препарата, а при большом весе детей (тучные дети) уменьшить дозировку до 0,007—0,006. Детям истощенным, слабым, после острых и хронических инфекций совершенно не следует давать препарат. После приема таллия необходимо внимательно наблюдать за общим состоянием ребенка. У всех наших больных мы исследовали мочу на белок, причем ничего патологического не находили. У 8 стационарных больных нами была исследована кровь до и после приема таллия, при этом никаких изменений в картине крови не удалось отметить. У двух больных мы наблюдали осложнения, развившиеся у одного дефективного мальчика 11 лет в кровавой рвоте и поносе и у девушки 18 лет в повышении температуры, в сильных болях в суставах, особенно в голеностопных, с опуханием последних. У трех больных мы имели легкие скоропроходящие боли в суставах.

В нашей клинике таллий применялся раньше (*Голосовкер С. Я.*) на 25 больных, причем у 12 отмечались осложнения в виде заболеваний суставов, очевидно большее количество осложнений вызывалось качеством препарата: д-р *Голосовкер* применял старый *Мерковский* препарат, который считается более токсичным.

При всякой терапии грибковых заболеваний наиболее важным является вопрос о рецидивах. Большинство наших больных находятся под нашим наблюдением от 3-х месяцев до 1½ лет, причем мы до сих пор могли отметить только 4 рецидива. Таким образом почти во всех наших

случаях было достигнуто излечение процесса после эпиляции уксусно-кислым таллием.

Причина рецидивов, по нашему мнению, лежит не в неудовлетворительном действии таллия, а в тех социально-бытовых условиях, в которых больные находятся. Инфицированные шапки, воротники, постель и т. п. являются факторами, способствующими появлению рецидивов.

В ы в о д ы:

1) Уксусно-кислый таллий представляет собою хорошее эпиляционное средство. В дозировке по 8 mg. на кило веса он может применяться в возрасте до 15 лет. Все же необходимо отметить, что терапевтическая доза близка к токсической.

2) Лучше всего пользоваться препаратом фирмы Kahlbaum'a, так как он менее токсичен и не вызывает осложнений.

3) Следует обратить особенное внимание на общее состояние больных; у детей истощенных и слабых после перенесенных инфекций необходимо избегать применения препарата.

4) При применении таллия очень важно обратить особое внимание на дезинфекцию волосистой части головы до и после выпадения волос, т. к. в этом заключается профилактика рецидивов. В период эпиляции необходимо стремиться к полному освобождению головы от волос, ибо недостаточное выпадение приводит к рецидивам.

5) Применение таллия может быть проведено только при условии возможности длительного наблюдения над больными.

6) При всяком лечении парши и вообще грибковых заболеваний важно применение социально-профилактических мероприятий для предупреждения рецидивов (дезинф. верхнего платья, постельных принадлежностей).

Литература. 1) Бушке. Венер. и Дермат., № 4, 1926.—2) Клейнман, Р. вестник дермат., № 2, 1927 г.—3) Ландесман и Мребров Р. вестник дермат., № 4, 1927 г.—4) Гржебин. Derm. Zeit. B. 52 H. 2, S. 103 114.—5) Богданов и Латко. Врач. дело, № 4, 1928 г.—6) Линскеров и Рос-сийский. Венер. и Дерм., № 11, 1928 г.—7) Dostrowsky. Derm. Woch. B. 84 № 22. S. 729—732.—8) Dombrowsky. Derm. Woch. B. 84 № 16 S. 542—543.—9) Dowling. Zbl. f. H. и G. Bd. 23. S. 682.—10) Divella. Zbl. f. H. и G. B. 21. S. 449.—11) Pasini. Zbl. f. H. и G. Bd. 21 S. 450.—12) Peter. Zbl. f. H. и G. Bd. 21 S. 751.—13) Heuck. Zbl. f. H. и G. Bd. 21 S. 558.—14) Felugo. Zbl. f. H. и G. Bd. 19 S. 136.—15) Truffi. Giovanni Zbl. f. H. и G. Bd. 27 S. 521.—16) Balbi Zbl. f. H. и G. Bd. 27 S. 636.—17) Felden. Botho Zbl. f. H. и G. Bd. 27 S. 21. 18) Ариевич и Васильевский. Р. вестник. дерм. 1929, № 1.—19) Захарьевская и Петров. Врач. газета, 1928, № 9.—20) Бронштейн. Врач. дело, 1926, № 17/18.—21) W. Luck. Дис-серт. 1891. Beitrage zur Wirkung des Thalliums.

Хлороформенный наркоз или токсикоз с биохимической точки зрения.

(К вопросам, затронутым в работе М. А. Нимцовицкой и С. М. Шварц, Каз. мед. ж. 1929 № 7—8).

Ф. К. Кессель.

Исследуя влияние хлороформенного наркоза на липазу крови, я нашел, что нарастание липолитического эффекта крови достигает максимума через восемь часов после наркоза, в дальнейшем же 9 ч., 10 ч., 11 ч., 12 ч., 13 ч. держится на одном и том же уровне; на этом же уровне держится и через сутки. М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц, исследуя, повидимому, только через три часа и 24 часа после наркоза, неправильно истолковали время появления замечаемого ими максимума эффекта. По моим исследованиям (Ж. эксп. биол. и мед., 1926, № 5) в случаях непродолжительного глубокого нормально протекающего наркоза к самому концу суток наблюдается незначительное ослабление повышенного эффекта, что также немного противоречит данным авторам.

Авторы считают довольно трудным объяснить причину изменения липфермента крови при хлороформенном наркозе. Но Шмелев (Учен. зап. Сарат. ун., 1925 г., вып. 1, ч. IV) нашел уменьшение липазы органов после хлороформенного наркоза. Отсюда можно заключить, что липаза из этих органов попала в кровь. Опыты Jobling'a (Journ. of exper. med V. 22, p. 701, 1915) показали, что при отравлении хлороформом увеличивается липаза в крови и уменьшается липаза в печени. А ведь всякий хлороформенный наркоз есть токсикоз в большей или меньшей степени, поэтому совершенно определенно можно объяснить повышение липолитического фермента крови вымыванием его из органов и тканей, которые в результате наркоза временно потеряли способность сохранять свою липазу полностью. Ведь, сами авторы говорят, что хлороформ понижает защитные реакции организма. Я лично этим вымыванием из органов липазы и объясняю наблюдающееся после хлороформенного наркоза жировое перерождение паренхиматозных органов.

В заключение должен остановиться на объектах опытов у авторов. Мне пришлось несколько опытов производить на кроликах, и они или гибли, или же находились в состоянии близком к гибели, почему я и стал применять наркоз к собакам, которые значительно более выносливы, чем кролики, к хлороформу. Сами авторы указывают, что кролики плохо переносят хлороформенный наркоз. Возможно, что последним обстоятельством и можно объяснить некоторую разницу в полученных мною и авторами результатов.

К замечанию Ф. К. Кесселя. „Хлороформный наркоз или токсикоз с биохимической точки зрения“.

М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц.

В нашей работе по изучению биохимических изменений крови при хлороформном и эфирном наркозах ¹⁾ указывается, что липолитический фермент дает в следующие за хлороформным наркозом дни значительное нарастание. Как видно из табл. № 3 липаза дает в части случаев максимум нарастания через сутки после наркоза, в большинстве случаев липфермент продолжает давать нарастание и через 48 часов (такую же картину дали упомянутые в тексте кролики № 23, В и С).

Из таблиц и текста видно, что мы исследовали кровь у опытных животных через каждые 24 часа. Почасовое взятие крови в наших опытах (мы экспериментировали в отличие от Кесселя не на собаках, а на кроликах) было невозможно, особенно если учесть, что помимо липфермента мы вели наблюдения за каталазой, морфологией крови, а у некоторых кроликов и за комплементом крови (частые кровопускания влияли бы на результат).

Поэтому нам непонятно замечание д-ра Кесселя, что „авторы, исследуя, повидимому, только через 3 часа, и 24 часа после наркоза неправильно истолковали время появления замечаемого ими максимума эффекта“. Мы, работая с кроликами, не имели возможности (да и не ставили себе задачей) ежедневно исследовать кровь и, исследуя через сутки после наркоза, отметили значительное нарастание липазы. Это ведь несколько не идет в разрез с наблюдением Кесселя, что нарастание липазы при почасовом исследовании отмечается уже через 4—5 часов после наркоза.

Дальше д-р Кессель отмечает что „к концу вторых суток наблюдается незначительное ослабление повышенного эффекта, что также немного противоречит данным авторам“. И мы в некоторых случаях имели небольшое снижение липазы к концу вторых суток, но в большинстве опытов мы отметили дальнейшее нарастание (кр. № 22, 8, В, 23). Да и в опытах д-ра Кесселя ²⁾ (см. табл. № 1): у б. Клавдии П-вой, подвергавшейся хлороф. наркозу, липаза дает через 8 часов нарастание до 81 (с 62), через 24 ч.—нарастание до 91, держится на этом уровне через 48 ч., давая снижение только на третьи сутки; у Захара П-ва липаза через 8 ч. после наркоза не дала никаких изменений (72 и 72), через 24 ч. отмечено нарастание до 88 и через 48 ч.—отмечено хоть небольшое, но нарастание (90); только на третьи сутки начинается медленное снижение количества липазы (выравнивается на 6-ой день).

Д-р Кессель пишет, что кролики плохо переносят хлороформный наркоз. Мы тоже указывали, что при обычном методе наркоза они часто погибают, но мы подвергали их наркозу в газовой камере. При этом способе наркотизирования даже продолжительный и глубокий наркоз переносится удовлетворительно.

¹⁾ Казанский медицинский журнал, № 7—8, 1929 г.

²⁾ Журнал экспер. биологии и медицины, 1926 г., № 5.

Говоря о происхождении липазы, мы указывали, что считаем наиболее вероятной теорию Орренгеймера (липфермент является продуктом разных органов, но часть его происходит из кровяных телец). Не отрицая возможности увеличения липазы крови после наркоза вследствие вымывания ее из органов, мы, тем не менее, не можем считать это единственным объяснением изменения липазы.

Вполне соглашаясь с д-ром Кесселем, что о хлороформном наркозе можно говорить как о токсикозе, мы не можем согласиться с его утверждением, что жировое перерождение органов после наркоза объясняется исключительно вымыванием липазы из этих органов. Нам кажется, что это гораздо более сложный биологический процесс и навряд ли можно этим одним объяснить жировое перерождение.

Если у автора нет каких-либо дополнительных доказательств, то это есть чисто умозрительное заключение и мы бы не рискнули это утверждать в такой категорической форме, как это делает д-р Кессель в своей заметке.

Два слова по поводу статьи доктора М. П. Шаткинского „О гнойном аппендиците“¹⁾.

В. П. Мануйлов.

Ответственный хирург Государственного Днепровского строительства и заведывающий хирургическим отделением б-цы Днепроостроя.

Не для того, чтобы восстановить нарушенное М. П. Шаткинским право на внимание со стороны авторов к современной хирургической литературе, в частности к моей заметке по затронутому им вопросу, я берусь за перо, но для того, чтобы еще раз подчеркнуть в целях пропаганды некоторые положения, которые к сожалению, и до сих пор остаются спорными для широкой хирургической аудитории.

Вопрос идет об операции аппендицита в т. н. „межуточном“ периоде. „За последнее время, говорит М. П. Шаткинский, мы все научились успешно оперировать аппендицит, как в стадии à froid, которую некоторые (Очкин, Розанов) считают операцией выбора, так и в остром периоде (первые 24—48 часов), причем % смертности у некоторых авторов близится к 0. Менее популярно у нас и очень распространено у французов оперировать не только в первые и вторые сутки, но и на 5—6 день (Рен).“ 1. с. стр. 745. В сноске автор из русских указывает только двух авторов, которые оперируют в этом „межуточном“ периоде: Красинцев—в Москве и Милостанов—в Харькове.

На III-м Всеукраинском съезде хирургов в сентябре 1928 года, подводя итоги годичной работы молодого Хирургического отделения на Днепроострое, в своем докладе, а затем в печати (Новая Хирургия, 1929 год, № 1) я формулировал наши отношения к т. н. „межуточному“ периоду так: „Хирургическое отделение больницы Днепроостроя в этом вопросе стоит за полное уничтожение этих, с нашей точки зрения, меха-

¹⁾ Каз. мед. журнал, 1929 г., № 7—8.

нических схем", и в выводах: „аппендицит должен быть оперируем немедленно после установки диагноза. Сроки „ранней операции должны быть уничтожены“.

Такое заключение я вывожу не только из своих тринадцатилетних наблюдений в госпитально-клинической работе (у проф. Грекова) до Днепростроя, но подтверждаю опытом заведываемого мною отделения, из которого я представил Съезду материал в 367 случаев. Этот материал в настоящее время уже составляет 853 случая (из них 560 острых). Здесь все виды аппендицита и все сроки оперирования от начала заболеваний. На нашем материале мы имеем всего 1 смертный случай, который должен быть отнесен „к несчастьям в хирургии“: один из погружных швов на соесит случайно прохватил ее насквозь до просвета. В послеоперационном периоде наступило прорезывание его и перфорация соесит. Перитонит. Смерть. На вскрытии септический разлитой перфоративный перитонит. *Это относится к случаю операции à froid.*

Если принять во внимание этот несчастный случай—иначе я его не могу рассматривать,—смертность у нас на большую, сравнительно, цифру аппендицитов приближается, как видим, к нулю,—она равна приблизительно 0,1%.

Если наше замечание убедит кого-нибудь из колеблющихся еще товарищей встать на нашу точку зрения—оперировать аппендициты независимо от срока заболевания, мы будем вполне удовлетворены.

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Факультетской хирургической клиники (Директор проф. А. В. Вишневский) и Патолого-анатомического института (Директор проф. И. П. Васильев) Казанского госуниверситета.

Случай распространенной спонтанной олеогранулемы ¹⁾.

Ординатора д-ра В. Н. Пшеничникова.

Олеогранулема, своеобразное изменение подкожной жировой клетчатки, довольно часто наблюдалось у нас в тифозные эпидемии 1918—22 г. В конце указанного периода это страдание, как осложнение после тифов, было достаточно изучено. Вместе с этим подобные изменения в жировой ткани были найдены и в случаях, не имевших отношения к тифам. К последней группе относится наш случай, отличающийся универсальностью распространения олеогранулем.

Б-я Б., 32-х лет, по профессии фармацевтка, поступила в Факультет. хир. клин. 14. X. 1927 с жалобами на общую слабость, желудочно-кишечные расстройства, боли в правом подреберьи и темную окраску тела.

В декабре 1922 г. при сильном ознобе, повышении t^0 и общей слабости появились множественные абсцессы на конечностях и лице и темная окраска по всему телу. В марте 1923 г. маточное кровотечение, продолжавшееся с перерывами $1\frac{1}{2}$ мес. Вскоре возникли боли в правом подреберьи, отдающие в спину. 23. VII. 1923 маточное кровотечение повторилось, окраска тела стала темнее, общее состояние еще более ухудшилось. В ноябре 1923 г. появились судороги тетанического характера, продолжавшиеся до начала 1924 г. Для остановки судорог два раза применялось хлороформирование. Местные врачи (г. Чита) остановились на диагнозе заболевания паразитовидных желез. В апреле 1924 г. на фоне тяжелого общего состояния появились кишечные кровотечения. Осенью того же года, при

¹⁾ Доложено в О-ве врачей при Казанском университете 30. XI. 1927.

высокой ¹⁰, сильной рвоте, бессознательном состоянии, снова маточное кровотечение и судороги. В дальнейшем б-я 3 раза лежала в Факультет. терап. клин. Казанского ун-та. откуда окончательно выписалась 22. V. 1927 с диагнозом: *chroniosepsis, endocarditis chr., stenosis et insuf. v. mitralis, stenosis ostii art. pulmonalis, insuf. gl. suprarenal. et parathyreoid., ren mobile sin., hydronephrosis, achylia gastrica, tbc pulmon. A. I. fibrosa.*

В трехлетнем возрасте дизентерия, продолжавшаяся полгода. 14 лет — корь в тяжелой форме. В 1913—15 г. малярия и суставный ревматизм. Одновременно страдала слюнотечением (в сутки иногда до 2 л. слюны). В 1921 г. — два уремических припадка с анурией, рвотой, падением ¹⁰, коматозным состоянием.

15. IV. 1925 *nephropexatio renis dex.* ¹¹). 10. V. 1925 *nephrectomia renis dex.* Удаленная почка оказалась пронизанной массой мелких гнойничков. 3. VI. 1927. *nephropexatio renis sin.* Б-ная (интеллигентная) категорически отрицает тифы.

St. praes.: 14. X. 1927. Кожа серовато-землистого цвета, сухая, дряблая, тонкая, местами шелушится, утратила нормальный тургор. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. В толще ее всюду (шея, грудь, живот, спина, подмышечные впадины, ягодицы, конечности) залегают узелки величиною от просыаного зерна до лесного ореха. Местами (на конечностях) такие узелки можно прощупать в прослойках между мышцами. Некоторые узелки плотны, некоторые упруги (флюктуации не определяется). Узелки располагаются или по отдельности, или группами, кой-где цепочками наподобие цветков. Местами вся жировая клетчатка представляется диффузно уплотненной и содержит огромное количество упомянутых узелков, причем кожа собирается над ней в тонкие беловатые складки. Некоторые узелки при ощупывании болезненны.

Б-ная указывает, что узелки появились в сент. 1925 г., что сопровождалось значительным повышением ¹⁰, тяжелым общим состоянием, выпадением многих зубов и поседением волос. Временами многие из узелков набухали, становились чрезвычайно болезненными. Это сопровождалось значительным ухудшением общего состояния, высокой ¹⁰, рвотой, учащением пульса и опуханием суставов. Происхождение подобных приступов не удалось с определенностью объяснить.

Левая нога короче и толще правой; активные движения в суставах обеих ног ограничены. Атрофия мышц правой руки (*paresis n. n. ulnaris, mediani, radialis*). Отсутствие чувствительности в кисти той же руки. Лимфатические железы и миндалины не увеличены. $T^0=38,2^0$, пульс 105, кров. давл. 110/62. Кровь (16. X. 27) $L.=13,620$, $Eg.=4,390,000$, $Hb.=77,6^0\%$, $Fj.=0,87$, лейкоц. форм: $S.=49,5^0\%$, $St.=24,0^0\%$, $J.=3,0^0\%$, $Mo.=0,5^0\%$, $Ly.=16,0^0\%$, $Mh.=7,0^0\%$. RW отрицательная. Рентгеноскопия: легкие, сердце, органы брюшн. полости изменений не представляли.

Через некоторое время после поступления в хир. клинику было замечено, что состояние больной резко ухудшилось от наступивших часто запоров и кишечной интоксикации. 11. XII. 27 наложен свищ на червеобразный отросток, через который производилось промывание толстых кишок сначала физиологическим раствором, затем слабым раствором *kal. hyperm*. Вначале от этого общее состояние улучшилось. Спустя некоторое время б-ная стала слабеть от приступов холестиаста. 25. IV. 28. *cholecystectomy*, после чего б-я начала быстро поправляться: могла ходить (пролежав до этого 2 г. в постели), читать и шить. К осени 1928 г. общее состояние значительно ухудшилось. Возникли упорные запоры с явлениями кишечной интоксикации. Промывания раствором кишок не облегчали тяжелого состояния б-ой. По всему телу стали появляться новые очень болезненные узелки. 28. XI. 28 резекция всех толстых кишок до *rectum*. На операции были обнаружены по ходу толстой кишки многочисленные спайки, перехваты и сужения, особенно выраженные в области *fl. coli hepat.*, *fl. coli lien.* и *fl. syg.*. Слепая кишка и сигмовидная были значительно расширены. В области *fl. coli hepat.* имелось цилиндрическое сужение на протяжении 4 см. В расширенных отделах удаленных кишок складки слизистой были сглажены, особенно в слепой кишке. В области Баугиниевой заслонки имелась небольшая поверхностная язвочка; в остальных отделах дефектов слизистой не было.

При микроскопическом исследовании обнаружено резко выраженное слизистое перерождение эпителия кишки, гиперплазия фолликулярного аппарата ее и местами густая мелкоклеточковая инфильтрация слизистой. Послеоперационное

¹¹) Эта операция и все последующие производились проф. А. В. Вишневым под местной инфильтрационной анестезией $\frac{1}{4}^0\%$ раствором новокаина.

течение гладкое. Б-я стала поправляться. Кожа стала светлее и приняла нормальный тургор. Диффузные уплотнения подкожной жировой клетчатки исчезли, стали исчезать и узелки. 20. II. 29 узелки с большим трудом удаются отыскать лишь на конечностях. На лице появился румянец, что особенно заметно в сравнении с бывшим втечение ряда лет буровато-землистым цветом всей кожи.

4/XI—29 г. гр. Б. значительно поправилась. Кожа и слизистые окрашены нормально. Подкожная жировая клетчатка выражена хорошо, лицо округлилось, на голове густые вьющиеся волосы. Упомянутые выше в подкожной жировой клетчатке узелки совершенно исчезли. Кожа приняла нормальный тургор. Стул по большей части нормален; гр. Б. ест всякую пищу, ходит самостоятельно. Лишь периодически, через 3—4 недели, возникают запоры, сменяющиеся поносами—единственно, что беспокоит Гр. Б. в данный момент.

Для гистологического исследования 3. XI, 21. XI, 10. XII. 27 и 25. IV. 28 были эксцизированы узелки жировой клетчатки из правой ноги, паховой области, живота и из сальника (при операции). Эксцизированные узелки, величиною от горошины до крупного лесного ореха, окруженные плотной капсулой, на разрезе представляли собою различной величины полости, наполненные прозрачной, бесцветной или реже маслянистой жидкостью. Посев этой жидкости на питательные среды дал отрицательный результат. Срезы окрашивались *sudan III*, *nilblausulfat*'ом, по *Fischler'y*, *Smith-Dietrich'y*, *Van Gieson'y*, на эластические волокна по *Weigert'y* и, наконец, исследовались в поляризационном микроскопе.

При микроскопическом исследовании в препаратах преобладали большие пустоты—кисты, не умещавшиеся в поле зрения при слабом увеличении микроскопа и содержавшие остатки белковой жидкости и пристеночно капли жира. Более мелкие кисты были целиком выполнены жиром или последним с примесью белковой массы. Кисты имели круглые или овальные очертания. Стенка их состояла обычно из двух слоев: наружный из концентрических пластов волокнистой соединит. ткани, иногда гиалинизированной, и внутренний—из грануляционной, эпителиоидно-клеточной ткани с примесью гигантских клеток типа *Fremdkörperriesenzellen*, поглощавшими капли жира. После растворения жира протоплазма фагоцитирующих клеток приобретала нежно-сетчатый характер. У некоторых кист наружный слой стенки преобладал над внутренним, пучки соединит. ткани располагались гуще, образуя плотную капсулу вокруг полости. Местами кисты спадались, пучки соединит. ткани претерпевали сморщивание и гиалинизацию. Наряду с такими кистами встречались конгломераты узелков, состоящих из теснолежащих эпителиоидных клеток, фибробластов, лимфоцитов, *Piz* и гигантских клеток. У некоторых из этих узелков начинала постепенно образовываться соединительно-тканная капсула. В промежутках между такими узелками или конгломератами их имелись прослойки из волокнистой соединит. ткани с мелкоклеточной воспалительной инфильтрацией. В зависимости от плоскости разреза в некоторых узелках не было видно капель жира, а наличие эпителиоидных и гигантских клеток типа *Langhans'a* создавало сходство с туберкулезными бугорками. Местами встречались отдельные дольки жировой ткани, в которых ядра жировых клеток не красились, оболочки и межтканная ткань имели бесструктурный характер. Содержимое жировых клеток в этих местах, а равно и жир в клетках, окаймлявших полости, окрашивался *sudan III* в ярко красный цвет, *nilblausulfat*'ом в фиолетовый цвет, по методу *Fischler'a* в черный цвет, по методу *Smith-Dietrich'a* в синечерный цвет. Таким образом исследуемые кусочки представляли собою спонтанную олеогранулему в различных периодах ее существования, развившуюся вследствие частичного некроза жировой ткани с дальнейшей резорбцией ее и организацией.

Одной из наиболее последних работ об олеогранулемах является монография проф. Абрикосова (1927), где исчерпывающе изложено учение об этом своеобразном изменении подкожной жировой клетчатки. Этот автор, в зависимости от происхождения, подразделяет олеогранулемы на искусственные или инъекционные, травматические, околососудистые и спонтанные. Это подразделение включает все формы ограниченного некроза и резорбции жировой ткани, которые давно описывались под теми или иными названиями.

Так, в 1866 г. впервые *Czajewicz* описал атрофию и искусственное воспаление жировой ткани *Flemming* 1871 г. наблюдал картину распада и резорбции жира у голодающих животных. *Pfeiffer* 1892 г. описал случай очаговой атрофии подкожной жировой клетчатки у женщины 23 л. *Rothmann*'ом 1894 г. отмечено появление узелков под кожей у здорового мужчины, 52 л., на ногах, спине, животе и груди. В 1897 г. *Targett* и др. изучено подобное измене-

ние жира в липомах. В 1898 г. L a n z наблюдал случай некроза жировой клетчатки в грудной железе, развившегося у женщ. 38 л. после травмы. H e u d e (1911 г.) описал случай спонтанного подкожного некроза жировой ткани на бедре у женщ. 48 л. и объясняет это тромбозом сосудов и местной ишемией. В 1912 г. G o l d - z i e h e r и M a k a i наблюдали воспаление и атрофию жировой ткани при пересадке ее. В следующем году K ü t t n e r отметил 3 сл. некроза жировой ткани после травмы. С 1904 г., как у нас, так и за границей, собрано большое количество случаев изменения подкожной жировой клетчатки после впрыскиваний парафина (Поеровский, E t r i n, Колчин и мн. др.). По существу эти изменения сходны по строению с поздними периодами олеогранулем. Совершенно аналогичными являются опухоли, возникающие после впрыскиваний под кожу различных масел, лекарственных веществ и физиологического раствора. Абрикосов сюда же относит давно описанные случаи приводимые H e n s c h e n ' o m под названием „endogene steatolytische Nekrosogranulome“, а также случаи французских авторов под названием „granulome lipophagique“ (M a s s o n) и „cystosteatonecrose“ (L e c e n e et M o u l e n g u e t—5 сл.; последние авторы упоминают еще о 14 сл. L e e and A d a i r).

В 1920 г. Ш у е н и н о в и Г о л ь д б е р г описали появление узелков в подкожной клетчатке после тифа как своеобразный хронический лимфангоит. Позднее Г а р ш и н, наблюдая подобное же изменение подкожной жир. клетчатки, считал его за очаги некроза жира с последующим рассасыванием. Во 2-ой работе Ш у е н и н о в и Г о л ь д б е р г признали, что основу процесса составляет аутолиз жировой ткани. Позднее аналогичный взгляд высказал Г е с с е. С 1922 по 1927 г. А б р и - к о с о в наблюдал 16 сл. олеогранулем, развившихся как после сыпного тифа, так и без всякого отношения к нему, и считает, что основу процесса составляет очаговый некроз жировой клетчатки, а сотрудник его В а й л ь доказал, что жир в олеогранулемах, появляющихся после сыпного тифа,—собственный жир больного. А б р и к о с о в считает, что причиной очагового некроза жира является ишемия участка жировой клетчатки, чаще всего ангиоспазмического характера, или вследствие аномалии функции вегетативной нервной системы, или от аутоксических очаговых ангиоспазм; возможно, это является результатом выключения части жировой клетчатки из кровообращения вследствие неравномерного запустевания сосудов при атрофии жировой ткани на почве поражения периферических артерий (эмболии, тромбозы, артериосклероз и пр.).

Течение олеогранулем различно. Некоторые из них сначала и в дальнейшем сохраняют местный характер. В этих случаях некроз жировой клетчатки хорошо отграничен воспалительной реакцией от соседней ткани и через некоторый срок постепенно ликвидируется на месте. В других случаях олеогранулема принимает прогрессивный рост, напоминая злокачественную опухоль. Встречаются также множественные узелковые олеогранулемы, периодически возникающие на разных местах тела, иногда симметрично и множественно.

Что касается нашего случая, где в клинической картине комбинировались явления хронического сепсиса и расстройства внутрисекреторных органов, то он, как в отношении универсальности поражения жировой клетчатки, а также и течения, является своеобразным.

Мы считаем возможным поставить прогрессивное распространение спонтанной олеогранулемы у нашей б-ой в зависимости от кишечной интоксикации.

Из прозекторской 1-ой Совбольницы г. Краснодара.

Случай endophlebifis productiva нижней поллой вены.

Ст. ассист. кафедры Общей патологии Куб. мед. института

А. В. Абрамова.

В гинекологическое отделение Городской б-цы г. Краснодара 17. II. 26 поступила женщина 32 лет. с жалобами на увеличение размеров живота. Замужем 10 л., беременностей не было. Диагноз: cystoma ovarii sin. Во время операции выпущено много серозной жидкости из брюшной полости. Слева удалены киста яичника, объемом с голову ребенка, и hydrosalpinx. Гистологическое исследование кисты дало обычную картину строения однокамерной кисты.

Переведена в терапевтическое отделение. 17/III—у больной резко вздутый живот, стенки напряжены, пупок сглажен; перкуторно тимпанит только в области желудка, в остальных местах звук тупой. Печень и селезенка из-за напряжения брюшных стенок не прощупываются. Сердце норма, тоны глухи. На другой день выпущено около 2 четвертей асцитической жидкости. При пальпации границы печени слегка увеличены. Одышка уменьшилась. 26/III отеки ног, жидкость в животе. R. W. ++++. Жидкость из полости живота выпускалась еще три раза, однако всякий раз быстро вновь накопилось. Ext. let. 14. V. 26.

Выдержки из протокола вскрытия: Кожа туловища бледная с желтушным оттенком. Склеры желтушны. Живот резко вздут. Подкожные эпигастральные вены расширены, извиты. Стояние диафрагмы: справа 3-ье межреберье, слева 4-ое ребро. Двусторонние частичные плевральные спайки В легких застой. Сердце небольшое. В эпикарде точечные кровоизлияния. Полости правого предсердия, правого желудочка умеренно растянуты и гипертрофированы. Клапанный аппарат без изменений. Мышца сердечная глинистая, тусклая, легко разминается.

В брюшной полости до 5 л. прозрачной светложелтой жидкости. Селезенка умеренно увеличена, застойна. Почки плотны, полнокровны. Печень небольшая, край закруглен; по выпуклой поверхности имеются многочисленные плотные фиброзные спайки с диафрагмой как в области правой, так и левой доли. На нижней поверхности, в месте прохождения нижней полой вены между правой долей и l. Spigelii, имеются многочисленные плотные спайки, окутывающие сплошным футляром полую вену; спайки с обеих сторон отходят от печеночной капсулы и прикрепляются к вене. Также многочисленные спайки между печенью и ободочной поперечной кишкой. Нижняя полая вена вскрыта по задней стенке. Оказалось, что у места прохождения через диафрагму просвет ее кольцеобразно сужен до 3 мм. в диаметре, причем в просвет сосуда как бы вставлена диафрагма. Отверстия крупных верхних печеночных вен, впадающих в переднюю стенку полой вены непосредственно под этой „диафрагмой“, зарашены. Нижняя группа мелких печеночных вен изменений не представляет.

Гистологическое исследование срезов из места сужения вены дало картину утолщения всех оболочек с гиалиново-фиброзным превращением их. Участками эластические волокна совершенно исчезли. В печени резко выраженный застой без цирротических изменений.

Закупорка печеночных венозных ветвей наблюдается при многочисленных метастатических раковых узлах в печени. Тромбофлебит вен может образоваться вблизи гнойных очагов. Chiari (цит. руков. Kaufmann'a) описал самостоятельный endophlebitis obliterans главных стволов v. hepaticae вероятнее всего сифилитического происхождения с последующим тромбозом. По Meurer'у почти всегда в процессе участвуют мелкие ветви. Закупорка печеночных вен может быть и врожденного происхождения (Peukert). Механическое повреждение играет также роль в происхождении endophlebitis с последующим тромбозом [Schminke (цит. по учеб. Aschoff'a)]. В других случаях дело идет о прямом переходе воспалительного процесса из окружности per continuitatem (Reiniger). Wauzetti описывает особую форму цирроза, при котором наблюдается phlebitis productiva v. cavae с одновременным продуктивным флебитом печеночных вен. В нашем случае прижизненное исследование крови на RW дало резко положительный результат (++++). Клиническая картина отека нижней половины тела, резкая граница его приблизительно в области epigastrium'a заставляли думать о гуммах, сдавливающих воротную вену. Но специфическое лечение не дало никакого результата. Тогда нами было высказано предположение, что вокруг воротной вены имеются обширные плотные спайки, вызвавшие сужение просвета вены¹⁾. Вскрытие подтвердило, что спайки имеются, но не около воротной вены, а вокруг нижней полой вены с сужением просвета ее и закупоркой верхней группы печеночных вен, что и вызывало резкий застой в системе v. porta и в нижнем отделе v. cava inf. Надо полагать, что в данном случае endophlebitis productiva сифилитического происхождения.

¹⁾ Укажем на наблюдения Schüppel'я, описавшего три случая periphlebitis syphilitica новорожденных. Он нашел ствол воротной вены в том месте, где она вступает в печень, превращенной в плотный серожелтый пучок толщиной в 1 см., причем просвет ее был сужен до такой степени, что с трудом можно было провести щетинку (цит. Thierfelder'у. Рук. Ziemssen'a).

Из кожно-венерической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (консультант—проф. М. С. Пильнов).

Случай остро протекавшего спонтанного гангренозного баланопостита.

А. Лейзеровский.

Гангренозные и фagedенические баланопоститы являются в большинстве случаев осложнением язв венерического происхождения: *ulcus durum*, *ulcus molle* и *ulcus miltum*. Изредка они появляются после извращенного coitus'a, при болезнях полости рта (*stomatitis*, *angina Vincenti*), после coitus'a per rectum (при болезни прямой кишки). В отдельных случаях причины могут быть травматические, термические, химические, нецелесообразная терапия. Часто при нечистоплотном содержании гениталий у партнеров после coitus'a могут появиться вульгарные эрозии, которые служат причиной баланопостита. Но зачастую гангренозные и фagedенические баланопоститы могут возникать и совершенно самостоятельно (спонтанно), когда нельзя найти ни одной из вышеуказанных причин, даже без предшествующего coitus'a. Такой спонтанный гангренозный баланопостит впервые описан в 1883 г. Fournier; характеризуется он тем, что возникает при полном здоровье и протекает крайне интенсивно. Причину такого спонтанного баланопостита надо искать в вульгарной флоре смегмы; так, по наблюдениям Grams'a и Pilota в нормальной смегме в 51% находят фузиформные бациллы и спирохеты, в 90% *staphylococcus aureus*, в 17% стрептококк, в 50% дифтерийные псевдобациллы и в 3% *bac. coli*. Вышеуказанная вульгарная флора под влиянием различных причин (пониженное питание, хронический алкоголизм, нечистоплотность) может стать патогенной и вызвать баланопостит. Scherberger описывает много наблюдавшихся им спонтанных баланопоститов. Мы также имели возможность наблюдать случай остро протекавшего спонтанного гангренозного баланопостита, закончившийся полной ампутацией препуциального мешка.

19/XI 28 г. в клинику поступил больной Р. (истор. бол. № 299/2991), 42 лет, женатый, имеет одного ребенка; венерические болезни отрицает; хронический алкоголик (пьет запоем); последние 3 недели coitus'a не имел; до сего времени чувствовал себя совершенно здоровым. За шесть дней до поступления в клинику, т. е. 13/XI у больного без всякой причины появился на penis'e опухоль, краснота и болезненность; на следующий день чрезвычайно сильные боли в области penis'a, тяжелое общее состояние с повышенной т°.

15/XI больной обратился в частную лечебницу, где ему было сделано промывание препуциального мешка. Опухоль penis'a продолжалась, появился гангренозный участок. 18/XI гравитиум стал самостоятельно отделяться в виде черного лоскута.

При поступлении больного отмечается: среднего роста, нормального телосложения, костно-мышечная система развита правильно, питание понижено, слизистые бледны, лимфатические железы в норме. Общее состояние больного тяжелое, с повышенной т°. Две трети поверхности penis'a, начиная с головки, отечны, инфильтрованы и красны; кожа блестяща, складки сглажены. Гравитиум черного цвета, почти отделен от penis'a (держится на тонкой ножке) и издает сильно гнилостный запах. На местах отделившегося препуция имеется циркулярная язвенная поверхность с неровными краями, покрытая гнойным отделяемым. Glans penis сильно отечен, красного цвета, поверхность его эрозирована, несколько кровоточит и местами покрыта белесоватыми бляшками. Sulcus coronarius сплошь занят густой желто-гнойной массой. Кожа мошонки в норме. Со стороны внутренних органов почти никаких отклонений от нормы. Моча N. WR и SGR отрицательны. Гемограмма: лейкоцитов 9.200; эритроцитов—4,9 милл., Hb 85%, Index—0,87. Со стороны лейкоцитарной формулы отмечается небольшая эозинофилия и лимфоцитоз. При бактериоскопическом исследовании отделяемого язв sulci coronarii и glandis penis Spir. pallidae и палочки Dusey'a не найдено; в большем количестве вульгарная флора. Посев из язв на асцит-агаре, простом агаре и сахарном бульоне дал рост стафилококка. В день поступления в клинику—19/XI—больному сделано вливание Neo 0,45 и назначены местные ванночки из Kal. permag. 20/XI

praeruptum отделен от penis'a; втечение последующих 4-х дней опухоль и краснота уменьшились, появились складки нормальной кожи, язвенная поверхность головки и sulci corporarii стали очищаться. В дальнейшем появились грануляции, и окончательное заживление головки произошло втечение 10-ти дней. Больному применялись все время ванночки из Kal. permag., примочки из $\frac{1}{2}\%$ Arg. nitrg. и сделано второе вливание Neo.

Случай, таким образом, закончился вполне благополучно—ампутацией препуция.

Если вспомнить из анамнеза, что у больного втечение 3-х недель до заболевания не было coitus'a—нужно думать, что описанный гангренозный баланопостит является спонтанным, имея своим происхождением вульгарную флору препуциального мешка, которая под влиянием неблагоприятных моментов (понижение питания, хронический алкоголизм) сделалась патогенной и вызвала вышеописанный процесс.

Литература:—Scherber. Ulcus gangrenosum und phagedenicum. Handbuch d. H. u. G. Bd. 21.

Из Бугурусланской уездной больницы.

К терапии некоторых форм недержания мочи у женщин. (Д-ра Филкова¹).

В настоящем своем сообщении я имею ввиду, главным образом, лечение недержания мочи у женщины, зависящего от нарушения топографических отношений органов и тканей в малом тазу, с одной стороны, и пареза сфинктера пузыря, с другой стороны. При анатомической целостности стенок пузыря и уретры недержание мочи может зависеть от расслабления сфинктера и растяжения стенок уретры. Пузырь в нормальном состоянии удерживается в определенных топографических отношениях при помощи лонно-пузырных связок ligamenta rubo-vesicalia. Пузырь расположен кзади и книзу от ossis pubis и связки эти прикрепляют его к неподвижному образованию—к костному кольцу малого таза или, вернее,—к gathus horizontalis ossis pubis. Помимо указанных связок на топографию пузыря влияет положение матки, а также целостность связочного и фиксирующего аппарата матки и остальных частей полового тракта, брюшинного покрова и тазового дна. Раз какая-либо группа анатомических элементов в тазу—будь то мышечные пластинки и апоневротические образования—под влиянием тех или иных insultов приходят в расслабленное состояние, наступают нарушения во взаимном топографическом расположении, что отражается непременно и на положении пузыря. Равнодействующая давления брюшного пресса проходит, как известно, от пупка к копчику—она направлена в заднюю стенку пузыря и при расслаблении связок rubo-vesicalia весь пузырь и верхний отрезок уретры под влиянием этого давления отклоняются книзу. Между тем, нижний отрезок остается на месте в нормальных топографических отношениях, удерживаемый посредством связок lig. graeurethralia, прикрепляющихся к симфизу. Таким образом, мы получаем отхождение задней стенки пузыря книзу, а вместе и начальной части задней стенки уретры, отчего отверстие сфинктера раскрывается; ввиду постоянного действия указанной силы, влекущей книзу, сфинктер не может преодолеть влечения этой силы, а потому и приходит в паретическое состояние. Отсюда недержание мочи становится постоянным. Такова в общих чертах анатомическая подкладка одного из видов недержания мочи у женщин.

Какова же должна быть терапия этого заболевания, т. е. каким образом при таком нарушении топографических взаимоотношений можно устранить недержание. Само собою напрашивается ответ, что именно установлением таких взаимоотношений, при которых сфинктер мог бы сократиться и отверстие могло бы закрыться, т. е. сближением стенок пузыря, стенок начальной части уретры, усилением действия связок rubo-vesicalia. Для достижения этой цели профессором Шарповым разработана операция так называемой фиксации пузыря к надкостнице лонных костей.

¹) Доложено в Акуш.-гинекологической секции Общества врачей при Каз. Гос. Ун. 17 июня 1927 г.

Операция профессора Ширшова производится следующим образом: на расстоянии 5—6 сантиметров от симфиза производится поперечный разрез наподобие разреза Pfannenstiel'я через все слои брюшной стенки, причем брюшина ни в коем случае не вскрывается, а разрезом входят только в предпузырное пространство. Нижняя передняя стенка пузыря захватывается пальцами и подводится к задней поверхности симфиза. На пузырь, отступив от средней линии сантиметра полтора—два, накладываются по два шелковых шва, захватывающие надкостницу симфиза, и проходящие через стенку пузыря, не задевая его слизистой. По наложению и подтягивании шва пузырь поднимается кверху и кпереди.—Глухой шов на брюшную стенку.

12-го марта 1924 года ко мне в хирургическое отделение больницы поступила больная В. С., 25-ти лет, с жалобой на недержание мочи. Из распросов выяснилось, что она страдает этим уже около года. За последнее время недержание усилилось, больная потеряла работоспособность, стала нетерпимой в семье, почему ей отказано от места прислуги у крестьянина. Жалуется на боли в области пузыря и говорит, что одно время с мочой выходили небольшие камни. По наружному осмотру представляет крепкую женщину без всяких уклонений со стороны грудной и брюшной полости. Со стороны гениталий осмотр дал следующее. Внутренние поверхности бедер и наружные губы раздражены постоянным выделением мочи. Вульва красна, опухла, отверстие уретры широко зияет, свободно пропускает кончик мизинца. Передняя стенка влагалища слегка опущена, матка метритична, в ретроверзии.

Проба мужским металлическим катетером дала следующее: самый толстый номер проходит свободно, причем на уровне сфинктера не ощущается никакого противодействия. При тщательном обследовании пузыря никакого намека на присутствие камня в нем не обнаружено. Назначены салол, уротропин, в уретру—бациллы с беладоной, на область пузыря тепло. Боли успокоились, но недержание мочи попрежнему стойкое.

Как раз в это время нами производились наблюдения и опыты над применением серно-кислой магнезии при различных расстройствах мочеиспускания. По литературным данным можно было ожидать, что ее применение могло бы оказаться полезным у нашей больной, а потому мы назначили ей инъекцию серно-кислой магнезии. Инъекции по указаниям авторов производят 25-типроцентным стерильным раствором от полутора до двух кубиков. Мы изменили несколько технику и впрыскивали 10-типроцентный по 4—5 кубиков за раз под кожу бедра или живота ежедневно. Сделано было подряд 5 инъекций и только после 5-ти инъекций моча стала немного задерживаться. После 7-ой инъекции мочится самостоятельно, постель и белье сухи, но в дальнейшем наступившее было излечение остановилось. Всего сделано до 15-ти инъекций—расстройства мочеиспускания те же, попрежнему боли в пузыре и тяжелые последствия полного недержания урины. В это время я ознакомился с тем, что опубликованной операцией проф. Ширшова, предложенной для устранения недержания мочи, зависящего от нарушения топографических взаимоотношений пузыря и стенок уретры. Данный случай мне показался подходящим для этой операции, так как здесь мы, несомненно, имели расслабление связок lig. pubo-vesicalia, раскрытие сфинктера вследствие паралича его мышц и далекое отстояние нижней стенки уретры от верхней. 16/IV под хлороформом сделан разрез, подобный разрезу Pfannenstiel'я, только меньше и немного ниже, причем брюшина не вскрывалась, пузырь пальцами поднят и подведен к симфизу. До операции меня смущала возможность фиксации пузыря к надкостнице по причине ее тесного прилегания к костному кольцу. В действительности это оказалось не так трудно—сначала я провел по бокам средней линии через пузырь по два шелковых шва, не задевая его слизистой, и сделал это довольно высоко, чтобы выше подтянуть пузырь и изгиб вокруг arcus pubis сделать круче, потом концы швов провел под надкостницу и затынул их. Рана зашита послойно, на кожу живота скобки.

Первый день после операции больная помочилась самостоятельно. В дальнейшем мочится самостоятельно, но позывы часты. 22/IV сняты швы, позывы реже. 26/IV мочится не чаще, чем нормальный человек, болей нет. Выписана здоровой, в августе больная была у меня на дому вполне здорова, работает опять прислугой и принята в крестьянскую семью.

2-й случай.—Больная Д. 45-ти лет поступила 27/III 1925 года с жалобой на недержание мочи, которым страдает уже около пяти лет. При осморе наружное отверстие уретры зияет, пропускает свободно самый толстый калибр металличе-

кого катетера, зияние уретры зависит от растяжения ее рубцами, имеющимися во входе в рукав и в нижней его трети. На какой почве было воспаление, в результате которого образовались эти рубцы, выяснить не удалось.

Сделана операция проф. Ширшова по вышеуказанному способу. До снятия швов (8 дней), когда больная лежала, недержания мочи совершенно не было. Не было его и при ходьбе в тех случаях, когда пузырь был умеренно наполнен. При переполнении же его моча выделялась произвольно. В смысле практического эффекта результаты от операции Ширшова и в этом последнем случае нужно признать удовлетворительными, так как после операции больная была сухой и могла при наблюдении за собой быть здоровой.

Невыносимо тяжелые страдания женщины, одержимой недержанием мочи, побудило хирургов на разработку многочисленных оперативных пособий для устранения его. Блестящий эффект, полученный от операции Ширшова, побудил меня выступить с настоящим сообщением, чтобы пропагандировать это пособие при трудноустраиваемых расстройствах мочеиспускания у женщины. Операция Ширшова проделана им самим только 3 раза, в литературе указаний на ее применение я не нашел. Поэтому справедливо думать, что она может претендовать на более широкое применение как новое достижение в области гинекологической хирургической терапии.

Из родильного дома Астраханского Окргздрава.

Редкое показание к абдоминальному кесарскому сечению по поводу коллизии близнецов¹⁾.

Приват-доцента П. А. Гузикова.

Одним весьма серьезным осложнением при двойнях, правда редко встречающимся, является неправильное расположение плодов с ущемлением их в тазу, что делает родоразрешение естественным путем мало вероятным, почти невозможным.

Подобные затруднения при родоразрешении возникают тогда, когда оба близнеца одновременно вступают в таз и мешают друг другу продвигаться вперед, причем оба плода могут вступить в таз своими головками или тазовыми концами, или один вступает в таз головкой, другой тазовым концом, или, наконец, один сидит верхом на другом.

Опасность этого осложнения усиливается тем, что ущемление плодов трудно распознается, диагноз в большинстве ставится в процессе операции. Подозрение о подобном осложнении может возникнуть, когда при нормальных размерах таза, сильной родовой деятельности, продольном положении плодов роды не продвигаются, и со стороны роженицы обнаруживаются угрожающие симптомы.

За время моей многолетней работы мне впервые пришлось встретиться с коллизией близнецов 7 декабря 1928 года.

7 декабря в роддом поступила гражд. Бор-на, 34, лет со схваткообразными болями, которые появились с 11 часов утра. Беременна 2-ой раз. Первая беременность закончена абортom 3-х месяцев. Последняя менструация 5-го марта, первое движение плода 22-го июля.

Наружные половые части незначительно эрозированы, на нижних конечностях и брюшной стенке ясные отеки. Брюшная стенка сильно напряжена. При наружном исследовании определяются три крупных части: одна во входе в малый таз, другие две сверху справа и слева. Плоды лежат продольно. При выслушивании определяются два сердцебиения: одно справа на уровне пупка в 155 ударов в минуту, другое слева ниже пупка в 138 ударов в минуту. Размеры таза: Dist. spin. 23, Dist. crist. 25, Dist. troch.—29, Con. externa.—18 сант.

8 декабря—сильные, схваткообразные боли, беспокойна.

9 декабря—схватки усилились и участились, брюшные стенки напряжены. Моча задерживается. В 22 часа внутреннее исследование показало, что влагалищная часть шейки сглажена, наружный зев пропускает кончик пальца, предлежит головка.

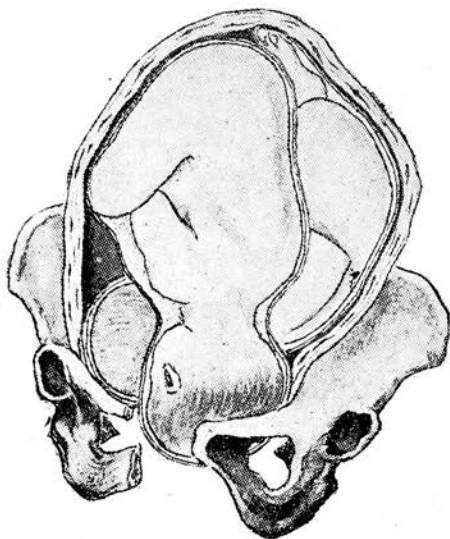
¹⁾ Доложено в заседании Общества теоретической и практической медицины при Астраханском мединституте 20 февраля 1929 года.

10 декабря—схватки крайне сильны и болезненны. Моча отходит по каплям. Дно матки высоко. Роденица утомлена, беспокойна.

В 16 часов при внутреннем исследовании—шейка сглажена, своды сильно истончены. Наружный зев пропускает один палец, края тонки. Пузырь цел. Пропушивается головка с почти поперечно лежащим стреловидным швом.

В 17 часов схватки переходят в судорожные боли. Больная заявляет, что у нее такое чувство, что „сейчас лопнет живот“.

Наличие столь сильной родовой деятельности и столь малые результаты,— за три дня раскрытие лишь на один палец,—заставили предположить, что в данном случае имеется какое-либо уродство.



Коллизия близнецов.

Наличие напряжения брюшных стенок, растяжение нижнего сегмента матки, испуганный вид больной,—поставили со всею ясностью вопрос об угрозе разрыва матки. Больной предложена операция кесарского сечения, на которую она охотно согласилась.

В 19 часов под общим наркозом (хлороформ) произведена операция абдоминального кесарского сечения.

Матка вскрыта по передней стенке продольным разрезом. По вскрытии матки обнаруживаются два выпячивающихся пузыря. По вскрытии первого плодного пузыря плод извлечь не удается. Вскрывает второй пузырь и соответствующий ему плод легко извлечен руками, за ним легко извлекается плод, пузырь которого был вскрыт первым.

При извлечении плодов удалось обнаружить, что они ущемились, причем плод, лежащий кзади и влево, лежал несколько в косом положении: головка справа, туловище слева. Второй лежал спереди, туловищем немного вправо. Головка спереди лежавшего плода

оказалась между головкой и плечиком сзади лежащего, что служило препятствием для родоразрешения. Оба близнеца живы. Последы отдельные для каждого плода. Матка плохо сокращается, сильно кровоточит. Эрготин, питуитрин. В полость матки риванол (1:500)—20 куб. Трехэтажный шов. Перевязка труб по желанию матери. Риванол в брюшную полость. Прослойный шов раны. На кожу скобки. Операция длилась 50 минут.

Извлеченные близнецы—две девочки по 43 сантимет., хорошо кричат, вполне жизнеспособны. У лежавшей спереди новорожденной имеется на левой половине лица отпечаток прижатия, отчего лицо выглядит немного сжатым, ассиметричным.

На 8-й день после операции сняты скобки. Шов первичным натяжением. Послеоперационный период без осложнений. Дети здоровы.

Таким образом в описанном случае имела коллизия близнецов, вступивших одновременно головками в таз, причем вклинившаяся головка одного плода между головкой и плечиком другого, как видно приблизительно на рисунке, препятствовала родам (см. рис.).

Искусственное, насильственное расширение зева с последующей перфорацией головки или обеих головок, может быть, и закончило бы роды, но помимо того, что это привело бы к потере обоих плодов, сама по себе операция не может считаться идеальной по отношению к матери.

Такой образ действий был бы оправдан вне больничной обстановки, где вообще жизнь плода приходится часто жертвовать для спасения матери.

Winter говорит, что в клинике возможно в подобном случае экстраперитонеальное кесарское сечение, но насколько ему известно при коллизии близнецов оно еще никем не было произведено.

При наличии больничной обстановки и достаточном оборудовании единственно правильным методом родоразрешения в данном случае и ему подобных я считаю абдоминальное кесарское сечение, вполне оправдавшее себя и давшее путем быстрого родоразрешения двух живых младенцев и благоприятный исход для матери.

Из Знаменской участковой больницы.

„Реакция Sachs-Georgi на участке“.

Завед. б-цей д-ра М. Ф. Намаева.

(с. Знаменское, Воронежск. окр. ЦЧО).

Одной из трудностей в работе участкового врача является невозможность по ряду причин пользоваться даже такими данными лабораторного исследования, которые в условиях работы крупных городских лечучреждений являются неотъемлемой частью клинического обследования больного. Вынужденный, в силу этого, при постановке диагноза и последующем лечении базироваться исключительно на имеющейся картине заболевания и анамнезе, участковый врач таким образом отодвигается на десятки лет назад от своих городских коллег, имеющих возможность пользоваться в своей повседневной работе многими из весьма ценных достижений научной медицины последних десятилетий, требующих соответствующей лабораторной обстановки. Одним из таких достижений, несомненно, является реакция Wassermann'a, без которой каждому работающему на селе врачу нередко приходится потратить много труда и испробовать способов лечения, прежде чем установить истинную этиологию пользуемого им страдания. Наличие подобных случаев в участковой практике тем более неизбежно, что, как можно судить на основании литературы, типичные экзвивитные формы сифилиса в последние годы начинают встречаться значительно реже, уступая свое место разнообразным проявлениям висцерального lues'a.

Считая своевременное установление диагноза люэтической инфекции чрезвычайно важным как в смысле оказания больному действительной помощи, так и в смысле экономии средств на проведение терапии ex juvantibus, мы с осени прошлого года задались целью организовать у себя на медучастке исследование крови на сифилис. Обычная методика реакции Wassermann'a, в силу ее сложности и необходимости иметь в своем распоряжении лабораторных животных, в наших условиях оказалась, понятно, мало приемлемой, а потому мы должны были остановиться на новейших серологических реакциях Meinicke (3-я модификация) и Sachs-Georgi. Постановку этих реакций нам удалось наладить без особенного труда, имея в своем распоряжении крайне скромные денежные ресурсы. Наиболее дорогой частью нужного нам оборудования должен был быть термостат. Его мы заменили обычным медным сушильным шкафом с 2-мя стенками, температура в котором поддерживается обыкновенной керосиновой лампой в 7 лий. Само собой разумеется, что поддержание постоянной температуры в шкафу требует внимательного наблюдения и регулирования величины пламени, но последнее после некоторого навыка не представляет особых затруднений. Важно только, чтобы температура в помещении, где находится такой термостат, была по возможности так же постоянной. Все остальное необходимое оборудование для постановки реакций нами было приобретено полностью, и все вместе (включая и сушильн. шкаф) обошлось в 75 рублей. Антигены для постановки указанных реакций нами выписываются из Московского института им. Мечникова. Кроме того, мы пользовались антигеном для реакции Sachs-Georgi, приготовленным в лаборатории Кожно-венерической клиники Воронежск. гос. ун-верс. д-ром Брагиным. Во всех случаях мы обычно пользуемся реакцией Sachs-Georgi и лишь в некоторых случаях, желая иметь более убедительный результат, наряду с нею ставим р. Meinicke.

Получив вскоре же после начала нашей работы в указанном направлении весьма ободвившие нас результаты (в 1 сл. имелся парез нижних конечностей, во 2-м упорные боли в правом подреберье с небольшим увеличением печени; тот и другой случаи после положит. р. S-G. быстро поддались специфическому лечению), мы в настоящее время ставим р. Sachs-Georgi во всех случаях, где имеем основания подозревать люэтическую инфекцию.

Хотя, конечно, данным этой реакции и нельзя придавать абсолютного решающего значения, тем не менее они не раз оказывали нам ценные услуги, приносящие известную долю удовлетворения в нашей участковой работе. Этим в полной мере окупается время и довольно кропотливый труд, потраченные для постановки реакции.

Таким образом, мы считаем, что простые по своей технике новейшие серологические реакции на сифилис, являющиеся по большинству авторов не менее достоверными, а по некоторым даже более чувствительными чем RW, могут быть с успехом применяемы в условиях работы на участке.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Состояние периферической кровеносной системы при инфекционных заболеваниях¹⁾.

Ф. Д. Агафонов.

Состояние кровообращения и причины его расстройства как при хронических, так, в особенности, при острых инфекционных заболеваниях всегда живо интересовали как клиницистов, так и патологов. Со времени Лаеннеке, который первый обратил внимание на слабость сердечной мускулатуры у умерших от лихорадочных заболеваний и подчеркнул, также как Louis, слабость и ломкость сердечной мышцы, стали искать причин этих расстройств в состоянии сердечной мускулатуры. Существенным успехом в изучении заболеваний сердечной мышцы при инфекционных заболеваниях явилось учение Virchow'a о паренхиматозном воспалении, подтвержденное Böttcher'ом для тифа и Mosler'ом для дифтерии. В то время как указанные авторы говорили лишь о паренхиматозном воспалении сердечной мышцы, Хаузм'у удалось установить при тех же условиях также интерстициальный миокардит, а в дальнейшем и продуктивный эндоартериит коронарных сосудов, который, вызывая тромбоз сосудов, мог быть причиной внезапной смерти в течение тифа. С этого времени при явлениях расстройства кровообращения главное внимание стали обращать на состояние сердечной мышцы и на ее функциональную способность и в состоянии сердечной мышцы искать объяснения всех расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы как при хронических, так и при острых заболеваниях. Данные, полученные Хаузм'ом, были подтверждены и др. авторами (Martin, Romberg). Но в дальнейшем несоответствие клинических симптомов с состоянием сердечной мышцы вызвало неудовлетворенность этой теорией. Выяснилось, с одной стороны, что жизнь может продолжаться при самых тяжелых поражениях миокарда (Shor), с другой стороны, при внезапном падении кровяного давления при явлениях коллапса сердечная мышца может быть в очень хорошем состоянии. Следовательно, нельзя все явления расстройства кровообращения объяснять лишь состоянием сердечной мышцы.

Romberg ищет объяснения этих расстройств при острых инфекционных заболеваниях в состоянии сосудистого тонуса, думая, что в данном случае интоксикация влияет на высшие сосудодвигательные центры, что вызывает парез сосудов брюшной полости и затрудняет работу сердца. Экспериментами на животных совместно с Pässler, Rolly и др он действительно доказал, что токсины при острых инфекциях, действуя на высшие сосудодвигательные центры, вызывают парез и расслабление сосудов брюшной полости, что и вызывает падение кровяного давления, в то время как сердечная мышца еще находится в сравнительно удовлетворительном состоянии и может выполнить даже усиленную работу.

Параличи центров, как следствие отравления токсинами, и падение при этом кровяного давления были подтверждены в дальнейшем Ellinger'ом и Adler'ом при работах с дизентерийным токсином. Тот же результат получил и Rolly, работая с токсином дифтерии.

Если мы примем во внимание громадную емкость сосудистого ложа, мы легко увидим, насколько положение Romberg'a имеет под собой твердую почву. Влияние токсинов на сосудодвигательные центры при острых инфекциях, впервые установленное Romberg'ом, очевидно не может вызывать серьезных возражений. Для случаев острого понижения кровяного давления, внезапного наступле-

¹⁾ Пробная лекция на соискание звания приват-доцента, прочитанная 10 мая, 1929 г. в заседании Совета Мед. фак. Казанского гос. у-та.

ния коллапса это несомненно; но достаточно ли одних поражений центров для того, чтобы вызвать длительное расстройство кровообращения, длительное падение кровяного давления. Мы знаем, что можно совершенно устранить влияние центров, напр., перерезкой спинного мозга. Это вызовет резкое расширение сосудов и падение кровяного давления. После двухсторонней перерезки п. n. splanchnici кровяное давление также понижается в значительной степени. Но затем, понизившийся во время этих опытов тонус сосудов постепенно восстанавливается и сосуды снова начинают реагировать на раздражения (Landois). Сосуды, совершенно обособленные от центральной нервной системы, снова приобретают свой потерянный тонус (Tigerstedt).

L. Aschoff также признает, что «тонус сосудов отчасти регулируется в самих периферических сосудах независимо от центральной нервной системы». Важнейшими свойствами сосудов, как это давно известно, являются сократительность и эластичность их стенок, причем эластичность стенок слаба, но совершенна, т. е. они легко поддаются растяжению, но также и легко возвращаются к своей первоначальной форме (Landois). Способность к сокращению стенок артерий и вен, благодаря присутствию в них мышечных элементов, признается всеми. Сократительность капилляров, на основании их гистологического строения, подвергалась сомнению. Все физиологи, наблюдавшие изменение просвета капилляров, поддерживают взгляд Stricker'a (1876), что это изменение внутреннего просвета вызывается набуханием протоплазмы, следовательно в данном случае оказывают влияние осмотические или имбибиционные процессы, а не самостоятельное сокращение стенок.

Исследованиями Голубева, а за ним Rognet (1873), Mayer, Wintgumpr, Zimmermann'a были установлены особые сократительные элементы, расположенные на стенках капилляров, носящие теперь название «клеток Rouget». Клеткам Rouget в настоящее время приписывается способность самостоятельного изменения просвета капилляров. Сосудосуживающие нервы более крупных сосудов относятся к симпатической системе, причем по Eugling'y (1908) в самых сосудах не имеется ганглиозных клеток, при выключении от дорзальных симпатических узлов подвергается дегенерации все сплетение. По исследованиям Steinaeh'a, Kahn'a, Guker'a, Lerich, Poljcard (1920), Krohg (1922) и друг. сосудосуживающие нервы капилляров также относятся к симпатической системе. «Есть основания предполагать, говорит Krohg, что каждая отдельная клетка Rouget снабжается симпатическим волокном; по этому волокну происходит передача раздражения».

Восстановление тонуса в крупных сосудах и капиллярах идет с неодинаковой быстротой. Если выключить сосудосуживающее влияние симпатических нервов, то артерии через несколько дней снова восстанавливают свой тонус, в то время как капилляры очень медленно возвращаются к своему нормальному состоянию и долгое время остаются расширенными.

Если мы будем рассматривать каждую систему (артериальную, капиллярную, венозную) в отдельности, мы увидим, что каждая из них живет самостоятельной жизнью, весьма сложной, как будто независимой друг от друга, подвергающейся всевозможным влияниям и своеобразно отвечающей на различные воздействия.

В первую очередь обращает на себя внимание артериальная система, наиболее активная, особенно отчетливо помогающая сердцу в его работе—в продвижении крови по организму. Ее значение в этом отношении настолько ярко бросается в глаза, что за последнее время появилась даже теория, приписывающая ей вполне активные, следующие за сокращениями сердца и координированные с ними перистальтические сокращения продвигающие кровь к периферии. Эта теория «периферического сердца», выдвинутая Grütznegom, Hasebröck'ом и Яновским защищается в настоящее время еще многими клиницистами, хотя ее отправные точки уже отвергнуты более точными экспериментальными исследованиями.

Значение артериального тонуса для продвижения крови вперед—неоспоримо, не менее важно значение венозного тонуса для обратного возвращения крови к сердцу. Значение тонуса вен в данном случае станет нам особенно ясным, если мы примем во внимание, что речь идет о самом широком, наиболее легко поддающемся растяжению кровяном русле. Необходима необыкновенно точная, строгая и сочтанная координация в изменениях тонуса этих сосудов, чтобы при сравнительно слабой мускулатуре разрешить вопрос о продвижении всей массы крови к сердцу. В данном случае, конечно, играет роль также присасывательная работа сердца, движений грудной клетки и т. д.

Значение капилляров для кровообращения, повидимому, ограничивается, главным образом, ролью распределительной. Колебание капиллярного тонуса автономно, независимо от колебания тонуса артерий и, несомненно, имеет выдающееся значение для регуляции местного кровообращения.

Говоря о значении периферических сосудов и их тонуса для регуляции кровообращения, не надо забывать также и лимфатическую систему. Эта скромная, по той роли, которая ей отводится постоянно, система тем не менее имеет свои функции. Строение лимфатических сосудов очень близко к строению вен, следовательно колебания тонуса возможны и в лимфатических сосудах. При ослаблении тонуса лимфатические сосуды принимают в себя волну лимфы и разгружают, таким образом, ткани и кровеносную систему, при повышении тонуса затрудняется и отток. Нарушение тонуса лимфатических сосудов не может не отражаться на тургоре тканей и играет, по всей вероятности, не последнюю роль в образовании местных, а может быть, и общих отеков.

Мы видим, таким образом, что каждый отдел кровеносной системы исполняет свою работу, имеет свою функцию, и нормальное состояние кровообращения может иметь место только при четкой, строго координированной работе всей системы в целом, начиная с центрального насоса сердца и кончая мельчайшими капиллярами на периферии. Мы видим, что, и не приписывая периферической системе роли «периферического сердца», ей отводится громадная роль как вспомогательного фактора при продвижении крови. Малейшие колебания тонуса всей сосудистой системы в целом или какого-нибудь из ее отделов неминуемо будут отражаться на кровообращении или, по крайней мере, на равномерном снабжении кровью того или другого органа, а следовательно чисто механически даже и на работе самого сердца.

При инфекционных заболеваниях, несомненно, имеется налицо много условий, которые будут отражаться на состоянии периферической кровеносной системы, на ее тонусе. Не говоря уже о постепенном расходовании сердцем своей резервной силы, всегда имеющем известное влияние на судьбу периферического кровообращения, при острых инфекциях мы находим факторы, непосредственно влияющие на тонус периферической системы вне зависимости от работы сердца. К таким факторам относятся, как было уже упомянуто, впервые установленные Romberg'ом, поражения сосудодвигательных центров; может играть роль также влияние токсемии на периферическую нервную систему; сюда же надо отнести и инфекционные поражения самой сосудистой стенки, выражающиеся в морфологических изменениях, влияние желез внутренней секреции, а также и действие веществ, циркулирующих в крови, непосредственно на стенку сосудов, вызывающее лишь функциональные изменения без патолого-анатомического субстрата.

Со стороны периферической нервной системы при острых инфекционных заболеваниях, по Могильницкому, наблюдаются изменения двоякого рода: экссудативно-воспалительные процессы в строме и дегенеративные в нервных волокнах и ганглиозных клетках. При заболеваниях, сопровождающихся изменениями в сосудистой системе (сыпной тиф, крупозная пневмония, эпидемический грипп, различные септицемии, возвратный тиф), наблюдается более раннее и интенсивное поражение в симпатической системе. Это явление можно, повидимому, объяснить особенностью ее васкуляризации. Благодаря обилию сосудов при патологических изменениях в них создаются условия, особенно благоприятные, для нарушения питания ганглиозных клеток. В конечном результате нервный симпатический аппарат подвергается воздействию двух причин: расстройству питания вследствие патологических изменений сосудистых веточек, охватывающих целую группу ганглиозных клеток, и действию специфических невротропных токсинов. В одних случаях это ведет к возникновению групповых клеточных поражений и групповых некрозов (скарлатина, бешенство, милиарный тиф); в других случаях к разным деструктивным процессам только в нервном аппарате (токсическая дифтерия, скарлатина). И в том, и др. случае будет нарушение функции периферической системы, что в свою очередь неминуемо будет отражаться на тонусе сосудов.

Теперь мы перейдем к рассмотрению условий, оказывающих влияние непосредственно на тонус самой сосудистой стенки. В лаборатории проф. Кравкова был проведен ряд параллельных исследований функциональной способности сосудов к сокращению и расширению в различных участках сосудистой сети на сосудах изолированных органов лиц, умерших от различных заболеваний, принимая во внимание факт, что сосуды переживают организм на 2—3 дня. Исследования велись докторами Закусовым, Шкавером, С. Аничковым, Нечаевым.

Вальдманом на сосудах различных органов. Брались коронарные сосуды, периферические сосуды на изолированном пальце, а также сосуды внутренних органов (почки, селезенки). Опыты ставились отчасти одновременно и параллельно на различных изолированных органах, взятых от одного трупа. Нас в настоящем случае интересуют лишь результаты опытов с сосудами лиц, умерших от острых инфекций.

Из сопоставления данных, полученных при этих опытах, выясняется очень интересный факт. Выясняется, что сосуды различных органов, взятые от трупа лица, погибшего от какой-либо острой инфекции, не одинаково реагируют на введение различных сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ, в то время как в норме эта реакция приблизительно одинакова. В протоколах этих опытов мы находим указания, что сосуды пальца мало страдают при этих заболеваниях, их реакция сохранена довольно хорошо. Коронарные сосуды в функциональном отношении поражены уже более сильно, хотя и не так резко, как сосуды внутренних органов—почки и селезенки. Сосуды же внутренних органов, в данном случае сосуды изолированной почки и селезенки, в большинстве случаев или вовсе не реагировали на пропускаемый через них адреналин, кофеин и хлористый барий, или реагировали лишь очень слабо, непостоянно и неправильно. При острых инфекционных заболеваниях, самых разнообразных—септицемия, дифтерия, дизентерия, острая пневмония, тифы сыпной и брюшной—физиологическая способность сосудов брюшных органов резко ослабляется или угасает совершенно. Особенно резко это функциональное поражение выражено в случаях с длительной интоксикацией, в тех случаях, где при жизни была длительная, медленно нарастающая недостаточность кровообращения. Напротив, при тех же инфекциях, но у лиц, умерших от какого-либо внезапно наступившего осложнения, особенно в первые дни заболевания, это функциональное поражение сосудов выступает не так резко, реакция сосудов сохранена довольно хорошо. При хронических заболеваниях, протекающих с резкими расстройствами кровообращения, сосуды почки и селезенки оказываются также в большинстве случаев парализованными.

Сопоставляя данные этих опытов, можно прийти к заключению, что как при острых инфекциях, так и при хронических интоксикациях страдают функционально сами стенки сосудов и в первую очередь—сосудов брюшной полости. Следовательно, при расстройствах кровообращения в течение инфекционных заболеваний, в особенности при длительных и медленно нарастающих мы должны искать причины их не только в состоянии сердца, но также в значительной мере и в состоянии сосудистого миотонуса. В данном случае исключительно интересным будет, может быть, состояние наиболее узкой части сосудистого ложа артериокапилляров, так как нежная стенка их особенно легко может страдать от токсемии, а поражение тонуса болезненно отражаться на состоянии кровообращения. Исследование этого участка кровеносной системы долгое время было совершенно недоступно ни для эксперимента, ни для клиники. В литературе имеются лишь единичные указания на применение метода капилляроскопии (Güter—1876. Uppa—1891). Этот обширнейший отдел, представляющий больше всего препятствий для продвижения крови, почти не принимался во внимание при суждении о состоянии кровообращения, т. к. была мало известна его физиология, до тех пор пока в 1911 году Lombard'ом не был разработан метод просветления кожи при капилляроскопии, с помощью которого можно микроскопически исследовать кожные капилляры человека. Этот метод очень прост и заключается в том, что на кожу наносится капля какого-нибудь сильно преломляющего прозрачного масла. Масло дает ровную поверхность и, вытесняя воздух из верхних слоев эпидермиса, делает его настолько прозрачным, что становятся видимыми кожные сосочки и их капиллярные петли, если поверхность кожи осветить косыми лучами сильного света. В большинстве случаев видны лишь верхушки капиллярных петель, но на пальцах у основания ногтя сосочки видны в профиль, и капилляры можно наблюдать по всей их длине, поэтому-то основание ногтя является излюбленным местом для наблюдения и изучения капилляров. Со времени открытия Lombard'a появилось довольно много работ, посвященных изучению как капилляров у нормального человека, так и при различных заболеваниях, в частности при инфекциях. Weiss, Gagen, Karier и др. изучали нормальные капилляры. Krohg на основании этих работ приходит к выводу, что самым поразительным явлением при наблюдении капилляров основания ногтя является изменчивость капиллярных петель по величине и по форме, почему он предостерегает от опрометчивых выводов и обобщений при наблюдении капилляров при различных заболеваниях.

Если даже отнестись с должным вниманием к предупреждениям Kroh g'a относительно изменчивости формы нормальных капилляров, все же нельзя отрицать того, что исследования капилляров при различных заболеваниях имеют известное значение. Эти исследования показывают, что существует определенная закономерность в расположении капилляров, в форме их петель при том или другом заболевании, при том или другом состоянии периферического кровообращения. Например, исследования капилляров при скарлатине, произведенные Боссе, Nikau, Weiss und Hanfland, указывают на то, что каждому периоду скарлатины свойственна определенная капилляроскопическая картина. Так, если мы имеем мелко точечную сыпь на гиперемизованном фоне (типичную картину скарлатинной сыпи), то под микроскопом на резко гиперемизованном поле зрения видны увеличенные в количестве, равномерно расширенные, расположенные ячейками капилляры сосочкового слоя. Ток крови отчетливо заметен. В том случае, если на коже отмечается общая гиперемия, такого правильного расположения сосочковых капилляров уже не будет, капилляры теряют правильную форму, местами заметны мешетчатые аневризмы на цианотичном фоне. Ток крови замедлен. По исчезновении сыпи отмечается спазм капилляров или спастико-атоническое состояние. В периоде выздоровления капилляры равномерно расширены.

Интересно отметить, что капилляры реагируют своеобразно на все осложнения. При развитии явлений интоксикации, даже за несколько часов до проявления симптомов интоксикации, картина капилляров под микроскопом резко меняется; стройность расположения нарушается, капилляры расширены, постоянно меняют свою форму; ток крови ускорен. Осложнения с повышением температуры сопровождаются атонией капилляров. Напротив, перед клиническими проявлениями нефрита, за несколько дней, еще до повышения кровяного давления появляется спазм капилляров. С исчезновением осложнений капилляры постепенно приходят к норме.

Капилляроскопия далее не только дает возможность наблюдать состояние капилляров при различных заболеваниях, но также отчасти—судить о функциональной способности и расстройствах функции периферических сосудов. Численное увеличение отдельных капиллярных петель, изменение их формы, в особенности их венозной части, расширенной и удлинненной против нормы, замедление тока крови служит признаком сосудистого застоя. При более длительном застое начинают расширяться капилляры подсосочкового слоя; в случаях тяжелого застоя капилляры подсосочкового слоя резко расширены, извиты, с удлинением петель и аневризматическими расширениями в их венозной ножке. С усилением застоя фон становится все более и более цианотичным, ток крови замедляется, появляется зернистый ток, стазы и, временами, в венозных ножках и обратный ток крови. При застоях крови сердечного происхождения обычно не наблюдается потери капиллярами своего тонуса.

Влияние инфекции в большинстве случаев не ограничивается лишь воздействием на функциональную способность сосудов, оно вызывает также и патолого-анатомические поражения различных слоев самой сосудистой стенки, начиная с аорты и кончая мельчайшими разветвлениями артерий.

Прежде, когда причину всех расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы искали в состоянии сердца, сосуды мало обращали на себя внимания. Все находящиеся в сосудах изменения, а это были, главным образом, аневризмы наиболее крупных сосудов, старались объяснить как вторичное явление, как результат поражения эндокарда. Исследователи более позднего времени, приблизительно с начала XX века, начинают обращать внимание уже на более мелкие сосуды до артериол и капилляров включительно. Особенно интересны в данном отношении работы Wiesel'a, который опубликовал ряд статей (одни совместно с Löw y), о гистологических изменениях сосудистой стенки как при острых заболеваниях—брюшной тиф, дифтерия, скарлатина, пневмония—, так и при хронических. Он находил при всех этих заболеваниях чрезвычайно резкие изменения стенок артерий всех калибров в особенности наиболее мелких, причем он подчеркивает, что никогда не бывает поражений сердца без одновременного поражения периферических артерий. Эти поражения характеризуются серозным пропитыванием mediae сосудов, дегенеративными изменениями в мышечных волокнах и ядрах, изменениями эластической ткани, потерей эластической тканью способности воспринимать окраску, нарушением правильного расположения, частичными разрывами, в некоторых случаях и мелко-клеточной инфильтрацией. Эти измене-

ния постоянно могут быть доказаны в *media* сосудов, *intima* же (в отличие от артерioskлеротических изменений) бывает затронута лишь при очень далеко зашедших процессах. При тяжелых случаях интоксикации—*media* резко набухает; она пропитывается бесструктурной жидкостью, расположенной в виде капель между волокнами, иногда эти скопления обращаются в «целые озера с гомогенным содержанием». Местами можно видеть целые некротические очаги или на их месте развитие соединительной ткани с отложением извести. В иных случаях можно установить и явления регенерации мышечных волокон, но атипично расположенных.

Работами, произведенными приблизительно одновременно с Wieseler и последующими—Кондратьев, Wiesner, Lemke, Störk и Epstein, Сысоев и др., данные Wieseler в общем были подтверждены, однако не во всех деталях. Так Scharpff, Lemke на основании своих исследований приходят к выводу, что хотя при инфекционных заболеваниях можно найти в артериях патологические процессы в смысле Wieseler, однако нельзя притти к полному подтверждению относительно закономерности и значения этих явлений.

В ряду изменений артерий, которые можно ставить в связь с инфекционными заболеваниями, относятся, наконец, и те изменения, которые впервые обнаружил Graenkel при исследовании сыпнотифозной розеола, а затем и изменений сосудов внутренних органов. Он установил, что в коже больных сыпным тифом, а также во внутренних органах, как мозг, сердечная мышца и печень, можно доказать поражение внутренней оболочки прекапиллярных артерий, артериальные и венозные тромбы, а также своеобразные в виде узлов или муфт продуктивные воспалительные очаги наружной сосудистой стенки. Позднее это подтвердили Kyrle, Bende, Bauer, Seelen. Graenkel предлагает исследование вырезан. розеола для диагностики сыпного тифа, т. е. присутствие изменений в сосудах соответствует выпадению положительной реакции Weil-Felix'a. Однако, за последнее время Harf, Spiro, Lemke и др. оспаривают специфичность этих изменений для сыпного тифа.

Каков бы ни был механизм возникновения только что описанных изменений стенок периферических сосудов при инфекционных заболеваниях, несомненно одно, что все эти изменения могут оказывать значительное влияние на тонус сосудов, на периферическое кровообращение, а, следовательно, и на состояние кровообращения вообще. Тем более, что этими исследованиями установлено, что в процесс могут вовлекаться и вены, а по последним данным страдают и капилляры. Тонус капилляров особенно резко страдает под влиянием инфекционных токсинов. Под влиянием их вначале наблюдается период возбуждения деятельности капилляров, а затем стадия паралича с пассивным расширением просвета капилляров. O. Müller, наблюдавший эти явления при гриппе, сепсисе, дифтерии и др. инфекциях, видит причину этого явления не только в функциональных изменениях, но и в чисто анатомических повреждениях отравленных стенок капилляров.

На тонус сосудов при инфекционных заболеваниях могут оказывать влияние не только токсины, но и др. вещества, циркулирующие в крови, и некоторые свойства самой протекающей по сосудам крови. Следовательно, в самой крови могут создаваться известные условия, оказывающие то или иное влияние на сосудистую стенку. Сюда должны быть отнесены продукты деятельности желез внутренней секреции, изменения щелочности крови, концентрации водородных ионов, некоторые продукты распада белков особенно в большом количестве циркулирующие в крови именно при инфекционных заболеваниях и др. факторы в большинстве, быть может, еще не поддающиеся нашему учету.

Из желез внутренней секреции на первом месте, по той роли которая приписывается им, стоят надпочечники. Продукт деятельности мозгового их слоя—адреналин при опытах на животных суживает сосуды периферические и расширяет коронарные и сосуды внутренних органов. Предполагается, что постоянное выделение адреналина в кровь тонизирует, помимо мышечных элементов сосудистой стенки, также и эндотелий сосудов, регулируя, таким образом, промежуточный тканевый обмен. Gradinescu на основании своих исследований думает, что смерть при удалении надпочечников происходит не от падения кровяного давления, хотя оно и понижается в таких случаях очень резко, но от повышения проницаемости сосудистых стенок, повышения вязкости крови и невозможности в таких условиях обмена веществ между кровью и тканями. Очевидно, что поражения при инфекционных заболеваниях, доказанные в надпочечниках целым рядом авторов: Richard, Oppenheim и Loeper, Рейхтман, Молчанов, Сяс-

cio, Comby, Leon Tixier и Jean Troisier, Gregor, Богомолец, Абрамов, Пуресев и многими другими, должно влиять на функцию надпочечников, а следовательно и на состояние кровообращения.

На втором месте из желез внутренней секреции стоит гипофиз, именно средняя его часть. Исследованиями Reberg'a и Krog'h'a установлено, что удаление гипофиза вызывает парез и резкое расширение капилляров; напротив, введение гипофизарного экстракта вызывает резкий спазм артерий и в особенности капилляров. Изменения гипофиза при инфекционных заболеваниях еще мало изучены. Исследования его при сыпном тифе по Давыдовскому обнаруживают некоторые изменения в железистой и нервной долях. В *pars intermedia* изменений не отмечено. То же самое мы находим в монографии Гамалея о бешенстве.

Хотя поражения желез внутренней секреции и могут оказывать влияние на тонус сосудов, однако не абсолютное, так как при удалении у животных одновременно и надпочечников, и гипофиза полного расслабления тонуса не наблюдается (Nogakis).

Теперь нам остается рассмотреть еще один момент, могущий оказывать влияние на тонус сосудистой стенки—это влияние на сосудистую стенку самой крови, влияние веществ циркулирующих в крови. Этот фактор, или вернее факторы, т. к. в данном случае играет роль не какое-нибудь одно вещество, не какое-нибудь одно условие, а сочетание различных условий, за последнее время возбуждает заслуженный интерес и рассматривается с различных точек зрения.

Школа проф. Кравкова обращает особенное внимание на группу веществ циркулирующих в крови и относящихся к протеиногенным аминам (гистамин, тирамин) и родственным им веществам: холин, нейрин. Испытывая их действие на сосуды изолированных органов (сосуды уха кролика, жаберные сосуды, коронарные, сосуды легких, печени), целый ряд авторов из лабораторий проф. Кравкова (Кравков, Писемский, Свечников, Садовская, Березин, Лихачева) доказали их сосудосуживающее действие. Это действие особенно отчетливо наблюдалось на сосудах изолированного уха кролика, слабее на коронарных и легочных и весьма непостоянно на сосудах печени. В этих опытах мы снова находим, что сосуды внутренних органов реагируют совершенно иначе, чем периферические сосуды, становясь иногда с последними в полный антагонизм.

Относительно действия протеиногенных аминов на сосуды очень интересна работа английских авторов Dale и Laidlaw с гистамином. В своих опытах с вырыскиваниями гистамина тепловым авторы всегда видели падение кровяного давления и расширение периферических сосудов, в то время как на сосуды изолированного органа гистамин оказывает сосудосуживающий эффект.

Сосудосуживающим эффектом обладает также сыворотка крови, очевидно в процессе свертывания крови в сыворотке образуются сосудосуживающие вещества. Влияют на тонус сосудов и некоторые соли, циркулирующие в нормальной крови, напр.: соли кальция, а также не остается без влияния и концентрация водородных ионов. Повышение щелочности вызывает сужение, а усиление кислотности расширение просвета сосудов. Такая картина получается, если мы будем брать в отдельности различные составные части, различные вещества циркулирующие в крови. Влияние целой крови будет, конечно, гораздо сложнее, так как это влияние складывается из многих, частью еще совершенно не изученных, условий.

За последнее время начали появляться исследования, указывающие на влияние самой крови при острых лихорадочных заболеваниях на стенку сосудов. Так Лихачева указывает, что кровь при острых инфекциях действует сосудосуживающе, а в период критического падения ¹⁰ (при крупозной пневмонии) наблюдается явная склонность к расширению.

Проведенная нами работа с целью выяснить, какое влияние оказывает на сосуды кровь сыпнотифозных больных, дала несколько другие результаты. По нашим наблюдениям кровь сыпнотифозных больных (целая дефибринированная и введенная в жидкости Ringer'a) всегда оказывает сосудорасширяющее действие на сосуды задних конечностей лягушки, будет ли она взята до или после приема пищи, во время лихорадочного периода болезни или вскоре после падения ¹⁰.

Опыты на тепловых животных дали те же результаты. После введения в вены кошкам крови сыпнотифозного больного вслед за небольшим и очень непродолжительным подъемом кровяного давления, начинается то более быстрое, то очень медленное и постепенное понижение кровяного давления, которое затем по истечении 25—30 минут также медленно и постепенно возвращается к норме.

Объяснение этому падению и постепенному восстановлению давления надо искать на периферии, в реакции самих сосудов, т. к. полное выключение влияния центров перерезкой спинного мозга совершенно не изменяет результатов опыта.

Подводя итоги всему сказанному, мы видим, что сосуды при инфекционных заболеваниях всегда вовлекаются в страдание в той или другой степени и очень часто поражаются сильнее, чем сердце. При этом центр тяжести повреждения сосудистого тонуса падает на брюшную полость, на сосуды внутренних органов, в то время как периферические сосуды находятся в сравнительно очень хорошем состоянии. При таком повреждении сосудов брюшной полости, при расслаблении их тонуса на сердце и периферические сосуды ложится ответственная задача поддержания кровяного давления, а следовательно и возможности кровообращения в целом. При расслаблении сосудов внутренних органов, периферические сосуды компенсаторно сокращаются, поэтому по периферическому пульсу, по высоте артериального давления мы не всегда в состоянии точно судить о кровяном давлении во внутренних органах. При постоянном же напряжении со стороны сердца и периферических сосудов поддержать кровяное давление на необходимой высоте, постоянно будет расходоваться и резервная сила сердца и страдать функция стенок периферических сосудов. По израсходовании сил в такой, подчас, непосильной борьбе, неминуемо должна наступить катастрофа, т. к. никакие терапевтические мероприятия не смогут уже поднять тонуса истощенных сосудов.

Очередные задачи врача на селе.

Д-ра А. Я. Плещицера.

Обострение классовой борьбы в деревне, сопротивление, оказываемое кулаками проведению мероприятий партии и соввласти, методы насилия, применяемые кулаком в отношении советских работников деревни, активистов, передовых крестьян ставят перед врачами, перед этим отрядом трудовой интеллигенции, работающей на селе, ряд крупных политических задач.

Основной вопрос—это, на какой стороне должен быть врач, должен ли он вступить в союз с бедняками и середняками деревни, с советскими и общественными организациями для того, чтобы нанести удар кулаку и его приспешникам, или он может выбрать другой путь? Разрешение этого вопроса зависит от идеологии врача, его политической установки; и то, и другое определяется многими факторами, из которых есть некоторые основные, определяющие его политическое и общественное лицо. Это будут—социальное происхождение врача и его отношение к соввласти, к завоеваниям Октябрьской революции. Только полное усвоение задач, выдвинутых Октябрьской революцией, и мероприятий, проводимых в жизнь партией, профсоюзами и соввластью дадут возможность каждому врачу быть в авангарде, на передовых постах рабоче-крестьянского фронта строителей социализма на селе. Для этого необходимо четко усвоить политику партии на селе.

XVI парт. конференция указывает, что создание крупного с.-хозяйственного производства, являющегося решающим методом преодоления отсталости сельскохозяйственного труда, может быть достигнуто или путем создания крупного кулацкого капиталистического хозяйства, или путем создания крупного социалистического хозяйства. Капиталистическому пути создания единого крупного хозяйства советская власть противопоставляет пролетарский метод создания крупного общественного хозяйства через производственное кооперирование, коллективизацию, дающие возможность мелкому и мельчайшему хозяйству при содействии и под руководством советской власти укрупниться на началах коллективного труда и подняться на высший уровень техники и культуры. Крупное общественное хозяйство при этом не противопоставляется индивидуальным бедняцким и середняцким хозяйствам как враждебная им сила, а смыкается с ними как источник помощи им, как пример преимущества крупного хозяйства. Сочетая работу над решением коренной и важнейшей задачи—организации крупного социалистического земледелия—с повседневной широкой организационной, технической и экономической помощью рядовому индивидуальному бедняцкому и середняцкому хозяйству, с усиливающимся ограничением роста кулачества—партия стремится выполнить стоящую перед ней задачу—стать организатором и руководителем дела повышения производительности сельскохозяйственного труда. Соответственно всему этому,

наряду со старыми формами смычки с основными массами крестьянства, выдвигаются новые формы смычки, развивающиеся на базе производственной связи рабочего класса с крестьянством.

Поставленные партией задачи (как увидим ниже) получили свое отражение в сельском хозяйстве по пятилетнему плану. В настоящее время до 80% всего населения СССР занято в сельском хозяйстве. Все существующие крестьянские хозяйства по степени обеспеченности средствами производства делятся на три группы: к верхней, наиболее обеспеченной, принадлежит 10% крестьянских хозяйств, к средней—60% и к низшей, наименее обеспеченной,—30% хозяйств; средства производства распределяются между ними следующим образом: 10%-там верхней группы принадлежат от 35—до 45% всех средств производства, 30%-низшей группы—от 5 до 7%, остальные переходят на среднюю группу. Распределяются неравномерно посевы—10% верхних групп принадлежит около 33% всех посевов зерновых культур, а 30% низшей группы только 6,5% посевов тех же культур. Верхняя группа деревни, обладающая одной третью посевов, держит в своих руках не менее 40% товарного хлеба. Эта группа, в которую входят 4% явно кулацких хозяйств и верхушка зажиточного середняка, не заинтересована в том, чтобы развитие нашего хозяйства шло по социалистическому пути, и оказывает сопротивление всем мероприятиям в области социалистического переустройства хозяйства. Пятилетний план предусматривает мощное развитие индустрии, производящей средства производства для промышленности и для сельского хозяйства. План предусматривает производство 85 тысяч штук тракторов, увеличение производства сельско-хозяйственных машин до 610 мил. рублей в год, т. е. увеличение в $3\frac{1}{2}$ раза против 1927/28 г., увеличение производства минеральных удобрений до 7 мил. тонн в конце пятилетия, т. е. в 23 раза больше того, что дает наша промышленность сельскому хозяйству в настоящее время. План предусматривает организацию новых хозяйств на площади 10—12 мил. га. Это будут крупнейшие с.-хоз. предприятия площадью 50—60 и даже 100 тысяч га, полностью механизированные и электрифицированные. Хотя они будут занимать около 3,8% посевной площади, товарной продукции зерна они будут давать около 16%, или в абсолютных цифрах около 28 милл. центнеров. План ставит себе задачу, опираясь на новую технику, вовлечь в коллективы около 4—4 $\frac{1}{2}$ мил. крестьянских хозяйств с 20—22 мил. населения. Такой массовый охват колхозами десятков миллионов населения должен происходить в формах, наиболее близких и доступных для крестьянства, товариществ по обработке земли. К концу пятилетия процент обобществления посевов намечается повысить до 80, а по скоту—с 20 до 50. Весь обобществленный сектор—совхозы и колхозы—дадут около 68 мил. центнеров (40%) товарного хлеба. Уровень благосостояния деревни возрастет на 45% на душу, уровень благосостояния коллективных хозяйств возрастет на 63% по сравнению с современными уровнем.

Тов. Сталин¹⁾ в статье „Год великого перелома“—говорит о значительных достижениях за первый год пятилетки в осуществлении намеченных задач по сельскому хозяйству.

„Речь идет о коренном переломе в развитии нашего земледелия от мелкого и отсталого индивидуального хозяйства к крупному и передовому коллективному земледелию, к совместной обработке земли, к машино-тракторным станциям, картелям и колхозам, опирающимся на новую технику, наконец, к гигантам—совхозам, вооруженным сотнями тракторов и комбайнов. Достижение партии состоит здесь в том, что нам удалось повернуть основные массы крестьянства в целом ряде районов от старого, капиталистического пути развития, от которого выигрывает лишь кучка богатеев-капиталистов, а громадное большинство крестьян вынуждено прозябать в нищете,—к новому, социалистическому пути развития, который вытесняет богатеев-капиталистов, а середняков и бедноту перевооружает по-новому, вооружает новыми орудиями, вооружает трактором и сельско-хозяйственными машинами для того, чтобы дать им выбраться из нищеты и кулацкой кабалы на широкий путь товарищеской, коллективной обработки земли. Достижение партии состоит в том, что нам удалось организовать этот коренной перелом в недрах самого крестьянства и повести за собой широкие массы бедноты и середняков, несмотря на неимоверные трудности, несмотря на отчаянное противодействие всех и всяких темных сил от кулаков и попов до филистеров и правых

¹⁾ „Правда“ 7 ноября, 1929.

оппортунистов. Вот некоторые цифры: в 1928 году посевная площадь совхозов составляла 1.425.000 гектаров с товарной продукцией зерновых более 6 миллионов центнеров (более 36 миллионов пудов), а посевная площадь колхозов составляла 1.390.000 гектаров с товарной продукцией зерновых около 3.500.000 центнеров (более 20 миллионов пудов). В 1929 году посевная площадь совхозов составляла 1.816.000 гектаров с товарной продукцией зерновых около 8 миллионов центнеров (около 47 миллионов пудов), а посевная площадь колхозов составляла 4.262.000 гектаров с товарной продукцией зерновых около 13 миллионов центнеров (около 78 миллионов пудов). В наступающем 1930 году посевная площадь совхозов должна составить по контрольным цифрам 3.280.000 гектаров с 18.000.000 центнеров зерновых (около 110 миллионов пудов), а посевная площадь колхозов должна составить 15 миллионов гектаров с товарной продукцией зерновых около 49 миллионов центнеров (около 300 миллионов пудов). Иначе говоря, в наступающем 1930 г. товарная продукция зерновых в совхозах и колхозах должна составить свыше 400 миллионов пудов, т. е. свыше 50 процентов товарной продукции зерновых всего сельского хозяйства (внедеревенский оборот).

Нужно признать, что таких бурных темпов развития не знает даже наша социализированная крупная промышленность, темпы развития которой отличаются вообще большим размахом. Разве не ясно, что наше молодое крупное социалистическое земледелие (колхозное и совхозное) имеет великую будущность, что оно будет проявлять чудеса роста?

Намеченные пятилетним планом новые перспективы развития сельского хозяйства в стране на базе новой техники и культуры, на базе увеличивающегося общественного сектора сельского хозяйства, создают новые условия для работы врачей на селе. С каждым годом мы будем все дальше от темноты и некультурья на селе. И сейчас уже неузнаваема деревня в смысле роста требований на квалифицированную медицинскую помощь. Ближайшее пятилетие создаст новые формы быта в деревне, механизация крестьянского хозяйства внесет коренные изменения в старый быт. Вполне понятно, почему профсоюзы выпячивают вопрос о роли трудовой интеллигенции, работающей в данное время на селе, и в частности врачей.

Еще 3-й съезд врачесекций (октябрь 1924 г.) подчеркивал задачи врача „как культурного работника на селе среди трудового крестьянства, что должно являться огромным фактором в деле возрождения нашей страны“. На этом же съезде тов. Крупская ставила перед врачами во всей полноте проблему ликвидации темноты деревни: „не только врач в смысле санитарном может для деревни многое сделать, но и в области просветительной в целом, в области антирелигиозной пропаганды. Тот, кто показывает, как можно овладеть силами природы и как направлять их определенным образом на пользу человека, лучше всего может демонстрировать, как можно строить жизнь без помощи бога. В этом направлении работа врача чрезвычайно ценна“.

В декабре 1925 г. первый всесоюзный съезд участковых врачей заявляет, что задачи, поставленные коммунистической партией перед интеллигенцией по культурной работе среди крестьянства, в дальнейшем еще более расширят и углубят работу по оздоровлению труда и быта крестьянства и по поднятию его культурного уровня, что проводимая правительством политика по восстановлению и укреплению сельского хозяйства и созданию в деревне начал социалистической культуры—для сельского врача знаменует обеспеченность основных условий для широкого оздоровления крестьянских масс.

4-й всесоюзный съезд врачесекции (февраль 1927 г.) еще раз подчеркнул, что деятельность советского врача является одним из факторов, имеющих большое значение в деле развития социалистического строительства, что необходимо широкое участие самих врачей в общественной работе, дружная и контактная работа с различными советскими, общественными, рабочими и крестьянскими организациями. А на пятом съезде врачесекции в апреле 1929 г. принимается такая резолюция: „Наряду с возросшей активностью медработников, и в частности врачей, при проведении важнейших политических кампаний—в ряде случаев было проявлено и пассивное отношение к классовым задачам, проводимым советской властью в городе и в деревне. Обостряющаяся классовая борьба требует от всей союзной массы, в том числе и от врачей, проявления большей активности в осуществлении задач социалистического строительства, в борьбе против буржуазной идеологии в городе и в помощи бедняку и середняку в их борьбе против кулака в деревне, помощь совхозному и колхозному строительству. В целях закрепления политиче-

ской активности союзной массы, необходимо вовлекать всю массу медработников в проводимые партией и государством политические кампании (хлебозаготовок, посевная кампания, колхозное строительство и т. д.), направляя все их силы на *сознательное участие в деле социалистического строительства.*

Вышеуказанные перспективы развития крестьянского хозяйства, очередные задачи, поставленные партией и профсоюзом по работе на селе определяют исчерпывающе те конкретные задачи, которые стоят перед врачом на данном отрезке времени, в которых он должен принять активное участие. На поставленный вначале вопрос, с кем должен идти в ногу врач на селе, следует ответить, что есть только один путь—это дорога, по которой идут строители социалистического хозяйства в деревне, т. е. батраки, бедняки и середняки деревни. Врачи, не ориентирующиеся на эти группы, поддерживают тем самым кулацкие и зажиточные слои деревни и помогают последним в их сопротивлении сов. власти. Также неправильно будет и позиция тех врачей, которые желают стоять в стороне в качестве наблюдателей того, чья возьмет. Не участвовать в преодолении сопротивления кулака, не участвовать активно в социалистическом переустройстве крестьянского хозяйства—равносильно изоляции от очередных задач, поставленных партией, рабочим классом и советской властью. Внимательно присматриваются трудовые крестьянские массы и общественные организации к работе врача, к его политической установке: является ли он другом строителей социалистического сектора деревни или наоборот. От этого зависит ценность его пребывания на селе и эффективность его медицинской деятельности. Советски настроенные врачи, все те, которые осознавали задачи, поставленные партией, должны сплотиться и взять на себя инициативу по вовлечению в активное социалистическое строительство тех товарищей, которые продолжают быть пассивными зрителями. Врачсекции должны заняться идеологическим перевоспитанием их. Необходимо также дать отпор всем тем врачам, которые смыкаются с кулацкими и зажиточными слоями деревни.

Из очередных задач в первую очередь встает вопрос об участии врачей *в посевных кампаниях и поднятии урожайности.* Успешное осуществление задач, намеченных в пятилетнем плане народного хозяйства и культуры, в значительной степени зависит от состояния нашего сельского хозяйства, от расширения посевной площади и поднятия урожайности. Сравнительные данные с другими европейскими странами показывают, как наша страна отстает по урожайности:

	Голландия	Германия	Франция	СССР
Урожай с га (в центнерах)	30	20	15	7,6
Минерал. удобрения на га (в центнерах)	7,5	3,5	1,2	0,02

Обращение ЦК Медсантруд и НКЗдрава РСФСР подчеркивают особую важность участия медработников села в деле поднятия урожайности и намечают следующие виды работы.

1) Совместно с агрономом, учителем и активом крестьянской общественности врач должен вести разъяснительную и агитационную работу за расширение посевной площади.

2) Провести ряд бесед в избах-читальнях, на сходах, секциях райисполкомов и сельсоветов о роли поднятия сельского хозяйства в строительстве страны, в частности о значении и расширении посевной площади в деле развития дела здравоохранения.

3) Обратить внимание на организацию достаточной подачи первой помощи во время посевной кампании, во время полевых работ, чтобы максимально сохранять рабочую силу.

IV пленум ЦК Медсантруд в своем постановлении об участии членов нашего союза *в хлебозаготовках* считает крайне важным активное участие медработников села в этой работе. Через медработников села необходимо провести широкую разъяснительную работу о важности и значении хлебозаготовок, необходимости быстрой сдачи хлеба для своевременного удовлетворения нужд фабрично-заводских и городских рабочих и Красной армии. Необходимо оказывать помощь органам соввласти, бедняку и середняку в борьбе против кулака, задерживающего сдачу хлеба. *Необходимо выступать организаторами красных обозов по сдаче хлеба.*

Медработники должны разъяснить трудовому крестьянству, что улучшение их быта, повышение продуктивности их труда и техники сельского хозяйства, успешное развитие скотоводства и развертывание мероприятий по охране здоровья

населения неразрывно связаны с укреплением нашей промышленности, для успешного развития которой необходимо полное выполнение плана хлебозаготовок.

Намеченное пятилетним планом вовлечение в коллективное строительство около 4—4½ милл. индивидуальных хозяйств выдвигает перед врачом ряд вопросов, связанных с этим переустройством деревни. Врач может взять на себя инициативу объединения индивидуальных крестьянских хозяйств в колхозы, пропагандируя преимущества такой системы ведения хозяйства.

Особое сугубое внимание должно быть проявлено врачом в деле *обслуживания социалистического сектора* деревни. Должна быть организована своевременная помощь батраку, бедняку, середняку деревни. К сожалению, приходится констатировать, что обслуживание медицинской помощью батрачества, особенно одиночек, поставлено из рук вон неудовлетворительно. Здравоотделы не уделяют этому вопросу должного внимания. Также поставлено плохо обслуживание медпомощью колхозов и межселенных станций. Наша участковая сеть не перестроилась еще для обслуживания обобщественного сектора деревни¹⁾.

Этому вопросу было уделено особое внимание на совещании плановых работников и руководителей здравоотделов в сентябре 1929 г. Н. А. Семашко была подчеркнута необходимость проведения социально-классового принципа в деле обслуживания населения медикосанитарной помощью, подчеркнута также необходимость наиболее полного обеспечения медико-санитарной помощью промышленных центров, районов расположения крупных совхозов и колхозов. Пятилетним планом намечается стоимость медпомощи для одного жителя колхозов к концу пятилетия повысить до 5 р. 18 к., вместо 1 р. 37 к., израсходованных за 1926—27 г. Значительная часть прироста сельских коек будет обращена на обслуживание колхозов. Из всего прироста койко-дней сельских больниц в 8,047 тысяч предполагается использовать на колхозников 3,646 тысяч койко-дней или 45,3%.

Вопрос *о займах*, об их распространении среди крестьянского населения также не должен проходить мимо врача. В этой работе врач должен на себя взять задачу по пропаганде среди крестьянского населения значения наших займов: разъяснить, что они диктуются необходимостью усиления темпа индустриализации и тем самым механизации сельского хозяйства. В первую очередь врач должен сам подписаться на займы и тем самым показать пример.

В этой общегосударственной задаче врач должен помогать учителю, агроному, сельским общественным организациям и вместе с ними будировать внимание крестьянской массы. Это ставит перед органами здравоохранения, перед участковым врачом задачи *увязки своей работы с организациями* ведущими социалистическое строительство деревни, с союзом сельхозлесрабочих, который идет в авангарде.

На фоне нового переустройства деревни, увеличения обобщественного сектора сельского хозяйства перед врачами встают новые задачи как в области строительства здравоохранения на селе, так и в направлении медицинской деятельности. В первую очередь встает вопрос о проведении ряда санитарно-гигиенических мероприятий по оздоровлению условий труда и быта трудовых крестьянских масс. Одновременно, медучастки должны заняться изучением профессиональных вредностей и заболеваний сельско-хозяйственного труда.

Эти новые задачи, поставленные перед врачом села, не следует понимать, как нагромождение на те старые задачи, которые выдвигались в предыдущие годы и не осуществлены полностью до сих пор. Это есть новая форма медицинской деятельности с более богатым содержанием, более высшая ступень, когда перед врачом встает больной в совокупности его со средой, с условиями его труда и быта.

На врача—возлагается проведение ряда общественных и политических задач. Его роль на селе определяется не только как роль квалифицированной медицинской силы, но также как активного участника социалистического переустройства деревни.

¹⁾ В передовой „Известий ЦИК СССР“ от 31/X 29—подчеркивается, „что органы здравоохранения не проявили своевременно должного внимания к организации практических мероприятий по медобслуживанию сельскохозяйственных рабочих совхозов. Не разработаны типы соответствующих медикосанитарных учреждений, не изучаются профессиональные вредности и заболевания сельскохозяйственного труда, не произведено необходимых обследований положения дел на местах. В общем состояние здравоохранения в социалистическом секторе на селе неудовлетворительно и так же, как и в городе, говорит о недостаточном выявлении в этой области классового начала“.

Состояние и перспективы снабжения СССР физиотерапевтической аппаратурой.

(К организации специального Треста по производству рентгеновской и электро-медицинской аппаратуры «РЭМА»).

И. Я. Бычков (Москва).

Физические методы все более и более приобретают значение важного профилактического, лечебного и диагностического фактора. С этим и связан интерес органов здравоохранения к этим методам.

Развитие физических методов лечения и диагностики у нас начинается в годы после Октябрьской революции.

Вместо существовавших во время империалистической войны в России 4-х физиотерапевтических учреждений в настоящее время только на территории РСФСР имеется свыше 80-ти физиотерапевтических учреждений, из коих 8 государственных научных показательных институтов.

В это количество не включено значительное число функционирующих недооборудованных физиотерапевтических кабинетов, а также учреждения курортные, транспортных здравотделов и военно-санитарного ведомства.

До последнего времени развитие физиотерапевтической помощи тормозилось недостатком аппаратуры, являющейся основой этого дела.

Попытки организовать в России производство рентгеновских и электро-медицинских приборов делались до войны отдельными частными фирмами (в Петербурге и Москве), но производство оставалось в зачаточном состоянии, т. к. оно не было защищено от иностранной конкуренции и к тому же спрос на эти аппараты был в России незначителен. Во время войны усилиями Красного Креста и Всероссийского земского союза были организованы сборка и ремонт рентгеновских аппаратов.

После Октябрьской революции с созданием при Наркомздраве Рентгено-электро-фотосекции явилась возможность поставить несколько шире задачи по организации в СССР внутреннего производства аппаратуры для физических методов лечения и диагностики. Начало этому положено было организацией в 1923 году рентгеновских мастерских НКЗ, которые с образованием в 1924 г. Государственного Рентгеновского Института в Москве были присоединены к последнему в качестве автономного хозрасчетного предприятия.

В начале своей деятельности мастерские занимались сборкой и проверкой рентгено-аппаратов, полученных НКЗдравом из-заграницы (ок. 100 шт.); с этой работы мастерские перешли тотчас же на изыскание собственных конструкций рентгено-аппаратов, выпуск которых регулярно начат с 1925 г. Одновременно мастерские стали производить и некоторые электромедицинские приборы (распределительные доски, аппараты для д'арсонвализации и др.); однако, в связи с необходимостью акцентировать свое внимание на производстве рентгено-аппаратов, мастерские выпуск электромедицинских приборов скоро прекратили.

Первый новый рентгено-аппарат трансформаторного типа был выпущен мастерскими в 1925 г.

В 1928/29 г. производство рентгеновских аппаратов в мастерских достигло 50—60 шт. за год. Значительным достижением последних лет следует признать выпуск мастерскими мощного аппарата для глубокой терапии по конструкции технического руководителя мастерских инженера Витке (типа «К. Д. 220» — на 220 киловольт электропроизводительности) с конденсаторами по схеме удваивания и с выпрямлением через кенотрон. Аппарат транспортабелен, занимает немного места; по мощности и эффективности не уступает лучшим заграничным аппаратам аналогичного типа.

Помимо рентгено-аппаратов мастерские занялись производством штативов для глубокой терапии, штативов для снимков и для поверхностной терапии, тоже — для просвечивания в вертикальном положении (американского типа), негатоскопов и защитных принадлежностей.

Немногом позже Рентгено-мастерские НКЗ занялись производством электро-медицинских приборов:

1) Мастерская Бюро точной механики 1-го Московского университета (технический руководитель — проф. Н. И. Коротнев), перешедшая в 1928 г. к Тресту Точной Механики;

- 2) Мастерская Московского аптекоуправления;
- 3) Завод „Буревестник“ Ленинградского Медснабторгпрома;
- 4) Мастерская Госмедторгпрома.

На заводе „Буревестник“ в 1928 г. начал также выпуск рентгеновских аппаратов трансформаторного типа особой конструкции.

По стоимости сумма всей отечественной продукции рентгеновской, электро-медицинской и светолечебной аппаратуры составила в 1927/28 г. 950.000 р. (по внутренним оптовым ценам), а в 1928/29 г. — ок. 1.100.000 руб.

Из номенклатуры внутреннего производства электро-медицинских и светолечебных приборов следует отметить: аппараты для диатермии, распределительные доски, статические машины, аппарат для гальванизации и фарадизации по Золотареву, световые ванны, четырехкамерные ванны, прожекторы, лампы Солюкс, штативы и трансформаторы для кварцевых ламп Баха, аппараты для д'арсонвализации (без разрядника), аппарата Линдемана. Из достижений внутреннего производства в этой области нужно особо выделить: а) организованный усилиями Госмедторгпрома ремонт кварцевых горелок, который производится в одной из лабораторий Политехнического музея; б) производство следующих аппаратов новой конструкции: 1) аппарат для ритмической фарадизации, сконструированный по проф. Н. И. Коротневу, при котором ток вторичной спирали посылается в тело больного периодически с одинаковой длительностью периодов покоя и работы, что достигается введением во вторичную цепь автоматического прерывателя (метроном.), замыкающего и размыкающего ток через ровные промежутки времени. Смена периодов приближается к естественным движениям человека, в частности при ходьбе.

Такая периодическая фарадизация не дает утомляемости, в то время как простая фарадизация доводит быстро мышцу до утомления.

Ритмическая фарадизация применяется при детском параличе (без контрактур) и часто дает, даже в очень запущенных случаях, хорошие результаты.

2. Аппарат катодных генераторов звуковой диаметрической частоты по Михайлову. Основой его является попытка использования для медицинских целей катодного генератора звуковой частоты, так как этого рода волны отвечают физиологическим условиям живого организма.

Катодный генератор применим для лечения всякого рода невритов и невралгий и при лечении голосового аппарата в случаях повреждения голосовых связок.

Этот принцип использован в аппарате для диатермии системы д-ра Михайлова, где искровой колебательный контур переработан в катодный.

Особо следует остановиться на производстве рентгеновских трубок, организованном в 1926 г. на заводе „Светлана“ в Ленинграде, входящем в состав Электротреста слабых токов. В 1929/30 г. отечественная продукция рентгеновских трубок доводится до 3000 шт. и должна полностью покрыть спрос на них (включая и кенотроны); для импорта из-за границы останутся только особо мощные защитные трубки в единичных экземплярах. Разрозненное и распыленное среди ряда организаций производство рентгеновских и электро-медицинских аппаратов, развитие которого в СССР начинается с 1923 г., по своим размерам далеко не соответствовало тому спросу, который предъявлялся органами здравоохранения на эту аппаратуру. Значительную часть потребности пришлось покрывать путем импорта из-за границы. За период 1925—1928 г.г. (за 4 года) ввезено в СССР по ценам заграничной рентгеновской и прочего физиотерапевтического оборудования на сумму 1.950.000 рублей (в валюте)¹⁾, и при всем том спрос на них был насыщен только в размере 26%²⁾. Подавляющая часть спроса на рентгеновскую и электро-медицинскую аппаратуру осталась неудовлетворенной.

Программа развития физических методов лечения и диагностики не выполнялась из-за отсутствия аппаратуры. Средства, предназначенные Здравотделами на эту аппаратуру, тратились на другие цели.

Дело здравоохранения поставило перед промышленностью СССР проблему создать базу по производству рентгеновской и электро-медицинской аппаратуры, освободить нас в этом отношении от импортной зависимости, обеспечить достаточное снабжение этой аппаратурой органов здравоохранения и гарантировать

¹⁾ См. Справочник по импорту медиц. товаров, стр. 108-ая, изд. Наркомторга СССР, 1928 г.

²⁾ См. там же.

им возможность бесперебойного выполнения плана физиотерапевтической и рентгеновской помощи, намеченного по пятилетке. Для осуществления этого плана потребуется на пятилетку только по РСФСР аппаратуры на сумму 24.900 тыс. рублей¹⁾, а по СССР это составит ок. 36 мил. рублей. Разрозненным небольшим мастерским удовлетворить такой грандиозный спрос не под силу. И советская промышленность откликнулась на требование здравоохранения. По представлению ВСНХ СССР Советом труда и обороны утвержден в июле 1929 г. устав специального треста по производству рентгеновской и электромедицинской аппаратуры (Трест „РЭМА“), фактически уже приступившего к работе. Этот Трест унаследовал опыт Рентгеномастерских НКЗдрава и завода „Буревестник“ Ленинградского Медснабторгпрома, включив их в свой состав. Помимо того, на специально отпущенные для этого Президиумом ВСНХ средства, включая и валюту на импорт оборудования, в срочном порядке ремонтируется и приспособляется под производство рентгено-аппаратов и принадлежностей к ним предоставленное Тресту помещение бывшей Елоховской фабрики „Электролампа“ в Москве.

К 1/III 1930 г. первая в СССР фабрика рентгеновских аппаратов должна начать работать полным ходом и выпускать в первое время своего существования 12—15 аппаратов ежемесячно.

Всего по пятилетке Трестом намечено выпустить продукции на сумму ок. 37 миллионов рублей; сюда входит и стоимость рентгеноаппаратов, предназначенных для промышленных и сельскохозяйственных нужд. Подавляющая (не менее 90%) часть потребности органов здравоохранения в рентгеновской, электромедицинской и прочей физиотерапевтической аппаратуре должна быть удовлетворена Трестом, который включил в план своего производства весь ассортимент этой аппаратуры.

Первый год работы Треста, пока он не развернул ее полностью, продолжают выпуск электромедицинской аппаратуры и некоторые из ныне действующих мастерских, не влившись в Трест (Мосаптекуправления, Госмедторгпрома); но в будущем Трест должен сконцентрировать все производство рентгено-электромедицинской аппаратуры, ведя его в крупном масштабе, обеспечив этим снижение стоимости и лучшее качество продукции. Помимо чисто экономических задач по выпуску продукции в достаточных количествах и по ее удешевлению перед Трестом поставлена еще важная задача разрешить проблему отыскания лучших форм применения в медицине физических факторов в форме аппаратуры, найти наиболее совершенные типы и конструкции последней. Для разрешения этих задач нужно решить вопрос о том, какой ток (вид тока, сила) обладает лучшим лечебным эффектом, какие требования медицина предъявляет к току в смысле его постоянства, частоты и т. д. В зависимости от ответа на этот вопрос будет зависеть и устройство аппарата для электро-медицинских целей. Спорным является вопрос о сущности и целесообразности в электро-терапии синусоидального тока; нет единства мнения в медицине по вопросу о применении универсальных аппаратов, совмещающих в себе гальванизацию, фарадизацию, эндоскопию, каустикую, вибрационный массаж и синусоидальный ток; не решен вопрос о том, какой источник тока является предпочтительным для электро-медицинских приборов (внешняя сеть, аккумуляторная батарея или мотор-генератор). Для удовлетворительного разрешения этих вопросов необходимо осуществить ряд экспериментальных работ, в которых должны принять участие врачи, физики и инженеры-электрики. Для выполнения задач, поставленных передовым трестом, при нем образован научно-консультативный орган—Инженерно-технический совет²⁾, выделивший из своего состава стандартные комиссии—по электромедицине и по рентгену,—в план работы которых включена разработка наиболее совершенных типов приборов, применительно к требованиям, предъявляемым медициной; формулировка этих

¹⁾ См. „Вестник фармации“ № 5 1929 г., стр. 297-ая—Материалы по 5-летнему плану медснабжения.

²⁾ Председателем Инженерно-технического совета избран академик П. П. Лазарев, 14/IX—1929 г. состоялся под его председательством первый пленум Совета, в котором приняли участие его постоянные члены: академик А. Ф. Иоффе, академик В. Ф. Миткевич, проф. С. А. Бруштейн, проф. Д. Д. Плетнев, проф. Е. Е. Фромгольдт, проф. А. К. Яновский и др. На пленуме заслушаны были доклады—академика П. П. Лазарева (Состояние и перспективы производства рентгеноаппаратуры в СССР) и Управляющего трестом «РЭМА» Н. В. Доброва (Организация и задачи треста «РЭМА»).

требований также включена в программу работы Комиссий и Совета. Помимо того, первый пленум Инженерно-технического совета принял постановление о выработке типов электромедицинских приборов упрощенной конструкции, по возможности более дешевых по цене, для применения их в массовом масштабе в участковой врачебной практике, осуществив этим серьезнейшую проблему по продвижению физических методов лечения к широчайшим массам сельского населения. Пленум включил также в план заданий Совету выработку типов подвижных рентгеноаппаратов, приспособленных к условиям передвижения по проселочным дорогам СССР. При наличии соответствующей сети подвижных рентгенокабинетов представится возможность избежать посылки больных в крупные города для рентгенопомощи, оказывая ее им на месте. Проблема подлежащей организации подвижной рентгенопомощи может рассматриваться как важное звено в общей цепи мероприятий по обороноспособности страны; выдвижение этой проблемы пленумом Инженерно-технического совета треста «РЭМА» можно приветствовать, осуществление ее должно быть закончено в первую очередь.

Организация треста «РЭМА»—важный этап в истории развития в СССР дела физиотерапевтической и рентгеновской помощи. Созданием мощного заводского производства аппаратуры подводится прочный фундамент под рост и развитие этих видов помощи. Существование при тресте научно-консультативного органа с участием в нем специалистов трех отраслей знания—медицины, физики и электротехники—открывает широкие возможности в области совершенствования аппаратуры, в области наилучшего ее приспособления к требованиям медицины с учетом новейших достижений последней. Но всего этого мало. Качество продукции треста «РЭМА», четкость его работы в смысле удовлетворения требований потребителя, а таковым является вся врачебная масса, применяющая в своей практической и научной деятельности аппаратуру, производимую трестом, будут обеспечены при условии, если потребитель будет активным, будет помогать выявлять дефекты аппаратуры: своим мнением, своими практическими замечаниями будет содействовать устранению этих дефектов. До сих пор врачебная масса привыкла чаще всего работать с аппаратами немецких (Сименс-Рейнигер-Файфа, Кох-Штерцель, Санитас и др.), французских и прочих зарубежных фирм. Аппараты отечественного производства, в особенности рентгеновские, у нас еще новинки. Но мы должны в этой области стать независимыми от заграницы. Лишь тогда мы можем рассчитывать на удовлетворение спроса органов здравоохранения на эти аппараты. А для улучшения качества аппаратов важно, чтобы работающие с ними врачи подошли к ним с меркой дружеской критики, т.е. питали желание внедрить их в практику, устранить отмеченные дефекты, сообщая о них Наркомздраву и снабжающим организациям.

При этих условиях мы вправе питать надежду, что развитие физиотерапевтической и рентгеновской помощи на ближайшее пятилетие будет обеспечено надлежащего качества аппаратурой советского производства и что последняя в дальнейшем будет развиваться в направлении, соответствующем общим путям советской медицины.

Библиография и рецензии.

Prof. R. Luria. *Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen (Gastrolues)*. 27 рис. в тексте, стр. VI—194. Berlin, S. Karger. 1929.

В своем предисловии проф. Р. А. Лурия указывает на огромное значение сифилитического заражения для возникновения целого ряда заболеваний внутренних органов. Он отмечает огромный интерес, обнаруживаемый в последнее время по отношению к висцеральному сифилису, как это видно, между прочим, из новейших работ Schlesinger'a, Grenet-Levent и Pellissier. Автор поставил себе целью критически рассмотреть все данные, касающиеся сифилиса желудка. Под этим названием большую часть подразумевают гумозные процессы в стенках желудка и их последствия и таким образом оставляют без внимания целый ряд более частых сифилогенных заболеваний желудка, имеющих важное клиническое значение и могущих быть объединенными под общим названием gast-

rolues. Книга, занимающая 193 стр., распадается на 9 глав, в которых подробно рассматриваются исторические данные, патологическая анатомия, симптоматология, диагностика и лечение сифилитических заболеваний желудка. В заключение на пяти стр. сопоставлены важнейшие выгоды из книги. Затем мы находим обширный литературный указатель (7 стр.), в котором почетное место (как и во всем тексте книги) отведено работам русских авторов, исчерпанным чрезвычайно подробно и обстоятельно. Уже это одно составляет большую заслугу книги, которая таким образом популяризует за границей достижения русских авторов. Изложение чрезвычайно простое и ясное; каждая глава снабжена подробными заглавиями; на каждой странице виден богатый личный опыт автора. Если принять во внимание, что при раннем распознавании сифилитических заболеваний висцеральных органов дают лучшее предсказание, чем болезни другой этиологии, то нельзя не признать огромную заслугу проф. Р. А. Лурия, подарившего нам выдающуюся монографию по этому актуальному вопросу.

Главный интерес книги заключается, однако, в том, что в ней убедительно и весьма образно доказывается, что интерес изучения сифилитических поражений желудка распространяется не только на третичные поражения его, часто уже непоправимые, или тем более на метасифилитические последствия специфических изменений. Гораздо важнее быть знакомым с ранними изменениями функции желудка в зависимости от действия сифилитического яда. Именно эти случаи лучше всего поддаются лечению, именно они дают наиболее блестящие результаты. Надо заниматься не только сифилисом желудка, но надо сделать попытку изучать состояние желудка в различные периоды сифилиса. Проф. Р. А. Лурия в своей книге и сделал эту попытку на 100 больных; он выработал собственный способ двойного исследования желудка по кинетическому методу и с помощью хромоскопии (после внутримышечного впрыскивания нейтральной краски).

Книга Р. А. Лурия должна быть тщательно изучена всяким врачом, который интересуется желудочными заболеваниями и хочет их успешно распознавать и лечить.

Проф. М. Я. Брейтман.

Дюпюи де Френель. *Аппендицит, перивисцериты и колиты*. Перев. с французского д-ра П. М. Альперина под редакцией проф. Н. Н. Бурденко. Библиотека „Медицинская практика“, Госуд. медиц. изд-во. 1929 г., цена 90 коп.

Перевод с французского этой небольшой книжки нужно приветствовать, так как она посвящена большому вопросу настоящего момента — диагностике хронического аппендицита и разбору причин, почему некоторые б-ные продолжают жаловаться на боли в правой подвздошной впадине. Подробно разбираются различные парааппендикулярные заболевания и дифференциальная диагностика их. Положение (наклонное, головной книзу), при котором производится пальпация и рентгеноскопия, являются опорными методами исследования больных. Диагностическое значение имеет только та боль, которая достигает максимума в области червеобразного отростка и не распространяется высоко вдоль восходящей кишки, а особенно наличие болезненного тяжа, перекатывающегося под пальцами. Пальпация правой подвздошной впадины во время рентгеноскопии позволяет установить, что обнаруженная пальпацией болезненная точка следует за слепой кишкой во всех ее перемещениях при переводе больного из горизонтального в наклонное (головной книзу) или в боковое наклонное положение, т. е. подтвердить диагноз хронического аппендицита. Путем рентгеновского исследования можно бывает обнаружить стаз и расширение слепой и ободочной кишек и адгезивный правосторонний периколит, симулирующие хронический аппендицит. Автор предостерегает врачей от малообоснованного удаления червеобразного отростка и разрешает эту операцию производить лишь в случаях, где обнаруженная пальпацией аппендикулярная боль подтверждена рентгеновским исследованием. В главе „Клинические формы хронического аппендицита“ подробно излагаются симптомы отдельных форм с типичным для них течением болезни. Кроме того в отдельной главе разбираются заболевания, которые могут сопутствовать хроническому аппендициту, как-то: расширение и птоз слепой кишки, подвижность слепой и восходящей кишек, перепонка Джексона, связка Лейна и др.

Не веря в терапевтическое лечение хронического аппендицита, автор разбирает 3 главных пути подхода к червеобразному отростку: 1) способ Мак Бурнея, 2) способ Жалагье (известен как способ Ленандера) и 3) поперечный разрез по Гессе. Автор отдаст предпочтение, однако, способу Жалагье, так как этот разрез позволяет произвести обширное исследование восходящей

кишки, желчного пузыря и правых придатков и некоторые операции на этих органах. Культю отростка рекомендуется погружать и перитонизировать.

И. Цимхес.

Проф. Л. Лангштейн. *Дистрофии и поносы грудного возраста.*

Пер. под ред. д-ра И. Я. Серебряйского с предислов. проф. Г. Н. Сперанского. ГМИ. 1929 г. 344 стр. Ц. 3 р. 75 к.

Книга проф. Лангштейна появляется в русском издании с большим опозданием, через 3 года после выхода в свет оригинала; но хорошо, что она вышла, по крайней мере, теперь, так как среди практических врачей существует большая потребность в руководстве подобного рода.

Основной особенностью книги является простота изложения предмета; автор—противник сложной номенклатуры и запутанных подразделений, принятых в литературе о расстройствах пищеварения у детей грудного возраста и затрудняющих практического врачу ознакомление с этим отделом педиатрии. В каждом из двух отделов книги («дистрофии» и «поносы») подробно рассматриваются этиологические факторы, приводящие к названным заболеваниям, прогноз их в зависимости от разных обстоятельств и очень детально разбирается диетотерапия, причем автор пользуется только простыми и питательными смесями, которые нетрудно изготовить во всякой обстановке. Существенная часть книги—истории болезни, при составлении которых автор почти совершенно не пользуется данными лабораторных исследований. Наличие точных записей о ходе температуры тела, о движениях веса, о составе пищи, деятельности кишечника и, в особенности, наличие большого числа фотографий с больных детей делает большую часть этих историй очень демонстративными. Если в некоторых частностях и трудно согласиться с автором, наприм., там, где он рекомендует голодную диету при инфекциях или голодовку в начале лечения каждого поноса, то все же надо признать, что он написал прекрасную книгу, которая сослужит хорошую службу практическим врачам.

Русское издание выполнено с большой тщательностью: воспроизведены все многочисленные кривые и фотографии оригинала, последние—в виде отдельного приложения. Книгу проф. Лангштейна следует горячо рекомендовать всем врачам, которым приходится лечить детей грудного возраста.

Проф. Лепский.

Проф. М. И. Аствацатуров. *Краткий учебник нервных болезней.* Издание 3-е. Ленинград, 1929 г.

Мы оказались правы в своей рецензии по поводу 1-го издания названного руководства, предсказывая ему прочную будущность в виду его крупных положительных качеств. За короткий период времени появилось уже третье его издание. В настоящем издании учебник еще более выиграл, включив в себя главу об исследовании спинномозговой жидкости. Нужно приветствовать и увеличение числа рисунков, значительно способствующих усвоению текста. В главе о «функциональных» заболеваниях автор вполне своевременно и очень обстоятельно изложил историю вопроса о неврозах. Здесь автор постарался внести ясность в понимание вопроса и отмежевывается от сторонников отождествления неврозов с психогениями, считая, что позиция последних несколько не выясняет сущности вопроса.—В методике исследования коленных рефлексов автор снова утверждает: «нецелесообразно исследовать коленные рефлексы в сидячем положении, положив ногу на ногу». Как ориентировочный, этот способ совершенно оправдал себя, и с точки зрения теоретической находит полное обоснование в физиологических работах Р. Hoffmann'a. На это я уже указывал автору. Почему-то не указано автором требование Babinski исследовать подошвенный рефлекс штриховым раздражением на наружной стороны подошвы с загибом около пальцев внутрь (лично Babinski всегда делает так. А. Ф.). Для поясничного прокола, конечно, нужно рекомендовать иглу «возможно острее», но вовсе не заостренную, о чем автор не упоминает. Не упоминает автор и об игле Antoni-Weschelmann'a, представляющей большие преимущества перед обычно употребляемыми. Очень сомнительно утверждение автора, что при *tabes'e* реакция Wassermann'a почти всегда положительна при высоких количествах ц. с. жидкости. По исследованиям, между прочим, в заведомой мною клинике (д-р Марков. Врачебное дело, 1925) на 128 титров R. W. с высокими колич. жидкости (1 с. с.) была в 60,8%!

Все указанные недочеты легко устранимы в следующем издании, и потому мы снова рекомендуем этот учебник, как самый краткий, но вполне отвечающий серьезным требованиям начинающего изучать невропатологию.

Проф. А. Фаворский.

Залкинд Э. М. *Динамика лейкоцитоза при некоторых нервных заболеваниях и страданиях личности* (из клиники проф. А. И. Ющенко). Ростов на Дону, 1929 г. Труды Сев.-Кавк. Ассоциации Научно-исследов. институтов. № 66. Цена 3 руб.

Книга автора распадается на 3 части: 1) литературный обзор результатов исследования крови у нервно- и душевно-больных, 2) основные данные по физиологии лейкоцитоза и 3) собственные исследования.

Как известно, до сих пор при исследовании крови у нервно- и душевно-больных получались крайне разноречивые и даже диаметрально противоположные данные. Автор объясняет это, с одной стороны, тем, что не принимались во внимание колебания лейкоцитоза и у „нормальных“ людей и не учитывались условия опыта, а с другой стороны, была недостаточно проработана и самая методика. При своих опытах автор по возможности точно учитывает целый ряд влияний: больные исследовались всегда в одной и той же т⁹, в солнечный день, в той же комнате, при соблюдении тишины, при полном покое исследуемого, в тех же условиях диеты; он стремился избежать появления типов пищеварительного, мигренозного, эмоционального лейкоцитозов. Кроме того, он пользовался методом продолжительного исследования проф. Завадского: опыт производился от 8 до 20 часов дня, а подсчет лейкоцитов производился каждый час. Составлялись кривые лейкоцитоза. Изучение и сравнение кривых велось по методам вариационной статистики,

причем определялась σ , коэффициент вариации Pearson's $C = \frac{\sigma}{m} \%$ и абсолютная амплитуда колебания, т. е. разница в $\%$ отношении самой малой и самой большой цифры кривой (А). Вначале автор проверил свой метод на здоровых и нашел, что у них среднее арифметическое (m) колеблется между 5700—6990, коэффициент вариации $C=17-20\%$, абсолютная амплитуда $A=46.8\%-59.2\%$. Затем автор исследовал 29 сл. раннего слабоумия, 19—эпид. энцефалита, 17 прогр. паралича, 11—старческих психозов, 4—наркоманий, 11 неврозов, 9—эндокринопатий. В результате получилось, что у большинства душевно-больных коэффициент C значительно повышен (к этому типу принадлежат дем. граесох $C=25.4\%$, острые стадии епсепhal. epidem.— $C=33.5$, неврозы $C=28.4\%$, эндокринопатии— 24.2%), при наркоманиях же (15%) и старческих заб. (17.3%) C равен норме. Но еще более интересны результаты, полученные при качественной оценке кривых. Отношение подъемов к привычным часам питания являются характерными для некоторых страданий. Одни, несмотря на тяжелое соматическое состояние, сохраняли подъемы, другие давали несовпадение или вовсе утрачивали эти свойства: к первым относятся—dementia граесох, раг. progressiva, наркоманы, психастеники, ко вторым—тяжелые паркинсоны, сенильные больные, истерики и эндокринопаты. При раннем слабоумии привычные пищевые подъемы нередко протекают слишком бурно, „кризами“. Сглаживание кривой автор объясняет ослаблением вегетативной реакции, в том числе и гемопозитической. Автор думает, что тип кривых может иметь и прогностическое значение; при резком увеличении величин A и C при dementia граесох или, наоборот, сглаживании кривых при эпид. энцефалите можно говорить об особой тяжести страдания. Лейкоцитоз в своей динамике является—по автору—мерилом изменчивости вегетативных реакций, как бы показателем вегетативно-эндокринных нарушений в организме.

Исследование Э. М. Залкинда по продуманности методики представляет большой интерес как для психиатра, так и для гематолога, вносит важные идеи в трудный и интересный вопрос, возбуждает новые мысли. Написана книга хорошим языком и читается легко. Литература, русская и немецкая, автором приводится достаточно полно; жаль только, что автор мало знаком (цитируются только две мелкие работы) с любопытными гематологическими исследованиями Lewis Grice, результаты которых еще в 1906 г. вылились в целый своеобразный курс психиатрии.

Проф. Т. Юдин.

А. Д. Каплан. *Пункт первой помощи на промышленных предприятиях*. Институт по изучению профессиональных болезней имени В. А. Обуха. Москва, 1928 г. Изд-во Мосздравотдела.

При настоящем быстром темпе роста индустриализации страны и реконструкции социалистического хозяйства с ее строящимися огромными фабриками, заводами, совхозами и колхозами вопрос о пунктах первой помощи становится актуальным. Появление этой брошюры в печати надо приветствовать как первый опыт разбора проблемы пункта первой помощи на производстве с точки зрения организационной и хирургической. Автор подробно и широко ставит вопрос о

приближении лечащего врача к производству, о структуре пункта первой помощи для успешного лечения травматизма и его предупреждения. Касаясь организационной формы пункта, автор считает, что это учреждение не должно нести лечебных функций, а только оказание первой помощи, и должно быть индивидуализировано в организационном отношении соответственно особенностям травматизма данного предприятия. Ввиду того, что на такой пункт заполучить достаточно квалифицированного специалиста - врача не представляется возможным, то должна быть тщательно разработана стандартизация первой помощи: типизация остановок кровотечений, обращение с раной, ожогом, переломом, типизация повязок и др. Кроме того на обязанности пункта должно быть незамедлительное транспортирование пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение.

Обслуживание отдельных цехов производства пунктом невозможно. Поэтому здесь можно только рассчитывать на *самопомощь*, для чего нужно иметь в каждом цеху кадр достаточно обученных рабочих и снабжать их элементарными предметами первой помощи. Автор предлагает ввести в каждом цехе висячие шкафчики и в них хранить перевязочный материал в таком виде, чтобы он не терял своей стерильности при наложении повязки неспециалистом. Для удобства обращения с асептическим перевязочным материалом автор употребляет сконструированную им индивидуальную асептическую повязку на подобие индивидуального пакета военного образца. При мелких, небольших порезах рекомендуются автором липкопластырные повязки 3-х размеров, изготовленные из стерилизованной марли, помещенной в 4—5 слоев на несколько большем куске липкого каучукового пластыря. Для предохранения пластыря от высыхания повязка покрывается слоем марли, все свертывается в пергаментную бумагу и заключается в пакет. О ценности таких повязок, рекомендуемых автором, можно будет судить, конечно, только после опыта их практического применения.

Вопрос о регистрации травм на производстве очень важный как в научном, так и в практическом отношении, но до сих пор в этом деле много дефектов. Для устранения их автор предлагает немедленно препровождать пострадавшего с работы на пункт первой помощи. На последнем пострадавшему либо дается отпуск и больничный лист, либо он отправляется обратно на работу с разрешения пункта, без чего он не должен допускаться на работу. Таким путем, по мнению автора, удастся добиться точности в регистрации несчастных случаев с потерей трудоспособности и без потери ее.

В этой брошюре приводится примерное оборудование пункта первой помощи, формы регистрации промышленного травматизма и положение о пунктах первой помощи на предприятиях.

И. Цимхес.

Проф. М. Я. Брейтман. *Словарь клинической терминологии по новейшим русским и иностранным источникам*. Вып. IV. Изд. Практ. мед. 1929. Цена 4 руб.

С выходом в свет 4-го выпуска словаря проф. Брейтмана мы имеем законченным большой труд по медицинской лексикографии. Можно не соглашаться с своеобразной орфографией автора вроде „гинэкология“, „П а с т э р“ и др., но никак нельзя оспаривать ценности и нужности указанного пособия для нашего времени. Отсутствие подобных справочников на книжном рынке, а также незнание врачом иностранного языка ставит его зачастую в затруднительное положение при желании установить точное произношение, написание или значение клинического термина. Поэтому словарь проф. Брейтмана, несомненно, будет долго служить надежным справочником во всех вопросах, касающихся клинической терминологии. Очень хорошо, что автор дает также указание на произношение фамилий и собственных имен. В этом пункте могут возникать недоумения у каждого. Словарь их разрешит. В настоящей заметке мы позволим себе отметить некоторые ошибки и спорные места, касающиеся терминов, в интересах исправления их для 2-го издания.

На стр. 1059 *sirūpus* вм. должного *sirūpus*. В средние века, когда это слово, повидимому, возникло, оно писалось *sirupus* и *sygurpus*, т. е. второй слог был долгим по положению и следов. ударяемым; ср. итал. *sciropo*. См. Du - C a n g e. *Glossarium mediae et infimae latinitatis* Tomi I—X. 1883—1887. Ed. nova a Leopold Favre. См. также *Lessons in pharmaceutical latin and prescription writing and interpretation* by Hugh C. Muldoon. Second edition. New York 1925, где всюду *sirūpus* дается с ударением на втором слоге.

На стр. 944 *piriformis* от *pīra*, *pīrus*—груша вм. должного *pīrum*—груша.

На стр. 945 *pitūita* вм. должного *pītūita*.

На стр. 963 secundinae вм. должного secundinae.

На стр. 966 pro paupero вм. pro paupere.

На стр. 970 Principiis obsta, sero medicina paratur ударение должно поставить соответственно стихотворному размеру. Здесь гекзаметр, который читается: Principiis obsta, sero medicina paratur.

На стр. 974 prolapsus iridis вм. должного prolapsus iridis.

На стр. 1037 satellites вм. должного satélites.

На стр. 1053 sinapis—горчица вм. sinápis.

На стр. 1089 stapes, pèdis. Слово позднейшего образования от stare стоять и pes, pèdis нога. Следов. должно быть скорее stápèdis. Ударение вследствие спорности лучше не выставлять.

На стр. 1099 stridans вм. должного stridens от stridère.

На стр. 1170 córrodens вм. должного corródens.

На стр. 1248 cerumen вследствие спорности вопроса лучше оставить без ударения. Слово позднейшего образования. Трудно согласиться с Гиртлем, что cerumen образовалось из sera aurium. Первая половина слова образована из sera несомненно; суффикс—men бывает в латинском языке с предшествующей долгой или краткой гласной (—āmen и īmen), напр., albūmen, alūmen, no tegūmen, colūmen. У Форчеллини вместо cerumen находим cerimen (срв. tegūmen—tegiūmen). След. в cerumen «и» неударное, так как оно переходит в i. Поэтому более вероятно произношение cērūmen.

С. А. Бельский.

Frank, Ludwig. *Die psychokathartische Behandlung nervöser Störungen. (Psychoneurosen-Thymopathien)*. Verlag Georg Thieme. Leipzig. 1927. IV+208.

Франк предлагает называть психоневрозы тимопатиями, ибо психоневрозы и все родственные заболевания представляют собой расстройства аффективной сферы вполне определенного характера. Это—динамические расстройства аффективной жизни, состоящие главным образом в явлениях вытеснения аффектов, накопления и аккумуляирования их в подсознательном, стремления их перейти из подсознательного в сверхсознательное и задержка этого процесса в силу «внутреннего сопротивления» (innerer Widerstand), вытесняющего стремящихся к освобождению аффектов обратно в подсознательное. Что касается лечения таких динамических расстройств аффективной сферы, то Франк считает психокатарсис—осознание и вторичное переживание накопленных по различным причинам в подсознательном аффективных возбуждений. Достигается это в гипнотическом состоянии полусна, когда сознание сужено лишь настолько, что внутреннее сопротивление падает, задержки исчезают и происходит свободное отреагирование накопленных в подсознательном аффектов при пассивном участии сверхсознательного внимания. Отреагировав ущемленные аффекты и осознав те первоначальные переживания, с которыми связаны болезненные симптомы, б-ой выздоравливает.

До погружения б-го в состояние полусна, или иначе в пассивное состояние, ему делаются соответствующие разъяснения, каково должно быть его поведение для более успешного и быстрого вступления в это состояние, а также разъясняется поведение во время полусна. Во время полусна б-му не делают никаких внушений. Катарсис, очищение, отреагирование происходит таким образом без прямого вмешательства врача, не надо, однако, забывать, что до гипноза б-му «разъясняется», каково должно быть его поведение во время полусна, так что отреагирование в большей или меньшей степени находится под влиянием сделанных до гипноза внушений. Психокатарсис Франка удивительно напоминает катарсис Брейера—Фрейда применимый и при истерии. Разница только та, что при катарсисе гипноз более глубокий, чем при психокатарсисе. Как известно, Фрейд забросил потом катарсис в гипнозе, заменив его психоанализом без внушения в состоянии бодрствования.

Франк излагает технику психокатарсиса растянуто, с лишними подробностями, часто повторяясь, но не упомянув ни разу о секрете происхождения его психокатарсиса. Психоанализ Фрейда состоит по Франку в «анализе снов».

Автором приводятся случаи, которые он лечил психокатарсисом и вылечил. Наглядного применения психокатарсиса в отдельных случаях автор не дает.

Ив. Галант. (Москва).

Riese, Dr W. *Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin*. Voraussetzungen u. Grundlagen ihrer Beurteilung. Begutachtung u. Behandlung. 261 Seiten. Brosch. RM. 8. 50.—Gr. 8°. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig-Zürich. 1929.

Книга: «Травматический невроз, как проблема современной медицины» представляет собой сборник статей под общей редакцией В. Ризе, приват-доцента психиатрии во Франкфурте на М. В сборнике принимают участие: Витгенштейн (Wittgenstein—Dresden), В. Ризе, Хонигман (Honigmann—Giessen), Френкель (Fränkel—Berlin), Ландауэр (Landauer—Frankfurt a. M.), Менг (Meng—Frankfurt a. M.), Шперлинг (Sperling—Wien), Херта Ризе (Hertha Riese—Frankfurt a. M.), Леви-Зуль (Levy-Suhl—Berlin), Л. Розейнштейн (Москва), Мейер (Meyer—Köppern), ф. Монаков (v. Monakow—Zürich), Элиасберг (Eliasberg—München).

В книге разрабатываются юридические и медицинско-психологические вопросы травматического невроза и указывается на своеобразие отношения врача к несчастному случаю и к больному, пострадавшему от несчастного случая. Ландауэр, Менг и Шперлинг дают хорошее изложение психологии и психоанализа травм. невроза. Херта Ризе и Леви-Зуль говорят о травм. неврозе, как социальном и социопсихологическом явлении. Л. Розейнштейн рассматривает травм. невроз с точки зрения советского врача и излагает особенности травм. невроза в новых условиях советского быта, причем выявляется, что общераспространенный в Германии взгляд, что одно лишь социальное страхование является решительным фактором при возникновении травм. невроза, неверен. Мейер доказывает на основательных примерах, что общества страхования, главным образом частные, как и свидетельствующие врачи этих обществ свидетельствуют во вред пострадавшим больным весьма субъективно. Монаков приводит весьма подробный акт переосвидетельствования им случая травм. невроза, на котором иллюстрируется вся проблематика вопроса. Элиасберг дает очерк *психотерапии* травм. психоневроза.

Заканчивается книга послесловием редактора Ризе, в котором даются следующие директивы (Richtlinien) для освидетельствования в будущем случаев травм. невроза:

1. Отклонение связанности свидетельствующего врача с так называемыми «принципиальными решениями» (grundsätzliche Entscheidungen). Вопрос о праве на возмещение должен в каждом случае решаться строго индивидуально в связи со специальными психологическими и социологическими особенностями случая.

2. Освидетельствование травм. невроза должно происходить при содействии лечащего б-го врача.

3. В каждом случае следует проводить специальное, соответствующее данному случаю психотерапевтическое лечение.

4. Не излеченный и не имеющий тем не менее права на возмещение травматич. невротик имеет право на особого рода признание, в котором врач должен принимать участие (перемена профессии и т. д.).

5. Следует в будущем создать такие условия жизни и работы, при которых возникновение и распространение травм. неврозов было бы воспрепятствовано, гср. затруднено.

Книга Ризе о травматическом неврозе представляет собой огромный теоретический и практический интерес. Вопросы травм. невроза остаются актуальнейшими вопросами и касаются не только невропатолога и психиатра, но и всех врачей вообще. Понятно поэтому, если мы останавливаем внимание *всех* врачей на рецензуемой нами книге и рекомендуем ее как весьма ценную для ориентировки врача в действительно трудных вопросах освидетельствования травм. невротиков.

Ив. Галант (Москва).

Рефераты.

а) Общая патология и бактериология.

246. К вопросу о влиянии экспериментального воспаления на содержание К, Са и воды в коже кроликов. E. Nathan и F. Stern (Dermat. Ztschr., Bd. 55, N. 1) в результате интенсивного освещения кожи кроликов

ультрафиолетовыми лучами наблюдали в участках воспаленной кожи повышенное содержание Са, количество же воды в начале воспаления увеличивалось, к концу воспаления уменьшалось. Содержание К в этих участках к концу воспаления увеличивалось при слабом освещении такими же лучами. Содержание Са и воды было таким же, как и при интенсивном облучении, но отмечалось повышение содержания К уже с начала воспаления. Изменения со стороны кожи кроликов после раздражения ее горчичным маслом были в общем таковыми же, как и при облучении ее светом.

А. Дмитриев.

247. Kadisch (Dermat. Ztsch. Bd. 55, N 5/6, 1929), изучая значение щелочности питательных сред в микологии, культивировал 30 разновидностей различных грибов, в большинстве своем патогенных для человека, на средах различной щелочности и различного состава. А. приходит к выводу, что грибы культивируются лучше всего на средах щелочности $R_n=7, 2-7,6$, поперечник колоний при ней является наибольшим, вид культур можно бывает определять на основании различия щелочности питательной среды.

А. Дмитриев.

248. Рн питательных сред для культивирования грибов. А. Mallinckrodt-Haupt (Derm. Ztschr. Bd. 55, N 5/6, 1929), изучая влияние реакции питательной среды на рост грибов (различные виды трихофитии, фавуса и р. других), а также и изменение этой реакции под влиянием роста различных грибов, поверхностное натяжение питательной среды и, наконец, ферментообразование, приходит к заключению, что штаммы грибов в процессе своего роста усиливают щелочность среды, параллельно с чем идет и усиление поверхностного натяжения; ферментообразование наступает при щелочной среде и в дальнейшем при росте грибов усиливается.

А. Дмитриев.

б) Внутренняя секреция.

249. Супраренальный корковый экстракт против недостаточности надпочечников (Аддисонова болезнь). Вопреки обычно принятому взгляду, что Аддисонова болезнь развивается в результате недостаточной секреции эпинефрина мозговой частью надпочечников Rogoff и Stewart (A. M. A., 1929, 11/V) видят причину этой болезни в недостаточности коркового слоя надпочечников. Выделенный из этого слоя продукт *интерреналин*, применявшийся авторами на собаках с удаленным надпочечником и на больных Аддисоновой болезнью, дал исключительно благоприятные результаты. Собакам интерреналин вводился интравеннозно, людям—per os. Авторы приводят 7 историй болезни, где после назначения этого препарата улучшались или исчезали симптомы Аддисоновой болезни: повышалось кровяное давление, исчезала бронзовая окраска, прекращались желудочно-кишечные расстройства и исчезала слабость и т. п.

Н. Крамов.

250. Реакция щитовидной железы при инфекциях в организме. Cole и Womack (A. M. A., 9/11 1929) устанавливают наличие изменений в щитовидной железе у лабораторных животных и человека в результате перенесенных инфекций (B. diphtheriae, B. coli, B. anthracis, ревматизм и др.). Опыты на собаках, имевших токсемию или септический процесс, показали в щитовидной железе гиперплазию, убыль коллоида, десквамацию в ацинусах, уменьшение иода. У человека обнаруживались те же изменения только в меньшей степени. Обмен веществ повышается на 30—40% в обоих случаях. Назначение иода per os у животных давало уменьшение указанных симптомов и даже предохраняло от них. Эти экспериментальные, клинические и патолого-анатомические наблюдения подтверждают теорию о том, что щитовидная железа играет активную роль в сопротивлении организма токсинам и инфекциям.

Н. Крамов.

в) Внутренние болезни.

251. Повышенное кровяное давление prof. J. Pal (Die Ärztliche Praxis, N 6, 1929) разделяет на две основные формы: острую и постоянную; первая заключается в спазме артерий, а вторая — в гипертонической установке мышечных клеток артериальной стенки («Die hypertonische Einstellung der Muskelzellen der Arterienwand»), при которой преартериолы и артериолы находятся в напряженном состоянии, функционально дающем повышение кровяного давления. Последними исследованиями автора установлена ошибочность существовавшего мнения о том, что всякое постоянно повышенное кровяное давление есть результат заболевания почечной ткани. Автор выделяет первичную или эссенциальную, или генуинную

гипертонию, которая, правда, может повести к сморщенной почке. В терапевтическом отношении эффективнее всего устраняются острые повышения кровяного давления хлоралгидратом, теплом и кровопусканием, а при *angina pectoris* — атропином, папаверином, нитритами. Постоянные повышения кровяного давления автор рекомендует лечить теобромином и его разными комбинациями, имея ввиду, что теобромин расширяет сосуды сердца, почек и мозга. Вальнеотерапевтические мероприятия психогенно часто оказывают пользу. Пища таких больных должна быть бедной пуринами и поваренной солью.

С. М. Райский.

252. *К вопросу о повышенном кровяном давлении при хроническом свинцовом отравлении.* Schnitter (Münch. med. Wschr. № 4, 1929) опровергает установившееся мнение о том, что хроническое свинцовое отравление обычно вызывает повышенное кровяное давление и настаивает на том, что оно обычно нормально или даже ниже нормы, если одновременно имеется анемия или токсически-инкреторные расстройства. Повышенное же кровяное давление при хронич. свинцовом отравлении, по мнению автора, говорит об одновременном наличии других вызывающих его причин.

С. М. Райский.

253. *Лечение гипертонии Rhodan-Calcium-Diuretin'ом.* предложенное Askanazy, проверено Hoffmann'ом (Münch. med. Wschr. № 13, 1929) на большом клиническом материале и признано вполне надежным как в смысле снижения цифр кровяного давления, так и в смысле устранения неприятных субъективных ощущений.

С. М. Райский.

254. *Терапия больных с повышенным кровяным давлением.* Е. Zak (Die Ärztliche Praxis, № 7, 1929) придает большое значение психическим воздействиям и поэтому предлагает врачам быть осторожными в смысле употребления перед некоторыми больными таких терминов как «артериосклероз» или «грудная жаба». Далее, делая подразделение высокого кровяного давления на две группы (стабильное и лабильное), автор предлагает следующие мероприятия: для стабильного высокого кров. давления кофеин в порошке или в виде кофе (при головных болях), предостерегает от пирамидона на тощий желудок и рекомендует хорошо иногда действующий Aleuthan (Pyramidon + papaverin). Пища таких больных должна быть бедной белками, мясом, приностями и NaCl. Взамен NaCl автор предлагает диететическую соль («Diät-Salz, состоящую из 1—2 g. NaCl и 2—4 g. KCl). Молочные, овощные или фруктовые дни, особенно для тучных, а. считает полезными. Из климатических курортов а. отдает предпочтение средним высотам, а в отношении моря рекомендует индивидуализацию. Под и его соли, по мнению а., следует давать только в случаях lues'a и при отсутствии противопоказаний, а в других случаях от него отказываться вовсе или давать малыми дозами и с большой осторожностью, следя все время за деятельностью щитовидной железы и сердца. Углекислые ванны 2—3 раза в году бывают полезными. При лабильном же высоком кровяном давлении а. рекомендует, помимо необходимого покоя психического аппарата, целый ряд медикаментозных средств, особенно бромистый калий с кодеином, диуретин, теминал, нитросклеран и в некоторых случаях морфий с атропином; наконец, при кардиально-астматических приступах и угрожающей апоплексии — кровопускание.

С. М. Райский.

255. *Значение кальция в терапии болезней сердца.* Prof. G. Singer (Die Ärztliche Praxis, № 5, 1929. Medizinisches Seminar) высказывается в том смысле, что при некоторых сердечных заболеваниях с застоями как в большом, так и в малом кругу (главным образом при миодегенерациях сердца и аортальных пороках), когда сердечные и мочегонные средства не действуют, — очень часто достигают хороших результатов путем введения в организм одновременно с дигиталисом (внутривенно или per os) 10% раствора кальция в количестве 1 снт. исключительно внутривенно. Кальций, усиливая действие дигиталиса на сердце, вместе с тем умеряет его побочные влияния на парасимпатическую систему и, по автору, является для дигиталиса „знатом и вожжами“ („Die Peitsche und der Zügel“).

С. М. Райский.

256. *Электрокардиография, ее развитие и значение для внутренней медицины.* A. Hoffmann (Münch. med. Wschr., № 8, 1929), осветив устройство электрокардиографа, историю его вопроса и технику пользования им, отмечает наибольшее его практическое значение при распознавании аритмий и предлагает снимать электрокардиограммы во всех трех отведениях Eynthoven'a для сравнения их между собой.

С. М. Райский.

257. Как дифференцировать сердечную астму от других астматических приступов и какое применять лечение. Prof. I. Donath (Die Ärztliche Praxis, № 5, 1929, Medizinisches Seminar) отмечает случаи возможности легкого ограничения сердечной или легочной астмы от других видов удушья и вместе с тем случаи, где весьма трудно произвести таковое ограничение, как, например, у стариков-эмфизематиков с хроническим бронхитом и слабым сердцем, у которых одышка является в результате как сердечного, так и легочного заболевания. В этих последних случаях с успехом применяются противобронхоастматические средства (астмолзин, лизостмин, белладонна и вод) одновременно с сердечными. При чисто сердечной астме морфий и его дериваты остаются лучшим средством. Так как в некоторых случаях невозможно установить отсутствие легочного компонента в этиологии данной астмы, а при чисто легочной астме морфий противопоказан,—следует всегда давать морфий в сочетании с коффеином или кардиазолом. Во многих случаях приступы купируются инъекциями питуитрина, питуизана или питуиглода в количестве от 0,5 до 1,0 см.³, а также нитритами, теобромином, теоминалем. Случаи сердечной астмы, приводящие к явлениям сердечной недостаточности и отекам легких, подлежат кардиодуретической терапии, причем самым лучшим и быстрым способом является внутривенное введение дигитурата в комбинации с эуфилином или салирганом. С. М. Райский.

258. Гипервентиляция легких как профилактическое мероприятие против пневмонии. Основываясь на работах Coryllosa и Birnbaum'a, Scott'a и Cutler'a, что постоперационная пневмония развивается в ателектазированных участках легких, Henderson (A. M. A. 1929, 9 II) рекомендует ингаляцию carbon dioxide в кислороде (5,0—100,0), как наиболее эффективное средство в предупреждении пневмонии как в послеоперационных случаях, так и при асфиксиях и инфекционных заболеваниях. Вследствие анестезии дыхание становится поверхностным, отделы легких не вентилируются и появляется ателектаз, и инфекция этих отделов легко вызывает пневмонию; растяжение этих неинфицируемых коллапсированных участков глубоким дыханием в результате ингаляции carbon dioxide препятствует ателектазу и предохраняет от развития пневмонии.

Н. Крамов.

259. Saphir применил в 5 случаях брюшного тифа реакцию отклонения компонента (Wien. klin. Woch., 1929, № 33) и наблюдал превосходство этой реакции перед реакцией Widal'a в смысле чувствительности и более раннего появления, почему она может служить весьма ценным лабораторным методом в диагностике брюшного тифа.

А. Вайнштейн.

в) Туберкулез.

260. E. Schwalm говорит об опытах с Gerson'овской диетой при легочном туберкулезе (Kl. W. 1929, № 42). В течение 1928 г. в Берлинском туберкулезном госпитале Schöneberg было лечено 20 легочных тбс б-ных по Gerson'u. Ни в одном случае ни аускультаторно, ни перкуторно, ни рентгенологически улучшений не получено. Только в одном случае исчезли тбс бациллы, но затем вскоре после выписки вновь появились. Увеличение веса получилось во всех случаях, но не больше, чем и при других методах лечения, причем важнейшим моментом здесь был Phosphorlebertran, так как в тех случаях, где он не давался, почти не было и прибавки веса. Автор указывает, что отрицательным результатам пришли также Heilnet (Beitr. Klin. Tbc. 63,6), Gmelin (Ibidem, 66,4), Wichmann (Ibid. 66,4), Ritschel (Ib. 68,3), Schmitz (Z. Tbk. 47,6) Liesenfeld (Beitr. Kl. Tbk. 72,3).

Здесь же следует отметить, что книжка Herrmannsdorfer'a о практич. применении диеты Gerson'a вышла в настоящее время 2-м изданием. Verl. Joh. Ambr. Barth. Leipzig. R. M. 3. 20.

Ю.

261. Dr B. Gettkant, заведующий туберкулезной санаторией в Шёнберге, также касается легочного туберкулеза и Gerson'овской диеты (D. m. W. 1929, № 43). Наблюдая 20 тяжелых легочных тбс больных, Gettkant пришел к заключению, что ни в одном случае Gerson'овская диета не оказала влияния на течение легочного ТБК: 11 человек из 20 умерли, 8 остались неработоспособными, процесс шел вперед и судьба 1 осталась неизвестной; при Gerson'овской диете несомненно улучшение при lupus, при костном и суставном ТБК, но не при легочном. Как на большое затруднение при проведении диеты а. указывает на отсутствие соли: у ТБК б-ых итак аппетит плохой, а обессоленная пища, несмотря на ее самое лучшее приготовление, вызывает скоро отвращение и аппетит б-ых еще падает.

Ю.

д) Хирургия.

262. *К диагностике внутрибрюшных кровотечений.* K. Lange (Zentrbl. f. Chir. 1929, № 36) при неясных и тяжелых случаях брюшных кровотечений придает большое значение симптому K ö l e n k a m p f f a: резко выраженная чувствительность брюшной стенки к перкуссии при почти или полном отсутствии напряжения брюшной стенки.

И. Цимхес.

263. *К остановке кровотечения из мягких тканей ран при трепанации.* При кровотечениях из ран или разрезов мягких тканей головы E. Makai (Zentrbl. f. Chir. 1929, № 37) накладывает скобки Michel'я на толщу стенки раны так, что с одной стороны захватывается кожа, а с другой апоневроз.

И. Цимхес.

264. *Упрощенная техника паравертебральной анестезии и ее применение.* C. Fervers (Zentralbl. f. Chir. № 37, 1929) во избежание осложнений, вводит иглу при паравертебральной анестезии на один палец отступая от остистых отростков по направлению к углу, образуемому поперечным отростком и краем тела позвонка (наружный конец иглы со средней линией образует угол 20° — 30°). Означенный угол располагается нормально в грудной части позвоночника возле верхнего края остистого отростка, в поясничной части—в середине нижнего края остистого отростка. Таким путем игла легко достигает стенки позвонка, а введенная жидкость омывает ramus ant. ram. communicans. При операциях автор рекомендует применять паравертебральную анестезию только при односторонних процессах, как-то при аппендицитах, желчнокаменной болезни, почках и мочеточниках и грыжах. Для целей дифференциальной диагностики и терапии может применяться паравертебральная анестезия.

И. Цимхес.

265. *Легочная эмболия и вдыхание кислорода.* Prof. G. Lotheissen (Zentrbl. f. Chir. № 41, 1929 г.) видел успех от вдыхания кислорода при легочной эмболии и предлагает применять его при невозможности производства операции Trendelenburg'a.

И. Цимхес.

266. *Радикальная операция прямой паховой грыжи.* E. Balogh (Zentrbl. f. Chir. № 44, 1929 г.) предлагает при вскрытии пахового канала рассечь продольно fascia transversa и отделить ее со всех сторон возможно дальше от подлежащей преперитонеальной жировой клетчатки. Затем с внутренней стороны поперечной фасции наложить кيسетный шов, отстраняя брюшину инструментом внутрь. Дальше операция заканчивается типично по Bassini.

И. Цимхес.

267. *О функции анастомоза между тонкой и толстой кишками.* W. Tönnis (Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 212, 1928 г.) отмечает, что при хронической обстипации играет большую роль функция анастомоза тонкой с толстой кишкой. Нередко вследствие антиперисталтических движений толстой кишки содержимое кишек может возвращаться или задерживаться в тонкой кишке, что затрудняет опорожнение тонкой кишки. Автор рекомендует, исходя из вышеуказанных сообщений, накладывать анастомоз конец в бок или конец в конец.

И. Цимхес.

268. *Значение борной кислоты, как антисептического средства в хирургии.* Dr E. Vertan (Zentralbl. f. Chir., № 41, 1929 г.) на основании клинических и экспериментальных наблюдений находит, что борная кислота: 1) вызывая местную гиперемию, увеличивает естественные защитные силы тканей и ведет к образованию богатых здоровых грануляций, 2) по осмотическим качествам относится к интенсиивным жидкостям по отношению к тканям, благодаря чему способствует вымыванию бактерий и токсинов.

И. Цимхес.

е) Венерология и дерматология.

269) *Статистические и терапевтические наблюдения над ulcus molle.* H a n o w (Derm. Ztschr. Bd. 55, H. 2, 29 г.) приводит данные о динамике мягкого шанкра за 1925, 1926, 1927 и 1928 годы на основании материала больницы R. Virchow'a в Берлине. Зарегистрировано ulcus molle в 1925 году 19 случаев, в 1926—79, в 1927—97 и за 20 м-цев 1928 года—192 случая. Одновременно автор касается вопроса локализации язв, а также и осложнений при ulcus molle. С терапевтической целью применялись ас. carbolic. liquef. и хлорцинк. Последнее средство было испытано на 35 больных, причем маленькие и средних размеров язвочки рубцевались в 5—7 дней, гангренозный шанкр зажил через 20 дней. При лечении же ас. carb. liq., испытанном на 109 больных, излечение наступает в среднем в 18 дней.

А. Дмитриев.

270. Biberstein и Linke (Arch. f. D. u. S. Bd. 158, H. I. 29 г.), произведя ряд исследований на *определение сахара в крови* у 38 б. с *eczema*, 31 б. с *psoriasis*, 28 б. с *lichen* Widal и 24 б. с *ulcus cruris* нашли, что при указанных заболеваниях не удается обнаружить патологического повышения содержания сахара в крови и лишь у значительного числа лиц с *lichen* Widal наблюдалось пониженное его содержание. А. Дмитриев.

271. *Новый способ комбинированного лечения lupus vulgaris* предлагает Demuth (Dermat. Ztschr. Bd. 56, H. 2/3, 29 г.), который он проверил на «большом материале» и заключающийся в том, что больному снаружи производится смазывание составом: *ac. pyrogall.*, *resorcini albi*, *ac. salicyl.* aa 7,0, *talci ven.*, *gelanthi Unna* aa 5,0, а кроме того применяются внутривенные вливания сульфатов (*Geodyl*, *Pélospanine*) в дозе 5 кб. см. 2% раствора ежедневно. Автор указывает, что мазовое лечение достаточно энергично действует при маленьких очажках, при больших же рекомендуется предлагаемая им комбинация, действие которой базируется на том, что пирогалловая мазь лучше переносится, выздоравливающая ткань интенсивнее гранулирует и, наконец, рецидивы встречаются очень редко. А. Дмитриев.

272. *К лечению psoriasis'a продуктами переваривания кожных чешуек.* Mijsajlowié (Wien. klin. Woch. 1929, № 37) испробовал продукты, полученные от переваривания кожных чешуек псориатика посредством пепсина и трипсина (к сожалению не указана методика. *Ref.*). В 10 случаях упорного псориаза автор получил хорошие результаты. А. Вайнштейн.

273. *Лечение кислотами припрелостей, вызванных кожными грибами.* Marchionini (Derm. Ztschr. Bd. 56, H. 4, 29) объясняет образование припрелостей в 4-м межпальцевом промежутке уменьшением кислот на поверхности кожи этого участка благодаря развитию грибов. В зависимости от причины автор рекомендует антипаразитарную локальную терапию в форме нанесения кислот на пораженное место. Из 26 случаев подобных заболеваний а. видел хороший результат у 25 чел., где применялся спирт с соляной кислотой или борная кислота, подная настойка, настойки из арники и хризаробин. Из 13 случаев межпальцевых эрозий автор получил прекрасный результат в 10 случаях. А. Дмитриев.

ж) Сифилидология.

274. Schreus и Willms (Derm. Ztschr. Bd. 56, H. I, 1929) изучали *реакцию Boltz'a в различных стадиях сифилиса*. Материал авторов касается 1.000 случаев, из которых в 200 произведены были различные реакции: Boltz'a, Colloid-реакция, Nonne, Weichbrodt'a, RW со спинномозговой жидкостью, с целью выяснить наибольшую чувствительность реакций в ранних стадиях сифилиса. Реакция Boltz'a относится к типу реакции с «выпадением». На основании своих наблюдений а. считают, что реакция Boltz'a, как и остальные реакции, во всех стадиях lues'a бывает положительной и идет с ними строго параллельно. Наряду с другими реакциями она сохраняет свою самостоятельность, благодаря чему и является лишним фактом при исследовании liquor'a. В случаях застарелого lues'a она бывает только тогда положительной, когда явно положительна RW. А. Дмитриев.

275. *Гистологическая диагностика ложечической плаценты.* Kaufmann (Derm. Ztschr. Bd. 56, H. 5, 29 г.), исследуя гистологически плаценту матерей—больных сифилисом, а также и пуповину, думает, что при неспецифичности морфологических изменений сиф. плаценты исследование ткани пуповины на присутствие *sp. pal.* приобретает важное значение. Обнаружение спирохет в кусочках органа имеет чисто научное, но не практическое значение. А. дает подробную картину изменений сифилитической плаценты и пуповины. А. Дмитриев.

276. *К вопросу о действии препаратов сальварсана.* Szeutkirálye (Derm. Ztschr., Bd. 56, H. 2/3, 29 г.) применял различные растворы миосальварсана, впрыскивая их в места проявлений lues I и II под кожу вблизи эфлоресценций. Оказалось, что крепкие растворы (до 15%) этого препарата, введенные местно, не оказывают своего сильно убивающего действия на бледные спирохеты. При применении же одновременно неосальварсана внутривенно спирохеты исчезали из проявлений через 24 часа. А. Дмитриев.

277. *Существует ли первичный гуммозный кавернит?* С. Funk (Derm. Ztschr. Bd. 55, Н. 3, 1929 г.) описывает 4 случая, наблюдавшиеся в течение 3-х последних лет в больнице R. Virchow'a в Берлине, из них 3 случая первичных гуммозных кавернитов и 1 случай вторичного кавернита с изъязвившейся гуммой. На основании своих наблюдений автор полагает, что гуммозные каверниты поражают, в противоположность induratio penis plastica, которая локализуется строго между кожей и кавернозными телами, самые кавернозные тела; само название cavernitis означает воспалительное состояние, представляющее из себя специфическую гранулему, которую мы называем гуммой или сифиломой. А. Дмитриев.

278. *Применение миосальварсана у грудных детей.* Waldeyer (Derm. Ztschr. Bd. 56, Н. 5, 29 г.), учитывая, что часто грудным детям невозможно применять препараты Нео внутривенно, испробовал внутримышечные инъекции миосальварсана при лечении 27 детей сифилитиков. Доза в зависимости от возраста, веса и конституции больного растворялась в минимальных количествах дистил. воды, и инъекции производились каждые 5—8 дней лечения; всего за курс делалось 12—15 инъекций. Три ребенка из 27 умерли (11,2%) и а. причину смерти видит не в препарате, а в слабости детей с врожденным сифилисом, которые обычно погибают от посторонних инфекций. На основании своих наблюдений автор считает, что в миосальварсане мы имеем средство не раздражающее и не обладающее побочным действием. Употребление очень просто. При условии правильной дозировки средство должно быть включено в арсенал антисифилитических при лечении lues'a грудных детей. А. Дмитриев.

279. *Myositis gummosa.* А. Пордан и Попова-Блум (Derm. Ztsch. Bd. 55, Н. 2) в результате своих наблюдений над 8 случаями этого заболевания приходят к следующим выводам, что m. g. могут встречаться в различных участках мышц, но чаще поражают m. sternocleidomastoideus, чаще страдают женщины (у авторов из 8 случаев—один мужчина), ибо это заболевание наблюдается у лиц с lues ignorata. M. g.—проявление позднего сифилиса. Диагностика сопряжена с большими трудностями и облегчается лишь положительной R. W. Прогноз благоприятный, ибо специфическое лечение быстро ведет к излечению. Дмитриев.

280. Planner (Wien. klin. Woch., 1929, № 36) испробовал „Luotest“ (экстракт яичка кролика-сифилитика) при *люэтиновой реакции* в 106 случаях третичного и позднего врожденного сифилиса, получив 80% положительных результатов. Так как люэтиновая реакция в опытах а. совпала с RW только в 70%, давая часто положительные результаты при отрицательной RW, то а. настоятельно рекомендует ввести ее в серологию сифилиса наряду с RW. А. Вайнштейн.

281. Lechner, испытыв „Ballungsreaktion“ Müller'a в 2000 случ. (Wien. klin. Woch., 1929, № 29), пришел к заключению, что она является наиболее чувствительной и простой по технике среди других реакций преципитаций на сифилис и должна поэтому занять подобающее ей место в серодиагностике позднего. А. Вайнштейн.

з) Урология.

282. *К биологии гонококка.* Nagell и Danielsen (Derm. Ztsch. Bd. 56, Н. 1, 29) на основании пятiletних наблюдений считают гонококки строго грамотрицательными, патогенными только лишь к человеку. Гонококки относятся своеобразно к различным сахарам (сбраживают глюкозу). Наконец, проверив препарат Gonovitan (препарат предложен был в последнее время в Германии, как содержащий живых гонококков и рекомендован рядом врачей для употребления. Ref.), нашли, что Gonovitan №№ 1, 81 содержали культуру micrococcus sat., № 82—вид микроба близкий к micr. sat. и № 100 содержал diplococcus muc. Lingelsheim'a. Авторы не рекомендуют употреблять вакцину с „живыми гонококками“, как не содержащую названного вида микроба. А. Дмитриев.

283. *Серологическая диагностика гонорреи.* Alf. Cohn (Derm. Ztschr. Bd. 55, Н. 2) дает подробные указания для приготовления специфического антигена, сыворотки больного, а также подробно описывает технику самой реакции Bordet-Gengou. Автор получил в результате своих наблюдений при острой гоноррее у мужчин 40% полож. ответов, при хронической—60% и при осложненной—80—100%. Особенно демонстративны результаты при гонорральных артритах (100%). Важно применение реакции в сомнительных случаях, когда микроскопические и бактериологические исследования не дают нужного ответа для постановки

диагноза. При вакцинации лиц, не страдающих гонорреей, реакция может быть положительная. Если положительная реакция держится стойко в течение месяцев и лет, нужно искать очаг с гонококками. По мнению автора, реакция связывания комплемента не может заменить уже испытанные до сего методы диагностики, но она их дополняет. Вместе с бактериологическими и клиническими методами исследования реакция помогает иногда разобраться в диагнозе затруднительных случаев.

А. Дмитриев.

284. *Клинические наблюдения над серологической диагностикой гонорреи.* Carl Funk (Derm. Ztschr. Bd. 55, H. 2, 1929 г.) проделал реакцию отклонения комплемента у 600 гонорреиков и у 100 лиц с различными другими заболеваниями, причем при острой гоноррее А. получил 60% положительных результатов, при хронической—80%, при эпидидимитах—90%, при простатитах и сперматоциститах—97%, при артритах, бурситах и тендовагинитах—97%. Яркость реакции наблюдается на 14 день после начала заболевания. По наблюдениям автора реакции присуща большая специфичность, лишь в единичных случаях (polyart. rheumatica) наблюдается неспецифическая задержка гемолiza. Реакция оказывает большую услугу при дифференцировании сомнительных случаев воспаления придатков, глаз, суставов, заболеваний сердца и гонококкового сепсиса и ряда друг. заболеваний мочеполовой сферы. Стойко державшаяся положительной, реакция отклонения комплемента в случаях установления факта излеченности гонорреи указывает на присутствие скрытого очага с гонококками.

А. Дмитриев.

285. *Реакция отклонения комплемента при гоноррее.* K w i a t k o w s k i L e g e ż y ŋ s k i (Arch. f. D. u. S. Bd. 157, H. 3, 29 г.) после обзора литературы проса приводят результаты своих наблюдений, касающиеся 431 больного с различной клинической картиной гонорреи; кроме того, реакция была поставлена сывороткой лиц, страдающих кожными заболеваниями и перенесших ранее гоноррею—кандидатов в брак. Авторы производили реакцию по методу Calmette-assol, употребляя в качестве антигена Gonargin. Выводы авторов вкратце сводятся к следующему: реакция специфична, ибо при исследовании сыворотки и, страдающих кожными болезнями, она оказывалась всегда отрицательной. При острой передней гоноррее положительный результат выпадает в незначительном числе случаев, в хронической стадии несколько выше. При осложненной гоноррее получен положительный и сомнительный результат в 95—100%, который появляется на 6—8 день после наступления осложнения. Прогностического значения реакция не имеет. Высыскивание гонококков ведет к образованию специфических антител в крови. Противотела обнаруживаются в крови от 4 до 12 недель. Для установления излеченности играет роль лишь положительный результат, указывая на очаг с гонококками.

А. Дмитриев.

286. *К лечению и излечению гонорреи.* Scholtz (D. m. W. № 31, 29) на основании своего многолетнего опыта в деле лечения гонорреи указывает, что лучшими препаратами и поныне остаются Protargol и Albargin, ибо они действуют не только убивающим образом на гонококков, но и оказывают свое влияние на слизистую оболочку в смысле ее пропитывания. В тех случаях, когда гонококки сидят глубоко в тканях (prostate, придатки яичек, яичники), автор рекомендует применять протейнотерапию. В упорных случаях рекомендуется „Fieberbehandlung“ с помощью горячих ванн или прививкою малярии. Для установления факта излеченности гонорреи автор применяет микроскопическое исследование после ряда провокаций, а также исследует больного с помощью культур. Прекрасным средством для установления излеченности гонорреи является реакция В.-Г., причем отрицательная реакция, наступившая после бывшей до того положительной, с большей вероятностью говорит за излечение, в то время как стойкая положительная реакция указывает на необходимость проведения ряда повторных микроскопических и бактериологических исследований.

А. Дмитриев.

286. *Сальварсан при заболеваниях мочевых путей.* Loeb (Derm. Ztschr. Bd. 56, H. 2/3, 29), наблюдая течение гонорреи у женщин одновременно больных сифилисом и принимающих специфическое лечение, заметил, что в данном случае гоноррея протекает значительно дольше, чем у лиц свободных от сифилиса. А. наблюдал 121 случай в течение значительного промежутка времени и на основании этого материала он считает, что гоноррея матки, благодаря задержке As в слизистой ее и влиянию на менструальную функцию, часто оказывает неблаго-

приятное действие, в то время как гоноррея канала протекает быстрее вследствие дезинфицирующего действия сальварсана, находящегося в моче. При циститах и пиелитах положительный результат сказывается в 60—80% излечением этих процессов.

А. Дмитриев.

и) Невропатология и психиатрия.

288. О признаке Пуссена (отведение мизинца при проведении иглой по наружному краю стопы) сообщают V. Dosuzkova и Th. Dosuzkov (Revue v. neurologii i psichiatrii, 1928, № 4). В противовес Бабинскому, Лещенко и Немляхеру (Труды Украин. психоневр. инст., 1927, III) авторы не считают этот рефлекс частью „признака веера“, также как не находят определенных связей этого рефлекса с установочными и защитными рефлексам. Авторы полагают, что рефлекс Пуссена возникает при одновременном поражении пирамидных и внепирамидных двигательных путей и расторможении рефлекторной дуги этого рефлекса.

И. Р.

289. Случай постапоплектической гемипареза с чувствительными и вегетативными нарушениями у старика 77 лет описывают Th. Dosuzkov и E. D. Vena (Revue v. neurologii i psichiatrii, 1928, №№ 3 и 4). Хореические сокращения были отмечены в правой половине лица и правых конечностях. Эти сокращения уменьшались под влиянием волевого напряжения, увеличивались при отвлечении внимания, при эмоциях и неприятных периферических ощущениях. На правой же стороне у больного имелись содружественные движения имитационного типа, мышечная гипотония, отсутствие установочных рефлексов, наличие тактильной гипестезии и понижение вибрационной чувствительности на правой стороне, миоз и повышенная потливость справа.

И. Р.

290. Случай синдрома красного ядра и зрительного бугра (рубром-таламического синдрома) сообщает Th. Dosuzkov в Revue v. neurologii i psichiatrii, 1928, № 1. Кроме наличия полупареза, чувствительных нарушений, болей, интенционного дрожания, автор указывает мозжечковые нарушения на той же стороне, изменение местных установочных рефлексов с обеих сторон, а со стороны психики—эйфорию и легкие дементные явления.

И. Р.

291. Брюшинные сухожильные рефлексы при поражениях пирамидного пути с контрактурой нижних конечностей по типу сгибания изучали Th. Dosuzkov и Fr. Bodlakova (Revue v. neurologii i psichiatrii, 1928, № 4). Они находят описанный Аствацатуровым рефлекс прямых мышц живота не только при параплегии (и гемиплегии) с нижними конечностями в положении расгибания (тип Erb'a), но и в положении сгибания (тип Бабинского).

И. Р.

292. Эпидемический (ревматический) паралич лицевого нерва. Herzog, (Zeitschr. für die gesamte N. und P. 119 Band. 1929), исключая случаи паралича n. facialis, как отдельного симптома при заболеваниях среднего уха, опухолях головного мозга или люэсе, а также в случаях инфекции при herpes zoster, останавливается на группе периферического поражения n. facialis эпидемического характера. Симптоматология этой формы характеризуется легким опуханием кожи лица перед и под ухом, легким увеличением области слюнных желез, незначительным поднятием температуры. В ряде случаев а. находит воспаление слюнных желез области рта, особенно gl. parotis, которая часто является исходным пунктом заболевания лицевого нерва. Автор приводит 4 случая паралича n. facialis; наблюдаемые им в одном и том же осеннем месяце. Заболевание начиналось болями в области лица, около уха, после чего через несколько дней наступал паралич n. facialis (всех или отдельных ветвей). Паралич сопровождался лишь количественным понижением электровозбудимости на гальванический ток (фарадическая возбудимость оставалась без изменения), понижением чувствительности на щеках и слизистой щек, понижением вкусовых ощущений, опуханием parotis. Паралич восстанавливался в различных случаях в срок от 4 недель до 14 дней. В заключение автор высказывает мнение, что большинство так называемых случаев ревматического характера паралича n. facialis есть следствие инфекционного поражения слюнных желез, особенно gl. parotis. На это следствие заболевания слюнных желез указывает как периферический тип поражения n. facialis, так и то обстоятельство, что отсутствует поражение других лицевых нервов (trigeminus, acusticus). Часто эти случаи носят эпидемический характер.

Е. Сухова.

293. Психотерапия шизофрении и ее пограничных состояний - E. Kretschmer (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 121). Шизофрения—наследственно обусловленная, эндогенная болезнь. Необоснованный фатализм, который

связывался с представлением об эндогенном, конституциональном, долго параллелизовал наше терапевтическое мышление. И в шизофрении „мы часто видели неизлечимые дефекты там, где были только причудливые психогенные арабески обманчивой шизофренической симптоматики на фоне сравнительно нерезкого процесса“. Для психиатра, как практического терапевта, и при точке зрения эндогенного понимания шизофрении важно интересоваться „не тем, что эндогенно разрушено, а тем, что и в какой форме восстановимо“. При психотерапии шизофрении ее особенности зависят от особенности периода и степени болезни.

При психотерапии *шизофренического предрасположения* практически важны: 1) комплексы, неосторожное заведение которых влечет вспышку глубинных шизофренических механизмов, когда лучше переходить к индифферентным методам лечения; 2) парадоксальная динамика аффектов, которую нужно понимать и понимание это показать больному (избегать тона грубой настойчивости). В частности, надо избегать заведать особенно авторитативным тоном часто имеющийся Vaterkomplex—восстание против отцовского авторитета. Профилактически важно иметь в виду, что шизофренические реакции вызываются не переживаниями непосредственной опасности для жизни, а главным образом эротическими и религиозными.

В *острых случаях шизофрении* надо пользоваться всяким случаем для установления раппорта с больным и вживания в его переживания (Dauerschlaf Klasi важен этой стороной дела); мнение Jaspers'a, Grubbe и др. относительно нечувствительности шизофренических переживаний неправильно: „часто внешние совершенно странные идеи и поступки кажутся нам так же бессмысленными, как египетские иероглифы—пока мы не изучили этих письмен“. Из понимания острых вспышек можно сделать много психологических выводов для дальнейшей терапии—*терапии поздних шизофренических состояний*.

Здесь задача—переработка остатков болезненных переживаний и бредовых идей и социальная ортопедия. Осторожным, непрямым анализом (психоанализ „в чистом виде“ вообще неприменим при шизофрении) можно или уничтожить наносные остатки психоза (при т. наз. Fassadenpsychosen, когда за внешним фасадом болезни имеется уже здоровая психика), или инкапсулировать их, отщепить их от реальности, не пытаясь уничтожить их совсем. Последний метод очень важен, так как он использует имеющуюся у шизофреников склонность к расщеплению и восстанавливает их социальную ценность соответственно особым, заложенным в их психике, путям. „Не надо вменять в вину старому шизофренику, если он для своего личного употребления немножко погаллюцинирует или про себя побринит своих воображаемых врагов“; надо подходить к этому так же, как к маленьким странностям любого из наших друзей; важно только, чтобы он мог отщепить эти переживания от обычной практической жизни. Наряду с этим идет и обычная рабочая терапия больниц. При проведении рабочей терапии важно иметь в виду, что особый склад шизоидных характеров делает невозможным и ненужным подведение таких больных под „среднего человека“. Не следует всегда пытаться сделать из больного только рабочую машину. „В шизофренике имеются данные для выработки такой машины; но в нем имеются и противоположные данные: его аутизм, его оригинальность, его блестящие концентрированной мудрости“, которые могут оказаться „ценнее, чем большое количество работы“.

Идеал психотерапии—дифференциальная психотерапия на основе научной психологии типов. В применении к шизофреникам это может выразиться в том, что „из многих шизофреников можно выработать машины, из немногих—мудрецов“. Эта задача не невыполнима, хотя и очень трудна—уже потому, что „среди шизофреников, как и среди остальных людей, умные люди—в значительном меньшинстве“.—(Как все, выходящее из-под пера К.—блестяще написанная и наводящая на многие мысли статья. Реф.).

М. Андреев.

Конференция физиологической секции О-ва врачей при Казанском университете, посвященная памяти **проф. Н. А. Миславского.**

21—23 мая 1929 г.

Конференция открылась во вторник 21-го мая в 6^{1/2} ч. вечера в аудитории физиологической лаборатории мед. факультета под председательством проф. К. Р. Викторова, по предложению которого память проф. Н. А. Миславского была почтена вставанием. После краткого вступительного слова был выбран

почетный президиум. Выбранными оказались: от Казанского Общ. врачей—проф. И. П. Васильев, от О-ва невропатологов и психиатров проф. А. В. Фаворский, декан медицинского факультета проф. Т. И. Юдин, старейший профессор мед. факультета В. С. Груздев, старейший физиолог г. Казани проф. А. Ф. Самойлов, старейший ученик Н. А. Миславского проф. Р. А. Лурья, проф. J. Спарре и представитель студенчества.

Председательствует проф. В. С. Груздев.—1. Проф. К. Р. Викторov—*Опыт характеристики научной деятельности проф. Н. А. Миславского* *). В обстоятельном докладе проф. В. указал, что в работах школы Н. А. Миславского можно отметить три периода, незаметным образом вытекающие друг из друга. В первый период, до 1892 года, выходят главным образом работы о центральной нервной системе; во второй период—о периферической н. системе (до 1909 г.); в третий о внутренней секреции и экскреции. Докладчик дал наглядную схему распределения всех работ (более 150). Попутно были отмечены главнейшие работы покойного и его учеников.

2. Проф. И. П. Васильевым был зачитан протокол патолого-анатомического вскрытия тела проф. Н. А. Миславского. Нужно отметить, что смерть произошла буквально от разрыва сердца—левого желудочка. Такого рода случаи очень редки. В музее Каз. патол.-анат. института насчитывалось лишь два препарата.

3. Проф. К. Г. Боль—*Классификация воспалительных процессов* *). (Аутореферат напечатан в Каз. мед. журнале, № 6, 1929 г.).

4. Прив.-доц. С. А. Щербаков, д-р В. С. Зимницкий и д-р В. Р. Дмитриев.—*О роли мякотного вещества надпочечных желез в биохимии организма*. *) (Напечатано в Каз. мед. жур., № 9, 1929 г.).—Прения: профф. М. Н. Чебоксаров, К. Р. Викторov, д-р М. Ф. Сметкин.

5. Д-р З. Н. Блюмштейн—*К методике количественного определения газообразного азота*. (Печатается в „Журнале прикладной химии“). Докладчик предложил новый прибор и соответственно упрощенную методику определения газообразного азота в смесях. В опытах с воздухом выход азота получался от 97,4 до 99,20%. Прения: проф. А. М. Васильев.

Председательствует проф. А. В. Фаворский.—6. Д-р. А. Н. Геннадиев.—*К истолкованию некоторых особенностей морфологии артерий конечностей человека*. Прения: профф. А. В. Фаворский и В. И. Терновский.

7. Проф. Н. К. Горяев, д-ра М. В. Сергиевский и И. И. Цветков.—*К вопросу о роли селезенки в портальном кровообращении* *).

Докладчикам удалось выяснить, что при участии селезенки в прессорном эффекте давление в брыжеечной вене повышается раньше и значительнее, чем при выключенной селезенке. Расширение селезенки при депрессорном эффекте кров. давления сопровождается более сильным понижением давления в брыжеечной вене, чем в тех случаях, когда селезенка выключена.—Прения: профф. К. Р. Викторov, А. В. Фаворский.

8. Д-р М. А. Крылова.—*К вопросу о действии адреналина на переживающие полоски из тонкой кишки и из матки* *).

По исследованиям автора действие адреналина на переживающие полоски из тонкой кишки кошки и из матки кролика различно в зависимости от метода подведения вещества. Подведение адреналина по методу Magnus'a в концентрации 1:5 миллионов на кишке дало понижение тонуса и уменьшение или прекращение ритмических сокращений; по методу же проф. Соколова вызвало повышение тонуса и увеличение ритмичных сокращений. Действие адреналина на матку по методу Magnus'a сводится к повышению тонуса и увеличению амплитуды волнообразных сокращений; по методу проф. В. М. Соколова—к понижению тонуса и уменьшению амплитуды.—Прения: д-р М. Сергиевский, проф. В. М. Соколов.

9. Д-р В. П. Рошин.—*Итоги моей работы в физиологической лаборатории по вопросу о природе внутриглазной жидкости* *). Автор очень живо и ярко передал этапы своей работы, особенно оттеняв дружеское отношение покойного учителя проф. Н. А. Миславского.

*) Этот и дальнейшие доклады, отмеченные звездочкой, полностью напечатаны в „Ученых записках Каз. гос. университета им. В. И. Ульянова-Ленина“, т. LXXXIX, вып. 3—4, посвященных памяти проф. Н. А. Миславского.

Заседание 22 мая.

1. Д-р А. Г. Терегулов. *История болезни проф. Н. А. Миславского*. Докладчик дал подробное литературное освещение заболевания и рассказал шаг за шагом развитие болезни, отметив трудность постановки диагноза (*angina pectoris*) при невыраженных симптомах.

2. Проф. В. М. Соколов. *Памяти проф. Н. А. Миславского*. Проф. Соколов рассказал о тех условиях, при которых приходилось работать покойному в годы минувшего голода. Трудно себе представить более неблагоприятную обстановку для работы: голод, холод, трудность добывания экспериментального материала. Будучи уже тогда совершенно больным, Н. А. все же не пропускал ни одного опыта, посещая лабораторию, несмотря ни на какую погоду и проводил все холодных комнатах долгие часы опыта. Дома он стремился разделить свой скудный обед. Он обладал свойством притягивать к себе работников. Не отказывая никому в работе, он учитывал все особенности и склонности работника.

3. Д-р П. Ф. Горский. *О действии «Низминвод» на изолированное сердце **). (Напечат. в «Каз. мед. журн.» № 5, 1929).—Прения: д-р В. С. Зимницкий, профф. К. Р. Виктор, В. М. Соколов, И. П. Васильев.

4. Д-р Ф. К. Пермяков. *О влиянии гормонов на переваривающую силу пепсина **). Д-к полагает, что некоторые препараты эндокринных желез: маммокрин, питуикрины А, П, Т, адреналин, орхикрин, тимокрин, интерренин, тиреокарин, инсулин, эпинефрокарин, леаскрин, простатокрин, паратиреокарин, панкреатин, спермокарин способствуют повышению ферментативной силы пепсина, а другие—антипиреокарин, овариокрин—ослабляют ее.—Прения: д-р В. С. Зимницкий, профф. К. Р. Виктор, В. М. Соколов.

5. Д-р М. В. Сергиевский. *Влияние на рост белых крыс препаратов предстательной железы **). Д-к пришел к выводу, что крысы-самцы при кормлении и инъекции им свежих и высушенных предстательных желез растут быстрее контрольных, но половое созревание опытных крыс не ускоряется. На рост самок препараты предстат. железы не оказали влияния. С глубиной распада ткани влияние на рост самцов теряется.—Прения: профф. К. Р. Виктор, В. М. Соколов, д-р В. С. Зимницкий.

6. Д-р М. В. Сергиевский и И. Р. Бахромеев. *О влиянии раздражения п.п. hypogastrici на Ph предстательного секрета и его активирующую силу на движения сперматозоидов*. (Предвар. сообщение). Удалось установить, что длительное раздражение п.п. hypogastrici вызывает сильное нарастание кислотности во внешнем секрете предстательной железы (с 7,0 до 2,0) и в то же время активирующая сила секрета в отношении движения семенных нитей отнюдь не уменьшалась.—Прения: доц. С. И. Афонский, проф. К. Р. Виктор.

7. Е. Н. Павловский. *О влиянии креатина на деятельность изолированного сердца **). На сердца теплокровных животных неконцентрированные растворы креатина действовали отрицательно инотропно. На сердца лягушек креатин в 1% растворе не изменяет видимым образом деятельности сердца.—Прения: д-р В. Р. Дмитриев, проф. В. М. Соколов.

Заседание 23 мая.

1. В. О. Бик. *Об артериях мозга проф. Н. А. Миславского*. Д-к, сделав подробное описание артерий, констатировал, что *circulus arteriosus* замкнут и построен асимметрично, причем это построение смешанного типа заднего соединения, при наличии двойной *a. communicans anterior*. *A. vertebralis sinistra* отходила непосредственно от дуги аорты, что, несомненно, является безразличным в деле кровоснабжения мозга.

2. Доц. С. И. Афонский. *К вопросу о влиянии липоидов на диффузию в студии красок при варьирующей концентрации водородных ионов **). Д-к представил очень убедительные кривые, говорящие за то, что липоиды оказывают влияние на диффузию красок в студии, причем это влияние самым тесным образом связано с реакцией среды, в которой протекает диффузия. При изменении Ph изменяется и характер влияния липоидов.—Прения: д-р В. П. Рошин.

3. Проф. J. Snarr. *О гиперфункции паразитовидной железы ¹⁾*. До настоящего времени наши знания о гиперфункции эпителиальных телец очень скудны. Впрыскивая экстракт, полученный по способу Coler's, мы полу-

¹⁾ Реферат доклада, сделанного по немецки, любезно доставлен в секретариат конференции проф. Р. А. Лурья.

чим повышение содержания Са, так как последний освобождается из костей, по кровяному руслу несется к почкам и выводится с мочей; в результате этого получаются спонтанные переломы костей. У мужчины, 56 лет, в последние 4 года при сильнейших болях открылась болезнь скелета, которая рентгенологически была признана как *osteomalacia* со спонтанными переломами. При исследовании крови обнаружено, что содержание Са было очень повышено, именно, 20—25 мгр. Са на 100 к. с. крови. Можно было думать о гиперпаратиреонизме. При операции был найден нарыв эпителиальных телец величиной в $2-2\frac{1}{2}$ сант. После операции боли пропали и содержание Са в крови пошло на убыль. За последние два года описаны 4 подобных случая: 2 в Вене (Maudl, Gold) и 2 в Америке (Dubois, Barr).—Прения: прив.-доц. Гасуль, проф. Лепский.

4. Проф. В. Н. Терновский. *6-й интернациональный конгресс по истории медицины в Голландии* *).

5. Проф. Р. А. Лурья. *Новые наблюдения о пароксизмальной тахикардии*. Работа совместная с д-ром Л. И. Виленским). Д-к сообщил очень интересный случай, с демонстрацией кривых, пароксизмальной тахикардии, причину которой удалось выяснить. Больная не могла переносить изюма. Достаточно было минимального его количества, как наступал приступ.—Прения: проф. Лепский, д-р Виленский, проф. Чебоксаров.

6. Д-р В. П. Рошин. *Что дал эксперимент в учении о патогенезе глаукомы*. Д-к пришел к заключению, что, работая экспериментально в области патогенеза глаукомы, исследователи и сам докладчик имели дело с нормальными глазами, между тем глаз глаукоматозного больного не является таковым. Поэтому, до сего времени эксперимент не дал ответа на поставленный вопрос, давая лишь более или менее удовлетворительные косвенные доказательства в пользу той или иной гипотезы. Для получения глаукомы экспериментальным путем необходимо прежде всего подготовить подходящий патолого-анатомический субстрат.

7. Д-р З. И. Малкин. *О влиянии инкретов на осмотическое давление крови у больных*. Для определения осмотического давления д-ком был сконструирован свой приборчик, очень удобный и простой. Выяснилось, что введение гормонов влияет на осмотическое давление протейнов: гормон щитовидной железы—повышает, питуитрин, инсулин—понижают осмотическое давление. Глюкоза тоже повышает осмотическое давление.

8. Д-р А. И. Голиков. *Клинические наблюдения над осмотическим давлением белков сыворотки крови* *). Д-к провел 82 наблюдения над больными и пришел к выводу, что случаи, не сопровождающиеся видимыми нарушениями водного обмена, дали нормальные осмотическое давление белков крови. Наиболее низкие цифры осмотического давления дали нефрозы. Клиническое улучшение состояния больных и спадение отеков сопровождалось нарастанием осмотического давления. Значительное повышение осмотического давления дали гломерулонефрит и гипертония. Прения по обоим докладам: проф. М. Н. Чебоксаров, д-р В. П. Рошин, доц. С. И. Афонский, проф. Н. К. Горяев, проф. В. М. Соколов, д-р М. В. Сергиевский, проф. К. Р. Викторов.

За поздним временем оставшиеся не зачитанными доклады перенесены на 27/V.

Заседание 27 мая. Председательствует проф. К. Р. Викторов.

1. Проф. К. Р. Викторов и ст. Н. В. Иванов. *Новый прибор для получения замыкательных индукционных ударов* *). Демонстрация.

Прения: проф. М. П. Тушнов, проф. С. А. Щербаков.

2. Проф. М. П. Тушнов. *К вопросу о действии гистоллизатов*. В результате жизнедеятельности клеток получают альбумозы, пептоны, полипептиды и т. д. Эти продукты ядовиты, но с другой стороны они способны раздражать и нужно за ними признать тканевую специфичность.

Опыты Сырнева показали, что впрыскивание тестоллизата цыпленку вызывает у последнего усиленный рост яичек. Нужно принимать во внимание дозировку вещества, возраст и индивидуальность. Неудивительно, что иногда нет гистологических изменений—они наступают позднее. Имелся бы только молекул. сдвиг. Лечение гормонами плохо, потому что собственная железа перестает работать, наоборот действием продуктов распада железа подстегивается.—Прения: д-р В. С. Зимицкий, проф. К. Р. Викторов, д-р М. В. Сергиевский, доц. С. И. Афонский.

3. Д-р И. Л. Цимхес.—Демонстрировал собаку с выведенным под кожу илеоцекальным сфинктером.

4. Проф. С. А. Щербakov, д-ра В. С. Зимницкий и В. Р. Дмитриев. — *О влиянии болевого эффекта на состояние надпочечных желез в организме.* (Предвар. сообщение). У курареризированной кошки происходит падение сахара крови. Раздражение п. п. ischiadici вызывает его подъем. Перевязка вен надпочечников и раздражение п. ishiadicus вызывало падение сахара, поэтому можно говорить о рефлекторном влиянии на надпочечные железы.

Секретарь М. Сергиевский.

Заседания медицинских обществ.

Общество врачей при Казанском университете.

Гигиеническая секция.

Заседание 8/X 1929 г.

Проф. В. В. Милославский. *„К вопросу о подготовке врачей санитарно-профилактического дела“.* Анализируя причины современного кризиса санорганизации, докладчик пришел к следующим выводам. 1. Мы не имеем определенного кадра санпрофработников и принуждены часто заполнять ряды санорганизации случайным материалом. 2. Кризис санорганизации зависит прежде всего от того, что медфак не может в пределах своего учебного плана дать две установки будущим врачам — установку профилактика и лечебника, так как углубленное изучение профилактических дисциплин требует особой подготовки. 3. Более 1/3 времени по учебному плану медфака отводится клиническим предметам и только 1/10 — профилактическим, т. об. молодому врачу сворачивать с лечебной на профилактическую дорогу мало оснований, тем более, что фактически студент не даст и этой десятины профилактики, и, наоборот, клиника уделяет значительно больше времени, чем это обозначено в учебном плане. В предполагаемом учебном плане проффакультета на профилактические дисциплины отводится тоже 1/10 часть, столько же отводится на клинику, но зато вводится ряд дисциплин, помогающих более глубокому усвоению профилактических наук и, конечно, эта 1/10 часть будет использована полностью. Недостаток практических занятий по профилактическим дисциплинам будет пополнен во время стажирования в течение 6-го года. 4. Единственно правильным решением проблемы подготовки кадра санпрофработников является организация профилактического факультета с особой программой, имеющей задачей выработать врача-профилактика, с 1-го курса приучить его к профилактическому мышлению, вооружить его всеми знаниями для достижения единой цели оздоровления коллектива — Прения: д-ра Мендельсон, Троцкий, Шварц, Мухомедьяров, Мехоношин, Кондаков и проф. Гран.

Заседание 22/X 1929 г.

1. Проф. В. В. Милославский и д-р Л. И. Лось. *К проблеме оздоровления озера Кабана и протока Булака. Исследование воды и ила озера и почвы набережных Булака.* Авторами было в 1929 году исследовано 14 проб воды, взятых в разных местах и в разное время, 12 проб ила и 10 проб почвы. Анализируя полученные данные, авторы пришли к следующим выводам: 1) Оз. Бл. Кабан по сравнению с Д. Кабаном чрезвычайно загрязнено, о чем свидетельствуют данные анализа как воды, так и ила. 2) Загрязнение особенно резко у берега против зав. „Спартак“, далее у обоих берегов зав. Вахитова, у купален и, наконец, менее загрязнено озеро на середине против зав. „Спартак“. 3) Некоторые показатели загрязнения (окисляемость, хлориды) оказались выше, чем в 1926/27 г. 4) Вследствие изменения режима озера в связи с устройством насыпи для рельсового пути и трубы, в которую заключен пролив между обоими частями озера, в будущем следует ожидать еще большего загрязнения, так как насыпь помешает обмену воды в озере. 5) Нужны радикальные меры для оздоровления озера; если при прежнем режиме озера прекращение спуска сточных вод „Спартак“ могло значительно улучшить состояние озера, то теперь этой меры будет уже недостаточно. 6) Уличная почва Правой илевой Набережных Булака на глубине 0,7 метра является почвой очень загрязненной по сравнению с средними данными, полученными для всего города. 7) Кроме общих причин, которые влияют на загрязнение почвы не только Булака, но и всего города, как-то: обилие в городе поглощающих колодцев, загрязнение почвы плохо устроенными выгребными, отсутствие регулярной вывозки

нечистот, загрязнение почвы и почвенных вод заброшенными срубными колодцами, которые иногда служат местом свалки навоза и нечистот—причина загрязнения исследованных улиц лежит еще в топографии местности: грязь и нечистоты смываются с огромной площади города и на пути в Булак и оз. Кабан частично всасываются почвой набережных Булака и прилегающих к озеру улиц.—Прения: д-р Лукоянов.

2. Проф. В. В. Милославский.—*Случай загрязнения ключевой сети водопровода гор. Пфортсгейма брюшино-тиф. палочками в 1919 г.* проф. Knorr'a. Секретарь Л. Лось.

Педиатрическая секция.

Заседание 3 июня 1929 г.

1) Д-р С. М. Маркузэ. „*К вопросу о хроническом малокровии у детей школьного возраста*“. Доклад напечатан в № 10 „Каз. мед. журнала“.

2) Д-р Е. П. Кревер. „*К патогенезу анемии у детей*“. Доклад будет напечатан в „Каз. мед. журнале“.

3) Д-р З. И. Малкина. „*К вопросу о ретикуло-эндотелиозе*“. Прения: профф. Васильев, Лепский, прив.-доц. Воробьев, и проф. Меньшиков.

4) Д-р О. С. Герштейн. „*Опыт гельминтологического обследования детей 4. Казани с данными гемоглобина крови и веса тела до и после дегельминтации*“. Докладчица провела обследование учеников 2-х школ 1-й ступени (татарской и русской) на глистные инвазии, применив для нахождения яиц глист методы Fülleborn'a, Telleman'a и метод соскоба. Всего обследовано 466 ч. Общая зараженность детей глистами очень значительная доходит до 71,6%. Разницы в зараженности детей по национальному признаку не отмечается. Наибольший % зараженности падает на возраст от 8—15 лет. Из видов глист наиболее встречается *enterobius* (87,6%) и *ascaris lumbricoides*. До и после лечения у больных исследовалась кровь, проводилось измерение веса. Как и следовало ожидать, у большинства детей вес и % Hb повышался после изгнания глист. Прения: д-р Розов, прив.-доц. Воробьев, профф. Лепский и Меньшиков.

Секретарь приват-доц. Агафонов.

Заседание 17 октября 1929 г.

1) Д-ра Г. Б. Мясник и Ц. В. Хаскина. Демонстрация больного с *хондродистрофией*. Продемонстрирован мальчик-чуваши, 5 лет, с симптомокомплексом, характерным для хондродистрофии, и представлен ряд рентгенограмм от этого случая. Попутно сделан литературный обзор об этом заболевании.—Прения: пр.-доц. Гасуль продемонстрировал рентгенограммы от случая хондродистрофии у взрослого.

2) Проф. Е. М. Лепский и д-ра В. А. Тушнов и Э. Я. Михлина. *К патогенезу рахита*. Исходя из данных о благоприятном влиянии добавляемых к пище кислот на баланс кальция, докладчики прибавляли к рахитогенному корму HCl, но это не помешало развитию рахита у экспериментальных животных. Введение животным желчи, которая по исследованиям Klink'e также улучшает всасывание кальция, тоже не помешало развитию рахита. Увеличение количества кальция в корме ведет к очень тяжелому рахиту. Только увеличение содержания фосфора в корме при одновременном уменьшении количества кальция устраняет рахит. Докладчики заключают из этих экспериментов, что в патогенезе рахита имеют значение не только процессы межклеточного обмена, как полагает G ü r g g y, но и процессы, происходящие в полости кишечника.—Прения: проф. В. К. Меньшиков.

3) Д-ра М. М. Левит и Э. Я. Михлина. *Лечение рахита тюленьим жиром*. Докладчицы применяли тюлений жир у 13 детей в возрасте 3—8 мес. с явлениями цветущего рахита. Жир давался без фосфора в количестве от 260,0—530,0 гр. и хорошо переносился детьми. На основании клинического наблюдения за детьми, изучения рентгенограмм и определения фосфора в крови до и после лечения, докладчицы приходят к выводу о благоприятном действии тюленьего жира при лечении рахита, однако действие его значительно слабее, чем дельфиньего жира, о чем докладчицы сообщали в предыдущей своей работе.—Прения: В. И. Зуев, М. Ф. Милославский, проф. В. К. Меньшиков Секретарь Макаров.

Казанское об-во рентгенологов и радиологов.

Объединенное заседание с хирургической секцией Об-ва врачей при Казанском университете. 3 апреля 1929 г.

1. Д-р Д. Е. Гольдштейн. *К вопросу об остеохондропатиях типа Legg-Calvé-Perthes, Alban Köhler и Osgood-Schlatter.* Продемонстрировав ряд рентгенограмм случаев остеохондропатий, докладчик остановился на клинической, рентгенологической и патолого-анатомической картине этих выделенных в последнее время в особую нозологическую единицу заболеваний апофизов. Представляя в патолого-гистологическом отношении первичный асептический субхондральный некроз костной ткани, эти заболевания юношеского возраста дают весьма характерный клинический симптомокомплекс и типическую рентгенологическую картину. В цикле развития различают 5 стадий: I—стадия „некроза“, II—стадия „перелома“ III—стадия „рассасывания“ IV—„репаративную“ и V—„исход“ в излечение, которое может быть „идеальным“ без деформаций, либо с деформациями типа artrit. deform., но без анкилоза и свищей. Патогенез: нарушение артериального питания апофизов в процессе роста и окостенения. Недостаточное знакомство с этими заболеваниями широких кругов врачей и ошибочные в связи с этим диагнозы (t.b.c., lues, саркома, поздний рахит, artrit. deform.), неправильное вследствие этого лечение и неверный прогноз выдвигают вопрос о детальном изучении этих заболеваний и безошибочном их распознавании. В прениях высказались проф. Фридлянд, пр.-доц. Гасуль, проф. Боголюбов, д-р Рыжих и д-р Гефен.

2. Д-ра Ц. В. Хаскина и Я. В. Хорош.—*Случай остеохондрострофии.* Демонстрация больной женщины, 46 лет, с клинической картиной атипичного полнартрита, который при рентгеновском исследовании костей и суставов дал картину остеохондрострофии с резкими типичными деформациями суставов, фаланг и укорочением голени и верхней конечности. Имелась также patella bipartita bilateralis. Докладчики указывают на сравнительную редкость подобных случаев, которые без рентгеновского исследования дают неясную клиническую картину.—В прениях пр.-доц. Гасуль указал на изменения в тазобедренном и метакарпофалангеальных суставах, во многом сходные с картиной остеохондропатий типа Köhler'a—расширенные суставные щели, сплюснутые головки бедренных и метакарпальных костей с укорочением шейки бедра и сделал предположение, что этот случай очень напоминает описанный Silverskjöld'ом случай атипичной ахондроплазии. Высказались также проф. Фридлянд, проф. Красин и др. Хорош.

Общество глазных врачей г. Казани.

21 октября 1928 г. состоялось распорядительное заседание о-ва, на котором был зачитан устав и было произведено пополнение о-ва списком всех членов офтальмологической секции о-ва врачей при Казанском университете. Председателем О-ва избран проф. В. В. Чирковский.

Заседание 3 ноября 1928 г.

1. Д-р А. Н. Круглов. *К истории Казанского офтальмологического о-ва.*

2. Д-р Р. Х. Микаэлян: *Charles Nicolle и его работы в области офтальмо-бактериологии.*

3. Проф. В. В. Чирковский. *Заслуги Charles Nicolle в области изучения трахомы (в связи с чествованием 25-летнего юбилея Charles Nicolle, как Директора Пастеровского ин-та в Тунисе)*

По заслушании докладов д-ра Микаэляна и проф. Чирковского, общество избирает Ch. Nicolle'я своим почетным членом. По предложению проф. В. Е. Адамюка и секретаря о-ва избираются почетными членами профф. Л. Г. Беллярминов, С. С. Головин, Н. А. Геркен и В. В. Чирковский.

Заседание 28 ноября 1928 г.

1. Д-р М. Н. Милославская. *К казуистике смешанных опухолей слезной железы* (с демонстр. больной и препаратов). Больная 22-х лет. Около двух лет тому назад заметила выпячивание левого глаза. У верхне-наружного края орбиты прощупывается опухоль плотной консистенции, уходящая вглубь орбиты, выпячивающая и отклоняющая глаз кнутри и книзу. Exophthalmus 13 мм.

В остальном глаз нормален. Удаление опухоли путем орбитотомии под местной анестезией. Опухоль около 4,5 см. длины и 3,5 ширины, инкапсулирована. Микроскопическое исследование показало чрезвычайное разнообразие строения опухоли. После операции протекло 8½ месяцев без рецидива.—Прения: проф. Адамюк, д-р Бусыгин и проф. Чирковский, отметивший редкость случая: за 25 лет существования клиники это первый; патогенез этого заболевания мало выяснен, рецидивы бывают в одной трети случаев.

2. Д-р Р. А. Батарчуков. *Случай тяжелого ожога глаза нашатырным спиртом (NH³)* (с демонстр. больного). Дело идет о мужчине 54 лет, которому во время обморочного состояния был залит посторонней рукой санитара в обильном количестве liquor ammonium causticum triplex в правый глаз, в правую половину носа и дыхательное горло. Спирт оставался действовать в глазной щели все время обморока, длившегося около часа. Случай интересен чрезвычайной редкостью и полнотой своей клинической картины, позволившей наблюдать в непромышленной области (Казань) это своеобразное и серьезное страдание глаза. Прения: проф. Адамюк и Чирковский.

3. Д-р О. Г. Алкин. *Два случая эхинококка орбиты* (с демонстр. больного и препаратов). В Глазной клинике Казанского университета за 28 лет на 140.000 с лишним больных наблюдалось лишь 2 случая эхинококка орбиты. Первый случай наблюдался в 1917 г., второй принадлежит докладчику.—Прения: проф. Адамюк и Чирковский.

4. Д-р Б. И. Свядош. *К казуистике двусторонней отслойки сетчатки на почве сотрясения тела*. Больной—ребенок 8 л.—упал в апреле м-це с. г. с крыши, после чего вскоре заметил резкое понижение зрения в обоих глазах. Отслойка сетчатки в детском возрасте представляет исключительную редкость.—Прения: проф. Чирковский указывает на возможность предположить в данном случае в периферических отделах разрыв сетчатки.

Заседание 19 декабря 1928 г.

1. Д-р Б. В. Протопопов. *Сифилитические поражения глаз по данным Глазной клиники Казанского университета за 25 лет*. На 133325 первичных глазных больных, посетивших Клинику с 1901 г. по 1925 г. включительно, было 1529 случаев с заболеванием глаз на почве сифилиса, что составляет 1,14%. Снижение процента в 18 и 21-х годах и невключение всех сомнительных случаев дают возможность предполагать, что истинный % несколько выше. Навчаще встречаемыми формами являются заболевания зрительного нерва и роговой оболочки. Сифилитические поражения глаз сильно распространены среди крестьянского населения. Максимум падает на возраст от 30 до 40 лет. % наследственного сифилиса, равный 44,1%, говорит о том, что сифилис не только широко распространен, но что он, оставаясь мало леченным, передается все новым и новым поколениям, являясь могущественным фактором вырождения.—По поводу доклада сделали замечания проф. В. В. Чирковский и В. Е. Адамюк.

2. Д-ра Р. Х. Микаэлян и И. Я. Тарнопольский. *Материалы о значении конституции при трахоме* (2-ая серия исследов.). Авторы, работая в экспедиционном научном отряде в Чувшеской республике летом 1928 г., исследовали на конституцию 551 чувашина: из них 334 трахоматозных и 217 контрольных. Методика: клиническое и антропометрическое исследование каждого больного с выведением у них профилей по сетке Андреева. Полученные данные, также как и вычисления коэффициентов корреляции между наиболее часто встречающимися конституциональными типами и трахомой, показали, что трахоматозные, как и контрольные, довольно равномерно распределены между разными конституциональными типами. Выводы: полученные материалы, подтверждающие положения, высказанные в первой серии исследований по тому же вопросу, не позволяют авторам присоединиться к мнению Angelucci и Brana, приписывающих огромную роль конституции в возникновении трахомы.—Прения: проф. В. В. Чирковский.

Заседание 16 февраля 1929 г.

1. Д-р Р. А. Батарчуков. *„Инородное тело (осколок железа) в передней камере, извлеченное с помощью магнитной операции“* (с демонстрацией больного).

2. Д-р А. А. Щеглова. Демонстрация больной с своеобразной картиной ретинита.

3. Д-р И. И. Ратнер. Демонстрация больной с своеобразным изменением сетчатки после перенесенного инфекционного заболевания.—Прения

Д-ра Р. А. Батарчуков, Л. Б. Блудштейн и проф. Адамюк, подчеркивший интерес и важность изучения патологич. процессов с неясной этиологией.

4. Д-р А. Б. Коленько. *Случай evulsio n. opt. при попытке к самоубийству.*

5. Д-р Н. В. Бусыгин. *НОТ в работе глазного отряда.* Докладчик, работая летом 1928 г. с обследовательским трахоматозным отрядом, применял принципы НОТ'а и достиг большого сокращения времени в работе. Указав на способ работы по НОТ'у, отметил неудовлетворительность с точки зрения НОТ'а формы регистрационной карточки и отсутствия единообразия сводок трахомы. — Доклад вызвал оживленный обмен мнениями по поводу работ в глазных отрядах.

6. Д-р Н. В. Бусыгин. *Случай обширного разращения конъюнктивы переходной складки.*

Заседание 14 марта 1929 г.

1. Д-р А. Б. Коленько. *Демонстрация больного после пластики конъюнктивального мешка по Maxwell-Zeetan'y.*

2. Д-р А. А. Щеглова. *К вопросу о влиянии оптохина на регенерацию эпителия роговицы кролика.* (С демонстр. пат.-гистологич. препаратов). А. сообщает о собственных опытах на кроликах, которым трепаном 4 мм. делался одинаковый дефект в центре роговицы на обоих глазах, соскабливался эпителий и затем одним закапывался оптохин в правый глаз ежечасно или с 1/2 часовыми промежутками 10—12 раз в день, другим по 2 раза в день; левый глаз оставался контрольным. Для наблюдения за скоростью регенерации производилось закапывание флюоресцеина, осмотр при боковом освещении, в роговичный микроскоп или щелевую лампу и в 8 случаях пат.-гистол. исследов. Под опытом было 18 кроликов, 15-ти из них оптохин закапывался 10—12 раз, трем по 2 раза в день. Выводы: 1) Регенерация эпителия на контрольном глазу наступает на 4—5 сутки. 2) Регенерация эпителия при ежечасных закапываниях оптохина замедляется на 24—48 часов, в то время как при двукратном ускоряется. 3) Патол.-гистол. исследование подтверждает замедление восстановления эпителия. 4) Руководствоваться для установления наступления регенерации закапыванием флюоресцеина надо с осторожностью, считаясь с его свойством диффундировать через эпителий. — Прения: д-ра Лиорбер, Шварц и проф. Адамюк.

3. Д-р Е. К. Флоров. *К казуистике ретробульбарных новообразований.* — Прения: проф. Адамюк.

4. Д-ром Г. С. Лиорбером зачитана „Памятка о трахоме“, которая является популярным изложением в виде отдельных тезисов о способах заражения трахомой и ее предупреждения. — По предложению председателя образована комиссия, куда вошли: проф. Адамюк, д-ра Круглов, Зефилов и Лиорбер, для просмотра этой памятки.

Заседание 9 апреля 1929 г.

1. Х. А. Сутюшева. *Демонстрация больного и препаратов смешанной опухоли орбиты, удаленной по способу Головина.* Проф. Адамюк дополнил доклад разъяснением о характере опухоли и методе операции данного случая.

2. А. Л. Клыкова. *Современное состояние вопроса о светолечении глаза.* — Проф. Адамюк сообщил историческую справку о применении в прошлом светолечения при глазных бол. в Казанской клинике и продемонстрировал прибор, сконструированный проф. Агабазовым для лечения синим светом язв роговицы.

3. Г. С. Лиорбер. *«Памятку трахомы»* доложил в измененном комиссией виде. — По докладу сделали замечания: д-ра Алкин, Еналеев, Лукьянов и др.

4. В. Д. Мицкевич. *О парентеральном лечении ихтиолом при глазных заболеваниях.* Докладчиком ихтиолотерапия проведена на 47 разнообразных больных и на 22 с профилактик. целью при экстр. катар. Дозировка 7.5% водный раствор от 0.5 до 4—5 куб. см. с интервалами 2—5 дней. Параллельно велись наблюдения над лактотерапией. В 47 сл. больных наблюдались след. результаты: положительные рез.—в 21 сл.—44.6%; небольшое улучшение—в 19 сл.—40.4% и в 7 сл. без результата—14.8%. Выводы: показания к ихтиолотерапии и терапевтический эффект существенно не разнятся от лактотерапии. Отмечаются благотворное влияние ихтиола на светобоязнь и болевые ощущения, мягкость действия, точность дозировки. Применение ихтиола при трахоме требует дальнейших наблюдений. — Присутствовавшими задан докладчику ряд вопросов.

Административная часть: избрание председателя за отъездом проф. В. В. Чирковского. Единогласно избран председателем О-ва проф. В. Е. Адамюк. Заседание 16 мая 1929 г.

1. М. П. Милославская. *О случае новообразования орбиты (Endothelioma orbitae)* с демонстрацией микр. препаратов.—Прения: присутствующими задан ряд вопросов, проф. В. Е. Адамюк сделал некоторые пояснения в отношении клинической стороны данного случая, также операции и прогноза.

2. В. В. Протопопов. *Нонтофорез при катарактах*. На 22-х глазах с начинающейся старческой катарактой, 2-х глазах в стадии Catar. nond. matur. и 4 Cataract. complicat. применялся нонтофорез NaJ 10%. На всех глазах с начинающейся старческой катарактой при длительности наблюдений от 10 месяцев до 2-х лет не удалось установить изменений при исследовании щелевой лампой проходящим светом и остроты зрения как в сторону увеличения помутнений, так и их уменьшений. На 2-х глазах при Catar. nondum matur. и 4-х Catar. complicat. процесс, несмотря на применение терапии, продолжал прогрессировать.—Оживленный обмен мнений резюмировал проф. Адамюк, указавший на значение нонтофореза в терапии ряда других глазных болезней и высказавший оптимистический взгляд на применение его и при болезн. хрусталика.

Заседание Российского эндокринологического общества 10 октября 1929 года (Москва).

Первое в новом 1929—30 учебном году заседание Российского эндокринологического общества открылось докладами В. Е. Крашенинникова „*К проблеме эндокринной терапии раковых опухолей*“ и проф. Д. М. Российского „*Сифилис эндокринного аппарата*“.

В докладе В. Е. Крашенинникова разбирался вопрос о возможном лечении раковых опухолей применением различных органопрепаратов, причем вопрос об органотерапии злокачественных новообразований разбирался преимущественно с теоретической точки зрения, так как клинических наблюдений по этому вопросу до настоящего времени почти не имеется.

Обширный доклад проф. Д. М. Российского представлял всесторонний разбор клиники, патологической анатомии и терапии сифилитических поражений эндокринных желез. Доклад был обоснован на весьма интересных клинических наблюдениях различных случаев, наблюдавшихся в заведомой докладчиком Поликлинике внутренних болезней I МГУ.

В этом же заседании были утверждены Правление Общества в составе проф. В. Д. Шервинского (председатель), проф. Г. П. Сахарова, проф. А. А. Киселя (тов. председателя), Н. А. Шерешевского, М. Г. Сердюкова (секретари) и Е. В. Виленкина (казначей) и выбран Совет Российского Эндокринологического Общества, в состав которого вошли проф. А. Б. Фохт, проф. Л. С. Минор, проф. Д. М. Российский и проф. В. Н. Розанов.

Д-р Е. Гинзбург.

О социалистическом соревновании профилактических кафедр в университетах.

В Москве 6/XI 1929 г. состоялось заседание группы членов Постоянного Бюро профилактических кафедр, в котором приняли участие т.т.: Молюков, Гран, Ландис, Гурвич С. Е., Страшун, Гурвич Л. С., Сынин, Кокин, Нехапетов, Шангин-Березовский, Фредгейн, Каплун, Мирский.

Заслушан был доклад проф. М. М. Гран (Казань) „*О социалистическом соревновании профилактических кафедр на Мед. факультетах университетов*“. В связи с вызовом на социалистическое соревнование Казанского и Иркутского университетов Томским университетом, докладчик выдвигает 15 моментов, которые могли бы послужить базой для соревнования: 1) своевременное начало занятий и полное 100% выполнение лекционной программы; 2) 100% выполнение семинарских и практических занятий и перевод последних с „циклической“ системы на „непрерывную“ (параллельную с лекционным курсом); 3) увязка практических занятий с летней производственной практикой; 4) проведение опыта по осуществлению курса введения в социальную гигиену на I и II-м курсах; 5) увязка профилактических кафедр с клиническими и с некоторыми основными теоретическими кафедрами младших курсов; 6) стимулирование самостоятельной

проработки студентами соц.-гигиенических вопросов; 7) поднятие посещаемости лекций; 8) развертывание работы аспирантов; 9) налаживание работы выдвиженцев; 10) руководство индивид. научными работами студентов; 11) развертывание научной работы кафедр; 12) организация кабинетов кафедры и ее оборудование; 13) организация музеев каф. соц. гигиены; 14) подготовка практикума и компендиума соц. гигиены (до издания большого руководства); 15) разработка программы соц. гигиены и дочерних дисциплин (гигиены труда и гигиена детства), разработка методов преподавания, штатов и смет соответствующих кафедр. Общая платформа соревнования — лучшее и скорейшее осуществление реформы высшего образования в советских ВУЗ'ах, в частности на мед. факультетах. — В прениях высказались: Ландис, Сусин, Гуревич С. Е., Каплун, Страшун, Мольков и: Мирский.

Постановлено: А. За основание линии соц. соревнования между профилактическими кафедрами считать: 1) увязку преподавания профилактических дисциплин с клиническими путем внесения в последние профилактических принципов; 2) завоевание студенческого мнения в пользу профилактических дисциплин и принципов; 3) организацию научно-исследовательской работы кафедр и рациональное ее планирование. Б. Запросить периферические профилактические кафедры, что ими предполагается или уже осуществляется в отношении соц. соревнования, какие вопросы и темы являются для них насущными; наметить ряд тем в центре, в частности обратить внимание на необходимость изучения в гигиеническом отношении введения непрерывной рабочей недели (влияние на условия труда и быта).

На том же заседании по докладу проф. Гран обсуждался вопрос „О преподавании начал социальной гигиены на I и II курсах“. Проф. Гран сообщает, что разосланные Главпрофобром проекты соответствующих программ были на местах поняты как подлежащие немедленному проведению в жизнь. — В прениях по существу вопросов высказываются: Ландис, Гран, Кокин, Каплун.

Постановили: Просить т.т. Каплуна и Страшуна переработать проекты программ, разосланные Главпрофобром и внести на новое рассмотрение в Бюро профилактических кафедр.

Протокол означенного Совещания Бюро профилактических кафедр разослан по Предметным комиссиям означенных кафедр с просьбой высказать мнение кафедр по существу вопросов, обсуждавшихся в указанном заседании. При этом указывается, что „Московская группа Бюро намечает созыв Пленума Бюро в Москве в декабре сего года, одновременно с Методическим совещанием по мед. образованию. Основные вопросы повестки Пленума: 1. Сообщения о ходе осуществления постановлений Ленинградского Совещания профилактических кафедр (в мае 1928 г.) в центре и на местах. 2. О социалистическом соревновании профилактических кафедр.

Хроника.

222) В Казанском университете в текущем году было *принято* на медфак 215 человек, из них детей рабочих 35%, крестьян 37%, детей служащих и специалистов 26%; по национальности: русских 60%, татар 20%, чуваш, мордвы, мари, удмуртов 10%, прочих 10%. *Число студентов* на медфаке к началу учебного года оказалось такое: I курс — 226 чел., II курс — 198 чел., III курс — 197 ч., IV курс — 196 ч. и V курс — 182 ч. Врачей в весеннюю и осеннюю сессию выпущено было 244 чел.

223) По пятилетнему плану Главпрофобра, вследствие недостатка врачей по плану развертывания медпомощи, предполагено увеличение нормы приема в существующих 12 ВУЗ'ах до пределов их пропускной способности и, кроме того, развернуть новые медфаки в Н. Новгороде, на Д. Востоке и в Самаре.

224) По пятилетнему плану, составленному медфактом Казанского университета, ежегодный выпуск врачей предполагается в 210 человек при ежегодном поступлении в 250 чел. Увеличение числа студентов на курсах (норма в настоящее время 150 чел. на курсе) потребует некоторого увеличения учебных пособий, числа преподавателей, увеличения числа клинических коек, что также предусматривается планом пятилетки.

225) Медицинский факультет Казанского университета постановил делать *выезды профессоров* и преподавателей на участки для консультации. На первое время реп-и поездки в г. Кукмор, имеющий значительное рабочее население и представляющий кантонный центр с большим тяготением к нему крестьян.

226) В ближайшее время Правлением Казанского университета и единолично организовать *циклы публичных лекций* профессоров и преподавателей университета для городской и рабочей аудитории. Профессорами и преподавателями медфака в течение года будут прочитаны три цикла лекций (по 10 лекций в каждом цикле), причем один цикл предполагается для городской аудитории и два цикла для аудиторий рабочих.

227) В рентгенологическом отделении при Кафедре рентгенологии Гос. Инст. для усов. врач им. В. И. Ленина в Казани установлен мощный новейший аппарат „Stabilivolt“ для глубокой рентгенотерапии и открыт радиевый кабинет для лечения кожных и внутренних заболеваний.

228) Согласно распоряжению ВЦСПС *клинические ординаторы* должны состоять в *Союзе Медсантруд*. Союзным организациям, на территории которых имеются МедВУЗы, ЦК Союза предложил принять меры к переводу в Союз Медсантруд всех клинических ординаторов, состоящих в настоящее время в Союзе Рабпрос.

229) Казанской секцией Научных работников была устроена в г. Арске *конференция* членов секции с кантонными работниками: учителями, врачами, агрономами, на которой членами секции прочитан ряд докладов.

230) *Военно-санитарное управление РКК* выключается из состава НКЗ и включается в состав Наркомвоенмора с подчинением начальника управления непосредственно Наркому по военным и морским делам.

231) Наркомздрав по соглашению с Колхозцентром в предстоящем году в 100 крупных колхозах организует ясли и акушерские пункты. В наиболее крупных колхозах будут организованы и больницы. На строительство *лечебно-профилактической сети колхозов* ассигновано 2.800.000 руб., из которых 1 милл. отпустил НКЗ, столько же поступит из местного бюджета и 800.000 руб. выделит Колхозцентр.

232) На специальном совещании медработников деревни, состоявшемся при ЦК Медсантруд, обсуждался ряд вопросов медсанработы на селе. Много внимания совещание уделило вопросу о *частной практике сельских врачей*. Большинство участников совещания категорически высказалось за ликвидацию частной практики как недопустимого явления в момент обострения классовой борьбы, как обслуживающее прежде всего кулацкие элементы деревни.

233) В настоящее время принята Госпланом и утверждена Съездом Советов следующая *пятилетняя программа производства хлебного вина и пива* по всему Союзу (в милл. литров).

	Х л е б н о е в и н о			П и в о
	В городах	В деревнях	В с е г о	В городах
1928/29	178,4	350,6	529	381,4
1929/30	153,8	350,6	504,4	344,5
1930/31	141,5	338,3	479,8	319,9
1931/32	116,9	301,3	418,2	295,3
1932/33	79,9	289,2	369,1	270,7

Если при этом учесть, что население у нас возрастет в пятилетку на 20 мил. душ, то таким образом получается сокращение душевого употребления водки в городах по сравнению с 1928/29 г. к концу пятилетки на 70%. В области лечения алкоголиков по РСФСР намечается организация 200 наркокабинетов, открытие 61 дополнительных невропсихиатрических диспансеров, внутри которых будет наркодиспансерное отделение, и около 600 вытрезвителей (Протоколы Пленума Всесоюзного Совета противоалкогольных об-в 30/V—1/VI—29 г.).

231) В заседании Коллегии Наркомздрава 10/VII—29 г. т. Ларин говорил о необходимости выделения для борьбы с алкоголизмом по линии ВСНХ в распоряжение НКЗдрава централизованного фонда. Фонд должен идти на развертывание вытрезвителей и наркодиспансеров и отпуск средств на специальную подготовку кадра врачей для этих учреждений.

232) Государственный Институт нервно-психической профилактики открывается под Москвой, в одном из имений, колония для лечения алкоголиков. Мосздравотдел разработал способы лечения социально-опасных алкоголиков, для коих будет также оборудован специальный поселок за городом. В поселок будут направляться те алкоголики, совместная жизнь с которыми представляет опасность для окружающих.

233) Общее число прочных алкоголиков в Союзе т. Ю. Ларин исчисляет в 700.000, из них 500.000 в РСФСР.

237) В Англии в 1928 г. истрачено на алкогольные напитки 2881 милл. золотых рублей, т. е. по 65 зол. рублей на душу.

238) По сведениям „Berliner Wirtschaftsberichte“, в 1928 году в Берлине изготовлено 5.195.000 гектолитров пива, т. е. по 101 литру на душу населения, в то время как в 1925 г. было изготовлено лишь 4.078.000 гектолитров. Среднее употребление пива в Германии во всей стране в 1928 году было 85,5 литров на душу.

239) Число знахарей, занимающихся лечением в Пруссии, все растет: в 1921 году их было зарегистрировано—4485 человек, в 1924 г. уже 5648 человек, а в 1927 г. 6736 ч.

240) Естественный прирост населения в РСФСР в 1925 г. был равен 20,7 на 1000 населения при рождаемости 45,7 и смертности 25. В 1927 г. прирост был 23,4, рождаемость 44,7 и смертность 21,3.

241) В Харькове открывается первый всеукраинский диспансер для лиц, страдающих ревматизмом. Диспансер имеет целью учесть ревматиков и изучить причины ревматизма.

242) В Ленинграде открылось Общество паразитологии под председательством проф. Военно-мед. академии Е. Н. Павловского.

243) Главный врач урологического отделения больницы Августы-Виктории (в Берлине) проф. Штудин построил миниатюрную камеру, с помощью которой можно делать фильмо-съемки изнутри человеческого организма. Изобретение это имеет огромное значение для исследования организма, для постановки диагноза, а также для обучения.

244) С 16 сентября начали функционировать в Москве и Ленинграде организованные НКЗдравом при участии ВОКС курсы для врачей иностранцев по ознакомлению их с постановкой здравоохранения в СССР. Среди слушателей врачи Германии, Франции, Италии, Чехо-Словакии, Америки и др. стран.

245) V Всесоюзный туберкулезный съезд состоится в Ленинграде весной 1930 г. Темы: 1) Туберкулез и профессия, 2) Туберкулез среди национальностей Союза, 3) Инициальные формы туберкулеза у взрослых.

246) На состоявшемся 5—13 сентября с. г. в Амстердаме XIII офтальмологическом Конгрессе участвовало около 1000 человек. Программными вопросами были: 1) Этиология и лечение глаукомы—докладчик Magitot (Париж), Duke Elder (Лондон), Wessely (Мюнхен), Hagen (Осло), 2) географическое распределение и интернациональная социальная борьба с трахомой—докладчики: Argapaz (Буэнос-Айрес), Gronholm (Гельсингфорс), Grosz (Будапешт), Maggioro (Сассори), Myashita (Токио), Shobhy Bey (Каир), Soria (Барселона), Wibaut (Амстердам); 3) Диагностика опухолей sellae turcicae: Christensen (Копенгаген), Cushing (Бостон), G. Holmes (Лондон) и Van Boogaert (Амстердам). Следующий интернациональный офтальмологический Конгресс состоится в 1933 г. в Мадриде.

247) Во время заседания офтальмологического Конгресса его председателем проф. Van der Hoeve было созвано особое совещание из представителей всех стран (в том числе от СССР проф. Авербах, Москва по борьбе с трахомой). Совещание постановило создать интернациональную лигу по борьбе с трахомой, председателем лиги был избран проф. E. de Grosz (Будапешт) и секретарем Dr. F. Wibaut (Амстердам); этим лицам было поручено образовать для выра-

ботки статута лиги комитет, состоящий из делегатов всех существующих офтальмологических обществ.

248) 14 сентября в Гааге в собрании, созванном Обществом Красного Креста из представителей всех стран, было постановлено образовать *Интернациональное общество предупреждения слепоты*. Прелиминарный комитет по созданию этого общества работал с 1928 г., изучил возможность такого интернационального объединения и к сентябрьскому собранию подготовил проект статута общества. Собранными представителями статут был принят и „Интернациональное общество предупреждения слепоты“ признано открытым. Акт об этом подписан представителями 28 стран, в том числе проф. Авербахом от СССР. Почетными членами об-ва избраны проф. Fuchs (Вена), Angelucci (Италия), Axenfeld (Германия) и председатель Голландского об-ва К Креста генерал van Diehl. Председателем об-ва избран проф. de Lapersonne (Франция), вице-председателем Dr Park Lewis (С. А. С. Ш.), генеральным секретарем — Dr Humbert. Адрес секретариата: Paris, 2, Avenue Velasquez.

249) Окончательно установлен срок интернационального конгресса *по психической гигиене*: Конгресс будет происходить с 5 по 10 мая 1930 г. в Вашингтоне под председательством проф. W. A. White, генеральный секретарь Clifford W. Beers, административный секретарь John R. Shillady (370, Seventh Avenue New-York). Членом Комитета съезда от СССР является д-р Л. М. Розенштейн (Москва).

250, В настоящее время мы имеем возможность дополнить сведения о *неврологическом интернациональном Конгрессе* в Вашингтоне (см. К. М. Ж. № 10, 1929 г.). Конгресс будет исключительно неврологическим, психиатрические вопросы будут дискутироваться лишь в тех случаях, где они соприкасаются с органическими расстройствами нервной системы. Программа Конгресса: 1) 31/VIII—31 г.— Методы диагностики и лечения мозговых опухолей, 2) 1/IX Анатомия, физиология и патология тонуса, 3) 3/IX — Острые негнойные инфекции нервной системы, 4) 4/IX—Роль травматизма в происхождении нервных симптомов.

251) 17—20 сентября 29 г. в Ангоре состоялся 3 *Конгресс турецких врачей*. Темами были—сифилис, рик, скарлатина. На съезде присутствовало до 450 турецких врачей. Среди приветствий съезду было приветствие от Наркома Здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко. Встреченное съездом очень тепло. Съезд немедленно ответил на него благодарственной телеграммой.

252) 13 сентября с. г. праздновалось столетие открытия Faraday'ем электромагнитной индукции.

253) 4/X праздновал в Праге свой 60-тилетний юбилей известный эндокринолог проф. Biedl. По случаю юбилея том V' журнала „Endocrinologie“ посвящен проф. Biedлю.

254) 12 мая 1932 г. во Франции будет праздноваться столетие со дня рождения проф. A. Fournier, перед празднованием 9, 10, 11 мая состоится Интернациональная конференция по профилактике сифилиса.

255) Президиум ВЦИК постановил переименовать село Саралей, Елабужской волости, Челвинского кантона ТР в село Бехтерево. Ходатайство было возбуждено жителями села Саралей, в котором родился проф. В. М. Бехтерев.

256) 22/IX умер в возрасте 56 лет один из виднейших английских патологов Ливерпульский проф. Ernest Edward Glynn.

257) 23/IX умер в возрасте 64 л. R. Zsigmondy, проф. неорганической химии в Геттингене, известный своими исследованиями в области коллоидной химии, за которые в 1926 году ему была присуждена Нобелевская премия.

258) В сентябре умер в Женеве известный невропатолог Ed. Long, много работавший совместно с супружеской четой Dejerine'ов.

259) Народным Комиссариатом Здравоохранения УССР открываются 4-месячные курсы для 1) подготовки санитарных врачей с эпидемическим уклоном на 20 человек в г. Одессе с 1/XII 29 г. и 2) для подготовки врачей-бактериологов на 25 человек в Харькове с 20/XI 29 г. На курсы принимаются врачи по командировкам органов Здравоохранения УССР, безработные врачи и другие врачи по индивидуальным заявлениям. Курсанты получают стипендию—100 р. в месяц и после окончания должны отслужить в местностях и на должностях по распоряжению НКЗ УССР один год. Общежитие не предоставляется. Заявления и справки: в

Харьковский институт усовершенствования врачей (ул. Артема, № 8), Одесский институт усовершенствования врачей (Мясоедовская ул. № 35). Кроме того с 1-го января 1931 г. в Днепропетровске будут организованы курсы для подготовки санврачей с эпидемическим уклоном; прием на эти курсы будет производить Днепропетровский Сан-Бак. Институт.

260) Гематологическая Лаборатория при Инст. судебн. медиц. в Одессе, (ул. Самуели, 4) пересылает сухие стандартные изогомоагглютинационные сыровотки (как в сухом, так и в разведенном виде) лечебно-санитарным учреждениям и врачам, интересующимся определением кровяных групп.

261) Юбилей. В октябре исполнилось 31-летие врачебно-ученой деятельности—декана медфака 1 Московского унив., проф. патологической анатомии А. И. Абрикосова; директора Фак. хирургич. кл-ки Пермского университета проф. Д. П. Кузнецкого; Одесского психиатра Л. И. Айхенвальда, и 35-летие Оренбургского хирурга прив. доц. Н. И. Гуревича.

262. Только что вышедший из печати т. VI, часть 2—3 «Архива Офтальмологии» посвящен В. В. Чирковскому по случаю 30-ти летия его научно-врачебной деятельности. Редакция «К. М. Ж.» желает своему многолетнему сотруднику еще долгих лет плодотворной работы.

263) 1 декабря в Ленинграде состоится чествование проф. Л. А. Кривского по случаю 35-летия его научно-врачебной и общественной деятельности. Приветствия направляются по адресу: Загородный, 47. Больница имени Нечаева доц. Ф. И. Каневскому.

264) 31-го декабря с. г. исполняется 50-тилетие врачебной, научной и педагогической деятельности Заведующего клиникой кожных и венерических болезней Одесского государственного медицинского института, заслуженного профессора Сергея Сергеевича Яковлева. Чествование состоится 29-го декабря с. г. в аудитории имени „Октябрьской Революции“ (Одесса, улица Самуели, 4). К этому дню готовится выпуск специального юбилейного номера „Одесского медицинского журнала“

265. *Интернациональная гигиеническая выставка* в Дрездене будет открыта 17 мая 1930 года. На выставке будет представлено 19 государств, среди них и СССР. Почти каждый день на выставке будет заседание или научного съезда или заседания индустриального характера. Выставка будет одной из самых больших из организованных после войны; она займет 360000 кв. м.

266. В Германии в Дортмунде открылся в новом, специально для этого построенном здании *«Институт физиологии работы»* (Arbeitsphysiologie), директором которого состоит проф. Atzler.

267. 9—11 октября в Вильно (Польша) праздновалось 350-летие со дня основания *Виленского университета*; университет был основан Стефаном Баторием в 1599 г. С 1831—1919 университет был закрыт; вновь открылся в 1919 г.

268. *Нобелевская премия* по медицине в текущем 1929 г. распределена между известным исследователем витаминов проф. гигиены в Утрехте (Голландия) Chr. Eijkman'ом и профессором биохимии в Кембридже (Англия) F. G. Hopkins'ом.

269. В октябре умерли известный французский хирург проф. Th. Tuffier, молодой талантливый франц. хирург проф. P. Lucène, известный английский психиатр W. Bevan-Lewis (проф. в Лидсе), учебник которого, вышедший в 1889 г., долго был самым распространенным в Англии.

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

33) а) Существуют ли законоположения о праве лечения гипнозом и какие?
б) Может ли участковый врач, знакомый с литературой гипноза, имеющий небольшой самостоятельный опыт без специальной подготовки применять психотерапию как один из способов лечения? Д-р И. М. Гольдвассер.

Ответ. Имеется „Инструкция по применению гипноза“, утвержденная НКЗ и НКЮ 30/X 1924 г. и опубликованная в „Бюллетене НКЗ“ № 20 от 5 XI 1925 г., согласно которой применение гипноза с лечебной целью разрешается только врачам, гипноз преимущественно должен применяться в государственных лечебных

и научных учреждениях с соблюдением некоторых формальностей (запись в книгу первого и повторных сеансов, показаний к назначению гипноза, содержания внушаемых идей, степени гипнотического состояния). Разрешения на производство гипноза на дому выдаются Наркомздравом, по представлению местных органов врачам специалистам (квалификация в области психиатрии и неврологии не менее 5-ти лет в клиниках, научных институтах, больших больницах). При производстве гипноза на дому обязательно присутствие второго врача, при невозможности же этого—леккома, сестры или близкого родственника больного, причем должны соблюдаться всевыше указанные формальности. Областной эксперт Т. Р. А. Гусев.

34) а) Имеются ли в продаже гормоны типа Follikulin'a или Menformon'a и где их можно приобрести? б) можно ли указанные гормоны применить для лечения половой холодности женщин? в) Если в продаже нет указанных выше гормонов, то не имеются ли в продаже в СССР другие органотерапевтические препараты (напр. Thelygan), применяемые для лечения половой холодности женщин и где их можно приобрести? Врач Геллер.

Ответы. На первый вопрос: насколько мне известно, указанных выше препаратов овариального гормона (Follikulin, Menformon) в продаже в СССР нет, получение же их из-за границы затруднительно.

На второй вопрос: эти препараты можно испробовать для лечения половой холодности у женщин, но на многое и всегда здесь рассчитывать не приходится. При данной аномалии полового чувства нужно иметь в виду причинное лечение. Причины же такой аномалии разнообразны: чаще всего—аномалии нервно-психического порядка и нередко—заболевания половых органов. Из последних к половой холодности может вести, между прочим, недоразвитие половых органов, а в частности—яичников. Вот в этом случае есть основание применить не только заграничные, но и советские препараты овариального гормона. Из таких препаратов имеются в СССР в продаже препараты, изготавливаемые Институтом Экспериментальной эндокринологии в Москве (Арбат, 36, Склад Института Экспер. Эндокр.) под названием „оварикрин“ и Украинским Органо-терапевтическим ин-том в Харькове—„оварин“. В случаях нервно-психической аномалии с пользой применяется психотерапия.

На третий вопрос: нет также на советском рынке и препарата „Thelygan“. Можно рекомендовать при половой холодности того или иного происхождения, вместо опопрепаратов, и лекарственные средства, а из них в особенности Iohimbium purgaticum—или в 1% растворе (по 5—10 кап. 3 раза в день), или в таблетках, содержащих по 0,005 похимбина. Похимбин в таблетках имеется в продаже и изготавливается заводом врачебных заготовлений Ленинградского Медснабторгпрома.

Для справок по органотерапии можно рекомендовать две книжки Бочкарева П. В.: 1) Эндокринология женской половой системы. Москва, 1927 г. и 2) „Органотерапевтические препараты. П. Маненков.

К СТАРЫМ ВРАЧАМ—КАЗАНЦАМ.

(По поводу 125-тилетнего юбилея Казанского университета).

18-го (5-го по ст. стилю) ноября настоящего года исполняется формально (подписание Указа), а 27-го февраля 1930 г. (14-го по ст. стилю) фактически 125 лет существования Казанского университета. Эту крупную юбилейную дату предполагается отметить и отпраздновать: Правление университета готовит к выпуску вновь составленную историю университета, намечается юбилейная выставка университета, отдельные кафедры собирают юбилейные материалы. Этот юбилей второго по времени существования русского университета (после Московского) именно в наше время—в период социалистического строительства и культурной революции—должен приковать к себе широкое общественное внимание. От периода политической и культурной „Аракчеевщины“ и Магницкого с одной стороны, от периода Радищева и декабристов—с другой—к периоду „социалистической яви“—этот более чем вековой период должен получить историческое закрепление и юбилейную расценку по культурному фронту нашего прошлого и настоящего.

В частности, кафедра Социальной гигиены Казанского университета наметила себе юбилейную тему „История кафедры гигиены Казанского университета за 125 лет“. Кафедра гигиены Казанского университета в ее общественном и со-

циальном разрезе исторически заслуживает особенного внимания, поскольку Казань и Казанский университет по справедливости считаются первой колыбелью „общественной медицины“ и ее профилактического направления. Профессор А. В. Петров, как председатель Казанского общества врачей начала 70-х годов, Е. А. Осипов, И. П. Молесон, проф. И. П. Скворцов, д-р П. А. Песков, проф. А. Н. Якоби, д-р В. О. Португалов и друг. учителя и питомцы Казанского университета составили первую плеяду врачей-общественников, возглавлявших новое профилактическое направление в медицине. Первое наше соприкосновение с материалами, касающимися истории кафедры гигиены Казанского университета, начиная с первого гигиениста Казанского университета—мало кому известного Федора Калайдовича (1812 г.)—сулит чрезвычайно интересную и поучительную летопись развития русской гигиены как научно-общественной дисциплины.

Ввиду этого мы решили обратиться с воззванием к старым врачам—казанцам вообще и прежде всего к врачам общественным, гигиенистам, профилактикам—прийти нам на помощь в составлении летописи Казанского университета. Эта помощь может выразиться в нижеследующем:

1) Присылать нам свои воспоминания о Казанском университете, учителях и студентах своего времени, о жизни и быте Казани и Казанского университета, об общественных движениях, о студенческих кружках, землячествах (легальных и подпольных), о революционных и культурных движениях среди студенчества, о своей личной дальнейшей врачебно-общественной деятельности с приложением своих трудов и фотографий.

2) Присылать сохранившиеся печатные труды профессоров и преподавателей Казанского университета по гигиене за время их работы в Казанском университете, до прибытия в Казань и после выезда из Казани, (так например, проф. Якоби за время пребывания в Харькове, И. П. Скворцова в Варшаве и Харькове, В. Д. Орлова в Киеве, Арнольдова в Саратове и Баку, П. А. Пескова, Е. А. Осипова, В. О. Португалова, А. В. Петрова, Бекарякова и др.) Просьба прислать их фотографии с надписью на обороте имени, отчества, фамилии, времени, к которому относится фотография.

3) К старейшим врачам-казанцам просьба присылать воспоминания о деятельности Казанского Общества врачей—особенно 70-х годов, о Петрове, его соратниках по Об-ву врачей, о борьбе с земством и администрацией.

4) Присылать воспоминания о казанцах-врачах „Пироговцах“, отдавшихся санитарной деятельности, их биографии, очерки их деятельности, печатных трудов и самые труды, их фотографии.

5) Присылать воспоминания о студентах и врачах—революционерах, погибших и живых, их деятельности, их фотографии.

6) Присылать воспоминания о студенческих беспорядках Казанского университета, об их причинах, характере, участниках.

Все доставленные материалы будут использованы кафедрой; все полученные материалы войдут в „юбилейный архив“ кафедры Социальной гигиены, часть материалов будет использована для печати, полученные книги и труды старых казанцев-врачей войдут в состав „библиотеки кафедры“, фотографии и документы войдут в состав организующегося „музея кафедры Социальной гигиены, а ко дню юбилея будут по возможности использованы для „юбилейной выставки“ кафедры.

Кафедра и ее сотрудники твердо рассчитывают на отклик старых товарищей врачей-казанцев. Кафедра с готовностью будет входить в личную переписку с товарищами—корреспондентами кафедры.

Направлять переписку и посылки следует по адресу: Казань, второе здание университета, Кафедра социальной гигиены.

С товарищеским приветом

Профессор Кафедры соц. гигиены М. Гран.

Просьба к другим медицинским периодическим изданиям, столичным и провинциальным—настоящее письмо перепечатать.

М. Г.

Открыт прием подписки на
„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“ в 1930 г.

См. 2-ю стр. обложки.

К сведению авторов.

Все статьи, присылаемые в редакцию, должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа с достаточными расстояниями между строчками.

Размер статей не должен превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа, (20.000 печ. знаков).

Имена иностранных авторов, упоминаемые в статье, должны быть написаны латинским шрифтом.

Литературные введения в историю вопроса допускаются только в самых ограниченных размерах. Приводимые истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко. Рисунки и таблицы помещаются только необходимые для понимания статьи.

Печатаемые в отделе „Из практики“ описания отдельных случаев принимаются, если они занимают не более 2 печ. страниц (5.000 печ. знаков) и имеют общий интерес.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Статьи, где либо напечатанные (в русских или иностранных журналах), не принимаются.

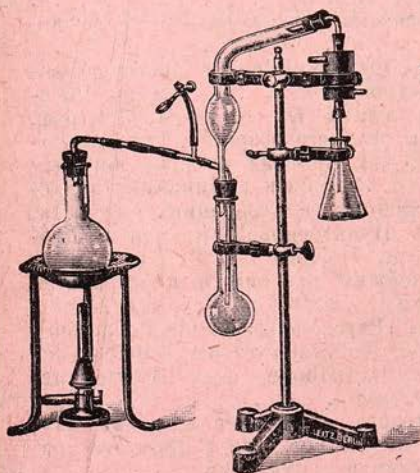
Гонораром работы не оплачиваются.

Ernst Leitz, Berlin

Влад. Franz Bergmann

NW 6, Luisenstrasse 45.

Микроскопические и химико - бактериологические аппараты и принадлежности. Полное оборудование клинически-диагностических лабораторий и врачебных кабинетов.



Микрокьюльдалевский аппарат.

По требованию специальный
каталог № 31.

СОДЕРЖАНИЕ.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Стр.

Д. Н. Федоров (Казань). К иллюстрации нефрофиброматоза	1131
А. И. Ермоленко (Воронеж). О феномене автогемоагглютинации	1136
А. Ф. Билибин (Брянск). О диагностическом значении посева крови на де- стиллированную воду при брюшном тифе	1140
Ф. К. Пермяков (Казань). Глистная инвазия у малярийных больных	1142
Б. В. Волков (Ленинград). Об азотистом обмене при молоч.-растит. диете	1147
С. М. Эйбер (Артемовск). Материалы по заболеванию раком	1155
Проф. Л. И. Бубличенко (Ленинград). Фибромомы в послеродовом периоде	1161
Н. Н. Чукалов (Казань). К вопросу о конституциональных типах женщин	1171
Е. М. Суханов (Кинешма). Загиб матки как профессиональное заболевание в текстильной промышленности	1175
А. Гринбарг (Казань). Ишиас и его лечение инъекциями антицирина с одно- временной гальванизацией	1179
И. А. Топорков (Иркутск). О реакции Takata-Aga	1185
М. Б. Поташник (Казань). Применение укс.-к. таллия при грибковых заболе- в	1192
Ф. К. Кессель (Воронеж). Хлороформный наркоз или токсикоз с биохими- ческой точки зрения	1196
М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц (Казань). К замечанию Ф. К. Кес- селя: „Хлороформ. наркоз или токсикоз с биохимической точки зрения“	1197
В. П. Мануйлов (Днепропетровск). Два слова по поводу статьи доктора М. П. Шаткинского „О гнойном аппендиците“	1198

Из практики.

В. Н. Пшеничников (Казань). Сл. распространен. спонтанной олеогранулемы	1199
А. В. Абрамов (Краснодар). Случай endophlebitis productiva нижней полой вены	1202
А. Лейзеровский (Казань). Сл. остро-прот. спонтан. гангр. баланопостита	1204
Ф. А. Фалалов (Вугуруслан). К терапии некоторых форм недержания мочи у женщин	1205
П. А. Гузиков (Астрахань). Редкое показание к абдоминальному кесарскому сечению по поводу коллизии близнецов (с 1 рис.)	1207
М. Ф. Камаев (Воронеж. окр. ЦЧО). Реакция Sachs-Georgi на участке	1209

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Ф. Д. Агафонов (Казань). Состояние периферической кровеносной системы при инфекционных заболеваниях	1210
А. Я. Плещинер. Очередные задачи врача на селе	1217
И. Я. Бычков (Москва). Состояние и перспективы снабжения СССР физио- терапевтической аппаратурой	1222
Рецензии: 1) Prof. R. Luria. Syphilitische und syphilogene Magenerkrank- ungen. (Gastrolues). Проф. М. Я. Брейтмана. 2) Дюпю де Фре- нель. Аппендицит, перивисцериты и колиты. И. Цимхеса. 3) Проф. Л. Лангштейн. Дистрофии и поносы грудного возраста. Проф. Леп- ского. 4) Проф. М. И. Аствацатуров. Краткий учебник нервных болезней. Проф. А. Фаворского. 5) Э. М. Залкин. Динамика лейко- цитоза при некоторых нервных заболеваниях и страданиях личности. Проф. Т. Юдина. 6) А. Д. Каплан. Пункт первой помощи на про- мышленных предприятиях. И. Цимхеса. 7) Проф. М. Я. Брейтман. Словарь клинич. терминологии по новейшим русским и иностранным источникам. С. А. Бельского. 8) Frank, Ludvig. Die psychokathar- tische Behandlung nervöser Störungen (Psychoneurosen-Thymopathien). Ив. Галанта. 9) Riese, Dr. W. Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin. Voraussetzungen u. Grundlagen ihrer Beurteilung. Begutachtung u. Behandlung. Ив. Галанта	1225
Рефераты по общей патологии и бактериологии, внутренней секреции, вну- тренним болезням, туберкулезу, хирургии, венерологии и дерматологии, сифилидологии, урологии и невропатологии и психиатрии	1231
Конференция физиологич. секции О-ва врачей при Каз. у-те, посв. па- мяти проф. И. А. Миславского	1240
О-во врачей при Каз. гос. у-те. Гигиеническая, педиатрическая секции	1244
Казанское об-во рентгенологов и радиологов	1246
Об-во глазных врачей г. Казани	1246
Заседание Российского эндокринологического о-ва	1249
О социалистич. соревнован. профилактических кафедр в университетах	1249
Хроника	1250
Вопросы и ответы	1254
К старым врачам-казанцам. (Письмо в редакцию)	1255