

Профессор Н. К. Горяев.

(К 30-летию юбилею научно-педагогическо-общественной деятельности).

Николай Константинович Горяев родился 12/VI 1875 г. в городе Тюмени Тобольской губ., в семье управляющего станцией вольной почты. В 1894 г. окончил Оренбургскую гимназию с золотой медалью и поступил в СПб горный ин-т. Но Н. К. не привлекала будущая деятельность горного инженера, и он со второго курса оставляет Горный институт и в 1895 г. поступает на медицинский факультет Московского университета. В связи со студенческими волнениями и участием в них, Н. К. осенью 1898 г. был исключен из Московского университета без права поступления в высшие учебные заведения с высылкой в Оренбург под гласный надзор полиции. По окончании срока высылки в 1899 г. Н. К. с большими трудностями поступает в Казанский университет на 3-й курс медицинского факультета. 18-го октября 1902 г. сдает государственные экзамены, получает диплом врача со степенью лекаря с отличием и остается работать экстерном в Госпит. терапевтической клинике (директор—проф. Котовщиков), а затем переходит сверхштатным ординатором в Факультетскую терапевтическую клинику профессора Н. И. Котовщикова и последовательно занимает в этой же клинике должности сверхштатного ординатора, штатного ординатора, лаборанта и старшего ассистента.

С 1908 по 1910 г. в лаборатории проф. Н. А. Миславского ведет большую экспериментальную работу и в результате 15/XII 1910 г. Н. К. защищает диссертацию „Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки“, и получает ученую степень доктора медицины. Весною 1913 г. зачислен приват-доцентом при Факультетской терапевтической клинике и читает курс по патологии крови и кроветворения студентам IV и V курсам. С начала империалистической войны работал консультантом в военных госпиталях и главврачем Городского союза; в то же время нес большую работу по занятиям со студентами в клинике.

В 1920 г. 27/V избирается профессором на кафедру Госпитальной Терапевтической клиники Казанского университета и с тех пор продолжает непрерывно работать в этой же клинике до настоящего времени.

Николай Константинович является выдающимся ученым и педагогом Союза, он имеет около 30-ти печатных работ. Значительная часть из этих работ являются монографиями и представляют большую научную ценность. Как ученый, известен в Союзе и за границей своими многочисленными работами в области гематологии. Еще будучи студентом, Н. К. интересуется морфологией и работает в гистологической лаборатории проф. Огнева в Московск. ун-те.

С самого начала работы в клинике особенно интересуется клинической гематологией и методикой гематологических исследований, результатом чего появляются его первые работы: „Polycythaemia myelopathica“, „К методике счета белых кровяных телец“. Для счета кровяных телец Н. К. предложена сетка, которая по простоте своей конструкции пользуется заслуженной известностью.

В бытность свою в заграничной научной командировке в 1911—12 г.г. получил солидную научную подготовку у выдающихся клиницистов, гематологов и патологов Европы: у Türk'a—в Вене, Aschoffa, Schridde—в Фрейбурге, A. Pappenheim'a—в Берлине. Н. К. работал в клинике и слушал курс лекций у проф. F. Kraus'a, проходил курсы клинического химического анализа у Brugsch'a, слушал лекции His'a, Goldscheider'a, F. Klemperer'a, Boas'a, Nicolai и друг.

Результатом заграничной научной командировки явились две работы: „Zur Leukämiefrage“ и „Zur Leukanämiefrage“, представляющие большое научное и принципиальное значение.

Работая над вопросом об окрашивающейся по Altmann'у зернистости в клетках крови и кроветворных органов, изучая кроветворение у зародыша человека у нормальных животных и при различных патологических процессах у человека, Н. К. все более склоняется к унитаристическому взгляду в вопросе о происхождении клеток крови. Эти основные работы определили во многом и будущие воззрения и направления научно-исследовательской работы Н. К. На всем протяжении его научной работы гематология является основным предметом его научно-исследовательской работы, о чем свидетельствует целый ряд печатных трудов, докладов на Всесоюзных, областных съездах, заседаниях Общества врачей Казани. В Обществе врачей Казани Н. К. выступал с докладами об острой лейкемии, полицитемии, пернициозной анемии, лечении хронических лейкемии, лейкосаркоматозе, лимфогрануломатозе, morbus Banti. Таким образом Н. К. освещал перед аудиторией врачей гор. Казани новые факты, взгляды и направления в клинической гематологии. Гематологические работы Н. К. имеют большое практическое значение в клинике. Его монография „Материалы к вопросу о кумысолечении при легочном туберкулезе“ (Каз. Мед. Ж. 1930 г.) с очевидностью доказывает—какое важное значение имеет умение расшифровывать лейкоцитарную формулу и пользоваться ею при учете результатов лечения при прогнозе, показании и противопоказании к лечению туберкулеза легких кумысом. Многочисленные доклады о значении гематологических исследований и отдельная глава: „Исследование и симптоматология болезней крови“. („Основы клинической диагностики, под ред. Левица и Плетнева), заслуженно создали ему имя всесоюзного гематолога и поставили его в ряды лучших гематологов Европы.

Н. К. не только гематолог, но и видный, серьезный клиницист, работающий во многих областях патологии. Его диссертационная работа: „Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки“ (монография. Ученые записки Каз. гос. университета 1910 г.) является большим вкладом в науку и представляет не только большой теоретической, но и практический интерес в вопросах о сократительных способностях се-



ПРОФЕССОР
Николай Константинович
ГОРЯЕВ.



лезенки, влияния сокращения ее на кровообращение в системе v. portae. В этой работе Н. К. подробно останавливается главным образом на освещении—литературном и экспериментальном—нервно-мышечной физиологии селезенки. Работа „К микроанатомии селезенки“. (К. М. Ж. 1930 г. и Zsch. ext. Med. В. 85 Н. 5/6) дополняет физиологические наблюдения Н. К. гистологическими. Наконец, в работе, напечатанной в К. М. Ж. 1931 г., № 11 и 12, и Ztsch. exp. Med. В. 85 Н. 5/6, приведены имеющие практическое клиническое значение взгляды Н. К. и др. авторов на селезенку, как сократительный резервуар крови. В связи с дисс. работой Н. К. стоит работа „К вопросу о прохождении волн Traube-Hering'a“. (Рус. Физиол. Ж. 1931 г. и Pflüg. Arch. Bd. 227), а также его выступление на X Съезде терапевтов Союза С.С.Р. в прениях по вопросу „о т. наз. периферическом сердце“.

Н. К., как клиницист, не замыкается, конечно, в рамки указанных выше областей—о чем свидетельствуют его выступления не только в Казан. о-ве врачей, но и на съездах, назовем, напр., его доклад на I-м Поволжском съезде врачей „К протеиновой терапии“ и т. д.

Как педагог и клиницист Н. К. пользовался и пользуется большим авторитетом и популярностью среди студентов в Медицинском институте и врачей, прикомандированных к Казанскому клиническому институту, где он читает курс гематологии с 1923 г. Его товарищеское и простое отношение к студентам и сотрудникам клиники, его огромная эрудиция, чрезвычайно взвешанный и серьезный подход к больным и всегдашняя готовность поделиться с товарищами своим опытом, знанием и стремление передать свои знания другим, привлекают к Н. К. как студентов, так и врачей. Н. К. создал свою гематологическую школу; из его клиники выпущено до 100 научных работ, преимущественно связанных с вопросами гематологии, и целый ряд научных и практических работников.

Являясь крупным ученым-клиницистом и педагогом, Н. К. в то же время является активным общественным работником и участником социалистического строительства страны.

Общественная работа его очень многообразна и разностороння. В прошлом—до революции он принимал участие при организации больничных касс в Казани и работал в них в качестве врача, был секретарем О-ва врачей и постоянным активным членом этого общества; в настоящее время состоит председателем терапевтической секции Ассоциации врачей г. Казани и членом редакционной коллегии Казанского мед. журнала и Клинической медицины. Руководитель Терапевтического сектора студенческого научно-медицинского кружка в течение последних 10-ти лет; постоянный председатель научных клинических конференций Областной советской больницы; член бюро Секции Н. Р., член месткома Медицинского института Николай Константинович в прошлом и в настоящее время несет большую и ответственную работу в методических комиссиях по реорганизации учебы и медобразования в Институте. Участвует в издании учебников и руководств.

Большой заслугой Н. К. является его работа в организации санаторно-курортного строительства и дела в Татарской Республике. Работая в течение ряда лет в кумысолечебных санаториях Башкирской Республики и др., он перенес свой опыт в Татарскую Республику и здесь, при его ближайшем участии,

впервые развился кумысолечебный санаторий в Тарловке (на берегу Камы), где он до последнего времени являлся постоянным консультантом. Своим опытом и консультацией Н. К. не отказывал и другим санаториям Татареспублики—Каменке, Обсерватории.

В последние два года он принимает самое горячее участие в организации курорта Миняшкинского источника в Маробласти; его клинические и гематологические наблюдения на больных, пользующихся водой этого источника, являются серьезным научным обоснованием действия воды на больной организм.

Прив.-доц. И. Цветков.

Исторический пленум. *)

Закончившийся Объединенный пленум ЦК, и ЦКК подвел итоги победоносному выполнению программы первой пятилетки в четыре года, наметил основные установки второй пятилетки и плана 1933 г., принял ряд важнейших постановлений, связанных с разрешением основных политических задач партии на нынешнем этапе. Этот пленум займет большое место во всей истории нашей партии и советской власти.

Огромная работа, проведенная партией за последние четыре года под руководством ленинского ЦК, под руководством нашего вождя и учителя тов. Сталина, вопреки отчаянному сопротивлению классового врага внутри страны, вопреки его союзникам—контрреволюционным троцкистам и правым ренегатам, вопреки оппортунистам всех мастей, изменникам, перерожденцам, совершенно *изменила лицо нашей страны, гигантски подняла ее международную мощь и обороноспособность*, выдвинула СССР в ряды передовых промышленных стран.

Этот факт имеет исключительное значение не только для дальнейших успехов социалистического строительства в Советском союзе, но и для судеб *международной пролетарской революции*. И недаром свой доклад об итогах первой пятилетки тов. Сталин начал с того, что подчеркнул всю важность выполнения пятилетки в четыре года в Советском союзе для рабочих и трудящихся капиталистических и колониальных стран.

Семь лет назад, на XIV партийном съезде, оппозиция, выступая против генеральной линии нашей ленинской партии, пыталась доказать невозможность построения социализма в СССР, утверждала, что нам суждено быть аграрным придатком передовых капиталистических стран, пока в этих стран не восторжествует революция.

Отбросив эту капитулянтскую установку оппозиции, прикрывавшуюся „левой“ фразой, XIV партийный съезд наметил путь к построению социализма в нашей стране—путь *индустриализации*.

Достигнутые партией на этом пути успехи позволили следующему, XV съезду поставить вопрос о массовой коллективизации деревни, о переходе десятков миллионов отсталых и распыленных крестьянских хозяйств на рельсы *крупного общественного хозяйства*. Это основная установка XV съезда была направлена и против троцкистов, скатившихся на контрреволюционные позиции, и против правых. Как те, так и другие утверждали, что наше сельское хозяйство может развиваться только по капиталистическому пути.

XV съезд был съездом коллективизации. И именно поэтому он подчеркнул необходимость большевистских темпов развития промышленности, особенно тяжелой.

*) „Правда“. 14 янв. 1933 г. № 14 (5540).

Если мы после XV съезда достигли гигантских успехов в развитии промышленности, выполнения пятилетки в четыре года, то в этом огромную роль сыграла *успешная социалистическая реконструкция сельского хозяйства*. Благодаря успехам колхозного и совхозного строительства мы получили возможность увеличить на 21 млн. гектаров посевную площадь и заготовить в 1931—1932 г. 1.400 млн. пудов хлеба против 700 млн., заготовлявшихся в 1927—28 г.

Только такое гигантское увеличение хлебных ресурсов пролетарского государства создало возможность огромного роста промышленности и рабочего класса.

Но если, с другой стороны, мы так успешно проводили коллективизацию деревни, ликвидируя на этой основе кулака, то лишь потому, что быстро растущая *промышленность вооружала наше сельское хозяйство новыми, усовершенствованными орудиями*, давала возможность МТС охватывать все новые и новые миллионы объединенных в колхозы крестьянских хозяйств.

Само собой разумеется, в этом взаимодействии роль решающего, ведущего рычага принадлежала нашей тяжелой индустрии, росту рабочего класса, укреплению его влияния на перестраивающуюся деревню. И правые оппортунисты с точки зрения своей линии, линии агентуры классового врага, были последовательны, выступая не только против коллективизации, за политику „непрерывных уступок“ (Томский), сдачи кулаку экономических и политических позиций пролетарской диктатуры, но и против большевистских темпов индустриализации, против пятилетки, за кулацкую двухлетку (Рыков).

Антииндустриалистская, кулацкая политика правых вела к обезоружению СССР перед лицом международного империализма, ищущего выхода из кризиса путем передела мира за счет более отсталых и слабых народов. Капитуляция перед кулаком, перед силами капиталистической реставрации в нашей стране, подготавливавшаяся правыми, означала также капитуляцию перед международным империализмом.

Только на основе самой беспощадной борьбы *на два фронта* — с правыми капитулянтами, фактически перешедшими на сторону классового врага, и с их „левыми“ союзниками, партия обеспечила *выполнение двух основных исторических решений своего последнего, XVI съезда — о выполнении пятилетки в четыре года и о коллективизации*.

И тот, кто сейчас продолжает проводить линию правых, тот вместе с группой Рютина—Слепкова или группой Эйсманта—Смирнова—за срыв достижений пятилетки и коллективизации, за восстановление кулачества, за отдачу нашей страны в кабалу иностранному империализму.

Объединенный пленум еще раз в своих решениях заострил внимание партии против двурушников и предателей, которые, заявляя на словах о согласии с генеральной линией партии, на деле обманывают партию, используют свои партийные билеты и права члена партии в контрреволюционных целях. Прямая и насущнейшая обязанность всей партии и каждой партийной организации очистить свои ряды от изменников и перерожденцев.

Пленум еще раз подчеркнул абсолютную недопустимость в рядах большевиков того „словесно-декларативного“ отношения к генеральной линии партии, которое ярко проявилось со стороны бывших вождей правой оппозиции—Рыкова и Томского, не считавших своей обязанностью бороться на деле за генеральную линию партии в своей повседневной работе и поддерживавших связь с антипартийными элементами. Пленум сделал решительное предупреждение бывшим вождям правой оппозиции.

Победоносно выполнивши программу первой пятилетки, партия вступает теперь в первый хозяйственный год новой пятилетки. Вторая пятилетка будет по преимуществу пятилеткой освоения, „что не исключает, а предполагает дальнейшее развитие нового строительства“.

...Вторая пятилетка... должна дополнить нынешний лозунг нового строительства новым лозунгом освоения новых предприятий и новой техники“ [(резолюция пленума по докладам тт. Сталина, Молотова и Куйбышева).

Обеспечить правильную эксплуатацию вновь построенных предприятий, вновь созданных отраслей промышленности, целиком использовать их внутренние ресурсы, обеспечить их устойчивыми кадрами рабочих, тем самым обеспечить их нормальную бесперебойную работу, поднять качество работы и трудовую дисциплину—такова серьезнейшая задача наших дней.

В деревне мы имеем пять тысяч совхозов, больше двух с половиной тысяч МТС, двести тысяч колхозов. Это колоссальная организация, которая при правильной и нормальной работе вполне обеспечивает *колоссальный подъем нашего сельского хозяйства и завершение его социалистической реконструкции.*

Этому мешает то, что многие наши совхозы, МТС, колхозы, земельные органы засорены враждебными элементами, агентами хозяйственно разгромленного кулачества, бывшими кулаками и белогвардейцами, которые находят себе пособников, сообщников и укрывателей среди некоторых коммунистов, перерожденцев, прямых врагов, пролезших в партийные организации.

Вышибленные со всех своих экономических позиций и расплывшиеся по нашим колхозам, совхозам, МТС, земельным органам, кулацкие и белогвардейские элементы, используя попустительство некоторых партийных организаций и помощь отдельных коммунистов, все свое внимание обратили на подрыв трудовой дисциплины, расхищение колхозного и совхозного имущества, порчу инвентаря, уничтожение скота, засорение полей, срыв сева, уборки, заготовок.

А наши партийные организации далеко не везде раскусили эту новую тактику классового врага, далеко не везде поняли, что коллективизация требует от них *усиления*, а не ослабления *внимания к сельскому хозяйству*, к организации сева, уборки, заготовок; сплошь и рядом переоценивали форму колхоза, считая, что одна эта форма сама по себе гарантирует нас и не может быть использована против советской власти.

Пленум подверг суровой большевистской критике недочеты в работе наших партийных организаций по социалистической реконструк-

ции сельского хозяйства, проявившиеся особенно ярко на Украине, Северном Кавказе и Нижней Волге.

Между задачами индустриализации, развития промышленности и развития сельского хозяйства существует теснейшая неразрывная связь.

Кто не занимается на деле социалистической реконструкцией сельского хозяйства, отбалтываясь или отписываясь резолюциями, хотя бы под предлогом заботы о промышленности, тот срывает намеченные и проводимые партией большевистские темпы индустриализации, тот помогает классовому врагу.

Боевая задача партии заключается в том, чтобы, укрепляя колхозы и совхозы, очистить их от контрреволюционных вредительских элементов, сломить сопротивление остатков кулачества, поставить широкую работу по социалистическому перевоспитанию колхозников и работников совхозов, мобилизовать их на защиту *общественной собственности—основы нашего строя*—от посягательства классового врага.

Имея это в виду, пленум принял важнейшее решение об организации политотделов при совхозах и МТС. *Эти политотделы должны стать сильнейшими опорными пунктами пролетарской диктатуры в деревне, сильнейшими рычагами работы партии по социалистической реконструкции сельского хозяйства, по социалистическому перевоспитанию колхозных масс.*

С действительным поворотом наших партийных организаций лицом к социалистической реконструкции сельского хозяйства, успешным разрешением задачи организационно-хозяйственного укрепления колхозов и совхозов, чисткой их от враждебных элементов, улучшением работы наших сельских партийных организаций, советских и земельных органов связано *обеспечение быстрого подъема и завершения социалистической реконструкции сельского хозяйства, развертывание советской, в частности колхозной, торговли и товарооборота, улучшение рабочего снабжения, расширение сырьевой базы легкой промышленности, увеличение производства предметов широкого потребления, обеспечение намеченных программой второй пятилетки темпов развития тяжелой и легкой промышленности.*

Победоносно ликвидируемое нами на основе сплошной коллективизации кулачество было последним оплотом капиталистической эксплуатации в нашей стране. Его остатки оказывают теперь отчаянное сопротивление нашему социалистическому наступлению в деревне. Но отдельные кулацкие элементы проникают в нашу промышленность, на новые предприятия, на стройки. Там они также пытаются вести разлагающую работу, подрывая трудовую дисциплину, ударничество, соцсоревнование, организуя прогулы.

Дальнейшее улучшение организации труда на предприятиях, укрепление дисциплины, поднятие производительности труда, искоренение прогулов, повышение качества работы, снижение себестоимости предполагают максимальную бдительность, беспощадную борьбу против враждебных элементов, проникающих на наши предприятия, а

иногда в комсомольские и партийные организации, предполагают улучшение массовой работы этих организаций, улучшение их состава.

Объединенный пленум одобрил решение Политбюро о *чистке партии от ненадежных, неустойчивых и примазавшихся элементов.*

Каждый коммунист должен не только на словах принимать генеральную линию партии, но и отстаивать ее в своей повседневной практической работе, знать программу и тактику партии, проводить в жизнь ее решения, на деле бороться со всяким оппортунизмом и с правым оппортунизмом, как главной опасностью, на деле разоблачать обманщиков и изменников партии, соблюдать и укреплять *железную большевистскую дисциплину.*

Мы стоим на рубеже второй пятилетки. Радикально преобразилось лицо нашей страны. Первая пятилетка в четыре года выполнена. Но враг не добит еще внутри страны. Оголтелые империалистические клики за границей еще не отказались от своих интервенционистских происков. Еще теснее сплотить свои ряды вокруг ленинского ЦК и *наступать дальше, закрепляя завоеванные позиции,* решительную критикуя и преодолевая на ходу все недочеты, неполадки, элементы бюрократизма и бесполокщины, очковзирательство, аллилуйщины, улучшая конкретное руководство на всех участках своего продолжающегося наступления, на всех участках социалистической стройки, добивать остатки врага, разоблачать и выбрасывать из своих рядов его агентуру—такова задача партии.

„Итоги пятилетки показали, что партия непобедима, если она знает, куда вести дело, и не боится трудностей“.
(Сталин).

Спиноза и диалектический материализм.

Д. Пронин.

(Доклад, прочитанный в Ин-те марксизма-ленинизма в связи с 300-летием со дня рождения Спинозы).

Имя Спинозы бессмертно, так как его учение стоит на широкой столбовой дороге, которая ведет к марксизму-ленинизму. Нельзя понять гениальности Маркса, оторвав его взгляды от идейного наследства прошлого. „Его учение возникло, как прямое и непосредственное *продолжение* учения величайших представителей философии, политической экономии и социализма“. (Ленин, соч., т. XVI, 349). Спиноза в XVII веке является представителем материализма, развиваемого и углубляемого впоследствии Марксом, того материализма, о котором Ленин писал: „В течение всей новейшей истории Европы и особенно в конце XVIII века, во Франции, где разыгралась решительная битва против всяческого средневекового хлама, против крепостничества в учреждениях и в идеях, материализм оказался единственной, последовательной философией, верной всем учениям естественных наук, враждебной суевериям, ханжеству и т. п.“ (Ленин, соч., т. XVI, 350)

1.

Борух Спиноза родился 24/XI 1632 г. в Амстердаме в семье зажиточного купца. Учился он в еврейской религиозной школе, уже здесь получив, кроме знания богословия, и то отвращение к средневековой схоластике, ложной учености, ханжеству и лицемерию, которое роднит его с выдающимися людьми эпохи—Бэконом, Декартом, Гоббсом и др. В поисках истинного знания,

Спиноза поступил в кружок врача-вольнодумца Ван-ден-Эндена, впоследствии повешенного во Франции за участие в политическом заговоре. У Ван-ден-Эндена Спиноза изучал латинский язык, математику, естествознание и медицину. В своем увлечении естествознанием он идет в ногу с веком, так как в это время в Голландии и Англии, как и позднее во Франции, естествознание и медицина были не только важным элементом образования передовых людей, но и модой, предметом салонных разговоров. Даже в великосветском обществе встречались оригиналы, о которых Грибоедов писал для России 20-х годов XIX столетия:

— Он и химик, он—ботаник
Князь Феодор—наш племянник.

Среди врачей и естествоиспытателей XVII и XVIII вв. встречались крупнейшие философы (Леруа, Кабанис, Ламетри и др.).

В 1656 г. Спиноза за отступничество от религии был проклят еврейскими раввинами и, порывая с семьей, до конца жизни ведет скромную жизнь ремесленника, зарабатывая средства к существованию шлифовкой оптических стекол. Вероятно, в духе буржуазной мещанской морали написаны первые биографии Спинозы, рассказывающие о его неприязнательности в жизни, любви к независимости и презрению к превратностям судьбы. В угоду обывателям буржуазные историки философии изображают Спинозу христианским отшельником, человеком, который „стоит совершенно *изолированным* одаоким и покинутым, как в своем мышлении, так и в своей жизни“ (К. Фишер). Спиноза безусловно обладал возвышенностью характера. Этого не смеют отрицать даже его враги. Вместе с тем он был человеком своего времени, того времени, о котором Энгельс писал в „Диалектике природы“, что оно нуждалось в гигантах и породило гигантов, „гигантов учености, духа и характера“ (стр. 26). При жизни Спинозы напечатаны лишь два его сочинения: „Принципы философии Декарта, доказанные геометрическим способом“ (1663 г.) и „Политико-богословский трактат“ (1670 г.). Этот трактат смелой критикой Библии напугал даже друзей Спинозы, не говоря уже о полах, которые до сих пор видят в этой „ужасной“ книге и ее авторе „чудовищное орудие дьявола“. Главный труд закончен Спинозой в 1665 г. и носит следующее характерное название: „*Этика, изложенная геометрическим методом и разделенная на пять частей, в коих рассуждается, 1) о божестве, 2) о природе и начале души, 3) о начале и природе аффектов, 4) о рабстве человеческом или о силе аффектов, 5) о власти разума или о человеческой свободе*“. „Этика“, как и другие сочинения Спинозы: „Краткий трактат“, „Трактат об очищении интеллекта“, „Политический трактат“, вышли уже после смерти философа и декретом Нидерландских штатов от 25/VI 1678 г. были запрещены, как „содержащие кощунственные и безбожные учения“. Умер Спиноза 20/II 1677 г. от туберкулеза.

Враги материализма и безбожия около ста лет „трепещут“ Спинозу, как „мертвую собаку“ (выражение Лессинга). А, начиная со второй половины XIX века, пытаются переделать последнего в идеалиста и мистика. Поворот буржуазной философии в 60-х годах прошлого столетия к идеализму (лозунг „Назад к Канту“) знаменуется целым потоком лжи и площадной брани по адресу материализма и защиты мелкого и пошлого идеализма, как его называет Ленин в статье „Марксизм и ревизионизм“. В настоящее время всеобщего кризиса империализма буржуазная наука и философия все более и более погружаются в волны мистики. Идеализм торжествует, но не без фальсификации в области истории философии. Такие крупные материалисты, как Спиноза, канонизируются, причисляются к лику святых, идеалистов и мистиков и, таким образом, обезвреживаются. Этот буржуазный хлам повторяют между прочим механисты, напр., Аксельрод-Ортодокс.

Последняя пишет: „Видно и чувствуется, что культ иеговы, в котором воспитывался Спиноза, прочно овладел душой великого философа. Центральная мысль иудаизма, что цель жизни и высшее верховное благо есть *служение и любовь к богу, не оставила мыслителя-атеиста*“ (Аксельрод-Ортодокс. В защиту диалектического материализма. 1928 г., стр. 7. Курсив мой).

История со Спинозой является ярким примером классовой борьбы в философии. Вражда и ненависть к его учению также, как и попытки его канонизировать, одинаково представляют собой выражение этой борьбы. Наша задача, в противоположность буржуазной философии, состоит в том, чтобы отделить то, что есть

бессмертного в философии Спинозы от теологического старья, имеющегося у него, предоставив торговлю этим старьем буржуазной философии.

Мы также должны решительно бороться с механицизмом и меньшевистствующим идеализмом, не критически принимающим взгляды предшественников марксизма, выдавая их за марксизм, или же отказывающихся от идейного наследства этих последних и тем самым помогающих буржуазии утверждать о марксизме, как „вредной догме“.

II.

Учение Спинозы является продуктом формирования буржуазного общества и отражает интересы эпохи, „вписанной, по словам Маркса, в летопись истории огнем и мечом“. Начало этой эпохи лежит в крестовых походах на Восток, высшее завершение — в ранних буржуазных революциях: Нидерландской (XVI в.), Английской (XVII в.) и Великой Французской революции (XVIII в.).

Буржуазная культура Возрождения, Ренессанса отражала развитие буржуазии и ее борьбу с феодальным дворянством и средневековой рыцарской и религиозно-церковной идеологией. Как глубоко шел разрыв с средневековыми формами сознания — это зависело от многих причин. В XVII веке оно глубже в Голландии, которая была „самой образцовой капиталистической страной XVII столетия“, „образцом капиталистической мануфактуры в собственном смысле слова“ (Маркс. Капитал, т. 1, 1931 г., стр. 288, 603). В Голландии в 1588 г. происходит буржуазная революция, окончательно утвердившая здесь буржуазный порядок к середине XVII столетия. В условиях буржуазной республики, представлявшей известную свободу мысли и возникает венец философского развития XVII века — учение Спинозы.

В чем же сущность этого учения?

Еще Энгельс, разделяя философов на два лагеря, писал: „Те, которые утверждали, что дух существовал прежде природы и которые, следовательно, так или иначе признавали сотворение мира... составили идеалистический лагерь. Те же, которые основным началом считали природу, принадлежат к различным школам материализма“ (Энгельс, Людвиг Фейербах, 1928 г., стр. 41—42).

Спиноза, несомненно, принадлежит к материалистам, так как основным началом, из которого он исходит, является природа, несмотря на то, что она одета в теологический наряд и величается богом (Deus sive natura, то есть бог или природа). По остроумному выражению Шопенгауэра, Спиноза называет природу богом так же, как Руссо называл народ князем.

Рассматривая природу в качестве основного начала своей философии, Спиноза разделяет общий интерес науки и философии эпохи Возрождения, направленной на изучение природы. Корни этого интереса лежали глубоко в экономическом развитии эпохи. „Если после темной ночи средневековья, писал Энгельс, заново вдруг возрождаются с неожиданной силой науки, начинающие развиваться с чудесной быстротой, то этим чудом мы... обязаны производству. Во-первых, со времени крестовых походов промышленность колоссально развилась... Можно сказать, что собственно систематическая экспериментальная наука стала возможной лишь с этого времени. Во-вторых, вся Западная и Центральная Европа, включая Польшу, развивается теперь во взаимной связи, хотя Италия; благодаря своей старинной цивилизации, продолжает стоять во главе. В третьих, географические открытия, произведенные в погоне за барышом, то есть в конечном счете, под влиянием интересов производства, доставили бесконечный, до того недоступный, материал в области метеорологии, зоологии, ботаники и физиологии (человека). В четвертых, появился печатный станок.“ (Энгельс. Диалектика природы, 48—49). В „Переписке“ Спинозы мы находим богатый материал для иллюстрации увлечения естественными науками выдающихся людей XVII века. В „Переписке“ говорится об опытах и наблюдениях, о занятиях химией, анатомией и медициной, о горном деле, определении широт и долгот и пр.

Бурно растущая капиталистическая промышленность предвзяла свои требования, особенно в области техники („механических искусств“ на языке того времени). Мануфактура, покоящаяся на узком базисе ремесла, не поспевала за расширяющимся рынком. Отсюда техническая проблема является одной из основных для всего XVI и XVII веков. Особенного развития, основанного на производстве в XVI—XVII в. (постройки городов, военного и судоходного дела) достигают математика, механика и отчасти физика. В этом развитии „очень важную роль отмечает Маркс, сыграло спорадическое применение машин в XVII столетии“.

так как оно дало великим математикам того времени практические опорные пункты и стимулы для создания современной механики" (Маркс. Капитал, I, 1931 г. стр. 262—263*).

В математике Спиноза ищет новых методов философского мышления. Его увлечение математикой отразилось даже на заглавиях его сочинений „Принципах Декарта“ и „Этики“, изложенных *геометрическим методом*. Спиноза охотно прибегает к образцам и сравнениям, взятым из этой науки.

Основными категориями в учении Спинозы являются категории субстанции, атрибута и модуса. „Под *субстанцией*, пишет он, я разумею, то, что существует в себе и представляется само по себе, то есть то, представление чего не нуждается в представлении другой вещи, из которого оно должно было бы образоваться“.

„Под *атрибутом*, продолжает он далее, я разумею то, что разум представляет о субстанции как бы нечто, составляющее сущность ее“ И наконец, под *состоянием* (*модусом*, *modus*) я разумею видоизменения (*affectionis*) субстанции или то, что есть в другом, посредством чего оно также представляется“ Спиноза. „Этика“, пер. Модестова. 1904, стр. 1).

Важнейшее положение учения Спинозы о субстанции заключается в попытке *объяснить* последнюю *из нее самой*, представить как *причину своего существования* (*causa sui*). Иначе говоря, Спиноза пытается объяснить природу с точки зрения законов самой же природы, не прибегая к премудрости творца и создателю вселенной, то есть богу. Энгельс отметил. „Нужно считать огромным достоинством и честью тогдашней философии, что она не поддавалась влиянию ограниченной точки зрения тогдашнего естествознания, что она, *начиная от Спинозы* (курсив мой—Д. П.) и кончая великими французскими материалистами,—настойчиво пыталась объяснить мир из него самого, представив детальное оправдание этого естествознанию будущего (Энгельс. Диалектика природы, 113).

Спиноза отвергает и существование двух субстанций, преодолевая в этом отношении дуализм бога и мира, тела и души Декарта, учение которого оказало на него самое непосредственное влияние. Учение о *causa sui* Спинозы является блестящим образцом диалектической постановки вопроса.

Как мы уже упоминали, субстанцию Спиноза называет богом, или природой. Если к этому добавить, что он ее наделяет бесконечным количеством атрибутов, бесконечностью, всемогуществом и совершенством и пр., то Спиноза сам дал достаточно поводов для толкования вкривь и вкось его взглядов. Этому способствует и та громоздкая логическая машина средневековой схоластики и математической дедукции, в броню которых закована его система. Ряд буржуазных философов знаменитое положение Спинозы—*Deus sive natura* толкует как пантеизм. К идеалистическому истолкованию субстанции склоняются и механисты (Аксельрод-Ортодокс, Цейтлин).

„Какой абсурд утверждать, восклицает Аксельрод, что субстанция Спинозы есть материя“ (Аксельрод-Ортодокс. „В защиту диалектического материализма“, стр. 28) и определяет далее субстанцию, как „верховный, абсолютный закон“. Механисты запутывают вопрос о двух основных направлениях в философии. Деборинская группа, отождествляющая спинозизм с марксизмом, под субстанцией склонна рассматривать материю в философском смысле слова (Тымянский). Более правильно определяли учение Спинозы, как материализм и атеизм, его современники. Затем в 40-х г. XIX ст. Фейербах находил, что „Тайна, истинный смысл спинозизма, есть природа“. Он же указал и на непосредственность Спинозы, величавшего природу богом. Для Фейербаха это было неясностью, каким-то „мистическим, земноводным гермафродитом“. Он требовал замены *Deus sive natura* иным положением *aut Deus, aut natura*, то есть или бог, или природа.

Плеханову принадлежит заслуга реабилитации материализма Спинозы, вопреки общему хору голосов о том, что он идеалист и мистик. Но Плеханов сам сделал грубейшую ошибку, превращая марксизм в род спинозизма, принимая без достаточной критики некоторые положения Спинозы (например, о всеобщем одушевлении материи). Он повторил в общем Фейербаховскую характеристику Спинозы (см. его соч. т. XI, стр. 19—20, т. XVIII, стр. 188—189 и др.), не дав глубокой оценки философии Спинозы, которую дал Маркс,

говоря о субстанции последнего как „*метафизически переодетой природе в ее оторванности от человека*“. Ниже мы остановимся на этих словах Маркса.

Учение Спинозы об атрибутах еще более убеждает в материальности его субстанции: последней принадлежит, как утверждает он, бесконечное множество атрибутов, из которых нам известны два: протяженность и мышление. Таким образом, становится несомненным, что под теологической оболочкой у Спинозы скрывается природа.

В учении о субстанции заключается и один из главных недостатков учения Спинозы: у его субстанции отсутствует такой атрибут как *движение*, благодаря чему природа в своей сущности остается вневременной, немой, застывшей, неподвижной. Движение сводилось Спинозой к механическому движению, то есть к перемещению тела в пространстве, отнесено к модусам. Отсюда получается разрыв между природой создающей (*natura naturans*), то есть субстанцией и атрибутами и между природой созданной (*natura naturata*), то есть модусами. Отчасти и сам Спиноза чувствовал этот недостаток своего учения. Так, в письме к Чирнгаусу за год до смерти он пишет: „Вы спрашиваете меня, можно ли из одного понятия протяженности *prigoi* доказать разнообразие вещей. Полагаю, что я уже достаточно ясно показал, что это невозможно и что поэтому материя плохо определена Декартом через протяжение, но что она необходимо должна быть объясняема (*explicari*) через (такой) атрибут, который бы выражал вечную и бесконечную сущность“. А далее Спиноза сознается, что он „до сих пор не имел возможности привести в надлежащий порядок то, что имеет отношение к этому вопросу (Спиноза. „Переписка“, 1932 г. стр. 229). Спинозу, как видно из только что приведенного письма, не удовлетворяет Декартово отождествление материи с протяженностью. Он идет дальше Декарта, делая протяженность лишь одним атрибутом материи — субстанции наряду с другим атрибутом — мышлением. Но из этих двух атрибутов нельзя понять возникновения вещей. Неудовлетворительным являются и те логические приемы, на основании которых Спиноза приходит к своим положениям. Например доказательство существования вечности, простоты субстанции Спиноза выводит из совершенства последней, подобно тому как в середине века существование бога выводили из понятия совершенного существа (онтологическое доказательство бытия бога). Выводить существование субстанции из понятия ее совершенства, конечно, невозможно и является чистейшим идеализмом. „Формы бытия мышление никогда не может почерпнуть и выводить из себя самого, а только из внешнего мира... Принципы не исходный пункт, а его заключительный результат“. (Ленин. Материализм и эмпириокритицизм. XIII. 33).

Материализм Спинозы нужно принимать вопреки его способу обоснования. Выведение всех положений своей философии из нескольких аксиом и постулатов по образцу математики (геометрический метод) является мнимым. Ленин, читая „Науку логики“ Гегеля, отметил в своем „Конспекте“: — „Спиноза и Шеллинг дают в своих дефинициях массу спекулятивного, но в форме простого уверения, философия же должна все доказывать и выводить, а не ограничиваться дефинициями“ (Ленинский сборник, IX).

Вся дедукция спинозовских построений дает лишь видимость доказательств, сбивается в идеализм и схоластику, с которыми Спиноза борется. Противоречивые формы и содержания, обуславливающего ряд недостатков в учении Спинозы, объясняется переходным характером и ограниченностью той эпохи, к которой он принадлежит. Его ошибки не являются только терминологическими, как думает деборинская группа, но они также не дают права причислять Спинозу к идеалистам, к чему весьма склонны механисты.

Материализм Спинозы является метафизическим-механическим материализмом, как и весь материализм XVII и XVIII века. Этот механический метафизический характер его выразил, с одной стороны, интерес буржуазии, мыслящей „вечными категориями“ (Ленин), а с другой, уровень развития тогдашнего естествознания. „Что особенно, по словам Энгельса, характеризует рассматриваемый период, так это — образование известного цельного мировоззрения, центром которого является учение об *абсолютной неизменности природы*“ (Энгельс. Дialeктика природы. III). Вечность солнечной системы, вечность видов и „свойств“ человеческой природы, таковы наиболее характерные черты этого мировоззрения. Философия Спинозы была метафизической в полном смысле

этого слова, то есть и как метод мышления, и как спекулятивная умозрительная философия.

Главной чертой метафизического взгляда на мир является отсутствие идеи развития, характерное для Спинозы, так же как и для всей философии и естествознания XVI—XVIII вв. Субстанция Спинозы, являясь причиной самой себя, является так же причиной конечных вещей. Однако, если изменения этих конечных вещей (явлений природы) совершаются в силу внешних причин (источник движения у Спинозы как и всех механистов лежит во вне), то субстанция, согласно ее определению, не может быть внешней причиной явлений. „Бог есть причина всех вещей постоянная (имманентная), а не преходящая“ („Этика“. Теорема 18). „Из бесконечного существа бога“, пишет Спиноза, „все прочее произошло необходимо или вечно, вытекающая с необходимостью также, как из существа треугольника от века следует, что его три угла равны двум прямым“ (Этика. Схема к XVII теореме). Субстанция Спинозы неподвижна. Она лежит под многообразием явлений природы, как никогда не оттаивающая земля на крайнем севере. Этот недостаток ее отмечали Гейне, Фейербах, Гете и Маркс.

Блестящую критику системы Спинозы, особенно в вопросе о движении, дал английский философ материалист Толанд (1670—1722), показавший, что нельзя объяснить многообразия мира, не признавая движения атрибутом материи. „В голом протяжении“ писал он, не заключается никаких признаков разнообразия и никаких причин изменчивости“ (Толанд. Избранные сочинения, стр. 48).

Несмотря на метафизический характер, учение Спинозы о причинности имело громадное значение в истории философии. Утверждая, что „все происходит по законам природы“ („Богословско-политический трактат“, 1906 г., стр. 66), Спиноза изгоняет из природы всякое чудо, вмешательство сверхъестественных сил и пр. В своем утверждении о естественном порядке, он идет впереди науки своего времени, которая „все еще глубоко сидела в теологии“ (Энгельс. Диалектика природы, 112). „Высшая всеобщая идея естествознания рассматриваемого периода“, пишет Энгельс, — „это мысль о целесообразности естественных процессов, плоская вольфовская теология, согласно которой кошки были созданы, чтобы пожирать мышей, мыши — чтобы быть пожираемыми кошками, а вся природа, чтобы доказать мудрость творца“ (Там же, 112). Критику этой теологии и дал Спиноза, при чем он дал ее на двести лет раньше, чем (Дарвин) в „Происхождении видов“, 1859 г.), и в этом его величайшая историческая заслуга.

Метафизический способ мышления не позволил последовательно разрешить Спинозе и проблему физического, и духовного. Рассматривая протяженность и мышление, как атрибуты одной субстанции природы, он выступает, как материалист, но для него „духовное“ не есть исторический продукт материи, а вечное свойство, присущее в известной степени всякой материи. Для диалектического материализма эта точка зрения неприемлема.

„Материализм“, пишет Ленин, „в полном согласии с естествознанием берет за первичное данное материю, считая вторичным сознание, мышление, ощущение, ибо в ясно выраженной форме ощущение связано только с высшими формами материи“ (органическая материя) и в „фундаменте самого здания“ материи можно лишь предполагать существование способности, сходной с ощущением“. (Ленин. Материализм и эмпириокритицизм. XII, 37).

Учение Спинозы о протяженности и мышлении, как вечных атрибутах субстанции буржуазная философия стремилась истолковать в духе психофизического параллелизма (Нетцольд и др.), то есть дуализма. К признанию психофизического параллелизма у Спинозы склоняются и механисты, благодаря отождествлению материи с протяженностью, хотя против такого отождествления возражал сам Спиноза (в „Перепяске“ например).

Принцип, благодаря которому все представляет сцепление причин и следствий, приводит Спинозу к строгому детерминизму — отрицанию случайности и свободы воли. В письме к Чирнгаусу он пишет: „Я признаю вместе с Вами, что мы во всех делах детерминируемся к чему-нибудь той или другой определенной причиной и, следовательно, что мы не имеем никакой свободы воли“. Там, где Спиноза говорит о свободе, он имеет в виду другое — вещь, которая существует и действует только по необходимости своей природы, а не в силу внешней причины. В этом смысле он называет, например, свободной субстанцию, так как она является *causa sui*. Свободу человека, а вместе с тем идеал мудреца, Спиноза видит в сознании необходимости. В определении свободы как познания

необходимости, Спиноза приближается к диалектической постановке вопроса свободы и необходимости. Быть свободным, утверждает он, значит действовать по законам природы (они же и законы разума).

Детерминизм Спинозы приводит к фатализму, созерцательному взгляду на мир, в чем Маркс видел „главный недостаток всего предшествовавшего материализма—до Фейербаховского включительно“.

В вопросе об отражении реального мира в нашем сознании Спиноза стоит на материалистической позиции. Но, если английский материализм в теории познания исходил из эмпирического опытного познания, то Спиноза вслед за Декартом является рационалистом. Развитие эмпиризма в одних случаях и рационализма в других зависело, как нам кажется, в XVII в. от степени развития промышленности и связанного с ней развития опытных наук.

В Англии эмпиризм находится в теснейшей связи с промышленностью, наиболее развитой в XVII веке. В этом отношении Англия превосходила и Голландию.

„История падения Голландии как господствующей торговой нации, отмечает Маркс, есть история подчинения торгового капитала промышленному капиталу“ (Маркс. Капитал, т. II, гл. 20) Здесь имеется в виду Англия. Кроме того, в основе рационализма лежит та вера в силу разума, тот культ разума, который характеризует период буржуазных революций.

„Было решено“, провозглашает Энгельс, „что до настоящего момента мир руководился одними предрассудками и все его прошлое достойно лишь сожаления и презрения. Теперь впервые взошло солнце, наступило царство разума“... (Энгельс. Анти-Дюринг. 1924 г., стр. 12)... „которое было бы не чем иным, как идеализованным царством буржуазии“ (Энгельс. Там же).

Согласно Спинозе, как и другим просветителям XVII и XVIII веков, в теснейшей связи с разумом стоят священные принципы свободы и равенства (конечно, в буржуазном смысле этих слов).

В рационализме спекулятивный умозрительный характер философии Спинозы выступает особенно ярко, Спиноза как и Декарт, считая чувственный опыт низшим видом познания, идеи которого „не бывают ясны и отчетливы, но спутаны“.

Что касается разума, то он является вторым родом познания, а интуиция— третьим. „Познание первого рода есть единственная причина ложности, а второго и третьего есть необходимо истинно“ (Этика. Теорема XXI).

Критерием истины у Спинозы является согласие мышления с самими собой. „Какое мерило истины может быть яснее и вернее, как не сама истинная идея. Истина есть мерило и самого себя и лжи“. Отсюда „все, что мы познаем ясно и отчетливо как принадлежащее к природе вещи, мы можем и в действительности утверждать о вещи“ (Спиноза. „Краткий трактат 1929 г. стр. 43). Рационализм Спинозы тесно связан с математикой, в дедукциях которой он усматривает процесс рождения истины, тогда как она на самом деле является лишь особым способом рациональной обработки эмпирического материала, но не более.

Маркс, давая гениальную характеристику спинозовской субстанции „как метафизически переодетой природы в ее оторванности от человека“, указывает, прежде всего, на спекулятивный умозрительный характер философии Спинозы, на оторванность природы от конкретной жизни человека. Спиноза не только не знает роли практики в познании, но даже и чувственному опыту отводит он последнее место. Материализм в своем дальнейшем развитии отбросил этот спекулятивный умозрительный элемент метафизики Спинозы, продолжая учение последнего постольку, поскольку „метафизика XVII столетия, как писал Маркс, еще заключала в себе *положительное* земное содержание (Вспомним Декарта, Лейбница и др.). Она делала открытия в математике, физике и других точных науках“ (Маркс, Энгельс. Сочинения III, 155). Если у Декарта положительное земное содержание заключалось в аналитической геометрии, физике и пр., у Лейбница в интегральном и дифференциальном исчислении, то у Спинозы оно состояло в критике библии, телеологического взгляда на мир и пр. Самый ближайший преемник философии Декарта, Спинозы и Лейбница— французский материализм XVIII в. повел решительную борьбу с спекулятивным умозрительным элементом названных философов.

Вопреки метафизики Спинозы (в смысле умозрительных спекуляций) французский материализм, опираясь на английскую философию XVIII в., особен-

но Локка, провозгласил чувственный опыт единственным источником познания. Таким образом, французский материализм делает первый шаг к уничтожению разрыва между человеком и природой. Но лишь первый. Он не пошел дальше созерцательного отношения человека к природе. Для французского материализма, как и для Фейербаха, сущность человека является еще абстрактной. Только Маркс сделал следующий гениальный шаг, показав, что „в своей действительности она (сущность человека—Д. П.) есть совокупность общественных отношений“ (Архив. К. Маркса и Ф. Энгельса, I, 201) и что единство общественного человека и природы дано в процессе человеческой *практики*.

Атеистические взгляды Спинозы, особенно критика Библии в „Политико-богословском трактате“ представляют собой выдающееся явление для XVII в. Спиноза кладет начало антирелигиозной литературе французских материалистов XVIII в. и *историческому методу* критики религии Фейербаха, Д. Штрауса и др. В своих сочинениях он борется с „духовной диктатурой церкви“, защищая „естественный свет“—разум против суеверия и невежества. „Атеизм Спинозы, будучи крайне смелым для XVII в., конечно, всецело стоит на позициях буржуазного атеизма. Только деборинская группа могла утверждать, что Спиноза объяснял религию, придерживаясь исторического материализма“ (Маньковский). Спиноза дальше буржуазного просветительства не идет. Он склонен, например, сохранять религию для черни. Это и понятно. „Народные массы в Голландии уже в 1648 г. более страдали от чрезмерного труда, были беднее и терпели гнет более жестокий, чем народные массы всей остальной Европы.“ (Маркс. Капитал, I, 605).

Политические взгляды Спинозы защищают идеи буржуазного права (идея „естественного договора“), демократического устройства государства, идею „свободы“ против произвола и феодального государства и церкви.

III.

Изложив в общих чертах учение Спинозы, мы должны поставить себе вопрос: в каком отношении находится спинозизм к учению Маркса.

Механисты, как мы уже говорили, отрицают материальный характер субстанции Спинозы, плетутся в хвосте идеалистов. Или же идут по линии отождествления диалектического и механического материализма Спинозы.

Деборинская группа—объявляет марксизм родом спинозизма и обрабатывает Спинозу под Маркса. „Спиноза в XVII в. пишет, например, Гаманский, заложила основания для философии Маркса“ (Спиноза. Краткий трактат. Предисловие).

Еще дальше идет сам Деборин, провозглашая Спинозу провозвестником социалистического общества. „Общественный идеал Спинозы, говорит он, сблизает его ныне с самым передовым классом современного общества—с пролетариатом“ (Деборин. Спиноза и марксизм. Летописи марксизма, III, 9).

В отождествлении марксизма с спинозизмом Деборин опирается на Плеханова, углубляя ошибку последнего. При чем, эта ошибка Плеханова и еще более деборинской группы, связана с извращением философской эволюции Маркса. Утверждение Плеханова, что марксизм является родом спинозизма, вытекает из общего положения, что марксизм есть род материализма XVII и XVIII в. в философии Фейербаха. В интересующей нас проблеме главная ошибка и заключается в том, что материализм XVII века берется за одну скобку, что неверно, так как она противоречит истории материализма, как ее изложил сам Маркс еще в „Святом семействе“.

В „Святом семействе“ Маркс, возражая Бауэру, что „спинозизм властвовал над умами в XVIII столетии“ утверждает обратное, что французские просветители XVIII века и особенно французский материализм ведет борьбу „против метафизики XVII столетия“ и против *всякой метафизики вообще*—против метафизики Декарта, Мальбранша, Спинозы и Лейбница“ (соч., т. III, 152—154).

Французский материализм заимствует „положительное“ земное ядро метафизики XVII в., но зато он и открыто борется против чисто умозрительных спекулятивных построений последней. Так „механический материализм примкнул к физике Декарта, в противоположность его метафизике“ (там же, 154).

Французский материализм борется с оторванностью природы от человека в философии Спинозы, обладая сам тем остроумием, плотью и кровью, кото-

рых нехватало у английского материализма, а тем более у Спинозы". Маркс писал о Святом семействе— „существуют два направления французского материализма. Одно берет свое начало от Декарта, другое—от Локка" (там же, 154).

И далее „как картезианский материализм приводит к естествознанию в тесном смысле слова, так и другое направление французского материализма приводит (от Локка—Д. П.) непосредственно к социализму и коммунизму" (стр. 160).

Отсюда, Спинозу как нам кажется, *нужно рассматривать прежде всего в той связи с марксизмом, которая ведет к диалектике естествознания* и не случайно поэтому Энгельс говорит о Спинозе в „Диалектике природы“.

Попытка деборинской группы связать учение Спинозы с социализмом и коммунизмом (при этом не утопическим, а прямо научным) совершенно ошибочна. Совершенно напрасно деборинская группа делает Спинозу выразителем народной оппозиции (Деборин) „подлинным революционером" (видевшим эксплуатацию масс (Вайнштейн)).

Учение Спинозы вовсе не является „непосредственным выражением оппозиционного и революционного брожения среди мелкобуржуазных элементов Нидерландов XVII века...“, получившего наследство „революционно-коммунистического движения" (Деборин. Бенедикт Спиноза. ПЗМ № 2—3 за 1927 г., стр. 6). Все это сплошной вздор.

Марксизм, как неоднократно указывал Ленин, возникает не в стороне от столбовой дороги мировой цивилизации. Но, будучи величайшим теоретическим обобщением революционного опыта рабочего класса всего мира, он стоит на ином идейном уровне, чем старый механический материализм, в частности Спинозы, к которому пытаются свести его механисты и меньшевистствующий идеализм.

Культура и кризис¹⁾.

„Во всех странах мира растет—медленнее, чем того следует ожидать, но неудержимо и неуклонно растет—число представителей науки, техники, искусства, которые убеждаются в необходимости замены капитализма иным общественно-экономическим строем и которых „страшные трудности" борьбы Советской России против всего капиталистического мира не отталкивают, не отпугивают, а, напротив, приводят к сознанию неизбежности борьбы и необходимости принять в ней сильное участие, помогая новому осилить старое". (Ленин, т. XXVII, стр. 275²⁾.

Для всех мыслящих, задумывающихся над происходящими событиями людей экономическая разруха, начавшаяся в 1929 году, подобно вспышке молнии, осветила роковой характер, который носит послевоенное капиталистическое общество.

¹⁾ Из вышедшей в Нью-Йорке брошюры Лиги профессиональных групп „Культура и кризис“, подписанной 53 выдающимися писателями и критиками (Дос Пассос, Андерсон, Франк и др.).

²⁾ Статья „Культура и кризис" помещена в Литературной газете (февраль 1933 г.). Редакция „Каз. мед. журнала" приводит эпиграфом строки из письма В. И. Ленина американскому специалисту К. Штенкмецу. Дата письма—апрель 1922 г.

После трех лет, прошедших с начала кризиса, страна все еще объята тревогой и в своей экономической разрухе дошла до половинного уровня своих производственных возможностей. Наша тяжелая индустрия почти сведена на-нет. Стальные заводы-гиганты, великолепные по мощности автомобильные заводы, вроде фордовского, по большей части прекратили свою работу. Наши средства производства, достаточные для того, чтобы снабдить нас всем, что только требуется комфортом, даже роскошью, работают наполовину или ржавеют в бездействии. Целые районы опустошены, как чумной эпидемией, разорены, как войной; огромные промышленные предприятия, от которых зависят в своем существовании миллионы людей, непрерывно гибнут. Фермерское население, преобладающая по численности, наиболее консервативная по взглядам часть населения, доведена до крайности, до активных выступлений многими годами все углубляющейся нищеты.

Работники умственного труда тоже не застрахованы от общего бедствия. Для того, чтобы получить ясное представление об испытаниях, выпавших на долю этого промежуточного класса при теперешней депрессии, стоит только взглянуть на политически-финансовый хаос, царящий сейчас в таком крупном городском центре, как Чикаго.

В одном только городе Нью-Йорке имеется около 8.000 безработных учителей. Американская ассоциация университетских профессоров констатировала, что система снижения зарплаты и отсрочки ее выплаты приняла во всей стране стихийный характер. Прикрывая школы для взрослых, урезывая школьный год, удваивая группы занимающихся в классе, заправили школьно-педагогического дела лишают работы огромное число преподавателей. В городе Нью-Джерси больше 100 человек с высшим образованием вынуждены были взяться за рытье канав, конкурируя в этом труде с неквалифицированными рабочими. Декан колумбийского библиографического института Вильямсон объявил, что доступ в это учебное заведение должен быть прекращен, так как в Америке и так уж слишком много библиотек-карей. В июне этого года ньюйоркской сети учебных заведений пришлось сократиться больше, чем на 85 проц. Нью-Йоркский городской клуб химиков сообщает о громадном числе сокращенных с работы квалифицированных специалистов-химиков. Председатель медицинского общества штата Нью-Йорк сообщает, что врачи берутся за шоферский и тому подобный труд для того, чтобы не умереть с голоду. Театры закрываются, актеры и драматурги умирают с голоду. Музыканты страдают не только от безработицы, возникшей на почве кризиса, но и от технизации музыкального и вокального искусства: радиовещание, тонфильмы получают все более широкое распространение, заменяя живые исполнительские силы. Художники не находят сбыта своим работам. На имеющихся в стране писателей—считанное количество издателей, произведения их издаются на нищенских условиях, в малом тираже, рассчитанном на очень ограниченный сбыт произведений. Универмаги набирают служащих из лиц с высшим образованием, вплоть до докторов философии за 12 долларов в неделю. Озабоченные владельцы предприятий всеми силами стараются сдержать

поток прошений работников, предлагающих свой труд. Профессора Тауссиг и Джослен из Гарварда указывают в своих статьях, что деловое руководство находится в руках избранной по рождению и связям касты, а профессора иельского университета Крауфорд и Климент разработали для предпринимателей план дальнейшего преграждения доступа к работе людей введением закрытого „интерната“—длительного бесплатного практикантского периода для работника каждого данного учреждения или предприятия.

На протяжении всего пути, проделанного лидерами республиканской партии и ее организациями, они утопали в грязном болоте спекуляции, растрат и присвоении казенных сумм и взяточничестве. Республиканские знаменосцы Кулидж и Гувер занимали спокойно свои места в правительственном кабинете, систематически грабившем „общественную“ собственность. Союз высокопоставленных спекулянтов с низкими подонками общества—самогонщиками, контрабандистами и бандитами—расплодил вырожденческое отродие, подтачивающее здоровые ткани нашей культуры и сводящее на-нет огромные участки нашей работы.

Введенная политическая цензура привела к цензуре культурной. Своим контролем над радиовещанием, отменой почтовых привилегий для газет и журналов, контролем над субсидиями для учебно-образовательных заведений правительство поощряло реакционную пропаганду, уничтожив полностью свободу слова и мысли. Сотнями фактов и способов республиканское правительство доказало, что оно с начала до конца индифферентно к судьбе нашей культуры, что оно с презрением и пренебрежением относится к ее поборникам, готовое лучше унижить и задушить ее, чем пожертвовать своими мелкими политическими привилегиями.

Коренная социальная реорганизация должна уничтожить основные причины циклических потрясений и депрессий. Этими причинами, главным образом, являются производство ради частной наживы, спекуляция, анархия производства, неравномерное распределение доходов, создающее разрыв между производством и потреблением, и эксплуатация рабочего класса. Только социализм может справиться с этой задачей уничтожения эксплуатации и нищеты, господствующих при капиталистическом строе. Социалистическое производство станет плановым, строго обдуманым и целесообразным, когда оно станет свободным от бремени хищных, грабительских интересов. Не будет в мире бедности, господствующей при капиталистическом строе во всякую пору даже максимального его процветания, не будет и катастрофической массовой нищеты, какую несет с собой депрессия. Производство станет проблемой творческой техники, проблемой строгого учета социальных нужд, мобилизации, переустройства труда.

При социализме наука и техника станут свободны и независимы от интересов частного капитала: размах и плоскость социального приложения их творческих сил станут несравненно шире.

Большая задача коренной социальной реорганизации совершенно игнорируется обеими главными партиями. Но существуют в Америке три группы, признающие и все же искажающие эту задачу как основ-

ной и единственный выход из кризиса. Эти три группы — фашисты, либеральная интеллигенция и социалисты.

Американский фашизм, хотя и незначительный по численности, является все же потенциально большой опасностью. С достаточной ясностью обнаружилось, что фашизм стоит за неприкосновенность диктатуры капитала, только в ее новой форме, и за подчинение этой диктатуре рабочих, за подавление рабочего движения, за деградацию трудящейся интеллигенции. По опыту с Италией, Германией мы знаем, что фашизм возглавляет собой шовинистические, империалистические и культурные идеалы самого реакционного характера, оставляя неприкосновенными наиболее варварские и отсталые предрассудки и устремления.

Либеральная интеллигенция тоже базирует свою программу на гниющем капитализме, который она старается оживить с помощью национальной экономической плановости. Базируясь на успехах планового хозяйства в СССР, они упускают при этом из виду один очень существенный момент: советская плановость есть социалистическая плановость, возможная и успешная только от того, что капиталисты лишены своей власти, а производство является общественным достоянием.

Социалистическая партия Америки тоже верит в перспективы национальной экономической плановости в осуществлении с капитализмом. С той лишь только разницей, что проведение этого мероприятия должно быть, по ее мнению, возложено на политико-социалистов, причем собственность должна быть передана в руки государства.

Вопреки своим претензиям социалистическая партия остается только партией „прогресса и доброго правительства“, партией чисто реформистской, способствующей развитию государственного капитализма, укрепляющей таким образом капиталистическое государство, играющей в руку пока еще потенциальному фашизму.

Только в Советском союзе под руководством коммунистической партии действительно строится социализм.

Какова же позиция социалистов по отношению к Советскому союзу? По большей части — это позиция ненависти, вражды, тайных и явных надежд, что великое начинание окончится крушением. *Европейские социалисты являются наиболее действенной силой в интервенции, предпринимаемой против Советской России.*

Коммунистическая партия стоит за социализм на деле, не на словах. Она призывает к поддержке американского рабочего класса не так, как социалистическая партия, нарушающая и не выполняющая свои обещания, а искренно подкрепляя революционными действиями свои призывы.

Американская компартия в качестве меры, реально разрешающей теперешний кризис, предполагает уничтожение капиталистического порядка, ответственного за все кризисы. Это может быть совершено только с завоеванием политической власти и установления рабоче-фермерского правительства, которое явится преддверием социалистического государства. Компартия не ограничивается только

возглавлением своих революционных целей. Она связывается с каждодневными битвами борющегося за работу, хлеб и мир рабочего класса.

Нужно, чтобы работники интеллигентных профессий осознали, что они не представляют экономически самостоятельного общественного класса, что они не могут оставаться нейтральными в борьбе, происходящей между капитализмом и коммунизмом, то же как не могут добиться какой-либо социальной перемены, не включившись в эту борьбу и действуя самостоятельно. Они должны сделать выбор между службой в качестве культурных наемников капиталистического класса или верных союзников и попутчиков рабочего класса. Для них именно эта историческая задача, которая не может быть улажена с помощью разнообразных форм их личного уклонения или поисков спасения в позициях, безопасных и далеких от места битвы — позициях морали.

Очередные задачи здравпункта в борьбе с травматизмом¹⁾.

С. Фрейдлин (Ленинград).

Вопросами борьбы с травматизмом в настоящее время занимаются органы Наркомздрава, Наркомтруда и страховой кассы. Основной задачей данного момента является *точное разграничение* функций всех указанных ведомств, правильная расстановка сил в этой борьбе и четкое определение задач каждого отдельного звена. Это относится не только к различным ведомствам, но и к отдельным звеньям системы здравоохранения. Необходимо совершенно четко определить, кто чем занимается, кто за какой участок работы отвечает, необходимо в корне ликвидировать обезличку в борьбе с травматизмом.

Здравпункт на пром. предприятии является основным и ведущим звеном всей системы Здравоохранения. Таковым он должен быть в первую очередь в деле борьбы с травматизмом. Основным в этой борьбе он является потому, что в его руках находится возможность влиять на частоту несчастных случаев в смысле снижения их и еще потому, что здесь в основном решается вопрос исхода травмы и длительности нетрудоспособности при ней,—здесь сосредоточен вопрос первой помощи при травме.

Ведущим в деле борьбы с травматизмом здравпункт является потому, что, организовав правильно это дело, он дает заказ на перестройку работы всей системы Здравоохранения в этом направлении.

Таким образом, на здравпункт падает: организация предупреждения несчастных случаев, организация оказания доврачебной первой помощи, организация первой помощи, организация транспорта, регистрация и первичная разработка материалов о травматизме. На амбулаторию и стационары ложится необходимость организации квалифицированного лечения травматиков, борьба за сокращение сроков длительности нетрудоспособности и экспертиза нетрудоспособности при травме. Научные институты должны взять на себя методологическое руководство всеми звеньями здравоохранения в деле борьбы с травматизмом, изучение и разработку отдельных вопросов борьбы с травматизмом, подготовку и переподготовку кадров соответствующих работников и, наконец, организацию использования остаточного труда инвалидов травматиков. За здравотделами остается оперативное руководство борьбой с травматизмом и сводная статистическая разработка материалов о травматизме.

Для уточнения содержания работы каждого звена необходимо установить точное понятие каждого раздела работы. Прежде всего необходимо установить границы профилактической работы, в которой принимает участие здравпункт.

Профилактическую работу здравпункта по травматизму необходимо построить таким образом, чтобы здравпункт мог своевременно и точно выявить очаги травматизма. Вокруг моментов, вызывающих травму, здрав-

¹⁾ Доложено на XXII Всесоюзном съезде хирургов в Москве 26/V 1932 г.

пункт должен развернуть соответствующую борьбу. Главными моментами этой борьбы является устранение всех дефектов санитарно-гигиенического порядка, влияющих на возникновение травматизма. Здесь большое значение имеет устранение так-называемых „мелких“ причин травматизма, устранение которых в большинстве своем не требует специальных технических познаний. Не исключена возможность участия врача и в деле создания тех или иных защитных мероприятий. В основном же это является делом техники безопасности, с которой врач здравпункта должен работать в теснейшем контакте. Заказ на ограждение и консультация инженеру в смысле пригодности тех или иных мер безопасности является основным делом врача здравпункта. Одним из важнейших моментов работы врача здравпункта является тщательное расследование несчастных случаев на месте происшествия с целью выявления их причин.

Наконец, очень важным элементом профилактики травматизма на здравпункте является санитарное просвещение—пропаганда ранней и полной обрацаемости при травме и пропаганда безопасности труда. Здесь надо учесть необходимость использования местного конкретного материала, оформляя его различными методами, легко доступными вниманию широких масс (беседы, выставки, плакаты, кино фильмы).

Важнейшим звеном предупреждения несчастных случаев является мобилизация широкой рабочей общественности вокруг этих вопросов. В каждом цеху необходимо создать бригадиров здоровья, которые занялись бы вопросами травматизма и которые явились бы помощниками врача в этом деле в цеху.

Исход травмы решает первая помощь. Необходимо эту первую помощь приблизить к самому станку. Наилучшим разрешением этого вопроса является создание цеховых сестринских пунктов. Пока же такая возможность ограничена—приходится ставить вопрос о самопомощи и о взаимопомощи рабочих. Цеховые аптечки можно рекомендовать при значительной отдаленности цеха от здравпункта. Оборудование этих аптечек весьма различно, в зависимости от характера травматизма в данном цеху. Навлучшей мерой следует считать индивидуальные стерильные пакетики, для закрытия раны. Важнейшим элементом организации первой помощи в цеху является постоянная подготовленность цеха к несчастному случаю и выделение специальных лиц, на обязанности которых лежит предупреждение паники и растерянности, которые нередко сопровождают несчастные случаи. Вопрос о подготовке рабочих к подаче первой помощи должен быть разрешен путем создания точных, кратких инструкций и путем унификации программ обучения. Важным является обучение вопросам первой помощи и организации борьбы с травматизмом нецеховой цеховой администрации. Здравпункт должен быть организован в смысле помещения, оборудования и снабжения так, чтобы он всегда был готов оказать правильно и хирургически грамотно первую помощь при всех несчастных случаях, возможных на данном предприятии. Дежурства персонала и подготовка его должны быть организованы таким образом, чтобы ни один несчастный случай не вызвал здесь растерянности. Так как на большинстве здравпунктов первая помощь находится в руках среднего медицинского персонала, на подготовку последнего должно быть обращено самое большое внимание. Важно разрешить вопрос о стандартизации первой помощи и, особенно, вопрос о повязках при мелких ранениях без потери

трудоспособности, дающих возможность продолжать работу. Необходимо разграничить вопросы первой помощи для лица среднего медперсонала и врача.

На крупных предприятиях с высоким процентом травматизма надо ставить вопрос об установлении должностей специалистов-хирургов травматологов. Врач здравпункта должен быть подготовлен к оказанию квалифицированной первой помощи.

Особенно важным являются вопросы транспорта травматиков. Транспорт из цеха на здравпункт должен быть разрешен путем правильной организации носилочного хозяйства на предприятии. Типы носилок должны строиться применительно к условиям работы предприятия. Носилки должны быть размещены по всем цехам на определенных местах и везде должны иметься указатели их места нахождения. Если в крупных городах вопрос транспорта со здравпункта в лечебное учреждение разрешается благополучно, благодаря наличию хорошей организации скорой помощи, то в провинциальных городах и, особенно, на новостройках, далеко от стоящих от квалифицированных лечебных учреждений, — надо ставить вопрос об организации местного заводского санитарного транспорта в виде дежурных автомашин.

Вопрос о первичной регистрации травм до сих пор разрешается крайне неудовлетворительно. Этим делом занимаются многие ведомства и до сего времени нет надлежащей быстрой разработки материалов о травматизме. Надо всемерно приветствовать решение Коллегии Наркомздрава от 1 ноября 1931 года „Об унификации регистрации несчастных случаев и о передаче этого дела здравпункту“. Помимо регистрации несчастных случаев здравпункт должен вести краткую сигнализационную статистическую разработку первичного материала с тем, чтобы иметь постоянно ориентировочный оперативный материал.

Вопроса об организации лечения травматиков в соответствующих лечебных учреждениях мы коснемся здесь только с точки зрения установления связи этих учреждений со здравпунктом. Каждый здравпункт должен иметь совершенно определенную амбулаторию, куда он направляет для лечения травматиков своего предприятия. В этой амбулатории должен быть выделен травматологический прием. Травматик должен заканчивать лечение у того же врача, у которого он начал его. Надо покончить с обезличкой в лечении травматиков. Амбулатории должны поставить себя учет длительности нетрудоспособности при травме и на основе его повести систематическую борьбу за снижение этих сроков, путем повышения качества лечебной работы и качества экспертизы нетрудоспособности. Врачи амбулаторий должны детально быть знакомы с профессиями обслуживаемых травматиков и, особенно, в части практики перевода их на другую работу при профессиональной нетрудоспособности. По такому же принципу следует организовать обслуживание травматиков в стационарах. Врачи травматологи должны систематически и детально знакомиться с обстановкой работы на обслуживаемых предприятиях и поддерживать тесный контакт с врачами здравпунктов.

Очень важным мероприятием в борьбе с травматизмом является обследование повторно травмируемых.

Взятие на особый учет и обслуживание этого контингента травматиков даст, несомненно, снижение травматизма среди этих групп и поз-

волят поставить на изучение ряд вопросов, связанных с возникновением повторной травмы у одних и тех же лиц.

Своевременным является поставить вопрос о создании специальных санаторий для долечивания травматиков. Опыт существования таких санаторий в Германии подтверждает их целесообразность.

Методологическое руководство здравпункт получает из соответствующих институтов, которые свою научно-практическую работу должны ставить на базе крупнейших предприятий. Двери травматологических институтов должны быть широко открыты для свежей травмы. Надо бороться с таким положением вещей, когда в травматологических институтах обслуживаются всевозможные дефекты костей (ортопедия), а травматики с предприятия туда попасть не могут. Эти же институты должны взять на себя руководство специальными отделениями амбулаторий и стационаров, обслуживающих травматиков. Наконец, при травматологических институтах необходимо создать такие опытно-протезные мастерские, которые бы разрабатывали вопросы протезирования с точки зрения использования остаточного труда инвалидов травматиков на предприятиях.

Здравотделы должны перестроить свою работу с тем, чтобы более конкретно руководить делом борьбы с травматизмом на предприятиях. Необходимо поставить вопрос о создании при здравотделах (быть может временно) особых должностей инспекторов по травматизму. Здравотделы должны взять на себя сводную обработку статистического материала о травматизме, поступающего со здравпунктов с тем, чтобы таковой был обработан возможно быстрее. Научная разработка материалов о травматизме должна быть передана в травматологические институты.

Травматизм в 1931 г. дал значительное снижение. Социалистическое строительство создает все предпосылки для дальнейшего снижения травматизма. Необходимо мобилизовать все силы для того, чтобы во второй пятилетке значительно снизить травматизм во всех отраслях промышленности, а в некоторых, наиболее передовых отраслях промышленности, поставить вопрос о полной его ликвидации.

К вопросу о сигнализационной статистике на здравпунктах.

(2-й Единый диспансер в г. Москве).

В. Ф. Иванов.

В связи со стоящими перед здравоохранением задачами по содействию выполнению промфинплана и снижению заболеваемости особое значение имеет в настоящее время работа здравпунктов на предприятиях.

Перед последними особо актуально стоит вопрос о тех сигнализационных показателях, которые они должны иметь у себя и которые должны им сигнализировать „узкие“, опасные места по выполнению указанных задач.

Совершенно очевидно, что ведущим сигналом неблагополучия является невыполнение промфинплана, но даже прекрасное выполнение и

перевыполнение последнего не мешает врачу искать путей к содействию еще большему увеличению его и иметь для мероприятий в этом отношении ряд сигналов. Существенным звеном в деле борьбы с целым рядом неблагоприятных (недовыработка, прогулы, брак и проч.) является ударничество и соцсоревнование. Поэтому здравпункт должен всемерно содействовать этому. Отсюда лишний раз делается очевидным необходимость для него самой тесной увязки с советскими, профессиональными и партийными организациями на заводе. Отсюда ясно, что здравпункт должен иметь список ударников (из них в первую очередь премпированных), динамику ударничества и соцсоревнования, должен знать влияние этих факторов на повышение производительности труда, уменьшение прогулов и брака.

Так как леч.-профил. помощь распределяется в первую очередь среди ударников, врач должен знать нуждающихся в этом ударников.

Здравпункт, учитывая стоящие перед ним, как основным ведущим звеном диспансера, задачи, должен иметь у себя 2 вида сигналов, направляющих его работу: групповые и индивидуальные.

Групповыми сигналами следует считать сигналы, относящиеся к заводу в целом, к цеху, к бригаде, к детальным профессиям, к отдельным местам работы.

Индивидуальные сигналы—сигналы, относящиеся к отдельному рабочему.

Элементами групповой сигнализации являются:

1. Выполнение промфинплана.
2. Заболеваемость.
3. Травматизм.
4. Прогулы по неуважительным причинам.
5. Брак.
6. Наличие часто и длительно болеющих.
7. Санитарн. состояние завода.
8. Текучесть рабочей силы.
9. Меры сан. и леч. профил. помощи и их эффективность.
10. Профессиональные вредности.
11. Бытовые факторы.

Элементами индивидуальной сигнализации являются:

1. Выработка данного рабочего.
2. Брак.
3. Заболеваемость и травматизм.
4. Прогулы по неуважительным причинам.
5. Патологическая пораженность.
6. Профессиональные вредности, характерные для условий труда данного рабочего и его пригодность для данной работы.
7. Быт.
8. Эффективность леч.-профилактич. помощи. Является вопросом, как вести учет всех этих сигнализаторов. Чтобы иметь возможность строить групповые сигналы, здравпункту следует ежемесячно следующие сведения по цехам:

1. Выполнение промфинплана в %/о. Чрезвычайно желательно иметь сведения о выполнении плана отдельными бригадами или профессиями (если, конечно, такой учет ведется на заводе).
2. Среднее число работающих—сведения можно получить от завода. В случае отсутствия такого учета можно ориентировочно пользоваться сведениями о количестве работающих на 1-е число отчетного м-ца и следующего за отчетным м-цем и брать их арифметическое среднее.
3. Подлежащее обработке количество чел.-часов¹⁾.
4. Фактически отработанное количество человеко-часов.
5. Прогулы по неуважительным причинам в человеко-часах.
6. Прогулы по болезни (болезни и травматизм): число случаев (с утра-

¹⁾ До сих пор на з-дах велся учет в чел.-днях, чел.-часы являются более точным учетом.

той и без утраты трудоспособности), число прогульн. дней. 7. Травматизм—без утраты трудоспособности и с утратой трудоспособности—по отдельным видам травм (особ. выделение глаз), для случаев с утратой трудоспособности—число дней утр. трудоспособности по отд. видам травм. 8. Прочие неявки на работу по уважительным причинам. 9. Брак (в ‰‰‰ к общему выпуску продукции). 10. Текущая рабочей силы (поступило вновь, выбыло) или переброски ее. 11. Санит. состояние цеха (в случае необходимости—отдельных неблагоприятных мест работы). 12. Сведения, часто и длительно болеющих—число прогульных дней ими. 13. Сан. и леч.-профил. помощь—выделенные на эту помощь, получившие ее, эффективность этой помощи в виде увеличения выработки, уменьшения брака, уменьшения прогулов и проч. (групповые данные по цеху, профессии),

Для построения индивидуальной сигнализации нужно иметь сведения о лицах:

- 1) систематически недовырабатывающих,
- 2) дающих большой брак,
- 3) часто и длительно болеющих и травмирующихся,
- 4) прогульщиков,
- 5) отягощенных патологической пораженностью,
- 6) работающих в особо тяжелых условиях,
- 7) с неполной пригодностью к их профессион. деятельности,
- 8) имеющих тяжелые бытовые условия,
- 9) получивших леч.-профил. помощь и эффективность ее.

Часть перечисленных сведений можно получить непосредственно на заводе, другую часть врач должен иметь в результате своей работы. К последней части относятся заболеваемость, травматизм, сан. состояние завода, леч.-профил. помощь и ее эффективность, наличие часто и длительно болеющих, особые вредные условия труда, неполная трудовая пригодность, тяжелые бытовые условия.

Из этой группы сведений врач должен наладить учет заболеваемости рабочих. Т. к. больничные листки рабочие для заполнения сведений о заработке должны представить на завод, врач должен договориться с заводом, чтобы эти листки направлялись к нему для регистрации.

Из больничного листка выписываются на особые фишки следующие сведения: цех, фамилия, имя и отчество больного, диагноз, число дней нетрудоспособности, месяц, числа начала и конца болезни. Кроме того сведения о болезни заносятся в индивидуальную карту рабочего, оставаемую при первой регистрации рабочего на пункте, как больного.

Фишки за месяц (лучше за 10 дней) прорабатываются по каждому цеху—по болезненным формам и данные заносятся на отчетный лист. На каждый случай травм, как с утратой, так и без утраты трудоспособности, заполняется на пункте карточка промышленного травматизма. Эти карточки также подекадно и за месяц прорабатываются по цехам и видам травм с разнесением этих сведений в определенную таблицу. Случаи пром. травм с утратой трудоспособности контролируются еще наличием больничного листка (соответствующая фишка на 6 го). Далее высчитываются на 100 работающих число случаев болезней и травм (по цехам и болезн. формам) и число дней утраты трудоспособности по ним.

Травматизм более правильно высчитывать на 1 миллион проработанных человеко-часов или, если нет такого учета на заводе, то в ‰ к отработанным человеко-дням; такой подсчет дает более правильные показатели (исключается влияние разницы рабочих дней в месяц, числа рабочих часов и т. п.). Однако это не исключает в общей таблице расчета и на 100 работающих.

Полезно иметь и процентное отношение болезненных форм между собой (экстенсивные показатели). Эти показатели дают возможность обратить внимание на преобладающие, выдающиеся в ‰ отношении болезненные формы. Для оценки получаемых данных следует попытаться сравнить их с данными других аналогичных заводов. Конечно следует учесть при этом сравниваемые месяцы (сезонность некоторых заболеваний). Ориентировочными данными для такого сравнения могут служить и материалы по статистике социального страхования) заболеваемость застрахованных в промышленности).

Полезно иметь сведения и о заболеваемости без утраты трудоспособности (по статистическим карточкам). В условиях небольшого города эти карточки, собираемые по амбулаториям или диспансерам, могут пересылаться на здравпункты предприятий; последние прорабатывают их по цехам и болезненным формам и разносят в индивидуальные карты.

В условиях большого города карты эти должны собираться в одном центре и по использованию их пересылаться на здравпункт.

Конечно для целей сигнализации в полной мере эти сведения будут ценны только тогда, когда они будут своевременно передаваться на здравпункт. Форма передачи на здравпункт собранных карточек за несколько дней (что возможно в условиях небольшого города) была бы наиболее правильной.

Здравпункт по использованию этих карточек по истечении месяца пересылает их обратно в посылающее леч.-проф. учреждение или в статистический центр (в зависимости от того, каким учреждением они дальше используются). Все эти данные являются ориентировочными для суждения о благополучии цехов и указывают, на что нужно обратить внимание в целях снижения заболеваемости. Ежемесячное и поквартальное ведение этого учета даст ему нужную динамичность. Здесь же следует оговориться, что не только разработанные месячные сведения должны служить сигналами, ибо чрезвычайно важны самые ранние сигналы неблагополучия. Поэтому врач повседневно должен наблюдать за заболеваемостью рабочих (по обращениям на пункт в первую очередь) и при появлении групповых заболеваний принимать меры.

Чрезвычайно полезно так увязаться с обслуживающим завод диспансером или амбулаторией, чтобы они ежедневно давали знать на пункт о всех освобождаемых по болезни с указанием диагноза болезни.

Этого легко достигнуть в условиях небольшого города, когда 1—2—3 диспансера обслуживают весь жилой район). Гораздо труднее это в условиях большого города с десятками диспансеров или амбулаторий. Но и в этом случае можно выделить наиболее важные для государства заводы и по ним наладить это извещение.

Это важно не только здравпункту для своевременного учета заболеваний на заводе, но и самому заводу для учета предстоящих невыхо-

дов на работу, т. е. прогулов станков. Поэтому здравпункт должен, срочно получая эти сведения, срочно же передавать их заводу.

Все собираемые материалы по заболеваемости позволяют выделить часто и длительно болеющих. При занесении всех заболеваний в индивидуальные карты, последние просматриваются и т. о. вылавливаются часто и длительно болеющие. На индивидуальные карты их ставится условный рейтинг или их фамилии с указанием цеха, рабочего номера, заболеваемости, обращаемости и мер профилактич. помощи.

Эта группа лиц направляется в числе первых на диспансеризацию и за всей заболеваемостью их ведутся особые наблюдения.

Полезно вычислить какой % дней нетрудоспособности по цеху падает именно на часто и длительно болеющих, т. к. наличие последних может давать очень большое число дней нетрудоспособности и обуславливать неблагоприятие цеха, т. о. в отношении цехов (а наиболее ответственных работах и в отношении бригад) ведется учет числа таких лиц и числа дней потери трудоспособности ими. Совершенно понятно, что следует вести особый учет социально опасных больных (туберкулезные бацилловыделители, сифилитики и пр.). Здесь же следует высказать пожелание, чтобы все амбулатории и диспансеры пересылали срочно на здравпункты сигнализационные карточки на заболевания, требующие или особо срочных мероприятий с точки зрения защиты окружающих (туберкулезные бацилловыделители, сифилитики и проч.), или самого пристального внимания врача здравпункта с точки зрения опасности работы для самого больного, особенно неотложного наблюдения за ним (напр. эпилепсии, лабиринтопатии, пороки сердца и пр.). Ведется учет лиц, отягощенных патологической пораженностью, выявленной и в порядке диспансерного обследования по определенным показаниям или при случайных обращениях в диспансер или амбулаторию.

Так как данные углубленного обследования отдельных групп рабочих крайне медленно поступали на здравпункт и т. о. полные сведения о всех рабочих врач мог иметь спустя 1—2 года, что совершенно не согласуется с темпами сегодняшнего дня, нужно считать полезным, чтобы все врачи диспансеров и амбулаторий немедленно сигнализировали на здравпункт о всех заболеваниях, могущих снизить выработку рабочего.

Выполнение промфинплана в % по цехам можно получить непосредственно на заводе. Недовыработка систематическая отдельных лиц и групп (бригад) должна также интересовать врача. Методом учета этих лиц может быть опрос в цеху заведующего и мастеров, бригадиров, причем обращается особое внимание на невыработывающие бригады (зних вылавливаются особо отстающие). Проверяются эти данные и по заработной плате.

В отношении брака также следует иметь не только % брака по цехам или бригадам, но и лиц, дающих большой брак.

Самый учет лиц, дающих большой брак нам мыслится т. о., что, во-первых, в цехах у заведующих и мастеров или в контрольных отделениях узнаются персонально лица, дающие частый брак, во-вторых, вылавливаются они и в бригадах, дающих в целом больше среднего брак.

Во всем этом учете центрируется особое внимание на наиболее ответственных, важных, ценных видах работы, т. е., если по данным завода решающим в деле выполнения плана реконструкции или выполнения

промфинплана является, положим, монтажный цех, то внимание врача должно быть особо центрировано на недовырабатывающих в этом цеху. При анализе причин недовыработки и брака обращается внимание на степень вовлечения в ударничество и соревнование дающих эти показатели, неправильную организацию труда, квалификацию рабочих, состояние станков, качество материалов и инструментария, потери рабочих дней, простои, соответствие данной профессии, заболеваемость¹⁾ и т. п.

Прогулы по неуважительным причинам учитываются обычно заводом по цехам как в абсолютных цифрах, так и в ‰‰ отношениях к подлежащим отработке человеко-дням или человеко-часам. Представляет интерес их место в общей потере человеко-дней (или человеко-часов), т. е. ‰ их в отношении всех потерянных человеко-дней или часов (по болезням, с разрешения администрации, по общественным обязанностям и т. п.).

Следует проследить связь прогулов с праздниками, с условиями труда, профессией, стажем, бытовыми факторами. Здравпункт должен не только иметь эти данные, но и список прогульщиков.

Санитарное состояние завода учитывается по санитарным журналам промышленных предприятий, где отмечаются все наиболее важные моменты из сан-гигиенического состояния предприятий, данные систематических посещений цехов, подводятся итоги этих наблюдений периодически, отмечается план оздоровления завода и его осуществление (уделяя должное внимание санминимуму), обращается особое внимание на сан-состояние наиболее ответственных мест работы.

Сигнализаторами здесь будут—элементы неблагоустройства, профессиональные яды и резко выраженные вредности, невыполнение существующих обязательных постановлений по технике безопасности и промышленной санитарии, прорывы по выполнению санминимума и вообще по плану оздоровления, эффективность всех мероприятий.

Большой интерес представляет эффективность леч-профилактической помощи, поэтому здравпункт должен учитывать все назначения этого порядка (по видам их), заболеваемость рабочих до получения их и после, выработку и брак рабочих до и после (как группового порядка, так и индивидуального), снабжение этими видами помощи ударников.

Путем суммирования индивидуальных данных выявляется групповая, профессиональная, цеховая и общезаводская эффективность леч-профилактической помощи по видам ее. Это дает возможность планировать виды помощи, исходя из эффективности их. Особо следует проследить эту эффективность в отношении часто и длительно болеющих.

Текущая рабочая сила изучается, как в ‰‰ отношении поступающих и убывающих рабочих к среднему числу их, так и в отношении причин этого явления с учетом влияния этого фактора на повышение травматизма и заболеваемости.

Т. о. мы видим, что индивидуальные сигнализаторы строятся одновременно с проработкой групповых сигнализаторов. Когда изучается заболеваемость по цехам, здесь же выявляются часто и длительно бо-

¹⁾ Примеры практических мероприятий см. в Кав. мед. жур. № 11-12 1931 г. „О работе здравпунктов на предприятиях“.

леющие и травмирующиеся. При изучении промфинплана обращается внимание на отстающие бригады и отдельных лиц, отстающих и дающих брак.

При изучении прогулов по цехам, учитываются отдельные прогульщики. При построении индивидуальных сигнализаторов приходится учитывать и особенности отдельного рабочего или его работы.

Здесь нужно отнести патологическую пораженность (выявленную в порядке ли диспансерного обследования по показаниям или путем извещений здравпункта диспансером или при посещении рабочим здравпункта).

Здесь же нужно отнести учет рабочих с неполной пригодностью к выполняемой ими работе, что выясняется путем анализа различных элементов индивидуальной сигнализации—заболеваний, выработки, брака и пр. и специального обследования на этот предмет рабочего, вызвавшего подозрение по поводу его пригодности к данной работе.

Учитываются отдельные лица, подвергающиеся свойственным лишь им персонально особым вредностям труда (напр. работа у дверей без тамбура, работа одного травильщика без всякой вентиляции и т. п.). И, наконец, учитывается индивидуальная эффективность леч.-профил. мероприятий. Если у здравпункта имеются сведения о тяжелых бытовых условиях у отдельных лиц, это также учитывается. Наконец, важно учесть и отзывы администрации и общественных организаций в отношении некоторых лиц, дающих сигналы неблагополучия, ценность их для завода.

Каждый из сигналов, как группового, так и индивидуального порядка, требует анализа путем сопоставления элементов сигнализации друг с другом, т. е. выработку (как группового, так и индивидуального порядка) сопоставляют с ударничеством, с заболеваемостью, с прогулами, с наличием часто и длительно болеющих, сан. состоянием цеха, мерами леч.-профилактич. помощи. и т. д.

Обратно, у часто болеющих и отягощенных патологической пораженностью, выясняется выработка (степень отставания), прогулы по неважным причинам, травматизм, брак, особенности индивидуальной работы и т. п.

У прогульщиков просматривается заболеваемость, выработка, брак, условия быта и т. д.

Исходя из всех полученных данных т. о. планируются практические мероприятия.

В индивидуальные карты рабочих заносятся все данные индивидуальных сигналов.

Все перечисленные сигналы следует иметь для полной развернутой работы здравпункта.

В каждом конкретном случае, исходя из местных возможностей, придется суживать круг охватываемых сигналов.

Во всяком случае вопросы промфинплана, заболеваемости, наличия часто и длительно болеющих и часто травмируемых и сан. состояния цехов есть крайний минимум, уже не подлежащий дальнейшему сокращению.

К патогенезу острых нефритов.

Проф. П. Н. Николаев (Саратов).

Последние два десятилетия глава о заболевании почек была и остается предметом особенно многочисленных исследований.

Вопросы симптоматиологии, клинического оформления, клинико-анатомических параллелей, этиологии и патогенеза—все это находит свое отражение в очень пространной литературе—и русской и иностранной, которая имеется на сегодняшний день, и, несомненно, наши знания в учении о нефропатиях значительно подвинулись вперед.

Тем не менее этиология и особенно патогенез этих заболеваний хранят в себе еще много неясного.

В известной степени сказанное касается почти всех форм заболеваний почек.

В несравненно большей степени, однако, это приложимо к тем заболеваниям, которые выделяются под знаком нефрозов, и к острым нефритам. Вопросам патогенеза этого последнего заболевания мы и хотели бы посвятить настоящее сообщение.

Одним из существенных пунктов в патогенезе острых нефритов есть вопрос, что является исходным, первичным в картине заболевания—поражение самой почки (напр. гломерулит) или заинтересованность экстраренальных факторов (напр. серд.-сосуд. системы).

И действительно, целый ряд клиницистов и патологов—и их большинство,—придерживаются того воззрения, что исходным моментом острого нефрита является поражение самой почки, а другие особенности клинической картины, как напр., повышение кровяного давления, выступают уже вторично в связи с поражением почек.

Так смотрят на эти взаимоотношения Bright, Jonson, Ascoli, Krehl, Fr. Müller, Romberg, Schlayer, Volhard и Fahr (1914), Munk, Monakow, Erringer и Kison, W. Veil и другие авторы, но толкование механизма повышения кровяного давления в данном случае далеко не однородно. Однако это уже особый вопрос.

Главное здесь в том, что первично пораженным органом считается почка и отсюда делаются соответствующие теоретические и практические выводы.

Совершенно обратной точкой зрения на патогенез острых нефритов придерживается Volhard. Взгляд, который с привычной решительностью и прямолинейностью защищает им с 1923 г., сводится к тому, что при остром нефрите почка вовлекается в процесс *вторично*. Исходным же моментом является внепочечный фактор—*общий спазм сосудов* (курсив Фольгарда) и в частности предгломерулярных сосудов.

„Диффузный нефрит или почечная ишемия“, как выражается Фольгард, это лишь *частичное проявление* (курсив Фольгарда) об-

щего спазма сосудов“ со всеми вытекающими отсюда последствиями для сердечно-сосудистой системы.

Иной вопрос, отчего зависит и чем вызывается этот первоначальный и общий спазм сосудов. Фольгард по своему пытается разрешить его.

Главное и существенное—в понимании основных движущих сил, т. к. это диктует определенные практические выводы.

Если причиной острого нефрита является не первичное поражение почек, а последнее составляет лишь выражение, частное выражение, поражения серд.-сосуд. системы, то и в вопросах терапии объектом внимания должны быть не почки сами по себе, не щажение их, а серд.-сосуд. система. Именно такого взгляда и придерживается Фольгард на терапии острых нефритов. Отсюда его метод разгрузки серд.-сосуд. системы при помощи режима голода и жажды. Какая же из этих двух противоположных точек зрения на патогенез острых нефритов отражает собою действительное положение вещей—первая или вторая?

Если пытаться подойти к оценке этих воззрений на основе данных применения принципа *ex juvantibus*, то, действительно, известные симпатии как будто должны быть на стороне высказываний Фольгарда. И в самом деле, кто имел случай применять режим голода и жажды у острых нефритиков, особенно при выраженно-гипертензивных формах, тот в самом деле мог убедиться в большой эффективности этого метода лечения.

Как часто (но, несомненно, не всегда!) этот метод предупреждает эклампсию или другие проявления острого нефрита, как быстро падает при этом кровяное давление и свертываются проявления болезни! Все это действительно так. Но можно ли отсюда делать заключение, что режим этот именно и действует только благодаря разгрузке серд.-сосуд. системы (а не иными путями) и что, если падает кровяное давление и другие явления нефрита стираются и исчезают, то значит и предполагаемая теория патогенеза острого нефрита верна?

Такое заключение на основании данных *ex juvantibus* далеко не может считаться убедительным и во всяком случае не лишено ряда возражений, дающих другое толкование наблюдаемому эффекту.

В обсуждении взгляда Фольгарда быть может не лишним будет поставить вопрос, всегда ли на самом деле события при остром нефрите развертываются именно в той последовательности, как об этом говорит Фольгард, т. е., что с начала наступает спазм артериальных и в частности предломерулярных сосудов, повышение кровяного давления, а потом уже развивается ишемия почек и диффузный нефрит. Во многих случаях так, быть может, дело и происходит. По крайней мере так нам может казаться. Но нет сомнения, что это бывает не всегда.

Очень интересный пример такого рода нам пришлось недавно проследить.

М-ий, И. П., 30 лет, немец, студент, принят в клинику (19. IV—3. VI 32 г.) с жалобами на жар, боли во всех суставах и понос. Заболел 10 дней т. н. С 13 IV 32 г. приступы лихорадки через день до 40°S. Как только появились приступы стал принимать хинин и приступы прекратились, а затем снова началась лихорадка с ознобами, но неправильного типа. Приглашенный врач отметил повышение температуры и, кроме того, обратил внимание на *пеструю высь*, рассеянную по всему телу.

В детстве перенес оспу и дифтерит. В 1919 г. болел каким-то тифом. С 1926 г.—частые „желудочные диспепсии“. В 1931 г. болел в Сталинабаде папатачи, а на обратном пути амёбной дизентерией. Характер последней был установлен в больнице. Со стороны почек никаких расстройств тогда не наблюдалось. Венерические болезни отрицает. Родители, особенно, отец (86-ти лет), умерли в преклонных годах.

Высокий, хорошего сложения, без следов отека. На коже *обильные точечные от просяного до чечевичного зерна—кровоизлияния*. Со стороны органов дыхания и сердца никаких изменений. Слегка обложенный язык и жидкий стул 2—3 в сутки. Прощупывается край печени и большая плотная селезенка, выступающая на 3 п. пальца. В крови—плазмодии тропической малярии (плазмодии tertiana исчезли?).

20. IV 32 г.: Арт. давл. 125—60. Моча кислая, уд. вес 1018, белка 18%. В осадке эритроциты—5—10 в поле зрения, лейкоциты 50—60, гиалиновые и зернистые цилиндры. Наряд ли можно было сомневаться в том, что перед нами имела картина острого ралитного нефрита в связи с малярией (возможно, смешанная форма tertiana+tropica). Как же разворачиваются события в дальнейшем?

Б-ной систематически хинизируется (0,25×4).

22. IV. Новых петехий нет. Старые еле заметны. С 24. IV по 27. IV—тра ниже 37°. Накануне—тяжелый лихорадочный приступ. 26. IV. 32. Арт. давл. 120—70, моча: уд. вес 1014, белка 6%. В остальном то же, что и 20. IV. 32 г.

Кровь: гм.—82, кр. кр. тел.—4200000, цветн. пок.—0,98, белых кров. тел.—6000, из них: сегм.—69%, палочк.—8%, эоз.—1%, лимф.—18%, моноц.—4%.

27. IV. Новый подъем т-ры до 40° и в дальнейшем, оставаясь неправильно послабляющей, она не падает до 11. V 32 г.

Диурез все время не менее 1500 куб. смт.

28. IV 32 г. Арт. давл.—160—90 (при т-ре 39°). Моча 2080 к. с насыщенно темно-красного цвета, уд. вес—1012. Белка 3%. Все поле усеяно кр. кр. тельцами. Лейкоцитов—40—50 в поле зрения. Сильная головная боль.

29. IV. Такая же гематурия. Арт. давл. 180—80. Жесточая головная боль, полное отсутствие аппетита. Отеки по-прежнему отсутствуют. Диурез хороший. Венопункция—200 к. с.

С 30. IV по 10. V. б-ной хинизируется по-прежнему. Интенсивная гематурия. Арт. давл., снизившись 30. IV до 145—80, не снижается дальше до 5. V 32 года.

5. V 32 г. в виду непрекращающихся сильных головных болей и явлений менингизма—поясничной прокол и с этого же дня по 16. V внутривенные впрыскивания chinin dihydrochl. 0,64×2. Диурез по-прежнему в пределах от 1300 до 1500 к. с.

9. V. Гематурия как и раньше. Арт. давл. 130—70. Белка—1,5%. В осадке масса эритроцитов. Лейкоциты—3—5 в п. зрения и единичные зернистые цилиндры. Головные боли прошли.

С 12. V т-ра нормальная до выписки, а с 19. V она теряет более значительные колебания в течение дня.

13. V. Арт. давл. 125—70; 15. V—арт. давл. 115—80 и в дальнейшем не переходит за эту границу вверх, снижаясь иногда до 105—75.

С 19. V 32 г. интенсивность гематурии резко снижается. Белка 0,15%.

23. V 32 г.: белка 0,15%. В осадке и эритроцитов и лейкоцитов не более 10—15—20 в п. зр. Диурез колеблется от 1800—2500 к. с. Уд. вес низкий 1010—1007—1005. (В силу ряда объективных условий—питание б-ного исключительно плохое: больше приходится пить).

С 20 по 30. V 32.—обострение колита.

С 26. V 32. В моче следы белка и единичные кр. кр. тельца; лейкоциты и зернистые цилиндры. Несмотря на хороший диурез и ликвидацию приступов малярии и нефрита, у б-ного, в силу причин, отмеченных в скобках, перед выпиской наблюдались на лодыжках отеки.

28. V. Кровь: гем.—58, эритроц.—3200000, цветн. пок.—0,9, лейкоц.—5100. Из них: сегм.—69%, палочк.—4%, эоз.—1%, лимф.—23%, моноц.—4%. (Вторичная анемия).

В течение августа 1932 г. клиника имела возможность несколько раз исследовать б-ного: он значительно прибавился в весе, арт. давл. не превышало 110 мм. Нг. В моче не было обнаружено никаких патологических включений.

Итак на приведенном примере мы имели возможность наблюдать случай острого разлитого нефрита со своеобразным началом и своеобразным течением. Какие особенности тут важно отметить?

1. Разлитой нефрит развивается при нормальном давлении.
2. Большая альбуминурия сочетается с незначительной гематурией и с распространенным поражением *кожных капилляров* (множественные кожные петехии).
3. Сильная гематурия и повышение кровяного давления (NB при высокой t-ре) выступают значительно позднее, когда кожные петехии уже исчезли и альбуминурия резко снизилась.
4. Нарастание и наивысшая степень гематурии (гломерулит) и арт. гипертензия, выступившие значительно позднее уже на фоне острого разлитого нефрита, не препятствуют свертыванию и затиханию альбуминурии до следов.
5. Несмотря на нефротический характер в начале заболевания, случай протекал без отеков и сопровождался хорошим, временами даже избыточным, диурезом.

„Опыты“, которые даются самой природой и которые можно наблюдать в клинике, гораздо шире, разносторонней и глубже тех, которые доступны лабораторному эксперименту.

Так и описываемый случай: он представляет ряд своеобразных особенностей и совершенно не подтверждает теории Фольгарда. Тут бросается иной свет на патогенез острых нефритов и диктуется другое понимание и толкование явлений.

Да и трудно допустить, чтобы такое (Фольгарда) понимание патогенеза острых нефритов действительно отражало объективный ход явлений. Если бы это было так, если бы и в самом деле „общий спазм сосудов“ и гипертония — лежали в основе острого нефрита, создавая ишемию почек, и это была бы исходная причина в механизме развития острого нефрита, то как тогда понять возможность длительного существования эссенциальных арт. гипертензий, которые, как известно, также обуславливаются „спазмом“ (вернее гипермиотонией) сосудов, в том числе и почечных артерий, и где не только не развивается острого нефрита, но даже и вообще может не быть поражения почек...

Очевидно, что дело не только в спазме сосудов и гипертонии, которые, несомненно, *могут* в известных случаях открывать собою картину острого нефрита. Такие случаи известны нам, такие случаи приводятся и другими клиницистами (напр. Ueber), а тут имеются еще и другие причины. Очевидно и то — это хорошо показывает наш случай, — что картина острого нефрита может развернуться и без предшествующей гипертонии. Мало того, — это мы наблюдали и раньше, это мы имеем возможность наблюдать и в настоящее время, особенно в связи со вспышкой малярии в Поволжье — нередки случаи острого нефрита, когда от начала до конца заболевание протекает вовсе без повышения кровяного давления. По клиническому типу нефриты эти чаще всего напоминают собою „нефриты с нефротической складкой“ (большие отеки, арт. давление скорее понижено, $Mx=100-90$, значительная альбуминурия, в мочевом осадке много эритроцитов и белых кровяных телец).

Интереснейшей особенностью описанного случая является то, что наибольшая альбуминурия сочеталась здесь не с гематурией, а с широко

рассеянными по коже обильными петехиями. Гематурия, и именно интенсивная гематурия, выступает значительно позже.

О чем говорит эта петехиальная сыпь?

Ясно, что тут имеется доказательство широко разлитого поражения капилляров и доказательство не менее убедительное, чем капиллярскопические наблюдения Кулин'a, пытающегося в основу патогенеза острого гломерулонефрита положить острое генерализованное поражение капилляров—*capillaropathia universalis acuta*.

Кстати, не лишним будет вспомнить, что о капиллярите параллельном гломерулиту при остром нефрите задолго до Кулина говорил Senator.

Из всего сказанного вытекает, что вопрос о патогенезе острых нефритов далеко не может идти исключительно по линии суждений, что чему предшествует—гломерулит арт. гипертонии или наоборот—последняя первому.

Симптоматика, клиническое оформление острых нефритов гораздо многообразней, разносторонней и далеко не укладываются в эти узкие границы предполагаемого патогенеза.

Но дело идет еще дальше. Если нельзя спорить о том, что участие сосудистой или очень часто серд.-сосуд. системы всегда имеет место при острых нефритах (многими вся сущность патогенеза острых нефритов только к этому и сводится), то все же открытым остается вопрос о возможной заинтересованности и других органов.

Практически, действительно, в синдроме острого нефрита мы чаще всего имеем поражение почек (*inde poenem morbi*), но было бы неправильно думать, что вредность¹⁾, в результате которой развивается заболевание почек, действует односторонне и по определенной линии (напр. вредность→почки). На самом деле действие ее (вредности) многостороннее, разлитое, общее.

Но почему тогда заболевают именно почки, а не другие органы?

В ответе на этот вопрос, казалось бы, могли иметь значение следующие соображения:

1. Сосуды почки имеют большую протяженность и составляют почти одну десятую протяженности всей сосудистой системы.

2. Почки настолько обильно снабжаются кровью, что одна десятая всей массы крови (или в среднем около 600 литров в сутки) проходит через почки.

Оба этих обстоятельства, на самом деле, создают как будто чрезвычайно благоприятные условия для ранимости почек.

Но такое толкование при всей несомненности фактов, на которых оно основывается, вряд ли было бы безупречно.

Почки—не единственный орган, богато орошаемый кровью и с интенсивным кругооборотом в них. В этом отношении с ними очень успешно конкурирует щитовидная железа.

¹⁾ Понятие вредности, как причины болезней, не нужно представлять себе одностороннее, как причину, действующую лишь извне:—без взаимодействия с организмом, без его особого „поведения“ при наличии этой вредности, без его „реакции“ нет никакого эффекта, нет и „болезни“.

Для подтверждения сказанного достаточно вспомнить, что, если на 100,0 почки приходится в минуту 100 куб. снт. крови, то на такое же количество щитовидной железы в то же время приходится 560 куб. снт. крови, т. е. что кровообращение в щитовидной железе в 5—6 раз интенсивней, чем в почках. Масса щитовидной железы меньше массы почек, однако разница эта не превышает в среднем разницы в интенсивности кровообращения в щитовидной железе, но в обратном направлении и потому можно совершенно точно принять, что количество крови, протекающее в единицу времени через щитовидную железу не меньше (если не больше), чем через почки. Таким образом, если бы этот чистоколичественный фактор имел решающее значение, то было бы совершенно непонятно, почему в тех случаях, когда появляется нефрит, не развивается одновременно тиреонит. На это можно было бы сказать что все это происходит потому, что действующая вредность—„рентропна“, но не „тиреотропна“ и потому заболевают почки, но не щитовидная железа.

Но такое разъяснение, опирающееся главным образом на терминологию, едва ли можно считать имеющим какое-либо значение по существу. Тогда, как попятить, что, при многостороннем общем влиянии вредности, мы имеем в данном случае именно острый нефрит, а не что-либо другое.

Нам думается, что при выяснении всех этих вопросов необходимо иметь в виду следующее.

1. Время и, так сказать, интенсивность экспозиции, несомненно, играют большую роль в патологии, но с другой стороны, никак нельзя рассматривать сосудистую систему как нечто качественно однородное и подходить к сосудам различных органов с одной и той же меркой. Дело анатомии и гистологии будущего („клинической анатомии“) разобраться во всех этих деталях, но и сейчас уже можно утверждать, что *кровеносные сосуды (и особенно капилляры) различных органов при всем их общем сходстве все же различны между собою в анатомо-функциональном отношении в той же степени, как различны между собою форма, структура и функция различных органов.*

Отсюда вывод, что при действии (или наличии) вредности—поведение, реакция¹⁾ сосудов различных органов могут быть различны. И там, где одни сосуды, т. е. сосуцы одних органов будут страдать, другие, т. е. сосуды других органов могут вовсе не реагировать или реагировать по иному.

2. Было бы ошибочно думать, что заболевание, исторически получившее название острого нефрита (теперь чаще идущее под знаком гломерулонефрита), ограничивается в своих проявлениях исключительно и только в форме почечного симптомокомплекса. Почти постоянное участие почек в этом заболевании бесспорно, но оно не однообразно и не абсолютно. Опыт показывает, что не всегда острый нефрит протекает непременно в форме гломерулонефрита с повышением арт. давления, и по существу выделение группы гломерулонефритов не может быть оправдано, т. к. при острых разлитых нефритах имеется заинтересованность всего почечного комплекса, как органа, и речь может лишь идти о боль-

¹⁾ Эти выражения употребляются без того, чтобы в них вкладывалось понятие какой-либо изначальной целесообразности.

шей или меньшей пораженности функционально связанных между собою элементов (мальпигиевые клубочки и канальцы). Далее известны случаи острых нефритов, где, при выраженном участии гломерул, существует стойкая и достаточно выраженная гематурия, в остальном наблюдается как бы картина нефроза—отеки, нормальное или пониженное давление, большая альбуминурия).

Выше уже отмечалось, что обычная картина острого нефрита может открываться рядом преходящих ангиогенных расстройств. Недаром Умбер, ссылаясь на такие случаи амауроза, предлагает вместо термина „*neuritis albuminurica*“ новое обозначение „*neuritis spastica*“ и, касаясь патогенеза острых гломерулонефритов, говорит, что последний понимается им „как почечный симптомокомплекс при общем остром заболевании мельчайших сосудов“. Эти ангиогенные расстройства (преходящие локальные спазмы сосудов?) могут не только открывать собою острый нефрит, но и появляться, когда картина его уже развернулась. Поучительный случай в этом и других отношениях нам довелось наблюдать в 1931 г.

Лог-в, А. И., 54 лет, доставлен 5. II 30 г. с жалобами на головную боль и общее недомогание. Заболел за 9 дней до поступления в клинику. Всегда злоупотреблял алкоголем и причиной заболевания считает сильное охлаждение в нетрезвом виде. Тканевой тургор повышен. Вес 61.800, арт. давление 225—90 при п. 92. Сердце не кажется расширенным в поперечнике, в. толчок в V-м межреберья и не выходит за сосковую линию. У верхушки слышен отчетливый предсистолический шум (не ритм галопа!) и акценты на больших сосудах. Ни синюшности, ни одышки нет. С физической работой справлялся всегда легко. В моче—3% белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты и лейкоциты 15—30 в поле зрения. В ближайшие дни (10. II—12. II 30 г.), несмотря на дачу наперстянки, урежение пульса и снижение давления—190—90, п. 60—48, тот же вес—61.600 (отеки не нарастают), у б-ного амауроз, затем афазия и правосторонний гемипарез. Явления эти появляются друг за другом, колеблется в интенсивности и быстро исчезают. 24. II 30 г. вес 54.600, давление 120—80 мм. Hg при п.—60. Предсистолический шум у верхушки, как и раньше. Белка 0,75%.

Есть, наконец, случаи не только нефритов без альбуминурии (*nephritis sine albuminuria*), но и нефритов без нефрита (*N on nephritic*), т. е. случаи (скарлатина, группа нефрозов военного времени), где имеется ряд симптомов, определенно, казалось бы, указывающих на поражение почек—общие отеки, арт. гипертония, экламптическая уремия—и где нет никаких явлений, напр. со стороны мочи, свойственных собственно заболеванию почек.

Одним словом, современный клинический опыт показывает, что заболевание, идущее под знаком острого нефрита, может иметь различные клинические проявления до отсутствия симптомов со стороны самих почек включительно.

Как объяснить такое разнообразие клинического оформления острых нефритов?

Ряд соображений по этому поводу уже был приведен выше. Их можно суммировать следующим образом.

1. Заболевание, проявляющееся чаще всего в форме острого нефрита, есть *общее заболевание*, а не прямое заболевание только почек.

2. Вредность, ведущая к этому заболеванию, действует не только на почки, но имеет общее значение для всех органов (и значит их сосудов).

3. Есть не мало данных, указывающих на широко распространенное (б. м. общее) поражение при этом заболевании капилляров (как почечных, так и внепочечных), но было бы неправильно предполагать, что это поражение всегда одинаково и равномерно выражено повсюду.

В согласии с развитым выше взглядом на различие между собою сосудов и главным образом капилляров (при сохранности их общего принципа в морфологическом и функциональном отношениях) в различных органах в зависимости от форм, структуры и функции последних, нужно допустить, что при острых нефритах различные органы (и значит их сосуды) могут поражаться в *различной комбинации и в различной степени образующих их тканевых комплексов в зависимости от фенотипических особенностей этих органов.*

Этими тремя положениями мы хотели бы отметить, что в патогенезе заболеваний, которые идут под знаком острых нефритов, по сути дела так наз. внепочечные факторы (вернее другие органы) тоже могут участвовать или не участвовать, поскольку мы можем судить об этом в настоящее время, как и почки в развитии картины острого нефрита, ибо, по нашему мнению, действие вредности *не ограничивается одним каким-либо направлением, а имеет общее значение для всего организма.*

То или иное клиническое оформление острого нефрита („острый нефроз“, „острый гломерулонефрит“ или „острый гломерулонефрит + острый нефроз“ напр. по Rosenbergr'y), другими словами, степень участия различных органов в конкретно-данном синдроме острого нефрита будет определяться фенотипическими особенностями самого б-ного и его органов.

Именно в этом смысле острый нефрит как клиническая сущность един (но не в смысле Ribbert'a и прилегающих к его воззрению на единство нефрита).

При таком взгляде на патогенез острых нефритов становится совершенно понятным многообразие синдромов, в которых они могут проявляться, и форма „острого нефрита без нефрита“, т. е. по существу без мочевого симптомокомплекса теряет свою парадоксальность. Объясняются хорошо и описанные нами случаи (см. выше).

Почему все же почечный симптомокомплекс (опять тут речь идет главным образом о мочевом синдроме) почти как правило рано или поздно выступает при острых нефритах, — объясняется специфическими анатомическими и функциональными особенностями почек, как органа внешне-секреторного. Но из этого вовсе не вытекает необходимости выводить все особенности и клинического оформления и течения острых нефритов, исходя исключительно из заинтересованности почек, как первичного фактора всех последующих явлений и наоборот (в смысле Фольгарда).

В заключение несколько замечаний о проблеме арт. гипертонии и изменениях со стороны сердца при острых нефритах.

Выше уже отмечалось, что по существу нет оснований выделять из острых нефритов различные группы. И там и тут почки, как орган, поражены в целом. Возможна лишь различная заинтересованность отдельных комплексов почки, все же всегда и неизменно связанных между собою (и анатомически и функционально) и представляющих одно неразрывное целое. Вместе с этим клинический опыт не оставляет никаких

сомнений в том, что кровяное давление не всегда бывает повышено при острых нефритах.

С другой стороны и клиническая и патологическая анатомия учат, что *длительное повышение кровяного давления* при так наз. эссенциальных гипертониях *не всегда сочетается с поражением почек и в частности не ведет к острому нефриту.*

Все эти факты явно говорят против теории Фольгарда о первичности арт. гипертонии, как момента, который чисто механически, в силу ишемии, якобы ведет к диффузно-воспалительному („реактивному“) поражению почек.

Если бы это было так, то снова приходится повторять, оставалось бы совершенно непонятно, почему этот механический момент (арт. гипертония) не оказывает такого же действия в случаях длительных эссенциальных гипертоний.

Разумеется, нефросклеротическая почка и острый нефрит—два качественно-различных—и этиологически и патогенетически—процесса и наличие арт. гипертонии при них—и то далеко необязательное в последнем случае—имеет значение лишь внешнего сходства и может только лишний раз подчеркнуть, что этот механический фактор не имеет того патогенетического значения, которое некоторые ему пытаются приписать.

Иное совершенно дело—вопрос о происхождении арт. гипертонии при острых нефритах.

Не ставя себе задачей анализ этого чрезвычайно интересного и существенного вопроса, мы позволим ограничиться следующими замечаниями. Тут определились лишь некоторые общие очертания проблемы. Нет сомнения в том, что явление это функциональное и зависит от спазма, вернее гипертонии, мелких, мельчайших артерий и капилляров. В происхождении такой гипертонии вероятнее всего имеют значение гуморально-вегетативные (рефлексы с органов и их сосудов) влияния. Но это пока не разрешение, а некоторое уточнение проблемы. Разрешение ее еще впереди, но, думается нам, оно начнет успешнее продвигаться, когда изучение и анализ клинических явлений пойдут здесь не в перспективе *сердечно-сосудистого синдрома вообще* (как это рассматривается у ряда французских авторов и в частности, напр., у Pasteur Vallery-Radot) или *единого нефрита вообще* (нефриты, нефрозы и первично-сморщенная почка, объединяемые общим принципом „nephropathia vascularis“), независимо от этиологии патогенеза этих клинических комплексов, как это мы находим напр. у С. С. Зимницкого, развивающего взгляд Рибберта, а применительно к конкретно-данным клиническим формам, ибо невозможно, опираясь на чисто внешнее проявление (и то по существу различное!) заинтересованности сосудов и там и тут рассматривать по формальному признаку, в одной рубрике, и острый нефрит и нефросклероз.

Касаясь далее также лишь вскользь вопроса об изменениях со стороны сердца при острых нефритах, мы хотели бы отметить, что общепринятый взгляд на патогенез этих изменений далеко не может считаться безупречным.

Не касаясь вопроса о гипертрофии левого желудочка при хронических нефритах и нефросклерозах, где чисто механический момент арт. гипертонии без сомнения играет *известную* роль, нельзя того же ска-

зять про значение этого механического момента в изменениях сердца при острых нефритах.

Прежде всего, какие это изменения?

Там, где они наблюдаются, они представляются чаще всего в форме расширения сердца, появления металлизированных тонов и систолических шумов, акцента на аорте, а иногда и хорошо известной картины острой недостаточности сердца. Сообщается о том, что очень быстро, иногда уже на 9—14-й день (Шляер), развивается гипертрофия левого желудочка. Правда, последнее утверждение, высказываемое все же на основании только клинической оценки явлений, не может считаться пока неоспоримым. Другие клиницисты в этом отношении гораздо сдержаннее и срок, необходимый для гипертрофии, удлиняют до месяца.

Самое интересное однако в том, что все эти изменения всегда ставятся в прямую зависимость от повышения кровяного давления.

К сожалению патологическая анатомия не дает нам сколько-нибудь определенных указаний относительно того, какие изменения происходят в сердце при острых нефритах в более ранних стадиях болезни и у субъектов совершенно здоровых в прошлом. Все же нам думается, что в тех изменениях со стороны сердечной деятельности, которые устанавливаются при острых нефритах клинически, сам по себе механический момент не может иметь решающего значения. Такому толкованию противоречит следующее:

1. Если исключить отсюда вопрос о гипертрофии сердца при долго длящихся гипертониях (с оговоркой, сделанной выше), то можно определенно утверждать, что никогда таких изменений мы не наблюдаем в других случаях гипертоний (и при их колебаниях). Да и при острых нефритах они не составляют правила (напр., второй из приведенных нами случаев, несмотря на предстололический шум).

2. Между высотой гипертонии и степенью изменений со стороны сердца (до гипертрофий включительно даже при хронических формах) нет никакого параллелизма.

Нередко мы можем наблюдать при острых нефритах целый ряд из перечисленных выше явлений со стороны сердца без того, чтобы арт. давление превышало 135 мм. Hg и, наоборот, мы их не отмечаем при давлении > 200.

3. Можно определенно отметить, что и по миновании арт. гипертонии при острых нефритах, которая не превышала 140 мм. Hg и не была длительной (10—14 дней), иногда расширение сердца, особый характер тонов и систолические шумы остаются еще известное время.

Тут, несомненно, требуются дальнейшие наблюдения, но все же приведенные факты говорят за то, что не один только механический фактор обуславливает изменения сердца при острых нефритах. Вероятнее всего, что та самая вредность, которая провоцирует заболевание, известное под именем острого нефрита, согласно высказанному нами взгляду на патогенез этого заболевания, влияет одновременно и на сердце, а последнее, в зависимости от фенотипических особенностей, вносит свою долю участия в конкретно-данный синдром острого нефрита.

Из Инфекц. клиники СМИ (Дир. проф. М. И. Певзнер).

Значение картины крови при некоторых инфекционных заболеваниях.

Н. И. Морозкин (Смоленск).

В инфекционной практике рано поставленный правильный диагноз не только дает удовлетворение врачу, но предоставляет возможность принять соответствующие меры для ликвидации распространения инфекции.

Для правильной и быстрой ориентировки мы прибегаем к помощи лаборатории. Из ряда лабораторных методов исследование крови должно стоять на первом месте; оно направляет нашу мысль на верный путь, а иногда и сразу решает задачу.

Постараюсь сказанное подтвердить примерами.

Известно, что ранний диагноз возвратной горячки вне существования эпидемии поставить трудно, но, если взять за правило исследовать кровь у каждого больного, возможность пропустить заболевание будет минимальная.

За последние годы в г-де Смоленске возвратного тифа нет. В клинику поступают трое беспризорных, возвратившихся с Поволжья, где они проводили свои „летние каникулы“, с неопределенным лихорадочным заболеванием. Высказываются противоречивые предположения. Исследование крови в мазках обнаружило *spig. Obermeieri*.

В Белоруссии в течение ряда лет описывается товарищами новое заболевание „*Sui generis*“, которому дают наименование „одутловатки“; т. к. одной из характерных черт его является отечность лица, особенно век. Сущность заболевания, трихиноз, разгадывается исследованием мазков крови, показавшим невероятную эозинофилию (до 70%); биопсия подтверждает диагноз.

Поступает больной с диагнозом „натуральная оспа“. Диагноз поставлен весьма опытным товарищем. Элементы сыпи схожи с оспой, но исследование лейкоцитарной формулы, вместо ожидаемого моноцитоза, дает 25% эозинофилов; оспа исключается. Дальнейшее течение заболевания подтверждает предположение об экссудативном дерматите.

Вернувшийся с Кавказа больной поступает с диагнозом „тифозное состояние“. Высокая температура постоянного характера, селезенка едва прощупывается, тяжелое общее состояние. На 9-й день болезни падение температуры до 35,6°, кома. Вследствие сильного напряжения и болей в животе высказывается предположение о просмотренном брюшном тифе и последовавшей перфорации.

Исследование крови; общее количество лейкоцитов 12,000, резкий сдвиг влево, *масса колец тропической малярии*. Смерть.

Другой пример: 6-ной жалуется на головные боли, потливость, озноб по вечерам. Объективно: бледность, увеличенная селезенка, температура 38,0,

Гемограмма № 1.

Общ. колич. лейкоц.	Юн.	Пал.	С.	Л.	Мон.	Эоз.
5700	1	8	22	57	10	2

Несмотря на отсутствие в мазках плазмодий по наличию лимфо-моноцитоза предполагается хроническая малярия. Толстая капля дает единичные кольца.

Подробнее остановлюсь на значении исследования картины крови для распознавания брюшно-тифозной инфекции. Мы не можем согласиться с мнением Widal'я, что „исследование лейкоцитарной формулы при брюшном тифе не приносит чего-либо ценного для диагностики“. Для нас очевидно, что это исследование дает чрезвычайно ценные данные и позволяет с уверенностью высказаться за наличие или отсутствие брюшного тифа. Во взглядах своих на значение гемограммы при брюшном тифе, мы присоединяемся к Шиллингу. Не столько определение общего количества лейкоцитов, обнаружение лейкопении характеризует брюшно-тифозную инфекцию, сколько сдвиг до палочкоядерных, аэозинофилия, в начале—легкий нейтрофилоз, а затем лимфоцитоз. Отчетливо выраженная (2—4 тыс.) и стойкая лейкопения, встречающаяся в $\frac{1}{4}$ всех случаев, бесспорно говорит за брюшно-тифозную инфекцию.

Своеобразное изменение картины крови отмечается уже с первых дней заболевания.

Гемограмма № 2.

Сводная гемограмма первой декады заболевания.

Бр. тиф	Э.	Ю.	П.	С.	Л.	М.
От—до		0—4;	18—44;	11—58;	15—44;	0—3%
Сред. ‰	0‰	1,8‰;	28‰;	39,7‰;	28,3‰;	1,8‰

Аэозинофилия ЮН. отсутствуют в $\frac{1}{2}$ сл.

С выздоровлением отмечается лимфо-моноцитоз, возвращение эозинофилов КН, а иногда и эозинофилия (8—12‰).

Гемограмма № 3.

Сводная гемограмма III-й декады заболевания (период выздоровления).

Брюш. тиф	Эоз.	Юв.	П.	С.	Л.	М.
От	1—12	0—1	4—10	26—52	30—68	2—12%
Сред. ‰	4,5;	0,5‰;	7,5‰;	35‰;	48,5‰;	4,5‰

Лимфо-моноцитоз, эозинофилия.

Подводя итоги, мы можем сказать, что по своей диагностической ценности исследование картины крови при брюшно-тифозной инфекции стоит наравне с реакцией Видаля и уступает наиболее раннему и изящному диагностическому методу выделения гемокультуры.

Тбе mil смешивается иногда с бр. тифом. Исследование картины крови и здесь помогает нам избежать ошибки.

Резкая лимфопения (4—6‰ лимфоц.), нейтрофилия с моноцитозом (до 10‰/12‰), отмечаемые при тбе mil. с уверенностью исключают брюшной тиф.

Гемограмма № 4.

	Мизл.	Ю.	П.	С.	Л.	Мон. Э
Общ. колич. 16000	—	1	8	74	5	12
Через 3 дня 12000	8	4	10	71	6	—

Смерть.

Лимфопения, нейтрофилия с моноцитозом.

Прогностическое значение исследования картины крови бесспорно. В своем руководстве Шиллинг приводит ряд ярких тому примеров. Появление незрелых форм, сдвиг влево, сильно омрачает прогноз. В случаях же выздоровления отмечается лимфоцитоз, эозинофилия и возвращение картины крови к Н.

Приведу гемограммы 2-х случаев цереброспинального менингита.

Ц. С. М.	Общ. кол.	Гемограмма № 5.						
		Ю.	П.	С.	Л.	Мон.	Эоз.	
Ликвор. гнойн. 9/1 .	23000	10%	10%	84%	4%	1%	0%	
Введ. сыворот. 10/1.	12000	3%	11%	49%	31%	7%	0%	
Улучш. 12/1	8000	0%	6%	45%	34%	3%	8%	

Ликв. прозрач.—выздоровление.

М. Ц. С.	Общ. кол.	Гемограмма № 6.						
		Мизл.	Юп.	П.	С.	Л.	Мон.	Эоз.
Ликвор. гнойн.								
28/XII	13000	0%	6%	14%	45%	19%	15%	1%
Ухудш. 31/XII .	12000	3%	8%	14%	61%	11%	4%	0%
Дальн. ухуд. 1/1.	25000	6%	11%	29%	58%	4%	0%	0%
Смерть 3/1	24000	13%	24%	29%	27%	5%	0%	0%

В первом случае с исчезновением клинических симптомов заболевания картина крови возвращается к норме, в случае 2-м, с ухудшением общего состояния, отмечается резкий сдвиг влево с огромным количеством юных форм и исчезновением эозинофилов.

По картине крови видно, что дело идет к роковой развязке.

Из Терапевтической клиники Астраханского госуд. медицинского института. (Директор проф. С. И. Телятников) и Туберкулезного диспансера Астраханской поликлиники Волжского Водздравотдела (Заведыв. д-р А. А. Папаев, Зав. поликлиникой д-р Непомнящий Н. А.).

К вопросу о витальной зернистости эритроцитов при легочном туберкулезе¹⁾.

А. А. Папаев и А. И. Лучек.

За последние годы в литературе появились работы, посвященные изучению так называемой суправитальной (витальной) зернистости эритроцитов при различных заболеваниях, в частности при туберкулезе, в связи с оценкой и изучением динамики процесса, прогноза и тех или иных терапевтических мероприятий.

Впервые витальная окраска в эритроцитах была обнаружена Паппенгеймом и Израэлем (1895) при обработке крови neutralrof. Впоследствии это подтвердилось рядом наблюдений других авторов, как-то: С. Demel, Ferrata, Максимов и др. Существовавший ранее спор между рядом видных гематологов, из коих одни (Эрлих, Габричевский,

¹⁾ Доложено в Научной ассоциации врачей г. Астрахани 8/V. 1932 г.

Розин и др.) считали витальную зернистость за признак дегенеративный, а другие (Ferrata, C. Demel, Foa) за регенеративный, в настоящее время склонился в сторону последних, утверждающих, что витальная зернистость присуща только юным красным элементам крови. Это подтверждают клинические и экспериментальные наблюдения, как, например, опыт Робертсона, вводившего животным кровь в количестве суточной физиологической траты, при чем наступало угнетение эритропоэтической функции костного мозга с исчезновением из крови витально-зернистых эритроцитов, и прямо противоположные опыты Истомановой с анемизированием кроликов, вызывавшим повышение функции костного мозга, причем витально-зернистые эритроциты появлялись в больших количествах (по Лейбензону). Подтверждением этому может служить наблюдаемый клиникой факт отсутствия витально-зернистых эритроцитов при т. наз. апластической анемии, когда существует полное угнетение костного мозга, а также обратный факт появления в больших количествах зернистых форм эритроцитов при кровопотерях и гемолитических желтухах. Не вдаваясь в описание техники приготовления препаратов крови для определения витально-зернистых эритроцитов, так как это достаточно освещено в литературе и руководствах по гематологии (Крюков, Арикин, Шиллинг), мы хотим лишь указать, что витальная зернистость в эритроцитах бывает выраженной в разнообразном виде, в чем мы также убедились на нашем материале: то она представлена в виде нежной сетчатой субстанции, что дало повод французам дать название „ретикулоциты“, то в виде сети с нежными зернами, расположенными по периферии эритроцита, то в виде более грубых зерен, в большем количестве заполняющих весь эритроцит (*substantia granulofilamentosa*) при усиленной регенерации (Naegeli). Большинство авторов принята норма эритроцитов с витальной зернистостью в крови взрослого человека в 1-2 на 1000.

Интересуясь состоянием красной крови у туберкулезных больных, мы провели параллельные исследования количества эритроцитов, процент содержания гемоглобина и витально-зернистых эритроцитов. Некоторыми (Штернберг, Крамов и др.), исследователями доказан факт сравнительно малого изменения красной крови при туберкулезе. Это относится не только к начальным формам туберкулеза, но и к выраженным как в статическом, так и в динамическом отношениях. В то же самое время изучавшие витальную зернистость в эритроцитах при туберкулезе (Вилковский, Лейбензон и др.) приходят почти к тождественным выводам, что туберкулезная токсемия возбуждает эритропоэтическую функцию костного мозга, повышая тем самым появление в периферической крови молодых, витально-зернистых форм эритроцитов. Таким образом, эти два факта, вероятно, согласуются друг с другом, т. е. туберкулезная токсемия, влияя губительным образом на эритроциты, в то же самое время возбуждает к повышенному кроветворению костный мозг, отчего и зависит количественно нормальный состав эритроцитов, в то время как качественная сторона, главным образом, в смысле % содержания Нв, страдает, что выявилось в ряде работ. Витальную зернистость эритроцитов мы изучали у легочно-туберкулезных больных, преимущественно туберкулезного диспансера, а также на больных терапевтической клиники АГМИ в количестве 42 ч. Наш материал разбивается по диагнозам в формах туберкулеза следующим образом:

Туберкулез легких	AI—10 чел.	Туберкулез милиарный	2 чел.
" "	АII—13 "	Бронхоаденит туберкул.	8 "
" "	АIII—15 "	Пневмоторакс искусств.	10 "
" "	VI— 4 "	Пневмоплеврит серозн.	6 "
" "	VII—18 "	Пиопневмоторакс	2 "
" "	VIII—32 "	Бронхоэктазии	3 "
" "	СИ— 6 "	Абсцесс легких	2 "
" "	СII—11 "		

Наши больные были подобраны таким образом, чтобы иметь возможность проследить состояние витальной зернистости у различных категорий туберкулезных больных, как по степени динамики, так и по протяженности процесса. Кроме того взяты для сравнения два случая милиарного туберкулеза и нетуберкулезные легочные заболевания—бронхоэктазии и абсцесс. Все случаи туберкулеза, протекавшие совместно с какими-либо другими острыми или хроническими заболеваниями, при просмотре материала отбрасывались, так же, как и те случаи, где имелось более или менее длительное соприкосновение с ядами (ртуть свинец.)—а потому состав больных, представленных в данной работе, является в большей степени „чистым“, туберкулезным. Как отмечено выше, у многих наших больных производилось исследование крови на содержание количества эритроцитов, отдельно - витально-зернистых при окраске brillantkresylblau и гемоглобина. Результаты наших наблюдений представлены в таблице № I.

Таблица № 1.

Форма тбк	AI	AII	AIII	VI	VII	VIII	СИ	СII	Тбк ми- лиарн.	Бронходе- нит	Бронхо- эктазии	Абсцесс легкого
* ВЗЭ на 1000 эрйт.												
Полное отсутств.	—	—	—	—	—	3	1	4	2	—	—	—
Едич. в препар.	—	—	3	—	2	5	1	2	—	—	—	1
1—3/1000	8	10	4	1	4	2	—	—	—	3	2	—
4—10/1000	2	3	8	2	7	6	1	2	—	5	1	1
11 и бол./1000	—	—	—	1	5	14	3	3	—	—	—	—

Как видно из этой таблицы формы компенсированного туберкулеза с небольшим распространением процесса (AI и AII) давали нормальное число зернистых эритроцитов, с большей же протяженностью (AIII) имели склонность к повышению их. Рассматривая формы суб-и декомпенсированного туберкулеза (за исключением формы VI, протекавшей с небольшим повышением зернистых форм эритроцитов), бросается в глаза явное увеличение зернистых эритроцитов, в то время, как в случаях с большой протяженностью, с деструкцией и тяжелой токсемией наблюдалось обратное явление понижения или даже полного отсутствия зернистых эритроцитов, что, несомненно, надо ставить в связь с угнетением эритропоэтической функции костного мозга под влиянием туберкулезного токсина. Это же явление мы имеем и в двух случаях милиарного туберкулеза (это были больные с гематогенным обсеменением легкого, а затем с метастазами—в одном случае в почки, в другом—в половые органы). Одно только кажется на первый взгляд как-будто противоречивым

в наших выводах в отношении форм VIII и СII,—наряду с высоким % зернистых эритроцитов наблюдалось полное их отсутствие: там, где отмечалось большое количество витально-зернистых эритроцитов, преобладали случаи с одной стороны ранних каверн, с другой—с повторными кровопотерями. В этом факте, по видимому, имеет значение также и состояние щитовидной железы, которая, согласно существующим толкованиям (Штернберг, Файншмидт) в начальных периодах туберкулезной инфекции находится в состоянии гиперфункции, а это (Молдавский) повышает функцию костного мозга со всеми вытекающими результатами. Во многих указанных случаях нам удавалось наблюдать состояние некоторого базедовизма (Moebius, Graete). Среди наших случаев имелось 18 б-ных, леченных искусственным пневмотораксом с осложнениями в 6 случаях серозным плевритом и в одном—гнойным. Кроме того имелся один случай спонтанного пневмоторакса. У этих больных кровь исследовалась до наложения пневмоторакса, т. е. при наличии деструктивного процесса, спустя некоторое время (2—3 месяца после начала инсuffляций) и при осложнениях плевритами. Не вдаваясь в подробное описание состояния крови у данной группы б-ных, скажем в общих чертах: до наложения пневмоторакса наблюдалось значительное увеличение витально-зернистых эритроцитов, доходившее в некоторых случаях до 15%; после коллапса пораженного легкого, с ослаблением и даже исчезновением явлений токсемии, количество витально-зернистых эритроцитов понижалось и даже доходило до нормы. При осложнениях же плевритами, в особенности в случаях бурно протекающих, а также при образовании гноя, витально-зернистые эритроциты снова нарастали, следовательно, есть основание полагать, что по их состоянию можно до некоторой степени следить за успехом терапии. Ниже приводится таблица сравнительных данных состояния витально-зернистых эритроцитов, общего количества их, и % содержания гемоглобина у

Таблица № 2.

№. №	Фамилия больных	Диагноз	В. З. Э. на 1000 эр.	Общее количество эритроцитов	Нб в %
1	К—на	AI	3	4100000	87
2	З—ва	AII	8	4350000	84
3	М—ов	AIII	10	4780000	75
4	К—о	AIII	Един.	3750000	72
5	Д—в	BII	8	4500000	85
6	Ш—на	BII	Един.	4000000	80
7	И—н	BIII	16	4375000	68
8	Б—в	BIII		3300000	65
9	О—в	CII	10	3650000	70
10	М—ов	CII		3000000	58
11	К—в			3325000	72
12	К—ев	BII	12	4125000	78
13	"	После нал. пневм.	5	4500000	85
14	"	При пневмоплев.	10	4000000	82
15	С—ва	СII	7	4100000	74
16	"	При пневмотор.	2	4400000	75
17	"	При пневмотор. плевр.	3	4000000	70

6-ных с разными формами туберкулеза, а также леченных искусственным пневмотораксом с указанием результатов до лечения, в момент затихания процесса под влиянием пневмоторакса и при осложнениях. Взяты наиболее типичные случаи, чтобы не загромождать таблицы. (Таб. № 2)

Хотя наш материал ограничен, все же позволяем себе сделать некоторые выводы:

1) формы компенсированного туберкулеза с небольшим распространением протекают с нормальной витальной зернистостью в эритроцитах, с большим же распространением дают повышение ее;

2) формы субкомпенсированного туберкулеза с небольшим распространением, случаи ранних инфильтратов (каверны), а также с наклоном к кровотечениям дают повышение витально-зернистых эритроцитов, что, может быть, следует отнести отчасти к гиперфункции щитовидной железы, отчасти к непосредственному раздражению костного мозга токсинами;

3) в случаях декомпенсированного туберкулеза с большой протяженностью, деструкцией, длительным течением наблюдается угнетение костного мозга с значительным понижением в крови витально-зернистых форм эритроцитов до полного отсутствия таковых;

4) по состоянию витальной зернистости в эритроцитах можно до некоторой степени судить об успехах терапии.

Сифилис и рак печени.

Проф. К. В. Пунин. (Смоленск).

Врачу-терапевту постоянно приходится встречаться с двумя заболеваниями, клиническая картина которых чрезвычайно похожа одна на другую, но прогноз которых, в большинстве случаев, резко различен, если во время поставлен диагноз и предпринято соответствующее лечение. Я имею здесь ввиду рак печени и ее третичные люэтические изменения. Дифференциальная диагностика этих двух заболеваний иной раз затруднительна даже хорошо оборудованному клиническому учреждению, представленному достаточно большими терапевтическими силами, тем более оно может оказаться не под силу молодому участковому врачу.

Третичный сифилис печени описывается в трех основных видах: интерстициальный люэтический гепатит, гуммозная печень и рубцовая постгуммозная печень (лобарная печень) (Ewald, Eppinger и Walzel, Epstein, Matthes, Minkowski).

Люэтический hepatitis interst. diffusa сильно напоминает по клинической картине и по своему течению Лаёппес'овский атрофический цирроз. Смотря по более или менее сильному сдавлению долек, припуханию и сморщиванию новообразованной соединительной ткани, как и при атрофическом циррозе, последствия проявляются либо в уменьшении, либо чаще, чем и отличается эта форма от Лаёппес'овского цирроза, в увеличении органа. Но если при чистых формах атрофического цирроза печень при прощупывании остается гладкой, ибо патолого-анатомически бугристость ее настолько мала, что нашему пальпаторному обследованию не поддается (поверхность мелко бугриста, как терка, отдель-

вые бугры величиной до булавочной головки—Ewald), то при интерстициальном люэтическом гепатите печень, в огромном большинстве случаев, увеличена и та или иная степень неровности ее края и передней ее поверхности бывает доступна нашему пальпаторному обследованию. Далее, как при Laépnesc'овском циррозе, так и тут может иметься асцит, венозное коллатеральное кровообращение на коже живота и, как и в редких случаях атрофического цирроза, может наблюдаться желтуха. Селезенка, обычно, при обеих формах увеличена.

Гуммозная форма lues'a печени в своей клинической картине говорит сама за себя. При приобретенном сифилисе гуммы могут по своей величине доходить до величины яблока и больше, располагаются преимущественно на поверхности печени, в особенности, вдоль *Hgam. suspensorium*.

У края на поверхности левой доли печени, где особенно часто гуммы располагаются, они могут прощупываться как болезненные узлы, по своей консистенции они могут быть и тверже и мягче окружающей ткани печени. При общем амилоидном люэтическом перерождении печени, гуммы, в особенности в стадии их размягчения, могут прощупываться как сравнительно мягкие, флюктуирующие образования. Селезенка при этой форме lues'a обычно, увеличена. Асцит и желтуха могут быть и не быть, в зависимости от сдавления или несдавления портальной вены и ее разветвлений и крупных желчных протоков.

Лобарная печень, как последствие рубцевания гумм, может давать самые разнообразные формы и самую разнообразную консистенцию печени, тем более, что помимо рубцов на месте гумм, обычно имеются и интерстициальные изменения паренхимы печени. Селезенка и при этой форме увеличена, также могут быть асцит и желтуха.

Вот в такой краткой характеристике, обычно, даже в солидных руководствах о болезнях печени, описывается третичный сифилис печени, и если в тех же руководствах обычным циррозом печени и, в частности, гипертрофическому циррозу, встречающемуся очень редко, уделяется большое внимание, то третичный сифилис печени описывается в нескольких строках. Возможно, что причина этому лежит в статистических данных Fournier, отметившего на 1000 случаев третичного сифилиса лишь в 2,5 поражение печени. Но эта статистика Fournier в настоящее время является слишком скромной.

Какова же клиническая картина третичного lues'a печени? Можно сказать, что те три основные формы люэтического поражения печени, которые были мною уже упомянуты, являются делением в достаточной мере искусственным. Чаще всего мы имеем сочетанные изменения, цирротически рубцово-гуммозные и в зависимости от этого складывается и вся клиническая картина этих больных.

Совершенно ясно, что врачу чаще всего приходится встречаться далеко не с первыми проявлениями болезни, а тогда, когда уже изменения печени достигли, значительных размеров.

Из чего же складываются субъективные жалобы таких больных? Они могут быть достаточно разнообразны. Чаще всего такого больного приводит к врачу ощущение неопределенных болей, тяжести и неловкости в области правого подреберья. Боли редко носят характер сильных, постоянных болей, чаще больной говорит, что у него побаливает под ребрами и очень часто сам больной уже нащупывает у себя опухоль в пра-

вом подреберья или подложечной области. В иных случаях нет и этих субъективных ощущений, а больной узнает о своей болезни случайно, прощупавши у себя опухоль. В других случаях больных приводит к врачу появившаяся за последнее время желтуха, причем некоторые больные указывают, что желтуха у них появлялась медленно и постепенно, но целый ряд больных отмечает, что желтуха появилась у них сравнительно остро и в этом отношении приходится им верить, на что указывает объективное исследование этих больных. Очень редко, первым симптомом болезни для самого больного является увеличение живота на почве появляющегося асцита. Иногда, но далеко не часто, эти больные дают в своем анамнезе указания на диспептические явления.

На основании изучения клинического материала моей клиники за девять лет, я позволю себе разобрать объективные данные этих больных, и в первую очередь, остановлюсь на желтухе.

В действительности, при третичном lues'e печени желтуха наблюдается довольно часто, на что указывает Erpinger, Matthes и др. Minkowski, наоборот, считает, что желтуха бывает сравнительно не часто. Желтушная окраска кожи этих больных бывает или темно-желтого с землистым оттенком цвета, что говорит за давность существования желтухи, но нередко цвет кожи бывает ярко желтый и, обычно, в этих случаях больные и указывают на сравнительно недавно и быстро развившуюся желтуху.

Там, где врач имеет дело с желтухой, перед ним неизбежно в первую очередь становится вопрос о патогенетической форме данной желтухи, ибо только при установлении патогенеза желтухи возможно дифференциальное распознавание тех вообще заболеваний, которые сопровождаются той или иной желтухой.

В отношении выделения патогенетической формы желтухи, неопценные руководящие данные дает нам школа Aschoffa с его делением желтух на продуктивную, ретенционную и механическую и открытие Humans van d. Bergh'a, выделившего в организме две модификации билирубина. Один билирубин, циркулирующий в крови и дающий в сыворотке крови так наз. прямую реакцию, указывает на механическую желтуху, вызванную тем или другим препятствием в желчных протоках в направлении от самой печеночной клетки и вплоть до 12-типерстной кишки. Другая модификация билирубина, дающая в сыворотке по v. d. Bergh'u непрямую реакцию, указывает на присутствие в сыворотке билирубина, выработанного в ретикуло-эндотелиальной системе и, в частности, в селезенке, но не прошедшего через печеночную клетку, и не видоизмененного ею. Этот вид билирубина указывает на повреждение самой печеночной клетки (ретенционная желтуха), или на усиленную продукцию ретикуло-эндотелиального билирубина (продуктивная желтуха).

Больные, имеющие желтуху на почве той или иной формы третичного сифилиса печени, дают обычно тип желтухи механической и в связи с этим прямую реакцию на билирубин в крови по v. d. Bergh'u, наличие желчных пигментов в моче и понижение окраски стеркобилином испражнений, реже ахоличный стул полностью, что уже указывает на полное механическое препятствие в желчных путях. Что касается наличия уробилина в моче, то в огромном большинстве случаев такового в моче открыть не удастся, что находится в полном соответствии с механическим

характером желтухи, но в исключительных случаях незначительное наличие уробилина в моче обнаруживать все же приходится и тогда уже все остальные патогномичные симптомы механической желтухи начинают перекрещиваться с симптомами желтухи ретенционной.

Хотя в моче при этих механических желтухах часто мы находим желчные кислоты, но заметных явлений отравления желчными кислотами, как например, нарушения психики, брадикардии, чаще обнаружить не удается и, может быть, это зависит от медленного нарастания желтухи и неполной задержки желчи в организме.

Как уже указывалось выше, асцит при сифилисе печени встречается не часто, но в тех случаях, где он имеется, он еще больше осложняет дифференциальную диагностику.

Как видно из этого описания желтух при третичном lues'e, дифференциальная диагностика желтухи люэтического происхождения и желтухи, развившейся на почве рака печени, довольно затруднительна. При раке печени мы обычно также имеем механическую желтуху со всеми указанными выше проявлениями.

Не лучше дело обстоит и с пальпаторным обследованием печени. Как уже указывалось, при третичном lues'e печени мы чаще имеем комбинированное изменение печени—цирротически-гуммозно-рубцовую печень.

Печень, обычно, значительно увеличена, неровна, очень часто крупно бугриста, не одинаковой консистенции, местами более плотна, иногда очень плотна, местами консистенция ее приближается к нормальной или даже вполне нормальна. Если бугристость зависит от значительной величины гуммы, то эти бугры могут быть и более твердой и более мягкой консистенции, чем окружающая печеночная ткань. Если окружающая печеночная ткань рубцово изменена или имеется, что наблюдается при третичном люэсе, амилоидное перерождение печени, то гуммы могут оказаться значительно мягче окружающих частей печени (Erpinger, Leub'e). Таким образом сифилис печени дает увеличенную крупно-бугристую неравномерную печень. Я не могу согласиться с мнением Erpinger'a, что сифилис чаще ведет к сморщиванию, чем к увеличению всего органа, что отличает его от рака печени. То, довольно большое, количество больных третичным люэсом печени, которое мне пришлось наблюдать, обычно, давало печень значительно и даже очень значительно, увеличенную. Из этого описания пальпаторных находок при третичном сифилисе печени явствует, что отличие сифилитической печени от раковой на основе пальпаторных данных также весьма затруднительно. Ewald пишет, „опыт показывает и я сам наблюдал подобные случаи, что даже после обнажения печени чревосечением, не всегда можно надежно установить характер имеющийся опухоли—есть ли это гумма или карцинома“.

Что касается болезненности печени при прощупывании, то в этом отношении так же трудно дать ответ, когда печень чаще болезненна, при раке или люэсе.

Мы знаем, что болезненность печени, как самостоятельная, так и при прощупывании, возникает тогда, когда в тот или иной процесс втягивается Глиссонова капсула. Следовательно, при быстро растущей печени и быстро наступающем натяжении Глиссоновой капсулы, при всех воспалительных процессах, переходящих на Глиссонову капсулу, поя-

является болезненность печени, усиливающаяся при пальпации. С такой точки зрения следует ожидать, что быстро растущие раки печени, чаще, чем люэтические ее поражения, дают болезненную печень, но, если принять во внимание частоту перигепатита, как при раке, так и при люэсе, то приходится согласиться с тем, что болезненная печень может иметься и при раке и при люэсе. И действительно, перигепатит, дающий даже явственное перигепатическое трение при сифилисе печени, отмечается целым рядом авторов (Эппингер, И. Вальцель, Маттес, Эвальд, Чистович).

Там, где терапевт находит те или иные изменения печени, при пальпаторном исследовании его рука сейчас же направляется к селезенке, т. к. огромное число заболеваний печени является одновременно и гепатопленальными заболеваниями. Состояние селезенки при третичном люэсе печени в действительности является весьма ценным диагностическим признаком в деле распознавания рака и сифилиса печени. Селезенка при третичном сифилисе печени, какой бы формы этот сифилис ни был, в огромном большинстве случаев и, можно даже сказать всегда, увеличена в той или другой степени. Об увеличении селезенки при люэсе печени говорят все авторы, описывающие люэс печени и селезенки (Ewald, Eppinger, Minkowski, Matthes, Чистович, Гиришфельд, G. Sirmann). Наоборот, при раке печени увеличение селезенки наблюдается только в тех случаях, когда селезенка увеличивается на почве венозного застоя, вызванного прижатием опухолью воротной вены. Все диагностированные мною сифилитические поражения печени проходили всегда с увеличением селезенки, определяемым пальпаторно, или только перкуторно. Таким образом, наличие или отсутствие увеличенной селезенки является чрезвычайно ценным дифференциально-диагностическим признаком в деле распознавания сифилиса и рака печени.

Ввиду важности в целях дифференциальной диагностики обнаружения увеличения селезенки, я позволю себе остановиться на методах ее обнаруживания. Увеличение селезенки при третичном сифилисе печени зачастую бывает весьма незначительным и в этом отношении необходимо тщательное и методическое обследование больного. Прощупывание селезенки, увеличенной в небольшой степени, является как известно, делом не всегда легким. Если при значительных увеличениях селезенки, при ее пальпации—положение больного на спине является наиболее выгодным для исследующего, то при малом увеличении селезенки является наиболее выгодным для врача диагональное положение больного на правом боку, в три четверти наклона туловища (Sahli, Schuster), при чем правая нога больного вытянута, левая согнута в колене и тазобедренном суставе, голова пригибается к туловищу, и левая рука в согнутом положении лежит на грудной клетке. При таком положении больного врач кладет левую руку ладью на левую половину грудной клетки в области 7—10 ребер и слегка надавливает на нее. Слегка согнутые пальцы правой руки направляются перпендикулярно реберному краю в области 10 ребра и из покровов живота, вдавливанием пальцев, образуется как бы карман, в который при глубоком вдохе больного попадает край селезенки, и, не уминаясь в образованном кармане, проскальзывает под пальцами. К сожалению, целый ряд моментов зачастую препятствует

пальпации селезенки: напряжение брюшных мышц, метеоризм, неумение больного правильно дышать и т. д., поэтому, наряду с пальпацией, всегда необходимо применять и перкуссию селезенки. Leube указывает, что увеличенной следует считать только ту селезенку, которая прощупывается, т. е. по мнению целого ряда авторов, перкуссия селезенки еще более затруднительна, чем пальпация. Я, на основании большого количества одновременных перкуторных и пальпаторных исследований селезенки, позволяю себе держаться того мнения, что правильно применяемая перкуссия селезенки всегда дает возможность определить увеличение органа. Для этого я применяю перкуссию селезенки по способу Sahli.

Перкуссия ведется сверху вниз между средней и задней аксиллярными линиями. Перкутировать надо очень слабо, чтобы не получалось почти никакого звука на месте заведомого предлежания селезенки. Спускаясь этой перкуссией сверху вниз, обычно наталкиваемся на абсолютную тупость, начинающуюся в норме с 9 ребра. Это начало селезеночной тупости соответствует границе между верхней и средней третью селезенки, верхняя треть селезенки находится за легкими и тихой перкуссией не определяется. Найдя верхнюю границу селезеночной тупости, палец, по которому перкутируют, переносится на следующее межреберье и накладывается перпендикулярно длинной оси селезенки, другими словами, перпендикулярно ходу ребер. Затем, постепенным передвижением пальца по длинной оси селезенки, по ходу межреберного промежутка, спускаются вниз к реберной дуге, перкутируя опять-таки очень тихо. Абсолютная тупость нормальной селезенки не доходит до края реберной дуги на 5 см. Если тупость селезенки доходит до реберной дуги, то, в большинстве случаев, такая селезенка уже прощупывается, но бывают случаи, когда в силу тех или иных причин, увеличенная перкуторно селезенка все же пальпации не поддается, секция же подтверждает обычно увеличение селезенки, найденное перкуторно. Я настойчиво рекомендую применять всегда одновременно с пальпацией и перкуссию селезенки, что особенно важно в деле дифференциального распознавания рака и люэса печени.

Там, где дело идет о дифференцировании рака и сифилиса печени, в пользу рака говорит нахождение первичных раковых очагов в тех или других органах. Первичный рак печени возникает сравнительно редко, в 4—5% всех случаев рака печени, следовательно, для диагностики сифилиса печени чрезвычайно ценно исключить возможность ракового поражения желудка и кишок, чаще всего дающих, при поражении их раком, метастазы в печени. Обычными методами исследования желудочно-кишечного тракта в случаях подозрения на поражение их раковой опухолью, является исследование испражнений на кровь и исследование желудочного содержимого. К сожалению, в деле дифференциального диагноза вторичного рака печени и сифилиса печени эти методы исследования не всегда могут дать нам достаточно твердые опорные пункты: при сифилисе печени в испражнениях часто может быть находима кровь в силу изменений на почве существования желтухи с одной стороны и в силу венозного портального застоя с другой стороны. Что касается исследования желудочного содержимого, то ахилия, дающая нам возможность подозревать раковое поражение желудка, не открываемое рентгеном, при

сифилисе печени может встречаться также чрезвычайно часто. Дело в том, что при сифилисе печени, по данным целого ряда авторов, могут иметься и сифилитические поражения желудка (Chiari, Cornil, Birch-Hirschfeld, Luger, Brauns, Лурия). Сифилис же желудка чаще идет с пониженной секрецией (Лурия, Пловинский, Neugebauer). По нашим наблюдениям при сифилисе печени в огромном большинстве случаев обнаруживалась или резко выраженная гипосекреция, или даже полная ахилия.

Что касается температурной кривой при сифилисе печени, то в этом отношении можно найти ценные литературные сообщения. Перебегающая лихорадка при сифилисе печени описана—Klemperer'ом, Ewald'ом, Rosenbach'ом, Gerhard'ом, Frerichs'ом, Kirchheim'ом. Температура может наблюдаться гектического типа, сопровождаться знобами и сравнительно быстро иногда исчезает от противосифилитических средств. Может отмечаться и субфебрильная температура. Целый ряд случаев сифилиса печени, прошедших через мою клинику, давал те или иные температурные нарушения, но какой-либо правильности в температурной кривой, конечно, уловить не удавалось. Высокие подъемы температуры, сопровождающиеся знобами и болями можно в некоторых случаях объяснить нагноившимися гуммами, но ряд случаев с продолжительной не сильно выраженной ремиттирующей температурой, а особенно с температурой субфебрильной, длящейся долгое время, требует, вероятно, другого объяснения.

Можем ли мы на основании температурной кривой проводить дифференциальную диагностику между сифилисом и раком печени? Если обратиться к литературе по поводу температуры при раке печени, то в этом отношении имеются указания, что рак печени чаще протекает без температурных нарушений (Ewald, Matthes), но с другой стороны при гнойном распаде опухоли или при вторичных воспалительных явлениях может наблюдаться лихорадка. Erpinger пишет, „нам известны случаи со значительным увеличением количества белых кровяных телец и высокой лихорадкой, где при вскрытии, кроме распространенного рака, не было обнаружено никаких признаков смешанной инфекции“.

Таким образом, надо признать, что продолжительные температурные нарушения чаще говорят в пользу сифилиса печени, конечно, если нет каких-либо других причин для повышения температуры.

В тех случаях, где врачу приходит мысль о третичном сифилисе печени, он всегда должен помнить, что третичный lues есть поражение всего организма, а не какое-то изолированное заболевание печени и селезенки, а потому терапевт должен направить свое внимание на обследование всего больного и, особенно, тех органов, которые чаще всего при сифилисе и поражаются, а именно сердца и аорты. Сифилитический аортит может протекать без всяких субъективных признаков со стороны больного (Moritz, Romberg, Huchard, Barriè, Müller, Heiman).

По мнению приведенных авторов субъективные симптомы появляются тогда, когда уже имеется расширение аорты. Другие же (Kulbs, Schlesinger) полагают, что целый ряд субъективных ощущений со стороны таких больных может наводить мысль врача на возможность сифилитического поражения аорты. Конечно, такие жалобы больных, как

загрудинные боли, ангинозные явления должны, особенно в этих случаях, привлекать внимание врача. Из объективных данных надо очень внимательно относиться к перкуссии восходящей аорты. Расширение восходящей аорты, особенно у сравнительно молодых людей, при одновременном поражении печени, заставляют серьезно задуматься о возможности сифилиса печени. Там, где при одновременном поражении и печени, подозрительном на lues, имеется недостаточность аортальных клапанов, вопрос решается с большим количеством шансов в пользу сифилиса. У молодых больных, не имевших эндокардита в анамнезе, нахождение недостаточности аорты во многих случаях равносильно предположению о сифилисе (Schlesinger). Значительную часть поражений аорты за счет сифилиса относят и другие авторы (Romberg, Gonter, Heimann, Citron, Плетнев).

Казалось бы, что существенным подспорьем в деле дифференцирования сифилиса и рака печени может явиться реакция Вассермана, но, к сожалению, это далеко не так. В тех случаях, где реакция Вассермана положительна—дело идет в большинстве случаев о lues'e. Но при сифилисе внутренних органов вообще, положительная реакция Вассермана бывает, приблизительно, в 50%—70% всех случаев. Так, Schlesinger считает, что при сифилисе аорты одна треть случаев дает отрицательную реакцию; по данным Boas'a, Bruck'a, Bauer'a, Blumenthal'я, Citron'a, Donath'a, Saubry и Parau при сифилитических заболеваниях аорты реакция Вассермана положительна в 70—100%.

При сифилисе желудка положительная реакция Вассермана наблюдается от 44%—до 96% (Лурья). При сифилисе печени, неосложненной желтухой, по мнению Erringer'a и Walzel'я можно с большой уверенностью полагаться на реакцию Вассермана. Случаи сифилиса печени, которые прошли через мою клинику, часто давали отрицательную реакцию Вассермана и только после предпринятого антилюэтического лечения реакция Вассермана делалась положительной.

Я умышленно под самый конец оставляю оценку анамнестических данных в деле распознавания сифилиса и рака печени. Помимо тех сравнительно не частых случаев, когда третичный сифилитик не говорит о бывшем у него сифилитическом заражении, огромное большинство больных и не может дать врачу в этом отношении достаточных данных. Третичный сифилис печени есть болезнь чаще всего пожилого возраста, болезнь людей, не леченных потому, что у них много лет тому назад сифилис не был диагностирован. Огромная часть тех клинических случаев сифилиса печени, которые мне пришлось наблюдать, относится к крестьянскому населению, жившему до революции в условиях самой низкой культуры при полном отсутствии врачебной помощи. Ясно, что при таких условиях разговоры о заражении сифилисом лет 20—25 тому назад остаются пустыми разговорами. Мне пришлось видеть сифилитиков с положительной реакцией Вассермана, с характерными рубцами на коже, с соответствующими изменениями внутренних органов, и эти больные не знали, что у них был сифилис.

Как видно из всего сказанного дифференциальная диагностика рака и сифилиса печени в целом ряде случаев далеко не легка. Обращаясь к своему материалу, я должен признать, что имеется не малое количество

случаев третичного сифилиса печени, где примененным в клинике специфическим лечением удалось больного если не вполне вылечить, то во всяком случае сделать работоспособным, но в этих случаях окончательная дифференциальная диагностика между раком и сифилисом была установлена в пользу сифилиса только после предпринятого антилюэтического лечения.

Врач-терапевт никогда не должен забывать о возможности сифилитических поражений печени и о частоте этих поражений и там, где диагностика между раком и сифилисом для врача невозможна—примененное специфическое лечение может оказать большую помощь больному.

Malaria chronica larvata.

(Опыт освещения семiotики скрытой хронической малярии).

Доц. Л. Кербков.

Возможность перехода острой малярии в хроническую хорошо известна. Известно также, что проявления хронической малярии могут быть крайне атипичны и неясны. Иначе говоря, малярия становится скрытой. Неоднократно делались описания скрытой малярии (Lavegan, Триантафиллидес, Невядомский, Гонорков, Демьянов и др. ¹). Однако еще до сих пор ее семiotика разработана клинически недостаточно, между тем как без знания семiotики нет возможности вылавливать и регистрировать скрытую малярию. И нельзя поэтому составить себе представление о ее распространении и необходимости ее изучения.

В семiotике малярии на первый план, мне кажется, следует выдвинуть: вялость, апатию, усиливающуюся в первую половину дня. По утрам трудно вставать, долго приходится „разламываться“. Надо над собой делать усилия, принуждать себя к движениям, к работе. Это—характерная утренняя „лень“ хронических маляриков, при чем для больного трудны главным образом мышечные усилия. И в этом отношении адинамия при малярии очень походит на адинамию при Адиссоновой болезни, тем более, что обычно имеется и гиперпигментация. Степень выраженности такого состояния, конечно, бывает различна—от слабых форм до малярийной кахексии. Адинамия и степень усиления, пигментации обнаруживают известный параллелизм. Нередко наблюдается также некоторое понижение кровяного давления. Вряд ли можно сомневаться, что здесь дело заключается в малярийной интоксикации, с преимущественным поражением надпочечников, поэтому Любенецкий ²) имел полное основание назвать такое состояние „малярийным адиссонизмом“.

Следующим пунктом является повышенная склонность хронических маляриков к выделению пота. Теплое помещение, несколько жаркая погода, небольшие мышечные усилия (наприм., обыкновенная ходьба) и они начинают буквально обливаться потом, в то время, как тут же дру-

¹) Подробные литературные указания можно найти у Lavegan'a (Палюдим. 1901 г.) и Кусева (Хроническая малярия. 1929).

²) Любенецкий. К учению об Adisson'овой болезни. Русск. врач, № 11 и 12, 1908 г.

гие люди почти или даже совсем не потеют. Существуют и специальные „малярийные“ поты. Они появляются под утро, когда человеку уже надо просыпаться, а иногда сейчас же после пробуждения. Бывают они и раньше по времени, но чрезвычайно редко в первую половину ночи. Это и является их отличием от туберкулезных потов. Интересно, что если такой малярик засыпает днем, то и тогда он часто просыпается с потом. Указание д-ра Демьянова¹⁾, что эти поты появляются в 1-ю половину ночи, приходится считать опиской или недоразумением. Это резко противоречит повседневному наблюдению. Бывает и еще один вид малярийных потов, хотя это больше относится к отделу эквивалентов; б-ой в определенный час, вдруг („ни с того, ни с сего“) покрывается более или менее обильной испариной. Это означает, что закончился „приступ“, — приступ настолько ослабленный и извращенный, что сам больной обычно его совершенно не сознает, объясняя подчас свое состояние каким-то странным и досадным утомлением.

Что врач недоумевает, сталкиваясь со скрытой малярией, это постоянное явление. Обычно он придумывает какое-нибудь объяснение „для очистки совести“ и успокоения б-го. Но иногда малярия подсовывает такие случаи, где ходовыми объяснениями удовлетвориться нельзя. Например, у б-го одутловатость или отеки лица, усиливающиеся по утрам, иногда одновременно отеки на кистях рук, лодыжках и пр. Причем тщательное и повторное исследование мочи отклонений патологического характера не обнаруживает. Здесь дело может выясниться без труда — направленный в сторону малярии анамнез, как общий, так и специальный (соленая пища и пр.), *habitus* и, наконец, *terapia ex jvantibus*. Затем, как-то мало известен один замечательный факт из области малярийной интоксикации. Это — медленное заживление ран у хронических маляриков (С. А. Флеров). Как мне передавали, хирурги в некоторых местностях со значительной эндемической малярией имеют обыкновенно подвергать своих больных предоперационной хинизации. Дальше, к проявлениям малярийной интоксикации следует, по моим наблюдениям, отнести еще один интересный факт, некоторые больные сами на него указывают, а у других это выясняется после расспросов: с некоторого времени становится больно причесывать волосы. Особенно болезненна бывает перемена прически, когда волосам приходится придавать другое направление. Иногда всякое дотрагивание до волос причиняет боль, а прическа становится пыткой. Повидному, источником боли является окружность корней волос, а причиной — свойственные малярии местные отеки (см. ниже).

Хронический колит тоже весьма часто обязан своим происхождением малярии, что обычно подтверждается специфической окраской лица, периодичностью его усилений и прочими данными. Но возможно ли его объяснить исключительно интоксикацией или здесь имеет место особенная локализация малярии — сказать пока нельзя.

Анемия при хронической малярии довольно хорошо известна. Конечно, она изменяет и внешний вид больных, но не всегда одинаково, даже вне зависимости от ее степени. У таких больных обыкновенно на-

¹⁾ Демьянов. О скрытой форме малярии. Казанск. мед. журнал, № 1 1927 г.

блюдаются и другие токсические проявления и эквиваленты, например— одуловатость лица и проч. Чаще всего у малярийных анемиков приходится наблюдать мнестеническую адинамию и общую апатию (встают с трудом, в первую половину дня проявляют значительную умственную и мышечную абулию). От вышеописанных маляриков с адиссонизмом они резко отличаются отсутствием гиперпигментации и заменой ее сероватым или зеленоватым оттенком окраски лица. Исследование красной крови у некоторых таких больных дает неожиданный результат: отклонения незначительны. Таким образом, это—quasi анемии. А разгадку отсутствия гиперпигментации мы можем найти, например, у Laveran'a, который указывает, что пигментируются лишь те малярики, которые много времени проводят на воздухе. Если такие проявления случайно наблюдаются у девушки или молодой женщины, то это затрудняет дифференциальный диагноз между хлорозом и хронической малярией. Год назад ко мне обратилась одна молодая женщина (жена врача). Habitus, анамнез и проч.— все определенно говорило за хлороз. Спустя месяц у нея вспыхнула острая малярия типа тифоида (в сентябре ¹⁾) с массой плазмодий в крови. После усиленной хинизации острая малярия исчезла, но исчезли также признаки хлороза и до сего времени не возвращаются.

Попробуем перейти теперь к эквивалентам приступов малярии.

От настоящих приступов они отличаются, во-первых, отсутствием температуры (изредка, при точном измерении, t° слегка субфебрильна), так и своеобразием и оригинальностью проявлений. Надо сказать, что многие из этих проявлений сопровождают в виде симптомов и настоящие приступы острой малярии, однако в качестве второстепенных явлений в картине болезни и не всегда должным образом учитываются. Весьма интересным является, например, сонливость хронических маляриков. Человек достаточно выспался, встал в обычное время, а часов в 12 дня его снова неудержимо клонит ко сну. Если ему возможно поддаться искушению и вздремнуть, то он моментально крепко засыпает, и через короткое время просыпается, иногда с небольшой испариной. А невозможность заснуть переживается довольно тягостно. С течением времени взамен сонливости появляется ощущение вялости и слабости в определенные часы. Это тоже нередко заканчивается испариной.

Весьма оригинальным эквивалентом приступов при длительном существовании хронической малярии бывает чихание. Вблизи определенного часа вдруг начинается щекотание в носу и раз за разом неудержимое чихание, сопровождающееся жидким выделением. Обычно это продолжается несколько минут и исчезает без всяких последствий. У некоторых, при большей длительности такого эквивалента, появляются другие неприятные симптомы: припухание носа, головная боль в области лба и друг.

Зубная боль, собственно— симуляция зубной боли, т. к. болит „вся сторона“, правая или левая, наблюдается и как спорадическое явление, в течение суток и более, и как периодическое— в течение нескольких часов ежедневно, через день, или иначе. В случаях иной лока-

¹⁾ По моим наблюдениям малярия чаще дает тифозные формы осенью, нежели в другое время года, при чем это является обострением, а не первичным заболеванием.

лизации и большей продолжительности (периодичность—в виде ожесточений) такая боль трактуется как невралгия тройничного нерва. Действительно же весьма часто эта невралгия имеет малярийную подкладку. При хронической малярии описаны также мног. друг. невралгии (см. указ. в нач. автор.). По моим наблюдениям как будто бы чаще других приходится констатировать невралгию надглазничных и некоторых межреберных нервов. Об этих невралгиях сами больные часто забывают, но чувствительность к давлению остается в течение долгого времени. И таким путем можно обнаружить бывшую невралгию и напомнить о ней б-му. Между прочим все эти невралгии легко возникают и обостряются под влиянием некоторых провоцирующих агентов: различные охлаждения, сырость, алкоголь и др. В малярийном характере этих невралгий убеждают и результаты специфического лечения, причиной же являются собственные малярии местные отеки, в данном случае по окружности нервного ствола или пучка, главн. обр. у места его выхода. Подобным же эквивалентом оказывается мигрень, ее малярийное происхождение возможно установить в громадном количестве случаев.

Известно, что иногда типичный приступ малярии сопровождается крапивной сыпью. Эта же самая urticaria, однако, может появляться (и с большим упорством) через определенные промежутки времени, но без зноба, жара и пота, в качестве *forme fruste* малярии. При вспышках этой крапивницы опять-таки играет большую роль провокация (и, в частности пищевая). Набивший оскомину факт: многие не могут переносить хинина, он у них вызывает крапивницу. Объяснение ходячее: идиосинкразия, впоследствии—анафилаксия. Пусть последнее биологически (биохимически) и верно, но корень зла здесь в малярии (это именно она обостряется от хинина). И такая анафилаксия часто удачно лечится тем же хинином. У некоторых маляриков эквиваленты приступов бывают грозными. Например, внезапные обмороки с довольно длительной потерей сознания, а когда б-ые приходят в себя способность речи восстанавливается не сразу. *Habitus*, анамнез, исследование крови и проч. позволяют прийти к заключению о малярийной природе этих припадков, причем здесь невольно напрашивается мысль о возможности эмболий мозговых сосудов.

В некоторых местностях очень часто наблюдаются случаи внезапного появления поноса и рвоты. Как известно, эти симптомы могут сопровождать типичный малярийный приступ. Но вот, если они появляются изолированно, возникают порядочные диагностические затруднения, тем более, что отнюдь нередко понос может быть кровавистым, а иногда и рвота приобретает кровавый характер. Попадаются также случаи, в которых создается впечатление острой химической или алиментарной интоксикации, или холеры: профузный понос, неукротимая рвота, судороги, резкое ослабление пульса и т. д. Иногда при хронической малярии приходится наблюдать симуляцию аппендицита.

Психическая подавленность, а также другие психические расстройства хронических маляриков с одинаковым правом могут быть отнесены как к проявлениям интоксикации, так и к эквивалентам. Например, угнетенное настроение может быть и периодическим, и может наблюдаться как постоянное явление. Нервно-мозговая система может быть и объектом интоксикации и местом обитания плазмодий, как считают некоторые авторы.

Диагностика скрытой малярии начинается, как уже указывалось, с семнотики. Без знания последней не может и притти в голову, что перед вами малярия. Конечно, весьма помогает распознаванию анамнез и наблюдение. Этими путями устанавливается периодичность эквивалентов, появление их в определенные часы и ограниченная продолжительность. Весьма подкрепляет диагностику факт когда-либо перенесенной острой малярии. Пусть она была целый ряд лет назад, это—дела не меняет, ее упорство поразительно. Иногда можно выяснить наличие провоцирующих агентов. Небезынтересно также выяснить прежнее местопребывание больного. Это нередко напоминает ему о забытом остром периоде. Также способствует диагнозу, если удастся установить существование других эквивалентов или других признаков интоксикации. Такие комбинации обычны. Громадное значение имеет внешний вид маляриков. Их окраска (лица) настолько характерна, что если она выражена, это сразу ставит нас на верный путь. И приходится лишь думать о том, чтобы не просмотреть какого-либо сопутствующего заболевания. Довольно хорошее описание малярийной окраски имеется в статье Демьянова¹⁾. Характерные морфологические особенности белой и красной крови (см. у Шиллинга²⁾) заканчивают наше диагностическое рассуждение. Селезенка редко бывает увеличена при хронической малярии, часто лишь приходится отмечать болезненность в селезеночной области (это отмечает и Демьянов¹⁾). В предложенной Савченко-Барановым реакции я не имею никакого личного опыта, а стало быть—и мнения. Находка плазмодий при скрытой малярии, это счастливая случайность, т. ч. для массовой диагностики роль такого исследования ничтожна. Провокационная методика может, конечно, иметь место, поскольку она допустима. Дифференциальный диагноз бывает иногда очень нелегко, например, болезненность волос и рожа волосистой части головы, при чем последняя может случиться и у известного всем заведомого малярика. Сонливость иногда бывает и при опухолях мозга, правда,—иного характера, но по началу смешать легко. Геморрагический колит весьма похож на дизентерию. Правда, при малярии кровь появляется раньше и вначале бывает обильнее, да и само начало болезни более острое. Но все же это легко угадать из виду. Если вы имеете перед собою холероподобный приступ малярии, то отделаться от мысли об интоксикация или даже—о настоящей холере (как спорадическом случае), вещь очень трудная, по крайней мере в первые 1—2 дня. Только точный анамнез, общие эпидемиологические соображения, а иногда лишь бактериологическое исследование и дальнейшее наблюдение рассеивают сомнения. Похожее на аппендицит проявление малярии имеет уже более отличий от настоящего аппендицита (*defense musculaire*, пульс и пр.), но все же случаи смешивания бывают. Бесспорно, что во всех этих случаях тщательное исследование—*conditio sine qua non*. Не счастью, такие случаи не часты. А обычные формы скрытой малярии, при условии знакомства с ее семнотикой, поддаются распознаванию без особого труда. Кегати сказать, иногда наводит на мысль появление (в редуцированном виде) *herpes'a*, даже *post factum*. Сегодня вялость, ломота всей половины зубов и т. под., а на завтра или через день один-два малозаметных пузырька на губе.

¹⁾ О скрыт. форме маляр. Каз. мед. ж. 1927, № 1.

²⁾ Картина крови и т. д.

Из Терапевтического отделения Каз. гос. института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор проф. Р. И. Лепская).

О длительном течении лимфогрануломатоза при рентгенотерапии.

М. И. Гольдштейн и С. С. Цукерман.

Обычное течение лимфогрануломатоза, согласно литературным данным, а также материалам нашей клиники, исчисляется в среднем в 1—3 года. Среди далеко неизученного многообразия форм лимфогрануломатоза, наряду с остро протекающими формами, встречаются редкие доброкачественные с более длительным течением—до 10 и более лет. Последние случаи представляют особый интерес, как материал для изучения клиники этого заболевания, его патогенеза, а также факторов, благоприятно влияющих на течение этого процесса. Вот почему мы считаем не лишним опубликовать два случая с длительным течением, при чем первый, закончившийся аутопсией, заслуживает особого внимания, благодаря исключительным результатам примененной рентгенотерапии.

Случай 1-й: Больной М. 27 лет, поступил в клинику в декабре 1925 г. Считает себя больным с начала этого года, когда впервые стал ощущать ежедневные приступы озноба и жара; через две недели появилась быстро развивающаяся опухоль шеи справа, кашель с обильной мокротой, принимавший по ночам пароксизмальный характер, доходя до рвоты, нарастающая одышка и охриплость голоса. Незадолго до поступления в клинику появилась также опухоль на шее слева. В прошлом ничем не болел, наследственность здоровая.

Больной выше среднего роста, удовлетворительного питания, с одутловатым цианотическим лицом и набухшими шейными венами. Лихорадит. Резкая одышка стенотического типа. На коже туловища и конечностей следы расчесов, местами пигментированные пятна.

Над ключицами с обеих сторон крупно-бугристые пакеты увеличенных желез, туго-эластической консистенции. Кожа над ними напряжена, но не изменена; пальпация безболезненна; контуры желез сохранены, подвижность их справа ограничена; поворот головы в сторону значительно затруднен; прощупываются также пакеты увеличенных желез в подмышечных ямках.

Определяется массивная тупость за грудиной, распространяющаяся в обе стороны на 4 поперечных пальца. На месте притупления ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком справа во второй межреберья. Рассеянные сухие хрипы в обоих легких. Пульс учащен. Сердце поперечное, увеличение границы влево на два пальца. Кровяное давление 128/75. Язык обложен беловатым налетом. Живот вздут и несколько напряжен. Печень и селезенку прощупать не удается. Моча: уд. вес 1027. При повторных исследованиях—белок от следов до 12%. Уробилин резко положительно. Диазореакция, во время лихорадки, положительная. В осадке ничего патологического не определяется. Картина крови: Эр. 4550, 000. НВ—75%, лейкоцитов—18.000, формула St—4,5%, S—77, 5%, E—1%, Mon—2,5%, Lymph—13,5%. Рентген: справа и слева от средостения непосредственно к крупным сосудам примыкает интенсивное однородное затемнение, занимающее верхние, средние и отчасти нижние поля. Края тени хорошо очерчены, книзу принимают округлую форму; латерально определяются узкие полосы неизменной легочной ткани в два поперечных пальца. Диафрагма без изменений, синусы свободны. Сердце: положение поперечное, умеренное расширение и гипертрофия левого желудочка.

При микроскопическом исследовании биопсированной железы найдено (проф. Б о ль): много зоонофилов, лимфоидных клеток, гигантских клеток Штернберга, плазмочитов и грануляционных клеток; все заложено в соединительнотканной основе, местами ретикуляционного характера, заключение: Lymphogranulomatosis.

Ввиду быстрого прогрессирования процесса была начата рентгенотерапия, как единственный действительный метод, могущий дать быстрый эффект, в связи

с угрожающими явлениями удушья. Больной был подвергнут частому фракционному насыщенному облучению, преимущественно в области шеи и средостения. Всего за период от 24 декабря 1925 г. до 10 мая 1926 г. больной получил на разных участках 20 сеансов. Рентгенотерапия проводилась на индукторе Санитас с газовым прерывателем на трубке Метро с алюминиевым фильтром в 3-4 мм. Разовая доза равнялась $1/4-1/3$ НЕД. Общая суммарная доза в области шеи и средостения до 180%, в области селезенки—до 70—80%. После первых сеансов рентгенотерапии отмечалась температурная реакция до 38,7, увеличение объема желез и некоторое ухудшение общего самочувствия. Вскоре, однако (через 8 дней) температура доходила до нормы, железы стали заметно уменьшаться и приобретать большую подвижность, кожа над ними менее напряжена, общее состояние больного удовлетворительное. Последующие сеансы в области средостения способствовали значительному сокращению размеров притупления, в связи с чем исчезла одутловатость и цианотичность лица; одышка и кашель прекратились. Больной настолько поправился, что в состоянии свободно ходить и поворачивать голову. В удовлетворительном состоянии через два месяца после поступления в клинику больной выписался для продолжения, амбулаторно, рентгенотерапии.

К концу лечения в моче диазореакция отрицательная, белок отсутствует. Картина крови: лейкоцитов 7200, увеличение лимфоцитов до 20% за счет нейтрофилов. Большой прибавился в весе на 12 фун.. После 5 месячной рентгенотерапии отмечается покраснение кожи справа в подчелюстной области и исчезновение опухоли шеи. Удаётся лишь прощупать единичные мелкие плотные железки. В области средостения тупость исчезает и при повторных рентгеноскопных определяется лишь узкая полоса затемнения у края крупных сосудов справа.

В течение 7 последующих лет связь с больным потеряна. 29 февраля 1932 г. больной М. вновь поступает в нашу клинику. Из анамнеза мы узнаем, что за весь этот период времени, после рентгенолечения, он себя чувствовал совершенно здоровым, выполнял непрерывно тяжелую работу плотника и сильно злоупотреблял алкоголем. В январе 1932 г. у больного появились ежедневные приступы озноба, жара и пота, которые исчезли после лечения хинином. Вслед за лихорадкой—частые поносы со слизью и кровью в течение 3-х недель; появилась нарастающая общая слабость, упадок сил, отеки лица, туловища и конечностей. При осмотре—кожа и слизистые бледны, губы цианотичны, в области подбородка справа пигментация и небольшие кожные рубцы (следы проведенной терапии). В области средостения на груди и на спине также пигментация и телеангиоэктазии на облученных участках.

Отечность туловища и конечностей. Обращает на себя внимание отсутствие каких бы то ни было следов опухоли в области шеи; ясный легочный звук в верхних и средних полях обеих легких. Сзади в нижних полях над диафрагмой притупление и ослабленное дыхание—гидроторакс. Сердце приподнято, треугольной формы, границы расширены влево и вправо, тоны глухие; на верхушке систолический шум.

Асцит: отечность стенок живота, верхняя граница жидкости на три пальца выше пупка; прощупывается болезненная печень и плотная селезенка. Рентген: слева над куполом диафрагмы гомогенная полоса затемнения в 3—4 поперечных пальца, сливающаяся с сердечной тенью. Справа купол четко не контурируется, синус занят. Сердце погружено в диафрагму, треугольной формы, с расширением границ в обе стороны, контуры дуг ступеваны, пульсация едва уловима. Средостение при дорзовентральном просвечивании, а также в диаметрах свободно. Моча: удельный вес 1012, белок 9%, в осадке лейкоциты; эритроцитов нет, единичные гиалиновые и восковидные цилиндры. Кровяное давление 115/80. Со стороны белой и красной крови отклонений от нормы не определяется. Через 5 недель при явлениях резко нарастающей адинамии и прогрессирующей сердечной слабости больной скончался.

Аутопсия: шейные лимфатические железы не увеличены. Надключичные железы справа спаяны с верхушкой легкого в виде сплошной белой массы кожистой консистенции. Единичные бронхиальные, а также в заднем средостении железы от лесного до грецкого ореха на разрезе частью аспидного, частью белого цвета, плотной консистенции. В области малого сальника спаянные в узлы железы белого цвета плотной консистенции. Легочная ткань пушиста; в нижних отделах застойная гиперемия; в плевральных полостях незначительные количества прозрачной жидкости. Порфирная селезенка темно-красного цвета с многочисленными

мелкими белыми участками в центре паренхимы, собранными в два узла, величиной с грецкий орех. На поверхности печени мелкие стянутые рубцы. На разрезе единичные узелки белого цвета до лесного ореха, с неясными очертаниями. Почка увеличена, серовато-белого цвета.

Микроскопически: в лимфатических железах значительные участки заняты гиалинизированной соединительной тканью со склеротически измененными сосудами и гнездым скоплением из лимфоцитов и плазматических клеток.

В селезенке саговый амилоид, все фолликулы гиперплазированы и склеротически изменены, гемосидероз; ретикуло-эндотелиоз; вокруг сосудов плазмодиты и много пролиферативных адвентициальных клеток.

В лимфатических железах малого сальника, помимо указанных клеточных элементов, встречаются единичные гигантские клетки, типа Sternberg'a.

В печени неравномерный амилоид, гемосидероз, жировая инфильтрация и перерождение. Мощное развитие соединительной ткани, богатой веретенообразными клетками с запустением и облитерацией просвета сосудов.

Почки: амилоид клубочков, жировое перерождение эпителия канальцев, в просветах канальцев гиалиновые цилиндры.

Таким образом, повсюду во всех органах определяется мощное развитие элементов мезенхимы с резким раздражением ретикуло-эндотелиальной системы.

Итак, у больного М. с тяжелым течением лимфогранулематоза, осложнившегося угрожающими явлениями сдавления и удущья, благодаря своевременно предпринятой рентгенотерапии фракционным насыщенным методом наступило полное обратное развитие крупных пакетов шейных и подмышечных желез и фиброзное перерождение медиастинальных и др. желез. Только на аутопсии через 7 лет микроскопически с трудом удалось обнаружить характерные элементы лимфогранулематоза, которые медленно поддерживали хроническую интоксикацию организма с амлоидным перерождением внутренних органов.

Случай 2-й. Больная С., 47 лет, служащая, осенью 1922 г. стала замечать появление медленно прогрессирующей опухоли в области шеи справа. После лечения инъекциями мышьяка опухоль, по словам больной, исчезла. Через год—появление новых узлов с той же сторонызади; в 1924 г. рецидив—на месте первичной локализации и рассеянные небольшие узелки в правой грудной железе. Больная стала чувствовать недомогание и слабость, а также приступы лихорадки и ноющую мышечную боль в плечах и мучительный зуд тела. Через некоторое время стала замечать пакеты желез в правой подмышечной области и слева на шее.

Объективно: значительное увеличение шейных и подмышечных желез до куриного яйца и больше с обеих сторон. Прощупываются также подкожные железы на бедрах и в пахах. Притупленное и ослабленное дыхание справа и слева в паравертебральной зоне. Печень и селезенка увеличены, плотной консистенции. Биопсия шейной железы подтверждает диагноз лимфогранулематоза. Моча: удельный вес 1,022, диализреакция —; в осадке единичные выщелоченные эритроциты и гиалиновые цилиндры. Кровь: Эр.—4,000160, лейкоциты—6450, НВ—65, нейтрофилов—78%, Еоз—2,3%, моноцитов—67, лимфоцитов—13,5%. Температура с ремиссиями от 36,6 до 38,7. Рентген: умеренная эмфизема; в области средостения больше справа округлые, хорошо контурированные увеличенные пакеты желез.

С конца 1924 г. до настоящего времени периодически, с промежутками 5—8 месяцев больная С. подвергается глубокой рентгенотерапии, за период—8 лет с 1924 по 1932 г. больная получила около 100 сеансов рентгенотерапии на аппаратах Нео-Интенсив и Стабиловольт, при фокусном расстоянии 30 см. филтра 0,3 цинк + 2 м/м алюминий. Примененная разовая доза на коже равнялась $\frac{1}{3}$ НЕД. Общая суммарная доза за время лечения колеблется на разных участках от 3 до 6 НЕД. После каждого курса рентгенотерапии, облученные железы дозой в 70, 100, 120 НЕД резко уменьшались, но через некоторое время 8—10 месяцев—опять наступали рецидивы, которые, однако, при повторных облучениях вновь исчезали. Особенно упорными в смысле рецидива оказались пакеты желез справа на шее, при чем узлы становились все более и более плотными. Указанное обстоятельство все же не удержало нас от применения повторной рентгенотерапии. Последние сеансы проводились в мае 1932 г., когда больная вновь обратилась по поводу рецидива

опухли справа на шее с жалобами на сильные головные боли, общую слабость, боли в правой руке и мучительный зуд. Объективно—пигментация на шее справа (следы проведенной рентгенотерапии); с той же стороны склерозированные, хрящевой консистенции железы, при чем один узел выступает над уровнем кожи в виде большого грибовидного образования. Прощупываются уплотненные подмышечные железки и твердые узлы в правой грудной железе. Притупление в области средостения справа. Селезенка и печень увеличены (на ощупь плотны). Рентгеном определяется в обл. средостения справа, книзу округлая тень, величиною с яблоко.

Больной опять была применена рентгенотерапия (обычной нашей методикой), после чего наступило обратное развитие желез.

В этом втором случае, в отличие от первого, мы имеем более доброкачественное, торпидное течение лимфогранулематоза, но с склонностью к частым рецидивам, которые успешно подавляются рентгенотерапией. Из сопоставления этих двух больных видно, что положительный эффект рентгенотерапии варьирует в каждом отдельном случае. В первом—полное исчезновение и гиалинизация желез под влиянием одного курса лечения и отсутствие видимых каких бы то ни было следов рецидива, в продолжение 7 лет. В другом случае—частые обострения и рецидивы в продолжение 10 лет, поддающиеся успешному действию рентгеновых лучей. Общим для наших больных, таким образом, является значительное удлинение сроков течения лимфогранулематоза под влиянием рентгенотерапии.

Действие рентгеновых лучей при лимфогранулематозе сводится, согласно гистологическим исследованиям Руга, Мауер'a, Грубер'a и др., а также нашим наблюдениям, к распаду и замещению чувствительной к рентгеновым лучам гиперплазированной лимфатической ткани в облученных участках не специфическим фиброзным рубцеванием и гиалиновым перерождением, что ведет к задержке развития процесса во всем организме. Такие же регрессивные изменения могут встречаться и в отдаленных необлученных участках. Вопрос о полном рассасывании лимфогранулематозных узлов под влиянием рентгенотерапии до сих пор окончательно не разрешен. Большинство авторов (Naegeli, Holt-husen и др.) полагают, что полное рассасывание желез под влиянием лучистой энергии не наступает. Обычно после лечения остаются мелкие плотные узлы, что дает возможность в некоторых случаях дифференцировать их от лимфосаркомы и лейкемии. Наблюдение над нашими больными дает нам право считать, что полное обратное развитие гранулематозных узлов, под влиянием рентгена является возможным, что совпадает с данными Chaoul-Lange, Klewitz.

У второй нашей больной изменение в лимфатических узлах протекало преимущественно по наиболее встречающемуся типу: распад, некроз, фиброзное и гиалиновое перерождение, с сохранением, однако, островков, жизнедеятельных специфических элементов, способствующих появлению рецидивов.

Такие же регрессивные процессы происходят и в случаях, не леченных рентгеном, где, как известно, мы различаем три стадии развития гранулематозных желез. Ускорение темпов перерождения желез под влиянием рентгеновых лучей, по видимому, и является основным благоприятствующим фактором удлинения сроков в течении заболевания. Постепенное замещение лимфатической ткани фиброзной, мало чувствительной к рентгеновым лучам, приводит в конечном итоге лимфогранулематозные узлы в состояние некоторой рефрактности, что значительно ограничивает,

при дальнейших рецидивах, эффект рентгенотерапии. Уплотнение же желез не должно, однако, ни в коем случае удерживать от повторных сеансов облучения, так как каждый рецидив, как и выступание свежих узлов, свидетельствует о наличии специфических гнезд, чувствительных к рентгеновым лучам. Действительным препятствием являются лишь те острые злокачественные формы, которые на минимальные дозы лучистой энергии отвечают бурной реакцией, благодаря развивающейся общей интоксикации организма. Значительный успех рентгенотерапии у наших больных заставляет нас еще раз вкратце остановиться на вопросе о технике и методике рентгенотерапии лимфогрануломатоза. Как известно, до настоящего времени нет единства мнений в действии и методике лечения. Одни авторы рекомендуют, в зависимости от сопротивляемости организма, дозы от 15% до 50% НED на периферические железы, на область же средостения—меньше (от 5% до 15%). Больших доз следует опасаться из-за возможной ранней общей реакции (Röntgenkater). Насколько надо быть осторожным в применении больших доз, показателен случай Сзера, где через 4,5 часа после облучения медиастиальной лимфогрануломы дозой в 70%, наступил острый отек и стеноз трахеи. Другие авторы (Chevallier и Bernard) высказываются в пользу интенсивной глубокой рентгенотерапии. Малых же доз следует избегать ввиду возможного раздражающего действия. Мы же, на протяжении ряда лет применяем повторные дробные насыщенные облучения дозой в $1/4$ — $1/3$ НED, с промежутками в 5-7 дней на данном участке. Общая доза на поверхности кожи одной серии равняется 120-150 НED. Повторные курсы облучения через 6-8 месяцев, в зависимости от появления рецидивов и общего состояния организма. В ряде случаев повторные сеансы проводились также профилактически. Наличие пигментации кожи и нарастающая плотность узлов не останавливали нас от продолжения лечения. Примененные нами фракционные дозы лишь изредка после первых сеансов вызывали небольшие общие реакции организма. Röntgenkater при нашей дозировке мы не наблюдали. Фракционная доза не должна быть, однако, слишком малой. Необходимо, чтобы она воздействовала оптимально на наиболее чувствительные элементы грануломатоза. Дробная дозировка дает нам возможность с пользой для больного повторять сеансы облучения с наибольшей частотой, при чем общая доза, в случае необходимости может быть доведена до суммы, далеко превышающей 100%, не вызывая значительных кожных повреждений, ни сильных общих реакций.

Разумеется, при столь сложном заболевании, каким является лимфогрануломатоз, рентгенотерапия не может и не должна свестись к шаблону и в каждом отдельном случае необходимо учитывать и больного и болезнь, в связи со всеми клиническими данными.

Резюме. 1. Описывается случай—6. М., где после одного курса рентгенотерапии насыщенными пробными дозами, больной в течение 7 лет сохранил полную трудоспособность при отсутствии рецидивов и, второй случай, больная С., состоящая под наблюдением 10 лет, с частыми рецидивами, успешно подавляемыми каждый раз рентгенотерапией. В настоящее время состояние больной вполне удовлетворительное.

2. Удачно примененная рентгенотерапия в некоторых случаях может привести к полному рассасыванию л-х узлов.

3. Наиболее целесообразной методикой рентгенотерапии считаем насыщенные дробные дозы от $1/4$ — $1/3$ HED, в 100—150 HED и больше в зависимости от случая. Уплотнение узлов при рецидивах не является препятствием для повторного лечения.

4. Успех рентгенотерапии в известной мере зависит от времени применения, наибольший эффект следует ожидать в ранней стадии заболевания (случай М.).

5. Нет никаких преимуществ при рентгенотерапии у новой аппаратуры с жесткими лучами перед старой—с более мягкими.

6. Рентгенотерапия при лимфогранулематозе является методом выбора и при правильной методике и технике количество больных с отрицательным результатом все больше и больше будет уменьшаться.

О сроке лечения на грязевом курорте при болезнях суставов.

Доцент В. В. Гук.

Зав. терап. отдел. сан. им. Д. И. Ефимова на Куяльницком лимане.

Для повышения эффективности курортного лечения в настоящее время проводится целый ряд мероприятий: общее улучшение обслуживания больных, рационализация и улучшение техники лечебных процедур, введение новых методов лечения (комбинированное лечение—проф. Е. М. Брусиловский¹⁾ и т. п. Вместе с этим, для указанной цели играют весьма важную роль: правильность отбора больных, а также и вопрос о сроке лечения. Отбору больных посвящено много современной бальнеологической литературы, но вопрос о сроке лечения как-то остается в тени.

При просмотре медицинских отчетов, как старых (с 1883—1895 г.)—Сморчевский²⁾, Козловский³⁾, Дитерихс⁴⁾, Чаушанский⁵⁾, так и новых—Кишкин⁶⁾, Брусиловский⁷⁾, Стоянов⁸⁾—бросается в глаза одно обстоятельство: нигде нет точных цифровых данных о результатах в зависимости от срока лечения. Некоторые авторы указывают, правда, на то, что результаты лечения зависят от срока пребывания больного на курорте и считают, что у больных с недостаточным сроком лечения (30 дней) результаты хуже. Но распределение больных по заболеваниям и вместе с тем по срокам лечения при учете результатов нет. Нормальным, как-бы освященным традицией, сроком лечения на грязевом курорте считается 6 недель. При чем для застарелых хронических заболеваний этот срок по мнению некоторых авторов (Чаушанский) недостаточен и должен быть удвоен. Между тем, если взять статистический материал за последние 5-6 лет, мы увидим, что сроки лечения больных на грязевых курортах из года в год уменьшаются (матер. стат. отдела ОКУ⁹⁾). Организации, направляющие больных на грязелечение, постепенно сокращают срок лечения с 45-ти до 40 и даже до 35-ти дней. Есть-ли это только необходимая, в силу обстоятельств, экономия или же на местах и в центре создается впечатление, что сокращение срока не ухудшает результатов лечения. При отборе больных нет дифференцировки по роду и характеру заболеваний. Срок лечения

для всех один. Целесообразно ли это? Не кроются ли здесь некоторые ошибки, могущие значительно влиять на эффективность лечения на грязевых курортах? Выяснению этих весьма интересных вопросов и посвящена наша настоящая работа.

Мы пользуемся материалом, прошедшим через наше терапев. отделение с 1926 по 1929 г. (810 случаев). При обработке материала за 26-27 г. мы пользовались исключительно случ. полиартритов различной этиологии. К материалу 28 и 29 г. примешивается незначительная часть (около 10%) других заболеваний (перифер. нервн. системы, орган. брюшн. полости и пр.) Наш материал, следовательно, на 90—95% — терапевтический, составляющий вообще главную массу больных на грязевых курортах. Вопросы о сроке лечения ганглезических, нервных и проч. заболеваний мы не касаемся.

Таблица № 1.

	1 м е с я ц			40—45 д н е й		
	Улучш.	Без перемен	Неопр. сост. с обостр.	Улучш.	Без перемен	Неопр. сост. с обостр.
1926—27 г.	84 сл.	11 сл.	25 сл.	173 сл.	13 сл.	40 сл.
М.—201	70%	9,2%	20,8%	76,5%	5,8%	17,7%
Ж.—145						
1928—29 г.	199 сл.	27 сл.	51 сл.	155 сл.	15 сл.	17 сл.
М.—70	71,8%	10,1%	18,1%	82,8%	8,1%	9,1%
Ж.—394						
В общем	283 сл.	38 сл.	76 сл.	328 сл.	28 сл.	57 сл.
М.—271	71,2%	9,6%	19,2%	79,3%	6,7%	14,0%
Ж.—539						

Из таблицы 1 ой мы видим, что для всех категорий больных вместе увеличение срока лечения повышает % улучшений. Но если взять отдельные разновидности артритов (табл. № 2), то мы ясно заметим, что не при всех формах заболеваний это одинаково выражено.

При Polyarth. chr. rheum. primaria, особенно у мужчин, увеличение срока лечения не отражается заметно на результатах. В то же время удлинение срока лечения при Pol. chr. urica и Polyarth. rheum. subacut. резко отзывается на % улучшений. Следовательно, форма и характер заболевания играет существенную роль при решении вопроса о необходимости удлинения срока лечения (такие же почти данные получены и д-ром Ясиновским¹⁰). Кроме того, мы видим, что при тех формах заболеваний суставов, где объективные изменения в суставах и окружающих тканях выражены резко, удлинение срока лечения как-бы больше оправдывает себя. Это можно отметить даже в пределах одной формы заболеваний: так, у женщин при Polyarth. chr. rheum. primaria объективные изменения чаще отмечались (в 42%), чем у мужчин (31%), и удлинение срока у них больше отражается на % улучшений. Странным на первый взгляд кажется отсутствие влияния удлинения срока лечения на результаты при Pol. chr. destruens deformans, где объективные изменения особенно резко выражены. Но это объясняется следующим — наш материал сборный за 3 года. Часть этих больных пользовалась чистым

Матер. 1926—28 г. 587 сл. артритов.

	1 месяц			40—45 дней		
	Улучш.	Без перемен	Неопр. сост. с обостр.	Улучш.	Без перемен	Неопр. сост. с обостр.
Pol. chr. Rheum primar.	55 сл. 71,3 ⁰ / ₀	8 сл. 10,4 ⁰ / ₀	14 сл. 18,3 ⁰ / ₀	90 сл. 75 ⁰ / ₀	10 сл. 8,4 ⁰ / ₀	20 сл. 16,6 ⁰ / ₀
Pol. chr. rheum. sec.	40 сл. 72,7 ⁰ / ₀	9 сл. 16,2 ⁰ / ₀	6 сл. 11,1 ⁰ / ₀	45 сл. 80,4 ⁰ / ₀	4 сл. 7,1 ⁰ / ₀	7 сл. 12,5 ⁰ / ₀
Polyarth. rheum. subac.	11 сл. 84,6 ⁰ / ₀	1 сл. 7,7 ⁰ / ₀	1 сл. 7,7 ⁰ / ₀	17 сл. 100 ⁰ / ₀	—	—
Pol. chr. urica	39 сл. 75 ⁰ / ₀	7 сл. 13,5 ⁰ / ₀	6 сл. 11,5 ⁰ / ₀	20 сл. 95,2 ⁰ / ₀	—	1 сл. 4,8 ⁰ / ₀
Pol. chr. destruens deform.	8 сл. 66,6 ⁰ / ₀	4 сл. 33,4 ⁰ / ₀	—	8 сл. 66,6 ⁰ / ₀	3 сл. 25,1 ⁰ / ₀	1 сл. 8,3 ⁰ / ₀
<i>При Polyarth. chr. rheum. primaria.</i>						
У женщин . . .	34 сл. 68 ⁰ / ₀	5 сл. 10 ⁰ / ₀	11 сл. 22 ⁰ / ₀	36 сл. 72 ⁰ / ₀	5 сл. 10 ⁰ / ₀	9 сл. 18 ⁰ / ₀
У мужчин . . .	21 сл. 77,8 ⁰ / ₀	3 сл. 11,1 ⁰ / ₀	3 сл. 11,1 ⁰ / ₀	54 сл. 77,1 ⁰ / ₀	5 сл. 7,2 ⁰ / ₀	11 сл. 15,7 ⁰ / ₀

лиманным лечением, другая часть подвергалась комбинированному лечению (грязелечение + опотерапия + малые дозы йода). Комбинированное лечение дает лучшие результаты при этом заболевании (проф. Брусилковский¹¹), Гук¹²). И как раз в эту вторую группу вошли в большем % случаев больные с месячным сроком лечения и это повысило заметно для них % улучшений. Эти заболевания суставов (Polyarth. chr. destr. deform.) мы постоянно выделяем из общей группы Polyarth. chr. rheum. primar, так как по клиническим особенностям, течению болезни, и патолого-анатомическим изменениям обе эти формы артритов значительно разнятся друг от друга.

Влияние срока на результаты лечения довольно заметно и при Polyarth. rheum. chr. secundaria (см. таблицу № 2). Инфекционные артриты (гонорройные, тифозные и проч.) по нашим наблюдениям также требуют более продолжительного срока лечения. Они вообще несколько хуже поддаются лечению, чем ревматические и подагрические, и наравне с последними, дают частые обострения во время лечения (проф. Брусилковский¹³), Гук¹²). Это заставляет лечение замедлять, вводить паузы, смягчать его и растягивать. При всех тех заболеваниях суставов, независимо от этиологии, где имеются сопутствующие заболевания внутренних органов (сердца, легких и проч.) необходимо также более длительное, осторожное лечение. Это как будто само собой понятно и ясно.

Однако нам, бальнеологам, работающим на грязях, очень часто приходится слышать от больных ревматиков с компенсированными пороками сердца мнение направлявших их на лечение врачей о том, что „длительное пребывание их на лимане будет очень вредно“. Все, конечно, относительно. Но следует еще раз подчеркнуть, что краткий интенсивный курс лечения гораздо более вреден в таких случаях.

Мы уже говорили (см. таблицу № 2), что Polyarth. chr. rheum. primaria менее других форм требует длительного срока лечения. Но ввиду упорного хронического течения этого заболевания необходимо проводить довольно частое повторное лечение. Мы считаем очень важным при этом присоединять к обычному лечению ваннами врачебную гимнастику и массаж; хотя здесь и нет в большинстве случаев резких объективных изменений в суставах. Очень полезно также умеренное потогонное лечение. И особенно важным мы считаем закаливание таких больных. Пользование открытым лиманом дает прекрасные результаты. Во многих случаях, особенно когда нет явных объективных изменений в суставах, можно даже без большого ущерба отказаться от применения грязевых ванн, ограничиваясь рапными ваннами и открытым лиманом. В большинстве случаев, больные этой категории не нуждаются в строгих санаторных условиях лечения. Амбулаторное лечение, с пребыванием в пансионатах, вполне достаточно. Это, конечно, значительно удешевило бы лечение этих больных и тем самым дало бы возможность более широкого пользования лиманным лечением, что особенно важно, т. к. эта форма заболевания суставов чрезвычайно распространена. Из 587 случаев хронических артритов (в нашем материале 1926—28 г.) к Polyarth. chr. rheum. primaria относилось 197 случаев (34%). При этом следует заметить, что курортная статистика еще недостаточно точно иллюстрирует значительное распространение этой формы заболевания суставов (Гук¹⁴).

Мы считаем необходимым, чтобы распределение больных для лечения по группам производилось бы уже на местах и там же определялся бы срок и форма лечения (санатор., пансионат, амбулатор. лечение, общее грязевое, раннее, открытый лиман); т. к. сортировать больных в напей обычной курортной спешке очень затруднительно, а переводить их в большом количестве из одного положения в другое еще труднее. Конечно, для успешности проведения этой кампании на местах, врачи, особенно члены отборочных комиссий, должны на много поднять свою „ревматологическую“ квалификацию, чтобы уже не встречались такие, например, диагнозы, как: „артрит с хрустом“ или „ревматизм левого коленного сустава“.

Теперь нам следует остановиться еще на одном важном моменте. В нашей настоящей работе мы учитываем только ближайшие результаты лечения—при выписке больных. Отдаленные результаты могут быть несколько иными. Это очень важное обстоятельство для определения эффективности курортного лечения в зависимости от срока и других факторов. Учет отдаленных результатов—это задача настоящего дня. Но в том виде, как он производится сейчас, например, в Одессе (д-р М. А. Ясиновский), он не достигает вполне своей цели (это сознает и сам автор—М. А. Ясиновский). Конечно, нам очень интересно знать, как изменились размах движения тех или других суставов—насколько они приблизились к норме; эти данные дополняют и освещают результаты, полу-

ченные при выписке. Но повторяем, эти изменения углов и периметров еще не решают главного вопроса о восстановлении трудоспособности, т. к. приспособляемость организма огромна и кроме того, ценность различных суставов и различных движений в профессионально-производственном отношении не одинакова. Некоторые работы, правда, уже несколько продвинули нас вперед по этому пути, например, работы Шкловского¹⁵⁾, Гуревича, Невраева и др.¹⁶⁾ где учтены потери трудоспособности по некоторым заболеваниям до курортного лечения и после. К сожалению, в этих работах не учтены изменения производительности труда и, кроме того, нет достаточно точного клинического освещения материала (работа Шкловского). Подразделение заболеваний по группам, например, в отделе болезней органов движения, отсутствует. В группе артритиков, терявших трудоспособность до лечения, возможно находились случаи острого суставного ревматизма (истинного), который, как всем известно, в период острого процесса может давать длительную нетрудоспособность, а затем в течение продолжительного времени трудоспособность может в некоторых случаях почти или совсем восстановиться и без курортного лечения. Затем, если после курортного лечения на фоне какого-нибудь хронического инфекционного или токсического артрита вспыхнет настоящий острый ревматизм, результаты лечения могут быть поклеблены в отрицательную сторону, независимо от эффективности курортного лечения.

Итак, эффективность курортного лечения может быть правильно установлена только при учете результатов лечения в социально-бытовом и производственном разрезе с обязательным исследованием колебаний производительности труда и при условии достаточно правильного и точного клинического освещения материала. Задача эта может выполнена только клиникой (курортной, терапевтической, артрологической) при наличии тесно связанного с нею диспансера. Это ставит на очередь вопрос об организации специальных ревматологических институтов, что действительно позволит изучение ревматизма и практическую борьбу с ним поставить на достаточно прочное основание.

В заключение позволяем себе сделать следующие выводы:

I. Сроки лечения для различных групп больных на грязевых курортах в настоящее время устанавливаются недостаточно рационально.

II. Некоторые формы заболеваний суставов (Polyarthr. chr. grum. primaria), без явных объективных изменений, не требуют длительного лечения на курорте (не более 30 дней). В остальных случаях срок лечения должен быть не менее 40-45 дней.

III. Случаи хронического полиартрита с осложнениями со стороны внутренних органов (хронич. мио-эндокардит, средние степени склероза сердца и сосудов, туберкулезные и друг. забол. легких в форме, не противопоказующей грязевого лечения, анемия, общая слабость и исхудание и проч.) требуют, как правило, более длительного срока лечения (45 дн.), чтобы можно было применить матигированное—щадящее грязелечение с необходимыми паузами—между процедурами.

IV. Отборочным комиссиям и друг. организациям, направляющим больных на грязелечение, необходимо самим дифференцировать срок лечения, руководствуясь строго медицинскими показаниями.

V. Для известной части случаев (10-15%) должна быть дана возможность изменения срока лечения в ту и другую сторону врачебной комиссией того учреждения, где больной лечится.

VI. Для некоторых форм заболева. суставов Pol. chr. rheum. primaria— без явных об'ект. изменений, можно с успехом ограничиться применением курса лечения, состоящего из рапных ванн, гидротации и открытого лимана. Для этой группы больных не требуется пребывания в санатории, можно ограничиться амбулаторным лечением или пребыванием в специальных пансионатах, что значительно удешевит лечение на грязевых курортах, и даст возможность более широкого его применения.

VII. Назначение формы лечения (санаторн., пансионат, амбулаторн.) (грязевого, рапного, открытый лиман и т. д.) должно производиться уже в сборочных комиссиях. Но в известном % случаев (10-15%)— специальной врачебной комиссии на месте должно быть предоставлено право изменить общую форму лечения сообразно с особенностями различных случаев.

VIII. Для правильного определения эффективности курортного лечения необходимо наблюдать и исследовать отдаленные результаты лечения в социально-бытовом и профессиональном разрезе с определением колебания производительности труда, что возможно только при диспансерной обработке больных.

Литература. 1) Проф. Е. М. Брусиловский, „О повышении лечебных аффектов природных курортных факторов. Врач. дело, 1929 г. Он же, „Лечение ревматизма в курортно-сан. условиях“. Кур.-сан. дело, 1929 г. № 2.— 2) И. Сморгчевский. Отчеты Одесск. бальн. об-ва. Вып. II, 1883 г.— 3) Козловский. „Одесса как лечебный центр“. Изд. 1896 г.— 4) Н. Дитерихс. „Отчеты Одесск. бальн. о-ва“. Выпуск II, 1883 г.— 5) Д-р Чаушанский. „Одесса как лечебный центр“. Изд. 1896 г.— 6) Д-р Кишкин. „Курортное дело“. 1924 г.— 7) Проф. Брусиловский. „Хронич. забол. сус. ав. и бальнеотерапия“. Труды Всеукр. 2-го съезда терапевтов в Одессе“, 1927 г.— 8) Ф. Д. Стоянов. Доклад Одесскому Бальн. об-ву, 1929 г.— 9) Медицинские отчеты Одесского Курупра за 1925—30 гг.— 10) Д-р М. Я. Ясиновский. „Результаты лечения ревмат. и некоторых друг. забол. двиг. аппарата на Одесских лиманах“. Труды Б. Ф. Т. И.“. Одесса, 1932 г.— 11) Проф. Брусиловский и д-р Каган. „Эндокринно-токсические артриты и зимнее грязелечение“. Курортное дело, 1927, № 9.— 12) В. В. Гук. „О хроническом обезобр. волиартр.“. Клиническая медицина, 1930 г., №№ 21—22. „Купальная реакция“. Кл. мед. 1928 г., № 8.— 13) Проф. Брусиловский. См. литературный указатель № 7.— 14) В. В. Гук. „Заболевания ревматизмом на крупнейших предприятиях г. Одессы“. Врач. дело, 1931 г., №№ 1—2.— 15) Д-р Шкловский. „Отдаленные результаты курортной помощи“. Врачебн. дело, 1928 г., №№ 13-14.— 16) Гуревич, Невраев и Овченский. „Эффективность лечения на курортах“. Вопросы труда, 1931 г., № 1.

Санаторий Ижевского минерального источника Татнаркомэдра (научный руководитель проф. Б. А. Вольтер).

Влияние воды Ижевского минерального источника на дуоденальную секрецию.

Проф. Б. А. Вольтер, д-ра И. И. Цвэтков и Р. Байтерякова.

К настоящему времени накопился богатый практический опыт положительных результатов действия Ижевской минеральной воды при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени, о чем свидетельствуют многочисленные отзывы профессорско-клинических и практических врачей. Однако, наблюдая в санатории Ижевского минерального источника больных, страдающих пониженной секрецией и ахилией желудка, катарральным состоянием желчных путей печени, приходится удивляться тем быстро наступающим положительным результатам, которые получаются после месячного лечения водой. Поразительно быстро исчезают отрыжка, изжога, тошнота, рвота и поносы у больных с субацидными катаррами и ахилией желудка, исчезает болезненность печени при воспалительных процессах желчных путей, повышается усвояемость пищи и нарастание веса. Исследования и наблюдения проф. Б. А. Вольтера, д-ров Виленского и Ланде желудочной секреции при лечении Ижевской водой показывают, что св. HCl и общая кислотность при субацидных катаррах сравнительно мало повышается, при полной же органической ахилии св. HCl не появлялась совсем или появлялась в виде следов, между тем резко выраженные диспептические явления почти полностью исчезают, поэтому естественно у нас напрашивалось предположение об изменении секреции поджелудочной железы и печени, о повышении секреции их под влиянием лечения Ижевской водой. С этой стороны вода Ижевского минерального источника до сих пор исследована не была ни кем.

Зантересовавшись этим вопросом, мы попытались проследить влияние воды Ижевского источника на отделение желчи (рефлекс Мерцера-Лайона) и количественное изменение в дуоденальном содержимом ферментов: трипсина, диастазы и липазы. С этой целью мы обследовали 14 больных, из них: 11 чел. с полной ахилией желудка, 1 чел. — с субацидным катарром желудка и 2 чел. с нормальной секрецией желудка. Почти все ахилики страдали в разной степени выраженными поносами, один страдал запором и кроме того, у 3-х больных наблюдался холецистит.

У каждого больного до и после лечения прежде всего определялась желудочная секреция, затем на следующий день натощак вводился в двенадцатиперстную кишку тонкий зонд и проводился рефлекс желчного пузыря (30. к. с. 30% раствора сернокислой магнезии); рефлекс проводился во-первых, с целью освободить желчный пузырь и желчные пути от желчи, чтобы в последующем добыть возможно чистый панкреатический сок, с другой стороны, проследить количество выделяющейся желчи. После проведения процедуры с рефлексом желчного пузыря, в дуоденум вливался через зонд серный эфир в количестве 3 к. с. с целью увеличения секрета поджелудочной железы (Katsch и Fridrich). Спустя 5-7 м. из периферического конца зонда самотеком (иногда приходилось аспири-

Фамилия	Рефлекс желчного пузыря		Диастаза Норма 625—500		Трипсин Норма 30—50		Липаза Норма 3-5/10 NNa OH		Желудочная секреция						Диагноз	Результаты лечения
	до	после	до	после	до	после	до	после	до			после				
									Св. НС1	Об. К.	Об. К.	Св. НС1	Об. К.	Об. К.		
1. Ф.пов.	+	+++	1250	2500	50	60	3,0	5,7	0	8	0	0	9	ахилия (запор)	улучшение	
2. М.ров	-	+++	640	80	10	30	1,2	6,2	0	14	0	0	17	ахилия (нос)	без перемен	
3. М.на	-	+++	160	2500	50	80	5,7	3,4	0	6	0	0	25	ахилия (нос)	улучшение	
4. К.нов	-	+	20	20	100	70	4,4	10,2	0	10	0	0	11	ахилия (нос)	без перемен	
5. Д.баев	+	+++	80	160	30	30	6,9	7,7	0	8	0	0	10	ахилия холецистит	улучшение	
6. М.нов	+	+++	20	160	10	70	7,2	4,1	0	14	+	+	25	ахилия холецистит	улучшение	
7. Б.нмх	-	+	1250	5000	50	50	3,7	3,5	0	7	+	+	10	ахилия холецистит	улучшение	
8. Рах.н	++	+++	1250	5000	30	60	10,7	4,5	0	6	+	+	10	ахилия (нос)	улучшение	
9. Я.ев	+++	+++	80	80	10	20	6,4	4,2	0	7	+	+	11	ахилия (нос)	улучшение	
10. М.нов	+++	+++	160	5000	70	20	4,5	3,2	0	14	14	14	40	Субакард. катарр. (повос)	улучшение	
11. Сер.в.	+	+	80	640	50	50	3,7	1,5	0	15	12	12	30	"	"	
12. Ах.нов	++	+++	1250	640	50	70	5,5	7,3	14	22	16	16	27	"	"	
13. Ф.еев	++	+++	160	640	60	70	4,2	4,5	40	60	42	42	64	КОЛИТ	"	
14. А.нов	+	+++	330	330	50	60	4,7	4,3	34	60	40	40	62	"	"	

ровать шаррицем) выделялся поджелудочный сок, который собирался в отдельные пробирки. Затем этот сок исследовался на количественное содержание ферментов — трипсина по Fuld-Gross'y, диастазы по Wölgemuth'y и липазы по Bondi-Volk'y. Прилагаемая таблица (стр. 73) исследований дает ясное представление об изменениях секреции желудочного сока, поджелудочной железы и отделении желчи.

Желудочная секреция: Из 11-ти больных с ахилией после лечения у 5 св. HCl не появилась совсем, у 4-х — появились только следы св. HCl, у 2-х — св. HCl появилась в значительном количестве. У больного с субацидным катаром желудка последовало нарастание св. HCl и об. к-ти. У 2-х больных с нормальной секрецией желудка после лечения существенных изменений не последовало.

Секреция желчи. Во всех случаях после лечения наблюдается большее или меньшее увеличение отделения желчи, при чем у 5-ти больных рефлексе Мерцель-Лайона до лечения не получался, после же лечения у этих же больных рефлекс получался положительный.

Секреция поджелудочной железы. Что касается ферментов поджелудочного сока, то, как видно из таблицы, диастаза и трипсин в 9-ти случаях увеличился, в 2-х — уменьшился и в 3-х остались без изменения. Липаза в 6-ти случаях увеличилась, в 8-ми же случаях количественно уменьшилась.

Таким образом, в большинстве наших случаев после лечения Ижевской водой мы видим увеличение отделения желчи и повышение содержания в дуоденальном соке диастазы и трипсина и в меньшинстве случаев — липазы; кроме того, следует отметить, что диастаза до лечения количественно была в пределах нормы у 5-ти больных и после лечения в этих случаях у 3-х больных повысилась и у 2-х больных — понизилась. Понижение содержания диастазы до лечения было у 9-ти больных, из них после лечения у 5-ти 6-х диастаза повысилась, у 4-х 6-х осталась без изменения. Что касается трипсина и липазы, то до лечения эти ферменты в большинстве наших случаев количественно были в норме и после лечения повысились.

Сравнивая изменения секреции желудка с изменением количества ферментов поджелудочной железы в одних и тех же случаях — до и после лечения, мы не можем отметить строгой закономерности и параллелизма. Так, в сл. 1 и 3 желудочная секреция остается без изменения, ферменты же поджелудочной железы увеличиваются, в сл. 10 и 11 — после лечения — значительное повышение кислотности желудочного сока и понижение трипсина и липазы в поджелудочном соке и т. д., но обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на сравнительно небольшие изменения в секреции желудка параллельно с исчезновением диспепсических явлений и улучшением состояния б-х, отмечается заметное изменение ферментов в дуоденальном соке и в большинстве случаев в сторону повышения трипсина и диастазы.

Сопоставляя полученные нами результаты действия Ижевской минеральной воды на дуоденальную секрецию с теми данными, которые находятся в нашей союзной литературе, мы видим, что имеется целый ряд минеральных источников (Ессентуки, Славянский источник, Пятигорский, Мацестинский, Ширинская вода Сибири и др.), которые тоже обла-

дают свойством изменять дуоденальную секрецию. Так, вода пятигорского минерального источника по наблюдениям Каратыгина, Иванова и Бортникова повышает трипсин и липазу в дуоденальном соке. Гефтер и Лопачук наблюдали нарастание ферментов в дуоденальном соке при лечении водой Славянского минерального источника. Вишневский изучил действие ширинской воды и нашел нарастание ферментов и отделения желчи, хотя экспериментальное исследование Куфаровой и Патушинской той же воды на собаках показало, что увеличения дуоденальной секреции на ширинскую воду не происходит. Доктор Зипалов говорит, что Кавказские минеральные воды лишены свойства возбуждать рефлекс желчного пузыря и в то же время на собаках с желчно-пузырной фистулой по Schiff'у было установлено отчетливое действие Кавказских минеральных вод на желчеобразование в смысле его резкого усиления. Профессор Б. И. Словцов и Ашмарин изучили влияние мацестинской сероводородной солевой воды № 6 на пищеварительные ферменты и нашли усиление их.

Переходя к обоснованию увеличения секреции ферментов дуоденального сока под влиянием питья воды Ижевского мин. источника, нам кажется, следует обратить внимание на минеральный состав воды. „Вода Ижевского источника является представителем совершенно нового оригинального типа минеральных вод, вследствие довольно редкого сочетания в ней в разных долях CaSO_4 и MgSO_4 , сочетание, которое способно проявить особое благоприятное лечебное действие“ (Садиков).

Работы Merzel'a и Lyon'a подчеркивают значение сернокислых солей и, главным образом, сернокислой магнезии в процессе желчеобразования и желчевыделения, как раз Ижевская вода этих солей содержит значительное количество. Литр Ижевской воды содержит 1,7445 CaSO_4 и 1,0332 MgSO_4 (Бенинг). Хотя одномоментное влияние в двенадцатиперстную кишку 100 к. с. Ижевской воды, по нашим наблюдениям, не вызывает рефлекса желчного пузыря, повидимому вследствие малой концентрации MgSO_4 и CaSO_4 , но при длительном применении Ижевской воды в течение 1-го месяца сернокислые соли Ca и Mg и в малой концентрации, действуя через вегетативную систему, усиливают желчевыделение, последнее выявляется во всех наших случаях усилением рефлекса желчного пузыря на введение в дуоденум 30% раствора сернокислой магнезии после месячного лечения Ижевской водой. Следовательно, специфическое действия Ижевской воды в отношении усиления выделения желчи может быть объяснено введением с Ижевской водой в организм за время лечения значительных количеств сернокислых солей вообще и сернокислой магнезии в частности. Таким образом, благодаря усиленному введению желчи систематически осуществляется дренаж желчных путей а отсюда, может быть понятно положительное действие Ижевской воды при воспалительных процессах желчных путей печени: уменьшение набухания печени, исчезновение болезненности желчного пузыря и исчезновение желтухи и т. д. (Вольтер).

Что касается увеличения ферментов в дуоденальном соке, которое мы наблюдали у наших больных после месячного лечения в санатории, то нам кажется, это увеличение и здесь можно объяснить присутствием в Ижевской воде NaCl , CaSO_4 и MgSO_4 . Целым рядом исследований давно уже было установлено, что сила и скорость ферментативных процес-

сов находится в тесной зависимости от той среды, в которой эти реакции протекают и что те или другие изменения физико-химического характера в этой среде оказывают значительное влияние на быстроту и интенсивность ферментативного процесса. Так, доказано, что действие ферментов зависит от оптимальной Ph. Панкреатическая липаза максимально действует при $ph=8$ (Dawidsohn), трипсин при $ph\ 7,8--8,7$ (Waldschmidt), панкреатическая амилаза при $ph\ 6,7--7$ (Michaelis и Rona). Кроме этого установлено большое значение различных солей и доказана способность их оказывать значительное задерживающее или ускоряющее воздействие на тот или иной фермент. Так, по Roger, кальций и аммоний усиливают двастатическое расщепление крахмала, соли Ca, Mg и NaCl действуют ускоряющим образом на ферментативные процессы (Bilny, Kübel, Pathen, Stilles и др.); различные катионы мешают действию ферментов, особенно соли тяжелых металлов (Colle, Оппенгеймер и др.); поэтому-то минеральные воды, представляющие из себя чрезвычайно сложный раствор солей, должны оказывать свое влияние на ферментативные свойства поджелудочного сока, благодаря тончайшим взаимоотношениям отдельных имеющих в растворе ионов (Loeb).

Учитывая минеральный состав воды Ижевского источника, мы видим как раз наличие в нем ряда солей (NaCl, Ca, Mg), усиливающих ферментативные процессы в организме. Поэтому становится понятным полученное нами повышение ферментов в дуоденальном соке при длительном приеме Ижевской минеральной воды, а также и быстрое улучшение всех клинических явлений, связанных с нарушениями секреции желудка и поджелудочной железы.

Литература. 1) С. А. Смирнов. Сиб. арх. т. и кл. медиц. 1919 г. №№ 1-2. — 2) А. С. Вишневский. Сиб. арх. теор. и клин. Мед. 1927, кн. 8-10. — 3) О. П. Куфарева и Р. А. Пашутинская. Сибир. арх. теор. и клин. мед. 1927, кн. 6-7 — 4) Д-р Зипалов. Вр. Дел. 1926, № 24. — 5) Данишевская. Тр. дент. и. кур. 1928. 1.—6) Каратыгин, Иванов и Бортникова. Тр. бальн. ин. К. М. В. 1927 г., 4.—7) Гефтер и Лопачук. Тр. бальн. ин. К. М. В. 1928 г.—8) К. Оппенгеймер и Р. Кун. Ферменты. 1932 г.—9) П. Рона. Физиологическая химия. 1930 г.—10) Г. Шаде. Физиолог. химия во внутр. медиц. 1930 г.

Из Акушерско-гинекологической клиники В.-Сиб. мединститута (Иркутск)
(заведующий проф. Л. Ф. Мацевский).

Лечение женских болезней Садгородскими грязями.

Ассистент Я. Г. Буханов.

Садгородская грязелечебница находится в расстоянии 1,5 км. от блокпоста 27-го км. Уссурийской железной дороги и расположена в дачной местности гор. Владивостока, на юго-восточном берегу Угловой бухты Амурского залива.

Местность курорта и его окрестностей очень живописна, богата разнообразной растительностью. Здесь, наряду с подтропическими растениями, встречаются породы деревьев, свойственные северным странам.

Климат Садгорода—теплый, при относительном постоянстве температуры воздуха. Туманов почти не бывает. Чистота приморского воздуха стоит на высоком уровне. Средняя температура июля 25° С, августа—24° С, сентября 21° С. Лечебными средствами курорта служат, главным образом, соляно-сернистые грязи Угловой бухты, затем морская вода.

Курорт—Садгородская грязелечебница, как новое учреждение, мало известен не только широким массам трудящихся, но и врачи мало знают о нем. Первое описание морского ила из бухты Амурского залива было произведено д-ром Неводничанским и сообщено им в 1913 году в Хабаровске на съезде врачей Д. В., где демонстрировался первый химический анализ грязи, выполненный провизором Ольшевским.

Состав грязи по этому анализу следующий: воды—23,4%; твердых веществ—76,6%, в том числе растворимых в воде веществ 1,97%. Потеря при прокаливании сухой грязи 4,3%.

Растворимых в воде веществ в %/о: NaCl 1,416%, KCl 0,021%, MgCl₂ 0,3456%, CaSO₄ 0,0692%, органических веществ 0,1012% и брома (в виде солей)—следы.

В нерастворимой в воде части высушенной грязи найдено %/о: общего количества азота 0,42, амидного азота 0,08, связанного сернистого водорода (число соответствует 0,046% FeS) = 0,0179, углекислоты 10,97, органического углерода 0,86, серы 0,06, жиров 0,26, иода (в виде солей)—ничтожные следы.

Соляная кислота извлекает из 100 частей высушенной грязи 8,541 часть, а остальные 91,459 частей состоят из песка и глины. Растворимые в HCl вещества содержат %/о: извести 4,89, магнезии 2,37, окиси железа 0,72 и глинозема 0,55.

Грязь представляет пластичную, мягкую, густую, без запаха, соленого, слегка горьковатого, вкуса массу темно-серого цвета, состоящую из очень мелких частиц, не дающих паралин.

В 1919 году, на ст. Угльной (в 30 верстах) и на ст. Океанская (в 21 версте от Владивостока) местный комитет Красного Креста открыл в грязелечебницы временного характера на колесах. Санитарный поезд имел бальнеологические установки, где грязь и рапа нагревались посредством пара из паровоза.

В 1922 году в Садгороде была открыта настоящая грязелечебница. Деревянные бараки бывшего стекольного завода стали „грязелечебницей“, куда врачи начали посылать больных, главным образом, из Приморской области.

В 1926 году грязелечебница переходит в новое здание, в этом же году Дальне-Восточный комитет социального страхования грязелечебницу берет в свое ведение и с этого момента начинается стремление к научной постановке грязелечения на курорте. Инженерами Самоделкиным и Петровой исследуются новые образцы грязи, а в 1929 году в Садгород приезжает исследовательская экспедиция от научного института курортологии.

20-го августа 1929 года на заседании научной ассоциации врачей гор. Владивостока руководитель экспедиции С. А. Шукарев указал, что Угловая бухта заполнена весьма нежным пластичным илом, пригодным для целей грязелечения. Химическое исследование образцов грязи, взятых в различных пунктах (числом 50), обнаружило, что наиболее

богатые органическими веществами и сернистым железом (содержание его доходит до 0,2%) сосредоточены в мелких частях бухты вдоль берега. Далее, отмечая богатство СССР лечебными грязями, докладчик в то же время указал на немногочисленность курортов, использующих для грязелечения морскую грязь. Таковыми являются в настоящее время *лишь три* известных курорта: Сестрорецк под Ленинградом, Суджукская лагуна под Новороссийском и, наконец, Садгород на Дальнем Востоке.

Остальные знаменитые на весь Союз курорты: Саки, Старая Русса и т. д. базируют свое грязевое хозяйство на отделенных от моря пересыпями лиманах, на материковых озерах, ключевых и торфяных грязях. Особенный интерес грязей открытых морских бухт, как отметил докладчик, заключается в их живой связи с жизнью моря. Докладчик отметил, что со стороны центрального института курортологии проявлен особый интерес к Садгороду, как курорту, связанному с Тихим океаном.

Подробному описанию грязелечебницы посвящена специальная работа д-ра Барбаса.

В настоящей статье я хотел бы поделиться наблюдениями и результатами лечения женских болезней.

За сезон 1929 года под моим наблюдением провели полный курс грязелечения 150 больных (не считая консультационных).

Все это—гинекологические больные. Часть этих больных страдали и побочными заболеваниями, главным образом, функциональными расстройствами нервной системы.

По возрасту больные распределялись так: до 20 лет было—2 чел.; от 20 до 25 лет—25 чел.; от 25 до 30 лет—46 чел.; от 30 до 35 лет—37 чел.; от 35 до 40 лет—33 чел.; от 40 до 45 лет—7 чел.

По профессии среди больных имелось—работниц—52, служащих—73, учительниц—5, домашних хозяек—20. По диагнозам: хронический метро-эндометрит—28 случ.; хроническое воспаление придатков матки—59 случ., неправильные положения матки—21 случ., хронический параметрит—15 случ., послеоперационные инфильтраты—17 случ., эрозия шейки матки—8 случ., бесплодие—2 случ. Необходимо отметить, что указанные формы заболеваний являются основными, подавляющее же большинство больных было с комбинированными заболеваниями.

Давность заболевания: до года—15, до 3-х лет—37, до 6 лет—40, до 10 лет—38, свыше 10 лет—30. Частота посещений курортов: первый раз 112, второй—36, третий—2. Этиология заболевания: наибольшая группа (48) больных причиной заболевания считали аборт; роды, как причина заболевания, отмечены у 23 человек; перенесенные операции у 27; у 24 больных, на основании анамнеза и клинической картины, установлена гоноррея; последняя группа 28 человек—с заболеваниями невыясненной этиологии.

Курс лечения женских болезней продолжался от 4 до 6 недель. Грязи применялись в виде влагалищных тампонов и полуванн. Все поступающие больные тщательно исследовались как со стороны половой сферы, так и других органов. Обращалось внимание на сердце, легкие и на состояние нервной системы, и, в случае обнаружения отклонений со стороны этих органов, больные консультировались с другими специа-

листами. Перед началом лечения всем больным производилось исследование мочи; кровь, по техническим причинам, исследовалась не всем.

Лечение начиналось морскими, так наз. „входными“, ваннами. Каждая больная получала 3—4 ванны. 1^о ванн начиналась с 28° R, 15', и повышалась каждый раз на 1°. Перед грязевыми ваннами больные получали один день отдыха. Грязевые полуванны назначались 4 раза в неделю, начиная с 33°—34° R. Затем, после 3—4 ванн, 1^о ванны постепенно повышалась в зависимости от 1^о тела в ванне, максимальная 1^о грязевой ванны доходила до 37° R. Продолжительность каждой ванны 10—15'. Одновременно больные получали грязевые тампоны.

В условиях Садгородской грязелечебницы тампонное лечение применялось следующим образом: 1) обычная для ванны грязь, извлеченная со дна Амурского залива, стущалась путем удаления из нее избытка воды, для чего грязь, накануне ее применения, завертывалась в марлю и укладывалась на наклонную плоскость для стока воды. 2) Грязь применялась 38—45° R, при предварительном нагревании ее до 60—70° R на водяной бане. 3) Грязь вводилась в вагину через зеркало Куско в марле в количестве 80—100 грамм. 4) Больные с тампонами укладывались на кровать или сразу принимали грязевую ванну. Грязевые тампоны во влагалище продолжали оставаться от 1/2 ч. до 1 часу, после чего производилось промывание влагалища морской водой до 38°. Количество тампонов за курс лечения колебалось от 12 до 25, чаще применялось 18—20 тампонов.

Тампонное грязелечение производилось всем гинекологическим больным с перерывами на время *menses*. 10 больных лечились исключительно грязевыми тампонами с последующим спринцеванием.

Из других методов лечения на курорте применялся гинекологический массаж и липоидная терапия (20,0 сладкого сливочного масла и 80,0 прованского масла).

Впрыскивание масла производилось внутримышечно, начиная с 1 куб. сан., ежедневно повышая дозу на 1 деление до 2 куб. сан., а затем по 2 куб. сан. через день; число инъекции 20—25. Липоидная терапия назначалась больным с воспалительными процессами, с повышенной нервной возбудимостью и в особенности при наличии признаков исхудания. Результат лечения липоидной терапии довольно ободряющий. Кроме рассасывающего действия, липоидная терапия тонизирует нервную систему, нервная система уравнивается, больные быстро прибывают в весе, становятся бодрее и жизнелюбнее.

Результаты, полученные при лечении Садгородскими грязями, в среднем дали 90% улучшения, причем многие больные получили значительное улучшение. Учет велся на основании объективных и субъективных данных.

Большой % улучшений отмечается при лечении послеоперационных инфильтратов. Из этой группы заболеваний со значительным улучшением выписалось 65%, с улучшением 35%.

Группа с хроническим метроэндометритом труднее поддается грязелечению, правда, эта группа, в большинстве случаев имела большую давность заболевания.

Из группы гонорройных больных со значительным улучшением выписались 12%, с улучшением 72% и 16% без перемен. У некоторых

больных этой группы наблюдалась сильная реакция как общая, так и очаговая; у других же больных, с одинаковой давностью заболевания, она отсутствовала. В конечном итоге как те, так и другие выписывались с одинаковыми результатами (независимо от реакции).

Под рубрикой „значительного улучшения“ отмечались случаи с рассасыванием инфильтратов, исчезновение выпотов, уменьшение придатков и матки до размеров почти нормальных. Под случаями „улучшения“ мы подразумевали исчезновение болей, уменьшение инфильтрата, увеличение подвижности. Те случаи, где объективных изменений в сторону улучшения нет, хотя бы и были субъективные улучшения, мы отмечали под рубрикой „без перемен“.

Благоприятные результаты грязелечения получаются при эрозиях шейки матки. Здесь достаточно бывает ограничиться одним тампонным лечением. Считал бы не лишним добавить, что при комбинации вагинального грязелечения с электротерапией быстро исчезали явления вагинизма.

Благотворно влияло также грязелечение и в случаях дисменорреи. На 150 наших больных дисменорреей в различных степенях отмечена у 22. В результате грязелечения у 12 больных мenses пришли совершенно без болей, у 10—боли во время мenses значительно ослабли. При усиленных до лечения месячных типа гиперменорреи отмечено после лечения укорочение менструального цикла и уменьшение количества выделяемой крови.

Под влиянием грязелечения (ванны+грязевые тампоны) происходит улучшение вагинальной флоры. Из числа лечавшихся больных на курорте „Садгород“ за сезон 1929 г. нам удалось проследить изменение влагалищной флоры у 20 больных, причем определялась реакция и изменения степени чистоты вагинального секрета. Реакция влагалищных выделений устанавливалась лакмусовой бумажкой. Все больные, у которых до лечения реакция влагалищного секрета представлялась нейтральной или слабо-щелочной, после курса грязелечения получали, как правило, кислую реакцию. Определение степени чистоты вагинальной флоры, по мазкам из заднего свода влагалища показало улучшение ее после лечения. Так, IV степень чистоты до лечения из 10 больных у 6—после лечения перешла в III ст., а у 4—во II ст., III ст. из 8 в 6 случаях перешла во II ст. и только в 2-х случаях оставалась стабильной, II ст. чистоты осталась без перемен.

На основании наших многочисленных наблюдений, а также литературных данных, я считал бы возможным сделать следующие выводы:

1. Садгородские грязи при лечении женских болезней обладают сильным лечебным эффектом.

2. Наилучшие результаты получаются при лечении послеоперационных инфильтратов с давностью от 6 мес. до 2 лет.

3. При дисменорреей, грязелечение оказывает болеутоляющее действие; при сильных месячных отмечается укорочение менструального цикла и уменьшение количества выделяемой крови.

4. Под влиянием грязелечения (ванны+грязевые тампоны) происходит улучшение влагалищной флоры.

5. Гинекологический массаж и липонидная терапия являются хорошими подсобными средствами при грязелечении.

Из кожно-венерологической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани (Заведующий кафедрой проф. Я. Д. Печников) и курорта „Кульдур“ ДВК, Биробиджанского района (Главврач И. Ф. Кириин).

Влияние Кульдурского минерального источника на хронические простатиты и сперматоцититы при ректальном его применении¹⁾.

(1930—31 год).

Заочный научный сотрудник клиники д-р. В. А. Игошин.

Кульдурский минеральный источник находится на Дальнем Востоке, в Биробиджанском районе, в 34-х километрах от ст. „Биракан“ Уссурийской ж. д.

Источник слабо сернистый, углекисло-щелочной, с температурой 70° С. Состав его по исследованию Владивостокской окружной химико-бактериологической лаборатории от 1/X 30 г. таков: реакция щелочная. РН 7,4. В литре воды содержится плотных веществ 379,00 миллиграмм. В состав источника входят следующие химические ингредиенты:

Катионы:	Миллигр. в литре	Анионы	Миллигр. в литре
Натрий	73,740	Хлор	40,050
Калий	24,260	Серная кислота	22,555
Кальций	2,000	Углекислота полусв.	109,800
Магний	1,940	Сероводород	1,600
Железо	0,530	Бром	следы.
Алюминий	0,390	Иод	следы.
Марганец	следы.	Кремниев. кислота	30,33
Литий	1,060		
	4,267		4,294

Среди больных на курорт „Кульдур“ прибывает немало лиц, которые приезжают сюда специально для лечения хронической гонорреи и ее последствий. На курорт ездят с Камчатки, с Сахалина, с самых отдаленных уголков Якутии и Забайкалья, иногда из таких мест, где нет даже врачебного участка и поэтому нам приходилось иметь дело с весьма разнообразным, совсем не подвергавшимся лечению или плохо лечившимся контингентом больных, болезненные процессы которых были весьма благоприятными для наших наблюдений. Наряду с этими случаями мы имели возможность наблюдать хронические простатиты и сперматоцититы, много-леченные разнообразными методами урологического воздействия, под руководством опытных специалистов и, тем не менее, не поддававшиеся лечебному воздействию на месте.

Сообщения на страницах печати о лечении простатитов и сперматоцититов в курортной обстановке не могли не привлечь нашего внимания к возможности изучить влияние и нашего источника „Кульдур“ на эти процессы. Мы проводили лечение хронических простатитов и сперматоцититов, применяя источник per rectum, в виде клизм.

¹⁾ Доложено на совещании врачей курорта „Кульдур“ в сентябре 1930 г. и в кожно-венерологической секции Науч. ассоц. 17/II 32 г. в г. Казани.

Метод применения при простатитах клизм не нов. Приват-доцент М. Л. Крепс в своем руководстве; „Гоноррея мужская, женская и детская“ определенно указывает, что клизмы температуры 35-40° Ц. очень благоприятно действуют при хронических простатитах и заслуживают в этом отношении полного внимания. Указывает на это обстоятельство и ряд других авторов. Способ подкупает и своей простотой. Нами проведен за 1930-31 г. 121 случай хронических простатитов у больных, которые получали полный курс курортного лечения—40 дней в летний сезон и 45 в зимний. Наши случаи и результаты лечения можно представить в виде следующей таблицы:

Наименование	Количество	Результаты			
		Резк. улучш.	Незначит. улучш.	Без перем.	Ухудшение
1. Хронические простатиты	94	88 (93%)	5 (6%)	1 (1%)	—
2. Хронические простатиты и сперматоцисты	27	22 (81%)	3 (11%)	2 (8%)	—
	121				

Наши больные, как страдавшие к тому же еще и другими заболеваниями (хронический ревматический полиартрит, заболевания кожи, периферической нервной системы и пр.), получали, кроме того, общие наливные ванны, показанные для лечения данных процессов. Температура ванн была от 35 до 40° Ц. Чтобы отразить роль действия общих наливных ванн на хронические простатиты, мы выделили 13 контрольных случаев, с хроническими простатитами, где местного лечения простатической железой не проводили, ограничившись в этих случаях только применением общих наливных ванн.

Во всех случаях были произведены микроскопические исследования простатического сока до лечения, в промежутках лечения и в конце его. Методика применения клизм была следующая:

1) клизмы вводились при помощи кружки Эсмарха, под минимальным давлением, количеством 200,0 каждая.

2) Начальная температура клизм—40° Ц., каждый раз при последующих клизмах повышалась на 1° Ц., доводилась до 52° Ц. и продолжалась без дальнейшего повышения до конца лечения.

3) Перед введением клизм рекомендовалось кишечник опорожнить.

4) Каждый раз перед клизмой моча проверялась макроскопически—для уловления реакции (проба с двумя стаканами).

5) После каждых 7-8 клизм производилось микроскопическое исследование простатического сока.

6) За курс лечения больной получал от 30 до 33 клизм.

Применяя этот метод, мы ни в одном случае не отмечали жалоб со стороны больных на те или другие расстройства со стороны rectum. Клизмы задерживались, всасывались в прямой кишке. Были единичные случаи, когда они выбрасывались через 15-20 минут, очевидно, там, где прямая кишка не была свободной от каловых масс. Чаще всего после 8—10 клизм, при температуре 48-50° Ц., мы имели обычно реакцию со-

стороны простаты. Реакция в каждом случае имела индивидуальную особенность. Иногда она наступала раньше, иногда несколько позднее, в некоторых случаях быстро исчезала, иногда затягивалась, в зависимости от степени хроничности поражения предстательной железы и семенных пузырьков. В среднем ее продолжительность была около 7 дней. Мы не наблюдали или видели очень вялую реакцию там, где результаты лечения нас не удовлетворяли, где эти результаты в дальнейшем были охарактеризованы, как „незначительное улучшение“ или „без перемен“. Поэтому, наступление реакции мы считали благоприятным фактором для эффективности лечения. Общие черты наступившей реакции были таковы:

- 1) Помутнение мочи в обеих порциях (не всегда).
- 2) Чувство большой тяжести в области поясницы, усиление болей в пояснице.
- 3) Пальпаторно предстательная железа и семенные пузырьки делались более болезненными, консистенция их становилась мягче.
- 4) У некоторых больных наблюдалось учащение поллюций, которые, с закончившейся реакцией бесследно проходили.
- 5) Наиболее же рельефно мы убеждались в реакции по микроскопической картине простатического сока. Если до лечения мы имели, в зависимости от характера и давности простатита, в соке от 20-до 30 лейкоцитов в поле зрения, по форме с характером распада, то в момент реакции мы отмечали резкое их увеличение, цельные, нераспавшиеся формы лейкоцитов, иногда покрывающих все поле зрения. Особенно мы это видели при сочетании простатитов со сперматоциститами. В дальнейшем, при исчезновении реакции, мы наблюдали постепенное падение числа лейкоцитов, их распад, нарастание эпителиальных клеток. Наконец, лейкоциты уменьшались до 5-6 в поле зрения, появлялась лецитиновая зернистость к концу лечения. В этих случаях хростого влияния лечения, мы кроме того констатировали благоприятные симптомы патолого-анатомических изменений предстательной железы и семенных пузырьков: железа уменьшалась в объеме, при пальпации предстательная железа и в соответствующих случаях семенные пузырьки становились менее болезненными, иррадиирующие боли, ранее беспокоившие больных, угасали. Во всех этих случаях самочувствие больных резко улучшалось.

К концу лечения предстательная железа и семенные пузырьки при пальпаторном исследовании были близки к норме. Давние, индуративные процессы в смысле рассасывания давали менее благоприятный результат, но во всяком случае и при них совокупность данных (микроскопическая картина простатического сока, субъективные явления больных) указывали, что воспалительный процесс несколько уменьшался. Эти случаи отнесены нами к незначительному улучшению, т. к. пальпаторно со стороны простаты и семенных пузырьков изменения в смысле рассасывания воспалительных инфильтраций были не резко выражены. Нормальной картины простатического сока в этих случаях нами также не наблюдалось.

Наконец, в 3-х случаях давнего течения хронических простатитов (1) и хронических сперматоциститов (2) никаких перемен мы совершенно не достигли. Нужно считать, что срок лечения в этих случаях был недостаточным, но продлить его по разного рода обстоятельствам было нельзя.

Таким образом, при хронических простатитах мы имеем 93%, а в сочетании хронических простатитов с хроническими сперматоциститами— 81% резкого улучшения. Термин „резкое улучшение“ введен нами ради осторожности, т. к. не во всех случаях отдаленные результаты нам известны. Письменная связь с больными до сих пор поддерживается и она дает нам право быть, в смысле оценки результатов лечения, смелее, но, к сожалению, мы в этих случаях имеем данные субъективного порядка, что, конечно, целиком не может решать вопроса об отдаленных результатах. Вот почему мы не фиксировали лечебный эффект выздоровлением.

Контрольные случаи, проведенные только через общие наливные ванны, не дали нам результатов, которые мы получили при применении источника местно, в виде клизм. Проведенные 13 контрольных случаев (при применении общих наливных ванн) приводят к следующим выводам: при применении при хронических простатитах только ванн—уменьшаются в этих случаях симптомы субъективного порядка, уменьшаются иррадирующие боли, улучшается мочеиспускание. Объективная же картина со стороны предстательной железы не изменялась или изменялась незначительно в сторону улучшения. Ни в одном контрольном случае мы не имели нормальной картины простатического сока к моменту выписки. Не имели также и реакций со стороны простаты.

Кроме того мы выделили 7 случаев с хроническими простатитами, где проводили лечение клизмами из пресной воды с аналогичной методикой. Но вскоре же убедились, что эти клизмы хуже переносятся, нежели клизмы из Кульдурского источника: температура клизм 42-43° Ц. давала ряд субъективных расстройств, тогда как клизмы источника в 52° этих явлений не давали (очевидно, это зависит от щелочной среды источника). Провести наблюдения на большем материале с клизмами из пресной воды нам, по условиям работы, не удалось.

Совокупность изложенных данных дает нам основание оценить местное применение Кульдурского источника, в виде клизм, как метод, дающий наибольший лечебный эффект.

Этот лечебный эффект обязан и другим курортным факторам: отдыху, режиму, перемене обстановки,—факторам, благотворно действующим на невротика—простатика,—факторам, которые оказывают, несомненно, свое благотворное влияние на иммунные силы всего организма, а следовательно, на лучшее течение процесса в воспалительных очагах.

Что касается механизма действия источника на хронические простатиты и сперматоциститы при местном его применении, в виде клизм, то мы объясняем это действие температурным фактором (40-52° Ц.) и щелочной средой источника. Последняя должна действовать благотворно, как среда, вообще являющаяся противовоспалительным средством (разрешающим).

Выводы: 1. Кульдурский минеральный источник при хронических простатитах и сперматоциститах при местном его применении, в виде клизм, дает хороший лечебный эффект.

2. Курортные факторы—отдых, режим, климатические условия благотворно действуют на общее состояние простатиков и тем самым на лечение простатиков.

Из кожно-венерологической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Заведующий кафедрой прив.-доц. Я. Д. Печников) и курорта „Кульдур“ ДВК, Биробиджанского района. (Главврач И. Ф. Кириин).

Результаты лечения экзем на курорте „Кульдур“¹⁾.

(1930—31 год).

Заочный научный сотрудник клиники д-р В. А. Игошин.

Курортное лечение кожных болезней, в частности экзем, сравнительно мало используется по сравнению с другими терапевтическими методами лечения, хотя сернистые источники в этом отношении издавна пользуются заслуженной практической известностью.

Курортная бальнеология имеет не мало разительных примеров хорошего лечебного эффекта в этой области, но она не богата литературными сообщениями о результатах. Данные же по лечению экзем в курортной обстановке имеют актуальнейшее значение, особенно теперь, когда курортно-санаторная помощь, как никогда, приближена к трудовому населению.

Поэтому, нам кажется, вполне необходимо полученные результаты по лечению экзем на курорте „Кульдур“ осветить в печати.

В показаниях к курортному лечению на „Кульдуре“ значатся болезни кожи, среди которых определенное место занимают экзематозные процессы. Несмотря на то, что больные с различными экзематозными поражениями получают на „Кульдуре“ наилучшие результаты среди других групп больных, несмотря на то, что „Кульдур“ иногда дает при лечении экзем прямо поразительные эффекты, эти результаты в печати почти не освещены.

Трофимович в своей брошюре: „Кульдурский горячий минеральный источник и его чудесные лечебные свойства“ приводит как пример один, два случая экземы. Д-р Ходос в своей работе: „Курорт „Кульдур“ в летний сезон 1927 г.“ упоминает в нескольких словах об одном случае экземы. Получив ряд хороших результатов от целой группы экзематозных поражений, мы решили поделиться нашими наблюдениями. Материал относится к 1930—31 г. и обнимает 48 случаев. По характеру поражения и локализации все случаи можно представить в виде помещаемой ниже таблицы.

Как видно из этих таблиц, у нас были довольно разнообразные случаи экзематозных поражений: мы имели здесь острые и хронические процессы с различной локализацией, с различной давностью. Только в двух случаях из всего количества не было явного улучшения к моменту выписки и в одном случае наступило обострение.

При лечении экзем мы совершенно не прибегали к медикаментозным назначениям и это делали не только для чистоты оценки полученных результатов, но и потому, что в большинстве случаев мы имели больных, которые годами безрезультатно лечились и в амбулаториях, и в диспансерах, и у частных специалистов различными наружными и внут-

¹⁾ Доложено в кожно-венер. секции Научн. ассоц. в Казани 17/II 32 г.

№№	Наименование процессов	Количество		Результаты		Ухуд- шение
		Сана- торн.	Амбула- торн.	Выражен. улучшен.	Без перем.	
1	Острая мокнущая экзема в области верхних и нижних конечностей (симметричная)	3	—	3	—	—
2	Подострая экзема в области лица и шеи	5	1	5	1	—
3	Хроническая универсальная экзема	6	1	7	—	—
4	Хроническая экзема в области ладонных поверхностей (дисгидротическая)	5	3	8	—	—
5	Хроническая экзема в области верхних и нижних конечностей (симметричная)	7	3	9	—	1
6	Тоже и крапивница	1	—	—	1	—
7	Хроническая экзема мошонки и заднего прохода	5	3	8	—	—
8	Себорройная хроническая распространённая экзема	4	1	5	—	—
		36	12	45	2	1

По давности процесса эти случаи распределяются так:

Давность.	Количество.
От 2—3 месяцев	3
От 6 мес. до 1 года	6
От года до 3 лет	14
От 3—5 лет	11
От 5—8 лет	5
От 8—10 лет	1
От 10—15 лет	4
От 15 и более	4

ренными средствами. Больные привозили пачки справок и рецептов и прибегали к курортному лечению, как к последней надежде исцеления. В некоторых случаях для удаления корок, чешуй мы применяли индифферентные средства (Ung. Wilsonii, ol. olivarum, ol. Helianthi), но и это было редко. Основной метод лечения заключался в применении общих наливных ванн Кульдурского источника.

Общие наливные ванны Кульдурского источника принимались один раз в день, с отдыхом на пятый день. Иногда отдых давался чаще, если к этому были причины со стороны общего состояния организма. В среднем, за 40-дневный курс лечения летом и 45-дневный зимой, больные получали до 32, 33 ванн. Продолжительность ванн 15 минут, температура от 35° Ц до 38—39—40° Ц., в зависимости от характера поражения, общего состояния организма, состояния нервной системы и т.д. Перед выпиской температура ванны постепенно снижалась до 35—36°Ц.

Больной исследовался всесторонне, проводились необходимые лабораторные исследования: мочи, крови и т. д. Больной ставился в опреде-

ленные условия курортного режима, диеты. При затяжных формах экзематозных процессов, при наличии распространенных инфильтраций кожи, при хорошем общем состоянии больного, при отсутствии отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы, мы назначали паровые ванны из того же Кульдурского источника, где температура достигает до 50—52°Ц. Паровые ванны давались продолжительностью от 4—10 минут, с последующим душем 30—35°Ц.

В каждом отдельном случае приходилось вносить индивидуализацию при назначении указанных бальнеологических процедур. Строго приходилось считаться с состоянием вегетативной нервной системы. Так, при стойком красном дермографизме ванны высокой температуры—40°Ц. иногда давали обострение со стороны экзематозных процессов, но стоило спуститься на один—два градуса ниже, как обострение затихало.

В наших случаях быстрый эффект улучшения мы отмечали при острых формах экзематозных поражений. Уже через 2—3 ванны мы констатировали значительное улучшение: мокнутие прекращалось, субъективные расстройства успокаивались. К 10—12 ванне больные были свободны от экзематозных поражений—краснота исчезала, эпидермис приобретал нормальные свойства. К концу лечения можно было считать выздоровление полным, но, так как учет отдаленных результатов курортного лечения не получил еще полной возможности оформления, мы характеризовали полученный эффект, как резко выраженное улучшение. Однако, письменная связь с больными дает нам право быть в этом отношении смелее, т. к. больные неизменно пишут, что после курорта результат лечения остается стойким.

Приводим некоторые случаи:

Больной Л., 27 лет, служащий, поступил с явлениями острой экземы обеих кистей рук и тыльной поверхности обеих ступней. Волеп полтора месяца. Заболевание началось внезапно: в области кистей рук, а потом и стоп появилась краснота, отечность, мокнутие, сильнейший зуд. У больного плохой сон. Лечился наружными средствами, но улучшения не было. Наоборот, с каждым днем отмечалось ухудшение. В этом периоде больной прибыл к нам. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Стойкий красный дермографизм. Неврастения. Больному назначены общие наливные ванны 35—36°Ц 15' и местно аq. рiшbи. При первой же визитации, через 3 дня, отмечено: мокнутие прекратилось, зуд меньше, самочувствие больного лучше. Аq. рiшbи отменяется. Продолжаются общие ванны темпер. 37—38°Ц 15'. При следующей визитации, через 6 дней найдено: на местах поражения краснота меньше, зуда нет. Сон хороший, самочувствие также вполне хорошее. Еще через 5 дней экзематозный процесс закончился. Общие наливные ванны Кульдурского источника продолжаются (39°Ц 15').

К моменту выписки кожа приобрела нормальный вид. За курс лечения принято: 32 общих наливных ванны, температура 35—36°Ц. 15' и в течение первых 3-х дней местно была применена свицковая примочка.

Совершенно аналогичные результаты мы видели при подострых формах экзем. В 5-ти случаях из 6-ти к приему 15—18 ванны мы в истории болезни могли отметить, что экзематозный процесс закончился. В одном случае мы улучшения не достигли. Этот случай таков:

Больная Б. (история болезни № 1244—30 г.). Поступила на амбулаторное лечение. Возраст 67 лет. 2 года тому назад в области лица и шеи появилась краснота, мокнутие, зуд. Эти явления имеются налицо при поступлении. Ранее лечилась наружными средствами, но без положительного результата. Отмечаются постоянные рецидивы после непродолжительных светлых промежутков. У больной имеется мочекаменный диатез (arthritis urica), неврастения. Больная во время лече-

ния не могла иметь диетического питания, не пользовалась режимом, как амбулаторная больная. За курс лечения (пробыла всего один месяц) приняла 24 ванны. Изменений ни со стороны экземы, ни со стороны art. urica не было.

Хронических экзематозных поражений проведено нами—39 случаев. Один из них выписан без перемен и в одном случае к моменту выписки мы имели обострение. Остальные 37 случаев выписаны с хорошими результатами. Субъективные симптомы исчезали после первых же ванн. Постепенно уменьшалась инфильтрация, во многих случаях эпидермис к концу лечения приходил к норме и только при значительной давности процесса оставались признаки легкой инфильтрации кожи.

Из 48 случаев мы только в 2-х случаях не достигли перемен к моменту выписки и в одном случае имели обострение (реакцию); 45 больных были выписаны с хорошими результатами. Отдаленные результаты известны нам не во всех случаях. Полученные результаты позволяют сказать, что в деле лечения экзем курорт „Кульдур“ имеет большое значение. На курорт посылают тех, кто тщетно испытал на себе многие способы лечения на месте, на курорт едут испробовать последнее лечебное средство.

Наши случаи относятся к группе наиболее упорных проявлений экзем, наиболее стойких экзематозных процессов. Поэтому, эти результаты характеризуют „Кульдур“, несомненно, как ценную бальнеологическую единицу.

В деле оценки курортного лечения мы оттеним некоторые его стороны. То обстоятельство, что через 2—3 ванны, при индифферентной температуре (35—36°С) мы отмечаем улучшение, позволяет сделать вывод, что Кульдурская ванна имеет местное терапевтическое значение при экзематозных поражениях, что химический состав источника при этом безразличен. И это понятно, т. к. щелочная среда вообще влияет кератолитически, успокаивает наружные воспалительные процессы кожи; сера сама по себе имеет значение при наружных употреблениях при экзематозных процессах. Не может остаться без влияния и содержание кремниевой кислоты в коллоидном состоянии. Но, конечно, это не все. Кульдурская ванна действует на весь организм (пульс, температуру, дыхание), влияет на обмен веществ, а, отсюда, несомненно, и на экзематозный процесс. Температура общих наливных и паровых ванн, вызывая гиперемия кожи, благотворно влияет на рассасывание экзематозных инфильтраций. Кроме того, санаторное лечение, режим, правильные условия питания, также оказывают свое действие на весь организм. Смена впечатлений, перемена обстановки не могут оказаться вне сферы благотворного действия.

Мы считаем, что только весь комплекс курортных факторов, в своей совокупности, оказывает свое могучее действие в деле лечения экзематозных поражений.

Выводы: 1. Кульдурская ванна при экзематозных процессах имеет общее и местное действие.

2. Кульдурская ванна может вызывать очаговую реакцию со стороны кожи при экзематозных поражениях.

3. Лечебный эффект складывается из совокупности всех курортных факторов.

4. При лечении экземы действительнее санаторное лечение на курорте.

Литература: 1. П. В. Никольский. „Значение сосудодвигательных рефлексов пораженной кожи в терапии кожных болезней“, Врач. дело, № 21—23, 1923 г. 2. Д-р. Ходос. „Курорт „Кульдур“ в летний сезон 1927 г.—3. Д-р Авербург. „Влияние Кульдурской минеральной ванны на пульс, дыхание и температуру тела“, Иркутск. мед. журнал, 1927 г.—4. Трофимович. „Кульдурский горячий минеральный источник и его чудесные лечебные свойства“, 1922 г.—5. Поюровский С. Д. „К вопросу об учете результатов лечения на курортах“, Ленингр. мед. журн. 1927 г.—6. Прив.-доц. Сухарев, В. И. „Лечение кожных болезней на Пятигорском курорте“. Курортно-санаторное дело № 7—8, 1929 г.—7. А. В. Россов. „Результаты лечения серными ваннами кожных и венерических болезней на курорте—Псекундские минеральные воды“, Кур.-санат. дело, № 7—8, 1929 г.—8. Он-же. „К вопросу о лечебных и побочных действиях сернистых вод курорта „Псекундские минеральные воды“ и венерические заболевания“, Кубан. научн. мед. вестник, том X и XI, 1929 г.—9. Брейтман М. Л. „К вопросу о влиянии на кожу и на весь организм слабых и сильных тепловых воздействий, в частности углекислых ванн“. Сборник, посвященный Бруштейну, С. А. 28 г.—10. Верзилов. „На путях разрешения вопроса о сущности механизма действия Мацестинских ванн“ Курортное дело, 28 г., 3—35—48.—11. Лозинский. „Штандарты и схемы курортного лечения“ БИ КМВ 1928 г., 6 том 46—57 стр.—12. Квинт. „О реакции вегетативной нервной системы на сероводородные бальнеопроцедуры“, Известия и физ. мет. лечен. Сеченова, 1928 г. II том, 209—224.—13. Он-же. „Вегетативная нервная система и сероводородные бальнеопроцедуры“, Украинск. мед. архив, 1927 г.—14. Лавров А. П. „Физиологическое действие Мацестинских ванн на кожу“ Р. В. Дермат. 1927 г. 1—39.

Из Уральского областного венерического института. (Директор д-р А. В. Бочаров. Научный руководитель проф. С. Я. Голосовкер).

К вопросу об обезвреживании неосальварсана глюкозой.

Ассистент М. Б. Поташник.

Вопросу обезвреживания препаратов неосальварсана путем замены дистиллированной воды и физиологического раствора различными специальными растворителями (кальций, глюкоза, сыворотка, желатина) посвящен целый ряд иностранных и русских работ (Рубин, Штейскаль, Штейнберг, Эфрон и Фельдман, Гржебин и Липскеров). Уже с момента введения сальварсана Эрлих указывал на отрицательные явления при применении мелких доз. По мнению Frey, Fante, Plaut и Mulzer недостаточное лечение сальварсаном оказывает вредное действие на течение сифилитического процесса. Последние авторы обнаружили у кроликов, зараженных дерматотропными спирохетами, но леченных мелкими дозами, изменения со стороны нервной системы. Большинство авторов в настоящее время являются сторонниками больших доз. Помимо клинических преимуществ способ введения больших доз неосальварсана заслуживает большого внимания, как с социальной, так и с экономической точки зрения, ибо дает возможность в более короткий срок ввести требуемое количество неосальварсана и этим сократить срок пребывания больного в стационаре.

Мы с этой целью приступили к применению больших доз неосальварсана путем обезвреживания его глюкозой. Гржебин и Липскеров, указывая на это обезвреживающее действие, применяли с благоприятным результатом большие дозы неосальварсана в глюкозе.

Рубин, применяя обычные дозы неосальв. в глюкозе, отмечает хорошее действие на клинические явления: спирохеты быстрее исчезали с поверхности сифилитических элементов, реакция Вассермана у большинства больных перешла из положительной в отрицательную. Обоснование применения глюкозы, как обезвреживающего средства, по мнению Кричевского заключается в том, что глюкоза, как защитный кристаллоид, передаст свои свойства неосальварсану, который, благодаря этому, теряет способность изменять степень дисперсности в коллоидах клеток и кровяного тока и таким образом лишается своих токсических свойств.

Всего под нашим наблюдением находилось 97 больных; мужчин—57, женщин—40, в возрасте от 16 до 50 лет. По диагнозу больные распределяются следующим образом: сифилис I серонегативный—5 случаев, сифилис I серопозитивный—15 случаев, сифилис II свежий—40, сифилис II рецидивный—22; сифилис II скрытый—2 случая, сифилис III гумозный—10, поздний врожденный—2 случая, спинная сухотка—1 случай.

Неосальварсан растворялся в 10—20 кубиках 40% раствора глюкозы, слегка подогретой в водяной бане. Начальные дозы неосальв. в начале работы мы применяли в 0,3 для женщин и 0,45 для мужчин с постепенным повышением до 0,6, 0,75, 0,9, 1,2.

Массивные дозы неосальв. в глюкозе не приводили к более быстрому исчезновению клинических явлений, чем соответствующие дозы неосальв. в обычных растворах. Твердый шанкр эпителизировался от 5—15 дней, при дозе неос. 0,75—2,25. Розеола исчезала в 5—20 дней при дозе 0,75—3,0. Папулы на коже в 7—12 дней при дозе 0,75—1,95. Мокнущие папулы 7—18 дней при дозе 0,75—3. Гумма в 18—29 дней, при дозе 2,85—3,15—5,0. Чтобы выяснить влияние неос. в глюкозе на исчезновение спирохет мы у 16 больных исследовали Reizserum до и несколько раз после вливания, причем удалось установить, что спирохеты исчезают в разные сроки от 1 до 4 дней. И здесь особых преимуществ перед применением неос. в воде мы не видели.

Морфологическое исследование крови на форменные элементы производилось у 10 больных, до и после лечения. К концу лечения отмечается некоторое нарастание гемоглобина, нарастание эритроцитов с уменьшением числа лейкоцитов (лишь в одном случае мы имели с одновременным ростом эритроцитов и нарастание лейкоцитов на 2.000). За исключением одного случая, где число нейтрофилов осталось таким же, во всех случаях к концу лечения мы получили резкое падение нейтрофилов с значительным нарастанием лимфоцитов.

Нами отмечалась реакция Негхheimer'a в 32 случаях с повышением температуры от 37,2 до 40,0. Ангионевротический симптомокомплекс у двух больных. Дерматиты у 3 больных распространенного характера, причем сыпь держалась от 3 до 6 дней (1 коревидный и 2 скарлатиноподобных). Под влиянием вливания глюкозы (без неос) дерматиты исчезли. Понос отмечался у 3 больных, сроком от 1—4 дней. Белок в моче в виде следов в 0,1%—0,3% наблюдался у 6 больных.

Все означенное отмечалось почти исключительно после первых вливаний, при употреблении мелких доз 0,3--0,45 и только в 2-х случаях мы видели осложнение в виде небольшой температуры и головных болей после 0,9. Обычно же после приема больших доз (0,9, 1,2) мы никаких осложнений не видели.

Если мы при обычном методе лечения применяли в среднем по 0,1 неос. в день, то при глюкозе мы вводили от 0,15—0,18 в день. Это давало нам возможность при средней госпитализации больного в 25—30 дней вводить от 4,0 до 5,0 неос. и выписывать уже больного при полном отсутствии клинических явлений.

Таким образом, при массивных дозах неосальв. достигается быстрое обезвреживание организма с отсутствием явлений токсического характера, ибо повышение температуры и другие осложнения наблюдались только после мелких доз. Массивные дозы неосальв. в глюкозе могут быть применены во всех заразных формах сифилиса—для ускорения срока лечения.

Из Эндокринологического отделения (заведующий проф. М. Я. Брейтман) № 2 Терапевтической клиники (директор проф. Я. А. Ловцкий) Ленинградского Государственного института для усовершенствования врачей в Гаванском больничном городке имени Ленина (главный врач М. И. Крынский).

Новая морфологическая (цифровая) классификация конституциональных групп.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Только морфологическое изучение конституции в настоящее время совершенно не может нас удовлетворить. Одни только внешние формы и размеры не могут определить функциональных и динамических свойств организма. Больше того: недостаточно определить эти свойства в данный момент. Мы стремимся к гораздо более широкой задаче: установить, какими возможностями обладает данный организм в потенциальном виде, т. е. другими словами, в какой мере его возможности, не обнаружившиеся из-за неблагоприятных условий жизни, могут обнаружиться тогда, когда эти благоприятные условия будут налицо, особенно при полном проведении в жизнь той широкой программы, какая намечается советской медициной и профилактикой. Чтобы достигнуть этой цели, т. е. определения функциональных способностей и возможностей, применяется ряд функциональных проб, рассмотрение которых не входит в задачи настоящей статьи. Цель ее только установить принципы морфологической или цифровой классификации. Дальнейшая разработка ее с точки зрения функциональной диагностики и установление конституциональных типов с определенными динамическими свойствами составляют задачу особых работ, о которых будет сообщено впоследствии. Дальнейшее изучение морфологических признаков конституции является в настоящее время обязательным и необходимым. Было неправильно думать, что морфология человеческого и животного организмов, а в особенности его внешние формы не имеют никакого отношения к его внутренним функциям. В особен-

ности изучение эндокринных заболеваний показывает, что именно здесь имеются самые интимные отношения. Надо только удивляться, как медленно прокладывают себе путь новые мысли в этом отношении. Это касается в особенности применения клинической генетической координированной антропометрии¹⁾.

Не подлежит никакому сомнению, что и обычные антропометрические способы дают превосходные результаты в их специальной области применения, например, при решении чисто антропологических, этнографических исследований и т. д., но для клинического применения эти способы совершенно непригодны, особенно потому, что наиболее правверные антропологи упрямо требуют пользования только абсолютными размерами, считая применение относительных размеров чуть ли не ересью. Абсурдность подобного требования слишком очевидна, чтобы стоило останавливаться на нем более подробно. Между тем только пользование относительными размерами дает возможность установить возрастные особенности, а также поставить правильный диагноз того или иного эндокринного заболевания. Действительно, если взять пропорции человека от рождения до взрослого состояния, то, можно видеть совершенно определенную закономерность взаимоотношений между различными частями человеческого тела в различных возрастах.

Особенно резко меняется с возрастом—*взаимотношение между высотой верхнего лица и длиной ног*. Здесь разница в различных возрастах настолько значительна, что с нею можно считаться для диагностических целей; так, напр., для лиц высокого роста высота верхнего лица, составляющая 20% у новорожденного, постепенно уменьшается в течение развития и достигает к 20 годам цифры 8¹/₃%. Насколько уменьшается высота верхнего лица, настолько же увеличивается и длина ноги, возрастающая в этом случае от 40% у новорожденного до 51¹/₃% у взрослого мужчины (сумма высоты верхнего лица и длины ног все время остается равной 60%). Следовательно, для каждого возраста мы имеем характерную длину ноги, и в норме, сравнивая размеры исследуемого ребенка со стандартом, мы можем на основании этих размеров с довольно большой точностью определить его возраст.

Насколько это важно, легко понять. Достаточно напомнить о необходимости установления истинного возраста при приеме новобранцев, при приеме в школы, при профессиональных консультациях, а в особенности при распознавании эндокринных заболеваний.

Рентгенологическое исследование, которое у нас превосходно разработано, в особенности проф. Д. Г. Рохлинным (в дальнейшем я буду основываться в значительной мере на его исследованиях), дает нам возможность точнеешим образом изучать рентгенологические показатели конституции параллельно с антропометрическими. Этому в значительной мере соответствует то обстоятельство, что при тех же географических условиях, у той же расы и у людей того же пола антропологические и рент-

¹⁾ См. мои работы по этому вопросу: Проф. М. Я. Брейтман. „Введение в учение о пропорциях и конституциях человеческого тела“. Основы координированного генетического способа диагностической конституционально-клинической антропометрии. Для антропологов, врачей, педологов и художников. Ленинград, 1924.
Он-же. Лекции по болезням внутренней секреции. Ленинград 1926.
Он-же. Таблицы для клинической антропометрии.

генологические варианты довольно постоянны и потому могут найти большое применение для распознавания фенотипической конституции и эндокринной формулы (Пенде, М. Я. Брейтман, В. А. Оппель). Оба способа дают также возможность изучать степень дифференцировки всего организма и в особенности отдельных этапов полового развития, а также определить разные степени выражения сексуальности. Сексуально-сильно выраженному типу большую часть соотносуют в антропометрическом отношении широкие пропорции с относительно короткими нижними конечностями, а сексуально слабо выраженный тип характеризуется с антропометрической точки зрения особенно длинными нижними конечностями; рентгенологические же признаки его таковы: неполне дифференцированная костная система и наличие поперечной исчерченности в бывших диэпифизарных зонах многих трубчатых костей. Обоиими этими способами можно обнаружить также скрытый субгениализм у некоторых людей, которые по внешним признакам (сильно развитые грудные железы у женщин, гипертрихоз и акромегалоидизм (у мужчин) производят впечатление супергениализма. Таким же путем можно поставить распознавание сочетаний субгениализма с суперпигментаризмом.

Не только каждому больному, но и каждому здоровому человеку соответствует в разных возрастах различная эндокринная формула. Чем точнее мы изучим эти возрастные особенности, тем легче будет нам в каждом отдельном случае установить, насколько эндокринная формула данного человека отличается от стандартных условий данного возраста. Чем дальше, тем в большей степени мы будем иметь возможность, установивши указанные отклонения, устранять их с помощью соответственной органотерапии, пересадок и других равноценных способов.

Большое значение в последнее время приобрело изучение эндокринных и конституциональных аномалий V пальца (мизинца); в этом отношении особенно интересны работы Дюбрей-Шамбарделля, Пирес, де Лима, Поля, Найта и Д. Г. Рохлина. В норме конец мизинца достигает дистального межфалангового сустава IV пальца. Укорочение любой фаланги мизинца или соответственной пястной кости ведет к укорочению всего мизинца, который в этом случае не достигает названного дистального сустава IV пальца. Это укорочение имеет большое диагностическое значение, которое различно, в зависимости от возраста больного и от степени искривления пальца. У детей и юношей средняя фаланга укорочена особенно при эндокринных заболеваниях (при задержках развития режы, но при этом в весьма характерном виде при монголоидной идиотии). При этом средняя фаланга не только укорочена, но уменьшена больше с лучевой, чем с локтевой стороны; поэтому мизинец на обеих руках искривлен с выпуклостью в лучевую сторону. Это изменение часто встречается при монголоидной идиотии, но бывает и в других случаях. При базедовизме мизинец тоже укорочен, но при этом кости тонки, грацильны, нежны и укорочены—не столько средняя, сколько концевая фаланга. В случаях раннего полового созревания пятый палец укорочен вследствие раннего синостоза концевой фаланги. Все эти изменения могут носить конституциональный характер. При хондродистрофии укорочены все пальцы, но II, III и IV пястные кости больше чем V.

Классификация конституциональных групп должна удовлетворять следующим двум основным требованиям: 1) она должна как можно точнее

соответствовать фактическим данным на основании точного изучения населения определенной местности (для других местностей, рас и т. д. должны быть проделаны отдельные исследования и внесены соответствующие поправки) и 2) она должна быть как можно проще и доступнее для широкого применения в клинике, в школе, в производстве и т. д.

Предлагаемая мною классификация является чисто морфологической, цифровой: она представляет конкретное выражение всех тех попыток разделить людей на 3 типа: широкий, средний и узкий, которые многократно делались и у нас, и за границей. Построение классификации, наиболее частое, только по одним широтным размерам, да и то преимущественно описательно, на глаз, как это делает большинство авторов, совершенно недостаточно. Прежде всего, при этом не принимается во внимание тип роста: высокий, средний и низкий. Как уже было указано мною в моих прежних работах, каждому из этих типов свойственны определенные пропорции. Чем человек выше ростом и старше (во всех возрастах до 20—25 лет), тем относительно меньше высота его головы и его верхнее мозговое лицо (т. е. и *относительное* количество мозговой ткани); у высокого человека высота головы составляет приблизительно $\frac{1}{3}$ часть роста, у низкого человека—около $\frac{1}{7}$ части роста, у новорожденного $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{7}$ роста. Соответственно этому и ноги при высоком росте относительно длиннее, а при низком—относительно короче. Даже только по этим соображениям, не говоря о целом ряде других, нельзя игнорировать тип роста. Определение ширины грудной клетки является основным во всех современных классификациях и не требует оправданий.

Однако, если принимается во внимание ширина грудной клетки, то никоим образом нельзя пренебречь ее глубиной, что необходимо для определения того, является ли грудная клетка данного человека выпуклой, плоской или средней глубины.

Связующим звеном для указанных двух размеров—ширины и глубины грудной клетки—является окружность грудной клетки—размер, который определяется большинством исследователей и не представляет никаких технических затруднений. Очень заманчива мысль представить себе поперечный размер грудной клетки в виде эллипса, окружность ее—в виде окружности эллипса и поперечный и передне-задний размеры—в виде двух его диаметров. Однако такого взаимоотношения мне не удалось уловить; оно выражается другими корреляциями, о которых будет речь в следующей статье, а именно поперечный размер T в $\%$ -ных отношениях равен $\frac{1}{10} L - 1$ (L —рост), напр. 14% (21 см.) при росте 150 см., сагиттальный размер $S = \frac{1}{10} L - 5$, напр. 10% или 15 см. при росте 150 см. и наконец окружность $C = \frac{1}{10} L + 37$, напр. 52% или 78 см. при росте 150 см.

Наконец, вес тела является одним из важнейших показателей, и на доказательство желательности его включения не стоит тратить время.

Допустим, что мы определили все указания 5 различных данных, человека; каким способом мы можем точно определить его морфологическую группу? Для этого нужно выполнить два условия: 1) определить, относится ли каждый из указанных 5 размеров к большому, среднему или малому типу и 2) обозначить каждый из них каким-нибудь знаком, либо баллом. Легче всего сделать последнее; для этого удобнее всего

пользоваться *трехбалльной системой*, обозначая большие размеры цифрой 3, средние цифрой 2 и малые цифрой 1. Тогда человек высокий, широкий, с выпуклой грудной клеткой, большой окружностью грудной клетки и большим весом будет обозначаться сочетаниями

33333,

человек средних размеров цифрой

22222,

а человек малого роста, узкий, плоский, с малой окружностью грудной клетки и малым весом цифрой

11111

Кроме этих трех, так сказать, основных типов будут всевозможные комбинации:

12221 или 31112 или 23232 и т. п.

Конечно, между всеми этими величинами есть определенная зависимость; так, напр., при $T=3$ и $S=3$ едва ли C будет равно 1, или наоборот.

Гораздо труднее *установить, какой именно размер следует обозначить тем или иным баллом*. Легче всего это сделать относительно роста. Как уже было указано в упомянутых выше моих работах, мною установлены следующие группы роста: высокий, средний, низкий

у мужчин	180	170	160
у женщин	170	160	150

Таким образом, можно считать, что высокий рост женщины совпадает со средним ростом мужчины, а средний рост женщины—с низким ростом мужчины: в общем получаются различные 4 группы роста 180, 170, 160 и 150 см. Оказалось, что такие же 4 группы можно установить по тому же принципу и для остальных размеров.

Такое деление только на 4 группы и для мужчин и для женщин значительно облегчает практическую работу.

Это априорное построение вполне подтверждается практическими данными, полученными мною вместе с моими сотрудниками по Гос. институту физкультуры им. Лесгафта, Г. М. Краковяком и С. И. Ретровской. В основу положены 342 случая, чрезвычайно подробно обследованных антропометрически; цифры подвергнуты точной статистической обработке. Получив медианы для всех 5 размеров (L, T, S, C, P) как у мужчин, так и у женщин, а также σ для каждого из них, я вычислил процентное отношение T, S, C , и P к росту L для каждого из типов роста (высокого, среднего и низкого) на основании указанных выше данных. Получилась следующая таблица, обнаруживающая поразительную закономерность:

Рост L	150	160	170	180	
T	14	15	16	$17\% = (\frac{1}{10} L - 1)$	% роста
S	10	11	12	$13\% = (\frac{1}{10} L - 5)$	% "
C	52	53	54	$55\% = (\frac{1}{10} L + 37)$	% "
P	34	36	38	$40\% = (\frac{1}{5} L + 4)$	% "

В сантиметрах и килограммах получается следующее:

Рост L	150	160	170	180	
T	21	24	27,2	30,6	см.
S	15	17,6	20,4	23,4	см.
C	78	84,8	91,8	99	см.
P	51	57,6	64,6	72	кг.

Эти цифры большею частью отличаются от цифр фактического материала не более, чем на 0—0,2—0,8 см. и редко превышают 1 см., а, в отношении веса—она не больше 0,4 кг. и лишь один раз разница равна 1 кг. Априорно можно считать себя вправе взять эти цифры за стандарт, а затем, конечно, необходимо проверить их на фактическом материале, что сделано нами во второй статье в совместной работе с Г. М. Раковьяком и С. И. Ретровской.

Если принять предлагаемую мною исходную точку, то как практически осуществить отнесение данного человека в ту или иную морфологическую (цифровую) группу по трехбалльной системе? Ничего не может быть проще этого. Повторю еще раз, что для мужчины я считаю высоким ростом 180 см., средним—170 см. и низким—160 см., для женщин—высоким—170 см., средним—160 см., низким—150 см. Таким образом мужчина ростом в 180 см. обозначается баллом 3, ростом в 170 см.—баллом 2, женщина того же роста баллом 3. При росте в 160 см. балл для мужчины 1, для женщины 2 и наконец для роста в 150 см. балл для женщины 1. Такова система в наиболее общих чертах.

В дальнейшем выполнении этой системы могут быть однако различные варианты. Проще всего поступать следующим образом. Все указанные цифры роста надо принимать за средние, т. е. считать высокий рост для мужчины в промежутке от 176 до 185 см., средний от 166 до 175 и низкий—от 156 до 165 см. Для женщин соответственные цифры будут 166—175, 156—165 и 146—155 см. Этот способ имеет преимущество наибольшей простоты, и действительно все обозначения роста могут быть сопоставлены в следующей табличке:

	Мужчины	Женщины
Рост 180 (176—185) см.	3	—
„ 176 (166—175) см.	2	3
„ 160 (156—165) см.	1	2
„ 150 (146—155) см.	—	1

Можно пользоваться также и более дифференцированной системой, а именно: брать группы по 5 см. и обозначать промежуточные группы плюсами или минусами. Проще и большей точности такой способ будет однако гораздо более сложным, а потому я останавливаться на нем не буду. Еще сложнее пятибалльная система, хотя она также является более точной, чем трехбалльная. В целях простоты я считаю вполне достаточным ограничиться трехбалльной системой без всяких дополнительных обозначений.

По той же системе устанавливаются баллы для остальных четырех размеров (T, S, C, P). Необходимо только предварительно вычислить их процентное отношение к росту и установить, к какой группе относится данный человек. Пользование процентным отношением имеет то преимущество, что, как уже было указано выше, процентные отношения чрезвычайно просты и легко запоминаются. Если же иметь перед глазами таб-

личку (вторую половину таблицы указанной выше), то можно пользоваться и абсолютными размерами. Приведу несколько примеров:

Мужчина. Рост $L=175$ см. поперечный диаметр грудной клетки $T=14,3\%$ $L=25$ см. передне-задний диаметр грудной клетки $S=10,3\%$ $L=18$ см.; окружность грудной клетки $C=48\%$ $L=84$ см. и вес $P=39\%$ $L=68$ кг. Обозначение этого случая:

21112

Женщина тех же размеров. Обозначение;

32223

Мужчина. Рост $L=158$ см. поперечный диаметр грудной клетки $T=17,7\%$ $L=28$ см. передне-задний диаметр $S=13,9\%$ $L=22$ см. окружность грудной клетки $C=62\%$ $L=98$ см. вес $C=41,8\%$ $L=66$ кг. Обозначение:

13333

Женщина тех же размеров. Обозначение:

23333

Считаю своим долгом особенно подчеркнуть, что, устанавливая эти цифровые морфологические группы, я ни на минуту не решаю таким образом вопрос о конституциональных типах, т. е. об их конституциональных свойствах, предрасположении, характере заболеваний и т. д. Для этого требуются специальные исследования динамического и социально-бытового характера, которые мною и выполняются в настоящее время. В этих двух работах я имею ввиду исключительно дать цифровое отражение трем основным типам, которые сейчас кладутся в основу морфологических групп конституции всеми авторами, отнюдь не предвещая и не предсказывая—до окончания соответствующих исследований—каковы функциональные и динамические особенности каждой из этих групп; это—дело будущего.

Из клиники нервных болезней Воронежского медицинского института (директор проф. Б. М. Розенцвайг).

К вопросу о проводящих путях вегетативной нервной системы в продолговатом мозгу.

Тумской В. А., Семенов З. С., Остапович Г. Д.

Наши знания о проводящих путях вегетативной н. с. далеко еще не достигли такой четкости и ясности, какие требуются клиницисту для топической диагностики. При вполне понятной невозможности получить все необходимые данные при помощи эксперимента на животных, особое значение приобретают клинические наблюдения, которые иногда по своей простоте и ясности мало уступают эксперименту. Не вполне убедительные в отдельности, они, будучи собраны и изучены, могут дать достаточно точные ответы на интересующие нас вопросы. Настоящим сообщением мы начинаем использование материала клиники нервных болезней ВГМИ в целях изучения хода центральных проводников вегетативной н. с.

Случай 1. Б-ная С., 40 л., крестьянка, девица, поступила в клинику 23-го сентября 1931 года с жалобами на невозможность глотать, расстройство походки и онемение в правой половине лица и левой половине тела. Происходит из здоровой семьи. Развивалась нормально, из инфекционных заболеваний 5 лет тому назад перенесла малярию в легкой форме и несколько раз болела гриппом и ангиной. С 25 лет страдала приступами мигренозных болей, повторявшихся приблизительно, один раз в месяц. В 30-летнем возрасте появились своеобразные приступы, состоявшие из ощущения першения в горле, покашливания, затруднения дыхания. Приступы продолжались 5—10 мин., повторялись 3—4 раза в год и сопровождалась ощущением страха. Прием алкоголя, острой пищи будто бы вызывал приступы. 4 года тому назад к ним присоединились приступы резко затрудненного дыхания. Вскоре эти приступы прекратились, реже стали и головные боли. В конце декабря 1928 года заметила боли в области шеи и во лбу справа. В начале января 1929 г. в приемной врача вдруг почувствовала слабость, предметы поплыли в одну сторону, упала и 10—15 мин. пролежала без сознания. Была рвота. После инсульта обнаружила ряд скоропрошедших явлений—двоение в глазах, шум в ушах и легкую слабость в левых конечностях и ряд более стойких изменений, а именно: невозможность глотания, легкие расстройства речи, резкое расстройство стояния и ходьбы с падением в левую сторону, онемение правой половины лица и левой половины туловища и конечностей. В первые дни после инсульта правая щека была припухшей, синюшной, в левой руке замечала только синюшность. Вскоре эти явления прошли, но и сейчас отмечается зябкость правой щеки и левой руки. Слезоотделение из правого глаза долго отсутствовало, сейчас понижено, также, будто было понижено потоотделение в правой половине лица. В течение последующих 2½ лет вначале постепенное улучшение, потом стационарное состояние или даже ухудшение с небольшими колебаниями. Только в отношении акта глотания нельзя было констатировать никакого улучшения. Б-ная принимала пищу через зонд, который сама же весьма ловко себе вводила, слюну же сплевывала в специальную баночку, всегда находившуюся при ней.

Status. Со стороны кожи, слизистых, мышечной и костной системы отклонений от нормы нет. Рентгеноскопически—небольшое увеличение бронхальных желез. Границы сердца в пределах нормы, тоны глуховаты. Сосуды склерозированы по возрасту. Пульс—80, кровяное давление по Короткову максимальное 100, минимальное—60. Легкие, органы брюшной полости—нормальны, за исключением селезенки, которая на 4 пальца выступает из-под края ребер и плотна. Климактерическая матка, атрофичные придатки.

Температура, моча, кровь нормальны. Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Череп при поколачивании безболезнен. Черепные нервы, за исключением V, IX и X, нормальны. Болевая и температурная чувствительность резко понижены справа в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва, как на коже, так и на слизистых. Тактильная понижена в той же зоне, но в значительно меньшей степени. Корнеальный рефлекс справа отсутствует, рефлекс с слизистой носа и масстера справа понижены. Понижение вкуса в правой половине языка спереди. В задней трети во вкусовых ощущениях не разбирается. Речь с носовым оттенком. Глотать не может. При фонации правая небная дужка резко отстаёт, „правосторонний парез голосовых связок, при эзофагоскопии правосторонний паралич ветвей п. X—правая стенка пищевода пролапсирует“ (д-р Глауберман). Рефлексы небный и глоточный справа отсутствуют. Горизонтально-ротаторный нистагм при крайних положениях, значительно резче выраженный при взгляде вправо.

Объем и сила движений в конечностях, коленные и сухожильные рефлексы—в порядке. Патологических рефлексов нет. Тонус несколько понижен в левых конечностях, резче в руке. Незначительное дрожание пальцев вытянутых рук. Атаксия при пальце-носом и коленно-пяточном опытах, адиадохокинезия, дисметрия нет. Ходит мелкими осторожными шажками, несколько расставляя ноги, при этом легкое пошатывание влево, при закрывании глаз—отклонение в левую сторону. Бегать не может—только учащает шагки. Пульсий нет. Болевая и температурная чувствительность резко понижены во всей левой половине тела, за исключением зоны иннервации левого тройничного нерва. Тактильная чувствительность расстроена минимально. Глубокая и вибрационная чувствительность—сохранены.

Правый зрачок слегка уже левого, правая глазная щель слегка уже левой. Слезоотделение из правого глаза заметно меньше, чем из левого. Нашатырный спирт вызывает усиление слезоотделения на обоих глазах, но справа оно остается по прежнему меньшим. Выраженных трофических расстройств кожи, подкожной клетчатки, мышц и костной системы установить не удается. Распределение пигмента обычное. Конечности цианотичны и холодны наощупь, кисть левой руки заметно цианотичней и холодней правой, тогда как убедительной разницы на лице и ногах между правой и левой стороной нет. При пробе Тома с подниманием и опусканием руки—кисть левой руки реагирует заметно вялей кисти правой руки. Заметной разницы в кровяном давлении на *art. radialis* справа и слева получить не удается. Дермография вызывалась слабым и сильным прикосновением. При исследовании можно было установить, что на правой половине лица, левой руке и левом бедре белые полосы были выражены слабее, чем справа, красные же одинаково с обеих сторон. По интенсивности красная дермография заметно выше средней. Рефлекс Ашнера при надавливании на оба глаза и один левый глаз дает замедление на 17 ударов (по формуле Галуца), при надавливании на правый глаз—замедления не получается. Раздражение шейной области хлор-этилом вызывает общую пилomotorную реакцию, одинаковую с обеих сторон. Исследование местной пилomotorной реакция не дает ясных результатов. Кисти наощупь сухи, легкая равномерная влажность на кончиках пальцев. Исследование потоотделения, вызванного укутыванием, горячим чаем и местной световой ванной по способу Минора обнаруживает большее почернение левой кисти по сравнению с правой. На лице, туловище и ногах, м. б. в связи с вообще незначительным потоотделением, заметной разницы нет.

В клинке б-ная получала иодистый калий и обычную симптоматическую терапию. Температура все время нормальная. Улучшения состояния отметить было нельзя, наоборот, чувствовала себя несколько хуже, главным образом, за счет усиления головных болей и увеличения шаткости походки. 13 ноября, ночью, почувствовала себя плохо, цианоз конечностей, упадок сердечной деятельности, резкая слабость, одышка. Весь день на камфоре и кислороде. 14 ноября в 6 часов утра скончалась при явлениях паралича дыхания.

Результаты вскрытия (д-р Синельщикова). „Дегенерация сердечной мышцы. Распирание полости левого желудочка сердца и левого венозного отверстия. Относительная недостаточность митральных клапанов. Венозная гиперемия слизистых оболочек и паренхиматозных органов. Небольшая гипертрофия мышцы левого желудочка сердца. Артериосклеротические почки. Начинающийся цирроз печени и поджелудочной железы. Хроническая гиперплазия селезенки. Добавочная селезенка. Острая гиперплазия лимфатических желез заднего средостения. Левосторонний адгезивный плеврит. Венозная гиперемия мозга и его оболочек. Склероз *aa. vertebralis dextrae et basilaris*“.

Уже макроскопически на разрезе верхней части продолговатого мозга заметно, что правая его половина значительно меньше левой, главным образом, за счет дорзальной части, границы ее изменены; дорсо-латерально справа (на кусочке, фиксированном в формалине) ясно выступает желтоватый участок патологически измененной ткани трапецевидной формы. Для микроскопического исследования взяты отдельные кусочки. Срезы окрашены—кору и спинного мозга—толудиблау, по Снесареву и Шпильмейеру, остальные—толудиблау, гематоксилин-эозином и по Кульчицкому. Результаты следующие:

Оболочки слегка утолщены, в области продолговатого мозга чуть имбириваны пигментом. Позвоночник и нижняя часть основной артерии резко утолщены, просвет их расширен, неровен, стенка инфильтрирована, местами густо, круглоклеточными элементами. Периваскулярная круглоклеточная инфильтрация и пропотевание серозной жидкости вокруг сосудов заметны и в разрезах продолговатого мозга в правой верхней дорсо-латеральной области. Слева между ядром подязычного нерва и дорзальным ядром блуждающего и рядом, в медиальном отделе дорзального ядра два очажка свежих кровоизлияний, захватившие несколько и вставочное ядро. Вены мозга переполнены кровью. В желудочковой части продолговатого мозга справа имеется участок патологически измененной ткани, достигающий наибольших размеров по поперечнику на срезах, проходящих несколько выше нижнего конца ромбовидной ямки. Здесь (см. рисунок) он неправильно трапецевидной формы и основанием упирается непосредственно в бухтообразное углубление боковой поверхности, вентрально—вплотную подходит к заднему листку

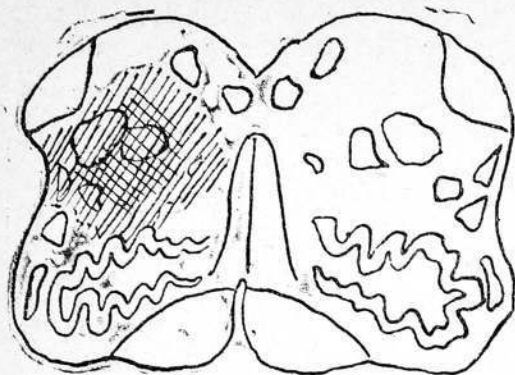


Рис. 1.

нижней оливы, дорзально — $1\frac{1}{2}$ — 2 мм. не достигает дна 4-го желудочка и 2-3 мм. не достигает средней линии. На уплотненном в формалине препарате, как длина, так и ширина его на поперечнике равна $6-6\frac{1}{2}$ мм. Т. о., он занимает большую часть поверхности бокового столба, значительную часть сетевидного образования и вплотную подходит к веревчатому телу, серому веществу дна ромбовидной ямки и нижней оливы. Как орально, так и каудально, площадь измененной ткани уменьшается, стягиваясь в области бокового столба, и на срезах Варолиева моста (верхняя граница) и продолговатого мозга на уровне нижнего конца

олив (нижняя граница) никаких следов патологии уже не видно. На данном участке, как уже отмечалось, резко выражена периваскулярная инфильтрация сосудов, отечность, круглоклеточная инфильтрация мозговой ткани с отдельными зернистыми шарами, значительное разращение клеток и миелиновых волокон, изменения глии. На срезах продолговатого мозга ниже очага, окрашенных по К у л ь ч и ц к о м у, справа заметно резкое просветление студенистого вещества и вискоидящего корешка тройничного нерва, меньшее просветление можно констатировать и во всем правом боковом столбе. На миелиновых срезах продолговатого мозга, пограничных с Варолиевым мостом, ясное просветление в правом веревчатом теле. Заметны изменения в правом пучке и оливно-мозжечковых волокнах. На срезах вышележащих частей мозга можно отметить только незначительные изменения в верхней мозжечковой ножке и боковой петле справа. В спинном мозгу ясных изменений на срезах, окрашенных по Ш п и л ь м е й е р у, не обнаружено. На срезах, окрашенных толудиноблау, резко выражен хроматоз клеток левой нижней оливы, на уровне очага значительно пострадали клетки сетевидного образования, переднего бокового ядра, студенистого вещества тройничного нерва и одиночного пучка, nuclei ambigu, отчасти клетки ядер клиновидного пучка и заднего ядра блуждающего нерва. В клетках правого зубчатого ядра мозжечка имеются явления легкого набухания и перинуклеарного хроматоза.

Т. о., на основании анатомической картины мы можем констатировать поражение в той или иной степени слева нижней оливы с ее оливно-мозжечковыми волокнами, справа — сетевидного образования, переднего бокового ядра, nuclei ambigu, студенистого вещества тройничного нерва и одиночного пучка, ядер дорзального блуждающего нерва, переднего и заднего мозжечковых путей, спино-таламического, вестибуло-спинального, рубро-спинального путей, центрального пучка покрывки, веревчатого тела, одиночного пучка, корешков блуждающего и языкоглоточного нервов, и отчасти волокон верхней мозжечковой ножки и боковой петли, при полной сохранности пирамидного и текто-спинального пути, заднего продольного пучка и почти полной сохранности волокон медиальной петли.

Клинический диагноз тромбоза нижней задней мозжечковой артерии инфекционного происхождения микроскопическим исследованием уточнен в двух направлениях: во-первых, на предполагаемом месте были найдены изменения, которые по своему характеру не походят на изменения, остающиеся после ишемического некроза вследствие закупорки сосуда, и, ви-

димо, явились результатом воспалительных изменений сосудистой стенки, приведших к поражению мозговой ткани в связи с нарушенном питании, а, во-вторых, обнаруженное поражение и самых поверхностно расположенных частей бокового столба, снабжающихся из мелких веточек позвоночничковой артерии (Захарченко) и, обыкновенно, остающихся нетронутыми при тромбозах мозжечковой артерии, заставляет предполагать, как это вполне согласуется и с анатомическими данными, что здесь изменения коснулись и бассейнов этих артерий.

Инфекционный агент, вызвавший хронический воспалительный процесс в сосудистой стенке и после секции остается неизвестным.

Анализ симптомов со стороны анимальной нервной системы, на котором мы здесь остановимся только кратко, не представляет затруднений. Все они вполне объясняются наличием вышеописанного очага в бассейне правой мозжечковой артерии. Расстройство глотания и фонации явно зависят от поражения п. *ambiguus* p. *vagi*, причем большому поражению глоточной мускулатуры вполне соответствует высокое положение очага с преимущественным поражением верхнего отдела ядра. Расстройство вкуса связано с поражением языкоглоточного нерва, частично с вовлечением в поражение одиночного пучка и его студенистого образования. Расстройство походки мозжечкового типа с пошатыванием и отклонением влево, понижение тонуса левых конечностей, нистагм находят объяснение в поражении целого ряда ядер и проводящих путей, теснейшим образом связанных с мозжечком (нижней оливы, ядра бокового столба и наружного клиновидного, зубчатого ядра, оливко-мозжечковых волокон, переднего и заднего мозжечковых путей, вестибуло и руброспинальных путей). Особенностью нашего случая в этом отношении является наличие левосторонних расстройств при правостороннем очаге. Из 31-го случая, собранного в монографии Захарченко, в 27 случаях больные падали в сторону очага и, только в 4-х—в противоположную сторону, причем только в одном случае падение в противоположную сторону было отмечено с самого начала, а в 3-х—оно сменило через более или менее продолжительный срок бывшее ранее падение в сторону очага. Во всех 9 случаях, упомянутых Захарченко, отклонение при ходьбе отмечалось в сторону очага. Наконец, расстройство чувствительности на правой половине лица с отсутствием корнеального рефлекса и болевой и температурной, отчасти, тактильной чувствительности на левой половине тела—простейший случай поражения справа нисходящего корешка тройничного нерва и его студенистого образования и спино-таламического пути. Заключая рассмотрение анимального синдрома, мы хотим отметить только один момент: наличие дегенеративных изменений в клетках левой нижней оливы и правого зубчатого ядра при отсутствии каких-либо изменений со стороны коры мозжечка, что лишней раз подтверждает взгляд Фокта-Аствацатурова о наличии непосредственной перекрестной связи между зубчатыми ядрами мозжечка и оливами продолговатого мозга.

Вегетативный гемисиндром выявился в триаде Горнера и нарушенных слезоотделения, потоотделения и вазомоторной иннервации. Поскольку ни микроскопическое исследование мозга, ни анализ анимального синдрома не дают никаких оснований для предположения о множественности очагов, мы должны причину и этих расстройств искать в наличии имеющегося очага в продолговатом мозгу. Свежие очажки крово-

излияний, естественно, не играют никакой роли в синдроме, существующем уже около 3 лет. Изменение оливы и зубчатого ядра явно вторичного происхождения. Оговоримся еще: ряд сведений о вегетативных явлениях мы получаем из анамнеза со слов больной, тем не менее, мы придаем им большое значение, поскольку ее показания, почти всецело подтверждаются и результатом клинического исследования.

Триада Горнера на стороне очага—обычное явление при закупорке мозжечковой артерии. Из 49 случаев, собранных Захарченко, она была обнаружена 39 раз, естественно, и отрицательные данные в остальных 10 случаях не могут быть вполне убедительны. Субстратом ее нужно признать поражение пути, соединяющего Луизово тело с цилио-спинальным центром противоположной стороны. Наличие ее всегда на стороне очага, как в случаях, найденных в литературе, так и в нашем случае, где очаг достигает Варолиева моста, показывает, что перекрест волокон совершается выше продолговатого мозга и даже Варолиева моста, как это видно из случаев односторонних мостовых поражений. По Брейеру (Breuer) и Марбургу (Marburg) на поперечнике продолговатого мозга глазной симпатический путь проходит в заднезатрагнутном отделенетевидной формации близ заднего ядра блуждающего нерва, который поражен и в нашем случае.

Понижение слезоотделения на стороне очага выражено в нашем случае достаточно ярко, даже через 3 года после инсульта. Мы особенно подчеркиваем это, так как на расстройство слезоотделения, как видно из имеющейся у нас литературы, обращалось исключительно мало внимания. Только в работе Вознесенского мы нашли указание на исследование слезоотделения, причем в одном его случае слезоотделение было понижено на стороне очага, в другом, заметно не изменено. Между тем, бассейн мозжечковой артерии имеет ближайшее отношение к иннервации слезоотделения. По Мюллеру парасимпатический центр слезоотделения находится около ядра лицевого нерва. Отсюда, слезоотделительные преганглионарные волокна через *n. intermedius* и *n. petrosus sup. major*, *n. zygomaticus* и *n. lacrimaris* подходят к слезной железе. Чувствующие раздражения, вызывающие слезоотделение, исходят из слизистой глаза и носа, воспринимаются окончанием *n. ophthalmicus* и через нисходящий корешок тройничного нерва передаются клеткам бульбарного центра, замыкая дугу слезоотделительного рефлекса. Т. о., очаг в бассейне мозжечковой артерии может вызвать расстройство слезоотделения: 1. разрушив секреторные парасимпатические волокна по выходе их из клеток слезоотделительного центра; и 2. вследствие поражения основной рефлекторной дуги при разрушении нисходящего корешка тройничного нерва. При отсутствии данных за поражение кранио-бульбарных центров слезоотделения хочется думать, что решающее значение принадлежит поражению нисходящего корешка тройничного нерва, т. е., приводящей дуге рефлекса, при второстепенном участии в поражении эффекторных отделов. Но так или иначе, наш случай показывает, что расстройства слезоотделения могут быть не только при поражении нижних отделов Варолиева моста, как в случаях Вознесенского, но и при поражении верхних отделов продолговатого мозга, а следовательно, афферентная или эффекторная дуга рефлекса проходит через продолговатый мозг.

Грубых расстройств слюноотделения в нашем случае обнаружено не было.

Расстройство потоотделения выразилось только в недостаточно убедительном показании больной и понижении потоотделения на правой щеке сейчас же после инсульта и, незначительно, но ясно повышенной потливости левой руки при согревании световой ванной. Повышение потоотделения на стороне, противоположной очагу, при заболевании головного мозга подчеркивается Бевингом (Böving), Бирманом, Резниковым и др., в частности при поражениях верхней части продолговатого мозга, отмечено Воскресенским, Поповым.

Наличие расстройств на стороне, противоположной очагу, говорит против Дениша (Denisch) и французских авторов, принимавших перекрест для потоотделительных путей в Варолиевом мосту и, по крайней мере, в отношении волокон для руки, ноги и туловища, заставляет согласиться с Блуменау, Вознесенским и др. локализирующими его в нижней половине продолговатого мозга.

По Блуменау—потоотделительные волокна идут в боковых столбах продолговатого мозга вблизи спино-таламического пути, что вполне возможно допустить и для нашего случая. Захарченко в своей монографии приводит случаи Тома (Thomas) и Гуна (Hun), в которых в противоположность вышесказанному, не потела половина лица (Тома) и даже и рука (Гун) гомолатерально очагу, т. е., случаи, подтверждающие явление больной.

Особенно демонстративные, вазомоторные расстройства были обнаружены на правой половине лица и в левых конечностях, причем на лице и руке значительно больше, чем на ноге и при исследовании дермографизма проявились, главным образом, в ослаблении белого компонента дермографической реакции при одновременном, равномерном усилении на обеих сторонах красного компонента. Литературные данные о вазомоторных расстройствах при поражении бассейна мозжечковой артерии весьма скудны, видимо потому, что до последнего времени на них не обращалось достаточного внимания. Тем не менее, уже Захарченко в своей монографии приводит несколько случаев расстройств вазомоторов, гл. образом, на половине лица, соответствующей очагу, но в одном случае, Вильсона (Wilson), он отмечает и перекрестное поражение вазомоторов. Указания на перекрестные вазомоторные расстройства мы имеем у Бабинского, Фрейдовича и др. Блуменау особенно подтверждает их при поражении моста, объясняя перекрестом вазомоторов лица на высоких уровнях моста. Подтверждая точку зрения Блуменау, Вознесенского, Попова и др. о перекресте вазомоторов для конечностей в нижних отделах продолговатого мозга, наш случай в то же время указывает, что перекрест вазомоторов лица происходит не ниже желудочковой части продолговатого мозга.

Сохранность пилomotorной реакции с обеих сторон, казалось бы, должна говорить за положение Гринштейна, по которому и „головной“ рефлекс Тома, вызываемый раздражением области трапециевидной мышцы, замыкается в спинном мозгу. Однако, возможность прохождения волокон дуги пилomotorного рефлекса вне очага, возможность компенсации гомолатеральными волокнами и т. п. заставляет быть весьма осторожным к данным отрицательного характера.

Не делая пока окончательных выводов, мы считаем необходимым, разобрать вкратце следующий случай, существенно дополняющий первый.

Случай 2-й. Б-ной К., 25 л., в январе 1931 года получил пулевое ранение шейной части позвоночника, причем, пуля засела, как в дальнейшем показал рентгеновский снимок и операция между 5 и 6 шейными позвонками слева. Анамнестически после ранения—типичная картина шейного трансверзального миелиита, с исчезновением которой стал выявляться Броун-Секаровский симптомокомплекс.

При поступлении 2-го марта 1932 года—жалобы на слабость, пониженное потоотделение и зябкость левой руки и ноги, понижение чувствительности в правой руке, ноге и правой половине туловища.

Status. Левосторонний гемипарез—смешанный на руке (с преобладанием пирамидных явлений в С5—С6, сегментарно-периферических в С7—С8), спастический на ноге. Резко выраженная правосторонняя гемипарестезия (болевая и температурная) от С3 и ниже. Глубокая и тактильная сохранены. Расширение левого зрачка. Потоотделение при аспириновой пробе вообще незначительно, слева на кисти, чуть слабее. Вазомоторные расстройства ясно выражены на левой руке и, в особенности, на ноге. Выраженная асимметрия при пробе Тома, цианоз и похолодание левой голени и стопы. Пиломоторная реакция как местная, так и при раздражении хлор-этилом шейной области заметно резче выражена слева, как на туловище, так и на конечностях, в особенности верхней.

Анимальный синдром ясно указывает на травматическое поражение левого бокового столба, передних рогов и передних корешков шейной области спинного мозга. Травматизация коснулась, преимущественно, передне-бокового отдела бокового столба, как показывает значительное преобладание расстройств со стороны спино-таламического пути над пирамидными расстройствами при отсутствии симптомов поражения задних столбов. По длиннику центр поражения, как показывает анализ расстройств со стороны отдельных мышц—С7—С8 (что полностью согласуется и с местоположением пули), но хотя, в меньшей степени, затронута почти вся шейная область, как показывает расстройство болевой и температурной чувствительности от С3 и легкие пирамидные явления в мышцах иннервируемых от С5—С6.

Вегетативный гемисиндром (расстройство потоотделения вазомоторов) отчетливо выражен на стороне очага. Каких-либо расстройств справа установить не удалось. Это наблюдение, согласующееся с наблюдениями и других авторов и данными Карплуса (Karplus) и Крейдля (Kreidl), которые при половинной перерезке спинного мозга на уровне первого шейного сегмента у кошек получали вазомоторный парез на той же стороне, указывает, что перекрест секреторных, вазомоторных и пило-моторных путей для рук, ног и туловища совершается выше шейной области спинного мозга. Что вегетативные проводники, как это ясно из нашего случая, проходят в боковых столбах спинного мозга—установлено уже достаточно прочно (Мюллер, Блуменау, Гринштейн).

На основании разбора обоих случаев, мы можем сделать следующие выводы:

1. Сосудодвигательные и потоотделительные пути в продолговатом мозгу проходят в боковых столбах в районе бассейна нижней задней мозжечковой артерии.

2. Перекрест сосудодвигательных и потоотделительных волокон для рук, ног и туловища происходит в нижнем отделе продолговатого мозга. Сосудодвигательные, а возможно, и потоотделительные волокна для головы перекрещиваются более орально не ниже верхнего (желудочкового) отдела продолговатого мозга.

3. Сосудодвигательные и потоотделительные пути идут отдельно от пирамидного, спино-таламического и путей глубокой чувствительности, что не исключает, конечно, их анатомическую близость к этим путям в тех или иных отрезках (к спино-таламическому в продолговатом мозгу, пирамидному—в спинном).

4. Путь от Луизова тела к цилио-спинальному центру перекрещивается выше продолговатого мозга.

5. Расстройства слезоотделения встречаются при поражениях продолговатого мозга, по крайней мере, его верхнего отдела.

Литература. 1) Müller L. Die Lebensnerven. 1924.—2) Блуменау, Л. Мозг человека. 1925.—3) Захарченко М. Сосудистые заболевания мозгового ствола. В. I. 1911 г.—4) Терновский В. и Могильницкий Б. Вегетативная н. с. и ее патология. 1925 г.—5) Дрезель К. Заболевания вегетативной н. с. 1926 г.—6) Эпштейн А. Рефлексы вегетативной н. с. 1925 г.—7) Büwing H. Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk. V. 76. 1923 г.—8) Яковлева И., Богородинский Д. и Фридлович Г. Совр. психоневрология. Т. 3. 1926 г.—9) Аммосов П. и Блинков С. Л. с. Т. 4. 1927 г.—10) Захарченко М. Л. с. Т. 6. 1928.—11) Гринштейн А. Л. с.—12) Шапиро Б. и Цейтлин М. Л. с.—13) Вознесенский С. С. с. Т. 7. 1928 г.—14) Чернышев А. Л. с.—15) Фрейдович Г. I. с. Т. 8. 1929 г.—16) Гринштейн А. и Полова К. Вич. дело. 1926 г.—17) Залкан Д. I. с. 1927 г.—18) Дригинкина А. Л. с. 1928 г.—19) Захарченко М. Журн. невропатологии и психиатрии. 1930 г.—20) Попов Н. Л. с. 1931 г.—21) Швабауэр Б. Мед. биол. журн. 1928.—22) Пятницкий Н. Клинич. медицина. 1931 г.—23) Бирман Б. и Резников С. Сборник, посвященный 30 летию деятельности проф. С. А. Бруштейна. 1928 г.—24) Вайнберг И. Обзорение психиатрии, неврологии и рефлексологии им. Бехтерева. 1930 г.

Из акушерско-гинекологической клиники Эриванского мед. института. (Директор—проф. Г. Я. Арешев).

Об упрощенной реакции Цондек-Ашгейма и ее практическом значении.

Ст. ассистент А. М. Агаронов.

(С 2-мя фотографиями).

Биологическая реакция Zondek-Ashheim'a является одной из блестящих глав успехов эндокринологии за последние десять лет. В настоящий момент, благодаря этой реакции, мы имеем возможность почти безошибочно установить диагноз беременности даже в те ранние сроки, когда нет еще возможности определения таковой другими методами исследования. За короткий промежуток времени (с 1927 года), реакция эта получила широкое распространение, благодаря минимальному проценту ошибок при ней. Так, на основании анкетного материала Deut. m. Woch. (№ 51, 1929), Wagner из 459 случаев получил 451 положительный ответ, Ноглиц—в 98% случаев, Рунков—в 100%сл., Martius—из 74 сл. 73 положительных ответа, Kehrer—в 100% случаев. По нашим личным данным—в 98% случаев получился положительный (правильный) ответ. Сами же авторы этой реакции, Цондек и Ашгейм, говорят о минимальных процентах ошибок, граничащих с нулем.

Понятно, что при наличии такой чувствительной реакции, дальнейшие изыскания должны были идти в двух направлениях: 1) в сторону возможного упрощения метода и 2) в сторону определения ценности этой реакции при других состояниях организма, являющихся результатом дисфункции половых желез.

В настоящей статье мы остановимся на первом вопросе. При постановке опытов с реакцией Цондек-Ашгейма по основному методу, мы отметили некоторые моменты в этой реакции, лишаящие ее возможности широкого применения в условиях неклинической обстановки. Для ясности этого положения мы напомним здесь вкратце методику реакции: 5 инфантильным белым мышам-самкам, весом не более 8 гр. испытуемая моча в количестве 1,2—1,5—1,8 и 2,4 см.³, разделенных на 6 доз, вводится в течение 48 часов под кожу. Мыши убиваются к концу 100 часов от начала опыта. Яичники исследуются микроскопически. Таким образом, для постановки этой реакции необходимы: 1) 5-6 белых мышей самок, весом не более 8,0 гр., и 2) исследование яичников под микроскопом, resp. изготовление соответствующих срезов. Нужно добавить, что, благодаря большой концентрации гормона в моче беременной женщины (до 10 тыс. мыш. единиц в литре мочи), нередко все или большая часть опытных мышей погибает еще в начале опыта. Это делает необходимым использование для одного опыта большего числа мышей.

В последнее время предложен ряд модификаций, несколько упрощающих изложенную выше методику. По предложению Крауса, свежевырезанные яичники опытных мышей раздавливают в капле глицерина между двумя предметными стеклами. Край стекла парафинируются. Препарат просматривается при сильном искусственном освещении. Это упрощение является ценным, так как, благодаря ему исключается необходимость в пользовании микроскопом, и ответ можно получить вскоре после того, как убиты мыши.

Доклад наш на 1-м Закавказском съезде акушеров и гинекологов (1930 г.)— „Определение беременности биологической реакцией Цондек-Ашгейма“—был разработан на основании упомянутой модификации реакции Цондек-Ашгейма. Результаты, полученные нами при применении этого видоизменения, ничуть не хуже результатов, применяемого нами ранее основного метода Цондек-Ашгейма.

Однако, необходимость в каждый данный момент (как было упомянуто) иметь под рукой самок белых мышей определенного возраста и веса делает эту реакцию недоступной даже для широкого применения ее в хорошо оборудованных клиниках, не говоря уже о небольших больницах, в условиях работы на периферии. Белая мышь, благодаря подверженности различным эпизоотиям, требующая к себе бережного отношения и специального ухода (тепло, питание), является „дефицитным товаром“.

Поэтому, при дальнейших работах с этой реакцией, мы решили применить видоизменение ее, предложенное Brouha, Hinglais et Simonnet (Paris).

Эти авторы для раннего определения беременности брали незрелых мышей-самцов весом в 7—8 гр. и вводили им ежедневно подкожно 0,1—0,6 см.³ мочи беременной женщины в течение 6—10 дней. Изменения под влиянием впрыскивания наблюдались преимущественно на добавочных половых железах и нерезко на яичках. При постановке подобного

же опыта со зрелыми самцами в 20—25 гр., они наблюдали особенно резкую гипертрофию со стороны добавочных половых желез. Возможность подобного влияния женского полового гормона на половые органы самца можно вывести на основании ряда предыдущих работ (Штейнах, Воронов и др.). Точно также и по Цондеку гормон передней доли гипофиза (пролан) представляется неспецифическим в половом отношении сверхгормоном, являющимся мотором для зародышевых желез обоих полов. Поэтому, упомянутая только что методика нам показалась научно обоснованной и интересной с точки зрения своей простоты. Нами было поставлено 65 опытов как с мочей беременных женщин, так и с мочей при некоторых заболеваниях женской половой сферы. Была исследована моча: у беременных—37 сл., при аменоррее—11 сл., при фибромиоме—4 сл., при выпадении матки—3 сл., при воспалении придатков—4 сл., при кистах яичников—2 сл., при раке матки—2 сл. и мужчины—2 сл.

Опыт ставился нами следующим образом: брались 2 мыши—самцы одинакового веса и, по возможности, одного помета. Одной из них впрыскивалась в течение 5—6 дней испытуемая моча в количестве 0,5—1 см.³ 2 раза в день. Вторая мышь являлась контрольной. Спустя 24 часа после последнего впрыскивания мыши убивались эфиром. Определялся вес мышей на возможно точных весах, а затем, по вскрытии—вес яичек и добавочных половых желез. При выраженном увеличении добавочных половых желез опытной мыши в сравнении с контрольной—результат опыта считался положительным. Данные опыта сверялись с данными последующих наблюдений за больной.

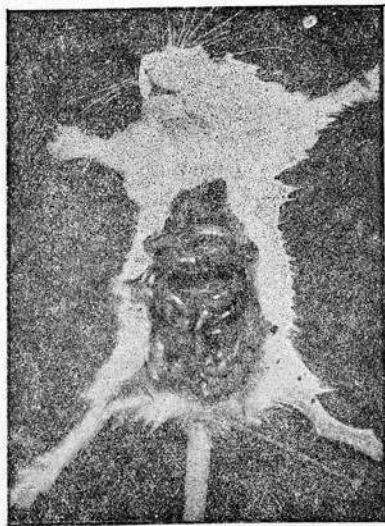


Рис. 1. Контрольная мышь. Добавочные железы слабо развиты и не выделяются среди кишечника.

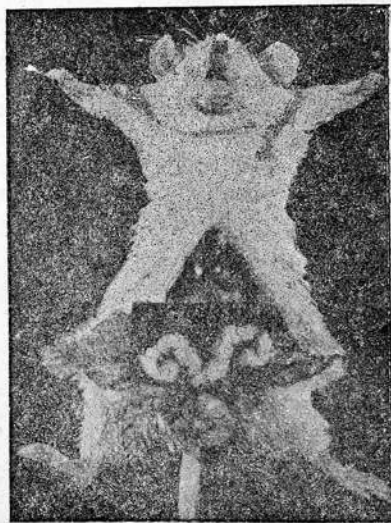


Рис. 2. Опытная мышь того же веса. Сильно развитая добавочная половая железа.

Реакция оказалась положительной во всех случаях беременности и в обоих случаях рака матки. У беременных месячные были опоздав-

мышми в 1 сл. на 3 дня, 1 сл.—4 дня, 2 сл.—5 дней, 3 сл.—6 дней, 1 сл.—7 дней, 4 сл.—10 дней и т. д. Во всех остальных случаях, в которых отсутствовала беременность, реакция оказалась отрицательной.

Если исключить положительные результаты, полученные при раке матки, каковой результат получается и при постановке реакции по основному методу Цондек-Ашгейма (Wagner, Schmidt и др.), то результаты наших опытов нужно считать правильными в 100% случаев.

Несмотря на то, что все мыши находились в одинаковых условиях питания, все же рост яичек (вес их) не возрастает соответственно весу тела, а дает резкие колебания в ту и другую сторону. Хотя у подопытных мышей, при инъекции мочи беременных, находим соответственно увеличенный вес яичек, все-же данные веса яичек, нам кажется, не могут служить основанием для определения результатов реакции, в виду отмеченного выше колебания веса яичек у контрольных мышей. Поэтому, не будучи согласны с некоторыми авторами, которые увеличение веса яичек считают за положительную реакцию, мы, при чтении результатов реакции, вес яичек не принимаем во внимание.

Вес добавочных половых желез белых мышей возрастает соответственно весу тела, поэтому мы считаем, что изменения в весе добавочных половых желез у опытных мышей, в сравнении с контрольными мышами того же веса, могут служить основанием для определения результатов реакции. Если сравнить вес добавочных половых желез у опытных (при впрыскивании мочи беременных женщин) и контрольных мышей одной и той-же группы (по весу тела), мы находим у опытных увеличение веса до 100—200%. У некоторых мышей (одной и той-же группы) увеличение добавочных половых желез достигало необычайной величины (концентрация гормонов). Увеличение добавочных половых желез при положительной реакции было столь резкое, что ответ мог быть дан правильно *ad oculos* и до взвешивания их на весах. Вполне понятно, что, благодаря различной концентрации полового гормона при каждом отдельном опыте, добавочные половые железы реагировали с различной интенсивностью. Так, например, у одной мыши весом в 23,640 гр. добавочные половые железы весили 0,440 гр. (беремен. около 2 нед.), у другой в 27,300 гр.—0,370 гр. и т. д.

Как было упомянуто выше, нами были поставлены опыты и с мочей лиц, явно небеременных, причем оказалось, что добавочные половые железы белых мышей самцов не реагируют на впрыскивание мочи при отсутствии беременности, за исключением двух случаев рака шейки матки.

При последних наших опытах, когда уже была составлена примерная таблица веса тела, яичек и добавочных половых желез контрольных самцов различного возраста, нами для опыта бралась одна мышь, и данные опыта сравнивались с имеющейся таблицей. Мыши брались по возможности зрелые, как лучше переносящие инъекции полового гормона (в моче).

Таким образом, путем использования для определения беременности по упрощенной реакции Цондек-Ашгейма двух самцов любого возраста, взамен 5-6 неполовозрелых самок, и замены микротомы точными (не обязательно химическими) весами, мы достигаем возможности поста-

новки этой реакции и при условии неклинической обстановки. А это является залогом широкого применения всякой реакции.

Здесь считаем нужным отметить, что подобное упрощение реакции произведено за счет утери возможности градации данных результатов опыта, каковая возможна только при постановке реакции по основному методу Ц.-А. Этот последний безусловно сохраняет свое громадное значение. Однако, для решения вопроса о наличии беременности в запутанных случаях, нам кажется, в большинстве случаев можно пользоваться применяемой нами в последнее время и изложенной выше модификацией реакции Цондек-Ашгейма.

Благодаря этому методу, мы не находимся в зависимости от наличия в каждый данный момент определенного веса и возраста самок и, кроме того, для опыта употребляются самцы, а самки идут на размножение. Экономичность изложенной нами модификации вполне очевидна. Результаты наших опытов несколько не хуже опытов по основному методу Цондек-Ашгейма. Об удовлетворительных результатах этой модификации говорят и другие авторы (Сзузак и Н. Прохоров и др.).

Изложенная реакция имеет и большое народно-хозяйственное значение, ибо, будучи возможной к постановке в условиях работы на периферии, она может быть применена не только для определения беременности у женщин в казуистических случаях, но и в ветеринарной практике для определения беременности у кобылиц и др. животных, у которых точно установить беременность можно только в поздние месяцы беременности, т. е. когда новая случка уже невозможна.

Благодаря своей простоте, реакция Ц.-А. в изложенной модификации может быть легко поставлена в крупных животноводческих колхозах и совхозах и на больших случных пунктах. Постановка этой реакции не требует ни врачебной подготовки, ни специального оборудования.

Кстати, считаем нужным упомянуть, что в Англии открыта специальная „Станция для определения беременности“, которая за известную плату производит реакцию Ц.-А. на беременность.

Выводы.—1) Основной метод реакции Цондек-Ашгейма при всех своих положительных сторонах страдает тем недочетом, что требует для постановки опыта наличие большого вивария для белых мышей, недоступного для широкой практики.

2) Модификация реакции Цондек-Ашгейма, с применением для опыта самцов белых мышей любого возраста, делает возможным постановку реакции при наличии небольшого числа мышей.

3) Благодаря замены самцами самок, идущих на размножение, применяемая нами модификация является экономически выгодной и имеющей народно-хозяйственное значение.

4) Результаты диагностирования беременности при этой модификации вполне удовлетворительны и не хуже результатов, получаемых при основном методе реакции Цондек-Ашгейма.

Из Урологического отделения 2-й Совбольницы (зав. И. И. Маклецов).

Опыт нефропексии при помощи лоскута на ножке из cutis-subcutis¹⁾.

Павлонский Я. М. (Харьков)

В конце 1929 года в 75-м номере „Нового хирургического архива“ появилась работа Н. Н. Соколова о нефропексии при помощи лоскута на ножке из cutis-subcutis. Автор, на основании своего опыта, правда, незначительного, но с учетом отдаленных результатов, дает своему способу весьма положительную оценку. Урологическое отделение 2-й сов. больницы, не будучи довольным результатами нефропексии по другим способам, решило испробовать способ Н. Н. Соколова.

Я позволю себе вкратце напомнить главные этапы операции:

1. Больной укладывается на-бок, как это обычно делается, для внебрюшинного обнажения почек; в поясничной области намечается кожный лоскут на ножке, в виде полосы, длиной в 14—16 сант. и шириной в 2 сант. Для выкраивания этого лоскута, проводится, начиная от угла между 12-м ребром и краем m-li Aacrospinati, два параллельных поверхностных разреза через кожу, типа Бергман-Израэль, внизу и спереди сливающихся вместе, а сзади и сверху, т. е. у основания лоскута, соединяющихся поверхностным поперечным сечением. Лоскут обнажается от эпидермиса до ретикулярного слоя и затем, по нижнему его краю разрез углубляется через все слои.

2. Вскрытие общей почечной капсулы (f. renalis Gerota).

3. Нефролиз, осмотр почечной лоханки, ножки мочеточника, уретеролиз.

4. В 11-м межреберном промежутке тотчас под основанием лоскута производится через все мягкие ткани сквозная щель и в нее протаскивается снаружи внутрь отсепарованный кожный лоскут.

При этом акте операции во всех наших случаях вскрывалась плевральная полость, и наступало присасывание воздуха. Автор способа Н. Н. Соколов говорит, что присасывание воздуха тотчас прекращается лишь только проведен кожно-жировой лоскут. На наших случаях мы имели возможность убедиться, что это не совсем так. В особенности, в одном случае пришлось наложить много швов, пока удалось добиться прекращения всасывания воздуха и то неполностью.

5. Свободный конец лоскута, отступя на один сант. от его верхушки, рассекается вдоль на 5—6 сант., так что образуется петля. В эту последнюю вставляется почка нижним своим полюсом и здесь фиксируется швами, захватывающими, с одной стороны, собственную капсулу почки, с другой—края петли. Теперь достаточно потянуть за основание лоскута в 11-м межреберье и почка, сидящая в кольце лоскута, поднимается и занимает, насколько возможно, нормальное место. В этот момент нужно следить за тем, чтобы была правильная установка

¹⁾ В извлечении доложено на IV Всеукр. съезде хирургов в г. Харькове 8/IX 1930 г.

смещенной почки по отношению к почечным сосудам, мочеточнику, 12-му ребру и в то же время, чтобы почка не сдавливала близлежащие органы брюшной полости.

6. Вытянутое в виде дубликатуры основание лоскута фиксируется в туго натянутом состоянии к мышцам и апоневрозу 11-го межреберного промежутка. Кожная рана зашивается наглухо, а иногда вставляется резиновый дренаж.

Описанный способ нефропексии имеет два крупных недостатка:

1. Когда в 11-м межреберном промежутке делается щель для лоскута, то обычно вскрывается плевральная полость. И это понятно, так как эта щель располагается у проксимального конца ребер, т. е. у того места, где плевра прикрепляется к 12-му ребру. Лоскут таким образом протаскивается через *sinus phrenicocostalis*. Этот акт операции является крайне нежелательным, так как может вызвать неприятные осложнения.

2. Когда пришиваешь расщепленный лоскут к почечной фиброзной капсуле, то последняя часто рвется и не выдерживает шва, приходится захватывать не только капсулу, но и паренхиму почки, иногда довольно глубоко, а швы, проведенные через паренхиму, вызывают вокруг себя, как известно, очаги склероза почечной ткани, инфаркты при прокалывании иглой почечных сосудов.

Для устранения первого недостатка, я предлагаю не делать сквозной щели через все слои в 11-м межреберном промежутке, а осторожно разрезать мышцы в указанном промежутке, дойти до плевры, туго отделить ее от задней поверхности 12-го ребра и через эту щель провести лоскут в почечное вместилище. Я проделал эту операцию много раз на трупе и имел возможность убедиться в целесообразности моего предложения¹⁾.

Мы задались целью изучить на нашем материале ближайшие и относительно отдаленные результаты нефропексии по Н. Н. Соколову. Для этого больные через различные сроки (от 4 до 8 месяцев) после операции подвергались полному клиническому и урологическому обследованию с определением функциональной деятельности почек (хромоцисто-

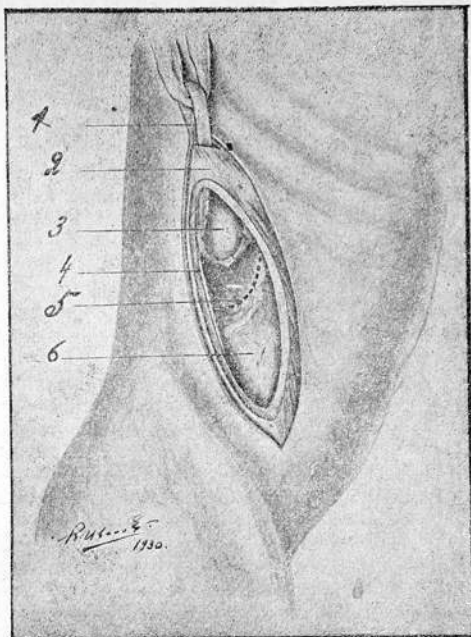


Рис. 1) кожный лоскут, 2) 12 ребро, 3) нижний полюс почки, 4) нерв, 5) граница стояния почки до подшивания, 6) брюшина.

¹⁾ Пользуясь случаем выразить благодарность проф. К. Ф. Еленевскому и Г. Л. Дерману за предоставление трупов.

скопия) и повторной ретроградной пиелографии с введением в лоханку контрастной массы 25% Na Br.

Случай 1-й. П. З., 24 лет, рабочий харьковского паровозостроительного завода, поступил в больницу с жалобами на боли в области правого подреберья и пушка, на дизурические явления, запоры, иногда сменяющиеся поносами. Считает себя больным больше года. Ощупывание правой почечной области болезненно; почки не прощупываются.

Анализ мочи: реакция кислая, удельный вес—1023, белку—0,93%₀₀, лейкоциты—не густо на всем п. зр. микр.; эритроциты—свежие и выщелоченные до $\frac{3}{4}$ в п. зр., эпителий пузыря отдельно и группами до 15—20 экз. в част. п. зр. микр., эп. мочевыводящих путей—немного, оксалатов—значительное количество. Температура между 37,7 и 36,8°. Проба на полиурию замедленная.

Хромодистоскопия до операции: емкость пузыря—норма, слизистая гипертрофирована, хорошо окрашенная интенсивная струя из левого мочеточникового отверстия—через 4 минуты, из правого отверстия струя не появилась и через 15 минут.

Пиелография справа до операции: почечная лоханка слабо развита, проэцируется на 12-м ребре; почечные бокалы расширены, мочеточник отходит почти под прямым углом к нижнему бокалу лоханки. У поперечного отростка первого поясничного позвонка мочеточник образует перегиб под углом, немного меньшим прямого, вследствие чего верхний отрезок мочеточника выпуклостью обращен в обратную сторону. Видимая на рентгенограмме часть мочеточника расширена.

Диагноз: перитеретит, искривление мочеточника.

4-го июня 30 г.—операция. Общий наркоз. Обычным поясничным разрезом обнажается почка; нефролиз и уретеролиз на значительном протяжении; мочеточник непосредственно входит в почку (повидимому, лоханка расположена интраренально). Почка не ошущена; нефропексия по С о к о л о в у; при проведении лоскута через щель в 11-м межреберном промежутке целостность плевры нарушена; резиновый дренаж—шов. В послеоперационном периоде небольшой пневмоторакс, который протек без осложнений и большой через две с половиной недели выписался.

Отдаленный результат: спустя пять месяцев большой обследован, операция принесла облегчение больному, но не в значительной степени, почка не прощупывается. Ощупывание почечной области безболезненно.

Хромодистоскопия после операции: емкость и слизистая пузыря норма. Из левого мочеточникового отверстия показалась хорошо окрашенная энергичная струя через 5 минут; из правого—через 6 минут, вялая, очень длительная и слабо окрашенная струя.

Пиелография справа после операции: искривление мочеточника, бывшее до операции, исчезло. Дуга междупулоханочной частью мочеточника и нижним бокалом почти нормального вида. Бокалы сделались несколько меньше. В данном случае операцией мы достигли полного анатомического успеха, улучшения функции почек, но от болей мы больного почти не освободили.

Случай 2. Р. Б., 22-х лет, поступила с болевым симптомокомплексом, с двух с половиной летней давности, зависящим от заболевания правой почки. Два года назад в другом учреждении подверглась аппендэктомии, которая не принесла большой облегчения. Нижний полюс правой почки ошущивается и болезненный, правая почка чрезмерно подвижна.

Хромодистоскопия, емкость пузыря—норма. Слизистая дна не резко гипертрофирована; отверстия мочеточников нормальны. Из левого окраска появилась через 4 минуты хорошо окрашенной энергичной струей, из правого—через 6 минут слабо окрашенной и менее энергичной струей. Проба на разведение и концентрацию не удовлетворительна.

Пиелография справа: катетер введен на 30 сант., почечная лоханка на уровне первого поясничного позвонка, расширена; лоханочная ось почти параллельна оси позвоночника. Мочеточник отходит от почечной лоханки под острым углом. Диагноз—ошущенная правая почка, пиэлектазия.

В феврале с. г. нефропексия правой почки по С о к о л о в у. Через 15 дней больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

Отдаленный результат: спустя 8 месяцев больная обследована и результат операции безукоризненный. Больная вполне трудоспособна, боли ее совершенно беспокоят. Почка не ошущивается и почечная область не болезненна.

Хромоцистоскопия после операции: емкость пузыря—норма. Сосуды дна гиперемированы. Краска из правого мочеточникового отверстия появилась через 7 минут. Из левого—через 5 минут, хорошо окрашенной эвергичной струей, слизистая отечна.

Пиэлография справа после операции: катетер прошел на 32 сант., почечная лоханка на уровне межпозвоночного промежутка L 1 и L 2, угол отхождения мочеточника нормальный. Лоханочная ось под острым углом к оси позвоночника. Почечная лоханка и бокалы не расширены.

В этом случае мы получили хороший анатомический успех, функция почек не пострадала и больная считает себя вполне выздоровевшей.

Случай 3-й. А. К. Женщина 29-ти лет. Боли в животе и пояснице с 1928 года, временами больно мочиться. В другом учреждении подверглась операции аппендицита, которая не принесла облегчения. Носит бандаж. Мочеиспускание частое. Справа опущение почки 3-й степени, слева—первой по классификации Glew and 'a. Почки, в особенности правая, очень подвижны.

Хромоцистоскопия до операции: емкость пузыря—норма. Слизистая бледная. Дно гиперемировано. Левое мочеточниковое отверстие нормально; правое отечно, закрыто комочком слизи, окружность его гиперемирована. Слева—интенсивная хорошо окрашенная струя через 5 минут, справа—через 6 минут.

Проба на разведение и концентрацию неудовлетворительна.

Пиэлография справа до операции: катетер прошел на 20 сант., почечная лоханка расширена и находится на уровне межпозвоночного промежутка между 2 и 3 поясничным позвонком; мочеточник образует небольшой перегиб на уровне поперечного отростка третьего поясничного позвонка. Мочеточник отходит от лоханки под углом несколько большим нормального. Ниже места перегиба мочеточник несколько расширен. Бокалы также расширены.

Анализ мочи: реакция слабо-кислая, удельный вес—1010, лейкоциты 1-2 экз. не в каждом поле зрения, эпителый пузыря отдельными экз. и скоплениями. Два-ноз—опущенная и подвижная почка.

5-го мая под общим наркозом нефропексия справа по Соколову.

В этом случае во время протягивания лоскута через щель в 11-м межреберном промежутке было особенно сильное присасывание воздуха в плевральную полость, которое было остановлено с большим трудом. В послеоперационном периоде несколько дней держался кашель и боли в правой половине грудной клетки. Через 15 дней больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

Отдаленный результат: спустя 7 месяцев после операции больная чувствует себя хорошо, работает упаковщицей, сделалась вполне трудоспособной, запорами не страдает, нервные явления уменьшились. При долгой ходьбе появляется боль в области правой почки. Последняя (нижний полюс) прощупывается в лежачем и боковом положении, мало болезненна и мало подвижна, приступов болей теперь не бывает, операцией вполне довольна.

Хромоцистоскопия после операции: емкость пузыря—норма. Слизистая дна гиперемирована, левое мочеточниковое отверстие нормально, правое—отечное, слегка гиперемировано. Хорошо окрашенная струя слева через 4 с половиной минуты, справа—через 5 минут.

Пиэлография после операции: катетер прошел легко на 32 см., почечная лоханка на том же уровне, лоханочная ось находится почти под нормальным углом к оси позвоночника. Угол между прилоханочной частью мочеточника и лоханкой приближается к нормальному. Почечная лоханка и бокалы не расширены. Описанный выше перегиб остался без изменений.

В данном случае анатомического успеха мы не получили. Функция почек осталась почти без изменений. Правая почка потеряла свою чрезмерную подвижность и в связи с этим, повидимому, больная получила значительное облегчение и сделалась вполне трудоспособной.

Случай 4. М. К. Женщина 23-х лет страдала болями в пояснице и в правом подреберьи. Приступы болей, рвоты и повышение температуры до 38°. Суточное количество мочи уменьшено. Считает себя больной 4 месяца. В другом учреждении подверглась операции аппендэктомии, которая не принесла облегчения. Моча удельного веса 1022, кислая, следы белка, лейкоциты—на все п. зр. Проба на полиурию неудовлетворительна. Нижний полюс правой почки ощущается. Со стороны органов половой сферы никаких отклонений от нормы нет.

Хромоцистоскопия: емкость пузыря и слизистая—норма. Шейка немного отечна, отверстия мочеточников без изменений. Справа через 3, 5 минуты хорошая, но слабо окрашенная струя мочи. Через 4 минуты интенсивность окраски увеличилась. Слева—временами пустые сокращения устья мочеточника. Через 9 минут слева умеренно окрашенная энергичная струя, через 12 минут слева окрашивание струи мочи такое же.

На рентгенограмме почки и мочеточника теней подозрительных на камни нет. В ней в связи с подозрением на пиелит была промыта правая лоханка раствором лангиса 1:1000,0.

Пиелография справа до операции: катетер прошел на 20 сант. Количество введенной контрастной массы не учитывается из за протечки. Почечная лоханка расположена на уровне второго поясничного позвонка. Все бокалы, особенно нижний расширены, угол между прилоханочной частью мочеточника и лоханкой меньше обычного. Мочеточник расширен. Лоханочная ось почти параллельна оси позвоночника.

Диагноз: опущение правой почки, пиелоктазия, пиелит справа.

27 го апрел. операция. Под общим наркозом нефроексия по Соколову. Послеоперационный период без осложнений. Больная выписалась через 2 недели.

Отдаленный результат. спустя 4 месяца больная обследована. Операция не принесла никакого облегчения. Даже наоборот, припадки болей участились. Тяжелую работу выполнять не может. Нижний полюс правой почки ощущается и болезнен.

Хромоцистоскопия после операции: емкость пузыря и слизистая норма. Левое мочеточниковое отверстие нормально. Правое расширено и в нем кусочек слизи. Слизистая вокруг него гиперемирована. Из правого мочеточникового отверстия через 7 минут появилась слабо окрашенная вялая струя мочи, из левого—через 8 минут хорошо окрашенная интенсивная струя.

Пиелография после операции: катетер прошел на 30 сант. Почечная лоханка почти на том же уровне, может быть, несколько ниже. Расширение лоханки и бокалов без изменений. Лоханочная ось под острым углом к оси позвоночника, вследствие чего и угол, под которым мочеточник отходит к лоханке, больше приближается к нормальному.

В этом случае нефроексия несколько исправила анатомическое положение почки, но не принесла никакого облегчения больной. Нужно думать, что приступы болей зависели не от ненормального положения почки, а от других причин. Возможно, что в данном случае боли зависели от имеющегося у больной пиелита.

На основании изучения больных до и после операции мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Нефроексия при помощи лоскута из *cutis subcutis* устраняет перегибы мочеточника, исправляет положение смещенной почки и уменьшает чрезмерную подвижность ее.
2. Указанные в первом пункте результаты получаются не всегда.
3. Функция почки при этом не нарушается.
4. Исправление анатомических ненормальностей в положении почки и мочеточника не всегда ведет за собой устранение болей.
5. Боли, если они зависели от смещенной почки, проходят.
6. Операция проста и безопасна. Недостаток ее, в виде вскрытия плевральной полости, может быть устранен, если руководствоваться моими указаниями.
7. Об отдаленных результатах в окончательной форме высказаться пока нельзя, так как срок наблюдения невелик (от 4 до 8 месяцев).

Из хирургического отделения (конс. хирург Л. С. Киш, конс. фтизиатр. Я. А. Керцман) Ливадийского санатория Цусстраха, (главный врач П. А. Заварзин).

Торакопластика и беременность.

(К вопросу о стойкости лечебного эффекта после операции торакопластики).

А. Г. Гильман.

Операция торакопластики в течение последних 10-ти лет, после опубликования ряда больших статистик с отдаленными весьма благоприятными результатами ее применения (Зауэрбрух, Александер, Гравезен, Булль) заняла почетное место в ряду вмешательств, применяемых в борьбе с деструктивным бациллярным туберкулезом легких.

Не сравнивая эту операцию с искусственным пнеймотораксом, с которым она никогда не конкурирует, хотя бы потому, что т. п. применяется только там, где и. п. технически невыполним из-за облитерации плевральной щели или там, где он уступает ей место, не дав ожидаемых результатов, эта операция, по единодушному мнению всех хирургов и фтизиатров, радикальнее и выгоднее в смысле получения большего процента благоприятных отдаленных результатов, чем все остальные хирург. методы лечения тбк легких (френско-экзерез, пневмолиз с шломбровкой или без нее, операция Коффи и т. д. Денк, Ролов, Циглер, Гаукэ и др.).

Что ставится в упрек этой операции, и до последнего времени вполне справедливо,—это ее травматичность, недоступность ее для ослабленного тяжким тбк больного.

Данные международной тбк Конференции в Осло (1930), наш опыт последних 4-х лет, материал других союзных хирургов (Наливкин, Розе, Стойко) убеждают в том, что опасность этой операции в значительной степени преувеличена.

На материале в 56 операций у 29-ти больных мы не имели ни одной послеоперац. смерти. В учреждении, где эта операция постоянно применяется, она даже в глазах больных теряет ореол опасного вмешательства и у нас не было ни одного случая отказа больного от этой операции.

Остается сказать о последнем уворе, который всегда на устах как врачей, так и больных против этой операции,—это то, что т. п. является уродующей нефизиологичной операцвей, делающей больных инвалидами.

Интереснее всего, что этот упрек часто приходится слышать от хирургов с большим опытом (не в хирургии легочного тбк). Почему операция радикальной ампутации грудной железы при раке ее, резекции желудка при язве, нефрэктомии, ампутации прямой кишки и целый ряд других, с успехом и пользой применяемых, более травматичных вмешательств они не считают калечащими, уродующими, а операция т. п. в их глазах является таковой? Ведь ни один врач не скажет, что какое-либо из этих вмешательств физиологично. Применение их представляет выход из тяжелого положения при неподдающихся другим некровавым методам лечения заболевания. Но ведь и т. п. предлагается больным, обреченным в значительном своем числе без нее на неминуемую гибель.

Мы категорически утверждаем, что ни у одного из наших больных не получили искривления бока большой стороны, низкого стояния плеча на оперированной стороне. По фигуре и выправке, благодаря ряду предосторожностей, о которых здесь не место говорить, наши оперированные никаких отклонений от практически здоровых людей не обнаруживают.

Особенное сомнение обычно возбуждает вопрос, может ли больной после операции т. п. оставаться на физической работе. Значительная часть наших больных, нетрудоспособных до операции, после соответствующего срока послеоперационного лечения, возвращается к своей обычной, часто физической работе, и с успехом с ней справляется. Среди оперированных мы имеем летчика вот уже 1½ года после операции левосторонней торакопластики по поводу кавернозного тбк, несущего тяжелую и ответственную авиационную работу.

Настоящей заметкой мы хотим представить иллюстрацию того, насколько иногда устойчиво клиническое излечение, которое дает больному операция т. п. и позволяет ему выйти победителем даже при необычных требованиях к резистентности организма.

Для женского организма, пораженного тбк, беременность является всегда очень серьезным экзаменом, в особенности послеродовой период и лактация.

Можем ли мы позволить женщине, подвергшейся операции т. п. а, следовательно, в прошлом носительнице тяжелого деструктивного тбк легких, роды и кормление ребенка без значительного риска обострения затихшего процесса на оперированной стороне или свежей вспышки на другой? В этом вопросе мы до последнего времени не имели никакого опыта и могли представить только теоретические соображения и рассуждения. В отношении пнеймоторакса опыт наш значительно богаче: мы знаем, что женщине с хронич. и. п. можно без особого риска позволить беременность, роды и кормление ребенка; больше этого—наложение искусственного пнеймоторакса в значительной степени страхует туберкулезную женщину, желающую сохранить беременность, от опасности обострения в послеродовом периоде и во время кормления.

До самого последнего времени в доступной нам литературе опубликовано только семь случаев родов после торакопластики: Ф. Иессен (1929)—1 сл., Буш—(1930)—2 сл., Г. Ессен—(1932)—2 сл., Сайе (Sayer) 1 сл.¹⁾, Ландау—2 сл.²⁾.

Случай Иессена настолько интересны, что мы позволяем себе привести краткие выдержки его истории болезни.

Сл. 1. Б-ная Л. С., 20 л., через 6 мес. после замуж. плох. самочувствие, субф. Т°. В прав. верхн. доле каверна велич. с яйцо. Мокр. гнойной 50 гр. с обильн. ВК и ЭВ. Ульцерозно—инфильтр. тбк гортани. 3 мес. сан. леч. в Давосе без успеха. В янв. 1926 г. и. п. Вследствие обширн. срращений в област. верх. доли улучшение медленно наступает. Пнеймоплеврит. Через 14 мес. после начала и. п.—прав. торакопласт. от 8—1 ребра. В мае 1927 ВК—О, ЭВ—О. Авг. 1927—нет мокроты; в гортани процесс ликвидирован.

В авг. 1930 благополучные роды, ребенок здоров. В конце 1931 г. мать и ребенок здоровы.

¹⁾ Цит. по Гаймер и Галеру.

²⁾ Сообщ. в медиц. об-ве в Магдебурге 28/I 1932

Сл. 2. И. С., 19 л. поступила в июне 1920. С авг. 1919 больна откр. тбк. Слева деструкт. большой процесс, справа активные очаги. Через 8 мес. санат. лечения правая стор. позволяет в февр. 1921 сделать нижн. т. п. слева (от 11 до 6 вкл.), через неск. недель обострение правой стор., не позволяющее закончить операцию. Б-ая выписана. В течен. 5-ти след. лет постепенное улучшение правой стороны, каверна в левой верх. доле без изм. В сен. 1926 верхн. левосторон. т. п. С окт. 1926 ВК—О.

В янв. 1928 поступила с беременностью мес. 2. В легких—благополучно, Т^о—N, неск. куб. см. мокроты. Т. к., т. п. сделана недавно и в мокроте изредка единичные осколки ВК—беременность прервана. В авг. 1929—в мокр. при част. исслед. ВК—О. В моче эритроциты. Цистоскопия с катетер. мочеточников и прививка свинке исключают тбк (повидимому, нефролитиаз). В марте 1931—роды. В сен. 1931—мать и ребенок в хорош. состоянии; у матери в скудной мокроте ВК—О.

Приведенные 2 сл. чрезвычайно интересны: у первой б-й с тяжелым тбк легких, осложненным язвенным процессом гортани, операция т. п. не только ликвидировала гортанный и легочный процесс, но дала ей возможность пройти через беременность и роды без вспышки легочного процесса. То же самое можно сказать о 2-й б-й с двухсторонним легочным тбк и нефролитиазом.

Переходим к описанию нашего случая.

Вольная Д. Е. К.—25 лет, стенографистка, поступила в санат. Цусстраха № 2 в Ливадии 15 октября 1929 г. Длительный контакт с тяжел. туб. больными—старшей сестрой и мужем, умершим от тбк. Больна с 1925 г., когда осенью почувствовала слабость, начала терять в весе, появилась сухой кашель. С конца 1926 г. переселилась в Крым, где, несмотря на плохое самочувствие, продолжала работать. В нояб. 1927 г.—кровозлияние. Через неделю приступила к работе. Зимой 1927—28 г. изредка повышение Т^о. В авг. 1928 г. обострение—кровохаркание Т^о до 39, обнаружены ВК. Наложены правосторон. и. п.

Через 3 мес.—пнеймоплеврит, после которого газ стал хуже идти и к концу 1928 г. и. п. был прекращен. С февр. 1929 г. после простуды обострение и в течение всей зимы Т^о не ниже 38; ВК повторно обнаруж. В мае 1929—френдикокк-резерз правосторонний: Т^о снизилась до нормы, но в мокроте оставались ВК и ЭВ. Через некоторое время Т^о стала снова давать субфебрильные подъемы. Объективно: рост 169, вес 67,4, телослож. астенического. Т^о субфебрильная. При перкуссии справа притупление спереди до 4 ребра сзади до угла лопатки. Аускультативно: спереди справа до 2-го межреберья мелко и средние пузырьчатые хрипы, сзади над и под остью лопатки обильные средне-пузырчатые влажные хрипы, местами звучные, слева выдох над верхушкой и жесткое дыхание до 2-го ребра. В мокроте ВК и ЭВ. Рое 3, 10, 18, 25¹⁾ за час; гемограмма по Шиллингу: эозин, 2,5%, лимф. 27%, мон. 5%, кл. Тюрка 0,5%, палоч. 12,5%, сегм. 52,5%, нейтр. 65,5%; яд. сдвиг 18%. Дыхат. проба Штанге—20 секунд, кровяное давление 125—80, после пяти приседаний 130—80. П. 80, удовл. наполнен, ритмичный. Границы сердца в пределах нормы, тоны глуховаты.

25 октября 1929 операция первого момента паравертебральной прав. торакопластики (д-р К и ш): резецированы 5 нижн. ребер на протяжении 61,5 см. Послеоперационн. течение гладкое. Первичное заживление. 12 нояб. операция второго момента т. п., резецированы остальные ребра от 6 по 1. Послеопер. течение осложнилось гематомой. При выписке б-ной в конце декаб. 1929 г. в мокроте единичные ВК в препарате, ЭВ отсутствуют. С весны 1930 г. б-ная выделяет очень мало мокроты, в которой ВК не обнаруж. С осени 1930 б-ная в Москве—очень много работает, живет все время в тяжелых условиях. ВК нет. В январе 1932 г. родила здорового ребенка. В июне 1932 г. контрольный осмотр б-ной: в скудной мокроте при повторных исследованиях ВК не обнаружены. При выслушивании никаких активных явлений. На рентгенограмме (д-р Юдин) каверна в правом легком не видна. Самочувствие б-ной хорошее, работоспособность полная, кормит ребенка; ребенок здоров, нормально развивается. VIII. 1932—мать и ребенок в хорошем состоянии.

В свое время в первые м-цы беременности б-ная обратилась за советом к проф. Керцман, направившему ее на операцию. Проф. Керц-

¹⁾ Счет через 15'.

ман, опасаясь риска обострения, несмотря на устойчиво хорошее состояние б-ной и ее полную профессиональную трудоспособность в трудных условиях жизни в столичном городе, все же из-за осторожности посоветовал беременность прервать. Больная, страстно желавшая стать матерью, не послушалась ничьих советов.

В нашем случае в анамнезе искусственный пнеймоторакс, повидному, вследствие сращений не дал желательного эффекта; каверна в подключич. области осталась зияющей. П. п. пришлось прекратить после осложнения пнеймоплевритом; попытка получить от френикоэкзереза затихание процесса также оказалась безуспешной и больная, пройдя все этапы, пришла к операции торакопластики. Результаты вмешательства сказались в прекращении выделения бактериальной мокроты, снижении T^0 до устойчиво нормальных цифр и возвращении полной трудоспособности. Стойкая компенсация не дала никаких колебаний ни во время беременности ни после родов в периоде лактации, и больная с успехом несет двойную нагрузку—советского работника и матери.

Литература: 1. Heimer и Thaler. Z. tbc. B. 64 H. 6.—2. Lessen H. Z. tbc. B. 63 H. 3/4.—3. Landau. M. M. W. 1932, № 22, стр 896.

Из клиники Инфекционных болезней Казанского государственного университета
(Директор проф. Б. А. Вольтер).

Экспериментальное исследование о значении реакции Кофманна для определения функции щитовидной железы.

Ассистенты клиники д-ра Ф. Д. Агафонов и В. С. Зимницкий.

Вопросы эндокринологии и в частности физиологии и патологии щитовидной железы с каждым годом все более и более привлекают к себе интерес как теоретиков, так и клиницистов. Однако, несмотря на многочисленные работы, эта область все еще представляет много неразрешенного. За последнее время в особенности привлекает к себе внимание функциональная диагностика желез внутренней секреции и на первом месте щитовидной железы.

Из всех существующих методов определения функциональной деятельности упомянутого органа необходимо отметить прежде всего метод исследования основного обмена, который дает наиболее надежные результаты (Катауама). Но этот метод сложен и требует хорошо оборудованной аппаратуры, а потому мало доступен для широкого клинического применения. Кроме того, несмотря на свои преимущества, этот метод по некоторым авторам (Штернберг) все же недостаточно чувствителен и не улавливает, например, сезонных изменений функции щитовидной железы.

Из других методов, более простых и доступных для клиники можно указать на пробу Гетша и Чепай с подкожным (или внутривенным—по Чепай) введением адреналина, затем на пробу Штернберга с атропином, а также на предложенную Коттманом в 1924 г. фотометрическую реакцию.

Проба Гетша и Чепай очень проста по своей методике и заключается в подкожном или лучше внутривенном введении 0,02 мгр. адреналина в физиологическом растворе и в дальнейшем многократном измерении кровяного давления через каждые 15—60 секунд. Обычно наблюдается двухфазная реакция в виде повышения кровяного давления в конце первой и начале второй минуты с побледнением кожи, усиленным сердцебиением, изредка одышкой (1-я фаза), и с последующим понижением кровяного давления, покраснением кожи и общим улучшением самочувствия во 2-й фазе.

Повышенная восприимчивость к адреналину наблюдается при гипертиреозидизме, пониженная при недостаточности железа (Золотарева). Однако эта реакция не дает прямых указаний на функцию щитовидной железы, отражая главным образом лишь изменения в тонусе вегетативной нервной системы, который может меняться от целого ряда причин и помимо щитовидной железы. Проба Штернберга с атропином основана на факте, установленном Fleischmann'ом, что сыворотка нормальных кроликов, смешанная с раствором атропина, нейтрализует его действие. По мнению Штернберга при повышении функции щитовидной железы эта нейтрализационная способность кров. сыворотки увеличивается, а при понижении—уменьшается.

Технически реакция выполняется следующим образом. Берутся 3 разведения атропина (1:500; 1:2000; 1:4000), смешивают их с испытуемой сывороткой в отношении 1:4 и ставят на 24 часа в термостат при 37°. После этого проводят испытание всех трех разведений на глазах кошек. Сыворотка гипертиреотиков полностью нейтрализует атропин в разведении 1:2000 и зрачок у кошки не расширяется, сыворотки же гипотиреотиков не могут нейтрализовать в этих условиях то же количество яда и при испытании на глазах кошек у них получается полный парез зрачка (Кузнецова и Иконен).

Эта проба значительно сложнее, требует довольно большого числа опытных животных, так как на каждый опыт необходимы 3 кошки, причем после опыта каждая кошка должна отдыхать не менее 3 дней. Таким образом реакция может быть проведена безупречно далеко не во всякой лаборатории.

Очень простой по методике и вполне доступной для обычных клинических лабораторий является фотометрическая реакция Коттмана, основанная на большей или меньшей дисперсии коллоидов сыворотки крови, в зависимости, как полагает автор, от функционального состояния щитовидной железы.

К сожалению нам не удалось найти в Казани оригинальной работы Kottmann'a, вследствие чего методику реакции мы приводим по работам Лавского и Шершевского, где она изложена достаточно подробно.

Для реакции берут 1 куб. сан. свежей сыворотки испытуемой крови, взятой до еды и свободной от присутствия гемоглобина. Прибавляют к ней 0,25 куб. снт. 1/2% раствора подкислого калия и взбалтывают; затем прибавляют 0,3 см.³ 1/2% раствора азотнокислого серебра и снова взбалтывают. При этом выпадает мелкий осадок иодистого серебра, взвешенный в сыворотке. Затем пробирка с этой взвесью экспонируется в свете сильной электрической лампы на расстоянии 25 см. от источника света. При лампе в 250 свечей экспонация продолжается 1/2 часа, в 500 свечей—15 минут; 1000 свечей—5 минут. Мы пользовались лампой в 1000 свечей, помещенной в закрытом ящике, куда на полукруглом штативе помещались для освещения пробирки, расположенные на равном расстоянии от источника света. После такой экспозиции приступают к проявлению смеси 1/4% раствором гидроксина, осторожно прибавляя его по стенке пробирки в количестве 0,5 куб. см., так чтобы он наслоился сверху, не смешиваясь с упомянутой взвесью, и следят за изменением цвета окраски содержимого пробирки.

По Коттману сыворотка крови при гипертиреозах обладает повышенной диспергирующей способностью по отношению к иодистому серебру и потому реакция восстановления серебра резко замедляется.

При гипотиреозах же явления обратны и реакция ускоряется. Наступление реакции выражается в появлении светлокоричневого кольца в верхней части пробирки, постепенно темнеющего до темно бурокоричневого цвета. Шарана этого кольца также постепенно увеличивается. Все опытные пробирки должны быть одинакового калибра 1:5 см. За несколько дней до производства реакции большой должен прекратить прием всяких лекарств, в особенности бромистых препаратов, т. к. прием бромидов замедляет наступление реакции. Все реактивы должны быть свежее приготовленными и точно отмеренными. Это условие необходимо соблюдать особенно тщательно. Дело в том, что по нашим опытам, малейшая неточность, малейший избыток того или другого реактива резко сказывается на ходе реакции. Избыток KI задерживает реакцию, избыток $AgNO_3$ ускоряет ее.

Лавский в своей работе указывает, что учет реакции Коттмана можно производить при рассеянном дневном свете. С этим указанием никак нельзя согласиться, ввиду того, что рассеянный дневной свет в разные дни является далеко не постоянным по своей силе, в зависимости от времени года, дня, погоды, облачности и т. д. Поэтому из-за разницы в освещении можно получить несравнимые величины, как это и было выяснено Терезинским параллельными опытами. Необходимо, чтобы сила света, при котором ведется наблюдение за ходом реакции, была всегда одна и та же. Для этого желательно пользоваться неярким искусственным светом. Лучше всего был бы красный свет, являющийся индифферентным в фотографическом смысле, т. к. он не оказывает никакого влияния на быстроту реакции. И действительно, целый ряд авторов пользуется для реакции красным светом (Соловцова и др.). Но к сожалению при красном свете трудно уловить начало реакции и дальнейшее изменение цвета кольца, почему в данном случае применять его мы считаем неудобным.

Нельзя считать особенно удачным и предложение Терезинского, работать при обычном дневном свете, но помещать пробирки в специальные закрытые футляры, вынимая их лишь во время экспозиции электрической лампы и на несколько секунд во время колориметрии. При этом методе, в случаях с ранним выпадением реакции (при гипотиреозах), можно всегда пропустить ее начало.

Очень удобным оказался обычный фотографический фонарь с *желтым* стеклом и небольшой электрической лампочкой. Желтый цвет не оказывает влияния на быстроту развития реакции и дает полную возможность легко установить начало реакции и дальнейшие изменения в окраске кольца. Интересное предложение внес Терезинский для определения быстроты течения реакции. Он сравнивает окраску проявленной смеси с определенным штандартом. (Штандарт по гомометру Sahli). Концом же реакции он полагает совпадение цвета смеси со вторым штандартом в два раза более темным, чем первый. По времени, необходимом на изменение цвета смеси от первого до второго штандарта, он судит о скорости реакции. Неудобством этого метода является то обстоятельство, что по нашим наблюдениям цвет различных сывороток пос-

ле экспозиции их на свету обычно сильно отличается друг от друга еще до добавления смеси гидрохинона и подгонять начало реакции к одному определенному тону является очень затруднительным.

При просмотре не очень обширной литературы, посвященной реакции Коттмана, бросается в глаза резкое расхождение на два лагеря всех исследователей, занимавшихся проверкой этой реакции. Одни (Товбин, Шерешевский и Дмитриева, Katayama, Etienne, Richard, Krall и Claude) не придают р. К. никакого значения, указывая совершенно определенно, что методом функциональной диагностики заболеваний щитовидной железы данная реакция служить не может, т. к. вообще наступление реакции вряд ли стоит в связи с функциональным состоянием этого органа.

Другие авторы (Теребинский, Лавский, Petersen, Daubler, Levensen, Leibe и др.) придают ей известное значение. Лавский, например, в своих выводах пишет, что „Р. К. дает хорошие результаты при гипер— и гипофункции щитовидной железы“ и „позволяет, что особенно важно, фиксировать небольшие нарушения в работе щитовидной железы при отсутствии явных клинических симптомов“. „Помогает диагностике при плюригландулярных поражениях, подтверждая участие щитовидной железы“.

Таким образом, в приведенных мнениях мы находим две совершенно противоположных характеристики Р. К. Это говорит прежде всего за то, что мы имеем здесь дело с весьма сложными и тонкими изменениями в организме, не всегда легко поддающимся учету; да повидимому и сама Р. К., хотя и простая по технике, требует некоторых определенных условий, которые мы отмечали выше, и соблюдение коих необходимо для получения точных результатов. Все указанные выше работы относятся к постановке Р. К. в клинике на больном или здоровом человеке.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний на экспериментальную проверку этой реакции. Поэтому представляет большой интерес проверить экспериментально, насколько Р. К. изменяется при повышении и понижении функции щитовидной железы. С этой целью нами были поставлены опыты над тиреоидэктомированными и кормленными сушеной щитовидной железой животными (голубями и кроликами). Часть животных была оставлена в качестве контроля. Как опытные, так и контрольные животные содержались в совершенно одинаковых условиях. Тиреоидэктомированные животные поступали в опыт по истечении более или менее длительного срока после операции—от недели до 1½ месяцев. Точно также и кормление сушеной щитовидной железой продолжалось не менее 2—3 недель, прежде чем бралась для опыта сыворотка крови у данного животного. Обычно мы всегда ставили два параллельных опыта с одной и той же сывороткой, точно придерживаясь описанной выше техники. Результаты экспериментов учитывались в темной комнате при желтом свете. Полученные данные сведены в две таблицы. На 1-й таблице показаны результаты опытов с сывороткой крови голубей (нормальных, тиреоидэктомированных и кормленных сушеной щитовидной железой). 2-я таблица дает представление о результатах опытов с сывороткой крови кроликов (нормальных и тиреоидэктомированных и кормленных сушеной железой).

Реакция Kottmann'a у голубей.

Таблица № 1.

	Мнвуты	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	40	50	60		
N o r m a	1					+			++			++								
	2							+			++		++							
	3							+			+	++			++					
	4					+					++		++							
	5						+				++		++							
	6					+						++								
	7						+						++							
	8							+				++	++							
	9						+					++	++							
	10																			
Г и п е р ф у н к ц и я	1														+			++		
	2													+					++	
	3													+					++	
	4														+				++	
	5										+				+					
	6											+			+			++		
	7														+			++		
	8									±			+		+		+		+	
	9									±			+		+		+		+	
	10*												±		±		±		+	
	11												±		±		±		+	
	12												±		±		±		+	
	13												±		±		±		+	
Thyreoidectomia	1			+		++														
	2			+							++		++							
	3			+							++		++							
	4			+					++			++	++							
	5				+							++	++							
	6			+		+						++	++							
	7			+					++			++	++							
	8				+		++					++	++							
	9			+		++						++	++							
	10				+					++			++							

Реакция Kottmann'a у кроликов.

Таблица № 2.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	40	50	60										
Норма	1					±					+	++			+++				Норма									
	2					±			+	++			++							Норма								
	3																				Норма							
Экспирляция	1		±		+			++		++									Гипофункция									
	2		±		+			++		++										Гипофункция								
	3				±					+		++	++								Гипофункция							
	4				±					+	++		++	++								Гипофункция						
	5				±					+			++	++	++								Гипофункция					
	6				±				+				++	++	++									Гипофункция				
Кормление	1									±			±	±	±				Гиперфункция									
	2												±	±	±	+	+			Гиперфункция								
	3								±				+	+	+	+	+				Гиперфункция							
	4							±					+	+	+	+	+					Гиперфункция						
	5										±		+	+	+	+	+						Гиперфункция					
	6										±		+	+	+	+	+							Гиперфункция				
	7								±				+	++											Гиперфункция			
	8								±				+	++												Гиперфункция		
	9									±				+		++											Гиперфункция	
	10													±			+											Гиперфункция
	11													±				+										

Из сопоставления этих таблиц мы видим, что принципиально они не противоречат одна другой. И в той, и в другой таблице опыты с сывороткой нормальных животных дают средние цифры; сыворотка тиреоидэктомированных животных дает ускоренную по началу и быстро протекающую реакцию, в то время как сыворотка живогных, кормленных щитовидной железой, дает в значительной степени замедленную реакцию. Но при более детальном сравнении обеих таблиц легко заметить, что на таблице № 1 эти отношения выражены более резко и значительно определеннее.

Такое различие в результатах можно объяснить особенностями животных, с которыми мы ставили опыты. В то время, как у голубей обмен протекает чрезвычайно энергично и щитовидная железа играет значи-

тельную роль в экономике организма, у кроликов, питающихся исключительно растительной пищей, содержащей мало белков, обмен протекает не столь бурно и щитовидная железа у них играет сравнительно более скромную роль.

Из работ Hart'a Adler'a, Корелкина и др. мы знаем что функция щитовидной железы стоит в прямой пропорциональной зависимости от теплопродукции организма, которая особенно сильна у птиц resp. у голубей (их средняя T° .—40—41 $^{\circ}$).

Ввиду небольшого количества опытов с сывороткой кроликов, мы воздержимся от более точного формулирования результатов опытов, сведенных в табл. № 2. Что же касается опытов с сывороткой голубей (табл. № 1), то здесь мы можем высказаться более определенно. В опытах с сывороткой нормальных голубей начало реакции выпадает чаще всего на 5—6 минуте. Реакция заканчивается в течение 15 минут. При гипотиреозе (сыворотка тиреодэктомированных голубей) начало реакции в громадном большинстве случаев падает на 3-ю минуту и во всяком случае не позднее 4-й минуты; сравнительно с нормальной реакция протекает быстрее и заканчивается в 12 минут.

При гипертиреозе (сыворотка голубей, кормленных сушеной щитовидной железой) отмечается резкая задержка реакции во времени. Реакция начинается по большей части после 10-й минуты, в редких случаях на 10-й минуте и даже на 8-й минуте (в 2-х случаях), но в дальнейшем протекает очень замедленно и никогда не достигает той интенсивности, которая наблюдается с сывороткой нормальных и в особенности оперированных голубей.

Таким образом, на основании наших опытов, мы можем подтвердить, что в условиях эксперимента на животных, реакция Коттмана дает совершенно правильные ответы, соответствующие состоянию организма животного (гипо—или гиперфункции его щитовидной железы).

Такое правильное выпадение Р. К. в условиях нашего эксперимента побудило нас испытать ее в нескольких клинически выраженных случаях базедовизма.

Результаты наблюдений даны на таблице № 3.

Реакция Kottmann'a у людей.

Таблица № 3.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	40	50	60
Норма	1					+		+	++		++							
	2				+	+				++	++							
	3					+			+		++							
Базедовизм	1												±	+		++		
	2											±	+		++			
	3											+		+				++
A.	4					±					±	+						
B.											+	+	+	+				

Из этой таблицы мы видим, что во всех случаях базедовизма Р. К. получалась сильно замедленной, т. е. давала вполне правильные ответы указывающие на повышение функции щитовидной железы. Мало того в одном случае № 4, отмеченном на таблице буквами А и В, мы имели возможность исследовать больного базедовика до лечения его антитиреоидином (А) и через 6 месяцев после лечения (В). И мы видим, что Р. К. в данном случае выпала сначала сильно замедленной, указывая на повышенную функцию щитовидной железы, во второй же раз приблизилась к норме, в полном соответствии с клиническим состоянием больного, давшего значительное улучшение всех симптомов после проведенного лечения.

На основании всего изложенного казалось бы, что можно вполне присоединиться к мнению, что Р. К. является весьма чувствительной и что при помощи ее можно открывать тонкие функциональные изменения щитовидной железы даже в тех случаях, когда на основании одних клинических симптомов судить о роли щитовидной железы здесь является совершенно невозможным, например при плюригландулярных заболеваниях, как это предполагает Лавский. Однако мы знаем, что Р. К. не является специфической реакцией на гормон щитовидной железы, а обуславливается только различной степенью дисперсности коллоидов крови, которая может изменяться и от других причин, помимо щитовидной железы.

Без сомнения значительное влияние на характер выпадения Р. К. имеет и концентрация коллоидов кровяной сыворотки. С целью проверить значение концентрации коллоидов на Р. К. мы поставили специальный опыт, так как в литературе не нашли соответствующих указаний.

Мы взяли очень слабые растворы гуммиарабика (1 капля жидкого продажного клея на 1 см³. воды в качестве исходного раствора) и приготовили дальнейшие разведения. Затем с этими растворами проделали обычным образом Р. К. Реакция К. в слабых растворах выпадала всегда более замедленной по сравнению с более концентрированными растворами. Таким образом мы убедились, что характер выпадения Р. К. обуславливается, кроме дисперсности коллоидов, еще и степенью их концентрации. А обе эти величины в крови животного зависят от целого ряда факторов и в первую очередь от водяного обмена в организме.

Правда, мы знаем, что щитовидная железа играет мощную роль в водном обмене клеток и тканей, понижая гидрофильность коллоидной системы организма при гиперфункции и повышая гидрофильность ее при обратном состоянии. Это, конечно, находит свое отражение и в крови животного в смысле изменения как концентрации, так и дисперсности ее коллоидов. Так, например, работа Малкина отчетливо показывает, что кормление кроликов щитовидной железой вызывает значительное повышение осмотического давления крови и следовательно и увеличения дисперсности ее коллоидов и, обратно, значительное понижение осмотического давления или уменьшение дисперсности крови наблюдалось при введении инсулина и питуитрина. Все это, конечно, в свою очередь должно отразиться на течении Р. К.

Однако, мы должны помнить, что водяной обмен организма регулируется далеко не одной щитовидной железой. Достаточно указать на роль почек, сердца, гипофиза, секреторной деятельности желез, содержания

электродитов в тканях и т. д., чтобы понять, что степень дисперсности и концентрация коллоидов крови является функцией весьма многих переменных величин. Так, напр., одно только сильное потение животного может вызвать повышенную концентрацию белков крови, а питье значительного количества воды разжижение их (Зюков). С целью проверить влияние этих процессов на Р. К. мы поставили следующие опыты, результаты которых изображены на таблице 4 и 5.

Опыты с физиологич. раствором (кошки). Таблица № 4.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	40	50	60
Norma										±	+	++	+++				
Опыт											±		+	+		++	
Norma											+		++	+++			
Опыт													+		+	++	

Из таблицы № 4 мы видим, что если взять у кошки кровь до опыта, а затем ввести её внутривенно 100 к. с. физиологического раствора и через 5 минут после этой манипуляции взять другую пробу крови, то получается, что Р. К. во второй порции крови выпадает более замедленной, чем в первой, взятой до опыта. Это вполне понятно, т. к. физиологический раствор, введенный в вену, повлиял на концентрацию коллоидов крови в сторону ее понижения.

Нельзя отрицать здесь также возможного изменения и дисперсности коллоидов крови под влиянием изменения электролитной среды крови при вливании физиологического раствора.

Обратно, если мы возьмем кошку и будем ее длительно пилокарпинизировать, вводя по 1/2 куб. см. 1% раствора солянокислого пилокарпина под кожу несколько раз в день, не давая животному пить, то через 24—36 часов мы получаем у нее сгущение крови, вследствие колоссальной потери влаги через усиленную работу слюнных желез.

Контролировать степень сгущения крови можно хотя бы подсчетом эритроцитов в 1 мм³. крови, которые все нарастают в числе по мере длительности опыта.

Результаты экспериментов видны на таблице № 5.

Опыты с пилокарпином (кошки). Таблица № 5.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20	25	30	40	50	60	70
Norma															±		±	+
Pilocarp.													±	+				
Norma																±		+
Pilocarp.															±		+	

Мы видим, что Р. К. в крови до эксперимента и после его выпадает по разному, значительно ускоряясь после пилокарпинизации. Таким образом, мы и здесь имеем более концентрированные коллоиды крови и измененную электролитную систему ее и благодаря этому, очевидно, и иную дисперсность ее коллоидов, что отражается на ускорении Р. К.

Эти опыты интересны еще и тем, что судя по Р. К., в последнем случае, мы должны говорить о *гипофункции* щитовидной железы под влиянием пилокарпина. Однако из морфологических работ Anderson'a и De Wyiss'a мы знаем, что в этом случае имеется совершенно обратное, а именно *повышенная* деятельность органа.

Таким образом, на данном примере особенно четко выступает связь Р. К. главным образом с состоянием коллоидной системы крови, а не с функцией щитовидной железы.

Зная, что дисперсность и концентрация коллоидов крови в организме зависит от целого ряда различных причин, а не только от функции щитовидной железы, мы должны сделать вывод, что Р. К. не специфична и не может служить методом определения функциональной способности названного органа в каждом случае.

Так, напр., получив колебания Р. К. при ходере, сыпном тифе или нефрозе, мы не имеем еще права делать отсюда заключения о деятельности щитовидной железы при этих заболеваниях, а только можем говорить о состоянии при них коллоидов крови. С другой стороны, при наличии явного изменения функции щитовидной железы Р. К. может служить нам довольно тонким методом для наблюдения за работой железы при прочих равных условиях (см. табл. № 3).

И нам хочется закончить свою работу глубоко правильными словами Gleu'я, сказанными им еще в 1914 г.: „Le veritable criterium de la fonction de secretion interne c'est la presence d'un produit specifique dans le sange veineux d'une glande“, т. е., что ни один метод, основанный на учете изменений различных реакций животного организма, как-то изменений основного обмена, состояния коллоидов крови, тонуса вегетативной нервной системы и т. д., наблюдающихся при изменении функции щитовидной железы, не могут дать нам точного заключения о ее состоянии, так как эти нарушения могут зависеть и от целого ряда других причин, помимо щитовидной железы.

Только непосредственно определяя гормон в венозной крови, оттекающей из инкреторного органа, можно по его колебаниям судить о функции железы.

Выводы. 1. Различный характер выпадения Р. К. зависит от неодинаковой степени дисперсности и концентрации коллоидов крови и реакция эта не является специфичной для гормона щитовидной железы.

2. В тех случаях, где состояние щитовидной железы нам неизвестно, судить по колебаниям реакции К. о функции щитовидной железы не представляется возможным.

3. В случаях же явного патологического состояния щитовидной железы (гипер—или гипотиреоз), Р. К. может служить весьма чувствительным методом для определения изменений функции щитовидной железы при

развитии заболевания или при оценке результатов терапевтического вмешательства.

Литература. 1. Adler—Pflüger's Arch. f. d. gesam. Physiol. Bd. 164—1916; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 86, 1929.—2. Anderson—Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1894.—3. Cramer—Journ. of. physiol. 50, 37, 1916; 51, 13, 1918.—4. Etienne, Richard, Krali et Claude—Révue franç. d'Endocrinologie № 6, 1924, т IV.—5. Hart—Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, 1922.—6. Katayama—The Americ. Journ. of. medic. Scien. 172, 84, 1926, цит. по Endocrinologie Vol. II № 3, 1927 г.—7. Kottmann—Schweiz. med. Wochenschr. 1929. S. 144, цит. по Лавскому и Шерешевскому.—8. Кузнецова и Иконен—Врачебное дело, № 10, 1927 г.—9. E. Gley—Les sécrétions internes. Paris. 1914.—10. Золотарева—Терапевт. архив, т. 3, вып. 2/3, 1925.—11. Лавский—Терапевт. архив, т. V, вып. 2, 1927.—12. Зюков—Обмен воды в организме, 1930 г. (моногр.).—13. Petersen, Daubler, Levensen, Leibe—Archiv of intern. Med., № 3, 1922.—14. Терebinский—Клин. медиц. № 10, 1930 г.—15. Шерешевский и Дмитриева—Вестник эндокрин. № 1, 1929 г.—16. Штернберг—Врачебное дело, № 10, 1927 г.—17. Wyss—цит. по Часовникову К вопросу о микрофизиологии щитовидн. железы. Томск, 1914 г.—18. Czerai—Deut. Med. Wochenschr. № 33, 1921.—19. Товбин—Вестник эндокринологии, № 1, 1929 г.

Из Факультетской терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института. (Завед. проф. З. И. Малкин) и Фармакологического кабинета.) Завед. проф. В. М. Соколов).

лияние некоторых фармакологических средств на количество циркулирующей крови у животных.

Экспериментальное исследование.

Прив.-доц. **Е. С. Алексеев** и орд. **Т. П. Басова**.

За последние годы в связи с работами Barcroft'a, Wollheim'a и др. среди клиницистов замечается усиленный интерес к динамике кровообращения и методике определения ее. Если раньше центр тяжести механизма кровообращения сводился почти исключительно к состоянию центрального органа системы—сердцу, то в настоящее время клиника придает не меньшее значение активной роли в кровообращении состоянию артериальной и венозной сети и количеству циркулирующей в сосудах крови. Последнему фактору, именно к-ву крови, придается особенное значение в выяснении динамики кровообращения при состояниях декомпенсации. Так, было установлено, что количество циркулирующей крови не идентично с количеством всей крови в организме и что это к-во может меняться от состояния кровенаполнения отдельных органов и систем. У человека в абсолютно покойном состоянии количество крови, выбрасываемое сердцем в 1', приблизительно равно общему к-ву крови всего тела: у более мелких животных с большей частотой сокращений сердца каждая частица крови совершает полный кругооборот по сосудам 2—3 раза в 1 минуту. У крупных животных, наоборот, эта циркуляция совершается медленнее: у лошади в покойном состоянии сердце в 1' выбрасывает к-во крови, равное 1/2 объема всей крови тела, и каждая частица крови, следовательно, совершает полный круг движения по сосу-

дам, приблизительно 1 раз в 2—3 минуты. Вaugroft, изучая роль селезенки в общей системе кровообращения, пришел к заключению, что селезенка, обладая способностью уменьшать и увеличивать свой объем под влиянием различных моментов, может влиять на количество крови в периферических сосудах тела, либо, выбрасывая в русло излишек крови, либо наоборот, расширяя объем своих сосудов и щелей, удерживать в себе значительное количество ее.

Говоря о физиологическом значении движений селезенки, проф. Горяев так резюмирует свои соображения по этому вопросу: „действительно, едва-ли можно сомневаться в громадном значении ритмических движений селезенки для кровообращения в ней“ (Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки. Диссертация, Казань, 1910 г.).

Кроме того, селезенка, присасывая кровь при расширении и выбрасывая ее при сокращении, должна оказывать механическое влияние на кровообращение в системе воротной вены... Боткин клинически наблюдал увеличение печени, под влиянием сокращения патологически увеличенной селезенки. Дроздов и Бочечкаров опытами на животных устанавливают, что каждое сокращение селезенки сильно увеличивает кровенаполнение печени“. Проф. Горяеву удалось подметить зависимость кровяного давления в корнях воротной вены от активных колебаний объема селезенки, и последняя, так образом, по его мнению, является важным вспомогательным движущим механизмом для кровообращения в печени и в системе воротной вены. Наблюдениями Вaugroft'a и др. исследователей было выдвинуто понятие о так наз. кровяных депо, т. е. тех местах, где может скопиться излишек крови из кровеносных сосудов, и откуда она поступает при недостатке ее в периферии.

Таким депо по Вaugroft'y и Горяеву является селезенка, по исследованиям Eppinger'a и Schurmeuer'a печень, а по данным Wollheim'a—субаппиллярная сеть капилляров кожи, область разветвления п. splanchnici, а при патологических условиях — легкие. По заключению упомянутых авторов функция депо сводится не просто к роли запасных хранилищ крови, а проявляется в активном участии их в регуляции кровонаполнения сосудов кровью. Вполне понятно, что установление указанных свойств кровяных депо с их активным участием в регулировании кровонаполнения периферического русла имеет чрезвычайное значение в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Так Wollheim, пользуясь методикой определения к-ва крови у сердечных б-х при различных состояниях декомпенсации, выдвигает 2 диаметрально противоположные формы декомпенсации: одна, встречающаяся по преимуществу при гипертензиях и недостаточности аортальных клапанов,— протекает при явлениях увеличения к-ва крови в периферических сосудах. (85—110 ссм на кило веса).

При лечении таких форм расстройств сердечной деятельности препаратами наперстянки, количество циркулирующей крови уменьшается до нормы (на 1000—2000³ ссм или до 75—85³ ссм на кило веса). По мнению Wollheim'a излишек крови, который вызывал перегрузку сердечно-сосудистой системы, под влиянием наперстянки был передвинут из сосудистого русла в кровяное депо, благодаря чему работа сердца значительно облегчилась и улучшилась, и явления декомпенсации исчез-

ли. Другая форма декомпенсации, более редкая, чем первая, встречается при болезнях, протекающих при явлениях нарушенного кислородного обмена в легких (стеноз и склероз легочной артерии, эмфизема легких, крупоzn. воспаление, митральной стеноз, бронхиолит, токсические инфекции. болезни). Эта форма протекает при явлениях уменьшенного количества крови (40—65³ ссм на кило веса) и характеризуется более выраженным цианозом и почти полным отсутствием терапевтического эффекта от применения препаратов наперстанки. Здесь более действительным оказываются препараты камфоры, коффеина и адреналина.

Указанная связь динамики кровообращения с количеством циркулирующей крови, побудило нас, по совету покойного проф. М. Н. Чебоксарова, заняться выяснением колебания к-ва циркулирующей крови у животных, под влиянием различных фармакологических средств из группы *cardiaca*. Цель нашей работы подметить колебания количества крови в каждом конкретном случае в сторону увеличения или уменьшения под влиянием того или иного вещества, введенного в кровь животного и действующего на сердечно-сосудистую систему его. В выборе сердечных средств мы остановились на таких, которые, по данным фармакологии, действуют или непосредственно на сердечную мышцу и на сосуды, или более сложным путем через центры продолговатого мозга, а именно амилнитрит, адреналин, гитален, морфий, коффеин и камфора.

В определении к-ва крови мы пользовались как методикой американских авторов (Keith, Geraghty, Rowntree), так и немецких (Seyderhelm, Lampe и др.), внося в нее некоторые технические изменения.

В виду отсутствия описания на русск. языке методики определения к-ва крови, мы остановимся на ней несколько подробнее. Для производства исследования необходимо иметь: 1) 2% водный раствор *Ammonium oxalicum*, который добавляется в крови в количестве $\frac{1}{10}$ ее объема для предотвращения свертывания, 2)—Гематокрит. Мы пользовались фабричным прибором, но можно изготовить его самому, изогнув капиллярную трубочку (от 1—1,5 мм. в поперечнике)—обыкновенного термометра в виде буквы V, и нанести деления от 0—100. 3) Раствор краски. Мы применяли вначале 1% водный раствор *Kongorot*, но ввиду непригодности этой краски при колориметрировании сыворотки, хотя бы только со следами гемолиза, мы отказались от нее и перешли к 1% водному раствору *tripanblau*; при применении этой краски незначительн. гемолиз не оказывает такого влияния на точность отсчета в колориметре. 4)—Колориметрия. Мы пользовались колориметром *Bücker's*, (См. *Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden herausgegeben von Emyl Abderhalden, Abt. IV, T—4, N 4, 1926 г.*), который значительно точнее и практически удобнее колориметра Аутенрихта, т. к. позволяет производить исследования с небольшим количеством сыворотки. 5) Шприц в 10 ссм и 2 ссм.

Ход исследования:

У животного, натощак, из вены конечности (без жгута!) добывается 10—15—20 ссм. крови (порция № 1), непосредственно в цилиндр, в который налито $\frac{1}{10}$ объема крови 2% водн. раствора *ammon. oxalicum*. Кровь осторожно и тщательно перемешивается и тотчас же набирается в гематокрит простым насаживанием. Затем в вену другой конечности вводится раствор краски из расчета 1 mmg. чистой краски на кило веса животного. Через 5 и 10 минут вновь добываются 2 порции (№ II и № III) по 5—10 ссм. крови, к которым также добавляется $\frac{1}{10}$ оксалата.

Добывать кровь шприцем через 3 и 6 минут, как советуют американские авторы, без наложения жгута вначале для нас было очень трудно, почему мы и остановились на 5 и 10 минутах, но в последующих опытах с усовершенствованием методики и техники эти сроки оказались вполне доступными. В последующем изложении результатов опытов мы указываем цифры, полученные через 5 и 10 минут. Полученные 3 порции крови (одна до введения краски и 2 после вве-

дения, оставляются (что можно ускорить центрофугированием), а гематокрит центрофугируется в течение 45—60 минут, для получения полного отделения плазмы от форменных элементов крови. Объем плазмы и форменных элементов отсчитывается по делениям, нанесенным на капилляре. Степень окраски плазмы № II и № III определяется колориметрически.

При изготовлении стандартного раствора мы поступали следующим образом: приняв все количество крови животного равным $\frac{1}{13}$ веса, или 80 куб. см. на кило веса (в которой, следовательно, должна равномерно распределиться введенная в организм краска), мы к определенному объему сыворотки № I добавляем столько краски, чтобы полученный раствор был теоретически одинаков с раствором краски в организме. Пример: у собаки 17 kg—количество крови равно приблизительно 1300³ см. Введено было 1,7 1% раствора краски, следовательно для изготовления стандартного раствора краски для колориметра Бюркера, необходимо к 2 см. сыворотки № I добавить 0,0026 см³ 1% раствора, или 0,26 см³ раствора 1:1000. Мы большей частью приготавливали стандартный раствор краски на сыворотке, дабы иметь одинаковые физиологические свойства стандарта и испытуемых проб сыворотки № II и № III, но иногда пользовались и водным раствором. Наполнив стаканчики колориметра соответствующими жидкостями (верх. правый—стандарт, верх. левый и нижн. правый сыворотки № I, нижний левый испытуемый сывороткой № II и № III), производим 10 отсчитываний по шкале прибора, и беря среднюю величину, по ней определяем %/о краски, из расчета, что 10 делений шкалы аппарата соответствуют 100%о, 5 делений—200%о, 20 делений 50%о, и т. д. Полученные цифры %/о приводим к предполагаемой концентрации краски у животных при 0 минут. Последние нами получались графически, на миллиметровой клетчатой бумаге для нанесения кривых. Проценты концентрации распределялись по ординате, минуты (5 и 10) на абсциссе. Отметив точки, соответствующие %/о концентрации краски через 5 и 10, соединив их прямой до пересечения с ординатой, получим искомую величину концентрации краски при 0.

Количество крови определяется по формуле: $x = \frac{100}{100 - k} \cdot A$, где A = к-во плазмы,

и вычисляется по формуле: $A = \left[\frac{100 \cdot f \cdot (p + a)}{f} \right] \times \left[1 - \frac{100 \cdot o}{(100 - k) \cdot (b + 100 \cdot o)} \right]$

где k = объему кр. кровян. телец в гематокрите, p = объему оксалатной плазмы, потраченной на изготовление стандартного раствора.

a = к-во краски, потраченной на изготовление стандартного раствора.

f = к-во краски, введенной животному.

b = к-во крови, добытой у животного, после введения краски.

o = оксалаты, прибавленные к „b“.

e = концентрация краски при 0'; полученная высчитыванием из b + 0.

К полученному результату необходимо добавить количество взятой порции крови до введения краски (№ I), и потерю крови при производстве опыта.

С каждым животным обычно предельвается 2 опыта: первый контрольный, с введением краски и определением количества крови, и второй через неск. дней (3—4), по выделении краски из организма, вновь с введением краски и одновременным введением испытуемого фармакологического вещества.

Последние вводятся внутривенно после взятия первой пробы крови, тотчас перед введением краски, или за 2—3'. Затем, через 5' после введения краски, докываются пробы № II и через 10' проба № III. Всего нами предельно 25 опытов, по 2—3 и более опытов с каждым фармакологическим веществом. Теперь перейдем к изложению результатов наших опытов.

Опыт № I. Adrenalin 1—2 к. с. раствора 1:1000 внутривенно; предельно 4 опыта. В первых 3-х опытах мы получали уменьшение к ва крови на 225, 275 и 280 к. с. Эти данные указывают на то, что под влиянием адреналина указанные к-ва крови ушли из периферического ложа. Четвертый опыт при введении большей дозы адреналина в противоположность первым трем дал увеличение крови на 150 к. с. Результаты наших первых трех опытов расходятся с данными Gra b-Ian sen-Rein'a, наблюдавших увеличение количества крови после инъекции адреналина, которое, по их мнению, происходило за счет крови печени,

резко уменьшающейся при этом в объеме, а также Parrenholz'a и Schürmeuеr'a, наблюдавших изменение величины печени рентгенологически, под влиянием инъекций адреналина, в сторону уменьшения объема органа.

Такое же увеличение к-ва крови наблюдал Вaгсгоfт в опытах с селезенкой при введении адреналина. Это расхождение результатов наших опытов с указанными авторами возможно лежит в различных методиках, которыми пользовались мы и авторы (газовый метод с СО), а также в дозах адреналина и времени взятия крови для исследования. Уменьшение количества крови в наших 3-х опытах вероятнее всего пу́жно искать в сильном сосудосуживающем эффекте периферических сосудов под влиянием сравнительно небольших доз адреналина; более сильная доза его вызвала вероятно и более резко выраженный спазм сосудов внутренних органов и выжимание крови из них, в результате чего получилось увеличение крови в нашем четвертом опыте.

Опыт № 2 с амилнитритом. Амилнитрит является веществом, вызывающим резкое расширение периферических сосудов, как результат угнетающего действия на сосудодвигательный центр и непосредственного влияния на сосуды. Поэтому, при вдыхании паров амилнитрита в наших опытах теоретически мы можем ожидать увеличение количества циркулирующей крови. И, действительно, вдыхание паров амилнитрита в продолжении 10 минут вызвало увеличение крови в одном случае на 80 к. с., в другом на 350 к. с. (в среднем 215 к. с.). Этот опыт, кроме увеличения крови, указывает на огромное значение примененной дозы вещества: в первом случае, по техническим условиям опыта, вдыхание паров амилнитрита животным было не полным, и нами получилась сравнительно небольшая цифра увеличения в 80 к. с.; во втором опыте техническая неточность была устранена, утечки паров амилнитрита не было, полученная нами цифра увеличения к-ва крови оказалась 350 к. с. Очевидно, большая доза амилнитрита, вызывая более сильное и более стойкое угнетающее действие на сосудодвигательный центр и сосуды, вызывает и более резкое изменение к-ва циркулирующей крови в сосудах.

Опыт № 3. Дигален. Дигиталис, как известно, из фармакологии, усиливает систолу и уменьшает диастолу и тем самым усиливает присасывающее влияние сердца, при чем, однако, абсолютная сила его не меняется. Увеличенное к-во крови, выбрасываемое сердцем в каждую систолу под влиянием дигиталиса, ведет к более совершенному наполнению кровью артериальной системы и одновременно к понижению давления в венах. Этот эффект однако возможен только при непрременном условии повышения минутной работы сердца, т. е. к-ва крови, выбрасываемого сердцем во время систолы и числа сердечных ударов в минуту. Кроме того, дигиталис действует непосредственно на сосуды, регулируя ритмическое сокращение и повышая тонус их, причем наибольшей чувствительностью к препаратам наперстянки обладают сосуды, составляющие корни воротной вены, и, в зависимости от дозы, действуют и расширяющим и суживающим образом (В е р ш и н и н—фармакология).

В случаях с нормальной деятельностью сердца терапевтические дозы наперстянки не оказывают влияния на общую работу сердца. Следовательно, в опытах с применением терапевтических доз дигалена мы не

можем ожидать больших колебаний в к-ве циркулирующей крови. И, действительно, gitalen (1 к. с. внутривенно) в наших опытах не дал каких-либо опутительных результатов ни в сторону увеличения, ни в сторону уменьшения к-ва крови: последнее в опытах с введением gitalen'a до и после оставалось без изменений. Этот опыт лишний раз подтверждает старое наблюдение клиницистов, что при применении дигиталиса в состоянии полной компенсации и в случаях с нормальной здоровой сердечно-сосудистой системой не получается того благотворного терапевтического эффекта, как у лиц с расстроеным кровообращением на почве недостаточности сердца или сосудов.

Опыт № 4. Коффеин. Коффеин действует возбуждающим образом на центр. концы nn. vagi и на периферические окончания ускорителей сердца, а, в результате возбуждения первомышечного аппарата самого сердца, вызывает повышение работы и увеличение абсолютной силы сердечной мышцы, вызывая одновременно (избирательное действие) расширение коронарных и др. периферических сосудов (возбуждение сосудодвигательного центра). В наших опытах с введением кофеина (2 к. с. 10% раствора внутривенно) мы, в одном случае получили увеличение крови на 15 к. с., в другом на 45—50 к. с.

Опыт № 5. Ol. Camphorae. По данным фармакологии камфора, возбуждая сосудодвигательный центр, суживает большинство сосудов внутренних органов с одновременным расширением легочных, коронарных и периферических сосудов. Следовательно, при применении камфоры мы можем ожидать увеличения количества циркулирующей крови. Результаты наших опытов подтверждают это: в одном случае мы получили увеличение крови на 200 к. с., в другом на 300 к. с.

Опыт № 6. Морфий. Внутривенное введение 1—2 к. с. 1% раствора морфия в одном опыте у нас вызвало уменьшение крови на 300 к. с., в другом на 50 к. с., в третьем на 70 к. с. Следовательно, морфий, введенный внутрь, вызывает перегруппировку распределения крови с переносом части ее в депо. Возможно, в подобном действии морфия кроется часть благотворного эффекта его при применении этого вещества в качестве cardiaca у сердечных больных.

Результаты наших опытов, хотя и немногочисленных, дают основание отметить то, что различные фармакологические вещества вызывают у животного изменения в количестве циркулирующей крови или в сторону увеличения, или в сторону уменьшения. Так, амилнитрит и ol. camphorae дают значительное увеличение; менее значительное увеличение дает кофеин; адреналин в небольшой дозе и морфий вызывают уменьшение, адреналин в большей дозе дает увеличение; гитален не изменяет количество циркулирующей крови. Кроме того, опыты с амилнитратом, адреналином и камфорой показывают, что доза вещества является не безразличной в динамике распределения циркулирующей крови: большая доза адреналина вызвала прямо противоположный эффект, т. е. увеличение крови, которое, повидимому, могло произойти лишь за счет наступившего более сильного спазма сосудов внутренних органов (печень и селезенка) над периферическим или ж. б. потому, что кровообращение в этих органах по отношению к адреналину подчинено иным законам

и влияниям, чем другие. Более сильные дозы амилинтриа и камфоры вызвали и большую цифру увеличения крови.

Все сказанное побуждает нас продлить работу дальше и развить ее шире, испытав различную дозировку вещества с учетом работы сердца, колебаний кровяного давления и количества форменных элементов крови, чтобы на основании полученных результатов более реально смотреть на сущность кровяных депо и те законы, которым подчиняются они у здорового и больного организма.

Из Патолого-анатомического института I Московского медицинского института
(Директор—проф. А. И. Абрикосов).

О системной гиперплазии ретикуло-эндотелия blastomatosного типа (так наз. ретикуло-эндотелиома).

Ю. М. Лазовский.

Из всех системных гиперплазий ретикуло-эндотелия наименее изученными являются те, которые носят blastomatosный характер. Почти вся чрезвычайно скудная литература по данному вопросу, касается лишь случаев, характеризовавшихся поражением одного какого-нибудь органа (так, напр., описываются саркомы или эндотелиомы селезенки или печени или отдельных групп лимфатических желез¹⁾). Только случай G ö d e l'я²⁾ представляет в этом смысле больший интерес, поскольку в нем имелось системное заболевание почти всех лимфатических желез. Но наблюдение этого автора является малоубедительным потому, что у больного одновременно была язва желудка, а опухолевидное разрастание лимфатических желез носило местами железистый и трубчатый характер.

Отсутствие в литературе соответствующих описаний дало возможность Абрикосову и Вульф притти к такому заключению, что эта группа процессов в ретикуло-эндотелиальной системе „представляет из себя нечто весьма неопределенное и пожалуй до настоящего времени недоказанное“.

За последнее время нам пришлось наблюдать один случай ярко выраженного опухолевидного разрастания ретикуло-эндотелия (в лимфатических железах, миндалинах, селезенке, печени и костном мозгу), к описанию которого мы теперь и перейдем. Больной Ш., 51 года, поступил в I Терапевтическое отделение I Московской клинической больницы (Директор проф. Е. Е. Фромгольд) 9 апреля 1932 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, кашель и насморк. Настоящее заболевание началось в декабре 1931 г. с явлением нарастающей общей слабости, к которой быстро присоединились сильный

¹⁾ Мы не касаемся здесь опухолей лимфатических желез типа лимфосарком, как не имеющих прямого отношения к нашей теме.

²⁾ К сожалению мы лишены возможности остановиться на случае первичной генерализованной саркомы лимфатических желез, описанном Spielergom, так как нам не удалось достать его работу в оригинале.

озноб с повышением температуры до 40° и опухание желез шеи и ограниченных участков кожи грудной клетки.

При поступлении и за время пребывания в больнице был обнаружен пакет резко увеличенных малоподвижных лимфатических желез в шейной, подмышечной и паховой областях. Кроме того, периодически то появлялись, то исчезали небольшие, с горошину величиной узелки под кожей груди и спины, болезненные при пальпации. На рентгенограмме—уплотнение желез у корней легких. Печень и селезенка ясно прощупывались. За время пребывания в больнице у больного развились сильные боли в левой подложечной области, усилившиеся при пальпации. Кровь (в последнее время болезни): гемоглобина—30%; эритроцитов—1.600.000, лейкоцитов—4.400. Лейкоцитарная формула: сегментированных—54%, палочковидных—16%, лимфоцитов—25%, базофилов—1%. Со стороны эритроцитов—явления пойкилоцитоза, анизоцитоза и эритробласты в большом количестве.

За время пребывания в больнице была сделана биопсия из подкожного узелка груди, при микроскопическом исследовании которого была обнаружена картина новообразования саркоматозного типа, инфилтрирующего жировую клетчатку (проф. А. И. Абрикосов).

При явлениях все нарастающей общей слабости, истощения и малокровия больной скончался 2/IV 32 г. При вскрытии (Ю. М. Лазовский) было обнаружено следующее (приводим лишь главные данные протокола № 327 (1932).

Труп истощенного мужчины, слегка желтушными кожными покровами и видимыми слизистыми оболочками. Под кожей груди и спины прощупываются несколько взбухающих, подвижных, с горошину величиной узелков, плотноватых на ощупь, красного цвета на разрезе.

В серозных полостях имеется прозрачная, светлая жидкость (в брюшной около 400 к. с.; в плевральной около 300 к. с. с каждой стороны и в полости сердечной сорочки около 200 к. с.).

Шейные и подмышечные лимфатические железы с той и другой стороны (особенно под нижней челюстью) резко увеличены, мягкой консистенции, подвижны, на разрезе сочны, частью розового, частью розово-красного цвета. *Бронхиальные, брыжжеечные, перипортальные, периаортальные и паховые лимфатические железы* также резко увеличены, достигая разной величины (от горошины и до грецкого ореха), мягкой консистенции, подвижны, не спаяны с окружающей тканью, на разрезе бледно-розового цвета, с всюду встречающимися мелкими красными фокусами. *Лимфатические железы корня языка* резко увеличены (см. органы пищеварения). *Миндалины* резко увеличены (раз в 2¹/₂—3), синевато-черного цвета, с поверхности всюду испещрены мелкими углублениями, на дне которых помещается густая, сероватого цвета масса. На разрезе ткань миндалин представляет из себя сплошную массу новообразования, имеющую гомогенный вид, синевато-красного цвета. *Селезенка* резко увеличена в объеме (32×17×20 см.), плотна на ощупь. Капсула на ограниченном участке резко утолщена, за счет развития в ней плотной, рубцовой, белесоватой ткани, с трудом режущейся ножом. На разрезе ткань селезенки сплошь состоит из отдельных мелких и более крупных узелков несколько взбухающих и нерезко ограниченных друг от друга; поверхность разреза (вместе с узелками) сплошь темно-красного цвета. *Костный мозг грудины, тел позвонков и бедер, сплошь темнокрасного цвета*, имеет совершенно гомогенный вид.

Органы пищеварения: В области корня языка фолликулы резко взбухают (см. лимфатические железы). *На слизистой оболочке пищевода* (в верхнем его отделе) взбухают два узелочка новообразования с горошину величиной, красного цвета на разрезе. *Печень* обычных размеров, с желтушным оттенком цвета на разрезе. *Желчный пузырь* сильно растянут густой, оливково-зеленого цвета

желчью. В области шейки пузыря обнаружены 2 с горошину величиной узелка новообразования, давящих своей массой на стенку протока.

Органы дыхания: *Слизистая надгортанника и гортани* (в области перстневидного хряща) усеяна несколькими взбухающими узелками новообразования с чечевицеобразным ядром величиной, на разрезе розово-красного цвета. *Слизистая трахеи* (в начальном отделе ее) усеяна такими же узелками новообразования.

Легкие увеличены в объеме, серопепельного цвета с поверхности, почти всюду воздушны, за исключением единичных мелких участков в области верхушек и боковых отделов верхних долей, где субплеврально прощупываются плотные фокусы с горошину и несколько больше величиной, на разрезе представляющих из себя массу новообразования, не резко отграниченную от окружающей здоровой ткани.

Органы кровообращения. Сердце несколько увеличено в объеме ($10\frac{1}{2} \times 10 \times 5\frac{1}{2}$). *Эпикард* в области боковых отделов правого и левого желудочков усеян узелками новообразования, с горошину и больше величиной, плотноватыми на ощупь, на разрезе и с поверхности бледно-розового цвета, с всюду встречающимися красными точечными фокусами. Эти узелки новообразования главным образом локализируются по ходу коронарных сосудов и нервов. *В области перикарда*—такие же узелки новообразования. Клапанный аппарат имеет обычный вид. Мышцы сердца буроватого цвета. *Коронарные сосуды* с несколько суженным просветом в местах локализации опухолевых узлов. *Мочевые органы:* *почки* увеличены в объеме. В окопочечной клетчатке (ближе к лоханкам) имеется несколько плотных узелков новообразования, спаянных с окружающей клетчаткой; на разрезе розового цвета, с всюду встречающимися красными точечными фокусами.

При микроскопическом исследовании, которому подверглись все органы и ткани трупа, обнаружено след. (приводим только главнейшие данные).

*Шейная лимфатическая железа*¹). Нормальная структура (деление на фолликулы и синусы) почти совершенно ступешвана. Вся ткань железы сплошь замещена опухольными элементами преимущественно круглой формы, с хорошо развитой протоплазмой и ядром, располагающимся то в центре клетки, то несколько эксцентрично, бедным хроматином, округлых очертаний (иногда бобовидной формы). Некоторые из опухольных клеток несколько вытянуты, напоминают собой ретикулярные клетки аденоидной ткани. Среди обычных элементов опухоли встречаются всюду рассеянными клетки, находящиеся в состоянии некроза с кариорексисом или пикнозом ядер). Большое количество митозов в опухольной ткани. Строма (в виде ретикулулы) в местах расположения опухолевых элементов совершенно отсутствует. В опухолевой ткани всюду рассеяны мелкие очаги кровоизлияний. Капсула же лезы утолщена, всюду инфильтрирована опухольными элементами. *Миодалина.* Эпителиальный покров истончен. Под ним непосредственно помещается опухолевая ткань, прорастающая почти сплошь всю железу и лишь кое-где сохранились участки, состоящие из обычных лимфоидных элементов, заключенных в ретикулярную строму. По гистологическому строению элементы опухоли напоминают то, что мы встречали в лимфатических железах (см. выше). В крипах попадаются конгломераты опухолевых элементов, находящихся в состоянии некроза. *Селезенка.* Нормальная структура совершенно нарушена. Вместо фолликулов встречаются всюду рассеянные островки опухолевой ткани, располагающиеся частью вокруг фолликулярных артерий, частью по ходу трабекул. Кроме того, отдельные опухолевые клетки разбросаны в пульпе. Клеточные элементы, входящие в состав опухолевой ткани характеризуются полиморфизмом своего строения: часть клеток округлых очертаний, с бедным хроматином ядром, имеющим то круглую, то несколько бобовидную форму; другие вытянутые, — звездчатой формы, напоминают ретикулярные клетки. Пульпа сплошь выполнена красными кровяными шариками, среди которых попадают опухолевые элементы (см. выше). *Костный мозг бедра.* По гистологической картине чрезвычайно напоминает селезенку: всюду рассеяны отдельные островки из опухолевых клеток, между которыми ткань костного

¹) Для краткости приводим описание только одной железы, поскольку другие имели в общем такое же строение.

мозга всюду пронизана эритроцитами. Элементы кроветворения почти совершенно отсутствуют. *Печень.* По ходу междольковой ткани всюду рассеяны узелки, состоящие из опухольных элементов, имеющих такое же строение, как и в лимфатических железах, миндалинах и селезенке (см. выше). Отдельные клетки опухоли встречаются всюду разбросанными в капиллярах между трабекулами (не возникают ли они здесь из Купферовских клеток?). Печеночные клетки почти всюду атрофированы, в протоплазме их много зернышек липофусцина. Местами попадают довольно сильно расширенные желчные капилляры.

Сердце. Эпикард (в участках, где имеются метастазы опухоли) резко утолщен, за счет инфильтрирующей его опухолевой ткани, клеточные элементы которой имеют такое же строение, как и в вышеописанных органах. Однако полиморфизм клеток сильнее выражен, чем в лимфатических железах.

Легкое. На препаратах встречаются компактные узелки опухоли, в местах развития которых альвеолярная структура совершенно не сохранилась. Кроме того отдельные опухолевые элементы располагаются по перегородкам альвеол, вдаваясь в просвет их. По гистологической картине опухоль имеет такое же строение, как и в вышеописанных органах. В просветах многих альвеол попадает слущенный альвеолярный эпителий, содержащий зернышки угольного пигмента.

Кожа. Эпидермис истончен. Сосочки уплощены. В глубине соединительно-тканного слоя, по ходу салivных и потовых желез, помещаются отдельные островки из опухолевой ткани, клеточные элементы которой имеют такое же строение, как и в других органах (см. выше).

Анализ описываемого случая.

Описываемый нами случай касается мужчины 51 года, заболевание которого в начале выражалось главным образом в явлениях прогрессирующей общей слабости, резкой анемии и повышении температуры до 40°. Затем постепенно у б-ного (особенно за время пребывания в клинике) стали появляться симптомы резкого увеличения почти всех лимфатических желез, печени и селезенки. К этому скоро присоединилось появление узелков под кожей груди и спины. Проведенная биопсия (из узелков в коже) показала, что у данного больного имелось новообразование саркоматозного типа, но выяснить место первичного возникновения опухоли, при жизни, не представлялось возможным.

Данные вскрытия свидетельствуют о том, что у больного прежде всего имелось системное поражение почти всех лимфатических желез, выразившееся в их значительном увеличении и однотипном виде на разрезе: на бледно-розовом фоне всюду встречались мелкие (точечные) красные фокусы кровоизлияний. При микроскопическом исследовании наблюдалось почти полное уничтожение нормальной структуры желез сильно разросшейся опухолевой тканью. На препаратах среди обычных элементов был резко выражен кариорексис — обстоятельство, говорящее за бурно протекавший некротический процесс в опухолевой ткани. Наряду с распространенными явлениями некроза мы встречали большое количество митозов. В смысле гистологического строения опухолевая ткань состояла преимущественно из элементов округлых очертаний, напоминавших по своему виду эндотелиальные клетки. Наряду с этим встречались клеточные элементы

весьма похожие на ретикулярные клетки. Но говорить только на основании формы клеток о их происхождении (из ретикулярных или эндотелиальных) является затруднительным, так как нужно принять во внимание, что бурный рост опухоли приводит к очень большому атипизму входящих в состав ее элементов. Во всяком случае можно с уверенностью сказать, что перед нами имеется картина бластоматозной пролиферации ретикуло-эндотелия, с резко выраженным атипизмом опухолевых элементов.

Помимо лимфатических желез в аналогичный процесс были вовлечены печень, селезенка и костный мозг. В этих последних органах мы наблюдали разрастание клеток такого же типа, как и в лимфатических железах, но с более резко выраженным атипизмом. Интересно то, что опухолевидные разрастания в печени, селезенке и костном мозгу располагались в виде отдельных узелков, сплошь рассеянных по паренхиме органов.

Переходя теперь к трактованию нашего случая, мы должны отметить, что, несмотря на необычный характер его, дифференциальный диагноз не представляет особенных трудностей. Прежде всего вопрос о лимфосаркоме, поставленный еще клиницистами при жизни больного, отпадает по тем соображениям, что при этом заболевании редко встречается такое генерализованное распространение процесса, какое наблюдалось в нашем случае. Кроме того, для лимфосаркомы не является типичным метастазирование по кровеносным сосудам, как это было у нас (в листки эпи-перикарда, слизистую гортани, трахеи, пищевода, легкие и т. д.); и, наконец, при лимфосаркоме обычно печень и селезенка остаются непораженными, что опять таки не подходит к нашему случаю. Если к этому добавить, что микроскопическое исследование не дало возможность обнаружить типичные клеточные формы, свойственные этой опухоли и ретикулум, в которой они обычно заключены, то вопрос о диагнозе лимфосаркомы совершенно отпадает.

Диффузное бластоматозное разрастание селезенки могло бы дать повод к постановке диагноза первичной саркомы этого органа. Если действительно остановиться на таком диагнозе, то тогда нужно признать опухолевый процесс во всех лимфатических железах, печени и костном мозгу за метастазы первичной саркомы селезенки. Само собой понятно, что такая трактовка случая будет совершенно неправильной, так как поражение указанных органов носило диффузный характер (а не в виде метастазов) и в смысле степени не уступало тому, что наблюдалось в селезенке. Таким образом наш случай не укладывается в рамки первичной саркомы селезенки, а поражение ее является только частью системного заболевания многих органов (лимфатических желез, селезенки, печени и костного мозга).

Проводя дифференциальный диагноз, необходимо остановиться на том заболевании, которому за последнее время уделяется большое внимание в литературе. Мы имеем в виду системные гиперплазии ретикуло-эндотелия, которые по данным Абрикосова и Вульф могут быть разделены на 4 основных типа: 1) болезнь Gaucher, болезнь Niemann-Pick'a и болезнь Schüller, Christian, 2) лимфогранулематоз, 3) лейкемические и алейкемические ретикуло-эндо-

телиозы и 4) распространенная ретикуло-эндотелиома (бластоматозного типа¹).

Отбрасывая первый тип системных гиперплазий (болезни Gaucher, Niemann-Pick'a, Schnüller-Christian), как не имеющий отношения к разбираемому нами случаю, мы специально остановимся на трех остальных.

Клинико-анатомическая картина нашего случая не укладывается в рамки обычного лимфогранулематоза. Если и можно было говорить об этом заболевании, то во всяком случае, как о крайне атипичной форме его. Как известно, за последнее время, некоторые исследователи (в частности Lubarsch, Абрикосов) описывают такие отклонения от обычной картины лимфогранулематоза, в которых, вместо обычной полиморфной гранулемы, наблюдается однородное разрастание ретикуло-эндотелия. Эти формы лимфогранулематоза тесно примыкают к ретикуло-эндотелиозам и при настоящем уровне знаний отличить их друг от друга сплошь и рядом бывает чрезвычайно затруднительно. Но к группе таких атипичических форм наш случай не может быть отнесен, во-первых, потому, что грубая анатомическая картина совершенно не соответствует лимфогранулематозу (что обычно все же наблюдается при атипичических формах) и во-вторых, в нем был ярко выражен бластоматозный характер (особенно в отношении макроскопически саркоматозного вида ткани и большого количества метастазов).

Нам осталось разобрать только последние два типа системных гиперплазий ретикуло-эндотелия. Что касается до чистых форм ретикуло-эндотелиозов (лейкемических и алейкемических), то их клинико-анатомическая картина после работ целого ряда авторов (Ewald'a, Goldschmidt'a и Isaak'a, Чистовича и Быковой, Аринкина, Абрикосова и Вульф, Böhne и Huismann'a и мн. др.) нам хорошо известна. Сопоставляя клинико-анатомическую картину этого страдания с нашим случаем мы находим в них очень много сходства. И тут и там болезнь носит преимущественно острый характер, с большими подъемами температуры (см., напр., случаи Абрикосова и Вульф, Böhne и Huismann'a и др.). Анатомически в нашем случае наблюдалось резко выраженная гиперплазия ретикуло-эндотелия в целом ряде органов, свойственная обычным ретикуло-эндотелиозам. Но что выделяет наш случай—это резко выраженный бластоматозный характер его. И в самом деле, лимфатические железы имели типичный саркоматозный вид (в селезенке и костном мозгу этот последний был стусеван обширными кровоизлияниями и небольшим объемом опухольных узелков). Кроме того, при микроскопическом исследовании не трудно было убедиться в том, что перед нами картина саркоматозной ткани. К сказанному необходимо еще прибавить, что в нашем случае было большое количество метастазов в различных органах (см. протокол вскрытия).

¹) Мы не останавливаемся здесь на классификации гиперпластических изменений ретикуло-эндотелия, предложенной Epstein'ом, потому, что этот автор включает в свою схему одновременно системные и несистемные гиперплазии. В нашей же работе специально разбирается вопрос только о системных гиперплазиях.

Все вышеизложенное дает нам возможность отнести наш случай к еще неописанным в литературе системным гиперплазиям ретикуло-эндотелия blastomatoznoго характера (типа крупно-круглоклеточной, местами полиморфной, саркомы) и анатомический диагноз в основном может быть конструирован след. образом: *первичная системная саркома лимфатических желез, миндалин, селезенки, печени и костного мозга* (так наз. *ретикуло-эндотелиома*). *Метастазы опухоли в листки эпиперикарда, кожу груди и спины, легкие, в слизистую пищевода, гортани, трахеи и околопочечную клетчатку*¹⁾.

В заключение необходимо обратить внимание на то, что описываемый нами случай может послужить фактическим материалом к признанию за системными гиперплазиями ретикуло-эндотелия самостоятельного нозологического значения.

Литература. 1. Абрикосов и Вульф—Труды I Всесоюзного съезда патологов в Киеве. Из-во „Научн. мысль“ 1929.—2) Абрикосов—Virchows Archiv Bd. 275, 1930. Festschrift für Otto Lubarsch.—3. Аринкин—Врачебное дело, № 10 и № 11, 1926. 4. Böhn и Huismann. Virch. Arch. Bd. 283. H. 3, 1932.—5. Epstein—Mediz. Klinik 1925.—6. Ewald—Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 142, 1923.—7. Goedel—Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29, 1923.—8. Goldschmidt и Isaak—Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 138, 1922.—9. Lubarsch—Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Festschrift für M. Schmidt 1923.—10. Spieler—Zur Lehre d. gen. Sarkoms d. Lymphdrüsen u. d. Darms. Inaug.-Diss. Basel. 1918. Цит. по Kaufmann'y. Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. Bd. 1, 1931.—11. Чистович и Быкова—Журнал для усовершенствования врачей, № 6, 1927 г.

Из патолого-анатомической лаборатории Института профессиональных болезней им. В. А. Обуха в Москве. (Прозектор Е. Фрейфельд).

Изменение нервной системы при свинцовом отравлении. Патогенез свинцовой колики.

Елена Фрейфельд.

В 1927 г. мы имели возможность исследовать характерный случай свинцового отравления с энцефалопатией и со свинцовой коликой (опубликовано в V. A. B. 265, H. 2). В этом году мне пришлось вскрывать труп отравленного свинцом плавильщика. Привожу результаты исследования этого случая, так как они выявляют некоторые звенья в патогенезе свинцового отравления.

Больной М, 26 лет, поступил 16 февраля 1932 г. в клинику Института с резкими схваткообразными болями в животе, которые длились уже в течение суток. В анамнезе больной отмечает брюшной тиф—11 лет. Рос в очень плохих материальных условиях в деревне. С 13-ти лет работал пастухом, затем батраком, чернорабочим, а с марта 1929 г. до настоящего времени плавильщиком; во время работы приходилось дышать свинцовой и сурьмяной пылью и их парами. В январе 1932 г. были первые приступы кишечной колики в течение 5 дней.

¹⁾ Другие находки на вскрытии, как не имеющие большого значения, мы (ради краткости) не помещаем в анатомическом диагнозе.

При исследовании в клинике Института у 6-го отмечалась выраженная свищевая (на деснах) кайма, резко напряженная и болезненная брюшная стенка; живот вздут, всюду тимпанит; 2-3 раза в день рвота водянистой жидкостью с примесью желчи. Стул только на 4-й день после клизмы. Резкие часто повторяющиеся схваткообразные боли в животе. Болезненность нервных стволов и мышц нижних и верхних конечностей, гипералгезия кожи. С 24/II больной стал себя чувствовать лучше, боли постепенно прошли, появился аппетит, самостоятельный стул. Температура с 22/II изредка повышалась до 37,5°. 1/III—утром после хорошо проведенной ночи у больного внезапно появляются тонические судороги, бессознательное состояние, зрачки расширены, на свет не реагируют. Рефлексы нормальные. Вечером сильное слюнотечение, ночью два приступа эпилептиформных судорог верхних конечностей. 2/III—Легкие судороги в верхних конечностях, бессознательное состояние, зрачки узкие, на свет не реагируют, пульс 96 в I, среднего наполнения. В легких прослушивается много влажных хрипов, темп. 39,5°. Не приходя в сознание больной скончался 3/III.

Во время пребывания в клинике исследование крови: Нв-50%, эритроц. — 4.030.000 Л.—6.000, небольшой палочковидный сдвиг влево, базофильно-зернистые эритроциты—1-2 через 2-3 поля зрения. За день перед смертью количество лейкоцитов поднялось до 21.600. Билирубин—1,23 мгр.%; прямая реакция—отрицательная. Кровяное давление—120/80. В моче 0.03% белка, единичные гиалиновые цилиндры. Свинец—0.018 мгр. на литр мочи. Порфирин—в увеличенном количестве.

При вскрытии (6 часов после смерти) обнаружено: выраженная лиловатая кайма на деснах. Твердая мозговая оболочка шейного отрезка спинного мозга утолщена и спаяна тонкими фиброзными перемычками с мягкой мозговой оболочкой. Мягкая мозговая оболочка головного мозга не отечная, извилины мозга слегка сглажены, ткань мозга немного гиперемирована. Точечные кровоизлияния на плевре и перикарде. Отек легких и несколько уплотненных воспалительных участков в обоих легких. Печень с плохо выраженным рисунком. Селезенка—без особых изменений. Верхний полюс правой почки с кистой—эхинококк с дочерними пузырьками. Ткань почек с выступающими на разрезе клубочками. Слизистая толстых кишок серо-аспидного цвета, утолщенная. Остальные кишки и желудок—без особых изменений. Вржжеечные и забрюшинные железы слегка увеличены. Костный мозг бедра—серо-красный.

Данные микроскопического исследования. *Головной мозг*: венозные сосуды, особенно на границе коры и белого вещества, извилисты с отложением в адвентиции бурого пигмента, местами со свежими кровоизлияниями. Дно правого бокового желудочка с небольшим некрозом и с тромбозированием вены. *Мозжечек*: массовая гибель Пуркиньевых клеток с резким разрастанием протоплазматической глии в молекулярном слое. Мост и продолговатый мозг с рассеянными очагами кровоизлияний и с глиозными узелками. *Спинальный мозг*: на всем протяжении обнаруживаются мелкие очаги кровоизлияний и узелков глиозных разрастаний с преимущественной локализацией в передних рогах, однако таковые встречаются и в других участках серого вещества, изредка также и в белом веществе спинного мозга. Имеются все переходные стадии от кровоизлияний с гибелью ганглиозных клеток и нервных волокон к замещению поврежденных участков разросшейся глией. Вены мягкой мозговой оболочки местами со свежими тромбами. *Спинальные ганглии*: местами сморщивание ганглиозных клеток и отложение в межоточной ткани большого количества пигмента (при окраске по Nissl'ю в виде зеленых зерен и глыбок). *Шейные симпатические узлы*—без особых изменений. *Солнечное сплетение*: местами встречаются изменения ганглиозных клеток в виде их сморщивания, расширения перичеселлярных пространств с отложением в них хлопьев базофильно-окрашивающегося вещества, а также более или менее значительное разрастание kapselzellen диффузии и в виде узелков. На ряду с относительно мало измененными ганглиозными узлами имеются узлы сплошь пораженные, в которых сохранились лишь небольшие участки с нормальной структурой почти все ганглиозные клетки погибли и заменены разросшимися kapselzellen. Отдельные нервные волокна с разросшейся васкулизированной перинейральной оболочкой местами гиалинизированной, местами с образованием слоистых телец Renaud, а также с отложением базофильных хлопьев. Необычайно резко пораженной оказалась сеть лимфатических сосудов, окружающих солнечное сплетение—в виде обемистых извилистых сосудов с толстой стенкой, местами с кистовидно-расширенным просветом с богатым

клетками содержанием. Внутренняя оболочка гиперплазированная с полиповидными разрастаниями внутрь просвета. Измененные таким образом лимфатические сосуды можно проследить вплоть до места их вхождения в лимфатические железы. Выходящие из желез сосуды изменены значительно слабее. Такого же характера изменения лимфатических сосудов обнаруживаются в брыжейке толстых кишок. *Толстая кишка*: в основе слизистой оболочки обнаруживаются очаги грануляционных разрастаний с полибластами, эозинофилами и плазматическими клетками со значительной васкуляризацией; инфильтрат распространяется на подслизистый слой и занимает всю его толщу. На-ряду с воспалительными грануляционными разрастаниями имеется разрастание соединительной ткани, дающей объемистые склерозированные участки, в которых заложены нервные сплетения. На поверхности этих участков имеются небольшие дефекты эпителиального покрова. Лимфатические сосуды в пораженных участках выступают в виде узких богатых клеткам ходов, давая в брыжейке вышеописанные типичные изменения. *Желудок и тонкие кишки*—без особых изменений. *Правая почка* с фиброзной капсулой вокруг стенки пузыря эхиноккока, с грануляционными разрастаниями, богатыми гигантскими клетками—типа Fremdkörperriesenzellen и с небольшим интерстициальным воспалительным процессом в прилегающей почечной паренхиме. В остальной ткани отмечается—увеличение и клеточность клубочков местами с экссудатом в просвете Баумановской капсулы, небольшое набухание эпителия извитых канальцев. Ткань левой почки—подобна. *Печень*—набухание печеночных клеток, местами отложение железа по ходу желчных капилляров. *Селезенка*—порядочное количество железа. *Легкое*—в капиллярах пневмонических участков местами обнаруживаются мегакариоциты. *Костный мозг*—клеточный, преимущественно нейтрофильный. *Метакариоциты*—в порядочном количестве. *Артерии* средние и мелкие местами с разрастанием интимы и с обильным инфильтратом.

Полученные нами путем гистологического исследования факты выясняют, по моему мнению, следующие моменты в патогенезе свинцового отравления.

1. В картине поражения церебро-спинальной нервной системы при свинцовом отравлении отсутствует фактор, говорящий за элективность действия этого яда на ганглиозный аппарат. Механизм действия свинца—нарушение кровообращения, венозные стазы и кровоизлияния с разрушением нервной ткани и замещение ее глеей, а не специфическое поражение отдельных ганглиозных клеток, герп. клеточных групп.

2. Свинцовая колика обусловлена дегенеративным процессом в солнечном сплетении. Последний зависит от всасывания свинца лимфатическим путем через поврежденную слизистую оболочку толстых кишок; это документируется резко выраженными лимфангоитами и лимфангиэктазиями, идущими от стенки толстой кишки до забрюшинных желез, окружающих солнечное сплетение; обратным током лимфы поражается лимфатическая сеть солнечного сплетения, что в свою очередь ведет к резкому нарушению обмена веществ этого органа и к дегенерации его ганглиозных клеток и нервных волокон.

Отдел III. Из практики.

Из клиники нервных болезней Астраханского государственного медицинского института.

К клинике церебро-спинального люэса.

Врем. зав. каф. А. И. Шейман.

В нашей клинике пришлось нам наблюдать больную с церебро-спинальным сифилисом с необычными проявлениями. У больной т. наз. триада Шарко была настолько выражена, что больная поступила в клинику с диагнозом „множественный склероз“.

Б-ая Л. С. С., 50-лет, домохозяйка, поступила в клинику нервных болезней 15-го января 1932 г. с жалобами на слабость и неловкость в руках и ногах и затрудненную речь.

Отец был алкоголиком, умер 37-лет от туберкулеза. Мать умерла 45 лет от холеры. У матери было 11 ч. детей, в живых осталось 2-е, остальные умерли в разных возрастах и причины их смерти б-ая не знает. Душевные болезни и сифилис в семье отрицает. Б-ая уроженка Саратовской губ. Родилась в срок, ходить и говорить начала к году. В школе не училась. Мензес появились 17 лет, шли по 7 дней и очень сильно. Замуж вышла 17 лет, имела 5 чел. детей. Выкидышей и мертворожденных не было. Четверо детей умерли: дочь от туберкулеза и трое-в раннем детстве, причины их смерти б-ая не знает. После последних родов страдала заболеванием матки, во время которого шесть недель лежала с высокой температурой. В 1925 г. б-ая перенесла малярию. В 1927 г. — воспаление почек, воспаление яичников и сильное кровотечение во время климакса в 1920 г.

Анамнез настоящего заболевания. М-цев 5 тому назад появились судороги в икроножных мышцах, лечилась амбулаторно различными растираниями и почувствовала себя лучше. Осенью тонула, после чего судороги возобновились, гл. образом, по ночам, постепенно появилась слабость в ногах, стало покачивать и последние 1½ м-ца ходила с палкой и к этому времени стала затрудняться речь и появилось дрожание в руках, с каковыми явлениями б-ая поступила в клинику.

Status praesens. Б-ая среднего роста. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно. Кожа и слизистые окрашены нормально. Лимфатические железы не увеличены. Костный скелет уклонений не представляет. Сознание ясное. Головные боли и постоянные головокружения. Интеллект понижен. Со стороны эмотивной сферы: плачет часто, настроение угнетенное. Сон удовлетворительный.

Черепно-мозговые нервы: I пара—гипосмия; II пара—зрение понижено—равно 0,2, глазное дно—неврит зрительного нерва; III пара—слева—птоз, вялая реакция на свет, нистагмические подергивания; VI пара—справа не доводит.

Атрофий нет. Сила мышц удовлетворительная. Локомоторная атаксия верхних и нижних конечностей, резко качает сдвинутыми ногами при открытых глазах, с закрытыми глазами стоять совершенно не может. Походка пьяная и то с контролем зрения. Речь скандированная и интенционное дрожание в руках. Все виды поверхностной чувствительности—в норме. Глубокая чувствительность резко расстроена. Рефлексы со слизистых не вызываются. Брюшные—отсутствуют. Коленные—высокие, слева—выше. Ахилловы рефлексы также высокие и слева повышены. Из патологических рефлексов имеется симптом Бабинского и пальцево-болевой Гроссмана. Частые запоры. Реакция Вассермана в крови дала резкий положительный результат ++++.

Б-ной было назначено специфическое лечение без салварсана. Через 3 недели у б-ной походка исправилась, а речь улучшилась несколько раньше.

Анализируя симптомы, имеющиеся у нашей 6-ной, можно сказать, что мы имеем дело с поражением I, II, III и VI пар черепно-мозговых нервов, пирамидной системы (повышенные рефлексы, патологические рефлексы, отсутствие брюшных), интенционное дрожание, нистагмические подергивания и скандированная речь. Все это позволяет нам сделать заключение, что имеется поражение и в области Варолиева моста, системы волокон, идущих к мозжечку через средние ножки, или ядер в Варолиевом мосту, откуда берут начало эти волокна, передающие импульсы пирамид в мозжечек. Расстройство мышечного составного чувства надо отнести за счет поражения проприоцептивных проводников.

Из Уфимского Желдорвендиспансера.

Еще о первичной половой дифтерии девочек.

Н. А. Смородинцев.

Встретив за истекший 1931 год 9 случаев дифтерии наружных половых органов (д. н. п. о.) у девочек—1, 2 л. мы позволяем себе еще раз кратко остановиться на них. Мы не будем затрагивать вопросы диагностики и лечения, так как это нами сделано уже в другом месте. Здесь мы находим нужным привести из указанных 9 случаев 2, окончившихся детально, дабы лишний раз подчеркнуть опасность невовременного распознавания д. н. п. о., а также последствия неполноценной терапии, что, по нашему мнению, наблюдалось в этих случаях. Одновременно нам хочется указать, что вопреки мнению ряда а.а. (Груздев, Горизонтов, Клименко, Багинский и др.) о том, что д. н. п. о. не представляет редкого явления, существует обратное мнение (Шредер, Окичиц, Яшке, Кюснер, Эгис, Коршун и др.) утверждающие, что д. н. п. о.—редкое явление. Особо редкой считается первичная д. н. п. о. (Набекур, Зоненшейн, Генох и др.) В то же время мы знаем, что при фиксировании внимания на возможность дифтерии при кожных заболеваниях случаи нахождения ее далеко нередки). Рейнгаardt на 200 случаев кожных заболеваний встретил д. кожи 44 раза, Эдельштейн, Гальперт на 130 случаев кожных заболеваний 35 раз нашел д. палочку. Нам пришлось за один год наблюдать 9 случаев п. д. у детей, из них 6 раз она была первичной, что давало 2,5% ко всем зарегистрированным случаям дифтерии. К этому нужно добавить, что работали мы в Венинституте, куда обращались далеко не все. Мы знаем, что большинство родителей при заболевании п. о. у девочек ведет их к гинекологу, к педиатру или же общему врачу, венерологов же во многих местах и нет и вот тут своевременная диагностика и вмешательство принесут и ребенку громадную пользу и обществу своевременной изоляцией источника заражения.

Помимо носительства д. палочки в „обычном месте“—рту и носу, мы знаем, что далеко нередки случаи носительства ее на пораженной коже.

Необходимо обратить внимание на п. о. девочек. Если это будет известно широким массам врачей, в первую очередь гинекологам и педиатрам, мы убеждены, что д. н. п. о. девочек перестанет считаться редкостью. Весьма возможно, что станут ясными многие случаи вспышек дифтерии, где мы до сего времени не могли найти этиологической причины.

Стремление фиксировать внимание врачей на половой дифтерии девочек разрешает нам еще раз заговорить по поводу наблюдавшихся нами случаев.

Необходимо изжить, чтобы дифтерию п. о. путали с сифилисом (Маковер и Сахаров). Нельзя лечить д. п. о. ихтиолом и ванночками из марганца, нельзя запускать болезнь до такого состояния, как это явствует из случаев Шаминой, Голomba, Новотельновой и др. Мы во всех областях ставим себе определенные задания. Необходимо и в области д. п. о. у девочек поставить задание—своевременная, немедленная диагностика п. д. и немедленное, разумное вмешательство.

Приведем наши случаи:

Случай 1-й. 7/VIII 31 года. Райса М-ва (ист. б. № 5771), одного года дочь рабочего. Ребенок заболел около 2-х недель назад, стал вялым, появился понос, раз десять в сутки, водянистый, зеленый. Одновременно появились жалобы на болезненность при мочеиспускании. Врачи лечили от поноса. Ребенок все более слабел. Боли при мочеиспускании усиливались, по этому поводу реб. и принесен к нам. Развит нормально, очень исхудавший, ввалившиеся глаза, кожа сухая. Много кричит. Голос афоничен. Температура 36,7, пульс учащен, правильный. Ножки слегка раздвинуты. Все время хватается руками за половые органы. При большем раздвигании ног, чему ребенок сопротивляется всеми силами, бросаются в глаза громадные отечные большие губы, резко выступающие на фоне общего исхудавания ребенка. Кожа б. губ покрыта неглубокими эрозиями и язвами, кругловатой формы, различной величины—до серебряного гривенника, с воспалительной каемкой вокруг. Большая часть этих поражений покрыта пленками серовато-зеленого цвета. Пленки сидят крепко и при желании снять—кровотечение. Ряд элементов подобного рода имеется на обоих внутренних поверхностях бедер. Железы паховые увеличены, плотны. Крайне скудное сукровичного характера отделяемое из вульвы. Промежность кое-где также покрыта вышеописанными элементами. Кожа сантиметра на 3 вокруг ануса сплошь покрыта циркулярной пленкой серовато-зеленоватого цвета, расположенной на эрозийно-язвенном основании. При раздвигании б. губ, отчего ребенок непрерывно кричит, прежде всего бросается в глаза резкая цианотичность всего видимого поля. Малые губы и отверстие уретры отечны, выворочены. Кое-где эрозии и серовато-зеленые пленки. Скудное сукровично-слизистое выделяемое из вагины. Жалоб на болезнь носоглотки нет и не было. Объективно норма. Поставлен диагноз—дифтерия вульвы и кожи, посев слизи из вульвы, кожных язв и носоглотки. Введено в толщу ягодиц 1000 единиц антидифтерийной сыворотки. Местно орошение из марганца. Предложено поместить в больницу.

9/VIII 1931 г. В слизи из вульвы и кожных язв обнаружены подозрительные на д. палочки, из носоглотки не обнаружены.

Ребенок в больницу не помещен и принесен снова на прием. Общее состояние хуже. Мочится с трудом, при этом кричит. Понос прекратился (стул нормален—говорит мать). Отечность половых органов сильнее. Пленки местами сошли. Вокруг анального отверстия пленки сошли, обнажив эрозийно-язвенную поверхность. Кожа лобка и низа живота отечна, напряжена, багровато-синеватого цвета. Выделений из половых органов больше с значительным кровавистым оттенком. Цианоз половых органов резкий, появились два элемента на коже тыла правой кисти и один на коже левого виска. Неправильной формы язвы, поверхностные, величиной до серебряного полтинника (на виске), покрыты плотно сидящей сероватой пленкой. Окружены незначительным пояском гиперемии. Сделан посев с кожных язв и вульвы. Введено в толщу ягодиц 2000 ед. ант. с. Настоятельно указано на необходимость госпитализации.

11/VIII 1931 г. В двухсуточной культуре палочки дифтерии обнаружены, в слизи из вульвы и кожных язв (анализ 1318), из зева не обнаружены.

13/VIII по наведенным справкам ребенок в больницу не поступил, послана на квартиру сестра обследовательница. Оказалось, что 11/VIII ребенок умер и к моменту обследования был похоронен.

Во дворе у мальчика 4-х лет недели за 2 до обращения девочки к нам был дифтерит, госпитализирован не был.

Случай 2-й. 18/X 31 года. Нина Л-ва, 6-ти лет (Ист. б. № 11694). Дочь рабочего. Заболела дней 7 назад. Жаловалась на сильную головную боль и резкие боли при мочеиспускании, во время которого ребенок кричал, старался реже мочиться. Стал вялым. Объективно: бледноват, температура 37,8, нервничает. Большие п. губы отечны, особенно правая с багровато-синеваой кожей. Железы паховые увеличены, плотны, слегка болезненны. При раздвижении б. губ, что вызывает крик и сопротивление, отмечается на слизистой правой б. губы язва некротическая, круглая, с ровными краями, покрыта плотно сидящей серовато-зеленоватой коркой. Общая синюшность вульвы. М. губы и отверстие уретры отечны, выворочены. Девственная плева разрушена, некротизированные остатки ее покрыты серовато-зеленоватыми пленками. На стенках вагины сероватые пленки. При желании снять пленки—кровотечение. Незначительное сукровично-слизистое выделяемое. Диагноз—дифтерийный вульво-вагинит. В носоглотке объективно норма. Нет жалоб и на бывшее заболевание. Посев из носоглотки и вульвы. Введено в толщу ягодицы—3000 ед. а. д. с. Местное подмывание и сидячие ванны с марганцем. Предложено госпитализировать. Указать, что в окружности кто-либо болен дифтерией, отец не мог.

20/X 31 г. В двухсуточной культуре в слизи из носоглотки палочки дифтерии не обнаружены. В слизи из вульвы обнаружены (а. 1792 и 1791).

Больше ребенок не показывался.

27/X 31 г. явился отец и рассказал: на следующий день после укола (сывротка) ребенок резко чувствовал улучшение. Стал свободно мочиться. Отек п. губ стал меньше и постепенно сходил на нет. Самочувствие улучшилось. 22/X появился отек всего тела (налились руки и ноги, запыли глаза). Сыпи по телу не было, на зуд дев. не жаловалась и не чесалась. Мочилась хорошо, стул был, все время резко жаловалась на боли в животе. Появились судороги в левой ноге. Жалобы, что ногу колет, затем ногу свело. Такое состояние длилось до 26/X. Затем бессознательное состояние, перестала говорить—смерть.

Клинический метод лечения малярии малыми дозами хинина.

Д-р Согомонов.

При наличии весьма ограниченного запаса хинина в стране, этого единственно верного и испытанного средства против малярии, провести полный курс лечения ее установленными методами (Нохт, Циман, Окснер, Лаверак и друг.) представляется совершенно невозможным, так как для этого потребуется большое количество хинина; в самом деле для полного курса лечения малярии по способу Бруннера необходимо затратить 45 грамм хинина, по способу Нохта—31 гр., по способу Цимана (I)—28 гр., по способу Шиллинга—26 гр., по способу Цимана (II)—20 гр., по Окснеру—14,4 и наконец по Лаверану—12 гр.

Особенность нижепрлагаемого моего метода лечения малярии заключается в том, что при нем расходуется хинина гораздо меньше, чем при вышеприведенных способах лечения малярии—всего на полный курс понадобится 10,2 гр. хинина, а что касается его лечебного эффекта, то он вполне равноценен с вышеуказанными методами: шестимесячное применение моего метода лечения малярии в заведомой мною Кабардино-Балкарской областной малярийной станции в этом меня убедило.

Мой способ лечения малярии заключается в нижеследующем: по 0,3 хинина дают 2 раза в день утром в 7 час. утра и днем в 3 часа, так большой принимает 2 дня подряд и потом делает 3 дня перерыв; затем снова

принимает больной два дня подряд по 0,3 хинина 2 раза в день и снова делает перерыв на 3 дня и т. д. в течение одного месяца (30 дней); затем дают в течение двух недель один раз в день хинина по 0,3 в течение 5 дней с последующим перерывом в один день, всего таким образом будет израсходовано 10,2 гр. хинина.

День	1-й месяц	2-ой месяц
1	0,3×2	0,3
2	0,3×2	0,3
3	—	0,3
4	—	0,3
5	—	0,3
6	0,3×2	—
7	0,3×2	0,3
8	—	0,3
9	—	0,3
10	—	0,3
11	0,3×2	0,3
12	0,3×2	—
13	—	
14	—	
15	—	Расход хинина 10,2 гр.
16	0,3×2	
17	0,3×2	
18	—	Курс лечения полуторамесячный.
19	—	
20	—	
21	0,3×2	
22	0,3×2	
23	—	
24	—	
25	—	
26	0,3×2	
27	0,3×2	
28	—	
29	—	
30	—	

Вышеприведенный мой метод лечения малярии я сообщал в своем докладе о клиническом лечении малыми дозами в научной ассоциации врачей нашей области и после этого мой метод применяется в настоящее время по всем районам нашей области, так как мой метод, базируясь на научном принципе—поддерживать постоянное насыщение крови хинином в такой степени, чтобы хинин действовал убивающим образом на паразитов малярии, вместе с тем значительно меньше расходует хинина, чем все вышеуказанные методы (Окснер—14,4 хинина, Лавран—12,0 хинина, а мой способ только 10,2 грамма хинина).

В этом и заключается важность и своевременность моего метода в условиях переживаемого момента и думаю, что он, по примеру врачей Кабардино-Балкарской области, найдет себе много друзей и в остальной части нашей страны.

Способ укрепления катетера á demeure.

Ю. Б. Багрова.

Завед. хирургич. отделением Златоуст. городской больницы
имени Октябрьской революции.

Удерживание катетера á demeure в мочевом пузыре достигается обычно различными способами укрепления его к головке penis. Такое укрепление вызывает неприятные ощущения у больного и доставляет немало хлопот персоналу.



Желая добиться удерживания катетера без привязывания его, я применил устройство клапанов.

Недалеко от тупого конца катетера на противоположных его поверхностях прорезываются полуовалы. Это легко сделать, прижимая трубку к деревянной доске и прорезывая сразу обе сближенные стенки кончиком ножа несколько наискось сперва с одной, затем с другой стороны. Образованные язычки отгибаются и на месте прорезов трубка обматывается тонкой ниткой. Язычки благодаря этому несколько оттопыриваются и удерживают катетер у внутр. отверст. мочеиспускательного канала.

Введению и извлечению катетера эти язычки несколько мешают.

Подобным же клапаным приспособлением можно воспользоваться и в других случаях для удержания эластической резиновой трубки, если она напр., введена через узкий канал при оставлении дренажи. трубки в мочевом пузыре после высокого сечения, при дренировании плевральной полости после операции эмфиземы. Хотя идея укрепления катетера внутри не нова, но так как фабричные катетеры (Pezzer'a) достать не легко, а предлагаемое приспособление очень просто—я и решаюсь предложить его.

Гармин и его клиническое применение.

Проф. Д. М. Российский.

В 1928 году Левин (Lewin) и Берингер (Beringer) предложили применять при тяжелых послезэнцефалитических поражениях нервной системы алкалоид банестерин, добытый из древесины южноамериканского растения „Banisteria Saapi“.

Банестерин, как показали наблюдения Левина и Берингера, оказался весьма ценным средством при лечении различных осложнений со стороны центральной нервной системы в тяжелых случаях гриппа, в особенности банестерин прекрасно действовал при дрожательном параличе и паркинсонизме после энцефалита. Препарат применялся подкожно по 0,02 г. Через 1/4 часа после инъекции больные становились живее, производили раньше невозможные для них движения, мимика лица улучшалась. Действие длилось 3-6 час., в редких случаях несколько дней. В некоторых случаях описан длительный терапевтический эффект. Неприятные побочные явления наступали только при дозах 0,04 г.

Работами Вольфа (Wolfes) и Румпфа (Rumpf) было доказано, что банестерин идентичен с алкалоидом гармином, открытым еще в 1848 г. Фритче (Fritsche).

Гармин (Harmin) $C_{13}H_{12}O_2$ добывается из шелухи семян и корней *Peganum Harmala*, растения, произрастающего в большом количестве в СССР, особенно в Туркестане, в южной части Украины и в Крыму. Сравнительным изучением кристаллов банестерина и гармина было установлено, что форма кристаллов их, оптические свойства и плотность совершенно одинаковы у гармина и банестерина. Мол. вес гармина=1,328, банестерина=1,329. Гунн, производя сравнительное изучение действия гармина и банестерина, пришел к заключению одибентичности фармакологического действия обоих алкалоидов.

Гармин оказывает возбуждающее действие на центральную нервную систему у животных. У лягушек повышается рефлекторная возбудимость. У теплокровных наблюдается дрожание всего тела. Сердечная деятельность не нарушается, дыхание ускоряется. Гармин обладает небольшим анестезирующим действием, усиливает сокращение матки у кроликов. Пенцольд (Penzold) указал на свойство гармина понижать температуру.

Гальперн (Halpern) и Кадоияма (Kadoyama), на основании экспериментальных исследований, приходят к заключению, что гармин оказывает возбуждающее действие на моторные клетки коры большого мозга.

Крейндль (Kreindl) и Шейм (Scheim) указывают на то, что гармин повышает возбудимость вестибулярного аппарата, понижает возбудимость блуждающего нерва и повышает тонус симпатической нервной системы.

По наблюдениям Мюллера от применения гармина наблюдается длительный постепенно нарастающий эффект, остающийся некоторое время и после прекращения применения этого алкалоида. Мюллер применял гармин ежедневно утром подкожно по 0,02, а в обед—кератинированную пилюлю с 0,02. После 10—20 дней назначались только пилюли по 0,02 два раза в день в течение 3—4 недель. В некоторых случаях дозировка повышалась, но не больше 0,04, так как при дальнейшем повышении дозировки не наблюдалось усиления терапевтического действия гармина. В наблюдавшихся им случаях Мюллер при вышеописанном способе лечения получил в 63% случаях благоприятный эффект, причем в 26% результат лечения был очень хороший, а в 37% заметного улучшения не отмечалось.

Маринеско (Maginesco), отмечая прекрасное действие гармина при ригидности и гипокидии в случаях послезэнцефалитических осложнений, указывает также на прекрасное действие гармина на психику и появления после приемов этого алкалоида эйфории.

Проф. Шустер (Schuster) указывает на прекрасное действие гармина при паркинсонизме, после энцефалита и Paralysis agitans, причем, по его наблюдениям, действие гармина наступает уже через $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа.

По наблюдениям Шустера действие гармина длится только в течение нескольких часов, на основании чего Шустер заключает, что одним гармином нельзя пользоваться для длительного лечения. Для немедленного действия подкожное применение гармина лучше, чем прием внутрь (в кератинированных пилюлях по 0,02).

Для длительного действия Шустер рекомендует прибегать к комбинированному лечению гармином совместно со страмоном, со скополамином или с гиосцином.

Дозы, большие, чем 0,02, подкожно нецелесообразны, так как этим не достигается больший эффект.

Влияния гармина на улучшение психического состояния больных Шустер не замечал.

Шустер считает, что при некоторых формах паркинсонизма—особенно акинетических—гармином часто достигаются немедленные результаты.

Для длительного лечения, по мнению Шустера, лучше применять комбинированное применение гармина со скополамином или со страмоном.

По наблюдениям проф. Н. Г. Попировского под влиянием введения гармина собакам под кожу у них появляется дрожание, судороги и общее возбуждение нервной системы. В зависимости от дозы, явления бывают более легкие или более ярко выраженные. Температура тела увеличивается от нескольких десятых до 3-х градусов по С. Постепенно, на протяжении 2—3-х часов явления прекращаются. Гармин, введенный под кожу, мало влияет на кровеносные сосуды.

При применении внутрь наблюдается непродолжительное расширение периферических и коронарных сосудов, при полном отсутствии влияния на работу сердца. Гармин приостанавливает действие адреналина на изолированное сердце, уменьшает выделение желудочного сока и слюны и вызывает раздражение парасимпатического центра, тогда как скополамин парализует периферические окончания парасимпатических нервов. Гармин возбуждает рвотные центры по наблюдениям проф. П. Н. Кудрявцева.

Небольшие разведения гармина вызывают расширение сосудов, концентрированные растворы вызывают сужение сосудов.

Гармин повышает работоспособность поперечных мышц, увеличивает рефлекторную возбудимость и усиливает возбуждение психомоторной зоны и коры больших полушарий.

Юнн (Junn) отмечает энергичные сокращения матки под влиянием гармина, считая, что гармин действует непосредственно на мышцу матки, а Сето (Seto) указывает на сходство фармакологического действия гармина и сантонина.

Фишер (Fischer) отмечает благоприятное действие гармина на дрожательные мышечные движения при паркинсонизме у больных после энцефалита. Эффект наблюдался не одинаковый во всех случаях, длился довольно долго после прекращения приема препарата, медленно снижаясь.

Мюллер (Müller) сообщает о ряде наблюдений, проведенных им в клинике Ноппа над применением гармина в 40 случаях паркинсонизма. По наблюдениям Мюллера гармин оказывает весьма благоприятное действие на уменьшение явлений дрожания, ригидности и гипокинезии. В некоторых случаях Мюллер отмечал при применении гармина улучшение психического состояния и появление некоторой эйфории.

Берингер (Beringer) и Вилльманн (Willmann) наблюдали успешные результаты от применения гармина при лечении эпилепсии и миастении.

В то время как Шустер, Фишер и ряд других авторов считают гармин ценным средством при паркинсонизме и дрожательном параличе, Якоби (Jacobi) нашел гармин действительным только в 25% всех наблюдавшихся им случаев применения гармина. Янсебек (Janseboek) считает гармин менее действительным, чем скополамин и высказывает, также, как и Эйхлер (Eichler), за совместное применение гармина и скополамина, а Гилль (Hill) и Ворстер (Worster) в некоторых случаях даже не отмечали эффекта от применения гармина.

Представляет интерес сообщение В. С. Сура та, сделанное 15 ноября 1931 г. на объединенном заседании Украинского психо-неврологического института, Экспериментального фармацевтического института НКЗдрава Украины и Института прикладной ботаники о клинических наблюдениях над действием гармина.

Наблюдения В. С. Сура та проведены на 8 больных паркинсонизмом. При введении под кожу 0,02 гр. хлористого гармина отмечалось уже через 10—15 минут у всех больных появление свободных движений и бодрый вид. Больные с ранее изогнутой фигурой и наклоненной головой, выпрямлялись. Активные движения увеличивались. Больной, который в течение 20 секунд не мог сделать ни одного движения, делал за это время 4—6 движений. Через 2 часа явления прекращались и больной возвращался к прежнему состоянию.

После впрыскивания 0,04 гр. все явления наблюдаются более ясно, при чем сначала появляется тошнота, легкое головокружение, которое быстро прекращается, затем улучшаются произвольные движения и речь.

Улучшение продолжалось у больного 1—2 дня. Таким образом введение больших доз по мнению В. С. Сура та целесообразнее. Никаких побочных явлений не наблюдалось.

Из побочных действий, наблюдающихся при применении гармина, рядом авторов отмечаются головокружение, ощущение жара в теле и тошнота.

Применяется гармин внутрь и подкожно по 0,02—0,4, главным образом при лечении последствий энцефалита, при паркинсонизме и дрожательном параличе.

Некоторые авторы указывают на возможность применения гармина, при эпилепсии и миастении (Beringer и Willmans), для тонизирования матки (Junn), в качестве глистогонного против аскарид (Seto) и как средства, влияющего на вегетативную нервную систему в смысле повышения тонуса симпатического нерва, что может, например, иметь значение при ряде желудочно-кишечных заболеваний (Maginresco).

В народной медицине Peganum garmala имеет применение как противомаларийное и противохорадающее средство. Гармин, добываемый в СССР, по своим физическим и химическим свойствам, по заключению объединенного заседания Украинского психо-неврологического института, Экспериментального фармацевтического института НКЗдрава Украины и Института прикладной ботаники, состоявшегося 15 ноября 1931 г., вполне соответствует германскому гармину Мерка, представляющему хлористоводородную соль алкалоида $C_{13}H_{12}ON_2HCl2H_2O$.

Литература. 1) Абрамова Н. Д. „Бюллет. НИХФИ“, 1932 г.—2) Beringer und Willmanns. „Deut. med. Woch.“. 1929. S. 2081.—3) Bincke. „Mün. med. Woch.“, 1929, № 26.—4) Brucke. „Mün. med. Woch.“, 1929, № 26.—5) Бунцельман. „Бюллет. НИХФИ“, 1931, № 3.—6) Devis, Pargonet et Rouger. „Press. med.“, 1930, № 62.—7) Hill & Worster. „Lancet“, 1929, № 2.—8) Eichler. „Mscr. Psychiatr.“, 1929, № 74.—9) Jacobi. „Jahresber. d. Deut. v. f. Psych. Stuttgart“, 1930.—10) Frank und Schlesinger. „Klin. Woch.“, 1930, S. 1864.—11) Fischer. „Mün. med. Woch.“, 1929, № 11.—12) Lewin. „Med. Klinik.“, 1929, № 14.—13) Lewin. „Med. Welt.“, 1929, № 51.—14) Mercks Ber. XXV, 1930, 56, S. 945, 391.—15) Müller. „Med. Klinik.“, 1931, № 17.—16) Pineas. Deut. med. Wsch.“, 1929, № 22.—17) Rosenber. „Wien. Kl. Wsch.“, 1931, S. 207.—18) Розенфельд А. „Вестник прикладной ботаники“, 1930, № 1.—19) Schuster P. Deut. Med. Wsch., 1931, № 36, S. 1537.—20. Фармацевтический журнал НКЗ Украины, 1931, № 3—4.

Пролан и гравидан.

Проф. Д. М. Ресейский (Москва¹).

Пролан—гормон передней доли гипофиза, был обнаружен в гипофизе Эвансом, Смитсом и Цондеком, в моче он был обнаружен Б. Цондеком и Ашгеймом в 1927 г.

Существует определенная тесная связь между половыми железами и передней долей гипофиза. Давно уже известно, что при беременности и кастрации в гипофизе наблюдается ряд макро-и микроскопических изменений.

Работы Бидля, Ашнера, Ашгейма, Цондека, Штейнаха и др. указывают, что пролан влияет на созревание и омоложение организма.

Вслед за наступлением беременности происходит усиленная продукция гормона передней доли гипофиза, который начинает выделяться в большом количестве с мочей. Ашгейм и Цондек при пересадке молодым мышам различных эндокринных желез не наблюдали никаких изменений в половом аппарате у получивших пересадки животных, в то время как пересадка даже самой ничтожной части передней доли гипофиза (менее $1/100$ г.) вызывает как морфологические, так и функциональные изменения в половых железах у получивших пересадки животных, причем как у самцов, так и у самок возникает преждевременное половое созревание.

Во время беременности гормон мозгового придатка вырабатывается в избыточном количестве, выделяясь частично с мочей. Гормон передней доли мозгового придатка с первых же дней зачатия появляется в моче беременных в количестве нескольких тысяч мышинных единиц на 1 л. мочи. Появление в моче гормона передней доли гипофиза может служить диагностическим признаком для самых ранних стадий беременности, для чего свежая моча испытуемой женщины вводится трем молодым трехнедельным, весом 6—8 гр., так наз. инфантильным мышатам. Через 100 часов мыши убиваются и их половые органы подвергаются исследованию. Для каждой пробы требуется не менее 5-ти мышей, так как они иногда погибают после инъекции, а также и для контроля, так как не все животные одинаково реагируют. Моча для испытания берется утренняя, в ней выше концентрация гормона. Моча фильтруется. Самая инъекция производится шприцем с миллиграммовыми делениями, причем каждой мыши 6 доз распределяются в 48 часов. Первое животное получает 6 инъекций по 0,2 к. см. мочи, 2-е—по 0,25, 3-е—по 0,3, 4-е—по 0,35, 5-е—по 0,4. Если моча содержала гормон передней доли гипофиза, то половые органы мышей представляются увеличенными, при чем особенно велики бывают яичники, на них видны кровоизлияния, как след лопнувших фолликулов и желтые тела.

Под влиянием пролана наблюдается ускорение процесса созревания, лопанье фолликулов и переход их содержимого в трубы. Ана-

¹) Сообщено 21/XI 1932 г. на клиническом совещании при Научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте ВСНХ в Москве.

логичные изменения трофического характера происходят в простате у самцов.

Пролан был найден, кроме гипофиза, в corpus luteum, в decidua, в плаценте и в крови беременных. По наблюдениям Цондека пролан содержится в большом количестве в моче беременных наряду с овариальным гормоном. Пролан является очень чувствительным гормоном. От крепких кислот, щелочей и при кипячении он разрушается; нерастворим в большинстве липоидосодержащих веществ, что дает возможность легко провести дифференциацию этого гормона от других гормонов. Выделение пролана из передней доли гипофиза, из плаценты и из мочи беременных производится по методу осадочных реакций. Пролан из водных растворов осаждается и метиловым спиртом и ацетоном. Пролан может быть получен в виде сухой субстанции, которая после очищения вновь растворяется в воде. Биологическая активность пролана была испытана на мышцах, крысах, кроликах.

Для получения пролана пользуются мочей беременных женщин от первых двух месяцев беременности. Пролан в значительных количествах (3.000—5.000 ед.) появляется уже в первые дни после зачатия. Количество пролана в моче беременных женщин последних месяцев доходит иногда перед родами до 15 тыс. ед. Цондек и Ашгейм в своей работе указывают, что гормон бы ими выделен из мочи при помощи диализа. В 1928 г. Бидль предложил осаждать гормон спиртом, а в последнее время Диккенс выделяет его, насыщая мочу сернокислым аммонием и пропуская его через супер-центрифугу.

По методу Лапинера первым этапом получения гормонов является упаривание. Перед упариванием моча подкисляется до слабой кислой реакции на лакмус уксусной кислотой и фильтруется. Упаривание производится в особо сконструированном приборе при давлении 20—30 мм. ртутн. и с температурой бани в 30—40°C. При точной работе на упаривание 10—15 литров мочи уходит 5—7 дней. Упаривание производится до $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$ первоначального объема.

Упаренная моча, после проверки реакции и доведения ее в случае надобности уксусной кислотой до слабо кислой реакции, обрабатывается после отфильтрования (через вату) от осадка четырьмя объемами 96° спирта, причем образуется осадок. Фильтрация происходит через сутки под давлением. После двухкратного промывания на фильтре осадка 70° спиртом он может быть оставлен лежать. В осадке — пролан. Спиртовой фильтрат содержит весь фолликулярный гормон. Осадок растирается в ступке и взбалтывается в пятикратном по весу количестве воды и оставляется стоять с водой на сутки. Зачастую растворение идет плохо и остается объемистый нерастворяющийся осадок, раствор мутен, очень плохо поддающийся фильтрованию. В таких случаях полезно добавить к нему процентов 10—20 спирта. Реакция должна быть слабо кислой. После отфильтрования добавляется 4 объема спирта. Раствор оставляется на ночь, а затем фильтруется и осадок промывается спиртом. Осадок — белый, иногда слегка желтоватый порошок, легко растворимый в воде, содержит 2—4 ед. пролана в 1 мг. и большое количество солей. Высушенный на воздухе, он может храниться неопределенно долгое время без заметной поте-

ри активности. Проба этого порошка разводится в воде (100 мг. в 60 куб. см.) и впрыскивается мышам в дозах 0,01; 0,02; 0,05; 0,1 куб. см. для определения содержания активного вещества. Выход из литра мочи—5.000 м. е. (Лапинер М. Н.). При необходимости оставлять мочу на несколько дней, к ней прибавляется немного толуола или трикрезола.

Полученный вышеуказанным способом пролан содержит около 85% солей, главным образом серноокислый и фосфорноокислый натр.

По методу Диккенса освобождение пролана от солей происходит путем диализа через пергамент с адсорбцией гормона гидроокисью железа и танина.

По способу Лапинера пролан очищается от солей путем осаждения анионов. По прибавлении значительных количеств $MgCl_2$ и NH_4C раствор пролана на холоду обрабатывается аммиаком до появления слабо щелочной реакции. Фосфорная кислота осаждается в виде кристаллов фосфорноокислой аммиакмагнезии, которые через 6 часов отфильтровываются, и раствор осаждается спиртом. Выпавший осадок из неорганических составных частей содержит только серноокислый натрий. Нагревание растворов пролана до 60° в течение 10 минут уничтожает активность гормона. Нагревание сухого препарата до 100° в сушильном шкафу в течение получаса значительно ослабляет его активность. При 150° препарат полностью инактивируется.

Слабый аммиак (0,1%) и слабые растворы уксусной кислоты (до $\frac{1}{2}\%$) не уменьшают активности препарата, в то время как $NaOH$ или 0,1% раствор соляной кислоты инактивируют пролан.

Водные растворы гормона чрезвычайно нестойки, причем раствор нередко инактивируется уже при разливании в ампулы, наоборот, в порошкообразном виде пролан может сохраняться долгое время.

В виду вышеизложенного за границей стали выпускать пролан в стерильных сухих ампулах, содержимое которых растворяется непосредственно перед инъекцией в стерильной воде.

Для стандартизации пролана Цондек и Ашхейм рекомендуют пользоваться инфатильными самками-мышами весом от 6 до 8 г.

По Цондеку мышинной единицей (м. е.) считается то минимальное количество гормона, которое способно в течение 100 часов вызвать кровоизлияния в желтые тела в яичниках мышей.

Лапинер за мышиную единицу считает то наименьшее количество пролана, которое, будучи распределено на 6 порций и введено мыши, в течение 48 часов дает на протяжении двух следующих дней картину течки на влагалищных мазках, или при вскрытии через 100 часов—кровяные точки, явное увеличение яичника и матки, или наконец резко выраженные желтые тела на яичнике не менее, чем у 50% мышей.

Установлено, что пролан биологически неядовит. При установлении дозировки оказывается, что, чем крупнее объект, тем он чувствительнее к пролану. Средняя концентрация пролана, применяемая Цондеком—30 мышинных единиц в 1 куб. см., но некоторые применяют концентрацию и в 60 крыс. ед.; для людей дозы могут быть увеличены. Введение пролана через рот у крыс и мышей производит

такие же изменения, а у человека пролан, повидимому, разрушается желудочным соком. Клинические наблюдения показывают, что под влиянием пролана наступает улучшение в случаях аменорреи, вызванной гипофункцией яичников; в отдельных случаях у женщин в предклимактерическом периоде пролан вызывал секрецию из грудных желез.

Пролан является вполне активным препаратом, представляющим высокую терапевтическую ценность при ряде заболеваний, связанных с нарушением функции половых желез. Главнейшими заболеваниями, при которых пролан является наиболее показанным, являются: половое бессилие, половой и гипофизарный инфантилизм, карликовый гипофизарный рост, *dystrophia adiposo-genitalis*, климактерий, всевозможные неврастенические явления на почве половых расстройств и функциональный гипогенитализм. Наконец, Цондек рекомендует применять пролан, вызывающий гиперемию половых органов, при различных воспалительных заболеваниях тазов. органов у женщин, вызванных различными гинекологическими заболеваниями. По наблюдениям Цондека пролан оказывает благоприятное действие при болевых ощущениях на почве различных сращений в области тазовых органов у женщин. Применяется пролан в виде подкожных инъекций в суточной дозировке от 0.5 до 1,5.

А. М. Замков вместо пролана пользуется мочей здоровых беременных женщин. После фильтрации, сгущения, осаждения и пр. мочи получается активная жидкость, которая на мышах дает определенную резкую реакцию на присутствие гормона передней доли гипофиза. А. М. Замков ее стерилизует, запаивает в ампулы и называет „гравиданом“.

При этом обнаружилось, что гормон, находящийся в моче, очень неустойчив. Простое нагревание до 70° и незначительное изменение концентрации водородных ионов делает гормон почти неактивным или он разрушается совсем. Он сильно адсорбируется при диализе, излишнее фильтрование понижает его активность. Повидимому он разрушается легче, чем инсулин.

На основании своих наблюдений А. М. Замков делает следующие выводы: 1) Введение „гравидана“ в организм безвредно и всегда создает очень хорошее ровное, спокойное душевное настроение, 2) повышает жизненный тонус всего организма, действие его в этом смысле стоит гораздо выше того, что мы получаем при пересадках половых желез, 3) в некоторых случаях понижает кровяное давление, 4) определенно повышает половую потенцию как у мужчин, так и у женщин и является хорошим средством для лиц, страдающих половой неврастенией и понижением половой функции, 5) незаменимо действие гравидана при расстройстве и выпадении функции половых желез, особенно у женщин в начальной период созревания и при наступлении климакса. Эти периоды с помощью „гравидана“ проводятся спокойно и без всяких психических эксцессов.

Научно-исследовательский институт мясной промышленности поставил опыты по выявлению действия пролана и гравидана на увеличение мяса и сала у кроликов.

Опыты научно-исследовательского института мясной промышленности были проведены на 57 кроликах. Часть кроликов получила 5 инъекций пролана или гравидана в количестве нескольких куб. см., другие же, контрольные, получили такое же количество физиологического раствора поваренной соли. По истечении полутора месяцев, в течение которых велся опыт, оказалось, что у кроликов, получивших пролан и гравидан, прирост мяса и сала по сравнению с кроликами, получившими раствор соли, увеличился в четыре раза. Пролан действует слабее гравидана (он дает 12 проц. привеса, а гравидан—14 проц.), при чем гравидан повышает количество жира в мясе в 4—7 раз больше, чем пролан,—и в дальнейшем были поставлены опыты только с гравиданом.

В гидро-биологической лаборатории I МГУ под руководством проф. Скадовского были поставлены наблюдения над действием гравидана на рыбу. Метание икры окунями, после нескольких инъекций гравидана, произошло на четыре месяца ранее срока, при чем часть икры оказалась нормальной и из нее развились мальки.

На основании клинических наблюдений и литературных данных можно сделать заключение, что пролан, имеющий значительное применение как в клинике, так и в животноводстве заслуживает широкого производства. Что же касается гравидана, то этот препарат подлежит углубленной клинической проверке на значительном клиническом материале.

Литература. 1. Ascheim. Die Schwangerschaftsdiagnos aus dem Harn „Zentrabl. f. Gyn.“ 1929, 1.—2. Botschkareff. Ueber das Hormon des Hypophysenvorderlappens. Kl. Woch. 1929, № 3.—3. Brühl. Vorkommen von weibl. Sexualhormon und Hypophysenvorderlappen im Blute und Ulin. Kl. Woch. 1929, № 38.—4. Kraus. Zur Technik. Ascheim-Zondek'schen Reaktion „Kl. Woch.“ 1929, 16.—5. Замков А. М. Применение мочи беременных с лечебной целью. „Кл. мед.“ 1929 г.—6. Лапинер М. Н. „Проблемы животноводства“ 1932, № 5.—7. Zondek u. Ascheim. Das Hormon des Hypophysenvorderlappens „Zeitschr. f. Ged. u. Gyn.“ 1926.—8. Zondek und Ascheim: Das Hormon des Hypophysenvorderlappens „Kl. Woch.“ 1927, 6.—9. Они же. Hypophysenvorderlappenhormon und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. „Kl. Woch.“ 1927, 28.—10. Они же. Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. „Kl. Wochh.“ 1928, 1.—11. Они же. Das Hormon des Hypophysenvorderlappens. „Kl. Woch.“ 1928, 18.—12. Они же. Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des H-Hormon. „Kl. Woch.“ 1928, 30 и 31.—13. Werbster u. Schultze. Shwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. „Kl. Woch.“ 1929, 21.—14. Zondek. „Deut. m. Woch.“ 1931, 44.

Отбор медицинских препаратов.

Левинштейн (Москва).

Как уже известно нашим читателям, отбор препаратов для производства в СССР и введение их в медицинскую практику производится в Научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте.

За последнее время была проделана следующая работа:

Легко усвояемые углеводы.

Доклад на эту тему представила Н. Д. Абрамова. Целью сообщения явилось отобрать наилучший углевод для диабетиков как замену сахара для увеличения питания и ограничения образования ацетоновых тел. Докладчик сообщает, что левулеза, ксилоза и сахароза в этом отношении не оправдали

надежд. Препарат оксантин (диоксиацетон) получил разноречивую оценку. Наилучшими оказались салаброза и сионон (левовращающий сорбит).

Для изыскания новых препаратов против туберкулеза был заслушан доклад Б. Е. Вотчала—*Химиотерапия туберкулеза*. В прениях выяснилось, что липоиды, сабур и производные гармина задерживают (в эксперименте) рост туберкулезной палочки. Приняты следующие предложения докладчика: 1) Наряду с золотом заслуживают внимания соединения меди (купфер-дермазон) в терапии кожного туберкулеза. 2) Соли марганца и кадмия заслуживают изучения наряду с азиновыми красками. 3) Следует приступить к выработке препарата кальция типа сандоц.

О терапевтическом действии *чеснока* доложил Д. М. Российский. Докладчик, на основании данных иностранной литературы (25 источников) и личных наблюдений, считает, что чеснок обладает глистогонным и бактерицидным действием, усиливает кровяное давление, увеличивает силу сердечных сокращений и замедляет пульс. У сердечных больных при применении чеснока увеличивается диурез и исчезает одышка. При длительных дозах чеснок может вызвать аритмию.

Слабительные средства.

Разнообразие характера действия различных слабительных, необходимость частой смены слабительных при хронических запорах вследствие привыкания—заставляют признать состояние нашего лекарственного арсенала неудовлетворительным и нуждающимся в пополнении.

Докладчик Б. Е. Вотчал предлагает: I) По группе осмотических слабительных—изготовить препарат *магнезиум пергидроль*, сочетающий свойства легкого слабительного с дезинфицирующим действием. II) По группе растительных слабительных (дериваты антрахинона) изготовить *истицин* (диоксиантрахинон). Выяснить условия получения *изацена*—диацетилированного дезоксибензиллизатина. Его преимущество перед истицином в том, что изацен не выделяется с мочей. Изготовить из крушины препарат для инъекции, аналогичный пристальтину. III) По группе набухающих и скользящих средств: 1) Вести работу по изысканию набухающих средств типа трагаканта (Бассорин), обратив внимание на пектиновые вещества, для создания препарата типа *нормокол*. 2) Приступить к изучению эмульсий жидкого парафина с агар-агаром и другими набухающими веществами с целью повышения содержания последних в эмульсиях. 3) Обратить внимание соответствующих организаций на необходимость очистки жидкого парафина хлористым алюминием для устранения вкусовых ощущений. 4) Изготовить препарат типа *агароль*.

Новые препараты против диабета (докладчик Н. Д. Абрамова). Помимо инсулина были предложены *дехолин*—натриевая соль дегидрохолевой кислоты, *мирtilин*, экстракт из листьев черники, *иктотерпан*—соединение ихтиола с терпенами, *галегин*—алкалоид из семян и цветов *Galega officinalis*, глюкогормен, синталин и синталин. Б. Клиническое совещание нашло, что при наличии инсулина нет необходимости в означенных препаратах.

В целях уменьшения потребления висмута был поставлен доклад Б. Е. Вотчала на тему *„Замена висмута в терапии“*. Для частичной замены висмута докладчик предлагает эскалин—мелкий порошок металлического алюминия, 2) нейтралон—алюминий—силикат. 3) Хороший препарат *Bolus alba*, проверенный на адсорбирующую способность и стерильный. 4) Леницет безводный—*Aluminium subacetatum*. Дальнейшие изыскания и проверка должны идти по линии препаратов алюминоль—нафтол сульфоновокислый алюминий; мультанина—основной дубильно-кислый алюминий; алтан—коллоидальная гидроокись алюминия.

Из препаратов *кальция* признаны желательными: глюконовокислый кальций, кальцан—двойное соединение молочно-кислого кальция и натрия и кальцигид—кальций и уротропин.

В качестве препаратов против *астмы* были предложены глюконовокислый кальций, олобинтин и препарат коллоидной серы. По докладу Н. Абрамовой о мочегонных средствах постановлено: 1. Подтвердить необходимость производства салиргана. 2) Считать производство новурита преждевременным, при возможности получить салирган. 3) Признать желательным получение эйфилина. 4) Испытать арбутин в качестве мочегонного.

Новые производства второй пятилетки. Для подготовки материалов к плану второй пятилетки фармацевтической промышленности был обсужден список препаратов, не освоенных еще нашей промышленностью и признаны желательными следующие препараты: амилнитрит, антиварин, апоморфин, ареколин (для ветеринарии), атофанил, ацетил-холин, бриллиантовая зелень, вазано, валидол, веронал, вигантоль, гидрастинин, дехолин, железудрат, железо восстановленное водородом, ихтарган, корамин, кофеин, купфер-дермазан, ланолин, липоидол, лобелин, магнезия-пергидроль, метиленблау, миоль, миосальварсан, мугроль, наганин, неостибозан, новальгин, новиформ, нокталь, оралтетрагност, оксисбензилалкоголь, пепсин, пергидроль, пептон типа В и т е, пилокарпин, пирогалол, плазмохин, резорцин, риванол, санодин, салипирин, салирган, стрихнин, теобромин, тигеноль, тимол, трипанблау, трипафлавин, филицилен, хинозол, хлорамин, цитобарий, эзерин салициловый, эфедрин, ятрен.

Весьма желательно, чтобы практические врачи пришли на помощь нашей промышленности участием в испытании и оценке препаратов¹⁾.

Библиография и рецензии.

P. Vallery-Radot et L. Rougués. *Les Phénomènes de choc dans l'urticaire. Etude clinique et thérapeutique.* 1930, стр. 232. Цена ф. 35.

Первый из этих авторов хорошо известен своими работами по анафилаксии. В этом направлении он продолжает разрабатывать вопросы, начатые школой Видаля (Widal). Крапивница рассматривается как болезнь, вызываемая шоком. Описываются различные виды крапивницы: пищевая, лекарственная, паразитарная, эмотивная, вызванная физическим усилием, высокой температурой, холодом. Далее сопоставляют крапивницу с другими проявлениями шока и рассматривают вспомогательные факторы коллоидоклазии при крапивнице.

Наибольший интерес представляет вторая часть, посвященная лечению крапивницы. Сюда относятся: скептофилаксия, временная антианафилаксия, способы стойкого гуморального видоизменения, лечебные способы, влияющие на вспомогательные факторы коллоидоклазического диатеза, и, наконец, лечение различных разновидностей коллоидоклазической крапивницы. В конце каждого отдела приведена обширная литература, в которой приняты во внимание и русские авторы (Безредка, Кепинов, Лебедев, Макарова и др.). Из изложения видно, что еще далеко не все стороны вопроса выяснены. Тем не менее уже сейчас намечаются чрезвычайно интересные пути в изучении этого вопроса, пути, строго обоснованные и заслуживающие дальнейшей разработки.

Проф. М. Я. Брейтман.

E. Stransky. *Leitfaden der Kinderheilkunde für den praktischen Arzt.* Стр. 335. Wien, „Ars Medici“. 1930, VIII.

Автор, ученик проф. L. Moll'a, согласно общим правилам издательства постарался в чрезвычайно сжатом изложении дать все существенное из области детских болезней для практического врача. Здесь мы находим все новейшие данные по этой специальности с соответствующими литературными данными. В книге нет ни одного лишнего слова, и в то же время не пропущено ничего существенного, не только в смысле клинической картины и лечения, но и в смысле профилактики; последней всюду уделено самое тщательное внимание. Для первоначального ознакомления с детскими болезнями книга вполне пригодна. Большое внимание уделено способам исследования мышц и нервов.

Проф. М. Брейтман (Ленинград).

Dornblüth. *Klinisches Wörterbuch. Die Kunstausdrücke der Medicin.* 16—18 издание, стр. 463. Berlin-Leipzig. Walter de Gruyter, 1930. Цена 7.50 м.

Это издание просмотрено доктором E. Bannwartk'ом, который скончался незадолго до окончания печатания книги. Dornblüth был выдающийся анатом,

¹⁾ Материалы, сведения и заключения о препаратах просьба направлять по адресу: Москва, Зубовская ул., 7. Научно-исследовательскому химико-фармацевтическому институту.

живописец, скульптор, практический врач, зоолог. В новом своем виде словарь подвергся значительным изменениям и дополнениям, в особенности в области биологических терминов и рентгенологии. Большое внимание уделено также химическим способам исследования. При всей своей краткости словарь представляет большие преимущества в смысле точности и аккуратности определений, а также прекрасной внешности издания (хорошей бумаги и шрифтов).

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Dr. Max Ostermann. *Praktikum der Physikalisch-Dietätischen Therapie*, стр. 287. Wien „Ars medici“, 1931.

Автор, ученик проф. Мого, следуя практическим указаниям издательства, дал на 287 страницах мелкого шрифта чрезвычайно практическое сопоставление всех новейших данных по общей диететике, гелиотерапии, электротерапии, лечению ингаляциями, массажу, лечению гиперемией, врачебной гимнастике, гидробальне- и термотерапии и лечению радием. Очень удачные таблицы, указывающие: содержание калорий, белка, углеводов, извести, хлористого натрия, пуринов, витаминов, излишка кислот и щелочей, щавелевой кислоты, времени переваривания, времени пребывания в желудке, общего состава пищевых средств. После общей части помещена обширная специальная часть, в которой показания физиотерапии и диетотерапии распределены по болезням. И здесь всюду обращено главное внимание на возможно более ясное описание техники, на критическое рассмотрение показаний и противопоказаний, и, наконец, на ряд практических советов в смысле лечения. Принята во внимание вся новейшая, как книжная, так и журнальная литература. Таким образом, на сравнительно небольшом протяжении приведено в концентрированном виде множество практических указаний. Некоторым недочетом книги следует считать мелкий шрифт, который однако умышленно выбран для того, чтобы сделать книгу по возможности компактной.

Проф. М. Брейтман (Ленинград).

Grashey Rudolf. *Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder*. III расшир. изд. Lehmann, München, 1931. XI+243 стр., 635 фотогр., цена в пер. 30 мар.

Новое издание книги известного рентгенолога Грасгей изобилует прекрасными фотограммами (635), воспроизведенными помощью особой техники репродукции на глянцеве, передающей детали рентгеновского рисунка с точностью оригинального оттиска с негатива. Эскизы дополняют и подчеркивают рентгеновскую картину и вместе с репродукциями представляют ценный материал и для изучающего костную патологию рентгенолога или хирурга и в качестве справочника для специалиста рентгенолога. И действительно, мы находим в этом атласе разнообразный богатый материал автора, как инородные тела, конкременты, заболевания костей и суставов, адеформации, аномалии, опухоли, вывихи, дисторсии и переломы. Если мы в анализе рентгеновской картины порой находим сдержанные сухие описания патологических изменений, то это искупается теми часто подробными клиническими данными, которыми автор снабжает свои протоколы. Студент, изучающий рентгенологию под руководством опытного специалиста-рентгенолога, и врач, подготовляющийся к специализации по рентгенологии,—будут несомненно приветствовать этот атлас.

Р. Гасуль.

Рефераты.

Внутренние болезни, туберкулез.

Туберкулез верхушек имеет относительно доброкачественное течение. Pr. Med. 1932, 68, Delore.

Старое учение о том, что легочный тбк начинается с верхушек (Grashey) большинством авторов оставлено. Учение Редекера (о раннем инфильтрате), с последующими дополнениями, не вызывает существенных возражений. Большинство французских и немецких авторов сходятся в одном: верхушечный тбк имеет доброкачественное течение и большую наклонность к рубцеванию. Авт. делит все формы верхушечного тбк на 3 группы: 1 форма паренхиматозная, 2—форма преимущественно плевральная, 3—tramite du sommet. Клинически эти формы не могут быть дифференцированы друг от друга, но рентгеноскопически: 1-я характеризуется рядом полиморфных очагов в паренхиме, 2-я—плевральными изменениями, 3-я—усиленным бронхо-сосудистым рисунком верхушек. Клинически все эти формы имеют выраженную картину: повышение Т, кашель с мокротой,

часто ВК+ кровохарканье. боли в верхушках, выраженные перкуторно-аускультативные данные и т. п. Течение этих форм доброкачественное с последующим рубцеванием, очень редко кавернизация.

Авт. приводит ряд историй болезни. Хотя авт. ничего не говорит о генезе этих форм, но они укладываются в группу *tbc miliaris discreta* Неймана.

Н. Крамов.

Туберкулез, излеченный искусств. пневмотораксом. L. Bernard, Roix, A. Boscquet, Pr. Med. 1932. 94.

Аа. разбирают 276 случаев тбк, леченного искусственным пневмотораксом (и. п.) в 1919—1926 г. и прослеженных в течение 6—13 лет. Из них 94 бб. или умерли, или безнадежны. Неудача коллапсоранжи наиболее часто зависела от плевральных спаек, мешавших наложению и. п. 15 больных имеют значительное улучшение, довольно длительное (более 6 лет после прекращения и. п.), но бациллярны и с выраженными активными явлениями в данное время. 19 бб. абациллярны, клинически здоровы, но еще имеют и. п. по мотивам медицинского и субьективного характера. 38 бб. абациллярны, хорошо себя чувствуют спустя 6 лет после прекращения и. п. 74 бб. — с полным клиническим выздоровлением. У этих бб. Т нормальна, ВК длительно отсутствуют, вес N, нет кашля, нет одышки, рентгеноскопически ни у одного не обнаруживается каверн, все трудоспособны, многие несут тяжелую работу столяра, кровельщика, плотника, механика, все с хорошим общим самочувствием. Т. о., резко положительные результаты получены у 74+38+19=191 бб., т. е. в 48% всех леченных и. п. И такие результаты были получены в то время, когда еще методика и. п. и показания к нему были недостаточно проработаны. Аа. подчеркивает исключительно важное социальное значение и. п. среди прочих мероприятий. В течение курса лечения и. п. эксудативный плеврит наблюдался в 63%. Аа. говорят: „плеврит в течение курса и. п. не является неблагоприятным фактором“.

В работе приведено подобное описание клинических данных у бб., излеченных и. п. Работа представляет большой интерес, как выполненная крупнейшими современными клиницистами-фтизиатрами Франции и на большом, длительно и хорошо прослеженном, материале.

Н. Крамов.

Распространение туберкулеза по лимфатическим путям. Pr. Med. 1932, 102.

Ем. Sergent et Gaspar, впрыскивая тушь и липоидоль в глубокие шейные железы морских свинок, предварительно вакцинированных тбк, нашли, что тушь и липоидоль откладываются через 2—3 недели в субстернальных железах, через 1 мес. — в трахео-бронхиальных и через 2—3 мес. — по краю легких и иногда по всей их поверхности. Краска и липоидоль, введенные в капсулу железы и перигландулярно, не дали этого распространения.

На основании предыдущих работ и указанных экспериментальных данных, аа. считают основным путем распространения — лимфатический путь, признавая прямое сообщение через *ganglions communicantes* между глубокими шейными железами и трахео-бронхиальными.

Н. Крамов.

Туберкулез бычий и человеческий. Legendre (Pr. Med. 1932, 71) напоминает о данных ряда авторов: „в 26 обследованных торговых учреждениях большого города Германии в коровьем молоке ВК типа *bovini* были обнаружены в 33% (Klimmer)“. „Свиньи, питающиеся зерновыми продуктами, редко поражаются тбк, а питающиеся отходами молочных продуктов в 70—90% поражаются тбк“ (Vallée). „Дети до 5 лет чаще поражаются ВК типа *bovini*“. „В Дании 1/3 тбк менингитов — типа ВК *bovini*. Есть деревенские области, где до 50% детей поражены тбк лимфаденитом типа ВК *bovini*“ (Griffith). „В английском законодательстве, отмечающем частые заболевания детей тбк в результате употребления коровьего молока, есть ряд профилактических мероприятий против распространения тбк среди животных“ (Leclainche).

Выводы аа.: тбк нельзя победить только социальными и медицинскими мероприятиями — необходима борьба с тбк и ветеринарных учреждений — это почти не проводится во Франции.

„Если тбк уменьшится в хлеву, он будет реже и в дому“. Н. Крамов.

Кальметизация в медицинских семьях. Pr. Med. 1932, 94.

Calmette собрал анкеты 282 мед. работников, вакцинировавших BCG своих детей. Из 514 детей, вакцинированных в 1924—1932 г., умерло 7 детей и только один из них от предполагаемого тбк. Проработка анкет, проданных на тщательных наблюдениях, подтверждает мысли 46 иностранных ученых, опубликовавших свое заявление в мае 1932г.: полная безвредность BCG; уменьшение общей смертности детей, вакцинированных BCG; почти полное отсутствие смерти от тбк вакцинированных детей в первые годы их жизни; BCG не переходит в вирулентное состояние.

Calmette гов., что вакцинация BCG должна быть проводима всем новорожденным и даже в семьях, где, по виду все здоровы, так как никто не знает, где ожидает их заражение. Вакцинация BCG должна стать такой же обычной, как прививка оспы.

Н. Крамов.

Гематогенный туберкулез легких. Med. Klin. 1932, 39.

H. Assmann различает след. формы гематогенного тбк легких: острый, подострый, хронический милиарный тбк, miliaris discreta, lymphangitis reticularis. Острый мил. тбк занимает незначительное место среди гематогенных форм легочного тбк. Подострый и хронический мил. тбк часто имеют доброкачественное течение, даже при распространенных высыпаниях бывает или рассасывание, или рубцевание очагов и выздоровление. С другой стороны, наблюдается инфильтрация с дальнейшим распространением процесса. Tbc mil. discreta—судные высыпания, с ограниченной локализацией,—часто дают повод к плевриту. Lymphangitis reticularis характеризуется пятнистостью (с нежной сеткой, в петлях которой пятна) на рентгене, а клинически—цианозом и диспноэ (на почве гипертрофии правого сердца). Сравнивая клинические формы Assmanna, одного из крупнейших немецких фтизиатров, с классификацией, принятой в Каз. туберк. ин-те (опубликована в № 8 „Борьба с тбк“) мы видим, что не только в основном, но и в деталях обе классификации очень близки и уделяют гематогенным формам то место в клинике легочного тбк, какое он занимает в жизни. (Референт).

Н. Крамов.

T. Kating. *О выявлении тбк больных в общеврачебной практике.* (Med Kl. 1932, 39).

Большинство случаев раннего инфильтрата начинается без выраженных субъективных явлений, перкуторные и аускультативные изменения также незначительны или отсутствуют; все это ведет к тому, что основное требование: выявить действительно ранние формы тбк не удается. Рентген по понятным причинам не может охватить всех подозрительных на тбк. Авт. предлагает у всех амбулаторных больных, подозрительных на тбк, проводить исследование РОЭ, крови по Шиллингу у взрослых и кожной тбклиновой пробы у детей. Найденные отклонения требуют рентгеноскопии этих больных. Из 436 больных, обследованных а., дали изменения картины крови в 57% (252 чел.). Когда эти 252 человека были подвергнуты рентген. обследованию, то обнаружено: 26 случаев активного тбк (8 случаев выраженного раннего инфильтрата, 10 сл.—ранних форм пригипоэозного тбк с инфильтрацией легочной ткани, 8 сл.—активного далеко зашедшего тбк, до того времени не распознанного); 24 случая латентного тбк, до того времени не распознанного, 8 случаев тбк, бывшего ранее под подозрением. В 12 случаях было установлено активирование и ухудшение процесса. А. считает указанные реакции не специфическими для тбк, но имеющими большое практическое значение в общ. врачебной практике.

Н. Крамов.

Рвота у нефритиков. Pr. Med. 1932, 66.

Caulaert et Stahl вводили интравенозно 7—10,0 поваренной соли и получают прекращение рвоты у нефритиков. Неукротимую рвоту последних а.а. объясняют хлоропенией. В тех случаях, где введение соли не останавливало рвоты, последняя обусловлена не хлоропенией. В приведенных историях болезни иллюстрированы практически результаты теоретических предположений авторов.

Н. Крамов.

Гипертензии почечные и внутривенные вливания глюкозы. Pr. Med. 1932, 65.

Roch et Martin вводили в вену ежедневно по 500,0 20—30% раствора глюкозы в случаях гипертензий почечного происхождения с тяжелыми явлениями „Каз. мед. журн.“ № 1-2, 1933 г.

уремии и сердечно-сосудистых расстройств. В результате введения глюкозы снижалось резко кровяное давление, улучшалась сердечная деятельность и субъективно и объективно общее состояние больного, но ни диурез, ни количество мочи в крови не изменялись. А.а. приводят 2 истории болезни, где одному больному в курсе 23 инъекций было введено 11500,0 жидкости и 2300,0 глюкозы. К введению таких количеств а.а. не находят никаких противопоказаний ни со стороны сердца, ни со стороны почек.

Н. Крамов.

Рак. Pr. Med. 1932, 104.

Шберг, разобрав 1091 случай рака (за 4 года в противораковом центре—Марселе), подчеркивает ряд интересных моментов. Рак матки был в 31% всех случаев, причем 186 женщин (с раковыми опухолями uteri) имели 770 детей, т. е. в среднем более 4 детей на женщину, что значительно превышает среднюю норму для Франции; т. о., частые роды играли несомненную роль в возникновении рака. Рак лица (кожных покровов, но не губ) встречался в одинаковом % у мужчин и женщин, но значительно чаще на открытых местах (чем на закрытых), подверженному постоянному влиянию внешних раздражителей. Рак губ, полости рта, гортани у мужчин в 25 раз чаще, чем у женщин,—табак—один из главных факторов в происхождении рака этих отделов. А. говорит: человеческий род предрасположен к раку. Внешнее раздражение—фундаментальный фактор в развитии раковых новообразований. Уменьшив эти внешние раздражения—уменьшим число случаев рака.

Н. Крамов.

Лечение легочных нагноений алкоголем. Landaу et Kaminer (Pr. Med. 1932, 64) описывают клинические наблюдения над больными, лечеными внутривенными вливаниями 20% алкоголя в количестве 20—30,0 ежедневно и через несколько дней. В случаях гриппозных пневмоний с нагноениями, абсцессов и гангрены а.а. получили снижение T до нормы, исчезание патологических перкуторно-аускультативных данных, уменьшение и исчезание гнойной мокроты и рентгеноскопически закрытые каверны. Исключительно хорошие результаты получались в случаях легочных нагноений с аэробными микроорганизмами и менее постоянные результаты—в случаях анаэробной инфекции. А.а. считают лечение алкоголем—le traitement de choix—более эффективным, чем эметин и др.

А.а. видят здесь pneumotropisme tissulaire алкоголя или путем непосредственного бактерицидного действия алкоголя или посредственное—через возбуждение ретикуло-эндотелиальной системы дыхательного аппарата.

Н. Крамов.

Легочный абсцесс. Hedblom L. Island. Med. J. v. 24,7.

Аспирация инфекции наиболее частая причина легочных абсцессов. В 218 случаях из 528 л. а. развился после операций, среди них в 130 случаях (60%) была тонзилэктомия и в 52 случаях (24%) операции ротовой полости, т. о. в 84% л. а. развился после той или другой операции на верхне-дыхательных путях. Некоторые абсцессы—эмболического характера. Из мировой литературы—из 2458 л. а. в 657 случаях (27%) развились после операции, и 360 из них—после тонзилэктомии.

За аспирационный, в подавляющем большинстве, тип инфекции, л. а. говорят след. данные: а) бронхит—наиболее частое послеоперативное легочное осложнение—в 33—50% всех случаев; б) большинство послеоперативных л. а. следовало за операцией под общей анестезией; в) большинство этих послеоперативных осложнений следовало за операцией на верх. дыхательных путях; д) большинство патогенных бактерий, обнаруженных в криптах и на деснах, было идентично с найденными в л. а.; е) кровь и инфец. материал ротов. полости легко аспирируется в бронхи при общей анестезии; ф) экспериментально на собаках установлена связь л. а. с инфицированным фронт. синусом, хронич. ринитом; г) инфекция в бронхах может проходить через поврежденную слизистую в легочную ткань лимфат. путями.

В 113 случаях (21%) л. а. развился после пневмонии, в 3,9%—эмболического происхождения, в 3,9%—per continuitatem из соседних органов. В 129 случаях (24,6%)—причина л. а. не выяснена—очень вероятно для многих из них аспирация инфицированного материала.

Диагноз л. а. строится на детальном анамнезе (указание на перенесенные заболевания, операцию), клинической картине (гнойная мокрота, внезапное отхар-

квиванье большого количества мокроты, появление мокроты при перемене положения больного, запах в мокроте, перкуторно-аускульт. данные, рентгеноданные).

Пробная пункция может повести к ложным заключениям и серьезным осложнениям — не рекомендуется.

Указанная работа Hedblom'a имеет большое практическое значение для терапевта и особенно для хирурга.

Н. Крамов.

Бронхоэктазы. Hedblom, Long Island Med. J. v. 24, 7. По Osler'у бронхоэктазы встречаются в 2—4% всех аутопсий общих госпиталей, по Frank'у бронхоэктазы обнаружены в 1% (на материале в 34000 вскрытий). Очень часто бр. идут под диагнозом тбк и хрон. бронхита. Бр. могут быть врожденными и приобретенными. В большинстве случаев воспалительные изменения бронхиальной стенки являются причиной бр., но и массивный ателектаз и хрон. фиброз могут быть причиной бр. Бронхит — одна из основных причин, вызывающих изменения в бронх. стенке, что ведет к расширениям бронхов. Бронхит может быть первичным или вторичным легочным заболеванием; случаи „инфлюэнцы“, поражения газами, профессиональный бронхит от вдыхания органич. и неорганич. пыли, коревой бронхит — все это может вести к бр. Закупорка бронхов также может вести к бр.

Связь пневмоний с бр. отмечалась многими, эпидемия инфлюэнцы 1918—1919 г. дала выраженное увеличение бр. Часто бр. развиваются на почве фиброзного тбк и хронич. язвенного тбк; сифилис легких также может быть причиной бр. Послеоперационные пневмонии дают часто основу для бр.

Диагноз бр. покоится на анамнезе (хронич. кашель, приступы его, наступление его с изменением положения больного, перенесенное легочное заболевание) при почти нормальных физикальных данных, хорошем самочувствии, незначительных рентген. данных. Контрастная бронхография абсолютно необходима для диагноза. Необходимо тщательное дифференцирование бр. от тбк, абсцесса, эмфиземы и др. заболеваний.

Н. Крамов.

Бронхоэктазы. Pr. Med. 1932, 15. E. m. Sergeant различает нозологически 3 типа:

1) *Бронхоэктазы абсцедирующиеся* (где происходит абсцедирование или гангренизация в течении бывших бронхоэктазов);

2) *абсцессы бронхоэктазирующиеся* (где а. осложняется вторично бронхоэктазами);

3) *abcès bronchiectasiques* (где абсцесс и бронхоэктазы развиваются одновременно).

Sergeant подчеркивает исключительную важность бронхоскопий с аспирацией гноя как для диагностики, так и в лечении этих заболеваний, особенно в острых случаях, в вагниониях, расположенных глубоко и близко к hilus'у, в предоперативном состоянии.

Работа иллюстрирована четко исполненными рентгенограммами.

Н. Крамов.

Ганс Мух.

В ноябре 1932 года, в возрасте 52 лет, умер Ганс Мух. Ученик Коха и Беринга, Мух обладал выдающимися способностями. Он открыл зернистые формы туберкулезной палочки (зерна Муха), много работал по вопросу о парциальных антигенах. Жизнь опрокинула его теоретические построения о парциальных антигенах, но эти работы дали очень много к вопросу о липоидах, их антигенных свойствах, антителях.

Темпераментный, яркий, Мух в своих исследованиях бросал пригоршнями парадоксы, увлекался, строил одну гипотезу за другой и часто сам же их разрушал.

Он был борец по натуре и последний противник, с которым он скрестил свое оружие, был Кальметт.

На процессе в Любеке Мух занял позицию защиты Дейке, страстно доказывая возможность перехода культуры Кальметта в вирулентный штамм. Он ушел с процесса побежденным.

Мух не был узким специалистом-бактериологом. Он был поэт, историк искусств, философ. За последние годы своей жизни его увлекала мысль написать книгу по философии медицины. Философские взгляды Муха далеки от теории и практики нашей страны. Мух был виталист и мистик.

Мастбаум.

Хроника.

1) *Противогазовая оборона в Германии.* Izard et Cille ues (Presse-Med. 1933. 68) так описывают постановку противогазовой обороны в Германии.

I. Руководство лежит на группах: „Техническая помощь“, „Сан.колонны Кр. Креста“, „Корпус саперов-пожарников“. Сан.колонны объединяют более 260000 членов с профессорами во главе.

II. Ряд фирм изготавливает для широкого пользования маски, фильтры, значительно усовершенствованные.

III. По всей Германии организуются на расстоянии 10—11 km наблюдательные пункты.

IV. Организован ряд обществ—лиг борьбы с воздушно-химической опасностью. Эти общества, помимо пропаганды в многочисленных журналах, провели в 1931 г. ряд противо-газовых маневров.

Таким образом и государственные и общественные организации Германии активно готовятся к войне; об этом мы узнаем из французского мед. журнала. А что делается в этом отношении во Франции в Presse Medicale умалчивается.

2) В связи с кризисом в Америке целый ряд общин вынужден сократить число школьных врачей. Как выход из положения предложено врачевым обществам обеспечить бесплатное наблюдение над здоровьем школьников (Med. Klin.).

3) Сектором ОЗД и П. Инст. Соцздрава в период 1—15 января с. г. во время каникул в школах проведены краткосрочные курсы переподготовки городских врачей ОЗД и П. Вопрос об организации этих курсов был выдвинут перед ТНКЗдравом и Горздравом на I Областной конференции врачей ОЗД и П год тому назад. Курсы посещали 30—35 ч. врачей, занятия велись ежедневно по 4 часа.

В программу занятий были включены наиболее актуальные в данное время проблемы ОЗД и П: профилактика детских инфекций, кож.-венер. заболеваний, глазных. Конституциональные особенности дет. возраста. Вопросы питания, педологии, физкультуры, политехнизации, санминимума, санкультуры. Основы коммунистического воспитания и организации ОЗД и П. Вопросы сексуальной педагогики, рационализации педицеппеса, грудного детства. В работе курсов приняли участие профф.: Е. М. Лепский, А. Ф. Агафонов, А. Н. Мурзин, И. Н. Олесов, ассист. сектора ОЗД и П—А. И. Смирнов, О. М. Войдинова, И. М. Муштарева, Л. А. Канищева, И. В. Зуева, П. А. Герасимова. Педагоги—Н. А. Коноплеви и В. А. Фамина.

В итоге работы курсов врачами ОЗД и П признана необходимость дальнейшего повышения своей квалификации в процессе работы путем проработки тем научно-практического характера под руководством сектора ОЗД и П и других специалистов, путем организации кружка по сексуальной педагогике, путем участия в секциях научно-медицинской ассоциации.

4) 6 ноября врачебная семья г. Горького понесла тяжкую потерю. Трагически погиб жертвой долга старший хирург автозавода имени Молотова Василий Алексеевич Листов, заразившийся сепсисом при производстве экстренной операции гангренозного прободного аппендицита через случайный укол пальца руки.

5) В городе Сыктывкаре (область Коми) начал выходить журнал на зырянском языке „Культура-фронт“ с медицинским отделом под редакцией приват-доцента Крипицкого Я. М.

6) В январе, в Москве, скончался от лимфосаркомы средостения 6. старший врач област. советск. б-цы в Казани д-р А. И. Сластников.

7) В Мурманске открыт полярный филиал Института экспериментальной медицины.

8) Впервые в Советском Союзе Институт тропических заболеваний в Тифлисе был испытан изготовляемый в Москве „антималарин“ для лечения сильнейшей хронической формы малярии. Испытание дало очень обнадеживающие результаты.

9) В Уфе открывается башкирский медицинский институт, который будет готовить кадры врачей из коренной национальности.

10) В Челябинске строится крупнейшая на Урале больница на 900 коек.

11) Ленинградский институт экспериментальной медицины выработал новую вакцину против брюшного тифа, показавшую на испытании отличные результаты.

12) В 1932 г. бюджет здравоохранения Московск. области и г. Москвы вырос до 214 милл. руб. против 128 милл. руб. в 1930 г. Количество коек увеличилось на 7,726, ясельная сеть в районах ведущей промышленности—на 250%.

13) Омский медицинский институт объявляет конкурс на замещение кафедр: 1) топограф. анатомии с операт. хирургией, 2) пропедевтич. хирург. клиники. Заявления до 19 февраля направлять по адресу: Омск, ул. Ленина № 9, Медицинститут.

14) Дирекция Днепропетровского медицинского института объявляет конкурс сроком до 1 марта 1933 года на занятие должностей: зав. кафедрой гистологии—1, зав. хирургической клиникой—1, зав. терапевтической клиникой—1, зав. кафедрой общей и экспериментальной гигиены—1, зав. кафедрой биологии—1, шт. ассистентов по хирургии—2, шт. ассистентов по терапии—2. Заявления с жизнеописаниями, научными работами и отзывами общественных, профессиональных и научных организаций и отдельных научных работников направлять на имя директора медицинститута не позже указанного срока по адресу: гор. Днепропетровск, Октябрьская площадь, № 2.

Юбилей проф. Н. К. Горяева.

18/XII 32 г. в Казани состоялось чествование директора Госпит. терапевтич. клиники Казан. гос. мед. ин-та известного клинициста-гематолога проф. Н. К. Горяева по поводу XXX-летнего юбилея научно-учебной и врачебно-общественной деятельности. На торжественном заседании, организованном Мед. ин-том с участием представителей партийных, правительственных, общественно-професс. и студенческих организаций в I аудитории ун-та была заслушана речь доцента В. И. Катерова: „Обзор XXX-летней научной деятельности проф. Н. К. Горяева“ и многочисленные адреса и приветствия от различных учреждений и организаций, давшие высокую и чрезвычайно лестную оценку разносторонней и весьма плодотворной научно-учебной и врачебно-общественной деятельности юбиляра.

От имени Правительства АТССР т. Насыров огласил постановление президиума Тат. ЦИК'а: 1) о возбуждении перед ВЦИК'ом ходатайства о присвоении юбиляру звания героя труда за его особые заслуги перед Тат. респ. в деле строительства Соц. Здр. и подготовки кадров, 2) о присвоении терапевтич. отделению Обл. сов. больницы, занимаемому Госп. тер. клиникой,—имени проф. Н. К. Горяева“, 3) об отпуске специальных сметных ассигнований в сумме 10 тыс. руб. на оборудование и 1.000 р. на пополнение библиотеки Гос. терапев. клиники и 4) об освобождении проф. Н. К. Горяева от платы за занимаемую им квартиру. От ряда других правительственных учреждений и общ.-професс. организаций также были оглашены специальные постановления ко дню юбилея проф. Н. К. Горяева: ТНКЗдр.—об учреждении стипендии имени проф. Н. К. Горяева и о премировании его на 1.000 р. промтоварами, от ЦИК'а Авт. Мар. Обл.—о предоставлении двух путевок в санаторию, от Обл. Бюро СНР—возбуждение ходатайства о присвоении проф. Н. К. Горяеву звания героя соц. стройки Татарстана, от Обкомсоцстраха—об ассигновании 600 руб. на продолжение научной работы по изучению кумыса и о предложении проф. Н. К. Горяеву вновь взять на себя руководство научной работой в сан. Тарловка и т. д. Среди многочисленных приветствий особо выделялось выступление представительницы рабочих текстильной фабрики им. Ленина, отметившей постоянно внимательное и чуткое отношение юбиляра к его пациентам-рабочим. Рабочие текстильной фабрики им. Ленина избрали проф. Н. К. Горяева своим почетным старшим делегатом. Многочисленные приветствия были получены также от иногородних научно-учебных учреждений и отдельных научных деятелей нашего Союза и из-за границы. Все чествование в переполненной I аудитории ун-та прошло с большим подъемом. После торжественного заседания состоялся концерт.

Доцент В. Катеров.

В конце апреля 1933 г. Каз. мед. ин-т выпускает сборник научных работ, посвященный 30-летней общественной, научной и педагогической деятельности профессора Н. К. Горяева.

Редакция.

Письмо в редакцию.

18 дек. Областной комитет партии и правительство Татарской АССР, общественные организации—профессиональные и научные, Казанский гос. мед. институт, Областная сов. больница, Каз. гос. институт для усовершенствования врачей, Каз. гос. университет, Каз. гос. вет. институт, Марийский областной исп. комитет, президиум Обкомсоцстраха ТР, студенчество Каз. мед. инст., товарищи по работе от моих учителей до младших сотрудников, бывшие ученики, личные друзья и знакомые, больные—наши возможным отметить 30-летие моей научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности.

С глубокой благодарностью и волнением я узнал о той чести, которую мне оказали: ЦИК своим постановлением возбудить ходатайство перед президиумом ВЦИК'а о присвоении мне звания *героя труда*, о присвоении клинике моего имени, об ассигновании средств на пополнение оборудования и библиотеки клиники, Татнаркомздрав—установлением стапендии моего имени; Медсантруд—пожалованием грамоты ударника 4-го года пятилетки; Областное бюро СНР—возбуждением ходатайства о присвоении мне звания *героя социалистической стройки Татарстана*.

Глубокая благодарность ЦИК'у, Татнаркомздраву, Обздраву Маробласти—за материальные дары, которыми они сочли возможным отметить мой юбилей.

С большим волнением выслушал и прочел я многочисленные приветствия, которые были во многом неожиданными для меня по содержанию.

Не имея возможности отдельно ответить организациям, учреждениям и отдельным лицам на приветствия, приношу им на страницах Каз. мед. журнала искреннюю, сердечную благодарность.

С особой благодарностью обращаюсь к членам Организационного комитета—за их инициативу, труды и хлопоты, с которыми была связана организация юбилея.

Все пережитое мною в связи с юбилейными торжествами является стимулом и придает силы для продолжения работы. Последняя стала уже потребностью. Жизнь не мыслится без привычной работы. Сомнений в желани и готовности работать не может быть—только бы здоровье и силы позволили дальнейшей работой оправдать сделанную сейчас оценку и те надежды и ожидания, которые были высказаны.

Закончу некоторыми пожеланиями—вынужденно сжатыми по формулировке и ограниченными по числу адресатов.

Краснознаменной областной сов. больнице—не только сохранить завоевания, являющиеся следствием дружной сознательной работы коллектива сотрудников, но и расти дальше, как образцовому лечебному учреждению и как образцовой базе для подготовки врачей и кадров для кадров.

Казанскому гос. мед. институту, выдвинувшемуся на одно из первых мест среди вузов Союза, и в дальнейшем с немальшим успехом выполнять стоящие перед ним задачи большой государственной важности.

Казани—не говоря о перспективах колоссального роста ее, как промышленного центра, желаю по меньшей мере сохранить прежнюю славу культурного и научного центра, в частности центра народностей, связанных яналифом.

Проф. Н. Горяев.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

Какие существуют способы извлечения йода из ваты, пропитанной иодной настойкой, и является ли такое извлечение и дальнейшее использование кристаллического йода целесообразным?
Подписчик № 622.

Ответ. Иод можно извлекать из ваты, пропитанной иодной настойкой, при помощи спирта или бензина. Извлеченный таким путем иод может служить для приготовления t-rae Iodi и раствора по Heussner'у (иод-бензин-парафин) для обеззараживания рук.
Прив.-доц. И. Цимхес.

Ко всем медработникам и рабочим г. Казани и районов Т. Р.

Товарищи.

Поток рационализаторских предложений на наших фабриках и заводах является выражением творческих возможностей рабочего класса, дающих Советской стране исключительные практические результаты. Многие десятки миллионов рублей экономит наш Союз благодаря изобретательской мысли рабочих. Рационализаторские предложения толкают кривую количества продукции вверх, одновременно улучшая качество.

И только медикосанитарные учреждения находятся в стороне от этого движения. Отсутствие инициативы врачей и медикосанитарного персонала в этом вопросе губительно отражается на работе наших учреждений. Очереди в некоторых амбулаториях, бестолковщина, беспорядок, бесцельная беготня персонала,—все это является выражением неумения, а во многих случаях нежеланием предпринять практические шаги для рационализации лечебного дела.

Но не только в этом выражается отсталость нашего участка работы. Почти совершенно молчит изобретательская мысль наших работников. А между тем непочатый край возможностей открывается перед нами, если мы разбудим изобретательскую мысль наших товарищей по работе, будем стимулировать желание внести свежее, новое, более совершенное в те орудия производства, которыми ежедневно пользуются в своей работе врач, сестра и санитарка.

Краевая научная медицинская ассоциация Татареспублики и Татнаркомздрав предлагают лечебным и учебным заведениям организовать рационализаторские ячейки на местах, выделить для этой цели товарищей, своей энергией и инициативой способных вывить в массе работников своего учреждения, движение в пользу рационализации и изобретательства.

Со своей стороны Краевая научная медицинская ассоциация Татареспублики организовала бюро для постоянной связи с периферическими ячейками и консультации по вопросам рационализации и изобретательства.

Краевая научно-медицинская ассоциация и ТНКЗ обращается ко всем медико-санитарным работникам с просьбой направить в адрес бюро рационализации ассоциации (адрес: Редакция Казанского медицинского журнала, здание Акушерско-гинекологической клиники) свои *предложения по улучшению и рационализации* работы тех леч-сан-учреждений, где товарищи работают или с работой которых они соприкасаются. Поступающие предложения будут рассматриваться бюро рационализации ассоциации. В случае, если предложения окажутся рациональными, бюро примет совместно с ТНКЗ меры к их реализации и претворит в жизнь.

По договоренности с ТНКЗ лучшие рационализаторские предложения будут премироваться, а сами предложения опубликовываться в Казанском медицинском журнале.

Мы выражаем уверенность, что масса работников медикосанитарного дела Татарии оценит значение поставленной задачи. Больше того, мы уверены, что товарищи практикой рационализаторской работы ответят на наш призыв.

Председатель Ассоциации *С. Шварц.*

Нарком Здравоохранения *Курбангалеев.*

Райздравам и врачам ТР и смежных с нею национальных областей и республик.

Народный Комиссариат Здравоохранения ТР и Краевая Научно-Медицинская Ассоциация созывают 11—16 июня сего года научный съезд, на который приглашаются врачи ТР и смежных с нею национальных областей и республик. Обращаемся с просьбой к Райздравам выделить на этот съезд делегатов и оказать им всемерное содействие. Делегаты съезда будут обеспечены общежитием и питанием (делегаты ТР получают питание бесплатно; делегаты других республик и областей—по себестоимости). Доводя до сведения программу съезда, просим товарищей врачей принять активное участие в работах съезда как путем присылки заявок на доклады и сообщения, так и путем личных выступлений по докладам.

Следующие доклады намечено заслушать на съезде:

1. *Д-р Волков К. В.* Марксистско-ленинская методология в медицине.
2. *Нар. Комиссар Здр. ТР Курбангалеев С. М.* Задачи врача на селе.
3. *Проф. Эпштейн Т. Д.* Идеологическая борьба на фронте здравоохранения и медицины.
4. *Доц. Аксянцев М. И.* Германия по личным впечатлениям.
5. *Проф. Лепский Е. М.* Авитаминозы и их профилактика.
6. *Проф. Шерешевский.* (Москва, Институт эндокринологии). Актуальные проблемы эндокринологии.
7. *Проф. Вишневский А. В. и Лепская Р. И.* Холецистопатии с точки зрения интерниста и хирурга.
8. *Проф. Груздев В. С.* Медицинские показания и противопоказания к прерыванию беременности.
9. *Проф. Гасуль Р. Я.* Проблема профилактики рака и противоопухолевая борьба в ТР.
10. *Проф. Маненков П. В.* Об экспериментальном раке.
11. *Проф. Агафонов А. Ф., Гельтцер Р. Р., Вольтер Б. А. и д-р Казанцев И. А.* Эпидемические заболевания в ТР и меры борьбы с ними.
12. *Проф. Агафонов А. Ф.* Профилактика острых детских инфекционных заболеваний.
13. *Проф. Мухамедьяров Ф. Г.* Заразные заболевания по отдельным пунктам ТР.
14. *Д-р Векслин И. З.* Санитарно-техническая пропаганда на фронте здравоохранения.
15. *Доц. Мустафин Л. А.* Конкретные задачи организации здравоохранения на селе в настоящее время.
16. *Проф. Мухамедьяров Ф. Г. и д-р Лаптев.* Оценка работы медицинских бригад по обслуживанию сельско-хозяйственных кампаний.
17. *Проф. Олесов И. Н.* Сифилис на селе, профилактика, лечение.
18. *Д-р Инюшкин Н. В.* Проблема общественного питания на селе.
19. *Д-р Белогорский.* Отравляющие вещества, их роль и значение в медицине.
20. *Д-р Казаков К. С.* Организационные вопросы переливания крови в городе и на селе.

21. Проф. Горяев Н. К. Показания и противопоказания к переливанию крови.
22. Д-р Сызганов А. Н. Методика и техника переливания крови.
23. Д-р Алимбек А. В. О переливании крови в акушерско-гинекологической практике.
24. Проф. Трутнев В. К. Профилактическая роль верхних дыхательных путей.
25. Д-р Вольфсон З. И. Лечение Винцентовских мастоидитов.
26. Проф. Меньшиков В. К. Профилактика летних детских поносов.
27. Проф. Малкин З. И. Профессиональные кардиопатии, их профилактика, лечение.
28. Проф. Груздев В. С. Внематочная беременность.
29. Д-р Данилов. Упрощенный биологический способ диагностики ранней беременности.
30. Проф. Козлов И. Ф. Местная инфильтрационная анестезия при гинекологических лапаротомиях.
31. Проф. Алуф И. С., Гасуль Р. Я. и д-р Молчанова А. М. О лечении сириномиилии лучами Рентгена.
32. Д-р Нимцевицкая М. А. Динамика заболеваемости и травматизма по промышленным предприятиям ТР.
33. Проф. Шварц С. М. Роль и задачи здравпунктов и лечебных учреждений ТНКЗ по снижению заболеваемости и травматизма.
34. Проф. Алуф И. С. Шварц С. М. и Кочергин М. В. Изменения нервной системы при отравлении бензином.
35. Доц. Смирнов А. И. и д-р Лутовинова Н. Г. Травматизм среди рабочих подростков.
36. Д-р Муштареева М. М. Меры борьбы за снижение детской заболеваемости.
37. Д-р Канищева Л. А. О. З. Д. и П. в ТР.
38. Д-р Герасимова. Физкультура в школе.
39. Проф. Олесов И. Н. Четвертая венерическая болезнь.
40. Д-р Кондратьев. Борьба с пиодермиями на селе.
41. Доц. Биккенин. Борьба с грибковыми заболеваниями и чесоткой.
42. Проф. Печников Я. Д. Современные методы лечения гонорреи.
43. Проф. Мурзин А. П. Актуальные вопросы борьбы с трахомой в ТР и соседних областях.
44. Д-р Харитонов И. Ф. Данные о с/х травматизме по Мензелинскому району.

Доводим до сведения участников с'езда, что заседания будут происходить преимущественно в вечерние часы с тем, чтобы дать делегатам возможность днем посещать клиники и институты г. Казани. В дни с'езда в клиниках будут организованы операции, обходы, демонстрации новых методов лабораторной техники, консультации и т. д.

За всеми справками о с'езде обращаться: г. Казань. Акуш. Гинеколог. Клиника—Мед. Ин-та—Орг. Бюро.

Нар. Комиссар Здравоохран. ТР **С. М. Курбангалеев.**
 Председатель Краевой Науч.-Мед. Ассоциации Проф. **С. М. Шварц.**
 Председатель Орг. Бюро С'езда проф. **И. П. Васильев.**
 Секретарь Орг. Бюро Д-р **Н. Вылегжанин.**

Казань, 7 мая 1933 г.