

Отдел I. Социалистическое здравоохранение и диалектика в медицине.

К пятинадцатилетию Октября.

Д-ра Плещицера А. Я.

Завершение построения фундамента социализма в СССР означает что ленинский вопрос „кто—кого“ решен против капитализма, в пользу социализма полностью и бесспорно и в городе и в деревне—так определила нынешний этап XVII партконференция. Вся страна, рапортуя о своих достижениях и победах к 15-летию Октября, подкрепила это определение. Эти рапорты побед подтвердили полностью перспективу, которую дал В. И. Ленин на заседании Петроградского Совета 7-го ноября 1917 года в день восстания: „Отныне наступает новая полоса в истории России, и данная третья русская революция должна в конечном итоге привести к победе социализма“. В нижеследующей таблице „Экономическая жизнь“ дает динамику народного хозяйства за 15 лет в процентах к 1913 году, взятому за 100.

	1913 г.	1922 г.	1927 г.	1932 г.
Народный доход в млрд. в довоен. рубл.	100%	43,0%	112,4%	223,5%
Удельный вес социалистич. сектора в народном доходе (в %/о/о)	0	—	42,3	80,6
Удельный вес колхозов в посевных площадях (%/о/о)	0	—	0,7	77,9
Валовая продукция цензовой промышленности (в млрд. рубл. в ценах 1926—27 г.)	100	25,2	120,6	359,8
Добыча угля (в мил. тонн)	100	32,8	112,8	226,2
Мощность электростанций (в мил. квт.)	100	120,0	170,0	610,0
Добыча нефти (без газа) (в мил. тонн)	100	53,3	114,1	245,6
Выплавка чугуна (в мил. т.)	100	4,7	71,4	152,0
Производство обуви (в мил. пар)	100	41,0	227,7	992,8
Численность рабочих и служащих в цензовой промышл. (в мил.)	100	46,2	103,8	173
Посевная площадь в млн. га	100	74,0	107,0	128,2
Грузооборот ж. д. (в м. т.)	100	33,7	102,6	211,1
Производство тракторов	—	—	100%	566,4%

Тов. Ломов указывает, что весь путь, проделанный нашей промышленностью за пятнадцать лет, путь от нищеты и разрухи до полной реконструкции на новой социалистической основе, можно грубо разбить на три этапа.

Первый приходится на 1917—1921 г.г.—период военного коммунизма, когда Советская Россия в гражданской войне отстаивала свое существование. В результате войны и интервенции продукция нашей промышленности в первой половине 1920 года составляла 20% довоенного

производства. Второй этап 1921—1926 годы—этап восстановления промышленности. Третий этап—реконструкция нашего хозяйства на новой социалистической основе 1926—1932 год. Общегодовой прирост валовой продукции по годам пятилетки характеризуется следующими цифрами:

1929 г.—25,4%, 1930 г.—22,3%, 1931 г.—21,3% и 1932 г.—36%. Эти примеры прироста оставляют далеко позади темпы прироста в капиталистических странах (Ломов). Особенно характерны качественные сдвиги внутри нашей промышленности. Промышленность группы А в 1913 году составляла 41,8% всей промышленности,

„ 1932 „	„	57,6% „	„	„
Машиностроение	в 13 г.	составляло	6,0% „	всей промышленности,
„	„ 32 г.	„	16,3% „	„
Электротехника	в 13 г.	„	0,8% „	„
„	„ 32 г.	„	3,1% „	„
Текстиль	„ 13 г.	„	28,2% „	„
„	„ 32 г.	„	12,2% „	„
Пищевая	„ 13 г.	„	26,2% „	„
„	„ 32 г.	„	18,5% „	„

В области нового строительства в 1928—29 году введены в эксплуатацию 133 предприятия, в 1930 году—280, в 1931 г.—350. В 1932 году стоимость нового строительства по одному Наркомтяжпрому составит 6 млрд. рублей.

Если возьмем любую отрасль нашей промышленности, то увидим непрерывный рост продукции за годы после окончания гражданской войны. По добыче угля в СССР „Красный Шахтер“ приводит следующие данные (в миллионах тонн): в 1913 году—28 мил. тонн; в 1916 году—35; в 1918 году—12,2; в 1920 году—7,7; в 1921 г.—8,5; в 1926 г.—35,8; в 1929 г.—41,7; в 1930 г.—47,7; в 1931 г.—45,5 мил. т. Наряду с ростом добычи растет удельный вес механизированной добычи угля: в 1913 году—составляет 1,0%; в 1920—22 году—1,6%, в 1928—29 г.—25,4; в 1930 году—40,5%; в 1931 году—56,6%; в 1932 году—72,0. Эта же газета приводит цифры падения угольной промышленности в капиталистических странах. Мировая добыча угля без СССР в 1931 году была почти на 200 мил. тонн ниже добычи в 1913 году. В САСШ в 1929 году было добыто 550 мил. тонн, в 1930 году—480 мил. тонн., в 1931 г.—400 м. т., в 1932 году—около 275 мил. тонн. В Англии в 1929 году добыча угля составляет 262 мил. тонн, в 1930 году—247 мил. тонн, в 1931 г.—223 мил. тонн, в 1932 году—около 200 мил. тонн. Процессы механизации весьма отсталые. Английский эксперт Мавор характеризует это следующим образом: „процессы добывания угля очень мало отличаются от процессов, применявшихся 50 лет назад“.

Академик Губкин приводит следующий материал о добыче нефти в СССР. В 1914 году добыто 9,2 мил. тонн., в 1928 году—3,8 мил. т.; в 1932 г.—22,7 мил. т. „Заря Востока“, дает материалы, характеризующие индустриализацию Закавказья, из них, по добыче нефти: в 1913 году—7,3 мил. т., в 1921 г.—2,46 мил. тонн, в 1928/29—7,6 мил. тонн, в 1932 году (план) 15,5 мил. тонн.

Не отстают в темпах роста и отрасли промышленности ширпотреба; так, пищевая промышленность по данным Шасса дает из года в год

рост в СССР, в то же время в САСШ—падение, что видно из следующих цифр. Данные за 1928 год взяты за 100.

В 1930 году в СССР—139,7; в САСШ—94,9

В 1931 году „ —172,2; „ —92,0

По отдельным отраслям этой промышленности мы имеем такую динамику: консервов вырабатывалось в 1913 году 80 мил. банок, в 1931 году 542,8 мил. банок, в 1932 году 750 мил. банок. Добыто рыбы в 1913 году 10,2 мил. центнеров; в 1932 году—13,4 мил. цент. Кондитерских изделий произведено в 1913 году—133,0 тысяч тонн, в 1932 году—496,7 тыс. тонн.

Продукция сахара-песка в 1931 году перевысила 14 мил. цент. против выработки 1913 года—в 13,8 мил. центнеров.

За четыре с четвертью года (1928—1932 г.) капитальные вложения в государственную пищевую промышленность составят по предварительным данным два с четвертью миллиарда рублей, из которых 63 процента вложено в новое строительство.

Совершенно иную картину мы имеем во всем капиталистическом мире, охваченном всеобщим кризисом. Л. Мадьяр приводит чрезвычайно интересные подсчеты Германского конъюнктурного института, сравнивающего уровень промышленной продукции в июне 1932 года с уровнем промышленной продукции в 1913 г. и в 1928 г.

	В сравнении с 1913 г. 1913 г.=100	В сравне- нии с 1928 г. 1928 г.=100
Весь мир	91	67
Германия	62	53
Бельгия	87,5	70
Франция	92,9	73,4
Англия	75,3	80,6
Австрия	63,1	53,6
Польша	49,2	54,6
Швеция	135,3	88,0
САСШ	84,4	67,5
СССР	301,7	206,1

Эти данные говорят о том, что промышленная продукция всего мира в настоящее время находится на 10 проц. ниже, чем в 1913 г., однако с 1913 года население мира выросло на 12 процентов. А это обозначает, что промышленное производство на одну душу населения уменьшалось на 20 проц. в сравнении с 1913 годом.

Не менее велики и достижения СССР по социалистической реконструкции сельского хозяйства. 15 лет Октября превратили СССР в страну самого крупного сельско-хозяйственного производства во всем мире. Советский Союз, совсем недавно насчитывавший около 25 мил. мелких и раздробленных крестьянских хозяйств, вышел из посевной кампании 1932 года с посевом, который выше, чем на 85 процентов, был выполнен крупными социалистическими хозяйствами. Гайстер дает следующую характеристику. В то время как в 1928 году только 45 тысяч хозяйств или 0,18 проц. всего числа крестьянских хозяйств пользовались системой

машин механической тяги, в 1932 году свыше 6 мил. колхозников или около 25 процентов всего числа крестьянских хозяйств перешло на основы крупного механизированного сельско-хозяйственного производства через машинно-тракторные станции. Тракторный парк, насчитывавший в 1929 году 24 тысячи тракторов, возрос в текущем году до 167 тысяч с мощностью свыше 2 мил. лошадиных сил. Социалистическое преобразование советского земледелия создало новый тип индустриального производства в сельском хозяйстве. В 1928 году число рабочих и служащих в сельском хозяйстве было равно 1.675 тысяч, из них 345 тысяч работало в совхозах и машинно-тракторных станциях. В 1931 году число рабочих и служащих в сельском хозяйстве увеличилось до 2.060 тысяч, причем из них в МТС были заняты 1.601 тысяча или 77,7 проц.

Индустриализация нашей страны, превращение ее из отсталой аграрно-индустриальной в развитую индустриально-аграрную обусловило и рост наших индустриальных центров. Тов. Ломов приводит ряд данных, характеризующих этот процесс. Перепись 1920 года показала, что за время, прошедшее между с.-хоз. переписью 1916—17 гг. и переписью 1920 года, сельское население увеличилось на 3,5 процента, население же губернских городов сократилось на 32,8 проц. С окончанием гражданской войны, одновременно с ростом промышленности, быстрыми темпами увеличивается и население городов СССР. За 1926—31 гг. имеется увеличение: Москва на 37,3%, Ленинград—38,1, Баку—31,0, Харьков—30,8, Ростов на Дону—41,7, Горький—61,4, Сталинград—104,5, Днепропетровск—43,8, Свердловск—67,7, Макеевка 190,4, Сталин—86,1, Архангельск—81,3, Пермь—56,3, Грозный—58,7, Новосибирск—54,5%.

Этот рост городов идет параллельно с ростом пролетариата. Рабочих и служащих было (в миллионах человек) в 1913 году—11,3; в 1929 году—12,4; в 1930 году—14,5; в 1931 году—18,1; в 1932 г.—21.

Одним из важнейших показателей является тот факт, что около 83 процентов пролетариев в СССР работает 7 часов. „Красный Шахтер“ в статье „О положении рабочего класса у нас и у них“ приводит следующие данные роста жилплощади в СССР. В 1927 году было построено 2.611 т. м² жилплощади, 1929 году—3.712 тысяч, в 1930 году—5,961 тысяча, в 1931 году—7 мил. м² жилплощади. В САСШ в год „расцвета“ в 1925 году было затрачено на жилищное строительство 2 милл. долларов, в 1931 году—только 450 миллионов. Благодаря успехам индустриализации страны имеется непрерывный подъем благосостояния трудящихся, рост покупательного спроса. Среднегодовая зарплата на одного трудящегося возросла с 800 руб. в 1929 году до 1.300 руб. в 1932 г. Кроме того, фонд социализированной зарплаты достигает в текущем году 4,3 млрд рублей и в основном расходуется на улучшение здравоохранения и жилищно-бытовых условий жизни трудящихся. Увеличился показатель числа работающих членов рабочей семьи (1,53 вместо 1,23 в 1928 году).

На базе достижений в области индустриализации наша страна выходит к 15-летию Октября с крупными успехами на культурном фронте. Н. Милютин характеризует эти успехи как строй расцвета культуры и приводит яркий материал, рисующий этот расцвет. Капиталистическая буржуазная Россия представляла собой безграмотную страну (60 процентов взрослого населения не знало грамоты). К 15-летию Октября СССР

превратился в основном в страну сплошной грамотности (90 проц. взрослого населения грамотны).

Если взять контингент учащихся, то по всеобучу, не считая школ и групп переростков, весь контингент достигает в круглых цифрах 21 м. человек в 1931 г. и почти 24 милл. в 1932 году. В буржуазной России контингент учащихся в школах равнялся всего лишь 8 милл. Но особенно возрос контингент учащихся в высших учебных заведениях, в техникумах, рабфаках и ФЗУ. В 1932 году учащихся в вузах насчитывается свыше 500 тысяч, по сравнению с цифрами последних 4-х лет это больше чем в три раза. Контингент учащихся в техникумах насчитывает 1 милл. человек. ФЗУ насчитывает свыше полутора миллионов человек и рабфаки около 500 тысяч человек. По социальному составу в техникумах и высших учебных заведениях 80 процентов учащихся составляют рабочие и крестьяне. Дошкольными учреждениями в 1932 году охвачено около 6 милл. детей. Это в шесть раз больше, чем в 1931 году.

Сильно выросла печать — и количественно и качественно. Газетная сеть возросла в 1932 году до 6 с лишним тысяч газет против 576 газет в 1927 году и около 900 газет разового тиража. В настоящее время тираж всех газет Союза в 11 раз превышает тираж бывшей буржуазной России.

Количество научных работников с 20 тыс. в 1929 году поднято до 47 тысяч в 1932 году, количество аспирантов — с 7 тысяч в 1929 г. до 24 тысяч в 1932 году.

Эти количественные показатели роста нашего кадра людей, овладевающих наукой, обусловили то, что наша страна, которая была 7—8 лет тому назад страной отсталой техники, ныне уже выходит на передовые позиции современной техники. Все яснее становятся дальнейшие пути. Огромная сеть научно-исследовательских институтов и лабораторий, целая армия исследователей-одиночек неустанно работают над решением сотен и тысяч технических проблем, создают научные основы социалистической техники. Все отчетливее видны контуры этой новой техники — техники, служащей не обогащению немногих за счет пота и крови миллионов, а поставленной на службу социалистической индустриализации, на службу роста благосостояния трудящихся масс, техники, которая воплотит в себе все лучшее, все передовое, взятое от техники капитализма, но в то же время по-другому, по-новому будет решать важнейшие вопросы и конструирования машин и технической организации предприятий („Техника“). Что же происходит в капиталистических странах? — Постепенное одичание Западной Европы и Америки — факт, не подлежащий спору — пишет А. Луначарский и приводит выступление американск. проф. Вули, на одном из первых заседаний комиссии по моральному разоружению в Женеве, которая с глубокой скорбью отметила, что в такой богатой стране, как ее родина, школы и другие просветительные учреждения закрываются сотнями. В этой же статье Луначарского имеется указание на Зибурга, который констатирует в Европе наличие отращения к технике, стремление восстановить гармонию, вернувшись к несравненно низшей ее ступени, как основную черту распада экономического разума Европы. Эту гармонию пытаются при том же восстановить в границах каждого определенного государства. Характерно выступление министра народного просвещения в Веймаре. „Наша молодежь должна

воспитываться так, чтобы каждый немецкий городской, указывающий дорогу на перекрестке, был в ее глазах более уважаемым, чем любой английский или американский Эдиссон".—Отсюда, конечно, все расствующее националистическое озверение (Луначарский).

В противовес этому националистическому воспитываемому министрами-фашистами озверению, которое имеет место в капиталистических странах, в СССР под знаменем ленинской национальной политики в прошлом угнетенные народности—строят социализм. С. Дашидондаба дает следующую характеристику развития Бурято-Монгольской автономной ССР. В дореволюционный период бурято-монголы находились под двойным гнетом царской колонизаторско-буржуазно-помещичьей эксплоатации с одной стороны и ноенатско-ламско-кулацкой--с другой. В своей колониальной политике царское правительство опиралось на эту „троицу“, варварски расхищало природные ископаемые богатства, хищнически порабощало трудящихся бурято-монголов, путем ростовщических, торгово-спекулянтских кабальных дел. Когда Дальний Восток был окончательно очищен от белогвардейщины и интервенции, началась подготовка (май-июнь 1923 г.) к первому всебурятскому республиканскому съезду Советов. За эти 9 лет строительства БМАССР имеет огромные достижения во всех отраслях хозяйственно-культурного строительства. Посевная площадь, составлявшая в 1916 году—289.957 га, к весне 1932 года уже выросла до 400.000 га, организовано 14 МТС, охватившие 100 тысяч га колхозных полей. Организованы 5 совхозов с общим поголовьем 42 тыс. голов, созданы колхозно-товарные фермы с общим поголовьем скота 148 тыс. голов.

Наряду с этими достижениями в области сельского хозяйства БМАССР имеет большие успехи в деле индустриализации своего края. Капиталовложение в новое промышленное строительство, предусмотренное в 15,8 мил. рубл., к концу 1932 года будет выполнено на 126 проц. (доведено до 20 мил. рубл.).

В области национально-культурного строительства также вписаны блестящие страницы, достойные быть отмеченными, как достижения исторического значения. Всем известен тот период, когда 92,8 проц. населения были неграмотными (по переписи 1897 года), а по истечении двадцатилетней „просветительной“ деятельности царского правительства грамотность населения поднялась всего только до 16%. В настоящее время грамотность среди бурято-монгольского населения равняется 84 процентам.

Невиданными темпами развивается хозяйство красной Башкирии. Яркую характеристику мы находим в стихах Г. Салама в прологе к поэме „Башкирия“:

Только недавно—пустыня и ветер.

Горы и дремлющие тополя.

Откуда же гул?

Откуда взрывы?

Скажите вы, поля?

Горит земля... Выливается лава.

Воздух гремящим стал...

Это—вчерашнюю аграрную Башкирию

Заново рождают железо и сталь.

1932 год—год завершения построения фундамента социалистической экономики—62 проц. бедняцко-средняцких дворов Башкирии в колхозах, 17 МТС, 10 зерносовхозов, 89 процентов роста валовой продукции, начало стройки гигантов.

К XV годовщине Октября Башкирская партийная организация насчитывает в своих рядах 17267 членов и 20205 кандидатов. В национальном разрезе: 22% башкир, 22% татар, 47% русских и 8% других национальностей (Семенов).

Не отстает в своих темпах развития Красная Карелия—наш форпост на рубеже с белой Финляндией. XI партконференция края (1932 г.) подвела итог крупнейшим достижениям Карельской республики и в принятой резолюции указывает: „В связи с развертыванием крупнейших новостроек, имеющих огромное значение для индустриализации всего Советского Союза, превращающих Карелию в сплошную новостройку (Нивастрой, Севхимкомбинат, 2-ая очередь Кондопожских строителей, реконструкция Мурманской дороги), конференция предлагает всем парторганизациям сосредоточить исключительное внимание на своевременном окончании строительства“. Особенно велики достижения в деле осуществления нацполитики на фронте культурного строительства. Если в довоенной Карелии, в 1911 году охват детей школами выражался в 47,2%, при чем ни одной школы на родном национальном языке, то мы в 1932 году имеем всеобщее начальное обучение, коим охвачено 90,6 проц. детей школьного возраста и в карельских местностях все школы работают на родном языке (Ющев).

Советский Татарстан пришел к 15-летию Октября с крупными успехами. Пред. Совнаркома ТР тов. Киям Абрамов в своей статье указывает, что пути развития Татарии неотделимы от путей развития Советского Союза в целом.

С чем встречаем мы великую Октябрьскую революцию?

Расширилась промышленность. Из отсталого в прошлом края Татария превращается в район передовой промышленности, в индустриально-аграрную страну. До революции продукция фабрик и заводов бывшей Казанской губернии составляла 12.000.000 рублей, в 1929 году продукция промышленности Советского Татарстана составляла 144.000.000 рублей, а в завершающем году пятилетки промышленность Татарии выпускает продукцию на 342.000.000 рублей. На базе индустриализации, благодаря последовательному осуществлению ленинской национальной политики, непрерывно и быстро растут национальные кадры пролетариата. В первые годы революции среди рабочих и местных предприятий насчитывалось только 15—16 проц. татар. В 1932 году удельный вес рабочих-татар составляет 43 проц., из которых 28% овладели высокой квалификацией, 35%—средней квалификацией.

Рост индустриализации обусловил и коренную переделку сельского хозяйства на социалистических началах. Выросли и окрепли колхозы, объединяющие 64 проц. бедняцко-средняцких хозяйств. Растут совхозы. 75% всех посевных площадей находятся в социалистическом секторе. 15.000 сложных сельско-хоз. машин, 50 комбайнами, 1500 тракторов располагает социалистический сектор с. хоз. ТР.

Достаточно привести несколько цифр, чтобы наглядными стали наши достижения в области культурного строительства. В Казанской губер-

нии до революции было 35 татарских школ, сейчас Советский Татарстан насчитывает 1700 татарских школ.

XV годовщина Октября совпадает со знаменательными успехами, поставившими Татарскую республику на первое место в Союзе по выполнению хозяйственно-политических задач в деревне, по хлебозаготовкам, осеннему севу, заблевой вспашке и другим кампаниям. Все это является доказательством того, что Татарская республика может и должна стать образцовой социалистической республикой (Абрамов). Татарская республика имеет большие достижения на фронте здравоохранения. Следующие показатели, разработанные Татнаркомздравом (д-ром Ширяевым) иллюстрируют это лучше всего. На борьбу и ликвидацию эпидемической заболеваемости ТНКЗдрав обратил особенное внимание. Если в 1928 году на каждые 10.000 населения было привито предохранительной осыни только 1045 чел., то в 1931 году привито 2704 чел. и за 9 месяцев 1932 года—5294 чел. К концу 1932 года предполагается охватить предохранительными прививками 2 миллиона человек. За весь 1931 год произведено 14.144 противоскарлатинозные прививки и за 9 месяцев 1932 года—10.230 прививок, главным образом, рабочим новострокам, пищевой промышленности и школьникам. Довольно значительное снижение дали за последние годы т. наз. социально-бытовые болезни. Если на каждые 10.000 населения в 1928 году больных туберкулезом было зарегистрировано 180 чел., то в 1931 году число это снизилось до 166 человек.

Больных сифилисом в 1928 году на каждые 10.000 населения зарегистрировано было 21,6, в 1931 г.—14 чел. и за 9 месяцев 1932 года—8,6 человек.

Здравпунктами охвачены все предприятия ведущих отраслей промышленности.

В связи с ростом рабочего населения в ТР росла и лечебная сеть. В 1928 году было в ТР 83 больницы, в 1931 году их уже было 90, а в 1932 году—92 больницы.

Больничных коек без психиатрических в ТР в 1928 году было 3965, в 1931 году—4719 коек и в 1932 году 4858 коек. За последние годы имеется выраженный рост больничной и внебольничной медпомощи в национальных районах и промцентрах ТР. Особенно быстро развивались учреждения Охраны матмлада; так, в 1928 году было 36 консультаций, в 1931 году имелось уже 46 и в 1932 году—47. Постоянных яслей в 1928 году было 13, в 1931 году—71 и в 1932 г.—84. Сезонных яслей, открываемых к уборочной и посевной кампаниям, было в 1928 году—1800, в 1931 г.—2045 и в 1932 году—3672.

Данные естественного движения населения по ТР показывают большие положительные сдвиги. Смертность населения в 1914 году составляла 28,8 на 1000 ч. населения, в 1930 году составляла 18,1 на 1000 ч. населения. Прирост населения в 1914 году составлял 16,5 на 1000 ч. населения, в 1930 году составлял 19,3. Смертность детей до 1 года снизилась до 17,8 на 100 родившихся в 1930 году, против 20,9 на 100 родившихся в 1925 году.

Не располагая материалами развития дела здравоохранения в других республиках и районах, мы вынуждены ограничиться только этими краткими данными Татреспублики. Мы оговариваем, что темпы развития

здравоохранения в ТР отстают от темпов, взятых в ряде других районов и национальных республик. Но зато качественная сторона дела здравоохранения в ТР выдвигает ее в один ряд с крупными промышленными центрами нашего Союза, благодаря сосредоточению в г. Казани двух медицинских ВУЗов—Казанского медицинского института и Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. Татарская республика представляет собой мощный центр подготовки высших медицинских кадров в союзном масштабе. Через Казанский институт усовершенствования врачей за 1932 год прошло для усовершенствования и переквалификации свыше 900 врачей из многих районов нашего Союза.

Заканчивая свою статью мы должны указать, что представленным нами материалом мы сделали небольшую попытку отразить те процессы социалистического строительства, которые происходят в нашей стране. Материал без сомнения недостаточный, чтобы получить полное представление о пути, пройденном страной от ноября 1917 года до пуска Днепрогрэса. Наиболее яркую характеристику процессов, происходящих в нашей стране, мы находим в словах тов. Сталина: „Посмотрите на карту СССР, пятилетка перекроила лицо страны, к северу от Вологды, к Юго-востоку от Ростова-на Дону и Саратова, к югу от Оренбурга и Омска, к северу от Томска—на всех этих пространствах, где царил патриархализм, полудикость и самая настоящая дикость, растут гигантские колхозы, совхозы, заводы, шахты, города. Под Ростовом—Сельмаш, под Сталинградом—Тракторный, близ горы Атаг—Магнитогорск, Кузнецкстрой. Уголь, металл, тракторы, нефть, хлопок. Посмотрите на карту СССР, посмотрите, как выполняются заветы Ленина“.

Усовершенствование врачей к XV годовщине Октября¹⁾.

Проф. В. Л. Боголюбев.

Исполнившееся пятнадцатилетие Великой пролетарской революции, перестроившей всю жизнь нашего государства и положившей начало великому социалистическому строительству нашей страны, заставляет нас, работников усовершенствования врачей, обратить свои взоры на пройденный путь в деле переподготовки врачебных кадров, поставленной Октябрьской революцией на совершенно новые начала. Оно заставляет нас остановиться на вопросе—что дала Октябрьская революция делу усовершенствования врачей.

Если мы обратимся к периоду, не столь далекому от нас по времени, сколь далекого по существу,—к дореволюционному времени, то увидим, что усовершенствование врачей носило тогда частный характер, также, как оно является частным делом и в Западной Европе. Единственным государственным учреждением, служившим делу усовершенствования врачей в прежнее время, был нынешний Ленинградский институт.

¹⁾ Доклад на торжественном заседании Казанского института для усовершенствования врачей в честь XV-летия Октябрьской революции 6 ноября 1932 г.

И только со времени Октябрьской революции и перехода дела здравоохранения в руки государства встал вопрос о планомерном усовершенствовании врачей в общегосударственном масштабе. Октябрьская революция, принесшая с собой систему государственного здравоохранения, поставила острый и совершенно реальный вопрос *о создании врачебных кадров для выполнения новых задач советского здравоохранения—для охраны и борьбы за здоровье трудящихся*. В то время как в буржуазных странах отношения врача к пациенту базируются в общем на законе спроса и предложения, и усовершенствование врачей является лишь прибавочной стоимостью для удовлетворения потребностей богатых классов, в нашей стране задача медицинской помощи населению представляет государственную задачу, и врач, совершенствующий свои познания, несет их в гущу самого трудового населения, охраной и борьбой за здоровье которого он содействует строительству социализма. Таким образом в нашем Союзе усовершенствование врачей и подготовка врачебных кадров вообще находятся в непосредственной зависимости от задач советского здравоохранения, неразрывно связанных в свою очередь с осуществлением тех или других общегосударственных задач на том или другом историческом этапе. Короче говоря, подготовка врачебных кадров, а вместе с тем и дело усовершенствования врачей в нашей стране стоит в прямой связи с заказом государства в данном направлении, в зависимости от общегосударственных задач в определенный отрезок времени.

Поставленная Октябрьской революцией проблема государственного усовершенствования врачей встретила, однако, на первых порах значительные затруднения для своего осуществления, так как ни те пути, по которым должно было идти и развиваться государственное усовершенствование врачей, ни методы этого усовершенствования еще совершенно не были разработаны. На долю Казанского института усовершенствования врачей, как первого института, организованного после Октябрьской революции, выпала почетная роль быть пионером в деле государственного усовершенствования врачей и поставить первые вехи на этом новом и трудном пути.

Путем постепенного накопления коллективного педагогического опыта и при помощи организованных методических органов, институт получил возможность разработать методологию усовершенствования врачей, что является заслугой Института. Эта большая методологическая работа, проведенная Институтом, тем более ценна, что до сего времени она не имеет образцов ни в СССР, ни за-границей и является результатом коллективного труда как руководителей и преподавательского состава, так и слушателей Института в течение ряда лет. Поэтому с полным правом можно сказать, что Казанский институт является *инициатором и основателем методологии усовершенствования врачей*. Методологический опыт Казанского института был использован для своей работы и другими, позднее открытыми институтами для усовершенствования врачей.

Таким образом, Казанский институт при помощи своих методологических органов и благодаря дружной работе коллектива преподавателей и командированных врачей, разработал методологию усовершенствования врачей, в основу которой было положено три главных принципа:

1) подготовка и методология усовершенствования врачей должны быть тесно увязаны с задачами советского здравоохранения в данный отрезок времени; 2) планы и методика преподавания не должны быть отлиты в застывшие, вполне законченные формы, но необходимо, чтобы они были подвижны, динамичны, жизненны, приспособляясь и действительно отвечая требованиям государства и практическим запросам жизни в данный момент; 3) в основу методологии усовершенствования врачей должно быть положено не только повышение медицинской квалификации, но перевоспитание общественно-политической личности врачей, согласно требованиям социалистического государства.

Указанные основные установки в деле усовершенствования врачей, гибкость и динамичность планов преподавания, дали возможность Казанскому институту приспособиться и успешно справиться с выполнением тех или других задач советского здравоохранения, в зависимости от потребностей государства. С прогрессивным развитием государственной жизни нашей страны за последние 15 лет и сменой исторических этапов на пути ее развития естественным образом изменялись и потребности государства, а вместе с тем и установки советского здравоохранения в деле усовершенствования врачебных кадров. Благодаря этому, бросая ретроспективный взгляд на усовершенствование врачей за истекшее 15-летие, мы можем отметить различные направления, в разрезе которых производилась и производится переподготовка врачебных кадров. Но прежде, чем говорить об этом, мы должны остановиться на *основном моменте в деле усовершенствования врачей—общественно-политическом воспитании совершенствуемого врача.*

Выше мы уже говорили, что одной из основных установок, взятых нашим институтом в деле усовершенствования врача, является—*установка на общественно-политическое перевоспитание врачей, согласно требованиям социалистического государства.* В каких бы разрезах и направлениях не производилась специальная переподготовка врачебных кадров, *основным моментом, лежащим в центре внимания, должна быть общественно-политическая фигура врача, его профиль, который в период социалистического строительства складывается из следующих признаков:*

1. Овладение специальной техникой и знаниями на основе успехов медицинской науки.
2. Умение организовать оздоровление трудящихся (врач-организатор здравоохранения).
3. Умение ориентироваться в политико-экономическом и общественных отношениях.
4. Подчинение всей своей деятельности задачам укрепления диктатуры пролетариата и успешного построения социалистического общества (партийность в мышлении и поведении врача).
5. Умение использовать всю сумму своих теоретических и практических знаний на оборону страны.

Переходя теперь к рассмотрению вопроса, что дала стране Октябрьская революция за истекший 15-летний период в области усовершенствования врачей, мы можем отметить здесь ряд моментов.

1. *Введение государственной системы усовершенствования врачей, во-первых, содействовало общему поднятию квалификации врачебных кадров.* Следует при этом сказать что за первый период существования советского здравоохранения, до наступления реконструктивного периода, установка советского здравоохранения была на *участкового врача-универсалиста.* Согласно этой установке главной задачей усовершенствования врачей являлось поднятие общей квалификации широких слоев врачебной массы, преимущественно участковых врачей с целью создания кадров общеобразованных врачей, призванных служить на общественном поприще, для чего требовалась квалификация врача как медицинского, так и общественно-политического работника. Поднятие общей квалификации врачебных масс являлось таким образом непосредственной задачей усовершенствования врачей до наступления реконструктивного периода. Но и в течение последнего периода, когда установка советского здравоохранения сменилась требованием подготовки врача специалиста и государственное усовершенствование врачей перестроилось для выполнения этих новых задач, перейдя к специализации врачебных кадров, *создание массы врачей специалистов по различным специальностям в свою очередь, конечно, в значительной мере способствовало и общему поднятию квалификации врачебных кадров.*

2. *Государственное усовершенствование врачей дало стране многочисленные кадры врачей специалистов по различным специальностям.*

Индустриализация страны и коллективизация сельского хозяйства, задачи культурной революции, укрепление обороноспособности СССР и выполнение пятилетки в четыре года предъявили к советскому здравоохранению совершенно новые требования. Новые темпы социалистического строительства промышленности и обобществления сельского хозяйства создали необходимость в скорейшем обеспечении промышленных центров и центров сплошной коллективизации специальной врачебной помощью. Прежняя установка советского здравоохранения на врача-универсалиста сменилась требованием подготовки врача-специалиста. Вместе с перестройкой в данном направлении всего дела усовершенствования врачей, Казанский институт, благодаря гибкости и динамичности своих планов преподавания, сумел быстро перейти на эту новую установку, приспособиться к этим новым задачам и справиться с ними. Врачи, командированные в институт за последние годы с целью специализации, смогли получить в стенах Института подготовку в области тех или других строго ограниченных специальностей.

Дальнейшей заслугой государственного усовершенствования врачей в деле специализации врачебных масс является то, что оно дало стране *ряд специалистов не только по основным, старым специальностям — терапии, хирургии, гинекологии, офтальмологии и пр., но и по таким специальностям, которые имели весьма слабое развитие в дореволюционное время или по специальностям, которые ранее не существовали совсем: физиотерапия, рентгенология, ортопедия, охрана материнства и младенчества, охрана здоровья детей и подростков, санитарно-профилактический и эпидемиологический циклы и проч.*

3. *Капиталистическое окружение СССР, таящее в себе постоянную угрозу нашей стране войной, сделало актуальным вопрос об обороне нашей страны и подготовке военно-врачебных кадров.*

Еще Пирогов указывал, что врачей на войне никогда нехватает. Это замечание Пирогова, высказанное в те времена, когда количество раненых и убитых во время войн достигало только нескольких десятков тысяч, тем более сохранило свое значение в настоящее время, когда в современной войне участвуют многомиллионные массы и введены новые смертоносные и разрушительные приемы войны, как ураганный артиллерийский огонь, газовая атака, воздушная бомбардировка и др., уносящие громадное количество жертв и требующие громадного количества врачей для оказания военно-хирургической помощи раненым. При этом следует сказать, что чем выше военно-санитарная и в частности военно-хирургическая организация страны, тем выше ее боеспособность. Тот факт, что Германия так долго противостояла во время империалистической войны чуть не половине мира, объясняется прекрасной постановкой ее военно-санитарного и в частности военно-хирургического дела, благодаря чему 90% раненых снова возвращалось в строй. Германия своей стойкостью в мировой войне в значительной мере обязана немецкому хирургу.

Между тем на русском фронте количество возвратившихся в строй раненых достигало только 40%. Все это в достаточной мере объясняет острую необходимость в создании кадров военных врачей, в особенности военных хирургов, что является сейчас основной задачей дела усовершенствования врачей и дало в данном направлении известные результаты.

4. Расширение и усложнение задач советского здравоохранения в связи с индустриализацией страны и коллективизацией сельского хозяйства, создало потребность в значительном увеличении кадров работников здравоохранения как из врачей, так из широких слоев трудящихся. Эта задача осуществляется уже в настоящее время институтами усовершенствования врачей, в том числе и Казанским, который в течение последних лет открыл курсы для организаторов здравоохранения и подготовил уже ряд курсантов для работы по делу здравоохранения, в том числе для далеких окраин нашей страны.

5. Если вышеприведенные краткие данные характеризуют основные моменты в деле усовершенствования врачей за последнее 15-летие, то нельзя не отметить того весьма важного значения, которое сыграла Октябрьская революция по линии усовершенствования врачей в разрезе национального сектора, что особенно относится к Казанскому институту усовершенствования врачей.

Значение Института для Татарской Республики и других национальных республик и областей в деле подготовки врачебных кадров основывается на следующем: 1) Институт широко содействовал поднятию квалификации врачей, командированных из национальных республик и областей, чем способствовал улучшению дела здравоохранения в национальных районах. 2) Чрезвычайно важной задачей Института, с момента его возникновения, было создание кадров квалифицированных врачей и специалистов из националов, говорящих на языке своей национальности и хо-

рошо знающих быт своего народа, так как недостаток врачей-националов является одним из важнейших препятствий для строительства здравоохранения в исторически отсталых национальных республиках и областях. Казанский институт за время своей деятельности подготовил 98 специалистов-националов, в том числе 72 врача-татарина. При этом надо принять во внимание, что до революции было всего 5—6 врачей татар, а до последнего времени во всей Татарской республике врачей-татар имелось всего около 100. Вместе с тем Институт подготовил ряд националов к преподавательской деятельности.

На грани вступления СССР во вторую пятилетку—пятилетку построения бесклассового социалистического общества—*вопросы подготовки кадров приобретают исключительное политическое значение.* Стране нужны десятки и сотни тысяч высококвалифицированных, в том числе и врачебных, кадров, вооруженных современной научной теорией, владеющих техникой своего дела, преданных делу социалистического строительства. Эти кадры в основном должны будут решить проблему „догнать и перегнать передовые капиталистические страны“.

Задачу подъема дела подготовки кадров на новую, высшую ступень ставит последнее постановление ЦИК СССР о высшей школе, согласно которому решающим и ведущим звеном в подготовке кадров для второй пятилетки являются *вопросы качества.* Применительно к Институтам усовершенствования врачей этим постановлением ЦИК ставятся на очередь следующие актуальные вопросы:

1) уточнение профиля специалистов,готавливаемых, Институтом усовершенствования, 2) разработка четких учебных планов, отвечающих принятым профилям, 3) переработка программ по всем циклам, 4) целесообразное построение производственной практики для каждой кафедры, 5) четкое и обоснованное установление методов преподавания по каждой кафедре и циклу, 6) организация планомерного учета успеваемости врачей-слушателей Ин-тов, 7) разработка четких планов подготовки аспирантуры.

Кроме всего вышесказанного, определяющего значение усовершенствования врачей, переподготовка которых протекает непосредственно в стенах институтов, за последнее время в деле усовершенствования врачей *начинают развиваться новые формы,* имеющие целью создать живую связь между массой периферических врачей и институтами усовершенствования в виде *заочного обучения и образования периферических опорных пунктов* из бывших слушателей институтов (заочные сотрудники). Подобная живая научная и общественно-политическая связь между руководящими научно-педагогическими центрами и периферическими врачами имеет, несомненно, громадное значение для поднятия квалификации врачебных масс.

Далее, организация институтов для усовершенствования врачей возложила на них не только задачи усовершенствования и переподготовки врачей, но и другие задачи, неразрывно связанные с основной целью их существования, а именно *подготовку кадров для кадров и ведение научно-исследовательской работы.*

Институты усовершенствования врачей за время своего существования подготовили уже многих профессоров, доцентов и других научных

сотрудников, работающих на научно-педагогическом поприще на пользу великого строительства нашей страны.

Равным образом научные работники институтов вложили своей научно-исследовательской работой вклад в советскую медицинскую науку, содействуя оздоровлению трудящихся, а тем самым и поднятию благосостояния страны.

Казанский институт для усовершенствования врачей также внес свою лепту на благо трудящимся, в сокровищницу знаний, принимая широкое участие в общей научной деятельности Союза, опубликовав за истекший период своего существования более 1000 работ, а также напечатав и подготовив для печати ряд крупных монографий, сборники трудов сотрудников института и учебники.

Заканчивая на этом наш краткий обзор, мы можем сказать, что государственная система усовершенствования врачей, созданная Октябрьской революцией, несмотря на относительно короткий период своего существования, *дала уже определенные конкретные результаты: она подняла общую квалификацию врачей масс, создала и создает необходимые для успеха социалистического строительства и обороны нашего государства многочисленные кадры врачей специалистов по различным специальностям и содействовала развитию в нашей стране медицинской науки в целом, а вместе с тем оздоровлению трудящихся и поднятию благосостояния страны.*

Октябрьская революция создала дело усовершенствования врачей. Октябрьская революция проложила путь врачу к драгоценным источникам знания, которые он может черпать теперь полной рукой. Октябрьская революция сделала врача участником величайшего из дел, когда либо творимых на земле, участником великого социалистического строительства, творцом грядущего царства трудящихся.

К вопросу о т. наз. „суммировании инвалидности“.

(Из области теории врачебно-страховой экспертизы).

Проф. Н. А. Вигдорчика.

1. В практике врачебно-страховой экспертизы время от времени попадают случаи, когда у лица, свидетельствуемого на предмет установления инвалидности, имеются одновременно дефекты—если можно так выразиться—различного страхового значения. Как известно, наше законодательство различает инвалидность *травматическую* (от несчастного случая на производстве), *профессиональную* (от одной из специфически-профессиональных болезней, перечисленных в особом списке), и *общую* (от прочих причин). При этом травматическая и профессиональная инвалидность связаны с некоторыми льготами, которых не дает общая инвалидность. В этом именно смысле мы и говорим о дефектах „различного страхового значения“. Человек может иметь, скажем, заболевание сердца, не стоящее ни в какой связи ни с несчастным случаем, ни с профессиональным заболеванием, и одновременно дефект пальцев руки, оставшийся после трудового увечья. Свинцовый рабочий страдает параличем правой кисти на почве свинцового отравления, и у него же отсутствует глаз, потерянный в детстве от бытовой травмы. В таких слу-

чаях экспертизе приходится „суммировать“ различные составные части инвалидности. Проблема эта довольно сложная, и практика наших БВЭ по большей части уклонялась от ее разрешения. Вошел в обычай такой порядок, когда инвалиду одновременно назначали две группы—одну по общему заболеванию, другую по увечью или профессиональному заболеванию и затем предлагали ему выбрать то, что ему выгоднее.

Недопустимость такого беспринципного разрешения вопроса совершенно очевидна. Однако до сих пор не было прямых указаний в законе, которые бы воспрещали этот своеобразный подход к делу. В настоящее время опубликована инструкция Союзного Совета социального страхования, касающаяся работы Врачебно-трудовых экспертных комиссий, и в этой инструкции категорически предписывается „суммировать“ инвалидность в случаях, о которых у нас идет речь¹⁾. Пункт 4-й инструкции гласит следующее:

„Отнесение одного и того же лица одновременно к разным группам по общим причинам и по трудовому увечью или профессиональному заболеванию не допускается. При определении характера и степени нетрудоспособности необходимо считаться с основной причиной, вызвавшей нетрудоспособность“.

Этим пунктом проблема „суммирования инвалидности“ ставится на очередь дня. Для работников врачебно-страховой экспертизы делается актуальным вопрос о том, как в случаях смешанной инвалидности определить ту „основную“ причину, о которой говорит законодатель.

В виду этого я считаю своевременным изложить и обосновать методику, которую я применяю при экспертизе смешанных случаев инвалидности уже в течение ряда лет.

2. Случаи смешанной инвалидности, где требуется суммирование дефектов различного страхового значения, легко группируются в две категории. И для упрощения нашего дальнейшего анализа лучше рассматривать эти категории раздельно. К первой категории относятся случаи, где разнородные дефекты развиваются последовательно, один после другого. Например, человек с субкомпенсированным пороком сердца, служащий сторожем, получает на работе перелом ребра. Здесь часть инвалидности, зависящая от общих причин, существует раньше, а потом к ней присоединяется новое слагаемое, уже травматического характера.

Вторую категорию случаев смешанной инвалидности составляют те случаи, где разнородные дефекты развиваются одновременно, параллельно. Напр., стеклодув с 30-летним стажем заболевает катарактой. Признавая эту катаракту профессиональным заболеванием, мы одновременно находим у свидетельствуемого еще расширение и недостаточность сердца, т. е. изменение общего характера. Здесь дефекты, обуславливающие инвалидность, не отделимы друг от друга во времени. Мы не можем сказать, что развилось раньше и что позже.

В случаях первой категории, т. е. при разновременном развитии дефектов, установление основной причины, вызвавшей нетрудоспособность, сравнительно просто. Здесь уже самая последовательность событий зачастую с полной определенностью указывает, какой дефект нужно считать наиболее существенным. Решающее значение мы приписываем здесь

¹⁾ См. „Вопросы страхования“ за 1932 г., № 23—24.

обыкновенно тому дефекту, который вывел человека из состояния работоспособности и положил начало инвалидности или резко усилил уже бывшую ранее инвалидность. Так, в приведенном только что примере со спортсменом, получившим перелом ребра, решение вопроса не вызывает никаких сомнений. Каковы бы ни были общие изменения организма, вызванные пороком сердца, спором, однако, до несчастного случая был работоспособен в своей профессии. Увечье лишило его этой работоспособности. Перелом ребра, сам по себе, не представляет тяжелой травмы и у здорового во всех остальных отношениях человека он не вызвал бы инвалидности; но в данном случае именно это увечье сыграло роль решающего фактора инвалидизации. Поэтому и вся та инвалидность, которая получилась в результате обоих дефектов, должна считаться травматической.

Но, конечно, не всегда дефекты располагаются в таком хронологическом порядке, как в только что приведенном примере. Может существовать последовательность обратного порядка. Человек может иметь дефект травматического или профессионального происхождения, а затем к этому дефекту присоединяется другой, но уже общего характера. Например, слесарь потерял вследствие трудового увечья ногу. Он приспособился к протезу и продолжает работать по своей специальности, хотя и с неполной нагрузкой. Но вот он делается жертвой бытовой травмы, которая, как известно, в страховом смысле приравнивается к общему заболеванию. В результате травмы приходится ампутировать левую кисть. Какая инвалидность будет в этом случае? Так как фактором, выведшим исследуемого из строя, является здесь общее заболевание, то и суммарная инвалидность должна трактоваться, как общая.

Перейдем теперь к случаям второй категории, т. е. к случаям одновременного развития разнородных дефектов. В этих случаях решение вопроса о наиболее существенном факторе или—как говорится в упомянутой выше Инструкции—об „основной причине“ уже несколько труднее, так как здесь нет такого наглядного, объективного показателя, как последовательность событий во времени. Победить эту трудность можно только путем абстракции: мы должны мысленно отделить один дефект от другого и представить себе их существующими раздельно. При этом мы ставим себе вопрос, какой из дефектов—при самостоятельном существовании—в большей степени ограничивал бы работоспособность свидетельуемого, т. е. в большей степени суживал бы круг доступных для него профессий. Этот дефект и должен быть признан наиболее существенным, и им должен определяться характер суммарной инвалидности. Допустим, напр., что инвалидность обуславливается одновременно декомпенсацией сердца и хроническим профессиональным дерматитом. Здесь ясно, что сердечное заболевание резко ограничивает работоспособность, чем кожное. Инвалидность, конечно, будет общей, а не профессиональной. Напротив, в случае, где мы имеем хроническую экзему рук непрофессионального происхождения и одновременно резкое свинцовое малокровие с упадком питания, мы должны считать превалирующим свинцовое отравление. Инвалидность должна быть признана профессиональной.

3. Таковы в схематическом виде основные правила суммирования инвалидности. Однако, при применении изложенных правил к бесконечному разнообразию экспертиз казуистики возникают нередко серьез-

ные затруднения. Мы должны эти затруднения указать и найти принципиально-обоснованный выход из них.

Прежде всего попадают такие случаи одновременного развития разнородных дефектов, где очень трудно решить, который из этих дефектов в большей степени ограничивает работоспособность свидетелеваемого. Мы выше привели такие комбинации, как декомпенсация сердца и дерматит или свинцовая кахексия и экзема. В этих примерах удельный вес сопоставляемых дефектов настолько различен, что отдать предпочтение одному из них нетрудно. Но как быть в случае такого рода: счетовод в возрасте около 60 лет с общим артериосклерозом, начальным склерозом мозговых сосудов и с некоторыми признаками кардиосклероза страдает одновременно профессиональным заболеванием—именно координаторным неврозом в форме писчей судороги. По совокупности всех изменений экспертиза определяет состояние исследуемого как инвалидность III группы. Но какая эта инвалидность? Какой дефект надо считать здесь превалирующим? Что в большей степени ограничивает круг доступных профессий—писчая судорога или артериосклероз? В таких случаях необходимо более глубоко проанализировать все индивидуальные условия—стаж, анамнез, прежние профессии, производительность на работе, заработок и т. д. При учете всех этих моментов можно в конце концов все-таки решить, какой дефект существеннее для трудоспособности исследуемого и соответственно этому квалифицировать и его инвалидность.

Далее, бывают затруднения и в случаях разновременного возникновения дефектов. Здесь надо остерегаться грубо механического применения изложенных нами правил. Надо помнить, что *последующий дефект не всегда является решающим*. Бывают случаи, когда мы должны приписать существенное значение не тому дефекту, после развития которого наступила инвалидность, а тому, который существовал ранее, т. е. тому, с которым человек работал. Это кажется на первый взгляд странным, но не нужно забывать, что мы исходим из принципа наиболее существенного дефекта—„основной причины“ и что хронологическая последовательность дефектов служит только материалом для суждения о существенности того или иного влияния на работоспособность. Приведем пример: бухгалтер 65 лет, совершенно изношенный, почти рамолик, указывает себе на работе палец, получает панариций, после которого через 3 недели остается небольшой рубец на указательном пальце правой руки. Несмотря на незначительность этого дефекта, свидетелеваемый заявляет, что он больше работать не может, что у него дрожат руки, трясется голова, ослабела память и пр. Экспертиза признает здесь наличие II группы инвалидности, но можно ли говорить здесь о травматической инвалидности? Разве не ясно, что свидетелеваемый все равно уже был „созревшим“ инвалидом, и что травма пальца была только поводом для обращения к экспертизе, а не причиной прекращения работы? Мы, колеблясь, должны в таких случаях признать общую, а не травматическую инвалидность. Иначе создалось бы такое положение, что любой инвалид—туберкулезный, сердечный, с злокачественным новообразованием, с органическим заболеванием центральной нервной системы и т. п.—мог бы легко превратить свою инвалидность в травматическую, дождавшись какой либо незначительной травмы, которых так много в профессиональной жизни.

4. Следующее затруднение, на которое мы должны обратить внимание читателя, встречается в случаях, где одна из составных частей смежной инвалидности дает застрахованному больше прав, чем целая инвалидность, получающаяся в результате суммирования. Сюда относятся прежде всего случаи, где у свидетельствуемого нет стажа, необходимого для получения пенсии по общей инвалидности. Известно, что право на профессиональную и травматическую инвалидность не обусловлено каким-либо стажем; достаточно одного дня наемного труда, чтобы уже иметь право на такую инвалидность. С общей же инвалидностью дело обстоит иначе: здесь необходим стаж, продолжительность которого тем больше, чем выше возраст застрахованного. И вот, если у свидетельствуемого нет стажа, соответствующего его возрасту, а правила суммирования инвалидности приводит к заключению, что инвалидность должна быть признана общей, мы можем попасть в очень странное положение: мы как будто что-то даем инвалиду, а в действительности отнимаем у него. Возьмем для примера тот самый случай, который мы привели выше в качестве иллюстрации к категории последовательного развития дефектов. Речь идет о слесаре, который сперва потерял ногу от трудового увечья, а затем левую кисть—от бытовой травмы. Мы решили этот случай таким образом, что признали наличие общей инвалидности. Допустим, однако, что наш слесарь не имеет стажа, достаточного для получения пенсии по общей инвалидности. Следовательно, заменив бывшую у него травматическую инвалидность общей, мы фактически лишим его той пенсии, которую он получал после первого несчастного случая. При этом, конечно, нашего инвалида не может утешить то соображение, что общую инвалидность мы признаем у него в более высокой степени, чем та, которую имела его травматическая инвалидность. Ибо лучше получать пенсию по III группе, чем не получать ее по II. Ключ к разрешению подобного рода казусов нужно искать в основных принципах нашего страхового законодательства. По духу последнего помощь со стороны страховых учреждений может уменьшиться лишь постольку, поскольку у застрахованного повышается способность самостоятельно поддерживать свой жизненный уровень. Если инвалид избавляется от своего дефекта, естественно лишить его пенсии. Естественно перевести инвалида из более высокой группы в более низкую, когда у него обнаруживается привыкание к дефекту, приспособление к новой профессии, приобретение новой квалификации. Но совершенно нелогично понизить страховую помощь человеку, получившему в дополнение к старому дефекту еще новый. Пусть этот новый дефект—в силу юридического положения застрахованного (отсутствие стажа)—не дает ему новых страховых прав, но лишить его прежних прав он, конечно, тоже не может. Поэтому в приведенном случае мы должны оставить за застрахованным ту пенсию, которую он получал до бытовой травмы.

5. Последняя категория затруднений в интересующей нас области касается случаев т. наз. „скрытой“ инвалидности. Под этим термином мы разумеем такое состояние, когда трудоспособность в течение известного времени сохраняется несмотря на наличие в организме существенных дефектов, при чем влияние этих дефектов на трудоспособность обнаруживается лишь при наступлении определенных условий. Применительно к нашей теме нас интересуют здесь два вида скрытой инвалид-

ности—при профессиональной глухоте и при потере здорового глаза у одноглазых.

Начнем с профессиональной глухоты. Известно, что работа в шумовых профессиях при длительном стаже приводит к более или менее резкому понижению слуха. Такая „шумовая“ или профессиональная глухота включена у нас в список профессиональных болезней, дающих право на профессиональную инвалидность. Но профессиональная глухота имеет одну парадоксальную особенность: это—единственная профессиональная болезнь, которая не понижает трудоспособности в той профессии, которая ее обуславливает. В самом деле отсутствие слуха не только не мешает работе в шумовой профессии, но до некоторой степени даже облегчает эту работу, избавляя рабочего от неприятных субъективных ощущений. И вот эта-то особенность создает нередко затруднения при суммировании инвалидности.

До тех пор пока рабочий остается на шумовой работе, вопроса об инвалидности из-за глухоты по только что изложенной причине не возникает. Очевидно, что экспертизе приходится решать этот вопрос только тогда, когда рабочий шумовой профессии—не вследствие глухоты, а по какой-либо другой причине—должен уйти из своей профессии. Тогда обнаруживается, что кроме дефекта, обусловившего уход из профессии, имеется еще один дополнительный дефект—именно глухота,—еще более ограничивающий остаточную трудоспособность. Экспертизе приходится при этом суммировать инвалидность различного происхождения и решать вопрос о характере получающейся в сумме инвалидности. Если дефект, составляющий бросить шумовую профессию, сам по себе незначителен (напр., потеря 1—2 пальцев, ревматизм суставов и т. п.), а понижение слуха, наоборот, успело развиться до значительной степени, то вопрос решается просто: суммирование дает нам профессиональную инвалидность. Но как быть в случае, где наряду с глухотой имеется значительный общий дефект—напр., резкая изношенность сердца и сосудов—дефект, который очевидным образом в большей степени ограничивает трудоспособность, чем глухота? Дать общую инвалидность? Но такое решение могло бы произвести на рабочего неблагоприятное впечатление: оно могло бы быть истолковано, как отказ вознаградить явную, очевидную, кричащую о себе профессиональную болезнь, внесенную законодателем в список профессиональных болезней. От такого истолкования нашего решения могла бы, может быть, затрудниться и вербовка кадров для шумовых профессий. Поэтому нам кажется, что поскольку профессиональная глухота является исключением из всех профессиональных болезней—в том смысле, что она дает скрытую, а не явную профессиональную инвалидность,—и при суммировании инвалидности она должна быть поставлена в особое положение. В случаях, аналогичных приведенному выше, мы отдаем предпочтение при суммировании именно глухоте, а не общему дефекту, и суммарную инвалидность считаем профессиональной, а не общей.

6. Теперь—о потере здорового глаза у одноглазых.

Представим себе, что человек потерял глаз от стружки, отлетевшей при обтачивании болванки. Одноглазый—он остается на работе. Проходит ряд лет, и другой глаз делается жертвой бытового несчастного случая. Слепого приводят в ВВЭ. Относительно степени неработоспособности

вопрос решается просто, но каков характер инвалидности? Правила суммирования как будто говорят за общую инвалидность. В самом деле, человек выведен из строя дефектом общего характера (бытовой травмой), этот дефект и является наиболее существенным фактором инвалидности. Но слепой возражает; он говорит, что не будь у него потерян первый глаз от несчастного случая, его бытовая травма не сделала бы его беспомощным. Значит корни его инвалидности восходят к первой травме; поэтому его инвалидность должна быть признана травматической.

И это возражение нужно признать правильным.

Наш организм имеет целый ряд парных органов. Если вдуматься в их функции, то легко различить два типа парных органов. Один тип представляет собой единый аппарат, состоящий из двух одинаковых частей. Таковы ноги. Аппарат ходьбы требует двух ног, как велосипед должен иметь два колеса. Потеря одной ноги уничтожает аппарат ходьбы полностью. Теряется не половина функции, а вся целиком, или почти вся целиком.

Другим типом парных органов являются глаза. Видеть можно и одним глазом. Правда, для стереоскопического зрения нужны оба глаза. Но это касается только одной из функций глаз. Основная же, главная функция — видение, как таковое — осуществляется и одним глазом. Другой глаз играет лишь роль резерва. Поэтому с потерей одного глаза зрение не уничтожается. Нередко одноглазый и двухглазый работают рядом как совершенно равноценные работники.

Это существенное различие между обоими типами парных органов не может не отразиться на отношении экспертизы к случаям потери одного из парных органов. Потеря одной ноги квалифицируется в начале нередко как полная инвалидность. Только через известный срок, после привыкания к протезу, инвалидность эта понижается. Потеря одного глаза никогда не расценивается высоко. Зачастую, сразу же признается полная трудоспособность. Но за то в совершенно противоположном смысле решается вопрос при последовательной потере второго парного органа. Потеря второй ноги у одноногого перемещает его из II группы в I-ю, или из III в II, или, наконец, из III в I. Но потеря второго глаза у одноглазого переводит человека нередко из состояния трудоспособности прямо в I группу. Откуда этот резкий скачок? Это есть учет скрытой инвалидности. Потеря резерва есть уже инвалидность, но потенциальная, до поры до времени скрытая. Когда в этом резерве появляется нужда и его не оказывается, тогда скрытая инвалидность становится явной.

Очень интересна западно-европейская страховая практика по данному вопросу. Частные страховые общества вообще одноглазых не страхуют. Государственные страховые учреждения в Германии и Австрии при потере одного глаза дают пенсию в размере 25%. Но эта пенсия очень часто увеличивается до 33 1/3%. При этом в качестве мотива увеличения нередко указывают на повышенную опасность потери второго глаза в будущем. В одном заключении сказано буквально так: „Возможность позднейшей полной слепоты вследствие повреждения или заболевания оставшегося глаза учтена в указанной пенсии“, т. е. в 33 1/3%. И действительно, в случаях последующей потери второго глаза от общих причин (не от известной одной) пенсия не уменьшается. В Германии

что страховое учреждение как бы страхует себя у застрахованного и платит ему страховую премию в размере $8 \frac{1}{3}\%$.

Весь этот порядок и вся эта установка нам, конечно, чужды. Наши страховые учреждения далеки от того, чтобы страховать себя от риска заплатить в будущем повышенную пенсию. Риск остается на страховом учреждении. Одноглазому дают немного—именно то, что соответствует его трудоспособности в данный момент. Но когда он теряет второй глаз, страховое учреждение учитывает, что слепота существенным образом зависит от потери первого глаза. И если эта потеря первого глаза связана с трудовым увечьем, то инвалидность, в случае последующей слепоты, должна считаться травматической.

Путь травматиков ОМКУЗ(а¹).

Проф. М. О. Фридланда и д-ра Г. М. Новикова.

Задачей настоящей работы являлось проследить этапы того пути, который проделывают травматик казанского завода ОМКУЗ, начиная от рабочего станка, и проверить обстановку и хирургическую подготовленность учреждений, оказывающих травматiku лечебную помощь.

Получивши то или иное повреждение,—в огромном большинстве случаев резаную рану пальцев или кисти,—рабочий, в зависимости от тяжести повреждения и субъективных ощущений, поступает различно. Иногда он, не отходя от станка, обматывает поврежденную часть тела первой, попавшейся ему под руку, тряпкой. Так часто поступают рабочие при поверхностных порезах, в особенности ударники, не желающие прерывать свою работу „по пустякам“. Нередко подобными „пустяками“ оказываются в глазах ударников и более серьезные ранения. Совершенно очевидно, что подобное отношение к травме приводит в ряде случаев к излишним воспалительным осложнениям. Общее количество таких, нигде не регистрируемых, травматиков в некоторых цехах не так уж мало. Так, например, обследуя работающих на мокрой скобе и на колодах (в сырейшем цеху), мы могли констатировать в разные дни от 7% до 10% подобного рода травматиков, работающих с перевязанными пальцами. Производительность труда этих рабочих, конечно, уменьшается. Точной регистрации падения выработки в данном случае не существует. Из разговоров с самими рабочими и мастером пеха выясняется, что продукция, при наличии поврежденных пальцев, понижается у рабочего со 150 шкурок в день, составляющих среднюю норму дневной выработки, до 135 и даже до 100 шкурок, т. е. на 10%—33%. Этот фактор, при учете продукции завода, упускается из виду. А между тем он может быть причиной неправильных выводов у администрации, что особенно вредными пальцами на работе, конечно увеличивают абсолютную выработку на каждого рабочего получается снижение цифр

с той, которая имела бы место, если бы травматизированный ударник совсем не участвовал в работе. Отмечая данное явление, как один из моментов, характеризующих высоко сознательное отношение рабочих к своему производству, мы все же полагаем, что не следует поощрять небрежного отношения рабочих к своим травматическим повреждениям, из каких бы хороших побуждений это ни исходило: всякая рана должна быть проконтролирована на медпункте и правильно лечебно обработана. Лишь таким образом дается гарантия от последующих осложнений, грозящих выведением работника из строя на продолжительные сроки, что в конечном итоге невыгодно ни производству, ни рабочему.

В других случаях травматизированный рабочий прибегает к помощи своего товарища и цеховой аптечки. Последняя весьма плохо оборудована и содержится в грязном виде. Перевязка производится антисанитарно, так что едва ли многим лучше, чем описанная выше примитивная самопомощь пострадавшего.

Наконец, большинство рабочих, получив ранения, идут прямо на пункт здравоохранения (пункт первой помощи). Последний расположен близко от пехов, не более 2—4 минут ходьбы. Но это, пожалуй, его единственное достоинство. Помещение пункта здравоохранения прижато к какому-то не то складу, не то конторе, откуда несет постоянный крик и шум приходящих. Помещение пункта занимает всего две маленьких, низких и полутемных комнаты. Их размеры: высота 2,11 метра, площадь одной комнаты $3,54 \times 3,6$ м., другой комнаты $4,25 \times 2,8$ м. Телефонной связи с цехами нет. Повсюду следы грязи и пыли. Санитарка, которая прикреплена была сюда временно, теперь сокращена, так как по мнению администрации это—роскошь для переживаемого времени. Заводоуправление дает уборщицу всего лишь на три часа в сутки, хотя пункт работает все 24 часа.

Пунктом заведует врач, недавно окончивший медицинский институт, специальной хирургической подготовки не имеет. Лечебной функции не несет, да и не имеет для этого времени, так как всецело занят обширной медицинско-статистической отчетностью, работой в междуминистерской комиссии по обследованию санитарного состояния завода, многочисленными заседаниями и собраниями и различными хлопотами в Горздраве и НКЗ. Вся лечебная работа лежит на фельдшерском персонале ($4\frac{3}{4}$ единицы), несущем посменно кругло-суточное дежурство. По квалификации—это медсестры краткосрочных курсов. Фельдшерицы, за исключением одной, не знакомы с самыми элементарными правилами оказания первой помощи. Одному из нас удалось убедиться в этом лично, принявши с завода двух больных с сильным кровотечением из кисти: у обоих жгут был наложен на предплечье.

Оборудование пункта убогое и гармонирует с общим видом помещения. Хирургический инвентарь состоит из пинцетов, ножниц и скальпеля, изношенных до черноты. Имеется барабан, но перевязочный материал не стерилизуется. А если из поликлиники изредка привезут одну баночку стерильных марлевых шариков, то их достают оттуда нестерильными, подчас даже немытыми, руками. Инструменты не кипятятся, так как нет ни стерилизатора, ни даже примуса. Достаточно, сказать, что на все оборудование пункта здравоохранения, включая оборудование хирур-

120 рублей, на хозрасходы—35 рублей. Что касается медикаментов и перевязочных материалов, то на это по бюджету полагается 100 руб. ежемесячно. Однако фактически эта норма нередко урезывается до 50 руб. В результате, пункт испытывает недостаток даже в таких важных препаратах, как йод, спирт и принужден соблюдать экономию в перевязочных материалах, нередко в ущерб качеству повязки.

Указанная обстановка определяет собою и качество „первой помощи“, которую получает рабочий на пункте. Отсюда травматик идет на дальнейшее лечение в Ново-Татарскую участковую амбулаторию или в Вахитовскую поликлинику; значительно реже—в центральные поликлиники города.

Ново-Татарская амбулатория расположена в удовлетворительном помещении, но оборудована скверно. Находится в полном подчинении Вахитовской поликлиники, как в финансовом, так и в „идейном“ отношении, имея громкое название „филиал единого диспансера Забулачного района“. Взаимоотношения филиала и „единого диспансера“ лучше всего характеризуются выдержками из речей работников амбулатории на недавнем рабочем собрании, где говорилось примерно следующее: „Руководители „единого диспансера“ приходят навещать своих подчиненных раз в год и то случайно, повидимому просто заблудившись. Когда же „подчиненные“ приходят к своему „шефу“ с просьбой отпустить денег на бумагу, медикаменты, керосин и пр., то даже бухгалтер поликлиники считает себя вправе гнать их в шею“.

Врачи хирургической подготовки не имеют совершенно и принимают по всем специальностям. Как правило, перевязки делаются нестерильным материалом. Если же иногда стерильный материал бывает и им пользуются для первого слоя повязки, то фельдшерицы достают марлю из барабана нестерильными пинцетами, либо попросту рукою. Имеется на всякий случай шелк и серфины, но применяются редко. Какого-либо определенного принципа для обработки и лечения ран нет. Всякая свежая рана стереотипно смазывается йодом, кладется спиртовой компресс. Дальше—перевязки с борной, ихтиоловой или цинковой мазью, смотря по тому, что имеется в данное время в наличии. Перевязки назначаются через 1—2—3 дня. Местные ванны не практикуются. Широко в употреблении старые, грязные бинты. Медикаментов нехватает. Стерилизатор имеется, но, очевидно, за ненадобностью, запрятан в дальнем углу шкафа. Фельдшерицы считают достаточным обтирание пинцета спиртом. После всего этого курьезно было выслушать жалобу на то, что больные с ОМКУЗ'а очень долго ходят на лечение с пальцами: „почему-то“ очень медленно идет заживление. Действительно, некоторые больные с резанными ранениями пальцев лечатся в Ново-Татарской амбулатории по 1—1½ месяца.

Вахитовская поликлиника имеет два хирургических кабинета. Они обслуживаются хирургами с клиническим стажем, за исключением одного врача, который такого стажа не имеет. Кабинеты содержатся грязно. Отапливаются стоящей тут же дымящей железной печкой. Самая хирургическая помощь оказывается правильно. Рана по окружности очищается спиртом или йод-бензином, смазывается йодной настойкой и покрывается спиртовой повязкой из стерильного материала с соблюдением всех остальных правил асептики. В последующем перевязки делаются мазевые: бор-

ная, ихтиоловая и пр., в зависимости от индивидуальных показаний. Широко практикуются местные ванны, преимущественно содовые и марганцевые. Перевязки производятся, по большей части, через день. Ощущается острый недостаток в бинтах: их выдается всего по 4 штуки на каждые 60 человек. Это вынуждает пользоваться отработанными, грязными бинтами. При наличии показаний рану зашивают шелком или серфимидами. Соблюдается жесткая экономия спирта, который отпускается в явно недостаточном количестве. В остальных отношениях хирургические кабинеты снабжаются удовлетворительно.

Поликлиники города оборудованы, сравнительно, хорошо и здесь, в большинстве случаев, основная установка при лечении травматиков правильная. Однако сюда рабочие ОМКУЗ'а попадают редко. Большинство их лечится в Забулачьи ¹⁾. Что же касается помещения травматиков в стационар, то через центральную поликлинику и поликлинику № 2 рабочие ОМКУЗ'а не принимаются или принимаются с большим трудом, так как у клиник Медицинского (Центральная поликлиника) и Клинического института (Поликлиника № 2) нет для этого забронированных мест. В указанном отношении положение рабочих „Спартак“ значительно лучше, так как Клинический институт шефирует завод „Спартак“, и его рабочие принимаются Поликлиникой № 2 без очереди.

По излечении рабочего поликлиническим или стационарным учреждением он возвращается на производство. Пункт здравоохранения получает конечные сведения о судьбе травматика через выплатную кассу завода на основании представляемых туда больничных листов. Но регистрация не точна: сличение статистических данных пункта здравоохранения и выплатного пункта обнаруживает разницу в цифрах; кроме того, часто не имеется точных анатомических указаний относительно локализации и клинической характеристики ранения; не всегда имеются ответы на отдельные пункты регистрационной карточки.

Подводя итоги обследованию, приходится констатировать следующее.

1. Администрация завода ОМКУЗ далека от мысли, что пункт здравоохранения является тоже цехом предприятия, требующим к себе серьезного внимания и материального содействия.

2. Татнаркомздрав также далек от конкретизации той мысли, что пункт здравоохранения—одно из важнейших звеньев в системе приближения медицинской помощи к рабочему: врачи пункта здравоохранения и некоторых периферических поликлиник не только хирургически не подготовлены, но вообще мало квалифицированы; фельдшерский персонал незнаком с элементарными правилами оказания первой помощи; правила асептики при наложении повязок не соблюдаются; обеспеченные медикаментами недостаточное.

3. „Дешевая“ медицинская помощь травматикам—одна из главных причин повышенной потери трудодней травматиками на ОМКУЗ'е и, надо полагать, также на других промышленных предприятиях.

Для устранения перечисленных дефектов необходимо:

1. Организовать санитарное содержание и правильное пользование цеховыми аптечками, снабдив их индивидуальными пакетами стерильного перевязочного материала.

¹⁾ Пригород, где находится обследованный завод.

2. Обучить нескольких рабочих каждой смены элементарно-грамотному производству повязок, как одному из видов неотложной первой помощи.

3. Отвести для пункта здравоохранения специальное помещение, связав его внутренним телефоном со всеми цехами и оборудовав в хозяйственном, медицинском и хирургическом отношениях всем необходимым. Особое внимание обратить на снабжение стерильным перевязочным материалом.

4. Прикрепить пункт здравоохранения к специальному травматологическому учреждению, возложив на последний задачи:

а) провести краткосрочные курсы для повышения хирургической квалификации врачебного и среднего медперсонала пунктов здравоохранения и периферических поликлиник города,

б) ввести определенную схему лечебной обработки травматиков, обратив особое внимание на повреждение ручных пальцев и кисти,

в) иметь систематическое наблюдение за деятельностью пунктов здравоохранения по линии борьбы за снижение травматизма и его осложнений на предприятиях.

5. Установить контакт и преемственность в обработке более тяжелых травматиков ОМКУЗ'а (и других промышленных предприятий) с периферическими поликлиниками и со стационаром Центрального травматологического учреждения.

Санитарный профиль детских учреждений.

Д-ра Войдиновой О. М. (Казань).

Врачу ОЗД, непосредственно работающему в массовых детских учреждениях, много времени и внимания приходится уделять санитарно-гигиеническому надзору за помещениями. Врач ОЗД часто одновременно обслуживает детучреждения различного типа: дошкольные, школьные, закрытые детдома, сезонные площадки, лагеря.

В одном детучреждении врач сталкивается с разными объектами: школа, общежитие, столовая, производство.

В процессе школьно-санитарной работы врача ОЗД при таком богатстве и разнообразии санитарных объектов, естественно, возникает ряд затруднений методического характера, которые прогрессивно растут параллельно и в связи с реконструкцией школы в политехническую фабрично-заводскую семилетку с непрерывным годом работы, с новыми методами и формами работы. Прежде всего, врачу ОЗД невозможно ограничиться для всех объектов школьно-санитарного надзора, для всех помещений и зданий унифицированной санитарной карточкой здания, единым санитарным „паспортом“ детских учреждений.

Требуется не только городской и колхозный вариант этого паспорта, но и типовые варианты: для детдомов, дошкольных учреждений, сезонных, что значительно усложняет самый процесс работы по санитарному обследованию детских учреждений и, главное, затрудняет учет, обра-

Но даже наличие унифицированного типового санитарного паспорта детучреждений не разрешает существенного момента школьно-санитарной работы врача ОЗД: по обработке материала сделать выводы, дать заключение о сан-гигиеническом состоянии детучреждения в наиболее простой, понятной, наглядной форме не только администрации, но и самим детям, их родителям; использовать материалы санобследования на конференциях санкомов, педагогов, родителей, на санвыставке, в сан-уголке, в стенгазете, взять его как положительные или отрицательные показатели в наглядной, динамичной форме при организации, проведении и учете работы по санназору, санминимуму, соцсоревнованию и ударничеству в детучреждении. Таким образом социальный заказ на разработку этой проблемы дан школой и ее общественно-педагогическими запросами.

Ни санпаспорт сам по себе, ни тем более шаблонные санитарные акты не разрешают вопроса.

Углубленная и исследовательская работа не только санитарная, но и педологическая, также диктует врачу ОЗД необходимость представлять свои данные по санназору в наглядной и динамичной форме.

Например, при диспансеризации детучреждения проводится не только детальное, всестороннее медико-педологическое обследование детей, но и социально-бытовых условий их жизни.

На дому обследование быта обычно проводится сестрой, а учебно-бытовая обстановка школы обследуется врачом ОЗД. Материал и врачи и сестры-исследовательницы с их выводами поступают в детскую профилактическую амбулаторию-диспансер к моменту коллективного диагноза наряду с заключениями специалистов всех кабинетов ДПА о данном ребенке, наряду с его педагогической характеристикой.

На основании всех этих материалов проводится целостное изучение ребенка с педологическим синтезом, устанавливающим корреляцию между отдельными данными о ребенке и средой, где он живет и обучается, и намечаются лечебно-профилактические мероприятия, как в отношении отдельных детей, так и групп или класса всего детучреждения в целом.

При коллективном диагнозе задача педологического синтеза значительно облегчается, упрощается и ускоряется при фиксации материалов о ребенке с помощью общепринятого в данное время графического метода профиля (индивидуального и коллективного).

При коллективном диагнозе широко используется конституциональный профиль, психологический, моторный, социальный. По аналогии с ними в 1929/30 уч. году при массовых школьно-санитарных обследованиях помещений детучреждений нами впервые в виде опыта применялся „санитарный профиль“ здания.

Выводится профиль таким образом: заполненный санитарный паспорт здания разрабатывается по 4-м разделам:

I. Общее санитарное состояние здания.

II. Использование здания.

III. Оборудование здания.

Разделы взяты условно, в минимальном числе, как наиболее характерные факторы школьн. здания в данное время в наших казанских условиях. К каждому разделу мы относим ряд санитарно-гигиенических факторов из числа имеющихся в данном санитарном паспорте. В нашей практике за 2 года применялось 3 формы санпаспорта. После Всесоюзного совещания по ОЗД, весной 1931 г., повидимому, будет новая форма, принятая на Совещании.

К 1-му разделу относятся факторы, характеризующие здание в целом (наемное, специальное, приспособленное; состояние фундамента, крыши, пола, стен, потолков), двора и усадьбы.

Ко 2-му разделу относятся данные квадратуры, кубатуры, комплект классов, число смен работы, частичное использование здания посторонними лицами и организациями.

К 3-му разделу—вопросы отопления, освещения, вентиляции, водоснабжения, канализации, уборные, вешалки, мебель, мастерские.

К 4-му—уборка и ремонт.

Каждая деталь отдельного санитарно-гигиеничного фактора в том или ином разделе, по ее отметке в санпаспорте положительной или отрицательной, соответствующим образом оценивается знаком плюса + или минуса —.

Например, возьмем фактор 2-го раздела: „Водоснабжение и водопользование“ по карте „для записей наблюдений школьно-санитарного врача П/О ОЗД ТНКЗ“.

		Оценка
1	Воду берут из <u>водопровода</u> , колодца, реки	+
2	Употребляется для питья <u>кипяченая</u> , сырая	+
3	Хранится в баке, <u>ведре</u> , чайнике	—
4	Хранится <u>чисто</u> , грязно	+
5	Умывальники <u>имеются</u> , нет	+
6	Сколько кранов. <u>Один</u>	—
7	Где, в коридоре, <u>вместе с клозетом</u>	—

Данные санобследования в паспорте отмечены подчеркиванием соответствующих слов.

Каждый раздел, а при желании и фактор, оценивается по 5-балльной системе. Балл выводится путем суммирования отдельно плюсов и минусов. При одинаковом количестве их ставится 3, преобладание плюсов дает 4, преобладание минусов дает 2, наличие только плюсов 5, наличие только минусов 1.

На нашем примере ставим балл 4, т. к. имеем по семи деталям 4 плюса и 3 минуса—преобладание плюсов.

Полученные по всем разделам данные изображаются графически в обычном виде профиля:

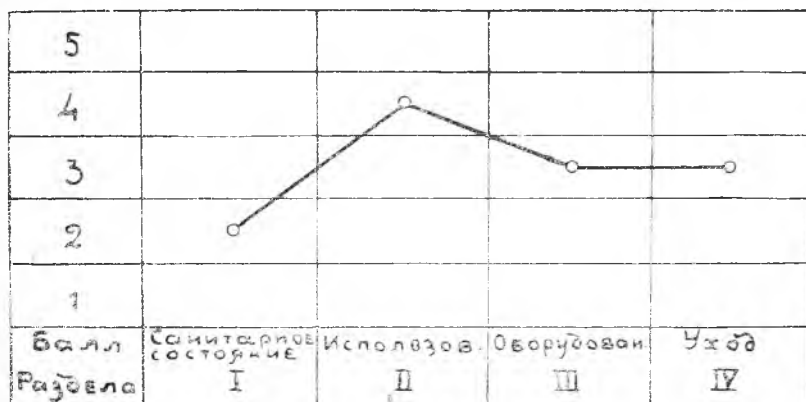


Рис. 1.

По направлению кривой сразу видно, в каком разделе имеются санитарные дефекты: „прорывы“. Их можно расшифровать в виде индивидуального профиля данного раздела на отдельной сетке в случае надобности:

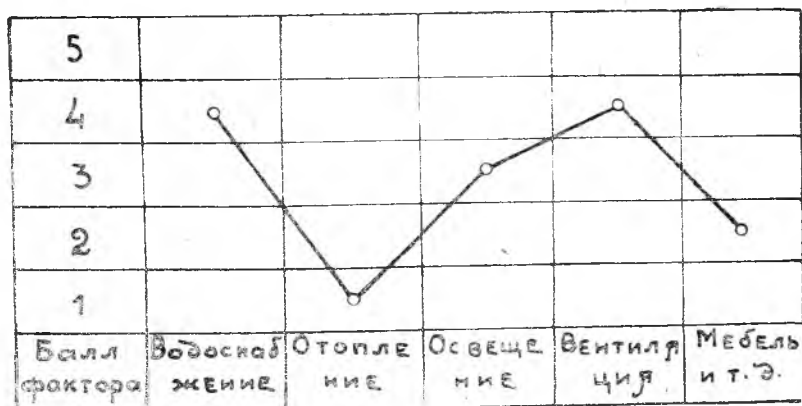


Рис. 2.

С другой стороны, на одной сетке можно вывести и профиль разных объектов: школы, столовой, общежития, производства или того же объекта в разное время при последовательных его обследованиях, чтобы наглядно проследить и показать ликвидируется ли „прорыв“ или углубляется, не появляется ли в новом месте.

Санитарный профиль в практике детучреждений, как сигнализирующий „прорыв“, является и стимулом к его устранению, к борьбе за санминимум, стимулом к соцсоревнованию и ударничеству внутри школ между группами, или между школами.

Изменчивость среды, в данном случае сан-гигиенических условий в детучреждении, ориентировочно улавливается санпрофилем и ориентировочно же намечается при этом путь профилактических мероприятий, подобно тому, как по температурной кривой не только улавливаются колебания в состоянии здоровья человека, но иногда и намечается диагноз заболевания, а по нему определяется способ лечения.

Для целей углубленной и исследовательской работы необходимо и возможно прежде чем выводить профиль, более точным и объективным путем, заполнить санпаспорт.

В тех случаях, где возможна количественная оценка фактора (квадратуры, кубатуры), необходимо иметь местные штандарты. Где возможно, необходимо применять лабораторный метод обследования (освещение, вентиляция).

Наибольшее применение санпрофиль должен найти в массовой работе и не только врача ОЗД, но, как нам кажется, он применим и в практике жилищно санитарного врача, врача-пищевика при оценке ими соответствующих помещений.

Роберт К О Х.

М. Мастбаум. (Казань).

В нашей стране идет величественный процесс социалистического строительства. На коротком историческом перегоне мы должны построить безклассовое общество. Все достижения науки, все созданное творческим гением человека широко используется в этой борьбе за новые формы жизни. Мы стоим на плечах прошлого. Но из прошлого мы берем только действительно великое, действительно ценное, что живет века и что помогает нам в исторической роли борьбы за новый мир.

Вот почему советская общественность отметила 100-летие со дня смерти Вольфганга Гете, 50-летие со дня смерти Дарвина, великого биолога, широко и глубоко развернувшего в своих работах материалистическую теорию развития живых организмов. И еще одного человека мы должны вспомнить в этом году, практического врача Роберта Коха, человека, которому многим обязана современная медицина.

50 лет тому назад Кох открыл возбудителя туберкулеза.

Надо мысленно перенестись в те времена; 50 лет тому назад капиталистический мир шел по восходящей кривой. Быстро росли города, открывались университеты, великие технические открытия в химии, физике следовали одно за другим. Благодаря успехам химии физиология, экспериментальная медицина, патологическая анатомия получили могучий стимул к развитию. В те годы бактериология была небольшим придатком ботаники. Ferdinand Cohn, пытался внести систематику в этот новый таинственный мир невидимых существ. В это время Пастер в своих работах о брожении доказал наличие живых специфических существ, но Naegeli выдающийся ботаник того времени, утверждал, что одни и те же грибки могут изменяться вызывать скисание молока и холеру, гниение белков и возвратный тиф.

Все вращалось вокруг одного вопроса: имеются ли специфические возбудители болезни или все это один и тот же вид с бесконечной способностью к метаморфозе.

Назревшие проблемы, накопленный материал нуждались в могучем интеллекте, который сумел бы все это обобщить, наметить пути грядущим работам. Нужны были новые методы исследования. Для этой задачи время выдвинуло Роберта Коха, человека, отмеченного природой необычайной энергией, настойчивостью и выдающимися аналитическими способностями. В 1876 году он открывает возбудителя сибирской язвы. Применяя эксперимент на животном, он доказывает специфичность возбудителя сибирской язвы. Уже в этой работе Кох убедился в значении метода, и вся его громадная энергия в дальнейшем была направлена на разработку методов бактериологического

исследования. Анилиновые краски, чистая культура на средах, улучшение микроскопической техники плюс эксперимент—вот то оружие, которым в совершенстве владел Кох, когда он пошел на поиски возбудителя туберкулеза.

Незадолго до этого Baumgarten'ом еще раньше Vilemin'ом была доказана инфекционная природа туберкулеза. Пастер считал туберкулез специфическим заболеванием со своим специфическим возбудителем. Ему возражали. Возражали крупные клиницисты. Они говорили, что учение о специфичности парализует медицину, что если это учение верно,—писали они с иронией,—то практическому врачу остается только устроить сети и ловить воображаемые споры.

Ближайшей целью Кох'а было найти „чужеродное существо“, которое возможно было бы считать возбудителем болезни. Настойчиво и целеустремленно окрашивая препараты, Кох нашел метод, который решил проблему возбудителя туберкулеза. Он точно описал величину и форму бацилл, он видел ядрышки внутри палочки, он обратил внимание на своеобразное расположение палочек пучками внутри клеток. Тот факт, что эти палочки с исключительным постоянством встречались при туберкулезе во всех характерных для туберкулеза образованиях (эпителиоидные клетки, гигантские клетки, творожистые массы) не оставлял у него сомнений в том что это и есть возбудитель туберкулеза. Но Кох был терпеливый исследователь. Ему нужны были дополнительные доказательства, которые подтвердили бы эту находку. 2-й этап в работе Коха—чистая культура палочек. Он получил эту чистую культуру, применяя плотную среду кровяной сывотки телят и овцы. Кох вновь увидел под микроскопом палочки туберкулеза, он видел их такими же, какими он наблюдал их в бугорках, в гигантских клетках. Они были такой же формы и величины, в них были ядрышки и они располагались группами. Теперь для него не было сомнений, что тайна туберкулеза раскрыта, но Кох был точный исследователь и считал, что эксперимент подтвердит его открытие. 3-й этап в его работе. Морские свинки, кролики, кошки, мыши—все без исключения подтверждали гипотезу Коха, найденная им палочка является единственным возбудителем туберкулеза.

Цепь доказательств была замкнута. Проблема решена. Гений Коха вырвал тайну у природы, и человечество увидело лицо своего врага. Многие, что ждало своего развития, многие неясные вопросы клиники, патологической анатомии, инфекционных болезней, многое непонятное, спорное получало свое разрешение.

Дерматология выяснила этиологию *lupus vulgaris*. Получили ясность взаимоотношения между скрофулезом и туберкулезом. Благодаря нахождению палочек в моче, урогенитальный ТБС приобрел твердое диагностическое основание.

Серозные плевриты, перед которыми клиницист того времени стал в раздумьи, выявили свою наиболее частую этиологию; получена была возможность уверенной диагностики легочных заболеваний. То, что считалось обычной эмфиземой и бронхитом, часто раскрывалось как ТБС, таким образом, определялась возможность раннего диагноза и более точного дифференцирования легочного ТБС. Распознавание легочного ТБС сделало громадный шаг вперед, это имело, ко-

нечно, решающее значение не только для лечения, но и для профилактики.

Положение Вирхова, что казеозная пневмония не имеет отношения к туберкулезу, было опровергнуто. Внесена была ясность в разнообразие патологических изменений при ТВС. От незначительных катарральных явлений в легочной паренхиме до казеоза — таков диапазон реакций организма на действие возбудителя.

Постоянство палочек в мокроте у туберкулезного больного заставило Коха предполагать, что человек является источником инфекции и что через человека передается эта инфекционная болезнь. В связи с этим Кох изучил туберкулез рогатого скота и показал два типа палочек, свойственных животным и один тип связанный с человеческим организмом.

Кох был прежде всего врач, вот почему его мысль сейчас же перешла к решению проблемы терапии туберкулеза. И здесь он обнаружил свойственную ему настойчивость и упорство воли. Он испробовал мышьяк, карболовую кислоту, ртуть, серебро, цианистое золото и укрепился в мысли, что едва ли можно найти такое вещество, которое могло бы уничтожить возбудителя в организме человека. Прошедшие 50 лет показали, что по пути химиотерапии проблема туберкулеза не может быть решена. И если в отдельных случаях лечение золотом дает положительный результат, то это еще не говорит о специфическом действии золота.

Несмотря на неудачи, Кох не оставил попыток найти действительное средство для лечения ТВС. Если нельзя воздействовать на возбудителя, то надо попытаться воздействовать на туберкулезную ткань. Вот почему исходя из своего основного эксперимента (феномен Коха), Кох приготовил вакцину-туберкулин, действие которой он изучил сперва на себе, а потом применил на больных. Кох был осторожный исследователь, он не переоценивал значения своего средства. Он писал, что только ранние случаи заболеваний легких, хирургические поражения при заботливом лечении, при использовании и других методов, могут дать положительный результат. Но напряженная обстановка, которая окружала работы Коха и абсолютное доверие его точным исследованиям, вылился в необычайное увлечение туберкулином. Strümpell в своих воспоминаниях писал об этом времени:

„Так как все открытия Коха были результатом тщательных и критических исследований, то никто не сомневался, что в туберкулине Кох сделал величайшее, практической важности, открытие, что в борьбе с туберкулезом найдено могучее радикальное средство. Но вскоре наступила реакция“. За волной надежд наступила волна разочарования. Туберкулин не оправдал надежд, и теперь, когда прошло 50 лет и накопился громадный опыт применения туберкулина, мы можем спокойно сказать, что Кох правильно определил лимиты своей вакцины.

Кох видел в туберкулине не только лечебную вакцину, — он считал, что туберкулин, прежде всего, диагностическое средство. Мы не знаем более точного индикатора на наступившую инфекцию.

Кох был практический врач. А как практик он проверял всякую свою гипотезу в жизни, каждое спорное положение к эксперименте. После безуспешных попыток найти радикальное средство от туберкулеза для Коха стало ясно, что нужны другие пути борьбы с ТБС, что социальные мероприятия, общественная борьба с туберкулезом наиболее верное решение проблемы туберкулеза.

Вот почему в последние годы своей творческой жизни Кох перекладывает свою энергию на общественную борьбу с ТБС: идея передовых постов туберкулезных организаций, идея диспансеров занимает его воображение, и он набрасывает широкий план создания разветвленной сети противотуберкулезных организаций.

Как верный сын своего класса Кох искал разрешения проблемы туберкулеза в пределах того строя, в котором он жил и творил. Он отлично понимал, что буржуазии нужны здоровые солдаты; не случайно он интересовался тропическими заболеваниями. Буржуазии нужны и здоровые рабочие. Стоит немного поступиться своими богатствами для того, чтобы иметь массу крепкой в условиях мира и выносливой в условиях войны. Коховская система борьбы с туберкулезом базировалась на благотворительности, на выгоде этой денежной жертвы для господствующего класса. Как верный представитель капиталистической системы, он искал средств палиативных, смягчающих и, вместе с тем, подкупающих и примиряющих массы, с существующим положением вещей.

Наша страна иначе решает проблему туберкулеза. Мы помним слова Маркса, что туберкулез исчезнет тогда, когда исчезнут классы, когда погибнет капиталистическое общество с непреодолимой для него бипулярностью, выраженной в формуле: у единиц миллионные богатства, у миллионов—труд и нищета.

Мы знаем, что туберкулез исчезнет тогда, когда исчезнет колониальное рабство, когда будет уничтожена капиталистическая система, и когда трудящиеся всего мира соединятся в одну трудовую семью народов где труд будет не источником страдания и проклятия, а потребностью человека. Этот новый мир, это новое человеческое общество, гордое своей культурой, освобожденное от эксплуатации, построит прекрасный Пантеон, в котором имена великих людей всего предыдущего периода развития человеческого общества будут высечены в мраморе стен величественного памятника пред'истории человека.

Среди имен, принадлежащих всему человечеству, не будет забыто и имя практического врача из Вольтштейна—имя Роберта Коха.

Из Клинического отделения Казанского тубинститута (Завед. профессор М. И. М а с т б а у м и Бактериологической лаборатории института (Зав. пр.-доц. Б. Л. М а з у р).

О диссоциации туберкулезных бацилл.

Пр.-доц. Б. Л. Мазура.

24 марта 1882 года в физиологической лаборатории Du Bois Reymond'a состоялся доклад д-ра Коха на тему „О туберкулезе“.

С трудом сдерживая и скрывая свое волнение Кох начал свою речь. Он не был оратором, его речь вначале была немного нескладной. Но по мере того как Кох приводил свои факты, яркий румянец появился на его щеках, речь стала уверенной, слова оточенными. Одновременно менялся и характер установившейся в зале тишины: вначале обычная, она стала напряженной, в дальнейшем гробовой, а под самый конец приняла оттенок торжественности.

„Если в анналах Берлинского физиологического О-ва не отмечен ни один случай, чтобы после доклада не начинались прения; если не отмечен ни один случай, чтобы каждое слово докладчика не подвергалось жесточайшей критике и каждый факт, сообщенный докладчиком, не рассматривался бы через целую систему увеличительных стекол, то после доклада Р. Коха наступило молчание, ибо слова были бессильны перед ясностью, простотой и убедительностью фактов“ (Löffler).

Все были торжественно и радостно настроены. Еще один *своиг*, и будет найдено средство против чахотки и человечество будет спасено. Но, увы! не только проблема туберкулеза не имеет тенденции идти на разрешение, но вопрос об этиологии туберкулеза, будучи давным давно разрешенным, остается и поныне открытым. Третий период в учении о туберкулезе, открытый Кохом, к сожалению не стал последним, и порой кажется, что весь тот огромный, тернистый и темный путь, пройденный исследователями на протяжении 50 лет, есть окружность большого круга, и начав этот круг в 1882 году от туберкулезной палочки, через 50 лет опять вышли к той же палочке.

Недоброжелатели Коха говорили, что Коху повезло, а человечеству значительно меньше. Утверждение столь же неверное, сколь и несправедливое. Пастеру тоже повезло. Такова уж судьба гениальных людей, что им обычно везет!

До Роберта Коха было с твердостью установлено, что в сером туберкулезном бугорке содержится заразное начало, и до него многочисленные исследователи брали такие бугорки, растирали их на предметных стеклах, красили и рассматривали под микроскопом, но до него никто в таких мазках бацилл не находил. Кох поступал таким же образом, и тоже в мазках бацилл не находил.

Случилось несчастье. В комнате, где работал Р. Кох, разбилась большая бутылка с нашатырным спиртом, и из-за удушливого запаха Кох буквально вылетел за дверь и оставил препараты в синьке. Когда он через сутки явился в лабораторию и, вынув препараты из синьки, начал их просматривать под микроскопом, то он в каждом поле зре-

ния увидел многочисленные изящные, гомогенные или зернистые палочки, окрашенные в интенсивно синий цвет.

Тут сказался гений Р. Коха. Обладая железной логикой, он сделал неумолимо простой, но гениальный вывод, что между вчерашним событием с нашатырным спиртом и появлением бацилл в мазках есть какая-то связь. Но дело, конечно, не в бутылки, а в той едкой щелочи, которая была в воздухе и воздействовала 24 часа на опущенные в синьку препараты. И он повторил тот же опыт. Он смешал нашатырный спирт с синькой и опустил в такую синьку препараты на 24 часа. Через сутки—в каждом препарате многочисленные тонкие, интенсивно окрашенные палочки.

Таким образом оказалось, что туберкулезные палочки до сих пор не были видны потому, что для их окраски необходимы 2 условия: наличие протравы (щелочь) и длительное время (24 часа). В настоящее время мы пользуемся тем же принципом: мы красим карболовым фуксином (фуксин—краска, карболовая к-та—протрава), но вместо того, чтобы красить 24 часа на холоду, мы красим 2—3 минуты при подогревании.

Итак, был найден возбудитель туберкулеза! Нужно было его получить в чистой культуре. И этот пункт Кох разрешил, и как раз этот пункт его обессмертил.

Любой культурный человек всегда скажет, что Кох знаменит тем, что открыл туберкулезную палочку. А между тем это неверно. Р. Кох знаменит тем, что, оставив на столе ломтик картошки и найдя его на завтра покрытым разноцветными пятнышками, он сделал гениальное предположение, что каждое пятнышко есть колония разных микробов и потому для получения чистых культур надо пользоваться *плотными* средами. И он ввел в бактериологию твердые среды. Это *основное*, величайшее и важнейшее его деяние. Пользуясь этим методом он получил в чистой культуре туб. палочку. Если бы не он открыл туберкулезную палочку, открыл бы ее другой, но на базе того, что им было сделано для открытия туберк. палочки.

Он дал бактериологии все: 1) он бросил в темноту свет (он применил яркое освещение прибором Аббе и погружную в кедровое масло систему), 2) он дал чернила (он ввел окрашивание бактерий анилиновыми красками) 3) он дал азбуку с ясными буквами (точное описание полученных им в чистой культуре микробов, их форму, величину, характер колоний), и мудрено ли, что описания открытых новых микробов вслед за этим следовали одно за другими.

Если Левенгук открыл в 1632 г. мир микробов, то Кох этот мир покорил и, покорив, создал изумительный порядок на базе точно сформулированных им законов. Каждая болезнь вызывается своим одним специфическим микробом, и этот последний имеет постоянную форму, величину и характер колоний. Таким образом, Кох, благодаря своим гениальным открытиям, оказывает могучую поддержку *мономорфизму*. Но если такой взгляд был чрезвычайно плодотворным для целей открытия целого ряда новых микробов и расцвета бактериологии, то это же учение служит тормозом для еще большего расцвета этой науки на базе диалектического понимания природы, как вечно меняющейся материи.

В 1888 году появляется первая работа, посвященная изменчивости микробов. Д-р Firtsch устанавливает появление у *Vibrio proteus* стой-

жих вариантов (при продолжительном росте на желатине), при чем эти варианты отличаются от исходной культуры морфологически и характером колоний. За этой первой работой следует ряд других на ту же тему. Судьба всех этих наблюдений одна и та же: они проходят незамеченными. Лишь через 19 лет после того как появились работы Neissef'g'a и Massini (1906—7 г.) над явлениями изменчивости у группы coli, наметился некоторый перелом, который сказался в том, что авторитеты бактериологического мира наконец на эти работы откликнулись. Эта реакция, повидимому, была обусловлена 2-мя причинами: 1) к этому времени накопилось уже достаточное количество наблюдений и 2) Neissef'g не только тщательнейшим образом описывает наблюдаемые им варианты, но высказывает мнение, что появление вариантов представляет собою *мутацию* в смысле De-Vries'a и, таким образом, вводит впервые в бактериологию для обозначения отмеченных многими авторами изменений *ясный термин и понятие*. Отзыв, как и следовало ожидать, был плохой. Kolle, наприм., высказал мнение, что все описанные варианты суть плоды загрязнений. Но каков бы ни был отзыв, факт самого отзыва дал уверенность в том, что работы на тему у мутации не будут считаться революционным выступлением против устоев мономорфизма. И, действительно, во многих лабораториях начинают заниматься как проверочными работами, так и самостоятельными исследованиями в области изменчивости, и не только подтверждается целый ряд давным давно опубликованных работ, но аналогичные изменения описываются у значительного числа новых микробов. Таким образом, окончательно устанавливается следующий факт: *основной тип культуры* данного микроба *может распадаться* (диссоциировать) *на самостоятельные разновидности, варианты более или менее стойкие*, которые отличаются от основного типа по *физиологическим и морфологическим* признакам, и такого рода диссоциация возникает или самостоятельно, или может быть вызвана *искусственно внешними воздействиями*.

Для иллюстрации внешнего отображения феномена диссоциации приведу схематично работу Zupnik'a. Этот автор выписал в 1897 году от фирмы Höchst вирулентный штамм *дифтерийных* палочек. Одну каплю бульонной культуры этого штамма он посеял в 3 чашки Petri со свернутой сывороткой. Через сутки выросли многочисленные колонии, причем все колонии оказались одинаковыми.

Он повторил этот опыт, но в качестве питательной среды взял не сыворотку, а *глицериновый* агар. Результат получился тот-же: через сутки выросли одного вида и типа колонии.

Наконец, он этот опыт повторил в третий раз, но в качестве питательной среды взял не глицериновый, а *простой* агар. Через сутки оказалось, что выросли *двоякого* рода колония; 1) *большие, плоские, матовые* и 2) *маленькие, выпуклые, блестящие*. Морфологически и те и другие колонии состояли из длинных палочек, но палочки 1-го типа колоний оказались при окраске грамположительными, а палочки 2-го типа грамотрицательными (кроме зерен *Babes-Ernst'a*). Культура, полученная из первого типа колоний, вызывала у свинок типичную для дифтерии смерть, культура из второго типа — лишь кожные инфильтраты или некрозы.

И теперь через много лет феномен диссоциации на плотных средах протекает так же: из *однородной микробной культуры* возникают *различного вида колонии*, для которых принята следующая терминология: тип „S“ и „R“ (основные) тип „O“ (промежуточный).

Основное и важнейшее в процессе диссоциации заключается в том, что наряду с изменениями вида культуры, формы колоний, морфологии клетки, происходит изменение антигенных свойств, вирулентности, устойчивости, иммунологических реакций и т. д. Тип S не только дает сочный, непрозрачный рост на агаре, в виде гладких, выпуклых правильных колоний, но этот тип является носителем вирулентности и токсичности (у патогенных штаммов), а главное антигенных свойств (он является двойным антигеном: S и R), в то время как тип R дает на агаре *сухой, твердый, прозрачный* рост в виде шероховатых, плоских, неправильных колоний и биологически является неvirulentным, атоксичным, малоустойчивым по отношению к фагоцитозу и т. д. Исходя из этих соображений английское военное министерство, например, распорядилось делать прививки в армии не просто брюшно-тифозной вакциной, а вакциной, приготовленной из типа „S“ брюшно-тифозных палочек (двойной антиген). Таким образом, видно, что диссоциация не есть только интересная проблема чисто теоретического характера, но имеет сугубо практическое значение. Так как варианты типа S, R или O выделялись или выделяются непосредственно из больного организма, то совершенно справедливо предположение, что, повидимому, в борьбе между макро-и микроорганизмом диссоциация тоже играет роль и *законно* или логично введение термина и понятия „диссоциины“.

Как это ни странно, но безусловное доказательство возможности возникновения стойких мутантов как раз дала туберкулезная палочка, т. е. возбудитель, который честнее других прошел через тройной карантин, установленный Р. Кохом для возбудителей болезней вообще.

Еще в 1897 году Ferran впервые получил *гомогенную культуру* туберкулезных палочек (кислотоупорных) и такие же в дальнейшем были получены Arloing'ом и Auclair'ом (1899 г.), Hawthorn'ом (1903), Rosenberg'ом (1903) и т. д. Гомогенный штамм, оставаясь кислотоупорным, при росте на бульоне вызывает помутнение последнего (важнейшее отличие от классических культур), он не вырабатывает туберкулина, малоvirulentен и т. д. Этот вариант очень стойкий, он был в руках многих корифеев бактериологии, и странно, что он им не дал повода к пересмотру абсолютной нецарикосновенности их положений и взглядов. Вариант этот со стойкими и измененными свойствами не падает, между прочим, под тип S, R или O.

Первая работа по диссоциации туберкулезной палочки принадлежит Baerthlein'у. На съезде микробиологов в 1913 году он сообщил о том, что им получены из целого ряда туберкулезных штаммов на слабо-щелочном глицериновом агаре 2 типа колоний: 1) сухие, крошковатые, растущие на подобие цветной капусты и 2) влажные, блестящие, с гладкой поверхностью, т. е. соответственно теперешней терминологии R и S. На бульоне и тот и другой тип растут, образуя *пленку*, причем бульон остается совершенно *прозрачным*—основное отличие от описанного выше *гомогенного* штамма типа Arloing'a (почему-то гомогенные штаммы несправедливо называются штаммами типа Arloing'a, хотя впервые

такие штаммы получены Ferran'ом. С претензиями последнего на приоритет Arloing в свое время согласился). От колоний I-го и II-го типа были получены 2 варианта со стойкими свойствами. Оба оказались *одинаково* патогенными для опытных животных. После смерти удавалось выделить тот вариант, который служил для заражения.

Следующая работа на эту тему появилась лишь через 14 лет (работа Петрова в 1927 г.), т. е. уже в то время, когда учение о диссоциации успело получить официальное оформление. Собственно оригинального или принципиально нового в этой работе не было ничего; сенсационным было только сообщение о том, что тип „S“, выделенный Петровым при диссоциации BCG (бациллы Calmette-Guerin) оказался вирулентным для свинок и кроликов. Такое сообщение (к 1 февраля 1927 г. общее число вакцинированных при помощи BCG детей во Франции составляло 21.200), конечно, немедленно вызвало проверочные работы, которые подтвердили факт возможности получения типов S и R из штамма BCG, но не подтвердила факта патогенности полученной разновидности S. Даже типы, присланные самим Петровым, не совсем подтвердили его данных (Lange, Kraus, Gerlach и др.). Только в 1932 г. появилась работа Seifert'a, в которой автор сообщает, что при диссоциации штамма BCG им были получены 4 типа, из которых IV-й оказался патогенным как для свинок, так и для кроликов. Последний тип был получен только на 3-х чашках Petri из общего количества 160.

С точки зрения учения о диссоциации и вытекающей из этого учения принципиально новой установки, биологические особенности BCG трактуются след. образом: обычная чистая культура туб. палочек микроскопически однородная, биологически является не однородной, а состоит из элементов S, R и O в различных пропорциях. Из этих же элементов должен был состоять и тот вирулентный штамм, который послужил для получения BCG. Но, благодаря тому, что штамм этот выращивался 13 лет на картофеле с желчью, т. е. среде, оказавшейся практически неблагоприятной для развития S и O—эти два элемента постепенно из культуры исчезли и, таким образом, штамм из комплексного (S+O+R) превратился в однородный R—штамм. А так как вирулентные и токсические свойства обычно связаны с „S“, то понятно почему штамм BCG, потерявши этот элемент, превратился в культуру апатогенную.

Рассматривая штамм BCG с этой точки зрения, мы, таким образом, имеем в его лице богатейший материал для суждения о прикладной ценности нового учения о диссоциации микробов вообще и целый ряд предпосылок для разработки под этим углом зрения и новых вопросов. Среди последних нам казался представляющим интерес вопрос о том, происходит ли диссоциация туберкулезных палочек *в организме больного* и нельзя ли *качественные* изменения в течении процесса в сторону плюса или минуса *отчасти* свести к *количественным* колебаниям в пользу того или иного типа в комплексе S+O+R, изменениям, возникающим в результате борьбы между макро-и микрорганом.

Если работ, посвященных диссоциации туберкулезной палочки, весьма небольшое число, то работ о диссоциации ее в организме больного кажется совершенно нет. Объясняется это биологическими особенностями

возбудителя. Среди других представителей микробного мира возбудитель туберкулеза является представителем с весьма тяжелым характером во всех отношениях. Он и растет чрезвычайно медленно, и дает трудно эмульгируемую культуру, и предъявляет особые требования к питательной среде. Понадобилось много времени, прежде чем удалось наладить методику, подходящую для решения интересующего нас вопроса. В основе этого метода лежит наш способ культивирования туберкул. палочек из мокроты—способ, которым мы давно пользуемся в лаборатории. Он сводится к следующему:

А. Выделение культур ТБС из мокроты.

1) В ряд пробирок наливается по 2 см³ 2% H₂SO₄. Стерилизация при 120°—15'. 2) Небольшая частица мокроты (величиною с горошину) переносится платиновой иглой в такую пробирку с кислотой. 3) Взявши за верхний конец пробирки энергично и часто (100—150 раз в 1') ударяют нижним концом о сложенное на столе полотенце или о предплечье в течение 3 минут. В течение этого времени весь комочек мокроты разбивается и образуется равномерная эмульсия и над ней высокий слой *пены*. Пена-то и содержит в виде равномерной и тонкой взвеси живые туберкулезные палочки и мертвые (от сотрясения и взбалтывания в кислоте) сопутствующие микробы. 4) Конец платиновой иглы загибается в 3—4 оборота для получения широкой поверхности. Такой иглой берут немного пены, которую и размазывают *последовательно* по поверхности 3-х пробирок с яичной средой снизу вверх (не обжигая иглы). Яичная среда должна быть свежей и не содержать конденсационной воды. Пробки вдвигаются в пробирки и сверху заливаются сургучом. Через сутки, убедившись что на дне пробирок нет влаги, их переворачивают вниз пробками. Через 16—18 дней обычно появляется культура туберкулезн. палочек.

В. Получение диссоциированных типов.



Рис 1.

Обработка мокроты и посев как в 1, 2 и 3 пункте. 4) Далее пробирки не заливаются сургучом, а верхние концы оттягиваются на *примусе* по типу, изображ. на рисунке. Если оставить пробирки в таком виде, то роста никакого не будет, потому что при нагревании пробирки вытесняется значительная часть воздуха. Поэтому кончик загнутой части в точке „а“ отламывается и, таким образом, устанавливается сообщение между наружным воздухом и воздухом пробирки. Если оставить пробирки в таком состоянии, то роста тоже не будет, ибо до появления первых признаков культуры среда слишком высохнет. В виду этого пробирки ставят в ледник или в стакан со снегом, resp. холодной водой, минут на 10 и затем тут же кончики запаивают спиртовкой. Когда пробирки после этого помещаются в термостат (при 1°—37), то давление в них повышается приблизительно на 100 миллим. ртутного столба. Через 14—15 дней во всех пробирка появляются *изолированные, ясно види-*

мые колонии, которые к 4-й неделе по величине равны суточной колонии *coli* или стафилококка. Если сравнить, между прочим, количество культуры, которая выросла в пробирках, закрытых сургучем и запаянных, то окажется, что в последних культуры минимум 10—20 раз больше, чем в первых.

Отчего это зависит, сказать трудно. Ни повышенное давление (по специальным опытам в особом приборе) само по себе, ни охлаждение или нагревание сами по себе не играют здесь первенствующей роли. Мы приводим эту методику, не зная ее сущности, как методику, оправдавшую себя на практике. Пробирки должны быть бактериологические, толстостенные из легкоплавкого стекла. Оттянутый конец должен быть не слишком тонким. Если среда через неделю—две подсыхает, то это говорит за то, что имеется где-то незаметная трещина и результаты опыта получаются другие.

Приведенная методика является подходящей и для выделения штаммов вообще (если только не жалко пробирок). Преимущества те, что такие штаммы могут сохраняться до 8—10 м-цев без пересева.

Питательными средами мы пользовались различными:

I) Среда Нohn'a.

II) Собственные модификации:

а) 40—50 см³ глиц. бульона переливаются в широкогорлую колбу и туда же добавляется 40 гр. нарезанной ломтиками свеклы и 0, 5 аспарагина. Стерилизация при 120°—15'. Колба ставится в шкап на 2—3 дня. К этому времени бульон совершенно темнеет. В эту колбу асептично выдувают 2 яйца. Сильно взбалтывают. Свекла играет теперь роль бус. Стерильной пипеткой разливают содержимое по стерильным пробиркам (пробирки и пипетки тоже стерилизуются в автоклаве при 120°—15'). Для того, чтобы было легко манипулировать одной рукой, кусочки ваты, идущие для приготовления пробок обкладываются двумя полосками марли (такие пробки служат бесконечно долго, их не надо обжигать, и ничего от них никогда не сыплется в среду). Обыкновенно первые 3—4 пипетки заполняются неразбившимися кусочками белка (они выливаются прочь), и затем уже идет однородная жидкость. Свертывание при 82°—1 час;

б) также готовится, но вместо глицер. бульона берется среда Моделя (без прибавления аспарагина);

в) свекла пропускается через мясорубку, смешивается с равным объемом 10% глицериновой воды. Оставляется при комн. t° на 4 часа. Выжимается через полотно. Фильтруется через бумагу, а затем через свечу Chamberland'a 50 см³ полученного фильтрата переливается в стерильную колбу с бусами. Прибавляются 2 яйца и остальное как в „а“;

г) глицериновый агар с прибавлением 5 капель дефибрированной крови человека к 5 см³ среды.

Какою из этих сред пользоваться? Среда „д“ для этой цели не подходит. Колонии получаются правда очень красивые, но появляются они лишь через 6 недель и большого развития достигают лишь через 3 месяца.

Средой Нohn'a мы пользовались мало. Вид колоний и темпы роста нас не удовлетворяли. Быстрее всего колонии появляются на среде „с“. Но среда эта немного хлопотлива по приготовлению, поэтому мы чаще и главным образом пользовались средой „а“ и иногда средой „b“.

Почему мы применяли свеклу? По 2-м причинам: 1) если посеять на черный глицериновый бульон (после прибавления свеклы и стерилизации) частицу обычной бесструктурной пленки туберкул. культуры, то вырастает пленка, состоящая из *одинаковой* величины колоний. Пленка вся как бы из мака; 2) в результате применения такого черного бульона яичная среда (50—60 см³ бульона + 2 яйца) получается темной, на которой хорошо и ясно видны колонии. Среда Петрова с генциан-виолетом дала плохие результаты (думается, что из-за генциан-виолета).

Всего до сих пор обследовано 93 больных и получены 93 штамма (по 3 пробирки). Какие нами получены типы колоний? Ни „S“, ни „R“ и не „O“. Те, которые пришут, что получали такие колонии, по нашему мнению, не совсем объективны. Вид колоний туберкулезных палочек на яичных средах не соответствует таковому на обычных средах для других микробов и желание втиснуть в эти рамки тип туберкулезных колоний ни чем не оправдывается. Для нас это тем более не имело значения. Важным и интересным был самый факт диссоциации и в этом смысле мы могли отметить на 93 штамма факт диссоциации в 5% случаев. То есть во всех 93-х культурах получался один *основной тип* колоний и только в 5% другой, новый тип в ничтожно-малом числе колоний. Конечно, необходимо добавить—5% в условиях данного опыта. Если сеять не 3 пробирки от каждого больного, а 20 или 30, процент был бы безусловно *значительно* выше. Основной тип имеет *различный вид на различных* средах. На среде Нohn'a колонии основного типа напоминают „R“, на среде „d“—это уже наверняка R, на средах „а“, „b“ и „с“ они скорее напоминают колонии S. Вид новых типов тоже на разных средах различный. Максимум мы могли отметить 3 типа на одной среде (основной тип и 2 варианта).

Где происходит диссоциация—в организме или пробирке? Тот факт, что среди многочисленных колоний основного типа получились лишь 1—2 колонии варианта с большим вероятием говорит за диссоциацию в организме.

Весь материал взят у тяжелых больных с одной и той же формой болезни (TBC ulcero-fibrosa), но на различных этапах. На ряду с этим при тех же условиях опыта обследуется и другая категория больных, больных с доброкачественным туберкулезом (с гематогенными формами). Процент диссоциации у последней группы и биологические свойства основного типа в сравнении с первой группой позволит сделать тот или иной вывод. Каков будет этот вывод и какие различия окажутся между 2-мя типами, выделенными у одного и того же больного, трудно предсказать.

Интересным с самого начала был вопрос о том, насколько морская свинка сможет отображать достаточно чутко биологические особенности различных типов колоний. Следующий ориентировочный опыт дал нам в этом направлении некоторую уверенность.

У 10-ти больных взята мокрота и посеяна в один и тот же час. Через 30 дней из 4-х пробирок, принадлежащих различным больным, взяты в один и тот же час по *одной* колонии одного и того же *основного* типа и после эмульгирования в равных количествах физиологического раствора введены 4-м свинкам под *кожу*. Культуры из числа 93-х, т. е. от больных с однотипным тяжелым процессом. Через 8 недель все свинки погибли. Культуры, таким образом, оказались достаточно вирулентными, принимая во внимание дозу и место введения. Патолого-анатомические данные у всех свинок оказались различными. По историям болезней оказалось, что случайно больные представляли собою *все* этапы на протяжении *одной и той же формы*. Здесь был больной с начальной односторонней инфильтрацией под ключицей и был больной накануне exitus'a. Этот опыт показал, что свинка в состоянии отображать колебания биологических свойств в пределах даже *однородного* типа (свойства последнего, конечно, должны быть разные на различных этапах болезни), и, следовательно, сможет дать ответ на вопрос о сравнительных свойствах и *разных* типов, выделенных у одного и того же больного, т. е. о значении вариантов.

Вот, в сущности, схема работы, намечающейся на основе нового учения о диссоциации, но... при условии, если мы не станем трактовать явления диссоциации с точки зрения целой группы ученых из школы неоплеоморфистов.

Конечно, нет ничего предосудительного в том, что некоторые замечаемые изменения у микробов трактуются как *фазы* развития, но когда утверждают, что *все* изменения, наблюдаемые у микробов суть проявления циклогении и что все эти изменения совершаются в силу заложенных в клетке внутренних особенностей и совершенно не зависят от нашего воздействия извне, мы говорим, что в этой трактовке заложен элемент *божественности* и она для нас органически неприемлема.

Нет ничего предосудительного и в том, что постепенно начинает укрепляться взгляд на микробы как организмы с довольно сложным *циклом развития*, но когда этот цикл без всякого основания замыкается в кружочек, мы говорим, что этот взгляд для нас неприемлем. Для нас приемлема единственно верная трактовка этих явлений на базе диалектического понимания природы, и с этой точки зрения диссоциация не повергает нас на безнадежное созерцание божественного рукоделия (все заложено внутри и все делается без нас!), а открывает перед нами бесконечные дали. Роберт Кох *открывал* существующие патогенные микробы, мы же призываем *создавать* новые виды микробов, с новыми свойствами, полезными и благотворными для человека—задача куда более широкая, захватывающая и неотложная.

Северо-Кавказский краевой институт труда и профпатологии. Директор Горбачев П. Н. (Биохимическое отделение—Зав. отделен. д-р Волинский А. С.)

Влияние сероводорода на газовый состав крови.

А. С. Волинского

Проведя первое ориентировочное обследование персонала Магдесты, работающего в условиях токсической концентрации сероводорода, мы ощутили неотложную необходимость в проведении параллельных экспериментов на животных. Выбор эксперимента исходил из тех данных, которые достаточно демонстративно выявлялись при морфологическом обследовании крови ванниц в первый же период нахождения их в атмосфере сероводорода. Большое скопление в периферической крови эритроцитов с прижизненно-окрашиваемой субстанцией, навело нас на мысль о необходимости изучения функции эритроцитов, и в частности экспериментального изучения нарушения способности к переносу кислорода в условиях сероводородного насыщения.

Мы остановились на изучении газов крови, по методу Barcroft'a, из тех соображений, что изменивши несколько эту методику, мы можем одновременно в одной и той же небольшой порции крови определять процент насыщенности крови кислородом, емкость крови по кислороду и процент насыщенности крови углекислотой. Имея же перед собой, кроме процента насыщенности крови кислородом, еще емкость крови по кислороду, мы тем самым уже можем судить как о качественных, так и о количественных изменениях, которые произошли с гемоглобином.

Переходя к постановке самих опытов, нужно указать, что мы избрали местом взятия крови левый желудочек,—из тех соображений, что здесь мы получим кровь немедленно после ее соприкосновения с сероводородом в полости легочных альвеол. Для этой цели, после взятия кролика в станок, рекордовским шприцем, поршень которого смазывается жидким парафином, извлекается из левого желудочка кровь в количестве не более одного кубического сант. и быстро переносится под слой парафинового масла в Ферцаровскую бюретку. Разводящей жидкостью служит раствор аммиака, лимоннокислого натра и сапонина, которая точно по одному куб. сан. распределяется между бюреткой и правым сосудом аппарата Баркрофта. После наступившего гемолиза, производится замер взятой порции крови и через оттянутый конец бюретки переносится в сосуд аппарата под слой жидкости. Таким образом перенос крови от сердца в аппарат для анализа производится без соприкосновения с атмосферным воздухом. В левый сосуд аппарата вносится такое же количество дистиллированной воды, как и общий объем жидкости в правом. После установления температурного равновесия между жидкостью, заключенной в сосудах и водой окружающей их, краны устанавливаются на соединение дифференциального манометра с сосудами и легкими покачиваниями производится донасыщение крови кислородом. Разница уровней манометра отмечается. Краны устанавливаются на сообщения манометра с атмосферным воздухом и в выпускную трубку правого сосуда вводится 0,2 с.с. насыщенного раствора красной кровяной соли, левая заполняется равным количеством дис. воды. Краны запираются, раствор вводится в сосуд и при покачивании происходит выделение всего кислорода. Если из второй разницы стояния уровней манометра вычесть первую и произвести процентное перечисление, то мы получим % насыщенности крови кислородом в момент извлечения ее из сердца. Емкость крови по кислороду вычисляется умножением второго показания манометра на константу, предварительно выверенную на определенный объем жидкости, и производится поправка на температуру окружающей сосуды воды и барометрическое давление. Пипеткой Мюнцера мы не пользовались, так как работать с одинажды установленной кон-

стантой, быстрее и удобнее. Вслед за кислородом, определялась CO_2 тем же способом, после прибавления виннокаменной кислоты.

Работая продолжительное время над газовым составом крови, я имел возможность неоднократно убедиться, что процент насыщенности крови кислородом, емкость крови по кислороду, насыщенность крови углекислотой не есть постоянные величины. Кровь, взятая из левого желудочка у одного и того же кролика в одних и тех же условиях, давала различные величины в зависимости от времени исследования. Таким образом создавалось представление о суточном колебании газового состава крови. Следовательно, чтобы наши опыты на Мацесте имели определенную ценность, необходимо было предварительно провести исследование суточного колебания газового состава крови у испытуемых кроликов, сначала в физиологических условиях. Для этой цели я у первой серии, состоящей из 3-х кроликов, провел суточное наблюдение, начиная с 9 часов утра. Кровь извлекалась из левого желудочка каждые три часа. Полученные данные сводятся к следующему.

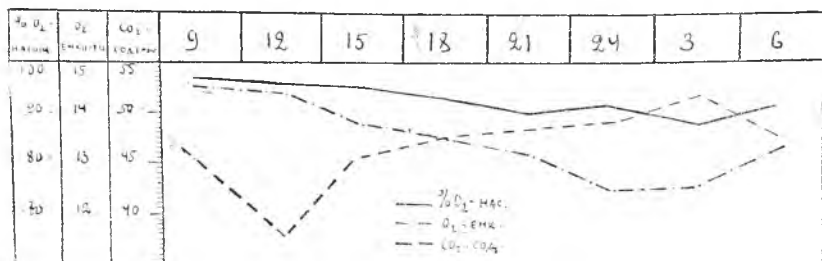
Процент насыщенности кислородом дает максимальные показания к 9—10 часам утра, достигая 98%. Затем начинается постепенно его снижение и к 3—4 часам ночи достигает минимальных цифр 82—85%. Проводя опыты с колебанием газового состава крови, не связанные с исследованиями на Мацесте, я имел возможность убедиться, что у одного и того же кролика в утренние часы % насыщенности всегда дает более высокие цифры, чем ночные.

Аналогичные закономерности дает суточное колебание емкости крови по кислороду. Максимальная (13,5—14,5) и минимальная (12,5—13,3) емкость приходится на то же время, при чем мы должны обратить внимание на, вообще, низкие цифры емкости, присущие кролику. По цифрам кислородной емкости, мы можем судить о количестве гемоглобина, так как известно, что 1 грамм сухого гемоглобина связывает 1,34 см³ кислорода. Следовательно, кривая емкости по кислороду, будет в то же время и кривой суточного колебания гемоглобина. Весьма интересные результаты мы получили бы, если бы исследовали изменения этого фактора под влиянием сероводорода, без предварительного физиологического контроля. Мы получили бы ясное снижение гемоглобина после определенного промежутка времени действия сероводорода и приписали бы это последнему, в то время как это только физиологическое явление. С чем это явление связано—сказать трудно. Здесь может быть целый ряд условий—изменение кислотности среды и взаимоотношение с насыщением крови углекислотой,—если предположить, что парциальное давление кислорода в легких не меняется.

Кривая колебания углекислоты в течение суток у тех же кроликов по своему типу резко отличается от предшествующих, сохраняясь одинаковой для всех трех животных. Максимум насыщения приходится уже на промежуток времени от 1—4 часов ночи, а минимум на 9—12 часов дня, т. е. как раз на тот промежуток времени, когда % насыщенности и емкость претерпевают обратное. Цифры углекислоты довольно высокие (40—55, объем %) и превышают стандартные цифры для кроликов. На каждой из этих кривых мы давали колебание в течение суток того или другого ингредиента для всех трех кроликов. Если мы теперь изо-

бразим на кривой колебание трех ингредиентов для какого-либо одного кролика, то мы получим довольно демонстративную картину (см. рис. 1)

В то время, как $\%$ насыщенности и емкость параллельно снижают-ся к ночи, отличаясь лишь количественно, уголекислота имеет противо-положную тенденцию к нарастанию.



Кривая № 1.

Дальнейшим вопросом, подлежавшим выяснению, была зависимость газового состава крови от перемен пищевого режима. Чтобы разрешить и этот вопрос, на второй серии, состоящей также из трех кроликов, я провел также суточную кривую аналогично физиологической, начиная с 25 часа голода. Кривая $\%$ насыщенности крови кислородом сохранила тот же тип у всех трех голодающих кроликов, только количественно насыщенность несколько снизилась. То же самое мы наблюдаем и с емкостью, тип сохраняется, количественно же емкость, а следовательно и гемоглобин, снижаются.

Колебания CO_2 при голодании также обнаруживают только количественные стилия, при чем наблюдаемое снижение можно объяснить развивающимся голодным ацидозом. Кривая несколько более лабильна, что зависит, как видно, от двух моментов: с одной стороны прогрессирующего падения бикарбонатного числа, с другой физиологическая тенденция к нарастанию уголекислоты к ночи.

На третьей серии кроликов была проведена еще полусуточная кривая при содержании животных на клевере и овсе; она повторяет предшествующие.

После этих предварительных исследований, проведенных в июле месяце животные были перегруппированы таким образом, что из каждой серии часть кроликов пошла на vaporизацию, часть на высиживание в кабинках, остальные были контрольные. В кабинках кролики проводили весь рабочий промежуток времени, и затем уносились в общий кролятник и имели свой выходной день. Кролики, предназначенные для vaporизации сероводородной воды, все свое время проводили у распределителя и лишь в определенный промежуток дни, чаще между 7—9 часами утра, в камере, куда они помещались, производилось распыление при подогревании в течение 40—50 минут сероводородной воды. И наконец, контрольный кролик помещался в общем кролятнике.

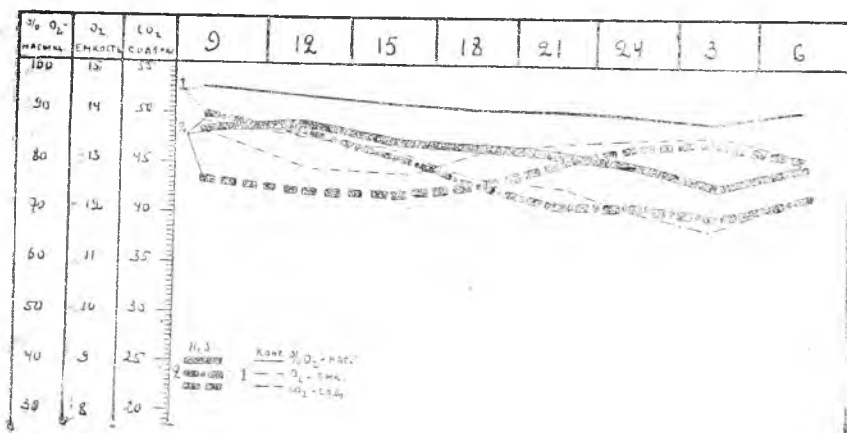
Повторное испытание с теми же кроликами было произведено в октябре месяце и следовательно нахождение в атмосфере сероводорода для животного было максимум три месяца. При повторном исследовании, мы повторили все то же, что и при первом, т. е. провели суточные кривые для выявления тех же ингредиентов у тех же кроликов. За все это время мы потеряли только одного кролика.

Нужно еще указать, что дополнительно, как в первый, так и во второй раз, после газоанализа были взяты мазки для окраски на прижизненную субстанцию.

Начнем повторное исследование с кролика контрольного. Следует указать, что пребывание контрольного кролика в общем кролятнике, нужно считать не совсем удачным, так как кролятник помещался между двумя буровыми и здесь достаточно ощущался запах сероводорода, особенно в сырую погоду и ранним утром.

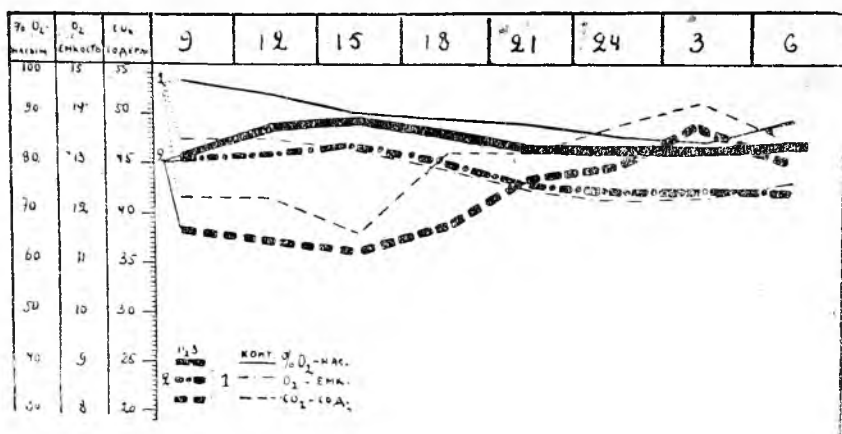
Сравнивая кривую суточного колебания газового состава крови контрольного кролика с той физиологической кривой, которую мы получили в июле месяце на нем же, можно было убедиться, что несмотря на довольно большой промежуток времени, прошедший после первого исследования, тип кривой сохраняется в полной мере. Количественные изменения можно отметить только со стороны процента насыщенности крови кислородом и то весьма незначительные. Можно ли будет эти изменения связать с той незначительной концентрацией сероводорода, которая отмечается в воздухе, окружающем кролятник, мы увидим из дальнейших исследований.

Кривая № 2 дает нам представление о газовом составе крови у одного из кроликов, помещавшегося в кабинке. На ней мы видим, как процент насыщенности крови кислородом дает уже резкое снижение и это снижение с несомненностью может быть связано с той концентрацией сероводорода, которая имела в кабинке. Подтверждением этому предположению служит то обстоятельство, что аналогичная картина была выявлена и у второго кролика, находившегося в тех же условиях. Со стороны емкости крови по кислороду—никаких изменений, насыщенность же крови углекислотой здесь также количественно изменяется в сторону снижения, что может быть связано с развивающимся ацидозом. Все указанные изменения носят исключительно количественный характер, так как тип кривых сохраняется тот же.



Кривая № 2.

Кривая № 3 относится к кролику, находившемуся на распределителе, и для нас она представляет особенный интерес. Это первая кривая, которая дала качественные изменения, при чем второй кролик, находившийся в тех же условиях, дал те же изменения типа кривой. Уклонения от обычного типа заключаются в том, что переместились точки, как максимального, так и минимального насыщения кислородом. Обычно мы



Кривая № 3.

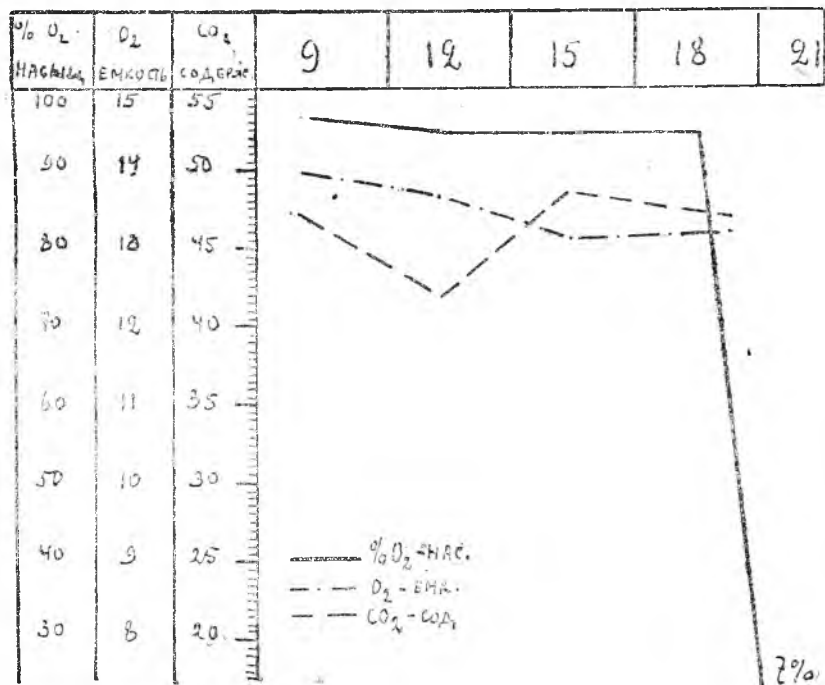
видим, что процент насыщенности кислородом достигает максимальных цифр к 9—10 часам утра, здесь же мы имеем в это время самое низкое стояние насыщенности, доходящее до 80%, затем кривая начинает повышаться и с 1—2 часов ночи дает новое уже физиологическое снижение. Кривая приобретает волнообразный характер. Чем можно объяснить это явление? Мы полагаем, что следует всецело приписать это изменение вапоризации сероводородной воды, имевшей место как раз в этот промежуток времени. При вапоризации в камере мы имели наибольшую концентрацию сероводорода, точный подсчет которой в условиях Мацесты произвести было трудно, но с некоторой приблизительной точностью, можно предположить концентрацию раза в два большую, нежели в кабине. Далее мы должны отметить здесь другое интересное явление, которое заключалось в том, что исследование этих кроликов нами производилось на 7-й день после последней вапоризации, и следовательно кролик находился последнюю неделю в течение круглых суток в атмосфере умеренной концентрации сероводорода, однако насыщенность крови кислородом сохранилась особенно низкой в часы вапоризации. Возможно, что за этот промежуток (1,5—2 мес.) создалось условное привыкание и животное уже на меньшие дозы газа в часы вапоризации реагировало особенно резко. Явление, весьма нас заинтересовавшее, требует, конечно, дополнительных контрольных опытов.

В отношении емкости крови по кислороду здесь ничего существенного отметить не приходится. Ни тип кривой, ни количественных нарушений, здесь, как и во всех предшествующих случаях, отметить не приходится. Углекислота дает снижение, но не достаточно рельефное в течение всех суток, однако не такое демонстративное как насыщенность кислородом.

Если теперь мы просмотрим все то, что получили на всех кроликах, то в первую очередь мы должны обратить внимание на строгий параллелизм между уменьшением % насыщенности крови кислородом и степенью концентрации сероводорода. Следовательно, если это так, то при даче сразу большой дозы мы должны будем получить то же в более

короткий промежуток времени. С этой целью было произведено удушье кролика в атмосфере максимальной концентрации сероводорода. Для этого опыта, кролик был помещен на две минуты под крышку распределителя и через этот промежуток времени, когда животное уже почти не подавало признаков жизни, из сердца быстро была извлечена кровь и исследована на содержание газов. До удушья этот кролик, еще ни разу не использованный нами, был троекратно исследован на содержание газов крови. Данные, полученные нами при этом эксперименте, были весьма демонстративны и подтвердили все наши предположения.

Из кривой № 4 мы видим, что при удушении в атмосфере сероводорода изменился только процент насыщенности крови кислородом, при чем это изменение было выражено чрезвычайно резко, с 96% насыщенность упала до 7%. Кролик погиб в условиях кислородного голода. Емкость крови по кислороду и углекислоте в это время никаких изменений не дали, и следовательно гемоглобин остался без изменений. В самом деле, после удушья донасыщаемость крови кислородом происходила в той же мере, и для полного насыщения потребовался тот же промежуток времени.



Кривая № 4.

На этом эксперименты на Мацесте заканчиваются, если добавить сюда еще взятие крови на прижизненную окраску. Кролики были доставлены в Институт и здесь подвергнуты гистологическому исследованию. Бралась только срезы костного мозга, селезенки, печени. Гистологически можно отметить незначительные изменения и то только у кроликов, подвергавшихся вапоризации. Изменения касаются, главным образом печени

и селезенки, при чем в первой обнаруживаются неравномерно распределенные очаги жировой инфильтрации, отдельные клетки настолько богаты жиром, что кажутся пенистыми, кое-где видна незначительная мелкоклеточная инфильтрация по ходу сосудов; во второй — резкое кровенаполнение, Мальпигиевы тельца большие, гиперплазия ретикулоэндотелиального аппарата.

Теперь остается только коснуться той части нашей работы, которая собственно и была причиной всего эксперимента, это — прижизненная субстанция эритроцитов. В работе об „изменении крови у работниц Мапесты“ мы обратили внимание на появление в большом количестве витально-красчатых эритроцитов в период острого воздействия сероводорода, в остальное время эти эритроциты были обнаружены, но в гораздо меньшем количестве. Посмотрим как это явление выражено у кроликов. Здесь у нас имеется определенный недостаток в исследовании, так как мы имеем мазки животных до пребывания их в атмосфере сероводорода и после длительного пребывания в таковой и следовательно весь промежуток времени острого воздействия выпал. Чтобы пополнить этот недостаток и тем получить возможность сравнения с человеческим материалом, необходимо было провести дополнительные исследования, которые и были произведены в Институте. Для этой цели были взяты кролики, ни разу не бывшие в подобном эксперименте, в количестве 4-х штук и исследованы на содержание эритроцитов с прижизненно окрашивающейся субстанцией. Счет производился на тысячу эритроцитов. Сероводород вводился двойным способом: двум вводилась сероводородная вода внутрисердечно, через день в количестве от 2—5 к. с., а двое подвергались vaporизации той же воды, в камере, продолжительностью не более полчаса. После каждой манипуляции, а далее перед следующей, на следующий день исследовалась прижизненно окрашивающаяся субстанция. Продолжительность этих исследований равнялась всему острому периоду, т. е. около двух недель. Таким образом у нас собрался разнообразный материал, характеризующий всестороннее действие сероводорода мапестинской воды. Дополнительно у кроликов, находившихся на эксперименте в институте, исследовался количественно гемоглобин, в течение всего эксперимента, при помощи универсального колориметра Бюркера. Последнее исследование необходимо было для того, чтобы подтвердить данные газометрического способа Баркрофта о неизменяемости гемоглобина под влиянием сероводорода колориметрическим.

Результаты этого исследования изображены на следующей таблице. На ней мы видим изменение витальной зернистости при хроническом воздействии, при чем указаны только по одному кролику для каждого вида эксперимента (в верхней части таблицы) и острый период воздействия при дополнительных исследованиях в Институте (в нижней части таблицы).

В первом случае, мы видим, что эритроциты с витально окрашивающейся субстанцией, в частности витально-красчатые, увеличились к концу рабочего сезона весьма незначительно, т. е. мы имеем аналогию с действием на человеческую кровь. Иначе дело обстоит во втором случае, где при эксперименте в камере, получилась резкая реакция в первый период действия сероводорода, т. е. мы имеем те же результаты, какие были получены у работниц Новой Мапесты, которых мы также

застали в первый период. Интракардиальная инъекция оказалась менее выразительной и уступала по силе действия введению сероводорода через легкие. Количественно, нужно думать, кролик ингаляцией получал не больше, так как ингалировалось полстакана воды, при большом объеме камеры и наличии утечки газа. Во всяком случае эти дополнительные опыты носят только ориентировочный характер для дальнейших наблюдений в этой плоскости. Гемоглобин определяемый колориметрически, дал количественно, аналогичные результаты с газоаналитическим методом Баркрофта.

Витальная зернистость эритроцитов.

Контрольн.			До эксперим.			До эксперим.		
Грубая	Нежн.	Зерн.	Грубая	Нежн.	Зерн.	Грубая	Нежн.	Зерн.
8	13	1	10	17	3	7	18	3
Контрольн.			Кабинка			Распределит.		
10	16	2	13	21	5	9	17	7
Гемоглобин до инъекции	До инъекций			До vaporизации				
	Грубая	Нежная	Зернист.	Грубая	Нежная	Зернист.		
11,02%	6	15	2	8	14	2		
Гемоглобин после инъекции	После инъекций			После vaporизации				
	Грубая	Нежная	Зернист.	Грубая	Нежная	Зернист.		
10,88%	10	18	4	27	20	11		
Гемоглобин до vaporизации	13	19	4	26	21	12		
13,23%	17	21	6	23	26	12		
Гемоглобин после vaporиз.	18	20	7	28	24	9		
13,40%								

Остается нам теперь перейти к разбору экспериментального материала. В начале мы должны указать, что применяемая методика дала нам возможность подойти ближе к изучению действия сероводорода и выявить весьма интересное явление, раскрывающее перед нами ряд перспектив в дальнейшем для объяснения судьбы сероводорода в организме живого человека и животного. Для нас весьма важным моментом является то обстоятельство, что ни одно биохимическое явление не может быть изучаемо под влиянием патологического фактора, пока тщательно не будут изучены возможные вариации, как количественных, так и качественных изменений в физиологических условиях. Подмеченный нами уже давно факт изменчивости газового состава крови в течение суток, нашел свое подтверждение и в условиях Мадесты и дал возможность построить прочную базу для дальнейших изысканий в области изучения сероводорода, как профессионального фактора. Только на основе суточной кривой мы могли построить патологические кривые и отметить

строгую пропорциональность в нарушении газового равновесия крови в связи с увеличением дозы сероводорода.

Мы видим, что уже следы сероводорода в воздухе на контрольном кролике изменяют процент насыщенности крови по кислороду, сохраняя остальные ингредиенты на прежнем уровне. С повышением концентрации газа опять в первую очередь снижается % насыщенности и выявляются уже изменения в карбонатном числе, также в сторону снижения, являющегося результатом больших количеств проникающей в кровь кислоты. Введение еще больших доз сероводорода путем vaporизации снижает насыщенность крови кислородом наиболее, то же происходит с углекислотой, при чем изменения эти резче выявляются в промежуток времени, связанный с vaporизацией. Введение громадной дозы уже в течение одной минуты, снижает кислородную насыщенность до 70%, оставивши остальные газовые компоненты без изменения.

Самое интересное—сохранение емкости крови по кислороду в том же виде, в каком она была в физиологических условиях. Это значит, что гемоглобин не претерпевает грубых изменений и не теряет способности к связыванию O_2 in vitro. Нужно еще указать, что связывание происходит довольно легко и в обычный промежуток времени. Это значит, что если и наступает соединение гемоглобина с сероводородом, то до образования сульфметгемоглобина не доходит и следовательно соединение чрезвычайно нестойкое. А может быть здесь просто происходит химическая реакция с поступающим сероводородом и выявляется отнятие кислорода крови. Предположение менее вероятное, при чем только дальнейшая постановка опытов в этой плоскости внесет целый ряд дополнительных в разрешение вопроса о механизме действия сероводорода.

Исходя из литературных данных нужно считать установленным, что смерть, наступающая при отравлении сероводородом, не связана с удушением вследствие отнятия кислорода. Rodenacker указывает, что место воздействия сероводорода нужно искать в клетках всего животного и соответственно теории Warburg'a весь центр тяжести перенести нужно на дыхательный фермент таковых. По этой теории сероводород является катализаторным ядом, действующим на каталитически активное железо дыхательного фермента. Таким образом, отравление при сероводороде есть внутреннее удушение, вследствие прекращения оксидации клеток. По Gerreget'u клетки теряют способность утилизировать кислород, вследствие чего количество молекулярного кислорода в венозной крови увеличивается. Не исключая возможности избирательного действия сероводорода на дыхательный фермент клетки и связанного с этим внутреннего удушения, нужно только указать, что емкость крови по кислороду в проведенных мною опытах оставалась все время высокой. Процент же насыщения крови кислородом резко изменяется, что, возможно, также связано с потерей способности железа гемоглобина связывать кислород в условиях сероводородного насыщения. Другой отличительной особенностью настоящих экспериментов нужно считать то обстоятельство, что была исследована артериальная кровь тотчас по выходе из легких. Здесь, конечно, развиваются иные условия нежели в венозной крови.

Так или иначе—происходит ли здесь реакция замещения между кислородом крови и сероводородом или же внутреннее удушение вследствие прекращения оксидации клеток—для нас ясно одно: что организм,

дышащий в атмосфере сероводорода, ощущает недостаток в кислороде тем резче, чем больше вводится сероводорода и следовательно животное живет в условиях кислородного голодания.

Как же дело обстоит с ванницами? можем ли мы сказать, что концентрация в 0,10 мг. сероводорода на литр воздуха достаточна, чтобы высказать предположение, что люди живут и работают в условиях кислородного голода? Мы прямых опытов с газовым составом крови у людей не производили, мы можем только указать, что такая концентрация для кролика вызывает недостаток кислорода в крови. Таких опытов на человеке провести нельзя, а без выявления физиологической кривой, трудно разрешить поставленную задачу. Но несмотря на это мы все же предполагаем, что и у человека создаются такие же условия для кровяного дыхания. За это будут говорить исследования мазков крови на прижизненно окрашивающуюся субстанцию эритроцитов, давших аналогичные результаты у человека и у кролика.

Мы уже указывали, что в первое время пребывания в атмосфере сероводорода в периферической крови появляются в большом количестве витально крапчатые эритроциты и в весьма незначительном количестве ретикулоциты с нежной сеткой. Через 2—3 месяца количество витально-крапчатых эритроцитов заметно падает и в дальнейшем могут быть обнаружены только в незначительном числе. Возможно, что молодые эритроциты, появляющиеся вследствие регенерации, более устойчивы. У кроликов мы видим ту же картину. До нахождения в атмосфере сероводорода и после длительного пребывания в таковой, цифры эритроцитов с прижизненной субстанцией почти не отличаются друг от друга. В период острого действия сероводорода мы имеем резкую реакцию со стороны эритроцитов в смысле появления витальной крапчатости, при чем эта реакция выражена резко исключительно при проникании сероводорода через легкие. Вот эти косвенные исследования, дают нам некоторую возможность установить аналогию в действии сероводорода на организм человека и животного.—На основании всего сказанного, мы можем прийти к следующим выводам.

1. Изучению влияния сероводорода на газовый состав крови необходимо предпослать выявление физиологической кривой в течение суток.
2. Под влиянием сероводорода в первую очередь снижается % насыщенности крови кислородом.
3. Падение процента насыщенности крови кислородом идет пропорционально концентрации сероводорода.
4. При более длительном воздействии высоких доз сероводорода снижается насыщенность крови углекислотой.
5. Количество гемоглобина остается неизменным в течение всего периода наблюдения.
6. Действие сероводорода а более резко при вдыхании, нежели при введении в кровь.
7. Морфологической реакцией будет нарастание витально-крапчатых эритроцитов, наиболее резко выраженной в первые две недели воздействия.

Литература. 1) Суров. Действие сероводорода на работ. ванного здания Магесты. 1928.—2) Валединский. Влияние работ в Магест. ванном здании на здоров. перс. 1927.—3) Кравков. Основы фармакологии. 1927.—

- 4) Цвингман. О действии сероводорода на персонал ванного здания Клини. Курорт. 1927.—5) Леман. Профессиональная гигиена.—6) Ромель. К фармакологии сероводорода. Извест. СКГУ. 1927.—7) Косоротов. Учебник токсикологии. 1911.—8) Словцов. Русский врач. 1917.—9) Бертенсон. Лечебные грязи и воды в России. 1914.—10) Садиков и Лозинский. Врачебная газета. 1913.—11) Капланская и Кисель. Труды Института Обуха. 1928.—12) Rodenacker. Сущность отравления сероводородом. Гиг. Труда. 1927, № 4.—13) Гельман. Проф. токсик. 1930.—14) Lehmann. Archiv für. Hygiene, and XIV.

Северо-Кавказский краевой институт труда и профпатологии (директор—Горбачев П. Н.) и Биохимическое отделение (зав. отд. д-р Волинский А. С.).

К вопросу о механизме действия сероводорода.

А. С. Волинского и И. Н. Петровского.

В работе „О влиянии сероводорода на газовый состав крови“ было установлено снижение процента насыщенности крови кислородом в условиях обычной концентрации сероводорода в воздухе Старо-Магистинской кабинки. Это снижение насыщаемости в условиях эксперимента легко изменялось в зависимости от концентрации сероводорода в окружающем воздухе. Так, например, у распределителя сероводородной воды мы имеем концентрацию газа в 6—7 раз меньшую и соответственно этому—снижение насыщаемости кислородом уменьшалось, и наоборот—при помещении животного в каптаж наступала смерть при резчайшем уменьшении процента насыщенности артериальной крови кислородом. Не изменяющиеся при этом цифры углекислоты при сокращающемся еще сердце давали нам ясное указание, что смерть наступает не при явлениях удушья вследствие недостатка кислорода в воздухе, а вследствие т. н. „внутреннего удушья“, при котором нарушается способность крови транспортировать кислород.

Само собой понятно, что данное положение вещей далеко еще не разрешало вопроса о самом механизме действия сероводорода, тем более, что кровь *in vitro* не теряла способности донасыщаться. Отсюда естественное стремление продолжить эксперимент в несколько иной установке. До сих пор мы занимались изучением кислородной насыщаемости крови и, следовательно, учитывали кислород, который, адсорбируясь из альвеолярного воздуха, поступал на тканевое дыхание. Дальнейшая судьба его в отношении к нему тканей, в тех же условиях сероводородного насыщения, для нас оставались неизвестными. Вот почему, к разрешению этого вопроса мы подошли теперь с изучения насыщенности венозной крови кислородом, при одновременном учете того же фактора в артериальной. Разница кислородной насыщенности между артериальной и венозной кровью пойдет за счет окислительных процессов в тканях и, следовательно, может служить показателем тканевого дыхания.

Литературный материал, имеющийся в нашем распоряжении, дает отдельные подтверждения правильности взятой нами установки в настоящем эксперименте. Так, например, Trendelenburg и Jansen обнаруживают при отравлении сероводородом повышение молекулярного кислорода венозной крови у крыс. По Rodenacker'у сероводород, в зависимости от концентрации, угне-

тает или даже парализует окислительные процессы и смерть наступает от „внутреннего удушья“. Отсюда Rodepasker приходит к выводу, что бесполезность вдыхания кислорода при отравлении сероводородом объясняется неспособностью ткани использовать его.

Таким образом соответственно этим данным можно усмотреть аналогию в действии между сероводородом и синильной кислотой. Ион циана, парализуя окислительные ферменты, приводит ткани к „внутреннему удушению“, несмотря на нормальное содержание кислорода в крови. Обладая громадной силой катализаторного яда он резко уменьшает быстроту окислительных процессов, при которой жизнь фактически делается невозможной. По Schade уже при легком отравлении синильной кислотой наступает падение потребления кислорода в общем газовом обмене.

Rodepasker получает положительный результат при введении отравленным сероводородом железных препаратов (Electroferrol) и объясняет это тем, что происходит замещение железа дыхательного фермента, парализуемого при отравлении. Дополнительное введение катализатора ускоряет по Schade окислительные процессы, при которых источником окисления является тот кислород, который еще обнаруживается в крови. Здесь, как видно, есть уже большее основание обратить внимание на эту сторону, так как всем известна способность железа соединяться с сероводородом. Следовательно, с одной стороны, действуя на каталитические свойства железа и замедляя в связи с этим окислительные процессы в тканях, сероводород в то же время может действовать на железо, содержащееся в гемоглобине, где оно является только переносчиком кислорода. Эту установку мы принимаем пока условно, исходя из теории Schade, по которой, при процессах окисления, железо двойным образом выявляет свои каталитические свойства.

Учитывая все вышеизложенное, настоящий эксперимент мы проводили почти в тех же условиях, что и прошлогодний. Животные помещались в той же кабине, в которой концентрация сероводорода соответствовала в этом году 0,06—0,068 на литр воздуха. В указанной концентрации сероводорода животные пребывали 7—8 часов, так как после прекращения процедур, доступ воды в кабину прекращался и помещение, естественно, вентилировалось.

В отличие от прошлогодних исследований, настоящий эксперимент проходил в изучении процента насыщенности крови кислородом, как венозной, так и артериальной, в определенный утренний промежуток времени (8—12 час. утра) при параллельном определении емкости крови по кислороду. Таким образом, взамен многократных суточных исследований, мы взяли установку на длительный эксперимент при однократном ежедневном исследовании, имея перед собой данные о количественных изменениях изучаемого фактора на данный отрезок времени.

Такой установкой эксперимента мы также избегали частых извлечений крови и, следовательно, лишнего обескровливания животного. Ту же цель преследовала замена большой модели аппарата Баркрофта—малой для производства газанализа.

Оставался неразработанным момент, касающийся определения недонасыщенности крови кислородом, так как при применении малого аппарата Баркрофта, труднее было предостеречь кровь от соприкосновения с окружающим воздухом и, следовательно, не предотвращалась возможность донасыщения ее кислородом.

Для устранения этого дефекта мы использовали ту же бюретку Ферцарасо следующим изменением методики. После заполнения бюретки ртутью, в верхний расширенный конец вводился определенный объем гемолизирующей жидкости, которая покрывалась слоем парафинового масла. Под парафиновое масло быстро вводилась кровь, извлеченная из той или другой половины сердца, шприцем, гемолизировалась и опусканием ртути замерялась в бюретке. В правый сосуд аппарата Баркрофта вводился определенный объем той-же гемолизирующей жидкости (0,1 к. с.) и под эту жидкость быстро проводится также определенный

объем (0,2 к. с.) гемолизированной смеси, взятой изогнутой пипеткой из-под парафинового масла. Таким образом предотвращена возможность соприкосновения крови с атмосферным воздухом вне аппарата Баркрофта. Расчет же взятой в аппарат крови производится по общему объему гемолизированной смеси. В остальном поступали согласно установленной методики для малой модели Баркрофта.

В начале все животные (кролики) были выверены в физиологических условиях. Кровь набиралась из левой и правой половины сердца, определялся процент насыщенности крови кислородом и емкость крови по кислороду; по разнице объемного содержания кислорода артериальной и венозной крови определялся кислород, потребленный тканями.

В табл. 1 мы даем динамику указанных ингредиентов, выверяемых в один и тот же промежуток времени. Здесь мы видим, как повторяется уже однажды установленное нами явление в отношении насыщаемости артериальной крови кислородом для одного и того же промежутка времени. И на Магесте и в условиях институтской обстановки амплитуда колебания указанного фактора весьма незначительна и свойственна утренним часам. Цифры насыщенности артериальной крови не отличаются от таковых у человека.

В отношении венозной крови мы можем сказать, что содержание в ней кислорода также зависит от целого ряда условий.

Особенно большое значение нужно придавать напряжению углекислоты, так как нам известно, что чем выше оно, тем сильнее диссоциация оксигемоглобина, следовательно, тем ниже содержание кислорода. В этом отношении у нас имеется ряд наблюдений, говорящих в пользу нормального напряжения углекислоты крови в условиях Магесты. На содержание кислорода в венозной крови оказывает влияние также степень насыщенности таковой артериальной и, наконец, количество потребленного кислорода тканями. Последнее особенно для нас важно, так как на нем мы получаем наиболее яркое отражение воздействия, проникающего в кровь сероводорода.

Таблица № 1.

Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
		% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	Объем % O ₂ — потребл.
5/VIII	Контроль —							
	Магеста	96,1	15,2	14,61	78,3	15,0	11,75	2,86
7	"	95,4	15,5	14,79	79,4	15,1	11,99	2,80
10	"	95,8	15,0	14,37	76,3	14,9	11,37	3,00
13	"	96,7	14,8	14,31	75,5	14,6	11,02	3,29
21	"	97,1	15,1	14,51	76,3	14,9	11,37	3,14
24	"	95,5	14,7	14,04	78,2	14,2	11,10	2,94
5/IX	Контроль —							
	институт	97,3	15,3	14,69	79,4	15,0	11,91	2,78

На контрольном животном выявляются утренние амплитуды потребления кислорода, находящиеся в пределах 5—6 объемных %/о.

Изменения со стороны кислородной емкости, как артериальной, так и венозной крови находятся в тех же пределах физиологической нормы. При полном насыщении венозной крови кислородом мы все-же получаем

несколько меньшую насыщаемость по сравнению с артериальной, что связано с большим напряжением углекислоты в венозной крови.

В табл. 2 приведены результаты острого опыта; в конце второй недели наблюдения животное было опущено в каптаж, где и погибло в атмосфере сероводорода. Острый опыт повторяет уже раз отмеченное нами явление, при котором резчайшим образом изменяется способность крови, проходящей через легочные капилляры насыщаться в нужной мере кислородом. Здесь мы видим, как насыщенность артериальной крови сразу упала до 14% и в таком виде она поступает на тканевое дыхание.

Таблица № 2.

Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
		% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	Объем % O ₂ — потреб.
4/VIII	Контроль .	95,1	14,3	13,6	75,3	14,0	10,54	3,06
7 "	"	96,5	14,1	13,61	76,6	13,8	10,57	3,04
10 "	"	93,8	14,4	13,51	75,8	14,1	10,69	2,82
12 "	"	94,9	14,7	13,95	77,4	14,6	11,30	2,65
16 "	Острый опыт удушен. .	14,2	14,8	2,10	12,5	14,6	1,82	0,28

В венозной крови происходят те же сдвиги, что и в артериальной, но здесь необходимо учитывать два момента. Во-первых, артериальная кровь поступает уже со сниженными цифрами кислорода, во-вторых, резко снижается и тканевое дыхание. Нужно думать, что второй процесс непосредственной в наших случаях влияет на насыщенность венозной крови, так как в последующих опытах мы наблюдаем даже нарастание кислорода в венозной крови, при одновременном и регулярном снижении в артериальной. Сероводород действует одновременно и на способность крови транспортировать кислород и на быстроту окислительных процессов в тканях.

В результате этого двойного действия мы и получаем картину полного „внутреннего удушения“, при котором выявляются два явления: одно связано с ослаблением транспортировки кислорода, другое—с падением тканевого дыхания. Количество потребленного тканями кислорода на один и тот же объем крови падает больше чем в 10 раз. Отсюда ясно, что жизнь в таких условиях продолжаться не может. Далее мы можем несомненно установить, что действие сероводорода на окислительные процессы в тканях выражено резче, конечно, в силу местных условий, чем на кровь, так как искусственное дыхание в атмосфере, лишенной сероводорода, не давало эффекта, в то время, как кровь *in vitro* в тех же условиях приобретала вновь способность донасыщаться. Отсюда понятно, почему емкость крови по кислороду в случаях смерти при сероводородном отравлении сохранялась полностью.

Табл. № 3 и кривая № 1 касаются кролика, просидевшего в кабине в течение 15 дней. Начало кривой характеризует кислородное содержание крови в физиологических условиях.

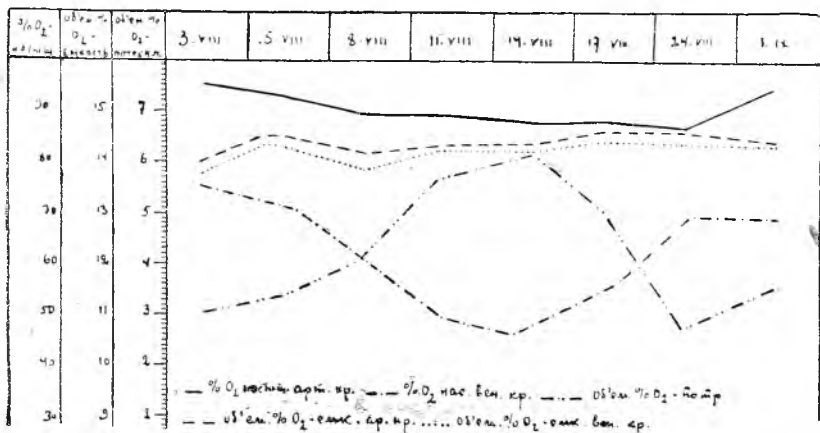
тканевого дыхания, которое, при дальнейшем пребывании в тех же условиях, изменяется в обратном отношении. Мы здесь можем выделить три фазы тканевого дыхания, учитывая и кривую при затравке в каптаже: фаза оживления, фаза депрессии и, наконец, паралича.

Особенного внимания заслуживает кривая емкости по кислороду. Мы видим, что емкость, увязанная с гемоглобином, имеет тенденцию к нарастанию, которое также выявляет свой предел. Таким образом, несмотря на то, что организм компенсирует недостаток в кислороде, вследствие снижения насыщаемости артериальной крови, увеличением емкости по кислороду, потребление тканями такового все время снижается.

Посмотрим, как изменяются те же факторы у двух остальных животных. Соответствующие данные собраны в табл. 4.

Таблица № 4.

Кровь №	Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
			% O ₂ — насыщ.	Объем% O ₂ — емкость	Объем% O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем% O ₂ — емкость	Объем% O ₂ — содерж.	Объем% O ₂ — потребл.
4	4/VIII	Контроль	95,2	14,2	13,52	72,5	14,0	10,15	3,37
	6 "	1сут.в.каб.	95,1	14,3	13,60	64,9	14,3	9,29	4,31
	9 "	4 " "	90,5	14,3	12,94	50,1	14,2	7,12	5,82
	12 "	7 " "	89,4	14,8	13,23	67,1	14,6	9,80	3,43
	15 "	10 " "	84,1	14,9	12,53	66,9	14,5	9,70	2,83
	19 "	14 " "	80,9	14,8	11,97	66,2	14,7	9,73	2,24
		вскрытие							
5	3/VIII	Контроль	95,2	14,1	13,42	74,6	13,8	10,30	3,12
	5 "	Магеста	93,7	14,5	13,59	71,4	14,2	10,15	3,44
	8 "	1сут.в.каб.	89,4	14,2	12,69	59,1	13,9	8,21	4,48
	11 "	4 " "	89,3	14,4	12,86	49,6	14,2	7,05	5,81
	14 "	7 " "	87,5	14,5	12,69	45,1	14,3	6,44	6,21
	17 "	10 " "	88,7	14,8	13,13	56,1	14,6	8,20	4,93
	24 "	13 " "	87,5	14,9	13,04	69,9	14,4	10,03	3,01
		20 " "							
1/IX	Контроль-институт	94,1	14,4	13,55	65,1	14,3	9,87	3,68	



Кривая № 2.

У кролика № 4 мы наблюдаем те же изменения, что и у № 3, но с некоторыми количественными отличиями. Особенно демонстративно это отличие выявляется на кривой тканевого дыхания. Период раздражения здесь тянется до 6 дней, после которого наступает резко выраженная стадия депрессии. В связи с этим мы имеем и нарастание кислорода в венозной крови. Нарастание емкости по кислороду имеет так же место, при чем процесс этот, несомненно, постепенно нарастающий, соответствует острому периоду токсического действия сероводорода, так как в старых опытах, в конце трехмесячного периода затравки, емкость крови по кислороду не давала столь заметных изменений. Острый период затравки, по нашим наблюдениям, характеризуется и наводнением периферической крови витально-зернистыми эритроцитами, которые могут характеризовать особую форму регенерации.

Данные для кролика № 5 отличаются от предшествующих тем, что здесь имеется начало и конец, не связанные с пребыванием в атмосфере, насыщенной сероводородом (ср. кривую 2). Соответственно этому снижающийся процент насыщенности артериальной крови опять нарастает по мере нахождения вне сероводорода. Венозная насыщаемость прodelывает типичную волнообразную кривую, в зависимости от тканевого дыхания и не дает в конце резкого подъема, в связи с быстрым оживлением окислительных процессов. Период раздражения здесь очень удлинен, соответствует промежутку времени в 11—12 дней и служит лишним доказательством индивидуальной реакции на один и тот же внешний токсический фактор. Кривая емкости, как артериальной, так и венозной крови также отличается от предшествующих и характеризуется изломанностью с той-же тенденцией к нарастанию в определенный промежуток времени.

Заканчивая этим характеристику экспериментальных данных, мы можем перейти к разбору полученного материала. Отметим прежде всего наблюдавшееся в наших опытах снижение способности крови насыщаться кислородом в атмосфере, содержащей сероводород.

Это явление следует объяснить тем, что сероводород действует непосредственно на способность гемоглобина связывать кислород, или вернее он действует на ту часть гемоглобина, которой присуща эта функция. Так как ни за счет изменения кислородной емкости крови, ни за счет колебаний в парциальном давлении кислорода это отнесено быть не может.

Далее мы видим, что сероводород резко влияет на тканевое дыхание. Исходя из теоретических предпосылок Abderhalden'a можно думать, что здесь каталитически действующее свободное тканевое железо вступает в реакцию с сероводородом. Тогда нам станет ясно почему искусственное дыхание и введение чистого кислорода оказывается бесполезным при отравлении сероводородом, и в то же самое время гемоглобин еще некоторый промежуток времени не теряет способности *in vitro* donating кислородом.

Необходимо отметить еще одно явление, демонстративно выявляющееся в проведенных экспериментах. У кроликов, находящихся в одних и тех же условиях реакция со стороны тканевого дыхания протекает неодинаково, отличаясь в продолжительности и силе первых двух стадий. Период раздражения тянется от 2 до 12 дней и различен по степени выраженности. Период депрессии также индивидуально различен.

Настоящее положение, несомненно, относится и к человеку в процессе лечебных процедур сероводородными ваннами. Очень часто приходится наблюдать у больных и различной степени реакцию, и различные показатели терапевтического эффекта. Появление в процессе лечения субъективных болезненных ощущений с несомненными объективными обострениями хронически-локализованного очага увязывается с усилением обмена. Появление же этих признаков индивидуально колеблется в широких пределах. В тех случаях, когда конец лечебного периода совпадает с максимальным использованием резервных сил организма, мы получаем положительный эффект сероводородной терапии, в противном случае лечение остается безрезультатным.

Показателей продолжительности терапевтического воздействия сероводородом у нас нет, длительность курса лечения устанавливается чисто условно, на основе субъективных ощущений больного и полусубъективных лечащего.

В этом отношении нам кажется, что установив наблюдения за тканевым дыханием человека, в процессе лечения, мы можем получить объективный показатель терапевтического эффекта и индивидуального окончания лечения.

Трудности перенесения указанной методики на человека вполне преодолимы, если определять насыщенность артериальной крови кислородом по парциальному давлению такового в альвеолярном воздухе. Для определения кислородной насыщенности венозной крови у человека вполне пригодна методика Баркрофта и таким образом можно получать объективный учет тканевого потребления кислорода в условиях лечебных процедур. Необходимый корректив на могущие наступить изменения кровообращения легко внести по формуле Barcroft-Hill'a, если одновременно учитывать количество потребленного кислорода в определенный промежуток времени.

Перенесение настоящей методики на человека играет также большое значение и в условиях профессионально действующего сероводорода. Вопрос об установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в рабочем помещении нельзя считать окончательно разрешенным. Методом определения основного показателя токсического действия сероводорода, мы можем ближе подойти к разрешению этого интересного и чрезвычайно важного вопроса.

Наконец последнее, на что необходимо обратить внимание, связано с терапевтической ролью железа в случаях острого и хронического отравления сероводородом, в условиях производственной обстановки. Демонстративные опыты Rodenacker'a с введением электроферрола при заправке сероводородом показывают, что в этом отношении представляется широкое поле деятельности. Положение Schade о двойственной функции каталитически действующего тканевого и гемоглобинного железа вполне подтверждается настоящим экспериментом и требует дальнейшей проработки с терапевтической установкой.

На основании всего вышеизложенного мы можем прийти к следующим выводам:

- 1) Основной реакцией на сероводород нужно считать потерю способности крови в должной мере насыщаться кислородом.

У кролика № 4 мы наблюдаем те же изменения, что и у № 3, но с некоторыми количественными отличиями. Особенно демонстративно это отличие выявляется на кривой тканевого дыхания. Период раздражения здесь тянется до 6 дней, после которого наступает резко выраженная стадия депрессии. В связи с этим мы имеем и нарастание кислорода в венозной крови. Нарастание емкости по кислороду имеет так же место, при чем процесс этот, несомненно, постепенно нарастающий, соответствует острому периоду токсического действия сероводорода, так как в старых опытах, в конце трехмесячного периода затравки, емкость крови по кислороду не давала столь заметных изменений. Острый период затравки, по нашим наблюдениям, характеризуется и наводнением периферической крови витально-зернистыми эритроцитами, которые могут характеризовать особую форму регенерации.

Данные для кролика № 5 отличаются от предшествующих тем, что здесь имеется начало и конец, не связанные с пребыванием в атмосфере, насыщенной сероводородом (ср. кривую 2). Соответственно этому снижающийся процент насыщенности артериальной крови опять нарастает по мере нахождения вне сероводорода. Венозная насыщаемость прodelьывает типичную волнообразную кривую, в зависимости от тканевого дыхания и не дает в конце резкого подъема, в связи с быстрым оживлением окислительных процессов. Период раздражения здесь очень удлинен, соответствует промежутку времени в 11—12 дней и служит лишним доказательством индивидуальной реакции на один и тот же внешний токсический фактор. Кривая емкости, как артериальной, так и венозной крови также отличается от предшествующих и характеризуется изломанностью с той-же тенденцией к нарастанию в определенный промежуток времени.

Заканчивая этим характеристику экспериментальных данных, мы можем перейти к разбору полученного материала. Отметим прежде всего наблюдавшееся в наших опытах снижение способности крови насыщаться кислородом в атмосфере, содержащей сероводород.

Это явление следует объяснить тем, что сероводород действует непосредственно на способность гемоглобина связывать кислород, или вернее он действует на ту часть гемоглобина, которой присуща эта функция. Так как ни за счет изменения кислородной емкости крови, ни за счет колебаний в парциальном давлении кислорода это отнесено быть не может.

Далее мы видим, что сероводород резко влияет на тканевое дыхание. Исходя из теоретических предпосылок *Abderhalden*'а можно думать, что здесь каталитически действующее свободное тканевое железо вступает в реакцию с сероводородом. Тогда нам станет ясно почему искусственное дыхание и введение чистого кислорода оказывается бесполезным при отравлении сероводородом, и в то же самое время гемоглобин еще некоторый промежуток времени не теряет способности *in vitro* донасыщаться кислородом.

Необходимо отметить еще одно явление, демонстративно выявляющееся в проведенных экспериментах. У кроликов, находящихся в одних и тех же условиях реакция со стороны тканевого дыхания протекает неодинаково, отличаясь в продолжительности и силе первых двух стадий. Период раздражения тянется от 2 до 12 дней и различен по степени выраженности. Период депрессии также индивидуально различен.

Настоящее положение, несомненно, относится и к человеку в процессе лечебных процедур сероводородными ваннами. Очень часто приходится наблюдать у больных и различной степени реакцию, и различные показатели терапевтического эффекта. Появление в процессе лечения субъективных болезненных ощущений с несомненными объективными обострениями хронически-локализованного очага увязывается с усилением обмена. Появление же этих признаков индивидуально колеблется в широких пределах. В тех случаях, когда конец лечебного периода совпадает с максимальным использованием резервных сил организма, мы получаем положительный эффект сероводородной терапии, в противном случае лечение остается безрезультатным.

Показателей продолжительности терапевтического воздействия сероводородом у нас нет, длительность курса лечения устанавливается чисто условно, на основе субъективных ощущений больного и полусубъективных лечащего.

В этом отношении нам кажется, что установив наблюдения за тканевым дыханием человека, в процессе лечения, мы можем получить объективный показатель терапевтического эффекта и индивидуального окончания лечения.

Трудности перенесения указанной методики на человека вполне преодолимы, если определять насыщенность артериальной крови кислородом по парциальному давлению такого в альвеолярном воздухе. Для определения кислородной насыщенности венозной крови у человека вполне пригодна методика Баркрофта и таким образом можно получать объективный учет тканевого потребления кислорода в условиях лечебных процедур. Необходимый корректив на могущие наступить изменения кровообращения легко внести по формуле Barcroft-Hill'a, если одновременно учитывать количество потребленного кислорода в определенный промежуток времени.

Перенесение настоящей методики на человека играет также большое значение и в условиях профессионально действующего сероводорода. Вопрос об установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в рабочем помещении нельзя считать окончательно разрешенным. Методом определения основного показателя токсического действия сероводорода, мы можем ближе подойти к разрешению этого интересного и чрезвычайно важного вопроса.

Наконец последнее, на что необходимо обратить внимание, связано с терапевтической ролью железа в случаях острого и хронического отравления сероводородом, в условиях производственной обстановки. Демонстративные опыты Rodenascker'a с введением электроферрола при заправке сероводородом показывают, что в этом отношении представляется широкое поле деятельности. Положение Schade о двойственной функции каталитически действующего тканевого и гемоглобинного железа вполне подтверждается настоящим экспериментом и требует дальнейшей проработки с терапевтической установкой.

На основании всего вышеизложенного мы можем прийти к следующим выводам:

1) Основной реакцией на сероводород нужно считать потерю способности крови в должной мере насыщаться кислородом.

2) Параллельно с изменением насыщаемости крови кислородом и независимо от нее нарушается тканевое дыхание.

3) При удушении в атмосфере, насыщенном сероводородом, смерть наступает при явлениях паралича тканевого дыхания.

4) В условиях Старо-Магистинской кабинки тканевое дыхание переживает две стадии: стадию оживления и стадию депрессии.

5) Степень реакции тканевого дыхания на одну и ту же концентрацию сероводорода, при прочих равных внешних условиях, имеет индивидуальный предел колебания.

6) Перенесением указанной методики на человека можно подойти к разрешению вопроса об индивидуальной дозировке сероводородной терапии.

7) Указанная методика должна иметь место в установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в фабрично-заводских условиях.

8) Необходимы дополнительные экспериментальные наблюдения с различными препаратами железа при острых и хронических отравлениях сероводородом.

Литература. E. Abderhalden. Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1906.—O. Warburg. Biochem. Zeitschr. 1924. 119H.—Schade. Physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1930.—Bansi und Groscurth. Z. f. d. ges. exper. Med. 1930. B. 70. H. 5/6.—Barcroft. J. of Physiol. 1922. 56. 39.—Barcroft. The respiratory function of the blood.—1928.—Hasselbalch. Biochem. Z. 1918. 86.—Parsons. Fundamentals of Bio-Chemistry. 1928.—Bach. Forsch. d. naturwis. Forsch. Band I. 1910.—Kornfeld. Z. f. d. ges. ex. Mediz. 1923. B. 38.—Winterstein. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1911. B. 138.—Haldane. Jour. of Phys. 1919. B. 53.—Endres. Z. f. d. ges. ex. Mediz. 1924. B. 43.—Endres. Bioch. Zeit. 1923. B. 53.—Parsons. Jour. of Physiol. 1919. B. 53.—Warburg. Bioch. Journ. 1922. B. 16.—Straub. Bioch. Z. 1922. B. 134.—Abderhalden. Pflüg. Arch. 1922. B. 193.

Институт профессиональных заболеваний им. В. А. Обуха.

О клинике острых отравлений окислами азота и их профилактике.

Б. И. Марцинковского.

Нитрогазы или окислы азота образуются при целом ряде производственных процессов (производство серной кислоты, пикриновой кислоты, анилиновых красок, взрывчатых веществ, протравливания металлов, гравирования, цинкографии, электрических разрядов и др.). Это обстоятельство побудило нас подвергнуть обработке прошедшие через клинику

Института за последние годы случаи острых отравлений окислами азота, чтобы на основе этого выяснить некоторые вопросы, касающиеся ранней диагностики, профилактики и терапии острых отравлений этим ядом и в частности осветить также вопросы трудоспособности при них.

Наш материал составляет 25 историй болезни рабочих и служащих, различных предприятий и учреждений Москвы, доставленных к клинику преимущественно каретой скорой помощи, по поводу острого отравления окислами азота. 18 человек из этого количества были из различных предприятий химической промышленности, 2—металлопромышленности, 2—рабочие пожарной части и 3—из лабораторий. В отношении возраста и стажа это довольно пестрая группа. Превалирует возраст от 25 до 35 лет, стаж же колеблется в пределах от 3-х недель до 9 лет. 17 человек из этой группы отравляются нитрогазами впервые, 8 человек перенесли профессиональные отравления и раньше, из них—2 теми же окислами азота, 4—хлором, 1—анилином и 1 парами серной кислоты. Выявить какие-нибудь особенности в течении заболевания у лиц, отравляемых повторно, по сравнению с теми, которые отравляются впервые, нам не удалось.

В 10 случаях причиной отравления отмечается неисправность тяги и порча вентиляции; в 3 случаях отравление последовало в связи с пожаром химических складов, где хранилась азотная кислота; в 3-х случаях окислы азота появились в помещении из разбитых бутылей с азотной кислотой; в 2-х случаях, как причина отравления отмечается недоброкачественная тара, наконец, в 6 случаях непосредственной причиной отравления явилась неосторожность рабочих вследствие их незнакомства с правилами техники безопасности. Понятно отсюда, что профилактика острых отравлений нитрогазами должна идти главным образом по линии соблюдения правил техники безопасности, технического совершенствования процессов производства и хранения и технического ознакомления соприкасающихся с нитрогазами рабочих.

В отношении клинической картины отравления необходимо прежде всего отметить наличие во всех наших случаях известного промежутка времени, протекавшего между моментом поступления нитрогазов в организм и началом проявления их токсического действия. Именно для нитрогазов этот латентный период является характерным. По наблюдениям Flury-Zernik, Schultz-Brauns'a, Adler-Herzmark'a и др. продолжительность его может быть от 4 до 12 и больше часов. Почти во всех наших случаях рабочие в течение нескольких часов продолжали работать, подвергаясь воздействию окислов азота, чувствуя легкую головную боль, стеснение в груди, иногда головокружения и только после работы, а в некоторых случаях лишь на завтра наступали более или менее выраженные отравления. Один из отравленных работал в мастерской, где разбили бутылку с азотной кислотой, до конца дня. По возвращении домой, он отправился в баню, чувствуя себя относительно хорошо и лишь к ночи у него начались явления отравления.

Другой рабочий в течение 2-х часов вычерпывал из котла дымящуюся азотную кислоту, налитую им в травильную ванну вместо серной. Он работал в атмосфере облаков „желтого дыма“ и, несмотря на это, остался в мастерской до конца дня, чувствуя лишь небольшое стеснение в груди и легкую головную боль; и только среди ночи у него появился

жар, кашель, одышка и другие явления отравления. Еще поучительнее в этом отношении случай отравления, имевший место на одном химическом заводе. Рабочий провел в атмосфере окислов азота весь рабочий день, чувствуя к концу работы лишь общую слабость, головную боль, легкий кашель; в таком состоянии он вышел на работу на следующий день и работал на обычном месте до самого обеденного перерыва, когда из-за усилившихся явлений вынужден был уйти домой.

Наступление выраженных токсических явлений лишь на следующий день после соприкосновения с окислами азота имело место в 5 наших случаях, наступление их к ночи того же дня, т. е. через 6—8 часов— в 12 случаях и через 2—4 часа— в 8 случаях. Насколько на эту различную в разных случаях продолжительность латентного периода влияла степень концентрации газов, условия экспозиции работающего и т. п. мы установить не могли, но несомненно, что наряду с последними продолжительность латентного периода определяется и конституциональными особенностями пострадавшего. Что касается самой клинической картины отравления, то в основном она сводится к резким изменениям слизистых оболочек, особенно дыхательных путей.

Во всех наших случаях жалобы отравленных сводились главным образом к чувству стеснения в груди, ощущения недостатка воздуха, одышка, кашель с мокротой, нередко (в 6 случаях) с кровью, т. е. относился преимущественно к дыхательным органам, где объективно нами констатировался целый ряд патологических изменений экссудативно-воспалительного характера. В большинстве случаев мы имели дело с диффузным бронхитом, выражением чего служили обильные, преимущественно сухие хрипы, сочетаемые с ограниченной подвижностью легочных краев,—некоторым как бы вздутием легких. Стойкость этих явлений в зависимости от тяжести отравления варьировала в пределах от 5 до 20 дней. Почти во всех этих случаях отмечались повышения T^0 , в пределах от $37,3$ до 38^0 в первые дни болезни. Отек легких, встречающийся по наблюдениям Langer'a, Линдемана, Flury-Zernik и др. в тяжелых случаях отравления и нередко ведущий к летальному исходу, нами не наблюдался, но в 6 случаях мы имели довольно тяжелую пневмонию, протекавшую по типу лobarной, с высокой T^0 , с нейтрофильным лейкоцитозом, лимфопенией, высоким оседанием эритроцитов и с другими признаками, характеризующими пневмонический процесс.

Приводим для иллюстрации один из этих случаев.

Б-ой И-ов, 37 лет, по профессии помощник брандмейстера, поступил в Институт с жалобами на затрудненное дыхание, кашель с мокротой, общую слабость. Накануне тушил пожар в москательном магазине, в подвале которого от разбитой бутылки с азотной кислотой загорелась солома. Дым был очень едкий, раздражал глаза. К ночи появился жар, одышка, кашель. В прошлом у б-го отмечается малярия, правосторонний ишиас, гриппозное воспаление легких. Соц.-бытовые условия в прошлом и настоящем удовлетворительные. Со стороны наследственности ничего патологического. При поступлении отмечалось: Пульс—88, хорошего наполнения, число дыханий—15, конъюнктивы умеренно гиперемированы. Язык влажный, немогом обложен. Границы легких сзади—Х ребро, по правой сосковой линии—У ребро, подвижность краев ограничена, много крепитирующих хрипов в нижних долях. Левая граница сердца на 1 п. внутри от соска, правая—у правого края грудины, тоны приглушены. Аппетит отсутствует. Органы брюшной полости без заметных отклонений от нормы. Печень, селезенка не прощупываются. T^0 $37,3$ —

37,7 до утра, 38—39° по вечерам. Участки крепитирующих хрипов, кашель с мокротой и T^o держится в продолжении 3-х недель.

Рентгеноскопия: Небольшое затемнение правой верхушки, довольно значительно расширенный hilus, справа уплотненные железы, мало подвижная диафрагма. Кровь Hb—88, эритр. 5.100.000, лейкоцит. — 15.800: st—66%, S 11%, L—14%, M—9%; нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, увеличенное количество палочковидных держится и при последующих исследованиях, РОЭ 36 мм. в час, 82 мм. в 2 часа. Резервная щелочность 38,8 vol. %. В мокроте обнаружены диплококки *Pneumococcus*, умеренное количество лейкоцитов и клеток альвеолярного эпителия. В моче следы белка, единичные эритроциты в препарате, единичные зернистые цилиндры. Лишь на 4 неделе заболевания явления пневмонии стали медленно проходить, исчезнув окончательно лишь на 6 неделе.

По такому типу и также длительно протекала пневмония и в остальных наших 5 случаях. В одном из них оравление активировало скрытую до того туберкулезную инфекцию.

Б-ой С-ов, 38 лет. Доставлен в Институт с жалобами на сильные боли в груди, мучительный кашель с обильной мокротой, одышку. Болен 2-ой день. Накануне надыхался паров азотной кислоты, которой наполнял травильную ванну в 8 ведер. В прошлом возвратный тиф, в возрасте 4-х лет менингит. Курит по 25—30 папирос в день, пьет много водки, каждый раз до потери сознания. В наследственности ничего патологического, отравляется впервые.

Б-ой хорошего сложения и питания. Лицо, губы цианотичны. В легких приглушенный звук на правой верхушке, участок приглушенного звука у правой лопатки. Границы легких в норме. Обильное количество сухих и влажных хрипов с обеих сторон, особенно справа. Сердечная тупость увеличена влево, аорта 5,5 см. Рентгеноскопия: Усиленный рисунок и увеличение интенсивности корней легких больше справа. Диффузно расширенная тень аорты. Артерии умеренно жестки, кровяное давление 108/55; печень, селезенка не увеличены; желудочно-кишечный тракт норма. Пульс 96 в 1/4 слабого наполнения, число дыханий 32; T^o —39 по вечерам; 37,6—37,8 по утрам. Сонливость, бред. Тяжелое состояние длилось 14 дней. Терапия симптоматическая (кислород, камфора, внутривенно хлористый кальций, аутогематотерапия). Кровь при поступлении: Hb—74%. Эрит.—4.800.000, число лейкоцитов—12.100; S 75%, st 3,5%, L—15%, M—4,5%; E—1%; B—%, РОЭ через 1 час 46 мм.; через 2 ч.—76 мм. На 6 день заболевания лейкоц.—17.000, лимфоц.—8,5%, на 9 день—лейкоцитов 2.000, лимф. 3,5%, на 16 день заболевания—лейкоц. 10.100; лимфоц.—12%. Все время болезни 6-ой выделяет мокроты свыше 200,0 в день. Начиная с 15 го дня болезни самочувствие 6-го улучшается, падает T^o , но до нормы не спускается, а остается субфебрильной, колеблясь между 36,8—37° по утрам и 37,6—37,8 по вечерам. У правой лопатки остается участок крепитирующих хрипов, продолжается выделение мокроты. При двукратном исследовании последней оба раза найдены ВК. После 25 дней пребывания в клинике 6-ой переводится в санаторий для туберкулезных. При выписке T^o 37,6; РОЭ через 1 ч. 80 мм., 2 ч. 98 мм.

Выясняется, что 6-ой жил в течение ряда лет в одной комнате с товарищем, умершим в прошлом году от тбс. Ходил после смерти товарища в туберкулезный диспансер проверять состояние своего здоровья, но ничего патологического там не нашел. Очевидно, мы имели дело с латентным туберкулезным процессом, активированный перенесенным отравлением.

Любопытно отметить, что в некоторых случаях отравлений после тяжелых начальных явлений наступает заметное улучшение,—падает T^o , уменьшается кашель, остается небольшая разбитость, бронхит с влажными и сухими хрипами и только через несколько дней, а по наблюдениям некоторых (Hall и Cooper) через несколько недель вспыхивает пневмония, могущая вести к летальному исходу. Цикличность течения наблюдалась нами в 4 случаях.

В случае 1-ом после высокой температуры в первый день заболевания и сопровождающих ее явлений разлитого бронхита мы уже на

3 день отмечаем значительное улучшение, субъективное и объективное, длившееся, однако, всего несколько дней и сменившееся разыгравшейся пневмонией.

В случае 2-ом это улучшение наступило через 8 дней после начала заболевания. У 6-го к этому времени отмечалась лишь общая слабость и небольшой бронхит. Он уже приближался к выписке, как вдруг все явления (кашель, одышка, болезненное дыхание) вспыхнули снова, перейдя в длительно протекавшую пневмонию. Как справедливо отметил проф. Гельман, здесь как бы получается возврат первоначальных явлений.

Демонстративен также 3 случай, 6-ой Е-ов, где на 4 неделе заболевания снова вспыхнул бронхоэлит после предшествовавшего ему недельного светлого промежутка.

В случае 4-м 6-ой через 12 дней выписан на работу, работает 8 дней, после чего снова появляется жар, кашель, одышка и 6-ой госпитализируется с явлениями бронхита, выписываясь на сей раз на работу лишь на 17 день после поступления в клинику.

Эта цикличность течения токсических явлений несомненно указывает на то, что здесь имеют место определенные тканевые и сосудистые изменения, требующие для своего развития известного промежутка времени (Гельман). Понятно, что эта цикличность должна быть учитываема при разрешении вопросов трудоспособности 6-го, чего мы коснемся подробно ниже.

В клинической картине отравления весьма часто выступают также изменения со стороны видимых слизистых, гиперемия и набухлость конъюнктив, слизистой рта, зева и т. п. Эти изменения имели место в 15 из 25 наших случаев, причем в некоторых из них они были настолько интенсивны, что давали повод к смешению с инфекциями. В одном, например, случае отравления 6-ой был доставлен в б-цу по поводу подозрения на дифтерию и лишь последующие наблюдения установили токсическую природу этих изменений.

У одного продавца москательного магазина, отравившегося окислами азота от разбитой бутылки, мы констатировали на деснах и в зеве кровоточившие при соскабливании беловатые налеты. Такие же налеты были отмечены у пожарного, отравившегося при тушении пожара.

В некоторых случаях на первый план выступают изменения со стороны конъюнктивы. Одна, например, работница лаборатории в числе своих жалоб, связанных с отравлением, прежде всего отмечала невозможность открыть глаза из-за выраженного конъюнктивита, длившегося несколько дней.

Это действие окислов азота на слизистые оболочки связано с их свойством соединяться с водяными парами воздуха и с водой слизистых, с образованием азотной кислоты ($2\text{NO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HNO}_2 + \text{HNO}_3$).

Мы думаем, однако, что дело здесь не только в местном действии яда на слизистые, но и в его общем действии, за что говорят отмечающиеся в наших случаях наступление этих изменений не тотчас после отравлений, а некоторое время спустя.

Это общее действие яда объясняют обнаруживаемые в некоторых случаях отравления легкие явления нефропатии. Последние, выражаю-

ящиеся в легкой альбуминурии и наличии форменных элементов в осадке, обнаружены нами в 4-х случаях. В одном из них количество белка при поступлении было 0,3‰, эритроцитов 1—5 в поле зрения и гиалиновых цилиндров 3—5 в препарате. В других наших случаях белок констатировался в виде следов, но были патологические элементы в осадке, тоже однако быстро проходящие.

С общим действием окислов азота на организм связаны также наблюдаемые нами у отравленных явления со стороны сердечно-сосудистой системы. Выражаясь в тахикардии, глуховатости тонов, нередко гипотонии, они не являются специфическими для данного яда, а выступают как одно из проявлений его общего токсического действия. Нам представляется поэтому мало убедительным случай, сообщаемый Floret, где смерть от миокардита через 4 года после отравления окислами азота была, по-видимому, без достаточных оснований поставлена в связь с этим последним.

Некоторые авторы приписывают окислам азота легкое наркотическое действие и последовательное влияние на периферическую нервную систему (Flury-Zernik, Lewin, Вигдорчик),—нами эти явления, хотя и наблюдались, но редко и в очень легкой степени. В 2-х случаях мы отмечали гастро-интестинальные явления, при чем в обоих случаях эти явления имели место и раньше, т. е. речь шла, по-видимому, об обострении под влиянием яда. Что касается метгемоглобинообразующих свойств окислов азота (Heubner и Meyer, Краппенбург и др.), то отсутствие в нашем материале достаточных для этого данных лишает нас возможности высказаться в этом направлении. В тех немногих случаях, где кровь исследовалась на МГНВ, последний не обнаружен, возможно потому, что исследование проводилось спустя более или менее продолжительное время после начала заболевания, возможно и потому, что метгемоглобинемия была незначительная и не поддавалась количественному определению, как мы это часто имеем и при других отравлениях метгемоглобинообразующими ядами.

Подводя итоги сказанному, мы приходим к заключению, что гиперемия и раздражение видимых слизистых, бронхит, а часто бронхолит и пневмония, наступающие после большей или меньшей продолжительности латентного периода—являются основной клинической картиной острых отравлений нитрогазами. От других удушающих газов последние главным образом отличаются наличием и во всяком случае большей продолжительностью периода между моментом поступления яда в организм и началом проявления его токсического действия, цикличностью течения последнего, наличием частым последовательных явлений в легких, что и должно учитываться при диагностике. В выраженных случаях последняя не представляет особых затруднений.

Значительно сложнее вопросы трудоспособности. Для своего правильного разрешения они требуют в одинаковой степени, как знания патологического процесса в его диалектическом развитии, так и знания тех условий, которые характеризуют производственную обстановку б-го. Здесь нет и не может быть схемы. Каждый случай должен быть максимально индивидуализирован, как в отношении продолжительности госпитализации госрес. периода нетрудоспособности, так и в отношении

деления тех форм трудовых функций, к которым б-ной, перенесший отравление, способен по своему клиническому статусу. Наш материал в этом отношении достаточно пестрый. Продолжительность периода нетрудоспособности колебалась в наших случаях от 6 дней до 60, выражаясь в среднем в 14 дней. В случаях, сообщаемых Наврицким, период потери нетрудоспособности равнялся 10 дням для каждого.

Что касается вопросов дальнейшей трудоспособности б-го, то здесь должно быть учтено, является ли данное отравление окислами азота случайным, т. е. пострадавший случайно попал в условия соприкосновения с ядом, или же рабочий постоянно соприкасается в своей профессиональной работе с этим ядом. Если в отношении первых обычно после выздоровления нет противопоказаний к продолжению своей прежней работы, то в отношении вторых вопрос значительно сложнее.

Придавая исключительно важное значение в разрешении вопросов трудоспособности методу динамических наблюдений, мы проследили за отдельными результатами отравления нитрогазами, у прошедших в различное время через Институт, избрав в качестве объектов наблюдения тех из них, у которых отравление протекало более или менее тяжело. Полученные нами данные не только проливают свет на вопросы трудоспособности при отравлениях этим ядом, но и в значительной степени вскрывают патогенетическую сущность вызываемых ими патологических процессов. Наши данные касаются 8 случаев и сводятся к следующему:

1-й случай. Б-ой К-ий, 33 лет, травищик. Был отравлен в 26 году; в связи с отравлением перенес пневмонию, по поводу которой лежал в Ин-те 17 дней. При выписке предоставлен был двухнедельный отпуск. Как выясняется, долго после этого он не мог приступить к работе, в связи с чем был направлен амбулаторией в ВВЭ, определявшее ему инвалидность II-й группы. Полгода не работал. Был 1½ мес. в Крыму, почувствовал себя после этого значительно лучше, но на старую работу идти не решился. Был направлен на учебу и через ½ года получил работу контролера. Работает в качестве последнего 3½ года и чувствует себя хорошо.

2-й случай. С-ов, 46 лет, аппаратчик з-да, повторное обследование через 3 м. после выписки из Ин-та. Отравление протекало при явлениях диффузного бронхита с T° до 38 и обильной мокротой. Лежал в Ин-те 17 дней и был выписан на работу с заключением о необходимости установления за ним систематического врачебного наблюдения. При повторном обследовании выяснилось, что б-ой к работе еще не приступил из-за продолжающегося кашля и одышки и повышенной T° по вечерам. Находится под наблюдением туберкулезного диспансера.

3-й случай. Т-ов, 19 лет, рабочий химич. завода, лежал в Ин-те 10 дней, отравление было средней тяжести; повторное обследование через 10 мес. после выписки из Ин-та. За это время еще 3 раза отравлялся (легко) окислами азота, в связи с чем недавно переведен в лабораторию. Объективно ничего патологического. Чувствует себя теперь хорошо.

4-й случай. К-нц, 26 лет, рабочий химич. з-да; повторное обследование через 8 мес. после выписки из Ин-та. Лежал в последнем 12 дней с явлениями плевро-пневмонии. Находится все время на прежней работе, жалобы на периодический кашель, временами боли в боках.

5-й случай. Рабочий 23 лет. Лежал в Ин-те по поводу отравления окислами азота, в 30-м году. Отравление протекало при явлениях бронхопневмонии. При выписке предоставлен был недельный отпуск, после которого приступил к работе. Работал 1½ мес. и в связи с появившимся кровохарканием поехал на юг. Окреп, поправился и с того времени находится на административной работе. Самочувствие хорошее.

6-й случай. И-ов, 37 лет, пожарный, был отравлен в 27 году. Лежал в клинике Ин-та 42 дня (ист. болезни приведена выше). Был после этого 2 недели в от-

муску и приступил к обычной работе. Чувствует себя хорошо, работает после отравления всегда в противогазовой маске. В этом случае отравление было вызвано случайными обстоятельствами, т. е. случайным соприкосновением с ядом.

7-й случай. П-ов, 36 лет, рабочий фармазавода, был отравлен окислами азота в 29 году. Лежал в Ин-те 18 дней и выписался на прежнюю работу. В октябре 31 года скончался от пневмонии в 4 Градской б-це. По рассказу жены работал после отравления в том же цеху, жаловался все время на одышку и боли в боках.

8-й случай. С-ов, 40 лет, лежал в Ин-те в 31 году, выписавшись с явлениями открытого туберкулеза (ист. болезни приведена выше). Был 2 месяца в санатории, после чего окреп и приступил к работе в том же цеху. Проработал 1 месяц, состояние здоровья ухудшилось, по поводу чего был освобожден от работы на 6 недель. Пытался после этого возобновить работу в цеху, но проработав 2 недели, снова свалился из-за усилившейся слабости, кашля, лихорадки и др. Объективно: крепитирующие хрипы к правой лопатке, влажные хрипы в нижних долях, выраженное жесткое дыхание в верхних. В настоящее время переводится в другой цех.

Бросается таким образом в глаза частота последовательных явлений, которые мы часто получаем при тяжелых отравлениях нитрогазами. Это обстоятельство выпукло и рельефно очерчивает перед нами исключительную важность установления динамических наблюдений над б-ыми, перенесшими отравление и с другой стороны сигнализирует ряд моментов, учет которых необходим для наиболее правильного определения степени и формы дальнейшей трудоспособности б-го.

Прежде всего мы считаем, что требуется сугубая осторожность при решении вопроса, когда может б-ой быть выписан на работу. Здесь необходимо считаться с возможностью вспышки воспалительных процессов. Поэтому с нашей точки зрения, б-ой не может быть выписан на работу до тех пор, пока еще держатся те или иные более или менее выраженные экссудативные и воспалительные явления. Мы думаем, что лучше выждать лишние несколько дней, чем подвергнуть б-го риску возврата и усиления воспалительных явлений.

Далее необходимо помнить, что при решении вопросов трудоспособности мы руководствуемся не только фактической трудоспособностью б-го на сегодняшний день, но и трудовой прогностикой. Исходя из этой точки зрения и принимая во внимание возможность при тяжелых отравлениях нитрогазами длительных последовательных явлений, мы считаем, что этим б-ным на известное время, примерно на 3—6 мес., должна быть предоставлена работа, не связанная с соприкосновением с окислами азота и с другими активными химическими веществами. В тяжелых случаях санаторий, дом отдыха после выписки из б-цы. Над этими больными должны быть установлены динамические наблюдения, позволяющие следить за степенью восстановления трудоспособности б-ого и дающие возможность своевременно принять необходимые мероприятия, предупреждающие возможность нарастания связанных с отравлением последовательных явлений.

Все сказанное нами относится к случаям тяжелого отравления. В большинстве случаев однако мы имеем дело с отравлениями легкой, или средней степени, где после госпитализации, длящейся 5—6 и даже меньше дней, б-ой обычно выписывается на работу в хорошем состоянии. Динамические наблюдения хотя бы на первое время желательны однако и в этих случаях. Те особенности, которые характеризуют течение от-

равления нитрогазами, и те обстоятельства, при которых эти отравления большей частью возникают, дают нам также указания и на те пути, по которым должна пойти профилактика этих отравлений.

Мы не будем говорить о мероприятиях санитарно-технического характера, как общая и отсасывающая вентиляция, герметизация производственных процессов, связанных с выделением нитрогазов, состояние тары, маски и т. д. и т. д.—все они общеизвестны. Мы хотим коснуться некоторых других мероприятий, имеющих подчас не меньшее значение, чем перечисленные. Мы видели, что в значительной части случаев отравления возникают вследствие неосторожности рабочих, их недостаточного знакомства с одной стороны с правилами безопасности работ, с другой—с основами технологии процесса. Рабочий участвует в производстве реакции, манипулирует со сложной аппаратурой, нередко допуская ошибки, подчас являющиеся причинами отравления. Вот почему мы считаем, что техпропаганда; ведущая к овладению широкими массами рабочих техникой производственного процесса, несомненно является одним из важных мероприятий, предупреждающих возможность отравления. Эта техпропаганда должна идти по линии освещения рабочим сущности производственного процесса и с другой стороны она должна включать в себя и все элементы личной безопасности; знакомясь с технологией процесса, рабочий должен знать, с каким ядом он соприкасается, как этот яд действует на организм и что требуется с его стороны, чтобы предупредить отравление. Объектом особого внимания в этом смысле должны стать молодые еще мало-опытные рабочие. Действенная совместная работа здравпункта с органами техники безопасности на предприятии должна превратить эту техпропаганду в мощное орудие нашей профилактической борьбы за ликвидацию промышленных отравлений, в том числе и отравлений нитрогазами.

Что касается терапии острых отравлений нитрогазами, то прежде всего существенно необходимым является как можно скорее удалить рабочего из рабочего помещения, именно тогда, когда выраженных признаков отравления еще нет. При наличии последних—кислород, банки, камфора, внутрь—щелочи, венесекции, внутривенные введения хлористого кальция (5%—10—15 к. с.). При уже развившейся пневмонии—терапия, конечно, симптоматическая. В затягивающихся случаях мы видели хороший эффект от аутогематотерапии.

Выводы: 1. Причинами острых отравлений нитрогазами в большинстве случаев являются та или иная техническая неисправность и неосторожность, недостаточное знакомство с техникой безопасности соприкасающихся с ядом рабочих.

2. Характерным для отравления нитрогазами является наличие латентного периода в 4—12 часов, между временем поступления в организм и развитием клинической картины заболевания.

3. Как яд, нитрогазы, действуют главным образом на слизистую дыхательных путей, вызывая экссудативные и воспалительные изменения, степень выраженности которых в зависимости от тяжести отравления в различных случаях различна. Чаще всего они дают диффузные бронхиты, в тяжелых случаях—пневмонии и отек легких.

4. Нередко в течении отравления нитрогазами наблюдается определенная цикличность, выражающаяся в том, что после первоначальных явлений наступает субъективное и объективное улучшение, через несколько дней сменяющееся новой вспышкой воспалительных явлений.

5. При отравлениях нитрогазами возможны длительные последовательные явления и нередко активирование латентно протекавшей туберкулезной инфекции.

6. Нитрогазы вызывают в подавляющем большинстве случаев изменения со стороны видимых слизистых, подчас довольно резко выраженные. Эти изменения обязаны не только непосредственному прижигающему действию яда, но и общему резорбтивному действию, за что говорят наступление этих изменений нередко лишь через некоторое время после начала отравления.

7. Длительность периода нетрудоспособности при отравлениях нитрогазами в зависимости от тяжести отравления бывает различной; но в виду цикличности течения отравления, возможности возврата первоначальных явлений 6-ой должен быть выписан на работу лишь тогда, когда исчезнут все воспалительные явления. В легких случаях отравлений период нетрудоспособности всего несколько дней (3—5), в отравлениях средней степени и тяжелых он может быть от 2-х до 6 недель.

8. Вопросы дальнейшей трудоспособности 6-го должны разрешаться различно для случаев, где соприкосновение с окислами азота имело случайный характер и для случаев, где это соприкосновение постоянно. При тяжелых отравлениях, во избежание последовательных осложнений, 6-ой временно должен быть переведен на другую работу, исключаящую возможность соприкосновения со всякими активными химическими веществами.

9. Профилактика острых отравлений нитрогазами требует наряду с улучшением санитарно-технич. обстановки работы, также повышения технических знаний рабочих, их достаточного знакомства с техникой процесса и техникой безопасности работ.

Литература. 1. И. Г. Гельма. Введение в клинику профессиональных отравлений. 1929 г.—2. Flury-Zernik. Schädliche Gase.—3. Krannenburg. Zinkätzen und nitrose Gase Zentralblatt für Gewerbenhygiene und Unfallverhütung. 1925, Band II.—4. Schultz-Brauns. Deutsche Medicinische Wochenschrift. 1930, № 4.—5. Adler und Herzmark. Zentralblatt für Gewerbenhygiene, 1929, № 7.—6. Нимцовицкая. Исследование крови у рабочих, подвергающихся воздействию окислов азота. Каз. мед. жур., 29 г. № 10.—7. Наврицкий. Условия труда в производстве азотной кислоты по способу Горта, Гиг. Тр. 1927 г. № 2.—8. Floret. Nacherkrankungen nach akuter Vergiftung mit nitrosen Gasen, Zentralblatt für Gewerbenhyg, 1928, № 12.

Из Факультетской хирургической клиники САГУ.
(Директор—проф. И. П. Ситковский).

Иммуно-биологическая диагностика эхинококка по материалам клиники.

Ордин. А. И. Зверева.

После того, как в 1760 году Pallas доказал паразитарную природу эхинококка у животных, установив связь его с глистами, а в 1821 г. Bremser первый описал эхинококк у человека, было положено начало нашим теперешним познаниям об эхинококке. В настоящем сообщении, не касаясь всей полноты учения об эхинококке, мы имеем ввиду остановить внимание на иммуно-биологической диагностике эхинококка, главным образом, на диагностическом значении при нем интрадермальной реакции Cazzoni. Постановку такой задачи мы считаем вполне уместной, так как вопрос о диагностике эхинококка постоянно подвергается переопенке и до настоящего времени является еще далеко неразрешенным. Дрожание гадатид не могло стать специфическим признаком, как ввиду чрезвычайной редкости, так и наличия этого симптома при ином рода заболеваниях (Ewald, Langenbuch, Сепдульский).

Прийти к верному заключению путем пробного прокола эхинококковой опухоли оказалось небезразличным для больных, так как вело не только к обсеменению (Langenbuch, Hoffmann), но вслед за проколом эхинококкового пузыря и всасывания значительного количества жидкости наступали тяжелые припадки отравления вплоть до смертельного исхода (Ewald, Dieulafoy, Tuffier, Devé, Опокин, Алексинский, Чинова, Кукуджанов). Кроме отдельных наблюдений, по статистическим данным Maudry, из 16 пункций умерло 11, по Salomon из 76 проколов смерть в 31 случае и по Pasquier'у смертность при проколе в 63,8%—цифры достаточно убедительные, чтобы по отношению этого диагностического метода в настоящее время явилось вполне справедливым положение: *noli me tangere*.

Трудность клинически диагностировать эхинококковые заболевания породила ряд вспомогательных лабораторных методов исследования, основанных на специфических изменениях ткани под влиянием биологических особенностей паразита.

В 1899 году Sabrazes делает попытку в этом отношении, впервые указывая на эозинофилию в крови при эхинококке. Действительно, рядом авторов отмечалось увеличение в крови количества эозинофилов, в отдельных случаях достигавшее больших количеств: Вагнер—64%, Seligman et Dudgeon—57%, Мельников—56%, Achara—40%, Ramsay—28%.

В Факультетской хирургической клинике САГУ, за 10 лет работы клиники, с 1920—1931 гг. из 29 прошедших эхинококковых больных, максимальная цифра эозинофилии не превышала 22%. В данном случае, после удаления эхинококковой кисты печени, через 5 дней после операции, оказалось в крови эозинофилов—13%, через 12 дней—8%, через 20 дней—4%, через 1½ м-ца—6% и через 3 м-ца—0%. При обследо-

довании этой же больной через 1 год после операции % эозинофилов в крови вновь увеличился до 7%. Уменьшение в крови количества эозинофилов после удаления эхинококковой кисты наблюдалось нами еще у трех прослеженных больных, а через некоторый промежуток времени после операции—вновь увеличение эозинофилов. Уменьшение количества эозинофилов после операций отмечают на своем материале также проф. Тербицкий и Напалков.

В настоящее время мы могли восстановить материал только для 15 ти случаев; при чем повышенное содержание эозинофилов (4% и выше) оказалось в 7 случаях. В 8 случаях, т. е. более, чем в половине указанных эхинококковых больных, отсутствует увеличение количества эозинофилов больше нормы, считая ее по Шиллингу равной 3%. Таким образом, на нашем материале, как и на материале других авторов (Dévé, Welch and Barling, Weinberg et Leger, Brun, Вербицкий, Мельников, Скачевский, Сендульский, Русанов, Соловьев, Тер-Нерсесов, Cha-jutin, Денисова-Сущевская, Голькин) наличие эозинофильного лейкоцитоза при эхинококке оказалось признаком непостоянным. Наличие эозинофилии крови при других заболеваниях (экссудативные процессы, анафилаксия, глистные, кожные заболевания, скарлатина, гоноррея, опухоли, мышечный ревматизм) позволяет большинству авторов не придавать значения этому симптому, несмотря на существующий противоположный взгляд Tuffier-Milana, Назарова и Шаткинского.

Реакция преципитации, отмеченная впервые у эхинококковых больных в 1907 году, Fleisy und Lisbonne'ом, ввиду ее непостоянства возможности быть положительной при отсутствии эхинококка, диагностической ценности и распространения не получала (Weinberg, Langer Pantoni, Brun, Fairley).

Реакция с отклонением комплемента, разработанная по отношению к эхинококку Weinberg'ом, как по исследованиям самого автора, так и по данным других (Lozano, Arhatie, Lorenz, Ермилова, Горовиц-Власова, Абрикосов) получалась специфичной. Таким образом, казалось, путь к правильной диагностике эхинококка был открыт. Но сложность метода, а, главным образом также непостоянство, 50—60% положительных ответов (Kreuter, Mayer, Hahn, Egan, Спасокукоцкий, Голькин, Greenway, Савков, Соловьев, Makkas, Ascoli, Тербицкий), а по Brun'у еще меньше (на 12 случаев реакция только в 2-х положительный ответ) и наличие ее при других заболеваниях (лепра, панкреатит, холеристит, тbc перитонит), а кроме того, как по указанию самого Weinberg'a, так и других авторов (Абрикосов, Тер-Нерсесов) возможность после удаления эхинококка от нескольких месяцев до 10-ти и более лет получать реакцию,—лишили и реакцию Weinberg'a большого практического значения в диагностике эхинококка.

Наша клиника, получив в одном случае эхинококка легкого отрицательный результат с реакцией Weinberg'a, больше к помощи ее не прибегала.

Эксперименты Boidin und Laroche в 1909 году с сенсибилизацией эхинококковой жидкостью морских свинок и вызыванием затем

у них анафилактических явлений, предположения (Chauffard, Boïdin, Dévé, Weinberg, Marotti, Thomson, Magnussin) о тяжести явлений у больных от анафилаксии, как при разрывах, так и пункциях эхинококковой кисты, явились предпосылкой для Саззони к предложенной им в 1911 г. интрадермальной реакции для распознавания эхинококка. Понятный интерес, доступность и простота реакции, практически придали ей широкое распространение, позволили проверить специфичность, а время и накопившийся уже материал—подвести итог клинической оценке. При положительной реакции у зараженного эхинококком организма реактивные явления, развивающиеся в коже от введения в толщу ее эхинококковой жидкости, позволили разным авторам иметь следующий положительный результат реакции при эхинококке,

А в т о р	% положител. реакций
Тер-Нерсесов	84
Pontano	84
Преображенский	86,3
Cazzoni	87
Жаттрекей	87,5
Dévé	90
Kellaway	90
Беляев	91
Makkas und Assimakopoulos	91,8
Чижова	93
Ithurrat	97
Шаткинский	97
Calcanio и Turatti	97
Konstantulakis	98
Голькин	100

Кроме приведенных клинических наблюдений на основании экспериментов лаборатории (Fülleborn, Ranson) подтверждают также специфичность реакции Саззони при эхинококке.

Уже судя по приведенным данным, реакция Саззони по положительным ответам заняла видное место среди лабораторных методов исследования, для диагностики эхинококка. В течение последних лет реакция Саззони была применена и в нашей клинике у 9-ти эхинококковых больных, причем из этого количества в 3-х случаях (2 случая нагноившегося и 1 случай ненагноившегося эхинококка) реакция оказалась отрицательной. Положительная реакция Саззони совпала с эозинофилией у 4-х больных, параллельности у остальных не отмечалось. Если допустить говорить о %, то таковой на нашем материале не превышал 67% положительных ответов при наличии эхинококка. Располагая литературными и собственными данными о непостоянной специфичности реакции Саззони при эхинококке, получая в ряде случаев ее у неэхинококковых больных, мы поставили задачей проверить ее специфичность на разнообразном клиническом контрольном материале. Так как по исследованиям Беляева в 4% реакция Саззони положительна при глистных заболеваниях, то во всех случаях с положительным ответом

производилось исследование кала на яйца глист, которые и были обнаружены у 4-х больных. Кроме того реакция проверялась не только операцией, но в ряде случаев патолого-гистологически и аутопсией.

Для производства реакции мы пользовались жидкостью из эхинококковых пузырей от свеж убитых баранов и крупного скота на Ташкентской городской бойне. Стерильным шприцем взятая из эхинококкового пузыря прозрачная жидкость обрабатывалась по Беляеву фильтрованием через свечу Шамберлена, разливалась и запаивалась в ампулы, а в дальнейшем ввиду отсутствия последних до употребления сохранялась в склянках из-под вискулина. Таким образом, приготовленная эхинококковая жидкость вводилась нами внутривенно по 0,5 куб. сант. на внутренней поверхности правого предплечья, а для контроля на другом предплечьи в том же месте и количестве—физиологический раствор, что вызывало у больных появление на коже небольших белого цвета папул. Обычно папула от физиологического раствора через несколько минут уменьшалась и исчезала, но оставляя после себя следа. На основании распылчатости папулы, изменения ее окраски, а также пояса гиперемии вокруг укола от эхинококковой жидкости, появлявшихся в период времени от нескольких минут до суток, реакция считалась положительной. При отсутствии указанных явлений реакция считалась отрицательной. Имеющиеся указания (Шаткинский, Назаров) на случай общей реакции организма при интракутанном введении эхинококковой жидкости подтверждать нам, как на эхинококковом, так и контрольном материале не пришлось. В чем состоит сущность реакции, пока единства мнений нет, вопрос еще не разрешен; имеющиеся данные разноречивы. Lemaig считает чувствительность реакции Cazzoni результатом сродства эхинококкового яда с кожей, а Botteri доказал опытами зависимость реакции от содержания белка в эхинококковой жидкости. Чиждова на основании экспериментов приходит к разрешению вопроса химическим путем, считая действующим началом янтарную кислоту в реакции Cazzoni. Большинство авторов все-таки склонны считать эту реакцию иммунобиологической.

Из 100 контрольных больных реакция Cazzoni выпала положительно 21 раз. Исключая 2-х больных (struma, splenomegalia), выписавшихся из клиники без операции, где, следовательно, окончательный диагноз оставался не проверенным на операции, ошибочность в специфичности реакции получалась в 19% и наблюдалась нами она при следующих заболеваниях.

По 1 случаю: Ca. labii inferior., sa medull. spinal., tumor medull. spin., splenomegalia, cholecystitis chr., cysta pancre., cysta dermoid., hallux valgus, osteomyelitis chronica, perichondritis chr., arthritis chronica. По 2 случая: Lymphadenitis purulenta, ca. mammae и 4 случая append. chr.

Обращаясь к цифрам реакции на контрольном материале, произведенным различными авторами, мы видим, что Makkas и Assimakopoulos, хотя на 110 случаев (грыжи, хронический аппендицит) ни разу не получали положительной реакции, но в ряде случаев: рак печени, кавернозная ангиома печени, абсцесс печени, каменный холецистит, тб мезентериальных желез и правосторонняя киста яичника, все же отмечают положительную реакцию Cazzoni. По статистике, как русских, так и иностранных авторов в работе Кукуджанова на 464 контрольных испытания реакция имела положительной в 2%.

Сопоставляя наши наблюдения с результатами других авторов, мы видим большое расхождение в контрольной оценке реакции Cazzoni.

Среди 100 наших контрольных наблюдений из 21 больного с злокачественными заболеваниями, в 5-ти случаях реакция дала положительный ответ. Аналогичное явление отмечают на своем материале Ithurgat, Lemaig, Чиждова, Makkas и Assimakopoulos. В 4-х слу-

чаях положительной реакции (2 хронич. аппенд., артрит и Hallux valgus) при исследовании кала у больных были обнаружены яйца глист. Каганов, в случае аппендицита с оксидурами в отростке, также видел положительную реакцию. Выше мы уже упоминали, что при наличии последних в организме по Беляеву реакция Cazzoni дает в 4% положительный ответ. Таким образом, при оценке реакции Cazzoni нужно быть осторожным, иметь ввиду и исключать наличие глистных заболеваний. Trenti и другие отмечают наличие реакции у эхинококковых больных и наоборот отсутствие ее у эхинококковых больных. Ithurrat наблюдал положительную реакцию Cazzoni в случае амебного абсцесса легкого, а Чинова при дистонии правой почки. Спасский при наличии эозинофилии в 23% и резко положительной реакции Cazzoni вместо эхинококковой кисты брыжжейки оперировал типичный осумкованный перитонит. По Kalaway положительный ответ дает реакция при кожных заболеваниях, желтухе и при склонности к крапивнице. По Brun'u, если бы он руководствовался в своих показаниях к операции эхинококка (250 случ.) только лабораторными исследованиями, то он в 80% случаев не оперировал бы. В крупнейшей клинике Mayo диагноз иногда правильно ставится только после операции при отрицательности всех имеющихся реакций на эхинококк.

К числу слабых сторон реакции, кроме указанных выше, нужно отнести способность организма после операции эхинококка продолжать давать положительную реакцию Cazzoni.

По нашим наблюдениям в одном случае спустя больше двух м-цев после операции реакция имела положительной, в другом наблюдалась через 10 м-цев, а в третьем случае через 2 г. 8 м-цев после операции, тогда как до операции в этом случае она считалась отрицательной. Преображенский имел положительную реакцию через 2 недели после операции, а Makkas и Assimakopoulos из 11 случаев в 9-ти, в период времени от 25 дней до 18 месяцев. Deutsch через 6 лет, Testi через 8 лет, Dew et Kalaway через 16 лет, а Botteri через 10 и 22 года. По Hosemann'u это объясняется наличием эхинококка в организме. В 3-х наших случаях с положительной реакцией Cazzoni (опухоль спинного мозга, splenomegalia, холецистит) с летальным исходом после операций на аутопси эхинококка обнаружить нигде не удалось.

Хотя большой % положительной реакции Cazzoni при эхинококке, конечно, говорит, что она может служить подспорьем в диагностике эхинококка, но приписывать ей решающее значение (Спасокукоцкий, Голькин, Ганжулевич, Острогорский, Рерис) едва ли является возможным. Достаточное количество фактов доказывает на практике ясными случаями эхинококка и контрольным материалом непостоянную специфичность реакции Cazzoni.

Переоценка значения реакции Cazzoni ведет не только к ошибочному иногда диагнозу, но и к ненужным операциям, что подтверждает случай Ithurrat'a, которому при операции ничего не удалось обнаружить у больного, а также случай Цапкина, где положительной реакцией Cazzoni была спровоцирована пнеймектомия при тbc легких.

Проф. Напалков, Греков, Кудинцев, Сендульский и др. считают невозможным на основании имеющихся иммуно-биологи-

ческих реакций правильно распознавать эхинококк, т. к. всегда имеющийся при них некоторый х приходится выяснять более ценным оперативным методом клинического исследования. На основании собственных и литературных данных позволим себе прийти к следующему заключению:

1. Реакция Cazzoni, занимая видное место среди лабораторных методов исследования в диагностике эхинококка, не может служить абсолютным доказательством эхинококка в организме.

2. Отсутствие реакции Cazzoni не говорит еще против эхинококка и наоборот положительная реакция требует еще дифференцировки.

3. Вопрос о диагностике эхинококка до настоящего времени не потерял еще своей остроты и нуждается в дальнейшей разработке.

4. Доминирующим диагностическим методом клинического исследования над существующими иммуно-биологическими реакциями в диагностике эхинококка нужно считать пока метод оперативный.

Литература. 1) Реальная энциклопедия практ. мед. Eulenburg'a, т. VII, 1911 г.—2) Проф. В. Шиллинг. Картина крови и ее клиническое значение. 1926 г.—3) В. Шипачев. Хирург. архив Вельяминова, кн. 4—5, 1914 г.—4) Труды 1-го Съезда хирургов Сесеро-Кавказского края. 1925 г.—5) К. Э. Вагнер. Русский врач, № 2—1908 г.—6) Ризваш. Днепр. Медич. журн. №№ 1—4. 1930 г.—7) В. С. Соловьев. Журн. Соврем. хирургии, № 3, 1929 г.—8) С. И. Спасокукоцкий. Врачебн. Дело. № 12—14. 1925 г.—9) Голькин. Там же.—10) Perleis. W. Kl. Wochenschr, № 48. 1928 г.—11) Н. Н. Тербицкий. Журн. соврем. хирургии, № 1, 1929 г.—12) Chaikutin. Реф. Нов. хир. арх., № 10, 1930 г. 13) Шахат. Одесский мед. журн., № 1—2, 1930 г.—14) Чинова. Нов. хир. арх., № 65. 1928 г.—15) Беляев. Врач. газета, № 21. 1927 г.—16) Тер-Нерсисов. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. B. 206. 1927 г.—17) Савков. Нов. хир. арх., № 79, 1930 г.—18) Преображенский. Нов. хир. арх. № 41—42, 1924 г.—19) Шулутко. Врач. дело, № 24—26, 1924 г.—20) В. В. Цветаев. Нов. хирургия, № 10, 1929 г.—21) Makkas u. Assimakopoulos. Zentr. für Chir., № 29. 1928 г.—22) Сегельман. Вестн. хир. и погр. обл., кн. 61, 1930 г.—23) Спасский. Нов. хир. арх., № 2, 1931 г.—Проток. О-ва врачей Казан. у-та.—24) Шаткинский. Реф. Центр. мед. журн.—25) Острогорский. Вестн. хир. и погр. област., кн. 33, 1927 г.—26) Каганов. Вестн. хир. и погр. обл., кн. 37—38, 1928 г.—27) Вальер. Там же кн. 48—49, 1929 г.—28) Назаров и Шаткинский. Протоколы хир. о-ва при Саратов. у-те. 1928 г.

Из Госпит. хирургич. клиники Днепропетровского мединститута (Директор проф. Я. О. Гальперн).

Материалы к диагностике рака желудка ¹⁾

Прив.-доц. М. Т. Фридмана.

Я беру небольшой отрезок времени, около полутора лет, течение которых через нашу клинику прошло 24 больных раком желудка. Материал небольшой, как будто незаслуживающий того, чтобы в наши годы, пестрящие литературными сообщениями не об одной сотне раковых больных, останавливаться на нем. Но внимательный просмотр нашего материала как по историям болезни, так и по личным впечатлениям и воспоминаниям (так как весь материал прошел через наши руки) наводит

¹⁾ Доложено на объединенном заседании терапевт. и хирург. секций Днепропетровского Е. Н. М. О-ва 20 марта 1932 г.

кое-какие мысли, которыми хотелось бы поделиться с товарищами и о которых нужно неустанно говорить до тех пор, пока вопрос о раковой опасности не займет надлежащего боевого места в умах наших товарищей-врачей.

Вопросы лечения раковых больных на данном этапе развития наших медицинских знаний не возбуждают сомнений: нож и лучи образовали наступательный союз для борьбы с раком. К сожалению, эта борьба ведется далеко не всегда успешно, но к еще большему сожалению часто и очень часто запаздывает призыв врача к началу этой борьбы. В чем дело? Повинен ли в этом рак или повинны врачи? И то и другое. В самом деле, ранняя диагностика рака желудка далеко не легка. Об этом ярко свидетельствуют статистики больших клиник и раковых институтов. Так, по данным Заблудовского, на 1000 больных раком желудка, обратившихся в амбулаторию Московского института за 6 лет, только в 1,5% можно было сделать резекцию желудка. В Ленинградском онкологическом институте на 1119 больных, по данным Вережницкого, могли быть подвергнуты радикальной операции только 7%.

Правда, это—специальные институты, куда стекаются не случайные больные, а нарочито присылаемые по подозрению, а чаще с уже готовым диагнозом—„рак“, иногда с далеких мест Союза для „лучевого“ лечения безнадежных случаев. Но цифры и не специальных институтов не очень утешительны в этом отношении. Так, в Бреславльской клинике на 1313 случаев—резекция только в 24,6%, у Мэйо на 2094 сл.— в 32,3%, в больнице им. Бабухина в Москве (Великорепкий)— 35% и т. д. приблизительно в том же проценте случаев. Причины этого явления большей частью кроются в долгой бессимптомности рака и, поэтому, в позднем обращении больных к врачу. Так, по Боасу среди больных с жалобами на желудок не более 3—4 недель, резекцию можно было произвести только у нескольких пациентов. И, благодаря этим особенностям рака желудка, мысль врачебная давно уже бьется над вопросами ранней диагностики рака. Но, к сожалению, все предложенные до сего времени реакции (Ботелло, Дэвиса, поверхностное натяжение мочи и др.) не оправдали возлагавшихся на них надежд. Они и не специфичны и часто положительны в случаях, когда налицо уже другие, более достоверные признаки рака. Окультное кровотечение, определяемое при исследовании испражнений, по мнению многих авторов является ранним диагностическим признаком (конечно, определенное при соблюдении всех необходимых мер предосторожности); по мнению же Боаса окультное кровотечение не относится к числу ранних симптомов. Если же учесть, что скирр дает изъязвление относительно поздно, то и этот симптом нельзя отнести к ранним диагностическим. Но сваливать всю вину на особенности рака, на его медленное и незаметное для больного начало, на его часто запоздалое проявление—нельзя. И с точки зрения врачебного подхода к больному, с точки зрения неправильного мышления, являющегося отражением неправильных методологических взглядов на болезнь и больного человека, нас и заинтересовал наш небольшой материал. Прежде всего несколько общих сведений о наших больных. Из наших 24-х больных 5 было в возрасте от 30 до 40 лет. Это—один из камней преткновения для ранней диагностики рака. Несмотря на целый ряд выступлений и устных—на съездах, и письменных—в печати о

том, что „рак обнаглед“, что рак не щадит и молодой возраст,—до сих пор существует еще странная и старинная аперцепция у врачей, по которой они при жалобах молодых больных на желудок меньше всего думают о возможности рака. И в результате—поздняя присылка таких больных на операцию. Между тем, цифры упорно твердят о том, что рак в молодом возрасте не очень уж редкое явление. Так, на XV съезде венгерских хирургов д-р Орзос доложил, что на 1364 больных раком до 40 лет было 124, т. е. 9⁰/₀; в Хир. больнице в Перми (д-р Корсаков—Пермский мед. журнал) на 1095 сл. до 30 лет 61 больной, т. е. около 6⁰/₀. Это цифры, над которыми следует задуматься!! Из наших 5 молодых больных 4 поступило к нам в состоянии, когда даже самые отчаянные хирурги не решились бы на радикальную операцию и только в одном случае была произведена резекция по Райхель-Полиа. Но, могут возразить мне, возможно, что они обратились впервые к врачам уже в неоперабельном состоянии! Просмотрим кратко сведения анамнестические.

I. Больная Дж-да Х. Р., 40 лет. За шесть месяцев до поступления в клинику лечилась в одной из больниц г. Днепропетровска от поносов. Лежала там три недели. Через 2 месяца, т. е. 4 месяца назад заметила сама опухоль. *Casus inoperabilis*.

II. Б-ная Хо-ш Я. Г., 36 лет. Больна восемь лет; лечили ее от „катарра желудка“ порошками. Ухудшение заметила полгода назад после потрасения (умер ребенок). Месяц назад заметила сама опухоль. *Casus inoperabilis*. Ввиду непроходимости пилоруса наложен анастомоз.

III. Б-ой Бон-в I. В., 36 лет. Болен около 2-х лет желудком, все это время лечился, пил минеральную воду. В прошлом году лежал две недели в сельской больнице (по месту жительства). В этом году снова лежал в своей больнице в течение полутора месяцев. *Casus inoperabilis*.

IV. Б-ная Га-на Ф. С., 32 лет. Чувствует себя больной около семи месяцев. Все это время лечилась у врачей. Прислана в Гесп. тер. кл. 26-го марта 1931 г., откуда 7-го апреля перевезена к нам для операции. Произведена резекция по Райхель-Полиа.

V. Больной Чан-Н. И., 31 года. Болен около 5 месяцев. Все это время лечился у врачей, был направлен в Ессентуки, после чего стало хуже и поступил к нам в клинику. Метастазы в печени, *Casus inoperabilis*. Через месяц—смерть дома.

Из этих кратких сведений мы видим, что все эти больные обращались к врачам, лечились у них, а о раке мысль являлась тогда, когда в 4-х из 5-ти случаев оперировать было уже поздно. Возможно, что большую роль здесь играл возраст больных и снова необходимо напомнить товарищам, что каждый больной представляет собою не только материал для подтверждения статистики и при постановке диагноза нельзя исходить из последней, а как раз наоборот: статистика выводится из живого материала. И подходя к больному надо это помнить и не надо забывать, что рак бывает во всяком возрасте. Но только ли возраст сыграл печальную роль в судьбе этих больных? Конечно, нет! И для того, чтобы это утверждение мое стало более выпуклым, рассмотрим, тоже кратко, анамнестические данные других наших больных. Кроме упомянутых уже пяти больных, у нас было за это время еще 19 больных раком желудка. Об обращаемости этих больных к врачам у нас имеются такие сведения: 10 из них лечились у врачей более или менее продолжительное время от „болезни желудка“, 2 совсем не лечились до самого последнего вре-

мени, когда, обратившись к врачу, были направлены последним на операцию; относительно 7 больных нет указаний в ист. болезни о том, обращались ли они раньше к врачам. Надо предполагать, что, по крайней мере, часть из них несомненно лечилась, так как они болели более или менее длительные сроки. Так вот из всей этой группы больных в 19 человек, нас интересует первая, самая большая партия, в 10 человек. Из них 1 лечился в течение 2-х лет, 2 в течение 1½ лет, 4 в течение 1 года и 3 около 9—10 месяцев до поступления в клинику. Сроки вполне приличные, если принять во внимание, что все это время они лечились от „желудка“. Кое-какие данные из историй болезни этих больных настолько любопытны, что их нельзя не привести.

I. Б-ой До-н Б. Я., 52 лет. Болен около года. В последние 2 месяца замечает нарастающее малокровие и общую слабость. Был направлен в Ессентуки для лечения „почек“. Там в течение 10—12 дней был черный стул, обратил на это внимание врачей, но те „ничего плохого не замечали“.

По возвращении с курорта поступил к нам в клинику. У нас произведена резекция желудка. Больной жив (пошел второй год после операции) и вполне трудоспособен.

II. Б-ой Ра-ч В. Р., 60 лет. Болен около года; все это время лечился у врачей разными микстурами. Полгода назад исследование желудочного сока показало общую кислотность 6, но на это не было обращено должного внимания, не взирая на жалобы и возраст больного. Месяц назад б-ой лечился в Ессентуках, облегчения (вполне понятно!) не наступило.

В настоящее время при поступлении в клинику—*Casus inoperabilis*.

III. Б-ой Чу-в М. И., 42-х лет. Болен около 10 месяцев, все это время лечится у врача, получает кислоту, Ессентукскую воду, пилюли. Полгода назад сам нащупал опухоль в животе; обратил на это внимание врача, но тот ничего не заметил. Похудел за это время больше чем на пуд.

У нас в клинике—резекция 2/3 желудка по Бильрот II и части поджелудочной железы, захваченной раковым процессом. Смерть через 10 дней при явлениях нарастающего упадка сердечной деятельности.

Все эти 10 больных любопытны по своему анамнезу, но я не буду приводить больше выдержек из ист. болезни, чтобы не утомлять Вас. Достаточно и этих трех! В результате, у трех из этих десяти—*Casus inoperabilis*, двое отказались от операции, у пяти больных произведена резекция желудка, из которых один (вышеупомянутый) умер после операции.

В чем же дело? Почему у врачей, к которым обращались эти больные, не возникало своевременно предположения о раке? Основная причина, мне думается, заключается в том, что врачи еще недостаточно прониклись „страхом“ рака, уделяют ему значительно меньше внимания, чем он того заслуживает. Проф. Зильберберг на 3-м Всеукраинском съезде хирургов говорит: „И вот мы присутствуем при том поразительном явлении, что заболеваемость и смертность от туберкулеза падает, заболеваемость и смертность от рака нарастает“. Ни для кого не является новостью, а тем более это не должно быть новостью для врачей, что мы живем в период нарастания числа раковых больных. Достаточно указать, что смертность от рака составляет около пятнадцатой части общей смертности. И, конечно, нельзя этого объяснить только улучшением наших диагностических возможностей. В сущности, что нового принесли нам в этом отношении последние 2—3 десятилетия? Та же общая с предыдущими годами клиническая картина болезни, то же исследование желудочного сока и кала и рентген. Улучшение техники последнего

способа исследования играет, конечно, некоторую роль, но в одном из основных руководств по хирургии в „Handbuch der praktischen Chirurgie“, изд. 1929 г., мы читаем (Bd. III, стр. 285), что только рентгенодиагностика не в состоянии исключить рак желудка, даже при высоком качестве искусства просвечивания. Быть может, если стать на точку зрения академика Богомольца, нужно признать некоторое усиление неполноценности соединительной ткани, по сравнению с эпителиальной, в чем имеет „первенствующее значение „выявляющая“ роль бытовых и профессиональных факторов среды жизни“ („Диалектика онкологии“. Нов. хир. арх., № 94, стр. 160). Во всяком случае, рак учащается, рак принимает характер социального бедствия и кому, как не врачам, постоянно помнить об этом и твердо знать, что „малые раки требуют больших, а большие чаще всего никаких, или лишь малых паллиативных операций“ (Н. Н. Петров—„Современное значение оперативных, лучевых и комбинированных способов лечения злокачественных опухолей“ Нов. хир. арх., № 94, стр. 161), т. е. иными словами— неизлечимы. Органы здравоохранения должны в этом отношении проявить большую инициативу и значительно больше энергии; если нет возможности организации большого количества институтов, пойти по линии скорейшего развертывания онкодиспансеров, а не ждать „журавля в небе“. Развертывание таких диспансеров помимо своих прямых функций, будет и постоянным „memento“ для врачей.

Второй момент, играющий такую печальную роль в судьбе больных, это то, что врачи все еще забывают об одном из очень существенных диагностических приемов—о пробной лапаротомии. Проф. Покотило, поднявший этот вопрос в русской хирургич. печати еще в 1927 г., пишет, „что пробный разрез ни в коем случае не должен рассматриваться как операция, что он должен занять свое место в ряду нормальных диагностических приемов“. Как его рассматривать—операцией или не операцией,—это вопрос второстепенной важности, несомненно и бесспорно то, что он должен получить все права гражданства и значительно большее распространение. Применение пробной лапаротомии, по Покотило, показано при тех формах заболеваний, которые „плохо распознаются, но недурно лечатся в начальных периодах своего развития и, наоборот, хорошо распознаются и плохо лечатся в своих дальнейших стадиях“. К таким заболеваниям он относит „острый живот“ и злокачественные образования органов брюшной полости. В этих случаях полностью оправдывается положение—промедление смерти подобно! Что же мы видим на нашем, даже небольшом материале? Больные лечатся несколько месяцев, год, полтора „от желудка“, им производится различные исследования (желудочн. сок, моча, кровь, рентген), они не получают никакого облегчения, они уже и в подозрительном возрасте, они худеют,—а о таком простом, и в этих случаях спасительном, диагностическом приеме врач не подумал! Мало того, б-ой Д-н заметил у себя черный стул, сказал об этом врачу, но тот „ничего плохого не заметил“. Надо думать, что если бы этот врач был вызван к больному Д-ну через несколько месяцев, он бы обнаружил кое-что „плохое“. Б-ой Р-ч лечится около года у врачей „от желудка“ микстурами, полгода назад исследование желудочного сока дало общую кислотность 6, ему 60 лет и его направили лечиться от ахилии в Ессентуки, откуда он вернулся к нам

с неоперируемым раком. Б-ной Ч-в болен около года, полгода назад сам заметал у себя опухоль, обратил на это внимание врача, но тот „ничего не заметил“ и продолжал его лечить кислотой, пилюлями, эссен-тукской водой; заметьте при этом, что больной худеет, он потерял в весе более пуда! А теперь он умирает от слишком тяжелого вмешательства — резекция части поджелудочной железы, куда пророс рак желудка. И так далее, и так далее... Почему же такое игнорирование простого диагно-стического приема — пробной лапаротомии? Или в этих случаях не было и подозрения на рак желудка? Если так, то можно объяснить поведение врачей, но тогда уж встает основной вопрос о причине диагностических ошибок. И в этот придется обвинить методологически неправильное вра-чебное мышление. В самом деле, что мы видим на нашей небольшой серии больных? Полный отрыв органа от организма. Врач фиксирует свое внимание не только на одном органе, но даже на одном из функ-циональных проявлений этого органа: мало кислоты в желудочном соке, надо дать ему кислую микстуру, надо послать его в Эссендуки, которые ведь своими годами повышают кислотность желудочного сока! И трое из наших больных едут в Эссендуки, затрачивают деньги, время, а послед-нее довольно быстро и верно лишает их возможности подвергнуться опе-ративному лечению. Если же нет возможности поехать на курорт, можно пить и тут месяцами кислоту!

Между тем, ведь ничего нового нет в том, что человека нужно исследовать во всей его совокупности; это было уже известно Гип-пократу, Галену и их многочисленным последователям. Но в эпоху возрождения, со времен Гарвея и, особенно, известного произведения Моргани „De sedibus et causis morborum“ начали считать, что в орга-нах происходят первичные изменения, которые вызывают болезнь. И еще больше привлёк внимание врачей к отдельным клеткам, конечно, Вир-хов, и тем самым отвлек их от целого организма.

Имейте в виду, что я говорю не о тех случаях, когда самое тща-тельное исследование не дает никаких прав даже предполагать рак же-лудка, но хотя бы о тех 10 из 19 пожилых больных (не говоря уж о пяти молодых б-ых!), у которых внимательное, методологически правильно проведенное использование всех диагностических приемов, давало шансы на более раннее, еще в операбельном состоянии, распознавание болезни.

Мне думается, что мы с нашим, таким печальным, материалом не одиноки, что критический разбор аналогичного, — и в других областях — материала целым рядом клиник и больниц покажет еще много диагно-стических и лечебных ошибок, вытекающих из методологически непра-вильного подхода к больному.¹⁾ Мне хочется закончить эту коротенькую заметку словами одного из самых уважаемых нами хирургов — С. П. Фе-дорова („Хирургия на распутьи“): „Врач должен воспитать в себе ло-гическое мышление, потому что такой врач принесет значительно больше пользы больным, чем тот, который знает, возможно, сотни реакций и все процентные отношения составных частей крови и лимфы“.

Выводы из этой заметки напрашиваются сами собой:

¹⁾ Я в этой заметке специально не касаюсь тех случаев, где речь может идти не о неправильном мышлении, а о грубых ошибках и незнании.

1. Необходимо как в мединститутах, так и в институтах усовершенствования врачей при преподавании клинических дисциплин, не менее, чем при изучении теоретических, обращать внимание на методологически правильные установки.

2. Необходимо скорейшее развитие сети областных онкоинститутов с филиями (диспансерами) по районам.

3. Необходима самая широкая популяризация сведений о злокачественных опухолях с привлечением рабочих и общественных организаций для борьбы с этим злом.

Из кафедры рентгенологии (Зав. проф. Р. Я. Гасуль) Института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

К клинике и рентгенодиагностике *Interpositio colonis*¹⁾.

Пр. доц. М. И. Гольдштейна и ст. асс. Д. Е. Гольдштейна.

(С 8 рентгенограммами).

Необычайное расположение раздутых петель толстых кишок между печенью и диафрагмой, т. н. *interpositio colonis*, за последнее время все больше и больше привлекает внимание клиницистов и рентгенологов, благодаря сложному симптомокомплексу, клиническому течению и патогенезу этого заболевания (Béclère, Chilaïditi, Perussia, Jaticaud, Huguet, Подкаминский, Успенский и др.).

Как известно, в норме печень непосредственно прилегает к нижней поверхности диафрагмы и положение печени в брюшной полости в значительной степени зависит от высоты стояния и тонуса диафрагмы, совместно с которой оно производит дыхательные экскурсии. Несмотря на наличие в правом подреберье столь большого и тяжелого органа как печень которая, казалась бы, должна была способствовать оттягиванию правого купола диафрагмы книзу,—последний все же стоит выше левого. Объяснение этому парадоксальному явлению следует искать в большом присасывающем действии грудной клетки справа, которое создается эластической ретракцией легкого; этим же объясняется и наличие отрицательного давления в верхнем отделе брюшной полости. В сопротивлении этой тяге легких принимает участие не только тонизированная диафрагма, но и брюшные органы, непосредственно расположенные под диафрагмой. В силу создающегося отрицательного давления в брюшной полости—печень поднимается кверху. Большая степень отрицательного давления справа объясняется большой поверхностью соприкосновения легкого с диафрагмой, тогда как слева часть этой поверхности занята сердцем. Отрицательное давление, действуя на всю поверхность печени, достигает 400 кв. см. и обладает присасывающей силой в 4 клгр. Фиксация печени, таким образом, достигается в первую очередь присасывающим действием отрицательного давления, силой капиллярного сцепления обеих прилегающих плоскостей печени и диафрагмы, далее—давлением снизу внутренностей, прилегающих к нижней поверхности печени, на которые она опирается,

¹⁾ Доложено в секции рентгенологов Казан. об-ва врачей в апреле 1931 г.

а также соединением задней поверхности правой доли печени с нижней поверхностью диафрагмы.

Вот те основные факторы, которые способствуют удержанию печени в правого купола диафрагмы в их обычном нормальном положении.

Что касается связочного аппарата, который считался фиксирующим элементом печени, то в настоящее время нам известно, что перитонеальные дубликатуры, тянущиеся от соседних органов передней брюшной стенки и диафрагмы к печени, ввиду отсутствия в них соединительной ткани, не могут считаться истинными связками; такими свойствами обладает только *lig. hepatoduodenale*. Рентгеновское исследование подтверждает необычайную подвижность органов брюшной полости, несмотря на существующий связочный аппарат.

Chilaiditi один из первых подробно изучал причины интерпозиции толстых кишок и пришел к заключению, что в основе ненормального их залегания лежит: опущение брюшных органов, на которых покоится печень, ослабление или недостаточность связочного аппарата и дряблость мышц живота.

По Bürger'у дистония печени по отношению к диафрагме и вкливание между ними других органов объясняется увеличением брюшного давления в поддиафрагмальном пространстве, деформацией и атрофией печени и наличием парапилорических спаек.

Подкаминский, на основании своих случаев, приходит к заключению, что язва желудка с парапилорическими спайками и макросигма являются выражением особой конституции, нарушающей нормальное расположение органов.

Уменьшение присасывающего действия легких (эмфизема, спайки), увеличение внутрибрюшного давления (метеоризм), перитенитические спайки, оттягивающие печень медиально и книзу—вот основные моменты, могущие вызвать ненормальное захождение толстых кишок между печенью и диафрагмой.

В подавляющем % случаев у наших больных мы также могли констатировать наличие язвы в парапилорической области, что полностью совпадает с наблюдениями Bürger'a и Подкаминского.

Мы ни разу не наблюдали появления интерпозиции на почве одного только разреза диафрагмы, в частности у туберкулезных больных, которым проделана была операция френикоэкзереза.

Определенно можно утверждать, что одна диафрагма не является доминирующим фактором в развитии интерпозиции кишок.

Гепатоптоз, правильнее *hepatoversio*, при интерпозиции является не причиной, как предполагал Chilaiditi, а скорее следствием интерпозиции.

В самом деле, в случае расслабления брюшных стенок при сильном похудании—конституциональной дисплазии, частых беременностях—механо-динамических факторах—вместе со всеми внутренностями опускается также печень с диафрагмой и никакого залегания толстых кишок между печенью и диафрагмой не наблюдается.

На нашем материале, обнимающем 27 случаев интерпозиции, мы ни разу не наблюдали резкого птоза; надо полагать, что и печень при интерпозиции не опущена, а под натиском вздутых петель кишок как бы на шарнире поворачивается вперед, влево и несколько вниз.

Обычно, интерпонирующей частью кишечника является правая поперечно-ободочная флексура, в редких случаях—и другие отделы толстых кишок: слепая кишка, сигма, а в случае Фрерикса—часть желудка и тонкие петли кишок.

Интерпозиция кишок, согласно нашим наблюдениям, чаще встречается у мужчин—преимущественно в зрелом возрасте; мы имели, однако, возможность наблюдать два случая и в раннем детском возрасте.

Интерпозиция в одних случаях бывает стойкой, в других—она оказывается непостоянным преходящим явлением.

У наших больных—в случаях с наличием плевро-диафрагмальных спаек, а также в случаях каллезной язвы с перигастритом—интерпозиция носила постоянный характер.

Временная интерпозиция встречается при наличии сильного вздутия правостороннего отдела толстых кишок, что способствует повышению внутрибрюшного давления. Наиболее частой причиной при этом, согласно нашему материалу являются, по видимому, запоры, сопровождающие язву желудка. В некоторых случаях нестойкая интерпозиция может вызываться и изменением присасывающего действия легких (эмфизема и другие процессы, ослабляющие тонус легких и диафрагмы).

Распознавание интерпозиции не представляет особых затруднений. Уже обычное рентгеновское просвечивание с достаточной ясностью указывает на ненормальное расположение раздутых петель толстых кишок под правым куполом диафрагмы и у латерального края печени. Клинически на месте печеночной тупости нередко определяется тимпания. Для полноты картины, а также в целях дифференциальной диагностики мы обычно дополнительно применяли наливку кишечника на трохоскопе.

Сходную рентгеновскую картину с интерпозицией дает:

1. Так называемый *pneumatosis cystoides intestinorum hominis*; 2. поддиафрагмальный абсцесс; 3. скопление газа в поддиафрагмальном пространстве при перфоративной язве; 4. диафрагмальная грыжа и, наконец, 5. *ante* и *lateropositio colonis*, дающие феномен *Duken'a*, имитирующий интерпозицию.

Кишечные кисты, заполненные газом, развиваются, главным образом, в серозном либо в подслизистом слое в виде опухолевидных наростов, узлов, утолщений, выпячиваясь грибообразно (Воппашоуг, Badolle и Вауреге, Васильев, Пшеничников и Журавлева). Многочисленные кисты, то отдельно, то группами, сидящие на серозе—содержат газ, состоящий либо из воздуха, либо из кишечного газа с 15% содержанием CO_2 . Локализуется процесс чаще всего в нижнем отделе подвздошной кишки, слепой кишке, реже—в верхнем отделе восходящей части кишечника. В последнем случае наполненные газом кисты дают при просвечивании вполне сходную картину с интерпозицией (симптом *Moro*.) Для дифференциальной диагностики чрезвычайно важно исследовать кишечник контрастной массой *per klystam*. Обычно, газовые пузыри сохраняют свою форму и контурность и после наливки в то время как при интерпозиции весь просвет толстых кишок заполняется контрастной массой. Интересно отметить, что и это заболевание—кишечные кисты—сочетается весьма часто с язвой желудка—по *Heu*—до 62,5%.

При газовом поддиафрагмальном абсцессе, помимо клинической картины, при просвечивании определяется смещенный вверх неподвижный

купол диафрагмы, под которым определяется газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости, смещающимся при перемене положения.

В наблюдаемом нами случае перфорации язвы, скопление газа отмечалось под правым куполом в виде полулуния при полном отсутствии контуров гаустральных петель—картина, напоминающая искусственный пнеймоперитонеум. У больного с правосторонней диафрагмальной грыжей мы могли констатировать наличие отдельных раздутых петель кишок, возвышающихся над куполом, при глубоком дыхании производивших обратную по отношению к диафрагме экскурсию.

Для дифференциальной диагностики с *ante* и *lateropositio colonis* необходимо одновременно производить исследование кишечника и наливкой, что дает возможность точно определять топографические взаимоотношения между печенью и кишечником.

Все наши случаи могут быть подразделены по клиническому течению на 4 группы.

К *первой* группе мы относим тех больных, у которых интерпозиция протекает совершенно без клинических симптомов, когда при объективном исследовании не определяется каких бы то ни было изменений со стороны легких, диафрагмы и органов брюшной полости. Интерпозиция является, таким образом, лишь случайной находкой при рентгенокопии.

Примером может служить следующий случай:

Ребенок М., 6 лет, прислан из амбулатории для исследования легких в виду близкого контакта с туберкулезным отцом. Анамнез и объективные данные не указывают на наличие патологических процессов в грудной полости, что подтверждается рентгеном. Неожиданной находкой оказались интерпонируемые раздутые петли кишок под правым куполом диафрагмы (рис. № 1). При исследовании желудка и кишок контрастной массой отклонения от нормы не определялось. Повторная рентгенокопия указывала на стойкость интерпозиции. Подобных случаев у нас было 5.

Особый интерес, как для клиницистов, так и для рентгенологов представляет *вторая* группа больных, у которых сильно раздутые петли кишок при высоком стоянии правого купола диафрагмы, вызывают целый ряд сердечных расстройств и недомоганий. На это обстоятельство особое внимание обратил Roemheld, описывая т. н. гастрокардиальный симптомокомплекс, выражающийся в чувстве сжатия, сердечных болей, отдающих в конечность, и сердцебиение. Свои субъективные жалобы больные тесно связывают с приемами пищи; обычно, они усиливаются после обильной еды. Нередко больные жалуются на запоры, пучение и вздутие живота. После отрыжки и отхождения газов наступает облегчение. В промежутках между приступами больные себя чувствуют совершенно здоровыми. Подобные явления могут быть у людей с совершенно здоровой сердечно-сосудистой системой. Помимо чисто механического раздражителя—высокого стояния диафрагмы, вызывающего смещение и непосредственное давление на сердечную область, Roemheld придает большое значение рефлекторному фактору и токсическому моменту. Раздутые петли кишок могут вызвать висцеро-висцеральный рефлекс на сердечную деятельность через сложную, во многом еще не совсем продифференцированную, иннервацию диафрагмы, состоящую из симпатических и парасимпатических ветвей вегетативной нервной системы. При оттеснении кверху диафрагмы, симпатическая нервная система может

приходить в состояние раздражения и отсюда является возможность рефлекторного приведения в раздражение симпатических ветвей, иннервирующих сердечные мышцы.

Большую роль повидимому, играет конституциональная лабильность вегетативной нервной системы, особо располагающая к функциональным расстройствам сердечных вазомоторов. Придавая особое значение роли диафрагмы в возникновении указанных сердечных явлений, Разумов и Никольская предпочитают говорить не о гастро-кардиальном синдроме, а о френико-кардиальном симптомокомплексе. Токсический момент в понимании Nuchard'a, повидимому, играет здесь второстепенную роль.

Приводим один из наших случаев.

Больной В., 33 лет, служащий, поступил в клинику с жалобами на боли жмущего характера в области сердца, чувство замирания, сердцебиение, головную боль, незначительную одышку, ломоту в ногах, руках и левой лопатке, на непостоянный кашель с небольшим количеством мокроты; отмечает также боль в подложечной области, усиливающуюся после приема грубой пищи, и — икоту. Считает себя больным с 1925 г., когда впервые появились резкие боли в области сердца, приступы сердечной тоски и ощущение страха смерти. Припадки эти длились по 2—3 часа, после чего боли успокаивались и неприятное ощущение исчезало. С течением времени припадки участились. Из перенесенных заболеваний отмечает скарлатину, корь, коклюш, ангину. Много курит; злоупотреблял алкоголем.

Больной астенического телосложения, удовлетворительного питания. Со стороны легких уклонений от нормы не определяется. При тихой перкуссии в 5—6 межреберьях справа — тупость, при более сильной — тимпаниа. Пульс частый — 104 в минуту при нормальной температуре, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца не расширены. Тоны чистые. В лежачем положении — небольшой систолический шумок. Кровяное давление: максимальное — 115, минимальное — 70. Со стороны центральной нервной системы: живые сухожильные рефлексы, неустойчивость при стоянии с закрытыми глазами, эмоциональность, status neur. geactivus. Со стороны вегетативной нервной системы: рефлексы п. vagi резко продолжительные, вялый вазоконстр. дермографизм, тахикардия, потливость, peutopia vegetativa. Несколько прощупывается isthmus gl. thyroïd.

Рентген (рис. № 2). Легкие: патологических изменений не определяется. Правый купол значительно приподнят; синусы свободны; подвижность не ограничена. Сердце располагается поперечно; границы его не расширены. Амплитуда пульсаций всех отделов повышенная. Под правым куполом определяется залегание раздутых петель кишок. Контрольное исследование наливкой указывает на стойкость интерпозиции.

Данные рентгеновского исследования дали нам возможность отнести все субъективные жалобы больного со стороны сердца за счет интерпозиции толстых кишок.

Лечение от метеоризма и запоров принесли больному значительное облегчение. Все субъективные расстройства значительно уменьшились и больной выписался в весьма удовлетворительном состоянии.

Третья — наиболее многочисленная — группа представляет сочетание интерпозиции кишок с язвой желудка.

Приводим краткие выдержки из одной истории болезни.

Больной П., поступил в клинику с жалобами на боль в подложечной области, усиливающуюся после приема грубой пищи, слабость и похудание. Интенсивнее всего боль бывает по ночам, лишая больного сна. Страдает запорами около 20 лет. Весьма часто прибегает к слабительным; клизмы не действуют. За последнее время запоры резко усилились.

Больной выше среднего роста. Питание подорвано. Язык обложен. Живот вздут. Исследование желудочного сока указывает на постепенное нарастание кривой общей и свободной соляной кислоты (лестницеобразная кривая).

Рентген (рис. № 3). Желудок—гипотонического типа, опущен на 2 пальца ниже гребешковой линии. Синус располагается горизонтально и заходит далеко вправо, образуя форму полулуния. Увеличенный жидкий слой. Перистальтика нормальна. Привратник все время закрыт. Сильная болезненность при надавливании в пилорической области. Подвижность ограничена. Опорожняемость чрезвычайно замедлена. Под правым куполом определяются раздутые петли кишок со значительным смещением печени влево. Повторное исследование наливкой контрастной массой указывает на перманентное состояние интерпозиции.

Заключение: stenosis pylori organ.; perigastritis и стойкая интерпозиция.

Больной Б., 47 лет. Жалуется на сильную изжогу, резкую боль под ложечкой по ночам, запоры (стул через 4—5 дней), плохой аппетит, слабость и похудание. Считает себя больным 6 месяцев.

При исследовании желудочного сока определяется гиперсекреция и повышенная кислотность: общая—56 натошак, после завтрака—112; своб. соляная натошак—40, после завтрака—96. Скрытая кровь в кале—резко положительная.

Рентген (рис. № 4). Желудок резко опущен и расширен; нижний полюс в малом тазу. Перистальтика оживленная. Bulbus duodeni деформирован и болезнен при надавливании. Резко вздутая печеночная флексурa под диафрагмой.

Заключение: язва 12-перстной кишки и интерпозиция.

При повторном исследовании наливкой—печень занимает нормальное положение; интерпозиции не отмечается.

Больной Х., прислан с подозрением на язву желудка.

Рентген. Желудок улиткообразной формы с оживленной перистальтикой. В средней трети малой кривизны определяется ниша. 12-перстная кишка без изменений. Подвижность не ограничена. Под правым куполом диафрагмы—интерпонирующаяся поперечно-ободочная кишка.

Больной М., 40 лет. Клинический диагноз—язва желудка.

Рентген. Желудок разворачивается по ортотоническому типу, с нормальной перистальтикой. На малой кривизне—ниша. 12-перстная кишка без изменений; подвижность не ограничена. Значительно вздутые петли кишек под правым куполом диафрагмы. При повторных исследованиях интерпозиции не отмечается.

Больной К., 42 лет; амбулаторный—без определенного диагноза. *Рентген* (рис. № 5). Желудок заполняется по нормотоническому типу с нормальной перистальтикой. Синус опущен и расширен. На малой кривизне определяется большая ниша. Bulbus duodeni без изменений; подвижность не ограничена. Под правым куполом определяется интерпозиция кишечных петель.

Больной Н., 42 лет. Клинический диагноз—язва 12-перстной кишки; перидуоденит. *Рентген* (рис. № 6). Желудок заполняется по ортотоническому типу, с весьма оживленной перистальтикой. Bulbus duodeni деформирован, отходит эксцентрически и весьма чувствителен при надавливании. Подвижность ограничена. Под правым куполом видны сильно раздутые петли толстых кишок. Исследование бариевой клизмы указывает на постоянство интерпозиции.

Больной Д., 39 лет, амбулаторный. В 1923 г. был оперирован по поводу язвы желудка (анастомоз). При исследовании *рентгеном*—опорожнения через анастомоз не определяется. Контрастная масса проходит через значительно деформированный bulbus duodeni. Под правым куполом определяется интерпозиция петель толстых кишок.

Заключение: Ulcus duodeni, periduodenitis, interpositio colonis.

К *четвертой* группе мы относим тех больных, у которых *стойкая* интерпозиция обуславливается наличием патологического процесса в легких и плейро-диафрагмальными спайками.

Больной Ф., 35 лет. Поступил с жалобами на кашель с мокротой, одышку, ночные поты, боли в груди, общую слабость и упадок сил. Считает себя больным 4 года.

Больной правильного телосложения и удовлетворительного питания. Тупость на обеих надключичных областях. При аускультации—влажные пузырьчатые хрипы.

Рентген (рис. № 7). В верхнем и среднем полях правого легкого рассеянные мелкие нежные узелки (ТВС). Правый купол диафрагмы приподнят. Синус занят

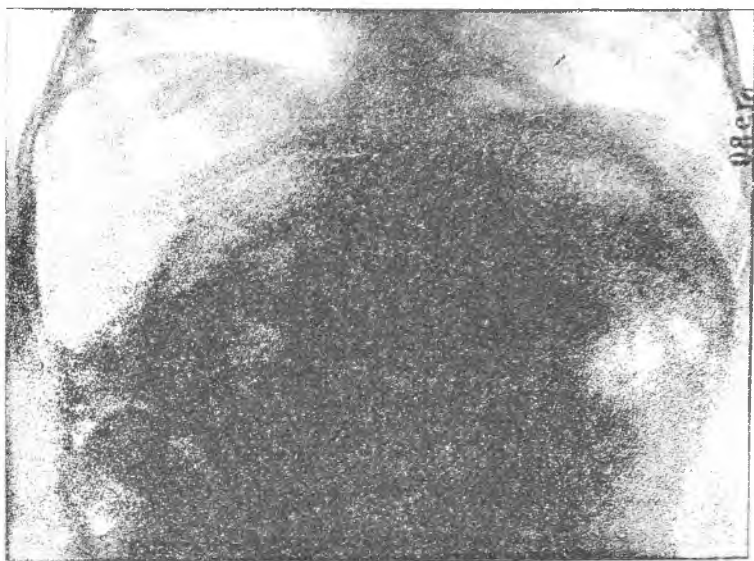


Рис. 1.

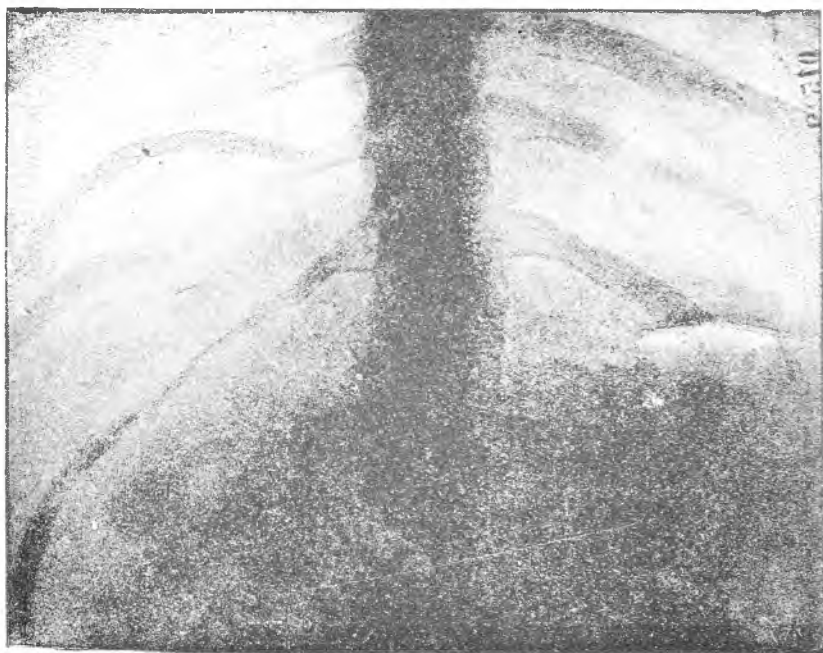
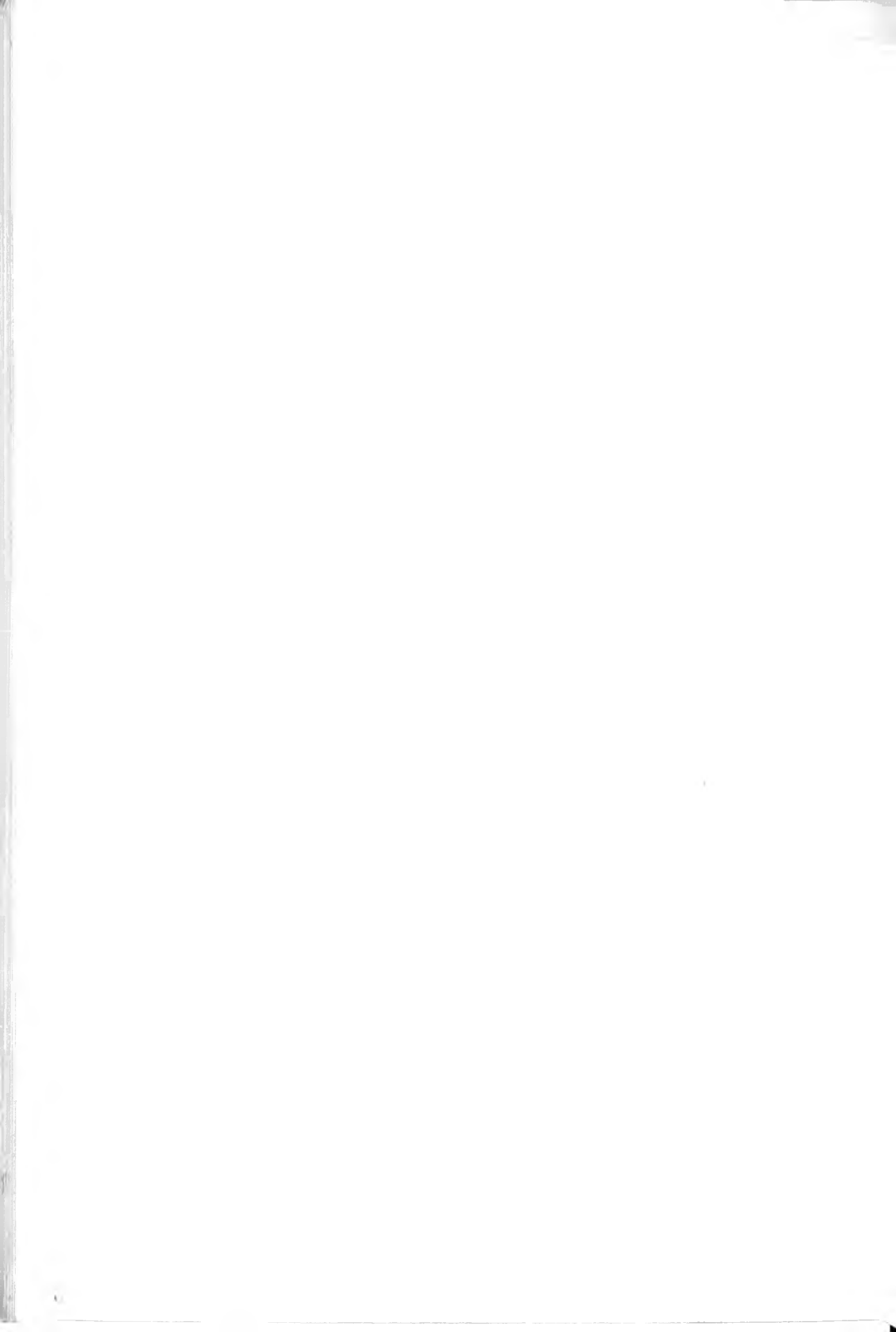


Рис. 2.



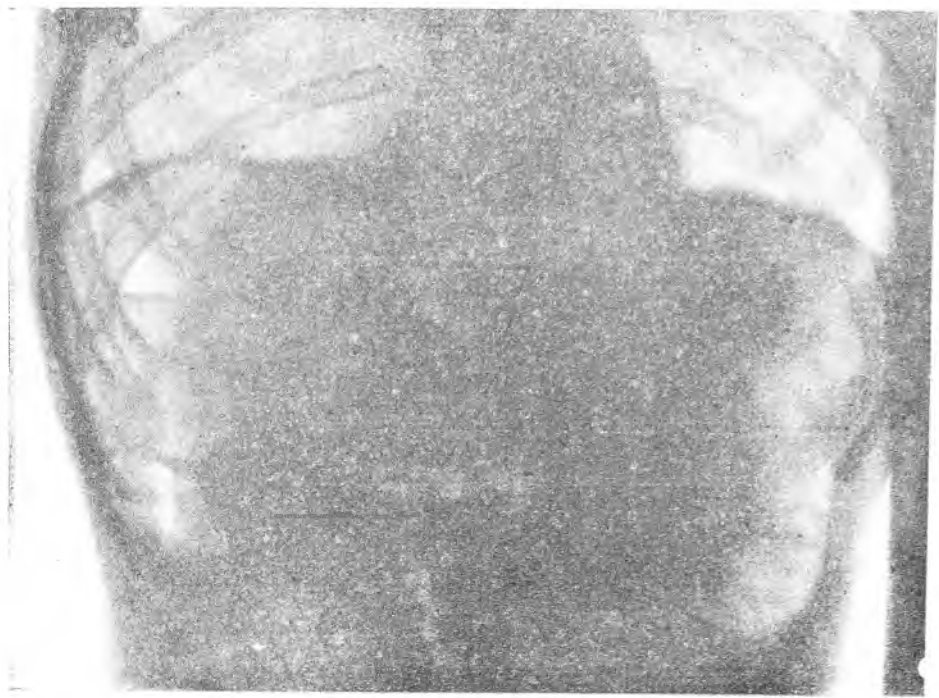


Рис. 3.



Рис. 4.

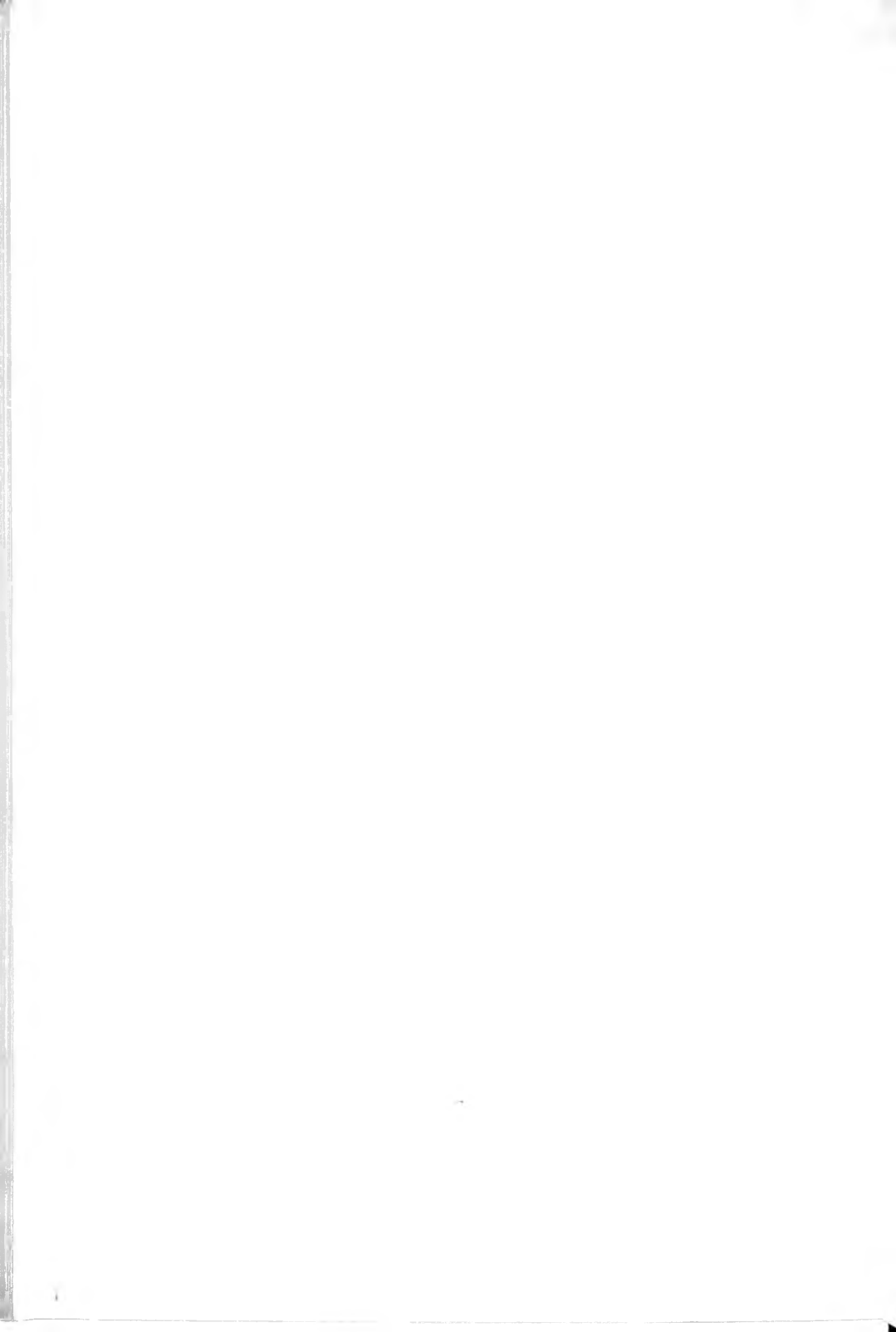




Рис. 5.



Рис. 6.





Рис. 7.



Рис. 8.



плевро-диафрагмальной спайкой. Сбоку от печени и под куполом диафрагмы—раздутые петли кишок.

Больной А., амбулаторный. Прислан с диагнозом ТВС легких

Рентген (рис. № 8). В верхних и средних полях обоих легких—большие справа—множество рассеянных полиморфных хорошо ограниченных узелков ТВС. Спайки в правом синусе. Правый купол диафрагмы уплощен. Под правым куполом—раздутые петли кишок с ясно выраженной гаустрацией.

Больной Ф., 60 лет, жалуется на боль в области живота, сильную одышку при ходьбе, сердцебиение и отеки ног. Клинически определяется выпотной плеврит—слева, жесткое дыхание—справа и ограничение подвижности диафрагмы с той же стороны.

Рентген Эмфизематозное расширение межреберных промежутков. Слева над диафрагмой—интенсивная гомогенная тень с хорошо очерченной верхней границей. Под правым куполом—стойкая интерпозиция кишок.

Больной Ф., амбулаторный—прислан с подозрением на туберкулез легких. *Рентген*. В верхнем и среднем полях правого легкого много рассеянных мелких узелков ТВС. Правый купол диафрагмы приподнят спайками. Под ним интерпринированная печеночная флексура.

Больной Л., амбулаторный. *Рентген*. Эмфизематозное расширение межреберных промежутков, окостенение реберных хрящей. Расширенные плотные hilus'ы. Правый купол диафрагмы приподнят спайками. Под правым куполом—залежание петель толстых кишок.

Выводы. 1. Интерпозиция кишок встречается чаще, чем до сих пор полагали. Точное распознавание становится возможным, благодаря рентгенологическому исследованию при непосредственном просвечивании больных у экрана и дополнительной контрольной наливкой кишечника контрастной массой.

2. Временная интерпозиция нередко сопровождает неосложненную язву желудка при наличии сопутствующих правосторонних запоров и дискинезиях. В более редких случаях причиной могут служить также гипотонус легких и диафрагмы.

3. Стойкая интерпозиция наблюдается чаще всего при старых каллезных язвах в парапилорическом отделе с перигастритом и периколистом, а также и при плевро-диафрагмальных спайках.

4. Обычный спляхноптоз не вызывает интерпозиции; смещение печени при интерпозиции есть явление вторичное.

5. У субъектов с конституциональной лабильной нервной системой при интерпозиции с высоко расположенным правым куполом диафрагмы может наблюдаться так наз. абдомино-кардиальный синдром и лечение от метеоризма может избавить больного от тягостных субъективных сердечных ощущений.

6. При дифференциальной диагностике прежде всего следует принимать во внимание возможность наличия кишечных газовых кист, далее—поддиафрагмального абсцесса, спонтанного пневмоперитонеума при перфоративной язве, диафрагмальной грыжи, ante—и lateropositio colonis.

Литература 1. Béclère. Traité de radiol. medic. 1904.—2) Chilaiiditi. Fortschs. d. Röntgenstr. B. 16/3.—3) Bürger. Klin. Woch. № 3. 1925.—4) Подкаминский. Нов. хир. арх. № 5.—1927 г.—5) Успенский. Fortsch. d. Röntgenstr. 1928.—6) Разумов и Никольская. Amer. Heart. 1929.—7) Ротенфельд. Вест. рент. и рад. № 2—3, 1931 г.—8) Jimenez—Diaz. Arch. f. Verdauungs—Krank. 1931.—9) Пшеничников и Журавлева. Труды хирургич. клин. Казан. мед. института. 1932 г.

Из кожно-венерической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани (врид. дир. клиники прив.-доц. Я. Д. Печников).

Значение цитохольреакции Sachs-Witebsky для серодиагноза сифилиса ¹⁾.

А. Д. Целищевой и М. И. Миркина.

Серология сифилиса, имеющая сравнительно недавнее прошлое (с 1907 г.) в последние годы вписала в свои страницы ряд огромных успехов, значительно облегчивших диагностику сифилиса. Таким успехом серология сифилиса обязана т. наз. реакциям флукюляции, число которых с каждым годом все увеличивается, так как несмотря на большие успехи в этой области, все же до сих пор не предложено еще реакции, в 100% случаев положительной при разных стадиях сифилиса и не обладающей т. наз. неспецифичностью, т. е. способностью давать положительный результат при отсутствии сифилиса.

Впервые, осадочные реакции получены Porques и Meyer'a, которые при смешении 1% водной лецитиновой эмульсии и равной части сыворотки сифилитика получили преципитат. Вместо лецитина Porques, Neubauer, Elias и Solomon применяли гликохолевый натрий, а Hermann и Perutz предложили с целью усиления выпадения прибавлять к гликохолевому натрию холестерин. Первой из осадочных реакций, получившей широкое практическое применение, была реакция Закс-Георги. Сущность ее заключалась в том, что, при смешивании сыворотки больного сифилисом человека и спиртового (холестенизированного) экстракта из сердца животных при стоянии в термостате в течение 18—20 часов, образуются видимые простым глазом хлопья, тогда как сыворотка здорового человека таких хлопьев не дает.

Согласованность р. Закс-Георги с р. Вассермана—94%. После появления р. Закс-Георги научная мысль в области серологии сифилиса была направлена к тому, чтобы изыскать такие новые методы или переработать старые, которые при условии наибольшей специфичности давали бы возможность в наиболее короткий срок поставить серодиагноз сифилиса.

Реакция Кана, предложенная в 1922 г., в особенности ускоренная р. Кана, сообщенная в 1924 г. Каном и Кеймом, удовлетворяла этим требованиям. Р. Кана прочно завоевала одно из первых мест в серодиагностике сифилиса. Согласованность р. Кана с р. Вассермана—95,5%, с клиникой—99,3%.

Закс в 1928 г. в сотрудничестве с Витебским модифицировал свою первую реакцию, известную под названием р. Закс-Георги или лентохольреакции—в ускоренную цитохольреакцию, вполне отвечающую современным требованиям, как по простоте постановки опыта, так и по своей чувствительности. Сущность ее заключается по Финкельштейну и Аристовой в следующем; сырой экстракт для р. Закс-Георги (мышца сердца быка, провернутая через мясорубку, экстраги-

¹⁾ Доложено 14 апр. 1932 г. в Секции венерологов и дерматологов Научно-медицинской ассоциации г. Казани.

рованная спиртом из расчета 1 : 5) выпаривается досуха в сушильном шкафу и неостывшая масса разводится 96° спиртом в количестве в 3 раза меньшем взятого для выпаривания экстракта, после чего прибавляется холестерин от 0,3% до 0,6%.

Для исследования берутся в пробирку две части NaCl (0,9%) и туда же быстро вдвухается одна часть вышеописанного антигена. Смесь оставляется при комнатной t^3 в течение 10 минут. Исследуемая инактивированная при 56° в течение получаса сыворотка берется в количестве 0,2 в узенькие Кановские пробирки; туда же наливается по 0,1 антигена. Штатив хорошо встряхивается и оставляется при комнатной температуре на $\frac{1}{2}$ часа. Затем прибавляется 0,9% раствор NaCl по 1 см³. в каждую пробирку. Для контроля сыворотки употребляется вместо антигена соответствующее разведение спирта; для контроля антигена вместо сыворотки берется 0,9% NaCl. Учет анализа производится тотчас же после прибавления NaCl. Регистрировать опыт рекомендуется или микроскопически, или через агглютиноскоп, или же над вогнутой поверхностью зеркала от микроскопа ¹⁾.

По данным последней серологической конференции (Копенгаген, 1928 г.), где из реакций флуклюации ставились: р. Кана, выполненная Каном и Боасом; р. помутнения Мейнике, выполненная Мейнике; р. конгломерации Мюллера, выполненная Мюллером; р. Закс-Георги (лентохоль и цитохольреакции), выполненные Витебским; р. Сигма (модифицированная), выполненная Норель; сифилометрическая реакция Верна, выполненная Ребраком, оказалось, что в результате испытания 944 сывороток (из них 502 от сифилитиков и 435 от других больных) на первом месте по своей чувствительности стоит реакция Мюллера, давшая в группе сифилиса 63,5% позитивов и 9% сомнительных; далее—р. Кана, давшая 61,1% позитивов и 6,6% сомнительных; р. цитохоль—51,2% позитивов и 4,2% сомнительных; р. лентохоль—41,9% позитивов и 4,6% сомнительных. Остальные реакции дали результаты, значительно уступающие вышеприведенным реакциям по чувствительности. Таким образом, по данным конференции, только две реакции—р. конгломерации Мюллера и р. Кана идут впереди р. цитохоль.

Проверяя цитохольреакцию на 3300 сыворотках Финкельштейн и Аристов нашли, что по своей чувствительности она занимает среднее место между р. Закс-Георги (лентохоль) и р. Кана, идя впереди р. Закс-Георги и несколько уступая р. Кана.

Совпадение цитохольреакции и р. Кана в 96,4%; цитохоль р. и р. В. в 94,5%. По данным авторов, большая чувствительность р. цитохоль наблюдается по сравнению с р. В.: при первичном склерозе, при люэс II, люэс лат., невролюэсе, врожденном люэсе, в случаях подозреваемого люэса, при окончании лечения.

По данным Ширвина и Алексеевой на 14203 исследованных, процент совпадения 3 реакций: р. В., р. Кана, и р. цитохоль—94,2%; расхождение в 5,8%. Процент совпадений цитохольреакции с р. В. и р. Кана одинаков и равен 96%. По их данным, при люэс

¹⁾ Модификация, предложенная в последнее время Sachs и Witebskij (Kl. W., № 43, 1931 г.) нами поставлена еще на небольшом количестве сывороток.

Цитохольреакция отстает по числу позитивов от р. В. и р. К. свыше чем в 70% случаев; при люэс II идет наравне с р. К. и впереди р. В. При люэс III акт. опережает р. В.; при невролюэсе цитохольреакция идет также значительно впереди р. В., несколько уступая р. К. При люэсе скрытом она идет впереди р. В., несколько уступая р. К. При люэс III скрытом, люэсе врожденном—цитохольр. по своей чувствительности находится на последнем месте. В группе сомнительного сифилиса цитохольр. идет впереди р. В. и р. К. Благоприятные результаты о р. цитохольр. приводят Гросс и Эрлих (1500 сывороток), Клив и Энгельгардт (на 10000 сыворот.). Боровская и Орлова (на 2400 сыворотках), Блюмберг (на 8000 сывороток), Пак и Шейнман (на 1006 сыворот.).

Наш материал по проверке цитохольреакции охватывает 3250 сывороток, из них 2490 поставлены одновременно с р. В. и ускоренной р. К. и 760 опытов только параллельно с р. Кана (в условиях участковой работы).

Реакция ставилась вначале согласно технике, описанной Финкельштейном и Аристовой, но в процессе работы выяснилось, что лучшие результаты получаются при разведении антигена, как для р. Кана, т. е. в одну пробирку брали 1 часть антигена, в другую 2 части 0,9% NaCl и переливали из одной пробирки в другую 7—8 раз, а затем оставляли стоять при комнатной температуре в течение 10 минут, после чего приготовленный таким образом антиген шел в опыт.

К недостаткам р. цитохоль Финкельштейн и Аристова относят непрозрачность отрицательных сывороток, в виду большей опалесценции разведенного антигена. Мы это обстоятельство учли и для облегчения регистрации предлагаем простой, но очень удобный и значительно облегчающий регистрацию способ: при регистрации результатов анализа пробирка ставится перед невооруженным или вооруженным лупой глазом и несильно несколько раз встряхивается (избегать пены) для того, чтобы можно было наблюдать, как жидкость течет по стенке пробирки. В положительных сыворотках видны хлопья, которые, как мелкие хлопья снега, стекают по стенкам пробирки, спускаясь вниз; в отрицательных сыворотках по стенкам стекает прозрачная жидкость. Особенно это хорошо заметно при предварительной регистрации анализа через 5—10 минут после прибавления антигена (до приливания NaCl). Описанный способ регистрации не требует сложных приспособлений (аглютиноскоп, зеркало от микроскопа) и даже без особого навыка дает возможность регистрировать точно и безошибочно результаты. Из указанных выше 2490 сывороток, где нами применялась р. цитохоль параллельно с р. В. и р. Кана, случаев явного и скрытого сифилиса было 972, подозрительных по сифилису—98; больных кожными заболеваниями и другими болезнями, а также здоровых было 1420. Кровь для исследования бралась у стационарных больных терапевтической, нервной, физиотерапевтической, гинекологической, хирургической и глазной клиник Ин-та для усовершенствования врачей, у амбулаторных больных поликлиники Института и вендиспансера, а также у работниц трудового профилактория.

По стадиям сифилиса наш материал распределяется следующим образом (см. таблицу):

Сравнительная таблица результатов р. цинголь (Закс-Виттебского), р. К. и В.

Диагноз	Количество исследований	Все 3 реакции положитель.	Все 3 реакции отрицательные	Расхождение по 3 реакциям	р. Ц. и р. В. по ложит.; р. В. от- рицат.	р. Ц. и р. В.; положит.; отрицат.	р. Ц. и р. В. по ложит.; р. В. по ложит.	р. К. и р. В. по- ложит.; р. Ц. от- рицат.	р. В. и р. Ц. по- ложит.; р. К. от- рицат.	р. В. положитель- но; р. Ц. и р. К. от- рицат.	% позитивов			Полное совпаде- ние результатов р. Ц.	
											По р. В.	По р. Ц.	По р. К.	с р. В. (в %)	с р. К. (в %)
Люэс I	42	41	—	1	1	—	—	—	—	—	97,85	100	100	97,85	100
Люэс II актив.	102	101	—	1	1	—	—	—	—	—	99	100	100	99	100
Люэс III актив.	145	117	13	15	11	—	2	—	—	2	82	88,27	89,65	91	98,62
Люэс II скрыт.	531	261	155	115	83	2	26	—	2	2	49,9	65,53	69,68	83,61	94,36
Брожденный люэс	12	8	1	3	—	—	—	—	—	1	91,66	66,66	83,33	66,66	75
Сифилис нервной системы	75	35	36	4	—	—	3	1	—	—	48	46,66	52	98,66	94,66
Висцеральный люэс	65	30	32	3	3	—	—	—	—	—	46,15	50,76	50,76	95,39	100
Подозрит. по сифилису.	98	75	13	10	3	5	2	—	—	—	76,53	84,69	81,63	91,83	94,9
Кожные болезни	502	5	493	4	3	1	—	—	—	—	1	1,79	1,59	97,21	99,8
Прочие болезни	918	9	886	13	9	4	—	—	—	—	0,98	2,39	1,9	98,25	99,23

Таким образом полное совпадение всех 3 реакций в 93,22%; полное расхождение всех 8 реакций в 6,78%; совпадение р. ЦИТО с р. В. в 94,61%; совпадение р. ЦИТО с р. К. в 97,99%.

Люэс I—42 случая. В этих случаях р. ЦИТО идет наравне с р. К. и впереди р. В; процент позитивности=100.

Люэс II активный—102 случая. Из них вторичного свежего сифилиса—31 случай, вторичного рецидивного сифилиса—71 случай, р. ЦИТО идет наравне с р. К., впереди р. В. Процент позитивности=100.

Люэс III активный—145 случаев. Р. ЦИТО идет впереди р. В., несколько уступая р. К. а н а. Процент позитивности=88,27.

Люэс скрытый—531 случай. Р. ЦИТО также идет впереди р. В., уступая р. К. а н а. Процент позитивности для ЦИТО=65,53.

Врожденный сифилис—12 случаев. Р. ЦИТО здесь несколько уступает р. К. а н а и р. В. Процент позитивности для ЦИТО=66,66.

Сифилис нервной системы—75 случаев. Р. ЦИТО здесь несколько уступает и р. К. и р. В. Процент позитивности для ЦИТО=46,66.

Висцеральный сифилис—65 случаев. Р. ЦИТО идет наравне с р. К., впереди р. В. Процент позитивности для р. ЦИТО=50,76.

Из 98 случаев подозрительных по сифилису (мужья, жены, дети больных сифилисом и др.) р. ЦИТО идет впереди и р. К. и р. В.

Кожные болезни (волчанка, экзема, рак, мягкий шанкр и др.)—502 случая; здесь р. В. была положительной в 5 случ., р. К. в 8 и р. ЦИТО в 9 случаях.

К группе „прочих больных“—918 случаев относится кровь больных других клиник Института с диагнозом неспецифических заболеваний. Р. В. положительная в 9 случаях, р. К. в 18 и р. ЦИТО в 22 случаях.

Всего обследовано с заболеваниями не сифилитического характера 1420 сывороток. На этом материале мы получили положительную р. В. в 14 случаях, р. К. в 26 и р. ЦИТО в 31 случае.

Процент неспецифических задержек по нашим данным для р. В.=10%, р. К.=1,8%, р. Ц.=2,4%.

Неспецифические результаты р. ЦИТО наблюдались при экземе, мягком шанкре, ТВС кожи, язвах вульгарного характера.

Из общего числа 2490 р. полное совпадение всех 3 реакций наблюдалось в 2312 случаях: 682 положит. и 1630 отрицательных. Из разбора нашего материала видно, что р. ЦИТО в общем, несколько уступая р. К., идет впереди р. В. при люэс I, II и III активном, люэсе скрытом, сифилисе внутренних органов; она несколько уступает р. В. при врожденном сифилисе, сифилисе нервной системы.

При работе на участке в Елабужском районе Татарской Республики по обследованию и ликвидации одного выявленного очага сифилиса выяснилось, что комплексная постановка р. К. и этой простой по своей технике реакции цитохоль—обусловили нам возможность плодотворной борьбы с эндемией.

Из 760 исследований, сделанных при этом обследовании в условиях участковой работы у 320 человек повторно исследованных с 1—1½ мес. перерывом мы получили 100% совпадения р. цитохоль и р. К. а н а между собой и с клиникой. По стадиям сифилиса больные делятся: с люэс II свежим—2, с люэс II рецидивн.—11, с люэс III актив.—1, с люэс. III скрыт.—2. У 29 больных с люэс II скрыт.—28 имели обе р. положительными и лишь у одного получились обе р. отрицательными. Больной принял 2 курса специфического лечения.

Из 275 чел., не болевших сифилисом, у 3 была слабо положительная р. Кана и у 2 слабо положительная р. цитохоль.

Работники лаборатории знают, что осадочные реакции протекают в различных условиях анализа по разному. Это особенно относится к р. Кана, которая протекает иногда очень демонстративно, иногда же более вяло. Этим недостатком, по нашим наблюдениям, р. цитохоль страдает меньше, чем р. Кана, вследствие чего регистрация предложенным нами способом, делает анализ более объективным.

При оценке получаемых результатов (в виду разницы их по разным методам исследования), мы руководствуемся выводами Копенгагенской серологической конференции, указывающей, что 1) несмотря на повышение чувствительности серодиагностических методов серологические результаты могут быть в некоторых случаях отрицательными при наличии сифилитической инфекции; 2) „При отсутствии сифилиса в анамнезе или сифилитических явлений положительная реакция должна приниматься, как признак сифилиса лишь при получении положительного результата при повторном анализе еще одной порции крови“; 3) „За исключением некоторых, вполне определенных патологических условий, сифилис устанавливается с большой вероятностью, почти с уверенностью, если результаты нескольких исследований, поставленных по различным методам, являются положительными“.

Отношение к слабо положительным результатам (2 +; +) несколько иное: результаты нескольких, одновременно поставленных реакций, при отсутствии соответствующих клинических данных, даже при повторном получении слабо положительного результата, не должны трактоваться как специфические без связи с анамнестическими данными.

Выводы. 1) По простоте постановки, быстроте течения, по своей чувствительности р. цитохоль приближается к р. Кана.

2) Совпадение ее с р. В. 94,61%, с р. К. 97,99%.

3) По нашему опыту оказалось, что лучшие результаты получаются при разведении антигена для р. цитохоль, как для р. Кана.

4) Недостаток в учете реакции, заключающийся в большей опалесценции антигена, исправляется благодаря предлагаемому нами способу регистрации результатов путем улавливания по стенкам пробирки „падающих хлопьев снега“.

5) Реакция цитохоль менее, чем р. Кана, чувствительна к малейшим изменениям условий анализа.

6) Комплексная постановка р. Кана и р. цитохоль является дальнейшим уточнением серологической работы в участковой обстановке при массовых обследованиях с целью диагностики скрытых форм сифилиса, позволяя вместо массовой постановки р. В. ставить осадочные реакции лишь в положительных случаях, дополняя их р. В, этим, конечно, значительно упрощается работа.

Литература. 1) Sachs u. Witebsky. Kl. Wschr. 1928, № 26.— 2) Sachs u. Witebsky. Kl. Wschr. 1929, № 5.— 3) Sachs u. Witebsky. Kl. Wschr. 1929, № 42.— 4) Gross u. Oerlichs. Kl. Wschr. 1929, № 33.— 5) Klieue u. Engelhardt. Münch. m. Wschr. 1929, № 6.— 6) Финкельштейн и Аристов. Вен. и Дерм. 1929, № 9.— 7) Боровская и Орлова. Zschr. f. Immun. 1930, № 1—2.— 8) Финкельштейн. Вен. и Дерм. 1930, № 1.— 9) Finkelstein u. Aristowa. Kl. Wschr. 1930, № 23.— 10) Ширвиндт и Алексеева. Вен. и Дерм. 1931, № 10.— 11) Sachs u. Witebsky. Kl. Wschr. 1931, № 43.— 12) Пак и Шейнман. Вен. и Дерм. 1932, № 1—2.

(Из клиники туберкулеза ГИДУВ в Казани).
Завед. М. И. Мастбаум.

О гематогенно-диссеминированных формах легочного туберкулеза взрослых.

Н. М. Захарова и С. С. Цукерман.

Полиморфизм легочного туберкулеза, исключительная многогранность его клинических проявлений, неожиданные повороты в течении, разнообразные комбинации с поражениями других органов — все это на фоне социальной значимости проблемы туберкулеза создают врачу ряд трудностей не только в распознавании болезни, но и в выборе путей, по которым должна разворачиваться медицинская и социальная терапия.

Дифференцируя каждый отдельный случай, врач, в целях общественных и научных, в своей работе должен уметь находящиеся под его наблюдением больных объединить в отдельные группы.

Туберкулезный больной, передаваемый из одного звена цепи противотуберкулезных учреждений в другое, нуждается в единой понятной документации, в которой данное заболевание было бы отражено во всем его движении. По этим причинам внимание клиницистов, изучающих легочный туберкулез, давно было направлено на дифференциацию отдельных форм туберкулеза, их схематизацию, или, как принято выражаться, классификацию. Однако до сих пор такой схемы, которая бы удовлетворяла врача-практика и врача клинициста, мы не имеем, ибо ни одна из предложенных схем не отражает полностью динамику такого хронического заболевания, каким является туберкулез.

Казалось, в рентгеновском исследовании мы получили метод точного диагноза, следовательно, уверенного прогноза. Несомненно, метод Рентгена сыграл революционную роль в деле распознавания тбк. Мы значительно углубили и расширили наши представления о тбк по сравнению с врачами предшествующего поколения.

Многие рассматривали рентген, как аутопсию *in vivo*, и естественно было желание при помощи этого метода определить точно патолого-анатомический характер процесса, а этим самым включить в диагноз и элементы прогноза. Формула продуктивный—доброкачественный и экссудативный—злокачественный на определенном этапе казалась вполне справедливой и приемлемой. Однако дальнейшее изучение показало, что это положение неверно. Экссудативный, пнеймонический процесс в некоторых случаях может полностью рассосаться и рентгеновский луч не найдет на месте бывшего инфильтрата никаких следов его пребывания. Продуктивный процесс оказался вовсе не столь доброкачественным. Достаточно указать на острый милиарный тбк, чтобы потерять доверие к термину доброкачественность продуктивного процесса. Да и сама диагностика характера процесса при помощи рентгеновского метода вызывает ряд непреодолимых затруднений. Далеко не всегда можно решить вопрос, какой характер процесса мы имеем перед собой. Продуктивный узел в из-

вестном периоде своего развития охвачен поясом перифокальной реакции и своими размытыми краями напоминает пневмонический очаг. Экссудативный очаг, наоборот, на известном этапе своего роста покрывается венчиком продуктивных изменений. На аутопсии, как правило, мы встречаем смешанный характер процесса и экссудативные участки с распадом прослаиваются продуктивными узлами. На фоне этой пестрой картины иногда трудно сказать, какая из этих форм превалирует. Попытка разорвать обе формы и противопоставить их друг другу опрокинуты самой жизнью, как попытка статического формального морфологического мышления. Все патоморфологические изменения при тбк следует рассматривать в движении, в их развитии, продуктивные и экссудативные реакции следует оценивать как две фазы в сущности одного и того же воспалительного процесса. „Никто не различает в фурункуле, говорит Гюбшман“, гнойную и грануляционную формы“. Своеобразие туберкулезного воспаления заключается в необратимом казеозе, который связан с экссудативной реакцией и является типичным, но не специфичным для тбк. Туберкул не самостоятельное новообразование, он является лишь продуктивной фазой воспалительного процесса, в котором, экссудативный момент выражен слабо“ (Гюбшман). Отсюда патоморфологические изменения при тбк следует рассматривать как единый процесс, не противопоставляя фазы экссудативной фазе продуктивной, а лишь в их взаимной связи, как два периода одного и того же воспалительного процесса, совершающегося в органе. Die Tuberculose ist eine Entzündung говорит Гюбшман, и нет оснований противопоставлять туберкулезное воспаление другим формам воспалительных процессов. Все это указывает на то, что клиническая дифференциация продуктивных и экссудативных процессов была попыткой перенести в клинику данные секционного стола и на них строить не только диагноз, но и прогноз. В настоящее время, при современном нашем понимании тбк, одни патолого-анатомические установки никого уже удовлетворить не могут.

В 1923 году Neumann в своей книге „Die klinik der beginnenden Lungentuberculose“ при дифференциации разнообразных форм легочного тбк, не отказываясь от их анатомической схематизации, передвинул акцент на пути распространения тбк процесса в том понимании, которое нам дал Ранке. Но предложенная Нейманом схема клинических форм тбк слишком сложна и мало доступна практическому врачу. Для своего усвоения она требует большого клинического опыта. В недавно опубликованной работе Мастбаума сделана попытка упрощения схемы Неймана с целью сделать ее доступной для практического применения.

Настоящая работа является лишь продолжением предыдущей и касается некоторых гематогенных диссеминированных форм тбк, которые по своему хроническому течению могут быть отнесены к группе доброкачественных. Эти формы легочного тбк встречаются часто, иногда вызывают большие затруднения в смысле распознавания, а по своему крайне разнообразному течению представляют большой научный и практический интерес.

Если мы представим себе активный пролиферирующий очаг в железах средостения, мезентериальных железах или в каком либо другом участке организма, то прорыв инфекционного материала (В. К.) в большой круг кровообращения может вызвать появление периферического тбк в каком нибудь органе. В малом кругу такой прорыв может повести к возникновению тбк легких самого различного характера от незначительных высыпаний на верхушке до острого милиарного тбк. Все разнообразия этих клинических форм будет зависеть от количества и качества инфекционного материала, от резистентности среды, на которой произошел посев и от тех социально-бытовых условий, в которых живет и работает заболевший организм. Эти три компонента в своих различных сочетаниях и обуславливают все разнообразие и широкий диапазон клиники гематогенно-диссеминированных форм легочного тбк. Однако несмотря на все богатство форм, относящихся к этой группе, все же возможна внутри ее дифференциация на основании ряда клинических и рентгенологических признаков. Мы выделяем из этой группы четыре формы: *Tbc miliaris discreta*, *Tbc fibrosa densa*, *Tbc fibrosa densa ulcerosa*, *Tbc fibrosa diffusa*.

Первая из этих форм *Tbc miliaris discreta* патолого-анатомически характеризуется мельчайшими высыпаниями преимущественно в интерстициальной ткани легкого, количественно крайне незначительными и в подавляющем большинстве случаев скрепляющимися на верхушках, часто под плеврой, протекая в последних случаях под видом сухих плевритов. Клинически эти мельчайшие и количественно крайне незначительные высыпания часто протекают с высокой т-рой. Эти незначительные высыпания в легких крайне мелки и редко определяются при рентгеноскопии. Данные перкуссии и аускультации также выражены крайне бедно. Вследствие неопределенности клинической картины многие из этих случаев дают повод к диагностическим ошибкам. Только тщательное обследование больного, внимательный анамнез, хороший рентгеновский снимок дают возможность поставить правильно диагноз. Особый интерес представляют те формы *Miliaris discreta*, когда БК в период активации пролиферирующего очага прорываются в большой круг кровообращения и в различные периоды жизни больного, иногда на протяжении десятка лет, дают высыпание в различные системы органов. В этих случаях явления со стороны легких отодвигаются на задний план и в клинической картине наиболее выпукло выступают синдромы желудочные, аппендикулярные, эндокринные и т. д.

Такие повторные диссеминации, крайне ограниченного характера, захватывая иногда всю жизнь больного, могут давать самые разнообразные клинические картины, скрываясь под масками разнообразных заболеваний. (История болезней с *miliaris discreta* приведены в работе М а с т б а у м а, см. „Вопросы туберкулеза за 1931 год, № 12).

С более выраженной клинической и рентгенологической картиной протекает следующая форма гематогенно-диссеминированного *Tbc fibrosa densa*. Часто бывает, что бациллярный материал при повторных прорывах в гематогенное русло из пролиферирующего очага устремляется в одни и те же участки легкого и там каждый раз вы-

зывает образование новых высыпаний, в результате чего на местах повторных высыпаний организуются плотные (*densa*) узлы, импрегнированные известью, по периферии которых располагаются свежие бисерные высыпания. Эти плотные очаги чаще всего располагаются с обеих сторон в верхних отделах легких симметрично, в соответствии с симметричным расположением кровеносных сосудов. Непременным спутником *Tbc fibrosa densa* является постепенно нарастающая эмфизема. В анамнезе этих больных обращает на себя внимание прежде всего длительность течения. Такие больные на протяжении десятка и более лет отмечают у себя весенние и осенние обострения, нередко сопровождающиеся кровохаркиваниями и спорадическим появлением ВК в мокроте. В длительные периоды светлых промежутков больные сохраняют свою трудоспособность и только нарастающая одышка заставляет их обращаться к врачу. В семьях больных с *Tbc fibrosa densa* очень часто наблюдаются случаи заболевания детей туберкулезным менингитом или другими проявлениями тбк.

При клиническом обследовании больных обычно внешний вид их не соответствует длительности заболевания. Большей частью эти больные отличаются хорошим питанием, и в случаях с длительным течением производят впечатление эмфизематиков. Мы находим у них весьма скудные перкуторные и аускультативные данные. Симметричное укорочение перкуторного звука в межлопаточном пространстве с той и другой стороны, поднимающееся вверх, сужение полей Кромс'а, спереди изменения перкуторного звука, также симметричные под ключицами, обычно не ниже второго ребра. Нижние границы легких, как правило, опущены, верхние границы сердца прикрыты; в соответствии с бедными перкуторными данными, аускультация также дает очень мало.

В периоды обострений аускультативные данные усиливаются. При рентгеновском исследовании у таких больных определяются симметрично расположенные, хорошо контурированные, интенсивно затемненные очаги в верхних отделах легких на фоне значительной эмфиземы. В большинстве случаев при этих процессах прощупывается *плотная селезенка*.

Течение *Tbc fibrosa densa* в общем относительно благоприятное в каждом отдельном случае, на каждом новом этапе своего развития будет зависеть от того пути, по которому эта форма заболевания имеет тенденцию расти; а эти тенденции крайне разнообразны и зависят от различных сочетаний тех компонентов, о которых мы говорили выше.

В одних случаях, когда повторные гематогенные высыпания ограничиваются только малым кругом кровообращения и локально располагаются в виде новых точечных высыпаний на одних и тех же участках легкого, мы будем иметь относительно благоприятное течение.

У этой группы больных на первый план будут выступать постепенно нарастающие явления *эмфиземы легких* и в более редких случаях явления асистолии. В конце концов больные страдают больше от последствий туберкулеза, чем от самого тбк.

Случай 1. Больная К. поступила в клинику с жалобами на одышку. Считает себя больной с 25 года. Ежегодно весной и осенью отмечала у себя обострения, выражающиеся только в усилении кашля. Бабушка, дедушка и 4 брата матери умерли от тбк. Брат больной К. болен также тбк. До 31-го года больная сохраняла трудоспособность. В 31 году прекратила работу и вышла на пенсию вследствие одышки и перебоев сердца. Кровохаркание не наблюдала, ВК ни разу не обнаруживались. Внешне б-ная производила впечатление сердечной и эмфизематозной больной. В легких: весьма незначительное укорочение перкуторного звука, симметрично в верхних отделах, там же жесткое дыхание, единичные влажные хрипы. Резко опущенные нижние границы легких. Прикрытое сердце. Рентгенологически в верхних отделах легких определяются с той и другой стороны единичные обизвествленные узлы тбк: Эмфизема. Селезенка увеличена.

В этом случае периоды весенних и осенних обострений для больной проходили почти незаметно. Она никогда не считала себя туберкулезной больной. Последние годы обращалась к врачам только по поводу своей нарастающей одышки и только рентгеновский снимок дал возможность выявить истинную природу заболевания.

Случай 2-й. Б-ной С., 37 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель и постепенно нарастающую одышку, считает себя больным с 20 года. В 23-м, 27-м, 29 и 31-м году отмечал у себя ухудшение общего состояния и кровохаркание. Однако все время сохранял трудоспособность. В 23 и 27 годах были обнаружены в мокроте ВК. Один ребенок и жена больны тбк. Б-ной внешне производит впечатление вполне здорового человека. Клинически: незначительно приглушение перкуторного звука симметрично с обеих сторон, спереди до второго ребра, сзади. Кремеровское приглушение перкуторного звука в междопа-точном пространстве, суженные верхушки, низкое стояние нижних легочных границ, прикрытое сердце. Усиленное дыхание в верхних отделах симметрично. ВК 1—2 не в каждом поле зрения. Селезенка увеличена.

Заболевание протекало при наличии целого ряда весенних и осенних обострений. Однако б-ной, несмотря на это, сохранял все время трудоспособность и явился в клинику главным образом по поводу нарастающей одышки. При рентгеновском исследовании в верхних отделах обоих легких симметрично были обнаружены группы обизвествленных очагов и эмфизема. В обоих приведенных случаях обращает на себя внимание длительность течения заболевания, постепенно нарастающая одышка, редкое появление палочек в мокроте, сохранение трудоспособности.

В других случаях повторные прорывы инфекционного материала из пролиферирующего очага, часто железы, могут не ограничиться только малым кругом кровообращения, а, проникая в большой круг, вызывают заболевание в различных системах органов, т. е. протекают с проявлениями экстрапульмонального тбк. В этих случаях Tbc fibrosa densa будет протекать в зависимости от жизненной важности того органа, на который произошел посев (мозговые оболочки, брюшина, гортань, плевра, глаза, кости, железы). Диагностика этих случаев Tbc fibrosa densa с проявлениями экстраторакального тбк значительно проще.

Сл. 3. Б-ная Г., 27 лет, считает себя больной с 13-тилетнего возраста. Заболевание началось с тбк голеностопного сустава и вскоре присоединившись к этому тбк желез. На 21 году жизни б-ная стала кашлять, появились боли в междопа-точном пространстве. Еще через два года больная отмечает у себя кровохаркание несколько раз и ухудшение общего состояния. Сестра умерла от тбк легких. ВК в мокроте обнаружены не были. Все время сохраняет трудоспо-

способность. Клинически: питание слегка подорвано, на коже шеи, бедра и на голеностопном суставе справа рубцы. В легких крайне незначительные данные. Рентген обнаруживает слева под ключицей группу обизвествленных узлов тбк и единичные очаги этого же типа справа под ключицей.

В этом случае мы являемся свидетелями гематогенных высыпаний в легких и в других системах органов, и первыми манифестациями тбк здесь были поражения костей и суставов. В целом ряде других случаев отмечаются, наоборот, проявления экстраторакального тбк в более поздние периоды течения этой формы.

Третий путь, по которому может развиваться Tbc fibrosa densa, это путь перехода в бронхогенную изолированную чахотку.

Как мы уже говорили раньше, старые гематогенные узлы в период обострения могут подвергаться творожистому перерождению и секвестрироваться, оставляя после себя маленькие каверны.

Мы имеем один из этапов дальнейшего развития Tbc fibrosa densa—форму Tbc fibrosa densa ulcerosa.

С момента образования полости создаются новые условия для дальнейшего распространения процесса по бронхам, по типу уже третичного тбк. Здесь как бы скрещиваются две магистрали дальнейшего распространения процесса—бронхи и сосуды. Происходит наложение одного процесса на другой. Обычно на этом этапе болезнь долго не задерживается и дальнейшее развитие процесса предопределяется характером и темпом последующих бронхогенных метастазирований.

Сл. 4. С. болен с 26 года. Через 6 месяцев появилась опухоль у основания грудины, затем свищ, не заживающий до 31 года, т. е. до поступления б-го в клинику, куда больной был доставлен по поводу сильного легочного кровотечения. До 31 года ряд осенних обострений. Отец в 17 году умер от тбк. Клинически: билатеральные перкуторные и аускультативные изменения в верхних отделах, резко выраженные с правой стороны. Эмфизема. На рентгене: обизвествленные узелки тбк с обеих сторон в верхних отделах. Справа под ключицей полость с двухкопеечную монету и ниже ее вторая полость значительно больших размеров. Эмфизема. В мокроте ВК+и эластические волокна.

Мы здесь являемся свидетелями перехода Tbc fibrosa densa с проявлениями экстрапульмонального тбк, в третичную бронхогенную чахотку. Секвестрация одного из гематогенных очагов открыла новый путь бронхогенного метастазирования, что и вызвало образование инфильтрата с последующим его распадом. Правильное понимание подобных случаев имеет большое практическое значение. Применение активных методов терапии (пневмоторакс, френикоэкзерес) в тех случаях, когда бронхогенная чахотка наслаивается на старый гематогенный процесс, часто может и не дать желаемых результатов. На целом ряде случаев мы и имели возможность в этом убедиться.

В цепи гематогенных легочных процессов очень близко по клинической картине к описанной только что форме стоит Tbc fibrosa diffusa; патолого-анатомически при этой форме мы имеем *разбросанные узелки по всем легочным полям*, но обычно их немного и при рентгеновском исследовании они не всегда определяются. В ответ на эти гематогенные высыпания в легком отмечается резко выраженное развитие соединительной ткани, в результате *разлитой* пневмосклероз и последующая *эмфизема*. При этой форме обострение туберкулезного процесса нередко сопровождается гиперемией вокруг гематогенных узлов и воспалительной реакцией со стороны плевральных

листочков. Сморщенные верхушки являются свидетелями участия верхушечной плевры в процессе, развертывающемся в легком. На первый план при исследовании таких больных выступает эмфизема, спайки плевральных листочков, сморщенные верхушки. В анамнезе у больных этой группы отмечается длительное течение, причем ведущим симптомом является здесь нарастающая с годами сильная одышка. Весенние и осенние обострения, различные по своей длительности, сменяются светлыми промежутками различной длины. В периоды этих обострений нередко у больных появляется кровохаркание, а в мокроте палочки. В семьях этих больных также, как и при *Tbc fibrosa densa* дети часто погибают от туберкулезного менингита. Обычно эти больные ограниченно сохраняют трудоспособность и испытывают только затруднение при работе, связанной с большим физическим напряжением. Внешне они производят впечатление типичных эмфизематиков и сердечных больных.

Такие больные на определенном этапе развития своей болезни становятся сердечными больными и часто погибают под флагом асистолии, и только на вскрытии врач убеждается в туберкулезной этиологии эмфиземы и восстанавливает весь маршрут заболевания.

Сл. 5. Б-ная П., 41 года поступила в клинику с жалобами на одышку и сердцебиение. Больна с 18 года. Заболевание началось с плеврита. В 23 году сильное кровохаркание и ВК в мокроте. До 21 года рецидивирующие плевриты. После этого то весенние, то осенние обострения, но б-ная продолжала все время работать. В 28 году вновь кровохаркание и ВК в мокроте, после чего до 30 года повторное исследование мокроты ВК не обнаруживало. В 30 году вновь ухудшение общего состояния и появление ВК. Б-ная отмскает у себя постепенно усиливающуюся одышку, а с 32 года появление отеков на ногах. Муж болен туберкулезом легких. Клинически: громадная эмфизема, расширенное сердце, глухие тоны. Рентгенологически определяется на эмфизематозном фоне легких усиление бронхиально-сосудистого рисунка и расширение сердца.

Этиология сопутствующих эмфизем представляет большой интерес. Дело в том, что долгое время существовало мнение: там, где тбк, там нет эмфиземы, и только после того, как в целом ряде случаев немотивированных эмфизем были найдены тбк изменения, это мнение было оставлено, и некоторые, впадая в другую крайность, стали утверждать, что там, где тбк, там и эмфизема. Последнее положение безусловно правильно для большинства случаев хронического тбк. Эмфизему при тбк мы наблюдаем в двух формах: так наз. частичную и общую. В первом случае речь идет об эмфизематозных участках вокруг туберкулезных, большей частью рубцовых узлов, во втором об общей эмфиземе, которую охотно называли викарной, компенсаторной. Однако над сказать, что эти обе формы являются часто различными и по своему анатомическому характеру. В то время, как парциальная эмфизема бывает атрофического типа, при общих эмфиземах мы, наоборот, наблюдаем гипертрофическую форму. При атрофических эмфиземах межальвеолярные перегородки истончены, бедны эластическими волокнами плохо васкуляризированы. При гипертрофических эмфиземах, наоборот, перегородки уплотнены, мускулярный и эластический слой гиперплазирован. Вдоль сосудов, бронхов, наблюдается значительное развитие соединительной ткани.

Термин—компенсаторная эмфизема при ряде форм легочного тбк типа *Tbc fibrosa densa* нам кажется совершенно невыдерживаю-

шим критики. Мы можем сохранить этот термин в случаях эмфизем при больших плевритах, пнеймотораксе, где действительно сужение легочного поля с одной стороны может вызвать компенсаторное расширение легкого с противоположной. Но о какой же компенсации может быть речь при Tbc fibrosa densa, где нередко при рентгеновском исследовании мы находили единичные узлы, симметрично расположенные в верхушках и в очень небольшом количестве. Нам кажется, что в этом случае механизм образования должен быть другим. Атрофическая и гипертрофическая формы, которые сочетаются так часто при тбк, должны рассматриваться, как результат токсического действия тбк вируса на ткань легкого. Мы являемся здесь свидетелями дистрофии арматуры легкого, дистрофии, возникающей в результате хронического токсикоза такого же порядка, как это мы видим в печени, щитовидной железе и других органах. А так как при тбк такие дистрофические процессы в других системах органов находят довольно часто, то мы в праве и эмфизему рассматривать в рамках процесса и отвергнуть теологическое понимание эмфиземы.

Описанные формы тбк являются лишь непрерывной цепи гематогенной диссеминации, начиная с верхушечных узлов до тяжелых злокачественных форм, до острого милиарного тбк, который и является последним звеном этого ряда. Такая многогранность в течении гематогенно-диссеминированных процессов обуславливается, как мы уже говорили выше, тремя компонентами: качеством и количеством посева, реакцией среды, на которую произошел посев и социально-бытовыми условиями больного. В результате различных сочетаний этих слагаемых, мы имеем различие в клиническом течении.

В этой работе мы остановились на группе гематогенных форм, распознавание которых имеет огромное практическое и социальное значение. Б-ные этой группы часто с диагнозом „эмфизема“, являясь бацилловыделителями, годами и десятилетиями служат источником реинфекции в семье. Эти спорадические бацилловыделители появляются в диспансерах лишь в периоды обострения и нередко недостаточно обрабатываются в профилактическом отношении. С другой стороны, распознавание этих форм важно и потому, что во время и правильно поставленный диагноз подобных заболеваний позволит диспансерному врачу учесть дальнейшие зигзаги в течении болезни и даст ему возможность правильно развернуть профилактическую терапию.

В условиях настоящего момента, характеризующегося невиданным ростом строительства и, следовательно, все возрастающей потребностью в рабочей силе, своевременное распознавание этих форм приобретает еще большее значение в смысле определения остаточной трудоспособности таких больных и правильного использования их на соответственной работе. Большинство этих больных десятки лет, за исключением периодов обострения, сохраняют свою трудоспособность и при соответствующем профилактическом и лечебном обслуживании их на производстве, могут быть на подходящей работе полноценными людьми.

Из терапевтической клиники (дир. проф. С. А. Гросман) Одесского государственного института для усовершенствования врачей (дир. ин-та проф. И. М. Заславский).

Клинические наблюдения над инсулино-глюкозотерапией при заболеваниях сердца.

Проф. С. А. Гросмана и д-ра И. Е. Голубовского

Из опытов над переживающими сердцами теплокровных животных стало известным, что, наряду с целым рядом неорганических солей, необходимым составным элементом ирригационной питательной жидкости является сахар.

Хотя, как указывает Негманн, влияние глюкозы на сердечный автоматизм мало известно, исследования La Franca (1922—1924) показали, что содержание гликогена в узле Keith-Flock'a уменьшается после резкой тахикардии, вызванной кофеином, что заставляет предполагать известную роль глюкозы в образовании сердечной возбудимости.

В связи с учением Embden'a, Hill'a и Meyerhoff'a о роли лактацидогена в мышечной функции — а нет никаких оснований полагать, что сердечная мышца в этом отношении разнится от скелетной — значение сахара в работе сердца становится особенно важным, так как именно сахар является источником образования молочной кислоты.

Отсюда естественны терапевтические попытки улучшить работу сердца введением сахара.

Предложенная впервые Büdingen'ом эта терапия, несмотря на кажущиеся правильные логические обоснования, была довольно сдержанно принята терапевтами; эффект ее, по видимому, был невелик.

Достигающаяся вливанием глюкозы гипергликемия не могла быть достаточно длительной, продолжаясь минут 50—60, сменяясь затем некоторой гипогликемией.

Неуспешность этой терапии напоминает собой до известной степени историю глюкозотерапии гепатаргий. И там, несмотря на правильные, казалось, теоретические предпосылки, терапевтический эффект от глюкозы отсутствовал, так как больной орган, несмотря на избыточный подвоз глюкозы, отказывался фиксировать в себе последнюю в виде гликогена, и только одновременные инъекции инсулина осуществляли преследуемую цель. Подобные наблюдения были сделаны в нашей клинике А. Б. Горштейном и Е. Л. Шварцман.

По аналогии с этим казалось бы естественным использовать переходящую после введения сахара гипергликемию, пытаясь одновременной дозой инсулина заставить мышцу фиксировать необходимый для ее работы гликоген.

Зависимость потребления сахара от инсулина является в настоящее время очевидной и находит себе подтверждение в ряде экспериментов последних лет.

Так, Clarke в 1916 г. отметил, что если Ringer-Lock'овская жидкость, содержащая глюкозу, пропускается через сосуды поджелудочной железы, прежде, чем попадает в сердце, то она, проходя через пос-

меднее, теряет большее количество сахара, чем если бы не проходили эти сосуды. Нерburn и Latschford точно также показали, что прибавление инсулина удваивает потребление сахара сердцем. К аналогичным выводам в 1924 г. приходят Burn и Dale.

Коган-Ясный, пользуясь Ringer-Lock'овской жидкостью с глюкозой и инсулином, подтвердил предыдущие наблюдения и показал, что под этим двойным влиянием глюкозы и инсулина возрастает сократительная способность сердца.

Таким образом, рядом опытов были созданы необходимые предпосылки для теоретического обоснования и практического осуществления инсулино-глюкозотерапии сердечных заболеваний.

Подобная идея была высказана еще в 1924 г. Pick'ом, предлагавшим возможность благоприятного влияния инсулино-глюкозы в случаях сердечной стени. Несколько позже подобная терапия была предложена Talhimer'ом при недиабетических ацидозах, при чем упомянутый автор обнаружил благоприятное действие этой терапии на работу сердца. Такое же действие при асистолиях наблюдали Büdingen и Osato.

В октябре 1930 г. появились сразу две работы Loerer, Lemaire и Degos, и также Kisthinos и Gomez из клиники Vaquez'a о терапевтическом применении глюкозы и инсулина при сердечной недостаточности. Авторы обеих работ пользовались приблизительно одной и той же методикой, вводя ежедневно, в течение 6—10 дней, натошак 5—10 единиц инсулина, спустя 20, после приема 80—100 см.³ 50% раствора глюкозы. Этой терапией указанные авторы пользовались либо *per se*, либо одновременно с другими *cardiosa*, либо с некоторыми специфическими антилюэтическими средствами при сифилисе аорты.

В большинстве случаев авторами обнаруживалось уже на второй-третий день после применения терапии исчезновение или уменьшение аритмий, повышение диуреза, усиление действия дигиталиса, убаина, хинидина; отмечалась также большая толерантность к ртутному и бисмутовому лечению, до того невозможному, благодаря кишечным и сердечным явлениям. Эти наблюдения позволяют Loerer, Lemaire и Degos сделать вывод, что инсулин улучшает состояние сердечной недостаточности, какова бы ни была причина последней, что он усиливает и делает более продолжительным действие сердечных средств, облегчает проведение специфической антилюэтической терапии и является замечательным средством при лечении аритмий. К подобным же выводам приходят Kisthinos и Gomez.

На 21-м съезде французских терапевтов в 1930 г. по программной теме „Инсулино-терапия недиабетических заболеваний“ Bickel, докладывая об инсулине и лечении сердечно-сосудистых страданий, указал на то, что только очень большие дозы инсулина способны вызвать расстройства кровообращения и то эти расстройства быстро и верно устранимы назначением глюкозы. С другой стороны, ссылаясь на вышеприведенные эксперименты, на эмпирически установленный факт улучшения под влиянием инсулина артериитов и диабетических гангренов и, исходя из того, что у сердечных больных существует расстройство углеводного обмена в виде гипогликемии натошак, атипической гипергликемии после введения глюкозы, и что сердце таких больных имеет в своем распоряжении не-

достаточный запас гликогена, Bickel полагает, что именно сердечные больные нуждаются в терапии, способной регулировать сахарный обмен.

В случаях тяжелых асистолий Bickel поэтому назначал 10—30 ед. инсулина в день с 100—200 гр. глюкозы и обнаруживал при этом улучшение состояния больных до того времени не реагирующих ни на *cardiaca*, ни на *diuretica*. Параллельно с этим докладчик регистрировал восстановление зубца T на электрокардиограмме.

В 1931 г. Mathieu, Collessou и Simonin предприняли электрокардиографические исследования сердечных больных, леченных инсулином и глюкозой. Выводы указанных авторов, весьма ободряющие, ибо можно было отметить появление исчезающих волн, улучшение проводимости, усиление амплитуды сокращений. Это улучшение можно было заметить через 2—3 недели после лечения; иногда улучшение можно было обнаружить и раньше, именно через 8 дней.

В том же году Rimband, Balmès и Martin испытали инсулин-глюкозотерапию при ряде сердечных заболеваний. Авторы полагают, что в случаях сердечной недостаточности, когда обычные *cardiaca* и *diuretica* не оказывают действия, следует испытать инсулин-глюкозотерапию, которая еще может дать необходимый терапевтический эффект. Вместе с тем инсулин-глюкозотерапия особенно показана при нерезко выраженной сердечной недостаточности и правого желудочка, и дает эффект, обычно получаемый от *cardiaca*; эта терапия оказывает весьма слабое влияние на сердечные расстройства у базедовиков, на расстройства ритма и повышенное кровяное давление и не дает никакого терапевтического эффекта при острых инфекционных кардиопатиях. Пользуясь той же методикой инсулин-глюкозотерапии, Manhiago испытал ее на 16 сердечных больных и получил ободряющие результаты, побуждающие к дальнейшим наблюдениям.

Эти ободряющие сообщения побудили и нас подвергнуть клинической проверке предложенную терапию на материале нашей клиники, для каковой цели было выделено 32 больных. Лечение мы проводили по методу, предложенному Loerer, Lemaire и Degos, пользуясь им либо до начала обычной терапии, либо после неудачного лечения наперстянкой, а также перед и в течение антилюэтических курсов. В качестве тестов, учитывающих изменения в состоянии больного, мы взяли с одной стороны субъективные ощущения: самочувствие, одышку, болевые ощущения, сон, аппетит, сердцебиение; с другой—пульс, частоту и ритм его, пульсовой дефицит, кров. давление, диурез, цианоз, тип и частоту дыхания.

Приведем *in extenso* несколько историй болезни наших больных:

Случай 1-й. К. В., 40 лет. *Insuf. v. mitralis et v. v. aortae. Stenosis ostii venosi sin.* Поступила 5/IV 1931 г. с жалобами на одышку и боли в области сердца. 7 лет назад перенесла полиартрит; с тех пор периодически явления сердечной слабости, в последнее время резко усилившиеся. Б-ная цианотична. Сердце расширено вправо и влево. Застойная болезненная печень. Пульс 112—120 в 1. резко аритмичный. Ноги до колен отечны. С 6/IV по 11/IV больная находится на дигиталисе с кофеином. В течение этого времени состояние несколько улучшается. Диурез колеблется между 800—1200 см³ в сутки, пульс около 100 в 1', по-прежнему аритмичный. Значительная одышка как в при поступлении; спит только после инъекции морфия. 12/IV венесекцией удалено 250 см³ крови. С 13/IV по 21/IV инсулин-глюкозотерапия. В течение последующих трех дней улучшение самочувствия и одышки; пульс попрежнему частый и неправильный. Начиная с

17/IV диурез подымается до 1400—1700 см³ в сутки, удовлетворительный сон и самочувствие. В остальном status idem. С 22/IV снова дигиталис—диурез остается на прежних цифрах, пульс замедляется до 70—80 в 1', отеки исчезают, печень менее болезненна. Втечение последующих дней снова падение диуреза, учащение пульса и усиливающаяся аритмия. С 10/V по 20/V снова инсулин-глюкозотерапия и после нее дигиталис существенного улучшения не дали и 29/V 6-ная выписалась в состоянии одышки, появляющейся при движениях, частом, неправильном пульсе, увеличенной и болезненной печени.

Примененная инсулин-глюкозотерапия вызвала улучшение самочувствия и одышки, а также небольшое увеличение диуреза. Эффект терапии кратковременный и последующая дача дигиталиса также вызывает лишь кратковременное действие. Повторная инсулин-глюкозотерапия оказывается безрезультатной.

Случай 2-й. М. А., штамповщица, 23 лет. Stenosis et insuf. mitralis. Поступила 10/VI 1931 г. Втечение последних 10 лет после перенесенного полиартрита страдает одышкой и сердцебиением при физических напряжениях. Втечение последних 2-х месяцев к вечеру опухают ноги. Сердце расширено вправо и влево; систолический и предсистолический шумы. Печень не увеличена, застойных явлений в легких нет. Пульс в спокойном состоянии 88—92 в 1' ритмичный, дыхание 24—26 в 1'. По 23/VI терапия—строгий постельный режим, валериана и бром. Дыхание менее частое, 16—18 в 1'. Попрежнему тахикардия, ощущение резкой общей слабости. С 23/VI по 3/VII и с 7/VII по 12/VII инсулин-глюкоза. За этот период прибавка в весе на 1½ кило, улучшается сон и самочувствие, ощущение сердцебиения исчезает, хотя пульс попрежнему 96 в 1'. 21/VII больная выписывается с хорошим самочувствием, без значительных объективных изменений.

Случай 3-й. П. М., 48 лет, дом. хоз. Диагноз: Stenosis ostii venosi, sin. Поступила 13/VI 1931 г. по поводу отеков, болей в животе и одышки. 23-х лет от роду перенесла ревматизм; по 1930 г. постоянно хорошее самочувствие. 4 беременности и роды протекали нормально. В ноябре 1930 г. какое-то непродолжительное лихорадочное заболевание; с тех пор усиливающиеся явления сердечной слабости, вследствие которых последние 3 месяца не оставляет постели. Orthopное. В полости правой плевры выпот. Левая граница сердца на передней аксиллярной линии. Arrhythmia completa. Пульс с трудом сосчитывается, асцит, большая болезненная печень.

В тот же день из полости правой плевры удалено 700 см³ жидкости, назначен дигиталис, диета Кареля, на ночь инъекция морфия. Втечение первых дней некоторое улучшение. Диурез 1000—1200 см³ в сутки, одышка несколько меньше. Вес с 43,7 кило падает до 40 кило.

С 18/VI диурез резко падает, пианоз усиливается, склеры иктеричны. Дигиталис отменен. На двукратную инъекцию салиргана больная увеличением диуреза не реагирует. С 26/VI по 6/VII инсулин-глюкоза + t-ra strophanti; в состоянии больной улучшения не отмечается. 29/VI и 1/VII снова безрезультатные инъекции салиргана: одышка и отеки нарастают, деятельность сердца ухудшается. 7/VII Exitus.

В приведенном случае инсулин-глюкоза терапия не дала того эффекта, который вначале еще получался от наперстянки и Карелевской диеты и не усилила ни действия салиргана, ни строфанта.

Случай 4-й. Б-ая III. М., 48 лет, дом. хоз. Stenosis et Insuf. mitralis. Поступила 20/XII 1931 г. с жалобами на боли в области сердца, сердцебиение и одышку; настоящие жалобы возникли за месяц до поступления в клинику. Считает себя больной последние 2½ года, за какое-то время вторично поступает с явлениями расстройства компенсации. В status'e дилатация сердца вправо и влево, аритмия, пульс 96 в 1', застойная болезненная печень, альбуминурия.

Со дня поступления по 11/I обычная терапия наперстянкой, позже хинином. Под влиянием терапии пульс замедлился до 78—84 в 1', аритмия остается. Диурез вначале высокий (1300—1900 см³), позже падает. Все время жалобы на бессонницу и боли в области сердца. С 12/I инсулин-глюкоза. Уже на следующий день диурез вырастает с 500 см³ на 1300, сон улучшился, боли в сердце и одышка исчезли, аритмия менее выражена.

5/II выписывается в хорошем состоянии. Инсулин-глюкоза в данном случае дает благоприятный эффект в отношении исчезновения тягостных субъективных

ощущений—одышки, болей в сердце, сердцебиения, бессонницы; объективно—увеличивается диурез, несколько уменьшается аритмия, стетакустические явления без особых изменений.

Случай 5-й. Б-ая П. Р., 26 лет. Stenosis et insuf. mitralis. Поступила с жалобами на одышку, кашель с мокротой, сердцебиение, общую слабость и субфебрильную Т°. Считает себя больной около месяца. Боли в сердце появились несколько лет назад. В status'e—расширение сердца влево и вправо; на верхушке предсистолический и систолический шумы. Кров. давлен. (Riva-Rocci—K o p o т k o в) 105—60 мм. Нг. Пульс 98 в 1' правильный. Дыхание 28 в 1'. С 4/II по 26/II—бром, conval. majalis—без заметного улучшения. В дальнейшем инсулин-глюкоза. Самочувствие лучше. Одышки нет, кашель и сердцебиение значительно уменьшились, хороший сон, диурез 1100—1200 см³. Пульс 76 в 1', кров. давлен. 120—80 мм. Нг. Дыхание 18 в 1'. 31/III выписывается в хорошем состоянии. Прибавилась в весе на 1,4 кило.

Случай 6-й. Г. Ц., 38 лет, фельдшерица. Stenosis et insuf. mitral. Поступила 12/II 1931 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку, отеки на ногах, сердцебиение и общую слабость. Считает себя больной с 1918 г., когда после перенесенного ревматизма у нее появилась одышка и сердцебиение и понизилась работоспособность. Лежит в клинике уже 4-й раз по поводу расстройства компенсации. В status'e—увеличение размеров сердца влево и вправо, предсистолический и систолический шумы, цианоз, увеличенная болезненная печень. Пульс 96 в 1' правильный, слабого наполнения. В нижних отделах обеих легких мелкие влажные хрипы. С 12/II по 18/II покой и дигиталис. Общее состояние лучше. Пульс 72 в 1', отеки на ногах исчезли. Размеры сердца меньше. Печень безболезненна. Диурез с 400 см³ подымается до 1200—1400 см³ в сутки. Продолжает жаловаться на одышку, сердцебиение и боли в сердце. Бром и Convallaria majalis не дают эффекта. С 26/II инсулин-глюкоза. Уже на следующий день отмечается значительное улучшение общего состояния: боли в сердце, одышка и сердцебиение исчезают и 14/III больная выписывается в хорошем состоянии и приступает к работе.

Как и в предыдущих случаях, инсулин-глюкоза после лечения наперстянкой выравнивает общее состояние больной, вызывая благоприятный терапевтический эффект, главным образом, на ряд субъективных расстройств.

Случай 7-й. К. Л., 53 лет. Myodegeneratis cordis. Stenocardia. Поступил 3/V в тяжелом состоянии. Боли в области сердца, цианоз, едва прослушиваемый пульс. Дыхание учащено. В течение последних 6-ти месяцев одышка при ходьбе, частые сердцебиения. В феврале 1½ часовой припадок болей в области сердца, после чего одышка, отделение кровянистой мокроты. Такой же припадок в марте. В status'e—значительная тугокость. Расширение всех размеров сердца. Резкая аритмия. Глухие тоны. Пульс 96 в 1'. В нижних долях легких влажные хрипы. Большая болезненная печень. Orthopное. Кров. давление 180—130. В моче 0,33% белка, гиалиновые цилиндры. В последующие дни 6-ой находятся на нитроглицерине, морфии и камфоре. Диурез 600—700 см³. Состояние без изменений. 10/V снова припадок anginae pectoris. 12/V—болевого припадок, после чего выделение кровянистой мокроты. С 13/V по 22/V—инсулин-глюкоза. В течение всего этого времени ни одного припадка, временами чувство сжатия за грудиной. Аритмия меньше, временами выраженный bigeminus. Одышки нет. Диурез в пределах между 1000—1200 см³. С 23/V по 27/V 6-ая получила 1,5 gr. pulv. fol. Digitalis. Диурез в пределах между 800—1000 см³. Пульс замедлился до 84 в 1'. Кров. давление 205—125. В последующие дни снова жалобы на усилившиеся боли за грудной. С 3/VI по 12/VI снова инсулин-глюкоза. Заметного изменения в самочувствии и роста диуреза нет. 13/VI одышка, бледность. Пульс 84 в 1' аритмичный. Кров. давление 215—135. Печень увеличена, болезненна. Последующее время—дни относительно хорошего самочувствия прерываются болевыми припадками и 25/VI во время болевого приступа внезапно exitus.

Случай 8-й. Б-ой А. И. П., 50 лет. Insuf. mitralis et v. v. aortae. Endocarditis recurrens. Polyarthritis rheumatica. Поступил 11/III с жалобами на одышку, сердцебиение, кашель, боли в суставах рук и ног. В 1910 г.—полиартрит. В 1928 г. при быстрой ходьбе—одышка и сердцебиение. 6 месяцев назад грипп, после чего прогрессирующее ухудшение общего состояния. С 9/II лихорадит. Боли в суставах и усиливающаяся одышка заставили его лечь. В status'e—бледность, сухие хрипы в лег-

ких. Расширение границ сердца влево, вверх и вниз. Систолический и диастолич. шумы. Пульс 96 в 1'. Кров. давление 135/65. Печень увеличена и болезненна. В моче уробилин и 0,033% белка. Болезненность и тугоподвижность локтевых и лучезапястных суставов. После обычной терапии салицилатами до того высокая T^0 (38° — $38,5^{\circ}$) приходит к норме, суставные явления исчезают. Одышка, боли в области сердца и печени, тахикардия усиливаются. 20/III венесекция (200 см³ крови) с последующим назначением строфанта дает некоторое непродолжительное улучшение. 25/III снова усилившаяся одышка и отек голеней. С 26/III повышенная T^0 и боли в правом плечевом суставе. Снова салициловый натр и строфант; после чего T^0 становится субфебрильной, суставные явления исчезают, одышка уменьшается. В ночь с 11/IV на 12/IV припадок удущья с отделением большого количества жидкой мокроты. Резкий ритм галопа. Orthopное. Б-ой бледен, возбужден. С 12/IV по 21/IV инсулин-глюкоза, за которое время состояние больного несколько улучшается. Диурез с 1000 - 1200 см³ подымается до 1700—2100 см³. 21/IV отмечается одышка только при ходьбе, пульс 80 в 1', хороший сон, печень уменьшилась. Последующее время состояние б-го продолжает оставаться удовлетворительным и 7/V б-ой выписывается. Второе поступление 16/V в состояние резкой асистолии, не могущей быть устранимой обычными мероприятиями. 1/VI Exitus.

Мы вынуждены ограничиться приведением указанных историй болезни больных, подвергавшихся нами инсулин-глюкозотерапией и представим результаты этой терапии в виде таблицы, из которой явствует, что наши наблюдения в значительной мере расходятся с наблюдениями французских авторов.

Д и г н о з	Число случаев	Р е з у л ь т а т ы			
		Хорош.	Сомнит.	Отриц.	Смерть.
Myodegeneratis cordis	7	1	2	2	2
et stenocardia	3	0	1	0	2
Stenos. et insuf. mitralis	12	8	0	1	3
" " c endocard. recur.	6	3	0	2	1
Luës et insuf. v. v. aortae	1	1	0	0	1
Insuf. mitralis et v. aortae	2	1	0	0	1
" c endocard. recur.	1	0	0	0	1
Всего	32	14	3	5	11

Таким образом, на приведенном материале в 32 случаях мы имели 11 смертельных исходов и только в 14 случаях могли отметить хорошие результаты. И тем не менее, принимая во внимание то обстоятельство, что материал, подвергаемый нами инсулин-глюкозотерапии, по своему характеру может быть отнесен к исключительно тяжелому, представлявшему в огромном большинстве случаев крайне запущенные, повторные и длительные состояния сердечной недостаточности, мы склонны в новой предложенной терапии видеть ряд положительных моментов, позволяющих эту терапию с известными ограничениями считать активной и подлежащей дальнейшему подробному изучению и применению в клинике сердечных заболеваний.

Нам почти ни разу не удавалось видеть ясного и отчетливого влияния инсулин-глюкозы на аритмии, и в тех случаях, где можно было

бы отметить подобный эффект (как, напр., в случае VII), этот последний был весьма слабо выражен и отличался кратковременностью.

Вот почему мы, на основании наших сфигмографических исследований, не можем согласиться с французскими авторами, что инсулин-глюкоза „отныне становится средством выбора при аритмиях“; ибо в тех случаях, где дигиталис не оказывал желательного действия, ни предварительное, ни последующее применение инсулин-глюкозы не давало эффекта.

В отдельных наблюдавшихся нами случаях создавалось впечатление, что инсулин-глюкоза подымает диурез за пределы обычных колебаний, но никогда эффект не бывал столь убедительным, как действие Карелевской диеты, обычных *cardiaca* и *diuretica*. И там, где последними мероприятиями не удается обезводить отчетного больного, меньше всего приходится рассчитывать на инсулин-глюкозу.

Несколько более убедительным оказалось в некоторых случаях влияние инсулин глюкозы на урежение пульса, но эффект обычно получался и поздно (на 6 й, 7-й день) и на короткое время (4—5 дней).

Не могли мы также отметить особенно благотворного влияния инсулин-глюкозы в отношении понижения кров. давления у гипертоников; мало убедительным оказалось влияние этой терапии на тип и частоту дыхания и цианоз. Тем не менее, хотя инсулин-глюкоза и не оказывает убедительного влияния на весь комплекс объективных изменений, обнаруживаемых у сердечных больных, этого нельзя сказать о сфере субъективных ощущений. Эти последние под влиянием инсулин-глюкозы весьма быстро, иногда уже на следующий день после применения, поддаются ясному и отчетливому терапевтическому воздействию. В ряде случаев нам удавалось отметить значительное улучшение сна, аппетита, настроения, болевых ощущений, общего хорошего самочувствия и известной бодрости, и в этом мы склонны видеть особое значение предложенной новой терапии сердечных заболеваний.

Сферой терапевтического применения инсулин-глюкозы, согласно наших наблюдений, должны являться не случаи далеко зашедших асистолий, а большие без отеков, без увеличенной печени, в субкомпенсированном состоянии, а также больные, страдающие при наличии органических, чаще всего клапанных, заболеваниях сердца тахикардиями, упадком питания, плохим сном и рядом невротических жалоб. Эта терапия может найти применение в случаях уже леченных обычными сердечными и мочегонными средствами, когда явления декомпенсации исчезают, но остаются субъективные ощущения слабости, сердцебиений, бессонница и проч. Иногда можно получить благоприятный эффект от инсулин-глюкозы и в случаях тяжелых асистолий, но эффект этот, согласно наших наблюдений, длится весьма краткое время и, повидимому, не создает особо благоприятных условий для последующего действия обычных *cardiaca* и *diuretica*.

Наши наблюдения над инсулин-глюкозой при сердечных заболеваниях еще продолжают, но и тот клинический материал, который был под нашим наблюдением, свидетельствует, что в новой терапии мы приобрели еще одну возможность воздействия на сердечных больных в смысле несомненного улучшения общего состояния их, не всегда поддающегося точному учету и регистрации, но выражающегося в исчезновении

тягостных и мучительных ощущений, в силу чего инсулин-глюкоза, по нашему мнению, должна войти в клинику как терапевтический прием, дополнительный к обычной терапии сердечных заболеваний при помощи сердечных и мочегонных средств.

Литература. 1) Kisthinios et Gomez. Pr. med. 1930, № 81. (подр. литература).—2) Loeper, Lemaire et Dégos. Ibidem.—3) Hermann. Tr. de physiол. norm. et pathol. Paris, 1932. T. VI.—4) Pr. med. 1930, № 85.—5) Mathieu, Colleson et Simoniu. C. R. de biolog. 1931, № 17.—6) Rimbaud, Balmès et Martin. Pr. med. 1931, № 90.—7) Manhioga. Riforma med. 47. N. 34. cit. Ztbl. f. inn. Med. 1932. № 2.—8) A. B. Gornstein et Schwarzm ann. Arch. de Molod. de l'appar. diy. 1930, № 9.

Из Диагностической клиники института ОЗД и П (дир.—проф. В. Н. Иванов, завед. клиникой—проф. Н. И. Осин овский).

К изучению трудоспособности компенсированных сердечных больных.

Д-ра Е. Я. Поюровской.

При выполнении задания, возложенного на нашу клинику—изучение трудоспособности компенсированных сердечных больных—моей целью явилось изучить некоторые биохимические процессы в организме при различных нагрузках, которые могли бы не только теоретически осветить, но и практически помочь разобраться в сдвигах, происходящих в организме при трудовых процессах.

Для этой цели мы в первую очередь изучали щелочно-кислотное равновесие и белок в сыворотке крови.

Еще 300 лет назад Франц-де-ля-Бок Сильвиус указал на роль кислот и щелочей в организме, но только с развитием современных методов био-химического анализа эти взаимоотношения привлекли к себе особое внимание физиологов и клиницистов. Биохимически установленные факты говорят о громадном значении щелочно-кислотного равновесия.

В процессе обмена веществ, в тканях организма постоянно происходит накопление кислых продуктов, главным образом, молочной, фосфорной, угольной и других кислот, которые увеличиваются при усиленной деятельности организма. Эти кислые продукты, попадая в кровь, при физиологических условиях нейтрализуются буферной системой последней и благодаря этому РН крови остается на более или менее постоянном уровне.

Организм для регуляции РН в крови и для выведения избытка кислот и щелочей пользуется целым рядом путей, как печень, почки, легкие, кожа, кишечник.

Главнейшими регуляторами РН крови являются системы легких и почек: первая удаляет излишек углекислоты, вторая—щелочи и нелетучие кислоты.

Исследуя напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе, аммиак и РН в моче, мы можем с большей вероятностью судить о

кислотно-щелочном равновесии организма. Определение напряжения углекислоты в альвеолярном воздухе мы производили по способу Фредеричиа, определение аммиака в моче по способу Мальфати, РН в моче по способу Михаэлиса.

Эти определения мы производили у детей с органическими и функциональными поражениями сердечно-сосудистой системы до и после следующих физических нагрузок.

- 1) бег по лестнице в течение $\frac{1}{2}$ минуты.
- 2) работа на станке в течение 1 часа,
- 3) катание на лыжах в течение $\frac{1}{2}$ часа.

Определение напряжения углекислоты в альвеолярном воздухе было произведено у 36 детей: из них у 20 с органическими и 16 функциональными поражениями сердечно-сосудистой системы. Всего определений произведено 116.

В норме по Гальдане напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе равно 45—35 мм. ртути. В покое, независимо от характера заболевания, напряжение углекислоты—в пределах нормы, причем в случаях приобретенных пороков—ближе к верхней, в случаях с врожденными пороками к нижней границе нормы ¹⁾.

При исследовании тотчас же по выполнении нагрузок у большинства больных имеется падение напряжения углекислоты.

У больных с органическими поражениями, падение это несколько больше, нежели у больных с функцион. страданием.

На величине падения отражается и характер нагрузки, так, при беге по лестнице наблюдается большее падение, при работе в мастерской и катании на лыжах—меньшее падение.

Согласно с данными физиологии эти факты указывают на отклонение обмена веществ в сторону ацидоза, но не резко выраженное.

Определение аммиака в моче. Было исследовано 32 больных с органическими и функциональными поражениями сердечно-сосудистой системы, причем произведено 84 исследования. У всех больных после нагрузок имеется повышение аммиака в моче.

Повышение различное: несколько большее при органических заболеваниях, меньшее при функциональных; несколько большее при беге, у тех и других детей, меньшее при других нагрузках, но как при одних, так и при других условиях резкого нарастания аммиака в моче не имеется, т. е. аналогично данным, полученным при определении напряжения углекислоты, имеется в организме тенденция к ацидозу, не сильно выраженная.

Определение РН в моче было произведено у 32 больных при тех же условиях. РН в моче или остается без изменений или отклоняется в ту или другую сторону. Какой-либо закономерности между характером заболевания, типом нагрузки и РН мочи установить не удается.

Следующий путь, который мы избрали для выяснения вопроса трудоспособности у компенсированных сердечных больных—это рефрактометрия сыворотки крови прибором Пульфриха.

¹⁾ Приводимые автором таблицы не могли быть помещены по техническим условиям. Ред.

Обычно применяют рефрактометрию для определения белка в сыворотке крови, но по авторитетному указанию Шаде, рефрактометрия не ограничивается количественным определением концентрации белков, метод этот был использован для суждения о колебаниях количества жидкости в кровяном русле: различия в процентном содержании белка покажут колебания количества жидкости в сыворотке.

Таким образом рефрактометрия является не столько методом количественного определения белка, сколько способом определения колебания содержания жидкости в крови, т.е. она дает возможность количественно проследить поступающую в кровь и уходящую из нее жидкость.

Нами было обследовано 20 детей с органическими компенсированными и 30 с функциональными поражениями сердечно-сосудистой системы при тех же нагрузках. Количество белка, независимо от характера заболеваний в покое, находится в пределах нормы (нормы по Рэйсу в 5—8,2%). При исследовании тотчас же после нагрузок, мы имели или понижение количества белка в сыворотке крови, которое яснее всего проявилось после бега по лестнице, или же колебания белка совсем не отмечалось.

Следовательно констатировать задержку жидкости в кровяном русле отчетливо нам не удалось.

Выводы: I. При компенсированных пороках сердца напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе, аммиак в моче, РН в моче и белок в сыворотке крови не имеют отклонений от нормы в покое.

II. Нагрузка в виде бега по лестнице в течение $1\frac{1}{2}$ минуты вызывает отклонения в интермедиарном обмене в сторону ацидоза, как при органических, так и при функциональных поражениях сердечно-сосудистой системы, причем у детей с органическим поражением сердца ацидоз выражен яснее.

III. Минимум изменений мы имеем при работе в мастерской.

IV. Катанье на лыжах тоже не дает больших сдвигов.

V. Функциональные пробы не дают задержки жидкости в кровяном русле.

К методике резекции желудка при высоко расположенных язвах.

Ю. Б. Багрова,

заведующего хирургическим отделением Златоустовской горбольницы им. Октябрьской революции.

Резекция желудка при высоко расположенных язвах часто может оказаться затруднительной. Унесение до двух третей желудка, по Финстереру, нежелательно, да и наложение анастомоза на отделе желудка, скрытом в левом подреберье, представляется уже вмешательством довольно серьезным.

Исходя, кроме приведенных соображений, из того положения, что операция типа Бильрот I является наиболее физиологичной, я применяю несколько измененную методику, которую беру на себя смелость предложить.

При изложении хода операции я позволил себе для ясности описывать и этапы, которые являются общеизвестными.

Когда выясняется, что язва находится у кардиальн. части, разделение желудочных связей производится сперва в области привратника. Этот последний точно так же, как и начальная часть двенадцатиперстной кишки, мобилизуется; duodenum, пережатая предварительно мягкой клеммой, пересекается, закрывается салфетками и отодвигается брюшным зеркала.

Пилорич. часть желудка оттягивается вверх (кпереди) и влево. Производится разделение малого сальника до самой кардиальной части.

Ligam. gastrocolicum разделяется всего на 5—6 сантиметров от привратника.

Культи duodeni вшиваются, по Кохеру, в заднюю стенку желудка сантиметра на 2 выше границы отделения ligamenti gastrocolici.

Далее очерчивается разрезом, проникающим только через серозн. покров, линия резекции желудочной стенки. Плоскость разреза идет косо сзади, снизу и справа—вверх, кпереди и влево таким образом, что, начинаясь на задней стенке сантиметра на 3 правее линии наложенного анастомоза, она кончается у самого входного отверстия желудка.

Пилорич. часть подтягивается, и на задней стенке по наметке пересекается вся толщина стенки желудка на небольшом протяжении.

При этом производится осушение полости желудка водоструйным насосом или аппаратом Потена, если это осушение не сделано раньше—при наложении анастомоза.

В сделанное отверстие вводятся ножницы, и разрез расширяется в обе стороны по наметке.

Подтягиванием за резецируемую часть сближаются линия разреза, и производится сшивание в продольном (по оси желудка) направлении двухэтажным швом: на слизистую узловатый катгутовый, на остальные слои стенки—узловатый шелковый шов. Швы в этом направлении накладываются до линии, проводимой от кардии поперек желудка к 6-ой кривизне. Далее, отсекается остальная часть желудочной стенки, очерченная вначале; оставшийся дефект растягивается в поперечном направлении, и в этом направлении идут остальные швы.

Линия шва напоминает букву Т, лежащую приблизительно горизонтально.

Таким образом, резецированными оказываются привратник и антральная часть, часть задн. стенки, вся малая кривизна и часть стенки передней.

В заключение привожу выписку из истории болезни С-кова.

Б-ой Саблуков, Ефим Матвеевич, 46-ти лет, рабочий Котав-Ивановского завода, поступил в хир. отдел. Златоустовской гор. больницы имени Октябрьской революции 14/VI 1932 года. Анамнез характерен для язвенного процесса в желудке. Болен несколько лет. Два года назад болезнь обострилась, принужден был несколько недель лежать в постели. Р-овск. диагноз: язва антр. части или нач. части duodeni. Большой резко пониженного питания, бледен. При исследовании боли в левом подреберье. Желудок на уровне пупочн. кольца. В стоячем положении уровень тот же.

Операция 16/VI. Эфирный наркоз маской Омбредона. Продолжит. операции 1 ч. 50 мин. срединный разрез. Малая кривизна и отчасти передн. пов. желудка на значительном протяжении припаяны к нижн. поверхности левой доли печени.

К ст. Ю. Б. Багрова.

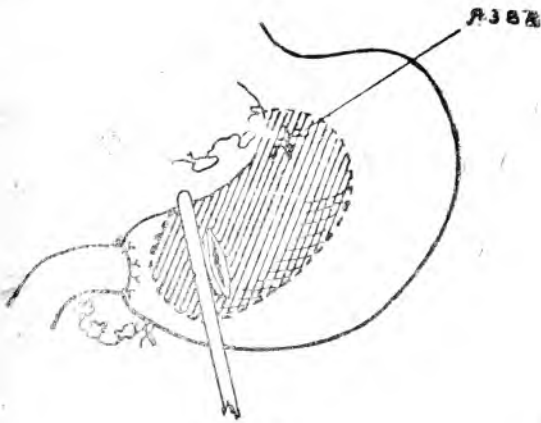


Рис. 1.

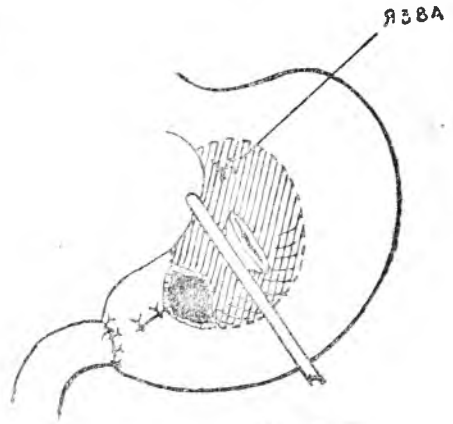


Рис. 2.

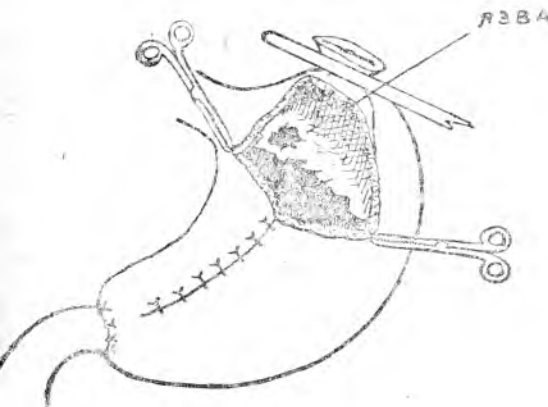


Рис. 3.



Рис. 4.

Рисунки—схематические:

Рис 1. Культи duodeni вшита по Кохеру, резецируемая часть очерчена разрезом (заштрихована). Привратник зажат твердой клеммой и несколько отворочен влево.

Рис. 2. Клеммой, пережимающей привратник, резецируемая часть стенки сильно оттянута, желудок вскрыт, начато шивание желудочной стенки.

Рис. 3. Лоскут иссекаемой стенки весь приподнят, видна изнутри язва, оставшееся отверстие растянuto в поперечном направлении. Далее идет отсечение лоскута.

Рис. 4. Ход швов на желудочной стенке.

Через стенку желудка прощупывается кратерообразная ямка диаметр. в $2\frac{1}{2}$ сантиметра, лежащая поблизости от кардии.

Частью тупо, частью ножницами желудок отделен от печени. При отделении области язвы выяснилось, что она перфорировалась в печень, где имеется ямка глубиной в 2 сантиметр, выстланная серыми грануляциями. Отверстие в желудке— 3 сантиметра в диаметре на расстоянии 2—2,5 сантиметра от входа в желудок. Через это отверстие осушение полости желудка аппаратом Потина. Отверстие закрыто салфетками.

Далее, произведена резекция по приведенной методике. Линия шва укрыта большим салником для отграничения от тампона, подведенного к ямке в печени.

Послеоперационный период без осложнений. На третий день 6-ой встал с постели.

На пятый—извлечен выпускник. Количество отделяемого из раны постепенно уменьшалось.

10/VII. 6-ой выписан из отделения. Диспептических расстройств нет, на боли не жалуется, заметно поправился.

Есть ли выгоды от применения предлагаемой методики при обычных резекциях желудка, я не берусь решать, но при высоко расположенных язвах методика эта значительно облегчает операцию и дает возможность произвести резекцию по Бильроту I даже при язвах у самой кардиальной части.

Из Акушерско-гинекологической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани (директор—профессор И. Ф. Козлов)

Хорион-эпителиома и биологическая реакция Zondek-Hschheim на беременность¹⁾

Старшего ассистента Б. С. Тарло.

Изучение овариально-эндокринной системы вступило в новый этап с тех пор, как была открыта биологическая реакция, позволяющая судить о специфичности и активности изготовляемых препаратов эндокринных желез. В особенности надежное обоснование получила методика изучения этого вопроса за последнее время (1917 год), благодаря работам Stockard'a и Paranicolaou, нашедших новый биологический объект, который позволяет проследить все циклические процессы полового аппарата на животном. Авторы эти доказали, что различные циклические изменения маточно-овариального цикла у морской свинки имеют свои отражения в микроскопических картинах ее влагалищного секрета,—что мазок, взятый из влагалища животного, дает полное представление о той стадии полового цикла, в которой находится в данный момент исследуемое животное. Позже Long, Evans и Allen подтвердили правильность указанных данных на крысах и мышах, Frey и Metzger—на корове, Wilson—на свинье, Allen—на обезьяне, Dierks пытался найти также циклические изменения во влагалище женщин, но последующие исследователи, как King, Sehnan, Moser, не подтвердили этих данных.

Половой цикл белой мыши, чаще употребляемой для опытов, может быть разделен на четыре стадии соответственно четырем различным кар-

¹⁾ Сообщено в Акушерско-гинекологической секции Научной ассоциации медработников СССР.

тинам гистологических изменений в половом аппарате ее. Первая стадия—покоя (dioestrus), характеризуется наличием в яичниках маленьких и средних растущих фолликулов и желтых тел предшествовавших циклов; слизистая матки к этому времени бывает покрыта низким эпителием, содержит сдавленные железы; слизистая оболочка влагалища состоит из 1—2 рядов цилиндрических слизистых клеток, расположенных над одним рядом базальных. Микроскопическая картина мазка из вагины в этой стадии показывает в обильном количестве слизь, лейкоциты и незначительное количество ядросодержащего эпителия. Стадия эта, продолжающаяся обычно 2—3 дня, переходит в следующую—prooestrus, соответствующую созреванию фолликула в яичнике. Слизистая оболочка матки в этой стадии бывает покрыта более высоким цилиндрическим эпителием и содержит большее количество желез; покровный эпителий влагалища образует 8—10 рядов полигональных клеток, причем верхние слои его образуют несколько рядов безъядерных, не функционирующих клеток. Мазок, взятый в этой стадии из влагалища белой мыши, состоит из одних ядросодержащих эпителиальных клеток. Стадия эта длится приблизительно около суток. Третья стадия (oestrus), физиологически соответствующая течке, является кульминационным пунктом циклической волны изменений в половом аппарате белой мыши. Продолжительность ее 2—3 дня. В яичнике в этой стадии наступает овуляция—лопание созревших фолликулов. Матка значительно увеличивается в объеме. Покровный эпителий влагалища состоит из 10—12 рядов полигональных клеток, расположенных на основном базальном слое, причем верхние ряды превращаются в безъядерные, ороговевающие клетки. Мазок, взятый из влагалища в этой стадии, состоит исключительно из так называемых Schollen немецких авторов,—чешуек, безъядерных, плоских, хорошо воспринимающих эозин клеток. Через 2—3 дня стадия oestrus переходит в metaoestrus—стадию восстановления. В яичнике образуются теперь свежие желтые тела. Матка становится атрофичной. Слизистая оболочка влагалища обильно инфильтрирована лейкоцитами, разрушающими многорядный эпителий вплоть до базального слоя. Мазок, взятый из влагалища, в этой стадии характеризуется обилием лейкоцитов, среди которых располагается незначительное количество ядросодержащих эпителиальных клеток и единичные безъядерные клетки (чешуйка).

Таков нормальный половой цикл у половозрелой, изолированной от самцов белой мыши. Что касается кастрированной мыши, то у нее подобных циклических изменений не наблюдается. Мазок, взятый у нее из влагалища, показывает картину стадии покоя (dioestrus). Allen и Doust (1923 г.) вводя под кожу кастрированным мышам содержащие овариальный гормон вещества, вызывали у них искусственный половой цикл с характерными изменениями в половых органах. Эти авторы на основании своих удачных работ и предложили для изучения овариальных гормонов считать метод вагинальных мазков у половозрелых мышей специфическим. Попытки на таких же мышах обнаружить гормон передней доли гипофиза не увенчались успехом. В настоящее время в свете добытых научных исследований неудача эта вполне понятна, так как стало известно, что гормон передней доли гипофиза действует лишь в присутствии яичника и только через него.

По предложению Aschheim'a и Zondek'a для этих целей, т. е. для изучения гормона передней доли гипофиза, весьма пригодными являются неполовозрелые белая мышь, крыса или морская свинка. Объектами исследований у этих животных служат яичник, матка и влагалище.

Основываясь на открытиях, сделанных рядом американских исследователей, изучавших сексуальный гормон, как Stockard, Paranikolaou, Long, Evans, Allen и Doysi и др., Aschheim и Zondek путем пересадок различных тканей в мышцы бедра инфантильным и кастрированным половозрелым белым мышам и крысам доказали, что в женском яичнике гормон, названный ими фолликулином, содержится в фолликулярном аппарате яичника. Кровь беременных также насыщена овариальным гормоном, избыток которого выделяется с мочей.

Если ввести белой инфантильной мыши под кожу определенное количество фолликулина, то у нее обнаруживаются явления полового созревания,—влагалище, обычно закрытое у этих мышей, открывается, и взятый из него мазок оказывается содержащим характерное для стадии течки (oestrus) элементы, именно: массу слущившегося безъядерного эпителия (Schollen). При вскрытии такой мыши видно, что матка у ней больше обычной для нее величины, отечна; во влагалище под микроскопом вместо 2—3 слоев плоского эпителия обнаруживается 10—15 слоев, причем поверхностные клетки представляются ороговевшими и слущивающимися. Несмотря, однако, на такое якобы половое созревание, яичники у животного остаются без изменения, в той же инфантильной стадии. Если же пересадить животному ткань передней доли гипофиза, то через 100 часов после пересадки у него обнаруживаются, помимо вышеуказанных изменений, также резкие изменения и в яичниках: фолликулы оказываются созревающими, увеличенными в размерах, в них обнаруживаются кровоизлияния, в яичниках образуются также желтые тела. Повторяя эти опыты и на кастрированных животных, Zondek и Aschheim убедились, что введенный кастрированным животным овариальный гормон способен до некоторой степени заменить собой недостающий яичник; но побудить его к функции этот гормон у инфантильных мышей не может, тогда как гормон передней доли гипофиза в состоянии вызвать у них сексуальную функцию, преждевременное половое созревание и течку. Таким образом, по определению Zondek'a, гормон передней доли гипофиза есть мотор сексуальной функции; он, побуждая к созреванию фолликулы яичника и вызывая образование гормона—фолликулина, вторично таким образом способствует наступлению половой зрелости через яичник.

Aschheim и Zondek обнаружили у женщин присутствие гормона передней доли гипофиза в большом количестве с первых же дней беременности в различных органах и тканях. Так, они нашли его в отпадающей оболочке матки, в желтом теле беременности, в плаценте, в крови пуповины, в циркулирующей крови и особенно много в моче,—главным образом в первую половину беременности.

В моче и у небеременных женщин, повидимому, содержится гормон передней доли гипофиза, но в столь незначительном количестве, что при выпрыскивании мочи белым мышам никакой реакции у них не вызывается. Между тем, если выпрыскивать белым мышам в возрасте от 3 до 4 не-

дель, весом от 6—8 грм., 1—2 кб. см. мочи беременных женщин, то неизменно получается у них в половом аппарате реакция, которая может служить методом ранней диагностики беременности. Этот новый метод превосходит по надежности все до сих пор предложенные для этой цели.

В частности гормон передней доли гипофиза вызывает у неполовозрелых белых мышей следующие изменения в половой сфере:

I степень реакции (I Н. V. R.)—созревание в яичнике фолликулов, явление течки из влагалища, матка увеличивается в размерах, становится сочной, в мазке из отделяемого влагалища обнаруживаются сплошь глыбки ороговевшего эпителия (Schollen).

II степень реакции (II Н. V. R.)—кровяные пятна (Blutpunkte) в яичниках хорошо заметные уже для невооруженного глаза; под микроскопом кровоизлияния в увеличенных фолликулах, желтые тела.

III степень реакции (III Н. V. R.)—лютеинизация фолликулярных клеток и образование атрофических желтых тел.

I степень реакции не вполне специфична для диагностики беременности, так как степень эта может появиться и вне зависимости от беременности, именно, при впрыскивании белым инфантильным мышам мочи женщин, страдающих как злокачественными опухолями, так и тяжелыми воспалительными и эндокринными заболеваниями. Для беременности, главным образом, характерны II и III степени реакции.

Так как эти степени реакции до сего времени иным путем, кроме указанного, искусственно не могли быть вызваны, то по положительному выпаданию их можно заключить о биологическом влиянии гормона передней доли гипофиза, существующего в материале, применяемом как для инъекции, так и для имплантации. Реакция II и III степеней на инфантильных мышках особенно ценна тем, что она появляется при впрыскивании мочи, добытой у женщины уже вскоре после ее оплодотворения, в первые же дни после выпавшей менструации, или после прививки яйца, когда начинается гиперпродукция гормона передней доли гипофиза. Это обстоятельство особенно важно, ибо известно, как затруднительна диагностика беременности в начальных стадиях ее, между тем как именно в этом периоде организм женщины бывает наиболее насыщен гормонами передней доли гипофиза. В последнее время Zondek'у и другим исследователям (R. Meyer, Rössler, Fels, Ehrhardt и др.) удалось также доказать, что при пузырном заносе, а также хорион-эпителиоме, гормон передней доли гипофиза не только обнаруживается в большом количестве, но и содержание его в моче у этих больных значительно выше, чем при нормальной беременности.

Обычно количество выделяемого гормона, по Zondek'у, определяется так называемой мышинной единицей (М. Е.), причем для овариального гормона таковой служит то минимальное количество гормона, которое, будучи введено под кожу кастрированной половозрелой белой мыши весом 18—24 грм., вызывает у нее течку с характерными изменениями в слизистой и секрете влагалища.

Для гормона передней доли гипофиза мышинной единицей служит наименьшее количество его, содержащееся в тканях или отделяемом организма, стимулирующее белую мышь весом в 6—8-грамм к раннему

половому созреванию, быстрому росту фолликулов, образованию кровяных пятен и желтых тел.

В одном случае пузырного заноса Zondek нашел в моче больной 200 тысяч мышинных единиц в литре.

Удалось выяснить, далее, что, если мы получаем II и III степени реакции на инфантильных мышах после вырыскивания им 0,02 кб. см. утренней мочи больной (что соответствует, по содержанию гормона передней доли гипофиза, 50-ти тысячам мышинных единиц), то можно полагать наличие у нее патологических изменений в плаценте—пузырного заноса и хорион-эпителиомы. Диагноз последних будет тем достовернее, чем содержание гормона в моче будет выше 100 тысяч мышинных единиц на литр мочи. Этот диагноз становится, наконец, несомненным, если II и III степени реакции удается вызвать уже от вырыскивания 0,005 кб. см. мочи (что соответствует 200 тысячам мыш. единиц на литр).

Большинство авторов, изучавших реакцию A. Z. при хорион-эпителиоме, как Fels, Poescke, Ehrhardt, Martius, Aschheim, Otto, Rössler, Rob. Meyer и Schultze-Rhnhof и др., получили при этом положительные результаты. Об отрицательных результатах реакции при первичных опухолях сообщает Ehrhardt, а при метастазах—Poescke. В доступной мне русской литературе я не мог найти ни одного исследования, произведенного в этом направлении, несмотря на большую практическую важность данного вопроса. Это-то обстоятельство и побуждает меня опубликовать два случая хорион-эпителиомы, наблюдавшихся мною в Гинекологической клинике Казанского института для усовершенствования врачей.

Случай 1-й (ист. бол. № 667 1930 года). Больная X, 46 лет, крестьянка, татарка, живущая замужней жизнью 20 лет, поступила в клинику 18 октября с жалобами на кровянистые выделения из половых органов, продолжающиеся около 6 месяцев и начавшиеся после последней нормальной менструации в марте с. г. За три дня до поступления в клинику у X. открылось особенно сильное кровотечение из влагалища. Больная имела семь беременностей, закончившихся срочными родами живыми детьми; последние роды были два года тому назад. Телосложения больная правильного, питания удовлетворительного. Конституционный тип—пикнический. Кожа и видимые слизистые оболочки бледноваты. Со стороны сердца—акцент на II тоне легочной артерии. На задней стенке влагалища обнаружена опухоль темно-красного цвета величиной со сливу. Матка в ante-flexio-versio, немного увеличена, плотна; выделения из нее буровато-грязные с неприятным запахом.

Вследствие продолжавшегося кровотечения из опухоли, принятой за гематому, на последнюю был наложен кисетный шов, после чего кровотечение остановилось. Температура у больной держится в пределах 39—40° Ц. Исследование крови: лейкоцитов—6750, эритроцитов—1.490 000, гемоглобина—43%, реакция оседания красных кровяных шариков по Linzenmeyer'у—35 минут. Лейкоцитарная формула крови: Ю.—1/2%, П.—7 1/2%, С.—49%, Э.—1/2%, М.—4 1/2%, Л.—37 1/2%. В виду подозрения на септический эндометрит у больной проведено сначала соответствующее лечение, но без утешительных результатов.

31 октября произведена эксцизия из незаживавшей гематомы правой стенки влагалища. Микроскопическое исследование вырезанного кусочка показало, что, в центре опухоли находятся очаги кровоизлияния с некротическими участками, пропитанными фибрином, на периферии же заметны отдельные скопления клеток, напоминавших синцитиальные элементы. Исследование кусков ткани, самопроизвольно отделившихся из матки, показало некротическую ткань, пропитанную кровью. На основании этих данных микроскопического исследования у больной была диагностирована хорион-эпителиома, и 6/XI применено радиолечение, рекомендуемое в последнее время при хорион-эпителиоме. После полученных больной

за три сеанса 1132,8 миллиграмм-часов радия, — приложенного к опухоли влагалищной стенки, язвенная поверхность опухоли начала довольно хорошо эпителиализироваться, но кровотечение из полости матки продолжалось все с большей интенсивностью, что значительно ослабило больную. Для подтверждения предполагаемого диагноза хорион-эпителиомы и одновременной проверки биологической реакции A s c h h e i m - Z o n d e k a при данном заболевании, нами были поставлены опыты с подкожным впрыскиванием мочи больной инфантильным белым мышам. Методика и техника опытов точно соответствовали предписанию А. и З. в первый день одной серии мышей впрыснуто 0,3 кб. см., на другой день — три раза по такой же дозе, на третий день — один раз, всего 1½ кб. см. мочи. Второй серии мышей введено такое же количество, но в десятикратном разведении мочи. У всех мышей на третий день вагина открылась. В мазках из влагалищного выделения под микроскопом были найдены сплошь глыбки безъядерного эпителия (Schollen), т. е. животные находились в стадии oestrus. Через 100 часов от начала опыта мыши были убиты и вскрыты. Матки у них оказались увеличенными в объеме, отечными, яичники увеличены с наличием в них кровяных пятен (Blutpunkte). По микроскопической картине внутренних половых органов можно было установить II и III степени реакции, что говорило за наличие в моче гормона передней доли гипофиза и подтверждало диагноз хорион-эпителиомы. Предложенную операцию, влагалищную экстирпацию матки, вследствие слабости больной пришлось временно отложить и продлить лечение радием для остановки кровотечения; 24 ноября было заложено 47,2 миллиграмма радия на 24 часа в цервикальный канал, после чего кровянистые выделения, хотя продолжались, но значительно слабее. Самочувствие больной постепенно улучшилось, температура приняла субфебрильный характер, и 2/XII под люмбальной анестезией (проф. К о з л о в) была произведена влагалищная экстирпация матки.

Величина удаленной матки оказалась немногим больше нормы. На передней и задней стенках ее имелись узлы темновато-синего цвета различной величины — от горошины до волошского ореха. На разрезе полость матки оказалась заполненной кровяной массой; в стенках органа, толщина которых доходила до 2 см., также имелись узлы такого же цвета и консистенции, как и на поверхности; некоторые из них проросли до серозы матки. В общем микроскопическая картина узлов вполне подтверждала диагноз хорион-эпителиомы.

Гистологическое исследование кусочков, взятых из узлов, находившихся в различных местах матки, показало очаги кровоизлияний на фоне некротической ткани, пронизанной фибрином; ближе к периферии бросались в глаза скопления клеток с резко очерченными границами и интенсивно окрашенными ядрами; наряду с этим попадались протоплазматические массы с ядрами, а также отдельные гигантские клетки с резко выраженным полиморфизмом (типичная картина хорион-эпителиомы).

Послеоперационный период протек у больной довольно гладко. Метастазов нигде не было обнаружено. Больная стала хорошо поправляться и на 20-й день после операции, несмотря на все наши уговоры, настояла на выписке. Поставленная в день выписки ее реакция A.-Z. дала положительные результаты: на 3-й день после впрыскивания мочи влагалище опытной мыши открылось, мазок из выделений показал стадию oestrus: через 100 часов после введения разведенной мочи мышь, будучи вскрыта, обнаружила II и III степень реакции (H.V.R. II—III).

Случай 2-й. Второй наш случай относится к больной С., крестьянке, русской, 20-ти лет от роду, поступившей в клинику 9/IX 1930 г. с явлениями резкого малокровия, со зловонными выделениями из половых органов и температурой 38,5°. Замужем больная три года. Менструировать начала с 15-ти лет, тип месячных нормальный. Была два раза беременна. Первая беременность закончилась срочными родами. Вторые роды 1½ года тому назад мертвым плодом. Через 3 месяца после родов у больной началось маточное кровотечение, продолжавшееся около 5 недель и затем периодически повторявшееся через короткие промежутки времени. Дважды в больнице участковым врачом ей было произведено выскабливание полости матки, но кровотечение не прекращалось. 3/IX текущего года, во время полевых работ, у больной снова началось сильное кровотечение, причем вместе с кровью выделялись кусочки ткани. После повторного выскабливания кровотечение прекратилось и заменилось зловонными выделениями.

Больная правильного телосложения, питание ее резко подорвано, кожа и слизистые оболочки бледны. Со стороны сердца тахикардия. При внутреннем ис-

следовании обнаружено: маточный зев полуоткрыт, цервикальный канал пропускает палец, матка в ante flexio, увеличена соответственно 2 месяцам беременности. Исследование крови: лейкоцитов—8000, эритроцитов—1390 тыс., формула белой крови по Schilling'у—Ю.—1,5, П.—17,5, С.—51,5, М.—3, Л.—26,5. Гемоглобина—23%. Скорость оседания эритроцитов—12 минут. Моча в пределах нормы. Больная вначале трактовалась, как страдающая септическим эндометритом. Приглашенный для консультации терапевт также предполагал у нее септический процесс. В этом направлении и проводилось соответствующее лечение, при котором матка постепенно сократилась в объеме, выделения уменьшились, но слабость больной прогрессировала, малокровие нарастало. Характер температурной кривой стал у нее гектический. Введенная больной под кожу антистрептококковая сыворотка и одновременное применение местного лечения тампонадой матки антивирусом по Безредке и другие соответствующие мероприятия положительного эффекта не дали. Через месяц после поступления в клинику у больной вместе с сильным ознобом появились кашель и затрудненное дыхание. При внутреннем гинекологическом исследовании во влагалищном входе и на передней стенке кулава обнаружена была опухоль величиной со сливу, темно-синего цвета. Исследование вырезанного из опухоли кусочка показало, что она состоит из некротической ткани, диффузно пропитанной кровяными элементами и пронизанной фибрином, в петлях которого встречаются скопления синцитиальных элементов и гигантских клеток (картина хорион-эпителиомы). Тяжелое состояние больной не позволяло применить к ней радикального вмешательства. Применен был радий—три сеанса по 1132,8 мг. часов. Несмотря на лечение, общее состояние больной продолжало ухудшаться. Формула крови показала резкий сдвиг влево до миелоцитов. Лейкоцитов 10050, эритроцитов 940 тысяч, гемоглобина 15%. Картина красной крови—анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, ядерные эритроциты. В дальнейшем одышка и кашель больной продолжали усиливаться, и 5/XII она скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости.

За неделю до смерти для подтверждения диагноза и проверки реакции А.-З. при хорион-эпителиоме была поставлена биологическая проба с мочей по вышеуказанному методу,—утренняя профильтрованная моча, добытая у больной катетером, была введена инфантильным белым мышам женского пола весом в 6,0 грм., а именно, одной серии мышей было выпрыгнуто под кожу по 1,5 кб. см. мочи в пять приемов, а другой—1½ кб. см. в разведении в 10 раз. Последняя серия мышей дала резко-положительную реакцию III степени (Н. V. R. III). Таким образом и в этом случае биологическая реакция А. и З. была положительной при наличии хорион-эпителиомы.

На вскрытии больной оказалось: *chorionepithelioma uteri necroticans, cystae multiplices ovarii utriusque, degeneratio adiposa renum, metastases multiplices chorionepitheliomatis pulmonum*. Матка увеличена; в левом углу ее имеется красного цвета, плотноватый, с неровной поверхностью, величиной с грецкий орех узел, сидящий на узком основании. На разрезе в центре узла виден участок беловато-сероватого цвета. На передней стенке тела матки заметны выступающие слегка над уровнем поверхности мелкие узелки. При разрезе матки оказалось, что слизистая оболочка ее покрыта неправильной формы плотными разrostаниями серовато-зеленоватого цвета, между которыми скопилась такого же вида зловонная жидкость. Половые органы на всем протяжении оказались проросшими узлами различной величины темно-синего цвета. Гистологическое исследование узлов и стенки матки подтвердило диагноз хорион-эпителиомы.

Изученные нами два случая с достаточной ясностью свидетельствуют о важности биологической реакции Aschheim-Zondek'a, давшей в обоих случаях положительные результаты при хорион-эпителиоме. Мало того, в первом случае, у больной X., на 20-й день после операции удаления матки, где находился основной очаг опухоли, проба тоже дала положительные результаты. Таким образом одновременно выдвигается вопрос о возможности использования реакции А. и З. с прогностической целью, в смысле определения метастазов или рецидивов хорион-эпителиомы. И в литературе уже имеются подобного рода сообще-

ния (Rössler и Schultze-Rhonhoff), где в 4 случаях до операции реакция А. и Z. была положительной, а после нее стала отрицательной. Правда, послеоперационное наблюдение ограничилось в этих случаях всего несколькими месяцами, но все же разрешение проблемы пригодности реакции А. и Z. для прогноза хорион-эпителиомы после удаления основного очага надо считать как будто бы удачным. Два позже опубликованных случая этих же авторов еще более установили значение этой реакции с целью выяснения послеоперационного прогноза хорион-эпителиомы: в этих случаях после удаления первичного очага реакции А. и Z. выпала положительной, и действительно, вскоре у этих больных появились метастазы. Правда, наблюдения другого автора, Роеске, заставляют несколько сдержанно относиться к окончательным выводам, — в его случае, несмотря на наличие повторных отрицательных реакций А. и Z. после предшествовавших положительных до операции, все же у больной появился метастаз хорион-эпителиомы в рукаве; считаясь с этим обстоятельством, некоторые авторы, как Haurt, рекомендуют после операции профилактически применять при хорион-эпителиомах дополнительно рентгеновское лечение. Этот же автор полагает, что отрицательная реакция А. и Z. после удаления пузырного заноса еще не гарантирует окончательно от образования в дальнейшем хорион-эпителиомы. По мнению Haurt'a лишь гистологическое исследование пробных соскобов из пораженного очага в сочетании с тщательным клиническим наблюдением имеет решающее значение в диагностике хорион-эпителиомы.

Если отрицательные результаты реакции А.—Z. после удаления основного очага хорион-эпителиомы находят себе объяснение, то обратное отношение: выпадение положительно реакции спустя продолжительное время после удаления основного очага, как то было в случае Haurt'a при отсутствии метастазов, подтвержденном длительными наблюдениями, заставляет задумываться, достаточно ли одной качественной пробы А.—Z. для окончательного суждения о наличии рецидивов или скрытых метастазов хорион-эпителиомы. Для таких случаев было бы более приемлемо количественное определение гормона передней доли гипофиза, в пользу чего говорит недавно сообщенный случай Ehrhardt'a. Этот автор наблюдал случай хорион-эпителиомы мозга, где диагноз был поставлен исключительно благодаря количественному определению гормона передней доли гипофиза. Первоначально диагноз колебался здесь между начинающимся абортom и хорион-эпителиомой. Реакция с неразведенной мочей показала II и III степень (H. V. R. II—III). Такие же результаты получались с разведением мочи в 90 раз, что соответствует по содержанию гормона передней доли гипофиза 90 тысячам М. Е. в литре мочи. Содержание больших количеств гормона в моче говорило скорее в пользу хорион-эпителиомы или пузырного заноса, чем за нормальную беременность. Дополнительные отрицательные результаты гистологического исследования слизистой матки этой больной привели автора, при наличии объективных данных, говоривших за опухоль мозга, к диагнозу хорион-эпителиомы мозга, что и подтвердилось на секции после смерти пациентки.

Более углубленные исследования в этом направлении указывают, насколько важна для правильной диагностики комбинация морфологического и биологического методов исследования. Особенно показателен в

данном отношении случай, опубликованный Fahlbusch'ом. В этом случае у 25-летней больной, несмотря на гистологический диагноз хорион-эпителиомы матки, последняя не была экстирпирована только потому, что исследование мочи на гормон передней доли гипофиза давало повторно отрицательную реакцию.

В новейшее время стали раздаваться голоса (Rob. Meyer, Aschheim, Zondek и др.) о новой возможности распознавать хорион-эпителиому посредством метода имплантации белым инфантильным мышам подозрительных на эту опухоль тканей, добытых путем эксцизии или выскабливания, и якобы содержащих в себе гормон передней доли гипофиза. До настоящего времени попытки эти не увенчались успехом благодаря гибели животных после пересадки — повидимому, вследствие токсического действия на них пересаженных тканей. Но возможно, что при рекомендованном Zondek'ом обезвреживании этих тканей данный метод получит более широкое применение.

Положительное выпадение реакции II и III степени (Н. V. R. II—III) с тканями первичной опухоли и различных метастазов хорион-эпителиомы замечательно еще тем, что указывает на сродство первичной опухоли с метастазами.

Из Акушерско-гинекологической клиники I Ленингр. медицинского института.
(Зав. клиникой проф. К. К. Скробанский.)

Местная анестезия при искусственном аборте.

Д-ра А. М. Фой.

Для кого является вопросом, что операция искусственного аборта, даже у многорожавших, нередко сопровождается чрезмерной болезненностью? Если присовокупить к этому еще и неизбежность порой тяжелых переживаний женщины в предоперационные дни, то картина жесточайшей психической травмы, наносимой столь несложной и распространенной операцией искусственного аборта станет совершенно очевидной. Как это ни странно, а эти моменты часто совершенно незаслуженно выпадают из поля зрения врача. А между тем психические переживания женщины, волей целого ряда условий, склоняющейся к прерыванию беременности, несомненно вырастают до пределов, заслуживающих особого внимания и специального углубленного изучения.

И кто поручится, что из бесконечного ряда этиологических моментов ухудшения нервно-психического здоровья и функциональных расстройств женщины можно исключить эту „абортную травму“? Если мы обратимся непосредственно к носительнице этих переживаний и попытаемся извлечь на свет характер, силу и глубину их, то картина абсолютно неизбежных, порой значительно превосходящих операцию по времени страданий, разобьет до основания вредную, но к сожалению, широко распространенную среди врачей точку зрения о „невинности“ болевых раздражений при искусственном аборте, даже приветствуемых в целях „предупреждения“ следующей, очередной явки в абортарий с той же целью.

Не подлежит никакому сомнению, что операция искусственного аборта, производимого без того или иного вида обезболивания, странным образом дисгармонирует не только с уровнем современных успехов хирургии, но далеко отбрасывает нас назад к досимпсовскому периоду. И если ныне даже для незначительных фурункулов, вскрывающихся в огромном большинстве случаев с молниеносной быстротой, мы применяем один из многочисленных видов анестезии, то *pompens'om* звучит только лишь одно констатирование того факта, что многие тысячи операций прерывания беременности наводят наши операционные криками и стонами человека.

В последнее время вопросы обезболивания операции прерывания беременности начинают усиленно привлекать к себе внимание гинекологов. Вновь пересматривается вопрос о границах допустимости общего ингаляционного наркоза при этой операции, внутривенного авертинового наркоза, разрабатывается методика гипно-наркоза, в частности в комбинации с морфием, чисто морфийной анестезии, и, наконец, местного обезболивания. Критический просмотр этого ряда доступных методов, кстати сказать, как уже было отмечено выше, вообще игнорируемых как правило в широкой врачебной практике, ныне желателен, как никогда, в силу распространенности артифициального аборта.

Не останавливаясь сколько-нибудь подробно на рассмотрении плюсов и минусов перечисленных методов, упомянем лишь вкратце, что большинство из них мало приемлемы при массовости искусственного аборта: давно и всем известна беспомощность оператора в снижении неизбежного процента смертных случаев при хлороформном и эфирном наркозе, осложнений в результате их вредного воздействия на организм. Повергать здоровую женщину общему хлороформно-эфирному наркозу для производства столь кратковременного оперативного вмешательства, следует считать в большинстве случаев нежелательным. К тому же отрицательная сторона этого метода при выскабливании общепризнана: манипуляции в матке при неожиданно наступающей рвоте, расслабление маточной мускулатуры, препятствия наркоза к сокращению, когда „расплывшаяся“ матка резко увеличивает длину полости, атонические кровотечения и необходимость в связи с ними массирования матки. С другой стороны, не только в условиях участковой больницы, но и в клинической действительности участие в операциях специального наркотизатора, часто на протяжении всего операционного дня трудно выполнимо.

По соображениям сложности методики приходится признать неприемлемым заманчивое в общем предложение Киршнера об использовании авертина с целью получения кратковременного сна после внутривенного введения 120—150 см.³ 3% авертина (1 кб. см. на кг веса б-ной). Но здесь, помимо технических трудностей выступает еще и следующий существенный его недостаток: сон длится всего несколько минут и если Вы несумели уложиться в пределы этого срока, Вам рекомендуется подвергнуть больную еще и эфирному наркозу для продолжения сна. Без всякого сомнения неприменима для обезболивания аборта и спинномозговая анестезия. Что касается гипнонаркоза, то он из-за сложности предоперационной психо-подготовки больной и не стопроцентной удачи, а также в виду трудности овладения методом, требующим большого такта и умения от врача, не может претендовать на массовое внедрение в работу ста-

ционаров. Недавно опубликованное д-ром Здравомысловым предложение о применении при операциях прерывания беременности 1% раствора морфия по 1,0—2 куб. см. в зависимости от веса больной, испытанное нами на нескольких десятках больных, в общем и целом безусловно заслуживает внимания: больные несколько спокойнее переносят дилатацию цервикального канала, меньше стонут, а нередко проводят операцию в полудремотном состоянии. Однако, в половине проведенных нами случаев тем не менее операция, по словам больных, была все-таки болезненной, к тому же даже сам автор исключает свое предложение для первобеременных и для лиц с длинной конической шейкой.

На наш взгляд этот простой и общедоступный метод страдает, к сожалению, еще одним недостатком: необходимо начинать операцию точно через 20—25 мин. после впрыскивания морфия, так как несоблюдение срока в смысле его укорочения не дает возможности наступления и без того недостаточной анестезии; удлинение срока, естественно, также снижает силу анестезии. Следовательно, в условиях массовой работы к Вашим обязанностям присоединяется еще и забота точно уложиться в predetermined сроки оперирования и постоянно следить за временем инъекций следующему больному.

По предложению проф. К. К. Скробанского и под его руководством, нами был произведен опыт массового проведения операций искусственного аборта под местной анестезией. 500 случаев нашего материала, прошедшего через абортное отделение гинекологической клиники 1 ЛМИ позволяют наметить вкратце ряд полученных выводов.

Местное обезболивание при аборте — метод, получающий все большее признание. За последние годы им начали широко пользоваться в ряде гинекологических стационаров. Отдельные неудачи у некоторых авторов описываются наряду с подтверждением ценности метода, проверенного на значительном материале у других. Нашей задачей и было вновь проверить степень пригодности различных способов местного обезболивания, проанализировать их и остановиться для дальнейших наблюдений на одном из них, наиболее эффективном.

Оставляя в стороне чрезвычайно поучительные моменты из истории местной анестезии, попытки Reclus, Schleich'a, Braun'a, Grile, Вишневского, Шаака и др. утвердить принципы местного обезболивания почти во всех областях оперативных вмешательств, мы остановимся в нескольких словах на общих фармакологических замечаниях и возможной модификации приемов местной анестезии при искусственных абортах. Общие положения, как для инфильтрационного, так и для проводникового обезболивания: 1) растворы анестезирующих веществ должны быть изотоничны крови и не вызывать местного повреждения тканей; 2) сила действия яда зависит не столько от его абсолютного количества, сколько от степени его концентрации в крови; 3) главные требования к средству для обезболивания, сводятся к следующему: слабая токсичность и сильное местное элективное действие, отсутствие раздражения и повреждения тканей, стойкость препарата к стерилизации и хорошая растворимость в воде (В. А. Шаак и Л. А. Андреев). Наиболее полно отвечает этим требованиям новокаин. Однако и сильно токсичный кокаин, как доказал экспериментальным путем Weigand в разведении 0,1-0,2% не вызывает каких-либо вредных последствий,

особенно, если принять во внимание, что добавление к нему адреналина повышает действие кокаина и делает его вчетверо продолжительнее (недостаток новокаина не дал нам возможности пользоваться им постоянно, почему мы и были поставлены перед необходимостью пользоваться сильным разведением кокаина, предельно допустимым, как в смысле сохранения анестезирующих свойств, так и наиболее безвредным для организма).

Нами были испробованы при выскабливании различные методы анестезии — инфильтрационной и проводниковой. В частности вначале мы применяли инъекции в общей сложности 10,0—15,0, 0,15—0,20% раствора кокаина в толщу основания широких связок, в область расположения нервных узлов (отступая приблизительно $1/2$ — $3/4$ см. от шейки), получая вполне достаточную степень утраты чувствительности шейки при расширении и постоянное расслабление ее мускулатуры, всегда сопутствующее параметральной инъекции. Недостаток метода: необходимость приблизительно 10-минутного выжидания наступления анестезии, что при большой нагрузке операционной представляет некоторое неудобство.

В дальнейшем мы испробовали способ А. И. Тимофеева, заключающийся в закладывании в подлежащей блокированию области тугого инфильтрата из анестезирующего раствора $1/3$ — $1/4$ % раствора новокаина с адреналином, 50—60 см.³ которого с каждой стороны вводятся в подбрюшинную клетчатку боковых отделов заднего дугласа при помощи вкола иглы на границе бокового и заднего сводов влагалища и направления острия иглы дорзо-кранио-медиально (цитировано по Н. А. Подзорову: „Местная инфильтрационная анестезия при абортах“. — Журнал акушерства и женских болезней, кн. 4, 1929 г.). Этот метод, как совершенно справедливо отмечает автор, действительно дает наиболее удовлетворительные результаты по сравнению с различными модификациями способа местного обезболивания при аборте, но относительная трудность и продолжительность инъектирования столь значительных количеств анестезирующего вещества, лишали нас возможности пользоваться им постоянно.

Мы остановились в конце концов на комбинированном методе (предложенном Варшавским) введения анестезирующего вещества, в толщу стенок шейки (метод O. Heinrich'a) и в боковые своды влагалища (метод Gellert'a). Рекордовским шприцем с тонкой иглой мы, медленно, по мере вытягивания наружу иглы, чтобы не попасть в сосуд, вводим в боковые отделы мышцы шейки (параллельно цервикальному каналу) к области расположения внутреннего зева, а также в переднюю губу на глубину 3—4 см. по 4—5 см.³ Sol. cocaini muriat. ex 0,2, 0,25:120 с Natr. chlorat. 0,3 для придания раствору изотоничности и 30 капель на весь раствор sol. adrenalin'i 1,0:1000,0. Кроме того, по 4—5 см.³ того же раствора вводится с каждой стороны в боковые своды приблизительно на глубину 2—2,5 см., несколько отступая от шейки, направляя иглу дорзо-кранио-медиально, т. е. к месту расположения plexus cervicalis и plexus hypogastricus.

У нерожавших через 2—3, самое большее через 5 мин., а у повторных беременных через $1/2$ —1 мин. мы получали вполне достаточную степень обезболивания, дававшую почти всегда возможность безболезненно провести дилатацию.

Если обратиться к нашему материалу, то на 300 случаев искусственного аборта, проведенных по описанному выше комбинированному методу, мы имели 11 нерожавших, т. е. 3,3%; на них нам особенно рельефно удалось убедиться в положительных анестезирующих свойствах метода. Ни в одном случае, как у первобеременных, так и у всех остальных, никогда мы не могли отметить затруднений, каким бы то ни было образом связанных с инъекцией относительно большого количества анестезирующего раствора.

Что касается возможных побочных токсических проявлений кокаина, которым мы вынуждены были пользоваться в указанных случаях, то только лишь у двух больных на все 300 случаев наблюдались скоропреходящие головокружения, слабость и холодный пот, при чем мы и эти случаи не можем целиком приписать токсическим проявлениям кокаина. После этих случаев мы пропустили через стационар больше 280 больных, проведенных на местной анестезии и ни разу не имели жалоб, которые можно было бы приписать воздействию на организм кокаина. Чрезвычайно редко, в 3—4 случаях всего мы получали жалобы на тошноту, но решить вопрос о том, какого происхождения была эта тошнота, мы не могли.

Таким образом, если все эти случаи даже отнести исключительно за счет токсических свойств кокаина, то и то число их будет чрезвычайно ничтожным, значительно уступающим частоте побочных проявлений ингаляционного наркоза.

В 88% материала (264 случая) мы получили почти полное обезболивание всех моментов операции, в 10% больные ощущали нерезкую чувствительность при дилатации и только лишь в 6 случаях (т. е. в 2%) у повторно-беременных, среди которых преобладали нервно-больные (3 направлены невропатологом для производства аборта по медицинским показаниям) больные жаловались на „боль“, при чем во всех этих шести случаях больные жаловались на „чрезвычайно тягостные ощущения“ еще и при спринцевании до выскабливания и при протирании наружных половых частей ваткой со спиртом. Таким образом, эти случаи не могут ни коим образом быть мерилами качества метода. Что касается самого выскабливания, то как известно, оно никогда в нормальных случаях не дает резко болезненных ощущений. Мы знаем, что описанный метод анестезии не может дать абсолютной гарантии безболезненности самого выскабливания (в противоположность дилатации), но, несомненно, он разительно снижает неприятные ощущения манипулирования инструментом в матке.

Все женщины, подвергавшиеся ранее операции искусственного аборта, единодушно отмечали несравненные преимущества операции под местной анестезией, как абсолютно не тягостной.

Никакого отклонения от обычного течения послеоперационного периода, которое можно было бы связать с анестезией, подметить нам не удалось. Единственно, от чего следовало бы предупредить врача—это от попыток применения кокаина у тяжелых нервных и сердечных больных, заменяя его новокаином.

Таким образом, резюмируя вкратце наши наблюдения, мы позволим себе наметить следующие выводы:

1. Вполне солидаризируясь с авторами, возражающими против игнорирования того или иного вида обезболивания искусственного аборта, мы на основании наблюдений можем с известной долей категоричности рекомендовать расширить круг применения при этой операции местной анестезии, как метода, свободного от вредных влияний на организм и вполне оправдывающего цель его применения. 2. Наиболее простым и общедоступным нам кажется комбинированный способ анестезии шейки с одновременным введением анестезирующего вещества в боковые своды, к области расположения *plexus cervicalis* и *plexus hypogastricus*.

Из Магнитогорской центральной городской больницы (Главный врач
В. Н. Кремез).

К вопросу о терапии гинатрезии¹⁾.

С. И. Кантера.

Заращение может встретиться на любой высоте половой трубки, причем наиболее легкими для ликвидации, казалось бы, являются гименальные заращения. Для устранения этого недостатка, чрезвычайно тягостного для женщин, вмешательство может ограничиться только простой инцизией, а иногда могут потребоваться такие операции, как надвлагалищная ампутация и даже полная экстирпация матки и придатков. В решении вопроса о методике подхода к операции (инцизия снизу или брюшно-стеночное чревосечение) центр тяжести кладется в предварительное установление или отрицание скопления крови в трубах (гематосальпинксов). При отсутствии гематосальпинксов дает полный эффект инцизия заращенного гимена; эта же операция является недопустимой, если имеет место одновременное скопление крови и в трубах. Сторонники операции со стороны вагины указывают, что после выпускания крови из *Haematocolposa-metr'y* можно при осторожном бимануальном исследовании установить наличие *Haematosalpinx'ов* и в случае обнаружения их рекомендуют переходить к брюшно-стеночному удалению опухолей. *Neegar* и *Saenger* рекомендуют отказаться от тщательной пальпации, из боязни лопания *Haematosalpinx'ов*.

Спорность по вопросу о выборе метода — вмешательства заставляет нас опубликовать проведенные в Гинекологическом отделении 2 случая, имеющих, с этой точки зрения, не малый интерес.

1. Больная Л., 17 л., к-ка, поступила в отделение 6/VIII 30 г. с резкими болями в нижней половине живота. *Menses* до сих пор отсутствовали. В январе этого года вышла замуж, но вследствие того, что *coitus* был невозможен, хотя попытки к нему были для нее безболезненны, „ушла“ от мужа через 3½ недели. В продолжение 1½ лет испытывала ежемесячно боли резкого характера в течение 6 дней. После развода обращалась к одному, а затем к другому фельдшеру и бабке, которые находили нормальную беременность и с целью прерывания ее назначили хинин. 3—4 дня тому назад начались чрезвычайно сильные боли в низу живота, связываемые больной с выполняемой ею тяжелой физической работой на кирпичном заводе, куда она поступила. Как больная, так и опрошенная мать утверждают, что она не перенесла никаких заболеваний в детском возрасте. Со стороны наследственности — хронический алкоголизм отца.

¹⁾ Доложено на научной конференции врачей-хирургов в г. Магнитогорске.

На склере левого глаза имеется значительное кровоизлияние, объясняемое осмотревшим ее офтальмологом наличием запора и сильным натуживанием при акте дефекации.

Осмотр больной в лежачем положении дал следующие результаты: на глаз видна опухоль, распространяющаяся вверх на 2 пальца выше пупка. Пальпаторно опухоль имеет равномерную консистенцию. Бросается особенно в глаза опухоль, выпирающая влагалище, имеющая темный, застойный цвет. Нупен отверстия не имеет. Надавливание на стенку влагалища, передается вверх на опухоль со стороны живота.

При исследовании через прямую кишку найдена пастозная опухоль, выполняющая все влагалище, сильно сдавившая прямую кишку, вследствие чего постепенно развиваются явления непроходимости. Отдельно прощупать хотя бы шейку матки не представляется возможным. С диагнозом *Atresia hymenis; Hematocolpos* — megra больная поступила на операционный стол.

Выступающая стенка влагалища вскрыта продольным разрезом, который затем овално расширен ножницами. Из образовавшегося отверстия постепенно выпущено около 1½ литров густой дегтеобразной крови. Живот стал мягкий и безболезненный, так как опухоль со стороны живота сразу же исчезла.

На края разреза наложены шелковые швы. Внутреннее исследование: влагалище длинное, своды плохо достижимы пальцем, матка также.

Стенки влагалища инфильтрированы, отечны и соприкасаются между собой, слизистая влагалища собралась в большие складки.

При надавливании пальцем остается долго не исчезающая ямка. Прощупать придатки не удалось. Промывание влагалища не производилось. Через 6 дней были сняты швы — заживление первичным натяжением, а через 10 дней после инцизии больная выписалась домой в хорошем состоянии с совершенно прекратившимися выделениями.

Через 23 дня после выписки больная вновь поступила в отделение с температурой 39,2°, с жалобами на боли в животе и обильные гнойные выделения из влагалища.

Очень скоро выявилась картина общего разлитого гнойного перитонита и в очень тяжелом состоянии больная вновь была взята в операционную.

Под общим наркозом вскрыта брюшная полость по средней линии, при обследовании которой найдено: кишечник инъецирован, а в некоторых местах имеются налеты. Обе трубы наполнены гноем, причем в левой имеется небольшое отверстие, откуда сочится гной. Стенки труб истончены и гной как бы покрыт тонкой перепонкой. Из брюшной полости исходит зловонный запах.

Введено несколько марлевых тампонов, сушены края раны и на этом операция закончена. Послеоперационный период протекал очень тяжело и в отделении 6-ная пробыла около 4½ м-цев. Через 1½ месяца после выписки вновь явилась для осмотра. Найдено: живот мягкий, безболезненный, мочеиспускание и акт дефекации безболезненны. Незначительные бели, без запаха, не разбедаящие. Через отверстие Нупен'а свободно проходит один палец, которым можно достичь шейки матки, имеющей коническую форму. Стенки влагалища еще несколько отечны и почти соприкасаются между собой. Придатки не определяются, но на их месте имеются какие-то тяжи, замурованные в крепких спайках.

2. Больная С., 18 л., поступила в гинекологическое отделение 13. VII-31 г. с диагнозом „зарращение влагалища“. По ее словам ничем до сих пор не болела. Мензес явразу не были. Замужем 6 месяцев, но полный coitus невозможен из-за какого-то препятствия. В отделение отправилась „тайком“ от родных. Исследование в лежачем положении дало следующие результаты: Нупен зарращен, влагалище выпячено вперед и синюшно окрашено. Per gestum найдено колбасовидно удлиненное образование, представляющее из себя вытянутый и наполненный жидкостью мешок, наверху которого ясно определялась более плотная матка. Печальный опыт первого случая толкнул нас начать операцию сверху. Брюшная полость вскрыта поперечным разрезом, где найдена жидкая кровь. Трубы утолщены до размера 1-го пальца и содержат жидкую кровь. Матка шарообразно увеличена, мягка и имеет характерный признак зыбления. Оба яичника кистозно перерождены. Трубы удалены были с обеих сторон, а яичники проколоты в нескольких местах, после чего брюшная полость была послойно зашита. Нупен вскрыт продольным разрезом и из влагалища вылилось около 2-х стаканов густой дегтеобразной крови. Край разреза подшиты несколькими нитками. Промывание влага-

лица не производилось. Через 6 дней сняты швы—заживление первичным натяжением.

Послеоперационный период прошел хорошо, выделения из влагалища постепенно прекратились, и больная была выписана из отделения в хорошем состоянии через 12 дней после поступления.

Месяца через 2½ больная вновь явилась в отделение для осмотра; найдено: влагалище пропускает 2 пальца, выделения обычные. Menses—Norma. Влагалище длинное, матка маленькая, плотная. На месте удаленных придатков слегка болезненные тяжки. Coitus удовлетворяет, но вначале болезненный.

Наш первый случай с определенностью указывает на правильность мнения Mathes'a и Menge об асцендирующей инфекции.

В данном случае, повидимому, первые менструации явились толчком к распространению дремавшей инфекции вверх, где она пышно развилась на хорошей питательной среде в трубах. Надо думать, что в первом случае мы несомненно имели Haematosalpinx, во время не распознанный. Во втором же случае вряд-ли можно было бы до операции установить наличие Haematosalpinx'a ввиду малой величины его. Думаем, что в первом случае операция, начатая сверху, дала бы возможность избежать бывших тяжелых осложнений, чуть не сведших больную в могилу, а во втором случае не исключена возможность появления их при операции, начатой снизу. На основании наших двух случаев, мы позволяем себе сделать следующие выводы, конечно, не претендуя на их абсолютную истинность.

1. Atresia hymen'a может привести к образованию Haematocolpos'a метр'ы-Salpinx'a с последующим сдавлением мочевого пузыря и прямой кишки, до их полной непроходимости.

2. Наличие кровоизлияния в склере является предостережением наступающей непроходимости кишечника при наличии Haematocolpos'a.

3. При невозможности точного установления отсутствия Haematosalpinx'a операцию надо начинать с ляпоротомии и в случае наличия крови в трубах должно быть произведено удаление последних. Индизия заращенного hymen'a надо производить во вторую очередь, с соблюдением всех правил асептики.

4. Последующее промывание дезинфицирующим раствором или введение тампона производиться не должно.

5. Ввиду возможности наступления вторичной инфекции даже через 3—4 недели после операции, больная должна быть достаточно долгое время выдержана в отделении или находиться под тщательными наблюдениями, хотя бы до первых месячных.

Стоматологический кабинет Сев.-Кав. научно-исследовательского института
ОЗД и П. (Завед. проф. Агапов).

К статистике рахита.

Проф. Агапова.

Рахит признается целым рядом педиатров социальной болезнью. По крайней мере, судя по отчету 3-го Всесоюзного съезда детских врачей против формулировки доклада прив.-доцента Антонова „Борьба с рахитом,

как социальной болезнью" никто из участников съезда не возражал. Медовиков в своем труде „Рахит и его лечение“, также называет рахит социальным заболеванием. Но одним из условий определения того или иного заболевания социальным злом должно быть четкое выяснение его размеров. К сожалению последнего в отношении рахита в СССР еще нет. Имеющиеся в этом направлении работы дают чрезвычайную пестроту цифр. Стоит лишь познаться со статистикой, приводимой в больших трудах Жуковского, Медовикова и Марфана, выпущенных под одним общим названием „Рахит“, чтобы убедиться в сказанном. Последнее отчасти, а может быть и главным образом, объясняется отсутствием единого плана изучения распространенности рахита. Об этом пишет в своем труде Медовиков, об этом же говорит в своем докладе Антонов, об этом упоминает в недавно напечатанной в № 9—10 Казанского медицинского журнала (1931 г.) работе „Распространенность рахита среди детского населения г. Казани“ Агафонов. Разнообразный обследовательский материал, неодинаковая оценка и учет возрастных признаков рахита, отсутствие точной установки, какие именно признаки в том или другом возрасте и сколько их необходимо найти, чтобы с полным правом поставить диагноз рахита—вот моменты, придающие косноязычность языку соответствующих цифр. Оговариваемся, что в анкете по обследованию детей на рахит, выработанной Комиссией Московского общества детских врачей и принятой съездом есть положение, что для установления рахита требуется не менее 2-х симптомов, из которых один обязательно костный и, что в случае малосимптомного рахита он диагностируется лишь при наличии развивающегося размягчения чешуи костей черепа (краниотобес) или развивающейся мягкости швов, вследствие размягчения краев костей; но анкета выпущена лишь в последние годы и в деле выправления статистики рахита еще не могла сыграть никакой роли. Стоит отметить, что значение костных симптомов для диагноза рахита подчеркивается. Мне кажется, что некоторые коррективы в цифры распространенности рахита могло бы внести обследование детей дошкольного и школьного возрастов на оставшиеся у них следы костного рахита. Правда, что нерезкие рахитические деформации костной системы с возрастом сглаживаются или даже исчезают. Правда и то, что рахитические изменения костной системы, сохранившиеся до периода школьного возраста, говорят о выраженных формах перенесенного рахита или о позднем рахите. А это снижает истинные цифры распространенности рахита. Последнее при оценке полученных цифр необходимо учесть. Но зато цифровой материал, полученный на основании определенно рахитических изменений костной системы, не даст преувеличенного представления о распространенности рахита, а собранный однократно на больших группах детей различного возраста в одном районе позволит судить о динамике поражаемости детей выраженными формами рахита в этом районе. Метод, дающий возможность на основании разового обследования детей судить о динамике поражаемости их рахитом на протяжении ряда лет имеет конечно свои недочеты, но в то же время у него есть и большие плюсы, дающие ему право на внимание. К остающимся деформациям, могущим в дальнейшей жизни индивидуума служить признаком перенесенного в детстве рахита, следует отнести: лобные и теменные бугры, *caput quadratum*, рахитические четки, искривление ребер, Гаррисоновскую

борозду, куриную грудь, браслеты, саблевидные голени, кифоз. Мы не входим в оценку каждого из перечисленных симптомов. Все эти признаки, как симптомы рахита не однозначущи и ни один из них не патогномоничен. Следовательно диагноз перенесенного рахита с уверенностью можно ставить лишь при наличии нескольких из перечисленных симптомов. Но помимо упомянутых признаков рахита могут быть еще и другие, локализирующиеся на жевательном аппарате, которым до сего времени педиатрами почему-то придается мало значения. Этими признаками будут: рахитическая нижняя челюсть, рахитическая верхняя челюсть, рахитические зубы, рахитическое расположение зубов, запоздалая и неправильная смена зубов, некоторые формы открытого прикуса и некоторые случаи прогении. Названные признаки, как симптомы рахита, тоже не однозначущи, но среди них рахитическую нижнюю и верхнюю челюсти следует считать признаками патогномоническими для рахита. Все эти признаки проанализированы мною в моей работе „Рахит в его клинических проявлениях на зубной системе“, напечатанной в журнале „Одونتология и Стоматология“ за 1929 год.

Вот если попробовать учитывать все эти костные симптомы перенесенного, а в некоторых случаях может быть еще тлеющего рахита (*Rachitis inveterata*), то и на основании обследования детей в возрасте, когда рахит, как заболевание, встречается редко, можно составить некоторое представление о его распространенности.

В моем распоряжении имеется материал Северо-Кавказского краевого научно-исследовательского института ОЗД и П по обследованию колхоза станции Курганной. Во время экспедиции Института в названный колхоз педиатрический и стоматологический кабинеты независимо друг от друга произвели обследование детей на следы перенесенного рахита. В виду того, что полной договоренности в этом направлении между кабинетами не было, педиатрами были учтены не все из перечисленных ранее признаков перенесенного рахита. Но при этом недочете получены чрезвычайно интересные данные, которые указывают, во-первых, на значение подробных исследований в вопросах статистики рахита, а во-вторых, на роль рахитических изменений жевательного аппарата при учете признаков перенесенного рахита. К сожалению обследовательский материал невелик и судить по нему о динамике заболевания рахитом в обследованном районе не представляется возможным. Из всех обследовательских карт, годных для обработки оказалось 321. Из 561 обследованных детей в возрасте от 3 х до 19 лет следы перенесенного рахита обнаружены были у 375 человек. Другими словами, если бы каждый из перечисленных признаков считать достаточным для постановки диагноза перенесенного рахита, то рахит обнаружен у 66,6% обследованных детей. Но я считаю себя вправе ставить диагноз перенесенного рахита лишь тогда, когда у одного ребенка обнаруживал не менее 3-х рахитических изменений на костяке или одного патогномонического для рахита. При этом условии перенесенный рахит обнаружен у 59% детей. Возрастные группы (таблица № 1) не настолько велики, чтобы можно было проследить как с возрастом исчезают отдельные из упомянутых признаков.

В о з р а с т	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Число обследов.	8	14	14	8	26	42	55	45	38	45	29	17	9	18	5	1	1

Следующей таблицей № 2 я показываю, в каком ‰ отношении встретились на нашем материале отдельные признаки рахита.

Таблица № 2.

Рахитич. нежн. челюсть	Запоздалая смена зубов	Рахитическ. расков. зубов	Неправильн. смена зубов	Искривления ребер	Лобные бугры	Рахитич. четки	Темные бугры	Прогения	Рахитическ. зубы	Рахитическ. верхние челюсти	Открытый прикус	Куриная грудь
76,5	43,3	36,8	34	27,0	24,5	13,1	11,7	1,3	1,3	0,5	0,5	0,3

Из таблиц совершенно ясно, что зубная система чаще страдает от рахита, чем остальной костяк ребенка. Если учесть, что рахит поражает кости в точках роста, а челюсти до 12 лет интенсивно растут, а кроме того нижняя челюсть со дня рождения находится под постоянным действием сильных жевательных мышц, то наблюдаемый факт не может вызывать удивления. Но в то же время он указывает как незаслуженно игнорируются иногда педиатрами рахитические изменения жевательного аппарата. В самом деле, если бы на нашем материале учитывать лишь те рахитические изменения на костяке, которые отмечены педиатрическим кабинетом и каждое такое изменение (пусть оно будет даже единственным) считать достаточным для констатирования перенесенного рахита, то и тогда процент рахитиков достиг бы лишь 29,5‰. Отсюда невольно напрашивается мысль, что учет педиатрами всех рахитических проявлений на жевательном аппарате внес бы свои коррективы в статистику рахита.

Из Факультетской хирургической клиники СКГУ.
(Директор проф. Н. И. Напалков).

Образование кости в рубце после чревосечения¹⁾.

В. М. Фрейфельда.

Образование кости в рубцах после операций на брюшной стенке встречается сравнительно редко и еще реже описывается.

В доступной мне литературе я собрал 40 случаев таких находок; из них в русской литературе описано—13. Описываемое явление наблюдается преимущественно в пожилом возрасте и значительно чаще у мужчин, чем у женщин. Из 40 случаев—32 найдено у мужчин и 8 у женщин.

Начинается окостенение с 4-ой недели и заканчивается на 3-м месяце. Величина образуемой кости от просыаного зерна и до размеров 9 x 0,5 сант. (случай Родионов а).

В рубцах брюшной стенки в области белой линии костные образования встречаются значительно чаще, чем в рубцах в других частях тела.

Редкость указанного явления и побудила нас к описанию нашего случая. 22 июля 1929 г. в Факульт. хирург. клинике СКГУ при операции (проф. Н. И. Напалков) по поводу сужения выхода желудка 6-го Егора П., 44 лет, хлебо-роба, во время разреза в верхней части старого операционного рубца (в 1925 г. гастроэнтероанастомоз по поводу язвы желудка с гладким послеоперационным течением в г. Краснодаре), располагающегося по средней линии от меча до пупка обнаружено было окостенение, которое и было иссечено вместе с частью рубца. Означенное образование прощупывалось и до операции в виде плотной опухоли.

Удаленная кость имеет слегка ветвистую форму (рис. 1) размерами 2 1/2 x 1 сант. В центре ее помещается отверстие, в котором находились остатки шелковой лигатуры.

При рентгенографии—обнаружена структура костной ткани.

При микроскопическом исследовании целлоидинового препарата, окрашенного гематоксилином+эозином, обнаружено: в центре препарата вполне сформированная костная ткань с заложенными в ней одиночными сосудами, выполненными кровью; вокруг них видны концентрически расположенные костные пластинки. Вся кость бледно закрашена эозином за исключением костных телец, закрашенных ярче. Кость тесно связана с периостом, внутренний слой которого, прилегающий к кости, образован из крупных клеток, расположенных в несколько рядов, самой разнообразной формы: круглые и слегка вытянутые с бледно-закрашенным гематоксилином ядром. Наружный слой образован из густо-переплетающихся между собою соединительно-тканых волокон. Вся кость с надкостницей окружена гомогенизированной бедной сосудами рубцовой тканью. В периферических частях препарата кое-где попадаются участки сдавленной жировой ткани. В кости видны небольшие полости, занятые костным мозгом.

По вопросу о сущности гетеро-пластического окостенения существует ряд мнений.



Рис. 1.

¹⁾ Доложено на 154 заседании Донского хирург. о-ва в г. Ростове н/Д.

Более старые авторы (Birch—Hirschfeld, Ziegler и друг.) считают данный процесс новообразованием, растущим из заблудившихся эмбриональных зачатков.

Однако, этот взгляд встречает серьезные возражения, заключающиеся в том, что во-первых, здесь нет бесцельного роста, а наоборот, разрастание останавливается, достигнув известного предела, совершив известный цикл развития, близкий к процессам физиологическим, что указывает на некоторую целесообразность; во-вторых, ткань, в которой происходит костеобразование претерпевает предварительно столько изменений регрессивного характера, что если бы в ней и были бы какие-нибудь гипотетические заблудившиеся отпрыски, то и они также испытали бы на себе процесс некроза (Пожарисский, Ribbert, Tannaka, Berndt, Godier, Орлов и др.) указывают на периостальное происхождение гетеропластического окостенения. Однако, этот взгляд не подтверждается (Berndt, 1906 г.), т. к. в целом ряде случаев окостенение в тканях образуется без предварительной травмы кости. Эксперименты также не доказывают возможность этого процесса (Пожарисский, Трегубов). Некоторые (Busch) считают, что кость происходит из изолированных остеобластов, принесенных в ткани током крови из мест резорбции кости.

Однако, это не доказано гистологически (Policard) и экспериментально (Пожарисский).

Большинство авторов считает гетеропластическое окостенение за метапластический процесс (Gruber, Поппер, Ewald и др.). Под влиянием травмы начинает местно разрастаться индифферентная, богатая клетками соединительная ткань, фибробласты которой превращаются в остеобласты, строящие новую кость.

Способствующими моментами иногда является кровоизлияние, лигатуры (хронический раздражитель). Последнее обстоятельство, быть может, играло известную роль и в нашем случае.

Линдберг, Нирендорф и др. усматривают сущность процесса в своеобразном воспалении, протекающем на почве конституционального предрасположения. Однако, считать этот процесс за воспаление не представляется возможным, т. к. экссудативные явления выражены незначительно и исчезают уже в ранней стадии (Мебиус).

Пожарисский считает этот процесс исходом хронического воспаления, необходимыми условиями образования кости является некроз, омелотворение, высыхание и приближение этих омелотворенных масс по составу к амилоиду, что дает возможность провести аналогию между описываемым процессом и физиологически происходящим эндохондральным окостенением, т. к. хрящ также сходен по своему химическому составу с амилоидом. Далее происходит развитие молодой сосудисто-грануляционной ткани из окружающей соединительной ткани.

Эта вновь образованная молодая соединительная ткань и является тканью остеогенной. Процессы прямой метаплазии должны быть ограничены, таким образом, весьма узкими пределами.

Образование костной ткани в участках некроза и омелотворения подтверждаются опытами Sacerdoti, Fiotin'a и Пожарисского над перевязкой сосудов почки у кролика.

Изучив все описанные теории нам кажется, что наиболее вероятной является последняя, проверенная на большом количестве исследований (200 случ.) и подтвержденная экспериментально.

На значение предварительного некроза и омелотворения указывают также в 1926 г. Policard и Leriche.

Как объяснить процесс образования кости в рубце и в частности в нашем случае? Всем известно, что рубцовая ткань есть ткань с пониженной жизнедеятельностью, возможно, что в ней были и участки ограниченного полного некроза, вследствие операционной травмы и последующих изменений в кровообращении. Далее происходит отложение извести в этих участках, причины которого различны.

Пожарисский полагает, что образующиеся при процессах свертывания при некрозе патологические белки имеют притягательную силу для извести, проходящей мимо в соках в виде растворов, или же наклонность к окаменению в умерших участках можно объяснить местным прекращением дыхательной деятельности тканей и, следовательно, недостатком углекислоты в них, как растворяющей среды для солей извести, поэтому протекающие легко растворимые органические соединения извести превращаются в трудно растворимые и выпадают в форме основных углекислых и преимущественно фосфорно-кислых солей кальция.

Белинский (1907 г.) объясняет окаменение нарушением осмотической способности клеток, вследствие некроза их.

Вокруг этих омертвевших участков начинает разрастаться соединительная ткань, стремящаяся прорасти их; образуются участки,—занятые молодой тканью, богатой клеточными элементами, которая в силу еще неизвестных нам моментов не превращается обычным путем в старую соединительную ткань, а проявляет свои эмбриональные способности метабластически производить кость, деятельностью остеобластов, дифференцировавшихся из фибробластов этой молодой грануляционной ткани.

Таким образом, правильно будет считать кость своеобразным продуктом патологической организации (Выропаев).

Отрицать в данном случае существование предрасположения организма нельзя, иначе окостенение в рубцах встречалось бы повседневно.

Микули полагает, что значительную роль в данном случае играет состояние желез внутренней секреции (главным образом, яичек и эпителиальн. телец.).

В клинической картине очень редко правильно распознаются эти костные образования и почти всегда, как и в нашем случае, эти окостенения дают повод к смешению их с опухолями или метастазами их.

В заключение принишу благодарность проф. Н. И. Напалкову за предоставление мне данной темы и руководство в работе и доктору С. М. Деряжнову за помощь при изучении микроскопических препаратов.

Литература: 1) Пожарисский. Дис. 1904 г.—2) Забиякина. Рус. врач, 1910—№ 32.—3) Лежнев. Нов. в медицине. Авг. 1911. 4) Трегубова В. Мед. ж.—1912, дек.—5) Поппер. Военн. мед. журн. 1914 г.—экт.—6) Линдеберг. Воен. мед. журн., янв. 1914 г.—7) Пожарисский. Основн. патол. анат. т. II—1916 г.—8) Mebius. Virchow's Archiv fur Patol. Anat. et Physiol. B. 248—1924 г.—9) Policard et Leriche. Les problemes de la physiol. Normale et pathologie de l'os 1926 г.—10) Микули. Вест. хир. и погр. обл., кн. 21—1926 г.—11) Выропаев. Ж. совр. хирург., т. IV—1929 г.—12) Родионов. Каз. мед. жур. 1930, № 2.

Из хирургического отделения райбольницы г. Елабуги ТССР (Зав. отд.—В. М. Осиповский)

К казуистике внематочной беременности.

(с 2 рис.)

В. М. Осиповского и Л. С. Любимовой.

Нам встретились в практической работе три довольно редких случая внематочной беременности, которые и были нами оперированы в хирургическом отделении Елабужской больницы. Первый и второй случай—трубные беременности поздних сроков (I—4½ мес. II—6 мес.) и третий случай—двойничная беременность (правосторонняя трубная маточная) двухмесячной давности.

I. Б-ная Ш., 35 лет, с. Кайнлы Н.-Челнинского района, поступила в хир. отд. 1/1-32 г. с жалобами на постепенно увеличивающуюся опухоль в брюшной полости.

Менструирует с 16 лет, безболезненно и нормально.

Трое срочных родов, последние роды два года назад. В настоящее время menses отсутствуют в течение пяти месяцев.

Б-ная—худая, кожа шафранного цвета, слизистые бледны, подкожная клетчатка выражена слабо. При бимануальном исследовании определяется исходящая от небольшого тела матки влево и несколько вверх болезненная, плотная и неподвижная опухоль, выполняющая всю левую область таза, соответственно локализации трубы и яичника.

Имеются кровянистые выделения.

Предположительный диагноз: *Sarcoma ovarii sin.* (?). 10/I-32 г. под общим наркозом (хлороформ + эфир) была произведена операция.

Нижняя срединная лапоротомия. После рассечения брюшины и разведения раны—ясно очерчивается опухоль, интимно сросшаяся с передней брюшной стенкой. Вывихнуть опухоль в рану не представилось возможным, произведен дополнительный поперечный разрез через левую прямую мышцу. После этого удалось отделить опухоль от передней стенки живота, кишечных петель, сальника,—и извлечь из брюшной полости. Опухоль багрово-фиолетового цвета, плотная, размером с головку новорожденного ребенка—оказалась левой трубой, в передней стенке которой имеются два разрыва с кровяными сгустками.

Произведено удаление опухоли и левого яичника. Правая труба резецирована. Полость заднего Дугласа протерта сухими компрессами. Брюшная полость закрыта наглухо. Послеоперационное течение гладкое. 2/II-32 б-ная выписана здоровой и пополневшей. Спустя пять месяцев больная—вполне здорова и работоспособна. При разрезе опухоли (рис. 1) найден—мацерированный плод, женского пола, 4¹/₂—5 мес., прижатый к передней стенке трубы большой гематомой и развивающейся плацентой, прикрепленной к задней стенке трубы.



Яичник
левый.

Плод
женского
пола.

Рис. 1. Внематочная трубная левосторонняя беременность 4¹/₂ мес. давности. Б-ная Ш. Ш., 35 л.

Таким образом опухоль, принятая за саркому яичника, оказалась внематочной трубной левосторонней беременностью позднего срока.

II. Б-ная Р., 40 л., из с. Ст. Юраш Елабуж. района поступила, в хир. отд. 12/II-32 г. с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, приводящие до бесчувствия, запоры и общую разбитость. Мenses 17 лет, безболезненные, нормальные. Пять срочных родов, последние 2¹/₂ года назад. В настоящее время отсутствуют месячные в течение семи месяцев. Б-ная исхудавшая с бледными слизистыми и кожей.

При исследовании снаружи в левой области таза прощупывается опухоль, неподвижная, флюктуирующая. При бимануальном исследовании опухоль определяется слева от матки, и в ней контурируются кости черепа плода. Температура—гнойная. Предположительный диагноз: нагноившаяся левосторонняя трубная беременность.

15/II-32 под общим наркозом (хлороф. + эфир) произведена нижняя срединная лапоротомия. После вскрытия брюшины и разведения раны в Тренделенбургском положении представилась следующая картина: целый конгломерат тонких кишок спаян с левой трубой, сверху прикрывается сальником; весь задний Дуглас и вся левая область таза забита этим конгломератом. Приступлено к разделению спаявшихся кишок и сальника. Сальник легко тупым путем отделен,

но при разъединении кишек внезапно потек в большом количестве дурно пахнущий зеленовато-серого цвета гной.

Полость осушена салфетками от гноя. В глубине полости пальцами нащупаны и были извлечены кости, которые определялись при бимануальном исследовании, а именно черепные (темянная, лобные, височная левая, затылочная), конечностей (большая и мало берцовые) и одно ребро (рис 2). Гной выбран салфетками. Разъединенные кишки в двух спаявшихся отрезках имели пролежни (прободения), потребовавшие резекции отрезка кишки в 40 сант. длиной. Левая труба, вернее остатки ее маточного конца, резецированы. К культе в задний Дуглас введен тампон, смоченный колларголом, и выведен в нижний край брюшной раны. 18/II-32 Exitus letalis при явлениях нарастающей сердечной слабости.

III. Б-ная М., 31 г., служащая, доставлена 5/II-32 в 6 ч. вечера в хир. отд. с острым приступом болей в животе. Б-ная в два часа дня, при переноске тяжести в 1½ пуда весом внезапно почувствовала резкую боль в правом паху и около пупка.

М. среднего роста, упитанная, месячные с 15 лет, безболезненные и нормальные. Трое срочных родов. Последние месячные около трех месяцев назад. При обследовании—defense musculaire и резкая болезненность в правой части живота внизу.

При бимануальном исследовании матка увеличена соответственно двум месяцам беременности; задний Дуглас выполнен и флюктуирует,—правые придатки резко болезненные.

Предположительный диагноз: прервавшаяся трубная беременность* и маточная беременность 2-х мес.

Через час экстренная операция под общим наркозом (хлороф. + эфир). Разрез Пфаненштиля. В брюшной полости большое количество жидкой крови и сгустков. Матка выведена в рану; на правую беременную и разрывающую трубу наложены клеммы и произведено удаление трубы. Левая труба перерезана. Матка увеличена, мягкая, соответствует двухмесячной беременности. Произведено малое кесарево сечение с разрезом матки по Фричу, подтвердившее наличие маточной беременности. Брюшная полость зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. 15/II-32 б-ная выписана из отделения в хорошем состоянии. В настоящее время (через пять месяцев) б-ная вполне здорова и работоспособна.



Ряд черепных покровных костей, ребро, кости конечности (большая и малая берцовая.)

Рис. 2. Внематочная трубная левосторонняя беременность 6 мес. давности. Б-ная Р. Ш., 40 л.

Из терапевтического отделения курорта им. Октябрьской револ. (гл. врач—
А. И. Грузин (Одесса)

Болезнь Штиля у взрослой.

Б. А. Полева.

В 1897 г. английский детский врач Штиль (Still) описал своеобразное заболевание, характеризующееся множественным опуханием суставов вследствие поражения перивартикулярных мягких частей, опуханием лимфатических желез, увеличением селезенки и хроническим течением. Вначале считали, что оно встречается только у детей, так как лимфатические железы и селезенка детей легко реагируют на инфекцию. Но Поллицер (Pollitzer), Бауэр (Baueг) и Штраус (Straus) описали этот симптомокомплекс у взрослых. Случай этой редкой болезни мы недавно имели возможность наблюдать у взрослой.

1 сентября 1930 г. больная К-ко Марина, 48 лет, украинка, крестьянка Кременчугского округа, поступила в терапевтическое отделение курорта с жалобами на боль и опухание составов рук и ног и общую слабость. *Анамнез:* заболела ревматизмом постепенно год тому назад, зимою по поводу опухания и болей в суставах и повышенной температуры пролежала в больнице 2½ месяца. Ничем другим не болела, за исключением, повидимому простудного заболевания с т-рой до 40° в течение 3-х дней после мочки конопли, и нагноения желез на шее 15 лет тому назад. Выкидышей не было, имела 8 детей, из них 6 осталось в живых, 2 умерло: 1—от воспаления легкого в возрасте 1½ года, другое—от тифа 15 лет. Отец 85 лет и мать 75 лет живы, не хворают. Муж—хлебороб, здоров. В семье туберкулеза не было. Условия жилища и питания обычные для крестьян. *St. praes.* Больная среднего роста и сложения. Ходит с трудом. Кожа бледножелтого цвета, подкожная клетчатка слабо развита. Позади нижней части правого sternocleidomastoideus'a рубец беловатого цв., не спаянный с подлежащими частями. Надключичные ямки резко выражены. Ребра можно пересчитать. Небольшая атрофия верхних и нижних конечностей. Умеренное опухание тестоватой консистенции коленных суставов, больше правого. На коже обоих колен и внутренней поверхности голени видны расширенные вены. Хруст в коленных суставах. Ограничение подвижности в плечевых суставах, более значительное в правом. Веретенообразное опухание межфаланговых суставов рук. При давлении на суставы резкая болезненность. На голенах перистотов нет. Легкие: поля Кренига сужены. В обеих верхушках легких жесткое дыхание. Сердце: верхняя граница—4-ое ребро, правая гр.—1. mediana, левая гр.—на палец кнаружи от l. medioclavicularis sin. Тоны сердца глуховатые. Пульс мягкий, правильный. Печень не прощупывается, селезенка прощупывается на два пальца ниже лев. подреберья, плотная, не болезненная, край ее закруглен. Паховые железы с обеих сторон увеличены; величина их от фасоли до лесного ореха, они плотные, не спаяны друг с другом, чувствительны при ощупывании. Нервн. система: черепные нервы N. Зрачковые рефлексы живые. Коленные рефлексы повышены. Т-ра 36,5. Анализ желудочного сока обнаружил отсутствие свободной соляной кислоты. Алализ крови: эритроцитов 3.340.000, гемоглобина 55%, цветной показатель 0,83, незначительный анизоцитоз и пойкилоцитоз, лейкоцитов 5.500. Лейкоцитарная формула: эозинофилов 0,50%, палочковидных 1,50%, сегментированных 67,50%, лимфоцитов 24%, моноцитов 6%. WaR не могла быть сделана по независящим обстоятельствам.

Диагноз: Хронич. полиартрит с атрофией кожи и мышц, общим понижением питания, анемией, увеличением лимфатич. желез и селезенки соответствует течению болезни, описанному Штиля.

За время пребывания больной на курорте у нее в течение нескольких дней были поносы, которые вскоре прекратились. Опухание суставов уменьшилось немного. *Лечение:* Грязевые и ралные ванны. 30 сентября больная выписалась с небольшим обострением болей в коленных суставах.

Патогенез болезни Штиля еще до сих пор неясен. Ронгеймер (Rhoneheimer) отрицает самостоятельность болезни Штиля, так как увеличенные железы бывают и при деформирующем артрите (хотя б. Штиля не есть деформ. артрит с его деструктивными изменениями в костях), опухоль селезенки же, по его мнению, может зависеть от интеркуррентных инфекционных заболеваний. Реймольд и Штебер (Reimold und Stoeber) в одном своем случае выделили из крови streptococcus viridans. Они считают это заболевание очень тяжелым инфекционным процессом. По Бауэру в происхождении этой болезни помимо экзогенных моментов играет роль индивидуальное предрасположение, конституция организма. Ортнер (Ortner) наблюдал в своих нескольких случаях верхушечный катарр легких и гораздо более чувствительную реакцию на бычий, чем на человеческий туберкулин. В виду этого он считает некие формы болезни Штиля особой формой бычьего-туберкулезного суставного ревматизма. Поллицер обозначил гистологические находки в лимфатических железах при этой болезни, как фиброаденит и назвал ее „метатуберкулезным ревматоидом“.

В нашем случае отсутствуют указания на возможность заражения туберкулезом от коров, но можно констатировать туберкулезную инфекцию вообще: наличие фиброзного верхушечного катарра легких в настоящее время и нагноение золотухных желез на шее 15 лет т. назад. Повидимому в нашем случае туберкулезный инфек. имеет значение этиологического компонента в происхождении симптомокомплекса Штиля.

Из 3-ей Хирургической клиники Воронежского государственного мединститута
(директор—проф. А. Г. Русанов).

О применении поливалентного coli-антивируса по Безредке при гнойных аппендицитах в послеоперационном периоде.

Ординатора клиники М. И. Грязнова.

По предложению профессора Русанова А. Г. мною были поставлены опыты применения поливалентного Коли-антивируса (кишечная палочка) по Безредке в послеоперационном периоде гнойных аппендицитов, в случаях, где бактериологическое обследование устанавливало наличие колибациллярной инфекции. Для приготовления антивируса было взято 12 штаммов кишечной палочки, полученных у различных больных, в разное время, в разных стадиях, оперированных по поводу гнойного аппендицита.

Антивирус кишечной палочки был приготовлен обычным способом в Воронежском санитарно-бактериологическом институте и применен на 8 больных. Из них в 2-х случаях имелись вскрытые гнойники по поводу острого нагноившегося аппендицита — отросток не удалялся. В 4-х случаях отросток удален. 3 случая ИСТОП — Москва.

Применение антивируса начиналось при первой перевязке, вливая в рану 1 куб. с., прибавляя ежедневно по 1 куб. до 5, сначала через дренаж и по удалении его, на 6—8 день, непосредственно в рану. В этом случае сверху накладывалась вазелиновая повязка.

Действие антивируса проверялось контрольными посевами на чашку Петри чистой культуры и с антивирусом; Антивирус дает задержку роста кишечной палочки.

У всех больных наблюдалось: 1) довольно быстрое исчезновение характерного запаха кишечной палочки (в течение 4—5 дней); 2) уменьшение отделяемого; 3) изменение цвета гноя раны; 4) быстрый процесс заживления: от 10—20 дней, без дополнительных осложнений (крупозное восп. легк. и т. п.); 5) 100% выздоровление.

Впечатление от применения антивируса кишечной палочки получилось благоприятное и метод этот заслуживает по нашему мнению дальнейшего испытания, и широкого применения.

Для иллюстрации прилагаю выписки из истории болезни двух больных.

1. Попов Юрий, 8 лет.

Поступил 31/X. Выписался 17/XI.

На 3-й день заболевания гнойник в прав. подвздошной области 8—10 сантим. 38, пульс 140.

Оперирован 31/X. Под эфиром вскрыт гнойник в брюшной полости. Обильный гной с резким запахом кишечной палочки. Отросток не удален.

3/XI перевязка; резкий запах киш. палочки; много гноя. Введено 2 флакона антивируса.

Перевязка через день, антивирус введен по 2 флак.

10/XI — запах исчез. Гноя нет, рана гранулир. Б-ной чувствует хорошо.

17/XI — 6-ной выписался с гранулирующей раной

При посевах выдел. кишечн. палочка и стрептококк.

2. Выписка из истории болезни Лыкова Владимира Тихоновича, 20 л. Поступил с диагнозом: острый аппендицит.

Анамнез: заболел в 11 час. веч. 23/XII. Появились острые боли во всем животе и правой подвздошной области, тошнота и т. д. Симптомкомплекс нарастал, состояние больного ухудшалось, и 25/I больной доставлен скорой помощью в ИСТОП.

Ст.: при осмотре резкие боли в правой подвздошной области, наличие симптомов Влюбберг, Говсинг, тошнота, рвота, Т. 37,8, пульс 92 в минуту, в 20 час. 25/I экстр. операция: под общим эфирно-масленным наркозом вскрыта брюшная

полость, предстоящая петля тонкой кишки покрыта гноем, в глубине раны гной (выделено из раны гноя до 35 кубиков). Отросток, замурованный гноем с перфоративным отверстием, удален. Частично резецирован сальник, образующий тяж, рана зашита наглухо.

26-го состояние общее тяжелое, живот болезнен, немного вздут, газы отходят, пульс 96, Т. 37,4.

27-го резкая болезненность при пальпации в подвздошной области.

На месте операции имеется флюктуация. Швы удалены, рана раскрыта. Из раны выделено много гноя с зловонным гнилостным-запахом кишечной палочки. В ране ткани некротизированы, Т. 38,4, пульс 136.

28/XII 31 г. состояние ухудшилось, живот вздут, рана грязная, много гноя и некротической ткани, Т. 38,3, пульс 136.

31-го состояние больного тяжелое. Рана ухудшилась, взят гной для посева на кишечную палочку.

1-го января 32 г. общее состояние тяжелое, живот вздут, резко болезнен, в ране масса некротической ткани, много гнойного отделяния с сильно зловонным запахом. Т. 38, пульс 138. Введен в рану 1 кубик антивируса кишечной палочки.

2-го января тоже.

3-го января общее состояние улучшилось, повязка промокла, запах зловонный, введено 2 кубика антивируса, вазелиновая повязка.

4-го января перевязка, введено 3 кубика антивируса.

5-го января перевязки не было.

6-го января больной чувствует себя значительно лучше. Рана от некротической ткани резко очистилась, запах гноя меньше. Т. 36,6, пульс 76, введено 3 кубика антивируса.

7-го января самочувствие удовлетворительное и некротической ткани нет, гноя мало, запах незначительный и незловонный. Т. 36,4, пульс 72. Больной сидит. Введено 3 куб. сант. антивируса.

8-го января больной сидит и чувствует себя хорошо, рана гранулирует. Т. и пульс норма, введено 4 кубика антивируса.

9-го января самочувствие хорошее, рана гранулирует, гной в небольшом количестве без запаха.

10-го января перевязки не было.

11-го января общее состояние хорошее, больной ходит, рана затягивается. Т. и п. норма, введено 4 куб. антивируса.

12, 13, 14, 15 янв. Течение раны хорошее, больной ходит, аппетит хорош. Вводится по 3 кубика антивируса ежедневно в рану.

16-го жалоб нет, рана закрылась.

17-го больной выписан. Отпуск с 18 по 30 января.

Из инфекционного отделения 1-й совбольницы г. Балашова.

Еще о неосальварсане при сибирской язве.

Д. М. Степуховича.

В настоящее время имеется два специфических метода лечения сибирской язвы. Специфическая сыворотка и неосальварсан. Сторонники того или другого метода стараются доказать большую действительность защищаемого ими средства, вполне понятно, главным козырем—это процентом смертности.

Всем известно, что легкие формы сибирской язвы с преимущественной локализацией на верхних конечностях, и особенно плечах, проходят без всякого лечения, так как разные домашние средства—в деревне до „заговора“ у бабки включительно, нельзя считать, конечно, лечением, а наоборот, они местными средствами только загрязняют входные ворота инфекции.

Мне вспоминается случай из амбулаторной практики. Больной, 60-ти лет, явился на прием с жалобами на боли в плече, из которого идет „дрянь“. По обследовании плеча мною было обнаружено: большая зияющая рана с гнойным их-

розным отделяемым; местами по краям некроз тканей. Из анамнеза выяснилось, что болен три недели. Вначале была „сибирка“, которую лечил заговором у бабки, а потом прикладывал листки какой-то мудреной лечебной травы. Мы здесь уже имели дело с последствием сибирки.

Л. Розенбер (Советская клиника, № 2—1931 г.) сторонник сывороточного лечения из своих ста случаев выводит процент смертности: для рук 2,9%, лицо 10%, веки 33,3%, губы 66,6%, шея 11,7%, ноги 0%, туловище 20%, а в общем автор имел 8—8½% смертности, причем сывотка вводилась от 20—30 грамм до 400 грамм, в зависимости от тяжести случаев и других условий.

В моей работе (Врач. дело, № 22—1928 г.) на 80 случаев сибирской язвы, леченных неосальварсаном, мы имели 8 летальных исходов, при чем 6 больных, погибших в Крайневском участке, лечились дозами неосальварсана: 0,6 (однократно), а 3 погибших в 1-й совбольнице восходящими дозами с 0,45. Причины их гибели мы отчасти усматривали в запущенности всех случаев. Кроме запущенности болезни я отмечал в своей работе важность локализации язвы. Случаи с локализацией на шее и лице всегда очень серьезны в смысле прогноза. Там же мною указано, что с 1927 года я перешел к большим дозам неосальварсана с самого начала заболеваний и в выводах рекомендую именно эти дозы. Мною руководила мысль при переходе к большим дозам, что при сибирской язве неосальварсан играет роль не только специфического средства, но и роль *Therapia Sterilisans Magna*.

Эта мысль высказана также и Красовитовым „Казан. мед. журнал“, № 8, 1927 г.).

„Слабые раздражители повышают жизнедеятельность живой клетки и способствуют ее развитию, сильные же губят ее“ (И. Казас. Клин. мед., № 9—10, 1931 г.), а поэтому видимо и малые дозы неосальварсана при генерализации инфекции сибирской язвы являются только раздражителями, повторные же увеличенные дозы губят инфекцию. Введенные же сразу большие дозы действуют вернее и быстрее приводят к цели, вполне оправдывая мысль о *Therapia Sterilisans Magna*.

Врач при введении неосальварсана в вену как-то инстинктивно боится больших доз, постоянно думая о последствиях и различных осложнениях и решает, что если уменьшенная доза не поможет, можно всегда ввести вторично и тем исправить дело. Разбирая весь свой материал, составляющий 103 случая, я вижу, что то же колебание заставляло меня всегда через 1—2 дня вводить вторично неосальварсан там, где я вначале поскупился в количестве.

Из приводимых ниже историй болезни видно, что и при больших дозах неосальварсана в 0,75 усиливавшаяся интоксикация иногда заставляла прибегать к вторичному вливанию таких же доз. Эти вторичные вливания быстро купировали как интоксикацию, так и местные явления.

С 1929 г. по 1931 г. включительно через инфекционное отделение больницы прошло 23 больных с сибирской язвой. Все они лечились вливанием в вену неосальварсана и все выздоровели. Местно применялась повязка из *sol. ac. carbolic* 5%.

Локализация язвы—лицо и шея 8, руки 14, ноги 1.

Привожу in extenso несколько историй болезни.

1. № 669—больной А. Е-н, 21 года, поступил 3/IX 1929 года с жалобами на боли в правой половине лица, головную боль и слабость. Болен 4 дня. На правой щеке *Pustula Maligna*. Отек правой щеки и шеи; пульс мягкий, частот. Тоны сердца глуховаты, чисты. Сознание полное. Температура 39,7. Введено неосальварсана 0,75 в вену.

5/IX температура нормальная. 6/IX выписан.

2. № 663—больной И. Я-в, 19-ти лет, поступил 2/IX 1929 г. с жалобами на сильную головную боль, тянущую боль в левой половине лица и шеи. Болен 3 дня. Температура 39,8. Пульс мягковат, частот. На левой щеке *Pustula Maligna*. Отек щеки и шеи. Шейные железы слева увеличены, плотны, резко болезненны на ощупь. Неосальварсана 0,75, после чего литическое падение температуры и заживление язвы.

3. № 448. Больной Д. Ж-ов, 62 лет, поступил 21/VI 1930 г. Болен 3 дня. Полубессознательное состояние, вяло реагирует на все окружающее. Тоны сердца глуховаты; систолический шумок у верхушки. Границы сердца расширены в поперечнике. На левом предплечьи с внутренней стороны посредине *Pustula Ma-*

лигна. Вокруг пустулы образовалась Bulla с покрасневшей поверхностью. Краснота распространяется вниз до ладонной поверхности. На этой красноте имеется еще три больших наполненных жидкостью пузыря, величиной с голубиное яйцо. Предплечье припухло, отечно. Припухлость распространяется на нижнюю половину плеча. Температура 39,6. Ol. samphor. sub cutaneo. Neo—в вену 0,9. Литическое падение температуры и заживление язвы. 28/VI выписан.

4. № 594. Больная Е П-ва, 24 лет, поступила 4/VIII 1930 г. с жалобами на жар, слабость, сильную головную боль и боль в правом глазу. На правом верхнем веке Pustula Maligna. Отек века и всей половины лица. Начинающийся отек левого века. Тоны сердца глухи, ритм правильный. Пульс слабого наполнения, частит, ритмичный. Температура 40°. Ol. samphor. sub cutaneo и Neo—в вену—0,75. 5/VIII больная в полубессознательном состоянии, температура 40°. Вторично неосальварсан 0,75. 6/VIII температура 36,9. 8/VIII выписана.

5. № 768. Больной Г. С-ин, 23 лет, поступил 8/IX 1930 г. Болен 3 дня. На шее слева Pustula Maligna. Шея и левая половина лица отечны. Отек распространяется и на левую половину груди. Пульс частит, хорошего наполнения, температура 39,7. Тоны сердца чисты. Неосальварсан 0,6, после введения которого тошнота и рвота. 9/IX температура 39, процесс in statu quo. Вторично неосальварсан 0,6. 10/IX температура 36,2, 12/IX выписан.

6. № 868. Больной И.Р-ов, 55 лет, поступил 9/X 1930 г. Болен 4 дня. Правая рука отечна, в средней трети правого предплечья Pustula Maligna. Пульс частит, слабого наполнения, тоны сердца глухи. Температура 40,3. Ol. samphor. sub cutaneo. Neo—0,75 в вену. 10/IX температура 40°, явления интоксикации усиливаются. Вторично неосальварсан 0,6. 11/X температура нормальная. 13/X выписан.

7. № 174. Больной П. П-ин, 60 лет, поступил 19/III 1931 г. с жалобами на боль в правой щеке, головную боль, жар и слабость. Болен несколько дней. На правой щеке Pustula Maligna величиной с 3-хкопеечную монету. Щека опухла, кожа вокруг пустулы красна, отечна. Правый глаз закрыт, вследствие отечности ткани. Отек распространяется на шею справа. Границы сердца расширены в поперечнике. Тоны глуховаты. Пульс напряжен, ритмичный. Периферические сосуды склерозированы, температура 39°. Ol. samphor. sub cutaneo. Neo—0,75 в вену. 20/III температура 39,7, процесс—in statu quo. 21/III температура 39,4, явления интоксикации нарастают, вторично неосальварсан 0,75. 22/III—t° Norma. 23/III—выписан.

8. № 732. Больной А. В-кий, 22 лет, поступил 27/IX 1931 г. Болен 3 дня. На правой щеке вскочил угорек, который больной сорвал. К вечеру почувствовал лихорадку. 26/IX заметил опухоль щеки и головную боль. На правой щеке Pustula Maligna. Щека опухла, красна. Движение нижней челюсти ограничено, болезненно. Язык обложен бело-грязным налетом. Пульс ритмичный, напряжен. У верхушки сердца нечистый первый тон. Сознание полное. Температура 39,8. Неосальварсана 0,75. 3/X—выписан здоровым.

Из историй болезни видно, что большие дозы неосальварсана даже при повторном введении через 1—2 дня переносились хорошо во всех возрастах, а потому и выводы мои остаются те же.

1. Неосальварсан мы должны считать специфическим методом лечения при сибирской язве.

2. С самого начала болезни надо вводить большие дозы.

Литература. 1). К а з а с. Об активизации сифилиса лечением. („Клинич. медиц.“ № 9—10. 1931 г.).—2) Л. Розенъер. Сибирская язва у людей (Советск. клин., № 2, 1931 г.).—3) Красигов. Лечение сибирской язвы сальварсаном (Казан. медиц. журн., № 8, 1927 г.).—4) Д. Степухович. Лечение сибирской язвы сальварсаном (Врачебн. дело, № 22, 1928 г.).

Митогенетическое излучение.

М. Н. Любимова.

Учение о митогенетических лучах началось с 1923 г., вернее к этой дате относится опубликование первых работ по митогенетическим лучам и первые публичные доклады проф. Гурвича. Сущность этих сообщений заключалась в следующем. Деление клеток корешка лука стимулируется из центра, заложенного в луковиче. Стимулирующим фактором является лучистая энергия. Лучи насыщают весь корешок, вызывая деление клеток. Избыточные лучи „стекают“ с кончика корешка и могут быть обнаружены по стимулирующему действию на деление клеток другого корешка, помещенного на некотором расстоянии от первого, на пути следования лучей. За физическую природу импульса и законность наименования его лучами говорило то, что эффект деления получался, во-первых, только при условии, если второй корешок (названный детектором), на котором вызывался индукционный эффект, помещался как раз на пути длинной оси индуцирующего корешка; при помещении сбоку эффекта не получалось. Следовательно мы имели воздействие, распространяющееся прямолинейно. Это уже исключало правдоподобность предположения о воздействии с индуцирующего корешка каких-нибудь газообразных продуктов, тем более, что митозы увеличивались только с индуцируемой стороны, а не диффузно по всему второму корешку. Во-вторых, оказалось, что распространяющийся прямолинейно импульс подчиняется законам отражения. Если на пути следования индукционного воздействия поставить отражающую поверхность, а детектор поместить теперь уже не на продолжении главной оси индуцирующего корешка, а в теоретически высчитанном месте (согласно законам отражения), то в нем развиваются на соответствующей стороне усиленные митозы. Все это давало возможность с определенностью утверждать лучистую природу индуцирующего влияния (более подробно физическая природа лучей в свете современных данных будет освещена в порядке изложения немного позднее), а специфическое влияние в смысле увеличения числа митозов определило и само название—„митогенетические лучи“.

В целях большей ясности изложения интересно привести иллюстрировавший это сообщение опыт, ставший с тех пор для школы Гурвича классическим. Как уже упоминалось, объектом этого опыта был выбран корешок лука. Выбор определялся чрезвычайно правильным распределением в нем митозов. Напомним, что корешок лука разграничен посредине центрального столбом, состоящим из крупных клеток и зачатков сосудисто-волокнистой системы, и это является естественным разграничением одной половины от другой. При специфической окраске в зоне размножения обеих половин обнаруживаются митозы почти в одинаковом количестве, с колебаниями, не превышающими 5%. Для опыта берутся два корешка, соединенные с луковичами, один—в качестве индуктора

другой—в качестве детектора. Устанавливаются они друг против друга таким образом, чтобы детектор как раз приходился на продольной оси индуктора. Строгая центровка проверяется специально поставленным горизонтальным микроскопом. Таким образом воздействию подвергается одна сторона детектора, другая служит контролем. Сама индукция продолжается около 20 минут, но потом выжидают около 2 час. для того, чтобы дать развиваться митозам. После этого корешок фиксируют, делают срезы, окрашивают и подсчитывают абсолютное количество митозов. Обычно разница выражается в увеличении числа митозов на индуцируемой стороне на 20—50%.

Теоретические предпосылки для постановки приведенного опыта могут быть сформулированы следующим образом. Непосредственная причина клеточного деления, будь то прогрессивное (эмбриональное) или регрессивное (заживление раны, опухоль) должна быть одна и та же, неизбежно вызывающая всегда клеточное деление. По аналогии хотя бы с процессом мышечного сокращения, клеточное деление должно являться своего рода однообразным ответом, „рефлексом“, на идущее извне однообразное воздействие. Последнее может возникнуть в результате различных моментов, как и первое возбуждение, влекущее за собою мышечное сокращение. Однако ряд фактов указывал на некоторое отличие этого „рефлекса“ от общественных в физиологии. Так, напр., клеточное деление у двух клеток-сестер, находящихся в однородных условиях, наступает не одновременно. Судя по этому, клеточное деление следует рассматривать как результирующую воздействия по крайней мере двух независимых факторов: одного, идущего извне—названного „фактором осуществления“ и другого, являющегося результатом физиологического состояния клетки—„фактора готовности“. Ряд наблюдений и сложных соображений математического характера привели Гурвича к убеждению, что „фактор готовности“ локализуется на поверхности клетки. Тут разыгрываются процессы, влекущие за собою деление. Решающее значение имеет расположение субмикроскопических частиц поверхностного слоя. Эта предпосылка являлась прямой аналогией с физическим резонатором. Физический резонатор воспринимает процессы колебательные. Отсюда сам собой вытекал вывод, что и импульс, вызывающий клеточное деление, является колебательным процессом, т. е. вернее всего—лучистой энергией. Оставалось это подтвердить экспериментом, что и было сделано постановкой вышеприведенного опыта.

С тех пор прошло почти 10 лет. В результате напряженных исследований как самого Гурвича и его школы, так и ряда русских и иностранных ученых накопилось очень много фактов, позволяющих значительно глубже проникнуть в эту интересную область. В целях большей ясности изложения я позволю себе не придерживаться исторического хода развития учения, и сразу перейду к изложению современного состояния вопроса.

В настоящее время известно, что область митогенетического излучения значительно шире, чем это можно было предполагать сначала. Помимо того, что излучение почти всегда является спутником возникающих очагов митозов (обнаружено оно кроме корешка лука также и у корешка фасоли, проростков подсолнечника, зачатков первых листьев

в нем, дрожжевых клеток, бактерий, делящихся яиц морских ежей и некоторых видов червей, яиц амфибий в стадии морулы, костного мозга и лимфатических желез молодого животного, злокачественных новообразований, краев заживающей раны, и т. д.) оказалось, что излучением обладает кровь, мышца, нерв, некротические ткани. Здесь излучение никак уже не может быть связано с процессом деления, а является следствием текущих в этих тканях окислительных, гликолитических и протолитических процессов. Кроме ряда доказательств, приводимых школой Гурвича, на наличие излучения при определенных химических процессах с еще большей очевидностью указывают работы Зиберта (Берлин) и особенно последние работы Браунштейна и Потоцкой. В этих работах удалось установить излучение при окислении и восстановлении простых химических веществ (щавелевая кислота, левулеза, пирогаллол у Зиберта, сернистое железо, двуххлористый цинк, восстановление перманганата, перекись водорода и др. у Браунштейна и Потоцкой). Наконец митогенетическое излучение было обнаружено Вольфом и Расом при нейтрализации соляной кислоты едким натром.

По всем данным и излучение делящихся клеток есть результат происходящего там химического процесса типа ферментативной реакции, предшествующего обнаруживаемому микроскопическим путем процессу деления клеток. Подтверждением химической, и больше того—окислительной природы излучения, служит сопоставление с данными Варбурга, относящимися к клеточному делению; как известно, Варбург установил резкое увеличение (в 6—7 раз) потребления кислорода оплодотворенным яйцом в стадии, непосредственно предшествующей делению. За ферментативный характер процесса говорит также тот факт, что порции кашицы из донца лука, обладающие каждая в отдельности митогенетическим излучением, поставленные одна на холод на сутки, другая на 5 минут в термостат, обе теряют излучающую способность. При соединении же обеих порций вместе излучение восстанавливается. В первом случае было израсходовано все вещество, распад которого обуславливает митогенетическое излучение, во втором—разрушен фермент, активирующий этот распад; при соединении двух порций первая дает фермент, вторая—субстрат его действия. Гипотетическое вещество лука Гурвич назвал „митотинном“, фермент—„митотазой“.

В настоящее время изменилась и техника обнаружения и исследования митогенетического излучения. Об этом более подробно придется говорить несколько ниже, здесь же достаточно будет указать только, что в качестве более удобного и простого в методическом отношении детектора в настоящее время употребляют культуру дрожжей, твердые (агар-сусло) или жидкие (сусло)—в висячей капле. Митогенетический эффект учитывается по увеличению отношения числа почек к взрослым клеткам, или по увеличению общего количества клеток; кроме дрожжей в качестве детектора применяются яйца морских ежей и некоторых видов червей, роговица глаза животных, культуры бактерий. В самое же последнее время кроме биологического детектора удалось для этих же целей использовать фотоэлектрический эффект, видоизменив счетчик Гейгера-Мюллера (прибор Раевского). Таким образом удалось обнаружить излучение и чисто физическим путем.

Какова же физическая природа митогенетических лучей? Рядом очень изящных опытов было установлено, что митогенетические лучи тождественны с ультрафиолетовыми лучами с длиной волны между 1900 и 2500 $\text{\AA}$ ($\text{\AA}$ —ангстрем, 10^{-10} см. или 0,1 μm). Так же, как и последние, митогенетические лучи начинают поглощаться стеклянной пластинкой толще, чем 30 м., свободно проникают через кварцевые пластинки даже значительной толщины, поглощаются в случае, если кварцевую пластинку покрыть тонким слоем желатины.

В отношении длины волн митогенетических лучей в иностранной литературе имеются противоречивые данные. Указывалось, что область митогенетического излучения соответствует 3340—3380 $\text{\AA}$ при значительно более мощном источнике излучения. По этому поводу нужно сказать, что эти данные были получены в условиях, принципиально отличных от стандартных, выработанных школой Гурвича; они в значительной мере опровергнуты и в лучшем случае могут быть отнесены за счет каких-то причин иного порядка. По-прежнему следует считать, что длина истинного митогенетического излучения лежит в пределах от 1900 до 2500 $\text{\AA}$.

Мощность митогенетических лучей чрезвычайно мала. Пороговые величины, вызывающие митогенетический эффект на корешке лука примерно в 600 раз слабее минимального количества энергии, необходимого, чтобы вызвать эффект на фотографической пластинке. По косвенным и предварительным подсчетам количество излучаемой энергии, приходящееся на долю одной дрожжевой клетки в минуту должно быть меньше, чем 15 квант, или, по другим подсчетам, на кв. см. от 100 до 1000 квант в секунду. Подсчет производился на основании мощности излучения искрового разряда между алюминиевыми электродами, как раз способного вызвать митогенетический эффект. Такое сравнение, по указанию самих же авторов, нужно считать чрезвычайно приблизительным, так как для получения митогенетического эффекта имеет значение не только абсолютное количество энергии, но и режим источника излучения, т. е. происходит ли излучение непрерывно, или вспышками. Во втором случае оказывается, что если вспышки не слишком коротки, то удастся получить тот же митогенетический эффект при значительно более коротком суммарном воздействии индуктора. Так, если обычно культура дрожжей, индуктируемая второй культурой, дает эффект после шестиминутного воздействия, то, введя между ними вращающийся диск с прорезами, можно время чистого воздействия для получения того же эффекта снизить до 15 секунд, т. е. почти в 20 раз! Сравнить же режим излучения ультрафиолетовыми лучами, полученными с алюминиевых или цинк-алюминиевых электродов с режимом излучения от биологических источников, конечно не представляется возможным. Есть ряд данных, указывающих, что режим биологических источников более благоприятен.

Коснувшись вопроса сравнения интенсивности излучений нужно сказать, что вышеприведенные рассуждения в полной мере относятся и к сравнению между собою интенсивности излучения биологических объектов, поэтому судить об интенсивности излучения двух объектов, напр. дрожжей и работающей мышцы, только на основании разницы времени воздействия на однотипный детектор, не представляется возможным. О характере пороговых величин по имеющимся данным пока можно сказать,

что они только в очень узких пределах могут рассматриваться как результирующая произведения времени на интенсивность. Помимо указанных моментов, одним из определяющих факторов будет, как уже упоминалось, режим излучения, а также будет иметь значение и расстояние индуктора от детектора.

При исследовании нарастания эффекта митогенетической индукции, при применении вышепороговых раздражений, выяснилось, что оно в значительной степени зависит от природы, „конституция“ детектора. Так, напр., корешок лука, дав определенный митогенетический эффект в ответ на пороговое раздражение, при последующем повышении интенсивности раздражения дает однозначную реакцию, а при увеличении раздражения выше определенного предела или не отвечает совсем, или даже обнаруживает явления угнетения. Дрожжевые же культуры более гибки в этом отношении. При переходе пороговых величин эффект только постепенно достигает максимума, но опять-таки—до определенных пределов, за которыми следует угнетение.

Углубленное изучение физических свойств лучей значительно способствовало существенному улучшению самой техники исследования. В настоящее время митогенетическое излучение обнаруживается не только в форме суммарного эффекта, но представляется возможным для каждого случая получить свой „спектр“ этого излучения. Спектр здесь взят в кавычки, так как речь идет не об обычном способе фиксирования такового на фотографической пластинке,—это, как мы уже видели, не представляется возможным. Вместо фото-пластинки к спектрографу, разлагающему свет от источника излучения, ставится или твердая культура дрожжей, разделенная на участки целлулоидовыми пластинками, причем каждый участок соответствует части спектра в $50 \text{ \AA}^0$, или же берутся капли жидкой культуры, заключенные в отдельные ячейки в специальном приборе, каждая ячейка и тут соответствует участку спектра в $50 \text{ \AA}^0$.

В некоторых случаях представляется даже возможным исследовать волны, разлагая их на участки в $10 \text{ \AA}^0$. По окончании воздействия, по истечении соответствующего промежутка времени, каждый участок подсчитывается, результаты подсчета выражаются в процентах и заносятся графически на диаграмму спектра (ср. рис. 1). На основании этих графиков уже представляется возможным судить о характере спектра.

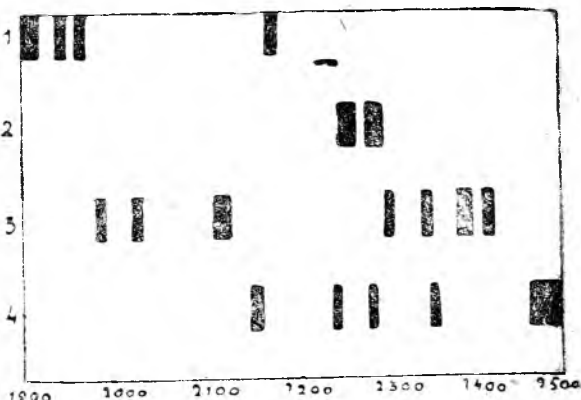


Рис. 1. Сопоставление 4 спектров. 1—гликолиз; 2—окислительные процессы; 3—расщепление белков; 4—действие фосфатазы (отщепление фосфорной кислоты от нуклеиновой кислоты и лецитина).

Благодаря применению спектрографического исследования в настоящее время известно, что каждый химический процесс характеризуется своим спектром. Так, для типа окислительных процессов он лежит сум-

марно в области между 2100 и 2400 $\text{\AA}$, для протеолитических от 2000 до 2100 и 2300—2400 $\text{\AA}$, для гликолитических—1900—2000 и 2150—2200 $\text{\AA}$ и т. д. В каждом указанном случае спектор представляется не сплошным, а дает в указанных пределах ряд характерных полос (ср. рис. 2). Кроме того, представляется возможным судить о более интимном

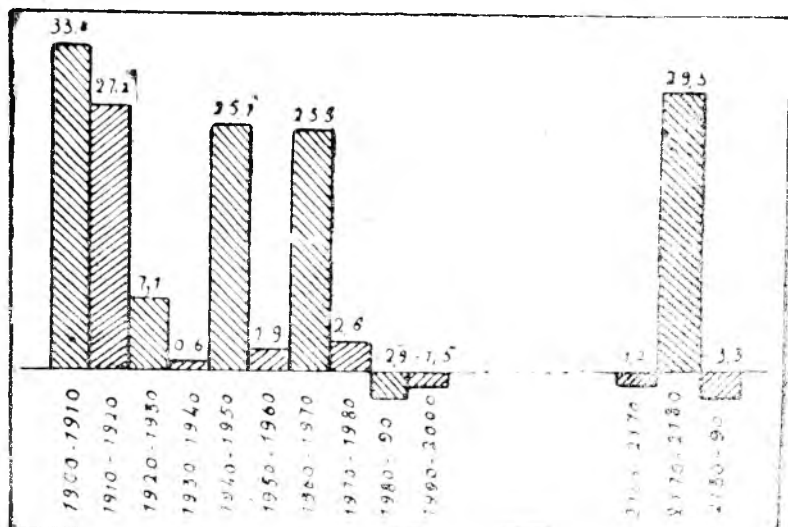


Рис. 2. Детализированный гликолитический спектр (роговица глаза кролика).

характере химических процессов: протеолитические процессы значительно более стойки, чем гликолитические, для обнаружения которых необходима гуморальная связь с живым организмом. Казалось бы, что теперь, пользуясь спектральным анализом, мы можем „видеть“ *in vivo* химизм биологических объектов. Однако прежде всего нужно указать, что хотя спектральный анализ и дает много ценного в этой области, но из приведенных фактов делать вывод о неограниченных возможностях применения спектрального анализа еще преждевременно.

Уже с первых шагов пришлось натолкнуться на ряд фактов, которые в условиях современной методики в известной мере суживают значение спектрального анализа. Так, оказалось, что для ряда процессов (спиртовое, молочнокислое брожение), ведущих к образованию принципиально различных продуктов, спектры получаются тождественные, т. е. излучающим очевидно является только какой-то один, общий для этих процессов этап, и спектры не зависят от конечных продуктов реакции. С другой стороны, как выяснено опытами на химических моделях, в некоторых случаях типичных окислительных процессов излучения не получается, благодаря тому, что один из компонентов реакции поглощает излучение, т. е. образуется как бы внутренний светофильтр (нод, мышьяк). С этим безусловно очень придется считаться при исследовании биологических объектов, особенно при получении отрицательных результатов.

Несмотря на эти оговорки, результаты, полученные от применения спектрального анализа, представляют большой интерес и в значительной степени им мы обязаны тем, что в настоящее время митогенетическое излучение уже не является узкой проблемой специфического раздражи-

теля клеточного деления, а приобрело значение обще-физиологической проблемы, теснейшим образом связанной с химизмом живого вещества вообще. Более подробное изложение полученных в этом отношении данных требует для правильного толкования очень детального анализа, что сделать по условиям настоящего очерка не представляется возможным. Поэтому мы ограничимся только этими общими замечаниями и перейдем к изложению значения митогенетического излучения для клетки, как его понимает в настоящее время школа Гурвича.

И в этой области значение митогенетических лучей шире, чем то можно приписать специфическому возбудителю клеточного деления, в первоначальной постановке этого вопроса. По имеющимся данным, помимо характера такого специфического раздражителя (но не единственного, по словам самого же Гурвича), митогенетическое излучение оказывает влияние и на обмен, и на биологию клетки вообще. Как специфический раздражитель, митогенетическое излучение стимулирует клеточное деление. Оно непосредственно предшествует клеточному делению, является как бы первым физиологическим звеном его. Митогенетическое излучение дает толчок для начала деления, которое дальше разыгрывается уже за счет превращения энергетических веществ, накопленных клеткой. Собственная же его энергетическая интенсивность настолько мала, что сама служить источником энергии для клеточного деления не может. Подтверждением взгляда на митогенетические лучи, как на специфический физиологический раздражитель может служить то обстоятельство, что как для такого рода раздражителей, так и для получения митогенетического эффекта имеются пороговые величины, наблюдается явление „привыкания“. Так, если митогенетическое раздражение производить не сразу на расстоянии 2 мм., а постепенно, в течение 5—7 минут, пододвигать к детектору индуктор с 10 см до 2 мм, то митогенетического эффекта получить не удастся. И наконец, за специфичность лучей, как раздражителя, говорит необыкновенная чувствительность клеток именно к определенному участку ультрафиолетового спектра.

Как уже говорилось, митогенетическое излучение только раздражитель, но не источник энергии клеточного деления. Энергетическое вещество накапливается в клетке самостоятельно. Так, при длительном воздействии можно получить явление „угнетения“, т. е. клетки детектора перестают делиться. После некоторого времени покоя ответная реакция снова может быть получена. Предположительно считают, что энергетическое вещество по природе своей близко к углеводам.

Более общее значение митогенетических лучей для клетки вытекает из ряда фактов. Показано, что под влиянием митогенетических лучей в дрожжевых клетках меняется интенсивность дыхания и брожения. Густые культуры яиц морских ежей (где клетки облучаются митогенетическими вспышками соседних клеток—явление, называемое митоиндукцией), оказываются значительно более устойчивыми к неблагоприятным условиям окружающей среды (температура, действие ядов), нежели единично развивающиеся клетки. И наконец, при митогенетическом воздействии не только ускоряется процесс деления, но, повидимому, увеличивается и процент клеток, способных к делению.

По характеру импульсов, вызывающих возникновение излучения в клетке, митогенетические излучения делятся на две группы—на пер-

вичное и вторичное, или на „автономное“ и „зависимое“. Работа клеточного деления идет за счет энергии распада накопившихся веществ. Если таких веществ накопилось достаточно, и имеются налицо все прочие, необходимые для наступления деления факторы, учесть которые пока не представляется возможным, то под влиянием собственных, уже активных ферментов клетки, наступает взрывоподобный распад энергетических веществ, сопровождающийся митогенетическим излучением. Такое излучение и называется первичным или автономным; по словам Гурвича, это — „излучение, возникающее из внутренних причин, и входящее, очевидно, как необходимое звено в состав замкнутого цикла эволюции делящихся клеток“. Если же излучение вызывается какой-либо внешней причиной, будь то митогенетическое воздействие, или воздействие коротких ультрафиолетовых волн искусственного источника или солнечного света, или наконец химическое активирование ферментов (чему Гурвич придает существенное значение), то такое излучение называется вторичным; и в этом случае оно тоже наступает в результате распада энергетического вещества. При вторичном излучении судьба излучающей клетки может быть различна. Есть основания полагать, что в случае, если митогенетического вещества достаточно, то за счет энергии его распада клетки и делятся, и излучают. Если же вещества мало, то происходит только излучение. С процессами вторичного излучения мы очевидно сталкиваемся во всех тканях и органах нашего тела и им Гурвич придает чрезвычайно важное значение. Только путем вторичного излучения можно объяснить ряд явлений, в частности процесс передачи митогенетического раздражения на расстояние. Возможно, что это же явление лежит и в основе многих сопряженных химических реакций.

Примером клеток с первичным излучением по последним работам Гурвича можно считать раковые клетки. По его мнению эта автономность излучения коренным образом противопоставляет раковую клетку всем клеткам прочих тканей. Применяя спектральный анализ удалось выяснить, что ферменты гликолитический, протеолитический и расщепляющий нуклеиновые кислоты, находятся здесь в активном состоянии; в других же клетках они нуждаются в активировании. В связи с повышенной проницаемостью раковой клетки ферментативные процессы преимущественно разыгрываются на поверхности клетки и даже распространяются в окружающую среду. Это дает основание Гурвичу говорить о „направленности“ ферментативных процессов и всего обмена раковой клетки во вне. Энергично текущие на поверхности клетки процессы создают вокруг нее постоянное „контактное поле“ излучения, которым может быть частично и следует объяснить исключительную способность клеток к размножению. Склонность раковых клеток к аутолизу (некрозу), а также некротизирующее действие на окружающую ткань может быть по мнению Гурвича объяснено с одной стороны активностью протеолитического фермента, а с другой стороны легкостью его проникновения из клетки в окружающую среду.

Спектральный анализ дал много интересного и в отношении мышцы и нерва. Однако останавливаться здесь на этих вопросах не представляется возможным.

Вот, в основных чертах, современное состояние вопроса о митогенетическом излучении. Для лиц, заинтересовавшихся данным вопросом,

можно рекомендовать для первого, более общего знакомства популярно написанную книжку Залкинда и Франка. Там же имеется и сводка всей литературы по 1930 г. Более полное и современное изложение, с богатейшим фактическим материалом можно получить в монографии самого проф. Гурвича. Но нужно предупредить, что эта книга требует уже некоторого знакомства с вопросом. Имевшиеся в моем распоряжении работы из иностранных журналов после 1930 г. приведены ниже в литературном указателе.

Литература. 1) Залкинд С. Я. и Франк Г. М. Митогенетические лучи. Новейшие течен. научн. мысли. 30—31. Гос. изд. 30 г.—2) Гурвич А. Г. Митогенетическое излучение. Гос. мед. изд. 32 г.—3) Kannegieber N. Biochem. Zeitschr. 236, 415 (31 г.)—4) Gurwitsch L. Ibidem 236, 425 (31 г.)—5) Gurwitsch A. und L. Zeitschrift. f. Krebsfor. 36, 19 (32 г.)—6) Braunstein A. B. und Potozky Biochem. Zeitsch. 249, 270 (32 г.)—7) Potozky A. Ibidem 249, 270 (32 г.) 8)—Wolff L. K. und Rasq. Ibidem. 250, 305 (32 г.)

Советская психоневрология за 15 лет.

Проф. А. И. Геймановича и проф. Т. И. Юдина¹⁾.

Приступая к обзору успехов советской психоневрологии, остановимся вначале на состоянии как психиатрии, так и неврологии в дореволюционное время, на истории их развития в царской России.

Касаясь психиатрии, нужно прежде всего помнить, что это—наука вообще молодая, что лишь в эпоху великой франц. революции конца XVIII века началось ее освобождение от церковных построений, от идеи, что д.-б. есть результат поселения в тело заболевшего злого духа, что еще в тридцатых годах XIX столетия Фридриху приходилось самым серьезным образом опровергать моралистическую теорию душевных болезней, утверждавшую, что помешательство есть следствие греха.

Нужно также помнить, что первая кафедра психиатрии в царской России открыта в Военно-медицинской академии лишь в 1857 г. (И. М. Балинский), а в Москве кафедра нервных и душевных болезней (Кожевников) открыта лишь в 1884 г. (доцентура с 1869 г.), а психиатрическая клиника лишь в 1887 г. (С. С. Корсаков).

Нужно помнить, что практическая психиатрия—лечение и призрение душевно-больных—начала развлекаться в царской России в сущности только с 90-х годов XIX столетия. В 1860 году, например, во всей России призревало всего 2440 д.-б.-ных в „заведениях“. Приказа общественного призрения и 132 д.-б.-ных в частных лечебницах, а „заведения“ эти по обследованию министра Тимашева, были „более похожи на самые плохие места заключения, чем на учреждения для душевно-больных“. В провинции первая благоустроенная специальная психиатрическая больница—Казанская окружная лечебница—была открыта лишь 1 июля 1869 года на 200 кроватей для губерний: Казанской, Вятской, Нижегородской, Пензенской, Самарской, Саратовской, и Симбирской; первая земская психиатрическая колония Бурашево открыта лишь в 1884 г. (Литвинов). Нужно помнить, что на первый съезд психиатров и невропатологов в Москве в 1887 году из 605 членов съезда собралось только 86 врачей психиатров.

Научная работа, сосредоточившаяся в первое время главным образом в Петербурге и лишь позже в Москве, развивалась в духе главным образом немецких материалистически-механистических школ эпохи буржуазных революций и в духе клинко-симптоматологического направления Крафт-Эббинга, Шюле, Мейнерта. Первые научные специальные журналы („Архив пси-

¹⁾ Доклад на IV сессии Ученого Совета НКЗ УССР, октябрь 1932 г.

хиатрии и неврологии“ П. Н. Ковалевского в Харькове и „Вестник клинической психиатрии и неврологии“ Н. П. Мержеевского в Петербурге) вышли только в 1883 году.

Лишь с ростом промышленного капитализма в России является большая потребность в психиатрической помощи и переполненные земские больницы вынуждены были расширяться и строиться — в 90-х годах строится ряд земских психиатрических колоний (Мещерская под Москвой, Сиворицкая около Гатчины, Курская, Херсонская, Игрень, Саратовская, Полтавская, Самарская, Тульская, Воронежская, Бессарабская и др.), расширяются все другие земские психиатрические больницы, так что к 1 января 1912 г. во всех психиатрических больницах царской России было уже 49.203 д.-б. (из них в губерниях, принадлежащих теперь Украине, 9.172 д.-б.¹⁾). Но и это число, если сравнивать с западно-европейскими странами, было ничтожно мало: в то время как в Пруссии в это время находилось в больнице 2,6 д.-б. на 1000 жителей, в Англии 3,7 (в Шотландии даже 4,1), во Франции — 2,1, в царской России в 1912 в психиатрических больницах лечилось и призревало 0,29 д.-б.-ных в среднем, в лучших земских губерниях 0,45 на 1000 жителей. С развитием земской психиатрии стало быстро расти и число врачей-психиатров и невропатологов, так что ко времени образования Союза психиатров в 1910 году число членов этого союза, которыми могли быть только невропатологи и психиатры со стажем не менее 3-х лет, было 538 человек. Большую роль в психиатрии начинает играть земский врач-психиатр общественник: в то время как в начале, в 70-х годах постройкой и расширением руководили академические петербургские психиатры, и больницы строились по приобретшим потом не совсем почтенную известность планам Штрёма-Балинского, в 90 и 900-х годах появляется ряд приобретших всеобщую известность психиатров-администраторов (Яковенко, Кащенко, Баженов, Вырубков, Максимов, Мальцев, Коцовский и др.).

В академических Петербургской и Московской школах к этому времени — 900-ые годы — с достаточной четкостью определилась их разница. Оставаясь стоять в области клинической психиатрии на позициях клиник-симптоматологической психиатрии Петербургская школа Бехтерева, как он сам формулировал „самые высшие отправления организма, подлежащие до последнего времени лишь субъективному анализу путем непосредственного или опосредственного самонаблюдения, подвергает строго объективному научному исследованию, наравне с другими областями естественной... путем объективного лабораторного эксперимента, особенно двигательными сочетательными рефлексами, а также на основании биологических данных“... и создает механистическую рефлексологическую школу. Московская школа С. С. Корсакова и его верного последователя и ученика В. П. Сербского „не разделяет — как формулировал В. П. Сербский в своей речи на съезде Союза психиатров в 1911 году — мнения Посошкова „понеже душа вещь не осязаемая и умом непознаваема, и цены не имеет“. „Проникновенное постижение большой души исключало здесь возможность того одностороннего отношения, которым так увлекаются многие теперь (понимай петербургские) и внешние проявления... не заслоняли самого существенного — внутренних переживаний“. Глубокое „вчувствование“ в душевные тайники было главным методом школы Корсакова. Основой личности должно быть стремление к добру, и философски С. С. Корсаков значительно приближался к московскому философу-идеалисту Л. М. Лопатину, а „доброе“ отношение к душевно-больному, по Корсакову, главное качество хорошего психиатра. Обе школы академичны, либеральны — одна по-петербургски-чиновничья, другая — по-земски. Московская школа держит себя поэтому несколько ближе к земской психиатрии, но обе в сущности далеки от жизни с ее делавшимся все более бурным развитием.

В то время как чистый механицизм уже не удовлетворял западно-европейскую мысль и там ему на смену появляется клинικο-эмпирическая школа Крепелина, в то время как на Западе идеалистические концепции научно развиваются и выливаются в учение Фрейда, позже Ясперса, обе русские школы отрицательно относятся к школе Крепелина уже почти всецело господ-

¹⁾ При этом 6.974 койки находились в губерниях, отошедших теперь от СССР, в принадлежащих же теперь к территории СССР, таким образом было 42.229 б.-ных, из них в частных лечебницах 960 б.-ных.

ствовавшей к началу XIX века в Германии и завоевавшей постепенно Америку и другие страны. В. П. Сербский иронизирует над переходящей „современной“ психиатрией Крепелина, „являющейся кабинетным измышлением и меняющейся от издания к изданию“. Фрейдизм также не задевает ни Петербурга, ни Москвы, клиника Сербского лишь в самые последние годы перед войной допускает его (асс. Сербского Н. Е. Осипов).

Естественно, что среди молодых психиатров, которых насчитывалось к началу XX столетия уже немало, начинаются свои научные искания. Западноевропейское влияние проникает в сущности помимо академических школ. А. Н. Бернштейн начинает широко пропагандировать Крепелиновскую психиатрию, в 1910 году он устраивает курсы по психиатрии для врачей, собравшие большую группу врачей. Покровско-Мещерская больница переводит большой Handbuch Крепелина, в Уфе издается перевод: „Введение в психиатрическую клинику“ Крепелина. Н. А. Вырубов пропагандирует психотерапию, собирая вокруг себя молодых психиатров (Каннабих, Залкинд, Белобородов) и издает журнал „Психотерапия“.

Земская психиатрия создает свой журнал „Современную психиатрию“ (в редакцию журнала входят: Вырубов, Гаккебуш, Ганнушкин, Гиляровский, Гуревич, Давиденков, Ергольский, Йогансен, Кащенко, Лysаковский, Максимов, Мицкевич, Синани, Трошин, Юдин).

В земских психиатрических больницах начинают разворачиваться и патолого-анатомические исследования (Агапов, Снесарев, Гуревич и др.).

С ростом оппозиционного настроения русской буржуазии наиболее научно-квалифицированные психиатры-общественники занимают кафедры (Баженов—на женских курсах в Москве, Вырубов—в Казани, Давиденков—в Харькове, женские курсы, Коцовский—в Одессе).

В организации больниц начинает понемногу выдвигаться принцип большего внимания к лечению свежее заболевших больных; принцип децентрализации психиатрической помощи не только обсуждается, но и начинает проводиться в жизнь (прежде всего в крестьянско-земской Вятской губ., затем в Харькове—строится как районная б-ца в Сватовой-Лучке). Однако психиатрическая организация остается обособленной от остальной санитарной организации, остается занята заботами лишь о больных, находящихся в больнице, а не в самом населении, на что со стороны наиболее мощных санитарных организаций (см., например, жалобы на XVIII-ом съезде Московской санитарной организации 1913 года) раздаются определенные жалобы, так как разными формальностями затруднялось помещение острых больных в больницу в пользу беспокойных хроников.

В смысле самого ведения администрирования в земских больницах все больше говорят о коллегиальности управления больницами, о привлечении представителей среднего и младшего персонала в коллегиальное правление, в больницах происходят конфликты между молодыми врачами психиатрами и часто наиболее в сущности выдающимися, но слишком академическими представителями психиатрии (конфликт в к-ке Сербского, конфликт с Н. Н. Реформатским, с Муратовым в Тамбове и Саратове и др.).

Таким образом в земской психиатрии оформлялось недовольство имеющимися академическими формами, выяснялось понимание несоответствия построения психиатрической организации с потребностями страны.

Однако все те прогрессивные устремления, которые имелись у земских психиатров, не могли широко развиваться в условиях царско-помещичьего строя, и земская психиатрия и в нашей специальности отражала неизбежность революции.

Что касается неврологии, то в дореволюционное время организации неврологической помощи как таковой почти не существовало; незначительное количество коек было вкраплено в общесоматические отделения больниц и специально выделенными были лишь университетские койки клиник по нервным болезням. Принципиальных общественных установок, которые имелись в психиатрии, неврология была в дореволюционное время лишена, это была отрасль по преимуществу клинико-академическая, причем начало ее академического выделения началось также поздно, как и психиатрии, и одновременно с ней. Но как особенность академической организации неврологии надо отметить, что она в России рано получила возможность выкристаллизоваться в науку, отдельную от внутренней медицины (что еще до сих пор не изжито кое-где

и на Западе), а в Москве уже очень рано и от психиатрии; надо отметить, что первые организаторы ее—Кожевников, Рот, Минор, Россолимо—в Москве, Бехтерев—в Петербурге были люди крупнейшего масштаба и академически неврологическое изучение сумели поставить на очень большую высоту. Однако научные центры ее надолго сосредоточились лишь в Москве, Петербурге и частично в Казани (Даркшевич и его ученики: Осокин—в Саратове, Фаворский—в Казани, Первушин—в Перми). В Петербурге еще в царское время В. М. Бехтерев даже создает единственный по структуре своей Психоневрологический институт—своеобразный образец психоневрологического синтеза, но на периферии существовало очень мало неврологических учреждений. Примером такого малого развития неврологии надо считать и Украину: еще в 1920 г. на Съезде по медобразованию А. И. Гейманович констатировал, что на Украине неврология по сравнению с Севером находилась, можно сказать, в зачаточном состоянии.

В таком состоянии психиатрия и неврология в царской России вступила в период империалистической войны.

Во время империалистической и гражданской войн психиатрическая организация сильно пострадала, ряд зданий псих. б-ц был занят под другие учреждения, б-ные значительно вымерли, так что к 1/1 1922 г. душевно-больных во всех больницах РСФСР состояло лишь 12982, а на 1/1 1923 г. даже 11351, на Украине к октябрю 1922 г. было всего 1600 б-ных. Однако уже в 1919 г. созывается в Москве совещание по вопросам психиатрии и неврологии и начинается новый, советский период психо-неврологии. Хотя подходы к психиатрическому делу в основном в 1919 г. и оставались старыми, и первый руководитель советской психиатрии П. П. Кащенко попрежнему исходил при восстановлении псих. больниц не от нужды острых б-ных, а от хроников и строил всю помощь как сочетание лечебно-медицинской помощи с фаланстерским содержанием б-ных, однако уже в 1919 г. впервые намечаются и качественно новые подходы к псих. делу: создается уже в первые годы совласти (конец 1918 г.) детская психоневрология: школа-санатория для нервных детей, диагностический пункт (В. М. Бонч-Бруевич-Величкина), развивается санаторная помощь б-ным „неврозами“ (в сущности мягкие формы психозов), растет психиатрическая амбулатория.

Благодаря необходимости острой борьбы с интервентами и белогвардейцами, благодаря необходимости борьбы с инфекциями в условиях продолжающейся гражданской войны восстановление псих. б-ц шло медленно и еще в 1929 г. на XII съезде Советов Наркомздрав РСФСР Н. А. Семашко считал психиатрию самым отсталым участком здравоохранения. Но все же уже к 1927 г. имелось в РСФСР 21103 псих. больничных коек, на Украине 3900 коек, в Белоруссии—888, в Грузии—350, в Армении—75, в Азербейджане—200, а к 1/II-32 г. по РСФСР—32984 койки, по Украине 8037 коек, т. е. число псих. коек начинается приближаться к довоенному уровню, все же и теперь, однако, не достигнув его. Психиатрическая больничная помощь, надо сознаться, остается и до сих пор самым отсталым участком здравоохранения. Однако следует отметить и ряд успехов, возможных только при совласти. Начала развиваться психиатрическая помощь в национальных республиках. При царизме в Грузии (1907 г.) было 290 коек, но они обеспечивали не только Грузию, но и обширные соседние области, уже в 1921 г. открывается Сурамская колония—110 коек, открывается психиатрическая клиника, затем Психоневрологический институт, все психиатрические учреждения переустроятся и обеспечивают теперь только Грузию. Еще разительнее дело развивалось в Азербейджане. При царизме в Баку имелась одна старая крайне неблагоустроенная б-ца на 50 коек, с 1920 года она переустроена и расширена до 125 коек, Горздрав организовал б-цу на 145 коек (которая теперь расширяется до 250 коек). Организована колония в Гандже на 100 коек.

В неврологии также достигнуты большие успехи. В Ленинграде образовался вскоре после революции под общим руководством В. М. Бехтерева целый ряд исследовательских очагов психоневрологического цикла кроме кафедр—среди них крупнейший Институт мозга. Знаменитая лаборатория И. П. Павлова получила дальнейшее развитие: для нее построены новые здания. В Москве при советской власти создаются Психоневрологический институт мозга, ряд нервных больших отделений при городских больницах. Психоневрологические ин-ты создаются в Грузии, Азербейджане.

Советская Украина уже в 1920 году на сообщение о слабости неврологического фронта ответила созданием наиболее комплексного по своей структуре Украинского психоневрологического института (А. И. Гейманович); прошло немного лет и неврология на Украине превзошла своим научным развитием многие другие медицинские отрасли.

Но не в развитии и восстановлении числа коек была главная особенность организация Советской психиатрии в эти годы. Уже на II-м совещании по психиатрии в 1923 г. было положено начало невропсихиатрическому диспансерному движению. Это совещание почти целиком было посвящено не вопросам больницы психиатрии с обращением главного внимания на хроников, на „ограждение общества от опасных душевно-больных“, а на оздоровление нервно-психической жизни населения. На этом совещании подробное освещение получили вопросы внебольничной помощи и подвергся обсуждению конкретный план невропсихиатрического диспансера. Диспансер, как говорил Розенштейн, „должен был носить характер психотерапевтической и психоортопедической амбулатории, консультации“. Диспансер должен вести учет и статистику заболеваемости, сан-психопросветительную работу. Был представлен проект и наркологического диспансера, положивший начало широкому лечебно-антиалкогольному движению.

На I-м Всесоюзном совещании 1925 г. были уже заслушаны доклады о работе Московского государственного невропсихиатрического диспансера (начал работу с июня 1924 г.), реорганизованного позже в Государственный институт невропсихиатрической профилактики, были заслушаны доклады о работе Вятского (Громозова), Воронежского (Скуратов), Уфимского (Беляев) диспансеров. К Всесоюзному съезду психиатров 1927 г. дело диспансеризации еще больше расширилось и в РСФСР имелось уже 23 невропсихиатрических диспансера и 7 отделений при единых диспансерах, а в 1931 году имеются невропсихиатрические отделения в 31 диспансерном объединении и 4 кабинета, а общее число наркодиспансеров—27. В больницах Москвы уже 31% больных поступал через диспансер. На Украине также после психиатрического совещания 1925 г. начинает развиваться диспансеризация псих. помощи, в Харькове, по образцу Москвы и Ленинграда, создается районная психиатрия и, наконец, возникает Институт социальной психиатрии в общем комплексе Психоневрологической академии. Наряду с этим надо отметить, что к 1930 году в РСФСР было уже 2116 коек в открытых невропсихиатрических санаториях, предназначенных для лечения мягких форм, а по контрольным цифрам на 1932 г. их намечалось 3290. В Вятке в 1930 году открывается ночной санаторий для психоневротиков, остающихся днем на работе, в Нижнем открывается клуб для психоневротиков и наркоманов (лекции, концерты, организация досуга, психотерапия), в Москве на фабриках ряд учреждений по психосанпросвету. Число врачей-психоневрологов доходит до 1600.

Вообще за последние 1930—1932 гг. самое понятие диспансера претерпело значительную эволюцию: возник единый диспансер, в систему которого входит теперь и психоневрологическое отделение. Основным принципом советского здравоохранения становится не только предупреждение заболеваемости, устранение производственных вредностей, но принципы профилактики расширяются и углубляются до задачи увеличения суммы здоровья трудящихся путем создания условий такого быта и труда, при которых обеспечивалось бы повышение социальной, физической и умственной полноценности каждого рабочего. В области психоневрологии широко развивается психо-гигиеническая пропаганда, организация самостоятельности населения в области психогигиены, распространение психогигиенических знаний среди широких пролетарских масс, издаются в СССР свыше 1000 названий по вопросам социальной психоневрологии, по психогигиене умственного и промышленного труда, врач психоневролог принимает деятельное участие в работе медикосанитарных цехов больших производств, создаются кабинеты промышленной психогигиены на заводах (напр. зав. ХЕМЗ в Харькове), ставящие своей задачей рационализацию распределения и подбора рабочей силы, организацию психогигиенической консультации на заводе, борьбу с алкоголизмом, выяснение психоневрологических моментов в причинах прогулов, отставание в работе, своевременную невропсихиатрическую помощь. Создаются кабинеты психогигиены умственного труда в ВУЗах (Академия комвоспитания, Свердловский ин-т, институт народов Востока в Москве, ВУАМЛИН в Харькове и др.).

Только у нас в советском социалистическом государстве может быть поставлен вопрос „как изменить организацию работы, как приспособить каждого к полезному труду на пользу социалистического производства“. Вместо того чтобы изучать „неприспособленность“ человека и удалить неприспособленных с производства, что в сущности делает американская и западно-европейская капиталистическая психогигиена, в советской стране ставится вопрос об изменении организации работы, об изменении мира.

Это направление только начинает развиваться, оформляться, еще идут искания конкретных, действительных форм его осуществления, но самой своей основной идеей оно не может не увлекать работников, будучи тесно увязано со всей жизнью, с постройкой социализма в нашей стране.

Организационная психоневрология ставит теперь перед собой широкие задачи не только лечения, но и оздоровления условий труда и быта. Наиболее основным звеном становится работа психогигиены на производстве, исходя из нужд которого строится и „ступенчатая“ система чисто лечебной помощи: ночные санатории, организация нервно-психиатрического ремонта здоровья в домах отдыха, санатории для невротиков. В основу больничной помощи становятся работы о курабильных больных с начальными и мягкими формами заболеваний. Для хроников широко развиваются трудовые процессы, с целью рационального использования остаточной трудоспособности, приспособления больного к трудовой общественной жизни с использованием в полной мере оздоравливающей роли рабочего коллектива, чтобы включить в общие процессы социалистического строительства больший процент тех, кто прежде оставался за бортом общества.

Что касается научной работы, то даже в самые тяжелые годы гражданской войны она не затухает. По психиатрии уже в 1919 году выходит перевод нового издания „Введение в психиатрическую клинику“ Крепелина, сделанный врачами психиатрической клиники I МГУ под редакцией проф. Ганнушкина, свидетельствуя о полном признании доктрин Крепелина. В 1921 году издается в Москве „Сборник работ по психиатрии“, в 1922 году начинает издаваться „Журнал психологии, неврологии и психиатрии“. Даже в далеком Азербейджане в 1921 году при кафедре неврологии и психиатрии С. Н. Давиденкова выходят периодические „Анналы клиники нервных болезней при Азербейджанском университете“, превратившиеся позже в „Неврологические записки“.

Открылись новые медицинские факультеты, а в них кафедры психиатрии, заполненные молодыми силами, полными желанием работать на пользу советской науки. Война и революция заставили обратить внимание на острые формы. Как и в Западной Европе главные интересы сосредоточиваются, в особенности в более поздний период, на изучении пограничных состояний, изучении типов реакции, психопатиях (кл. проф. Ганнушкина в Москве, Юдина в Казани, Ющенко в Ростове), расцветает, с одной стороны—увлечение фрейдизмом (Залкинд, Ермаков), с другой—все больше развивается стремление обосновать психопатические явления физиологией мозга и физиологией вообще. Бехтерев и его многочисленные ученики (Осипов, Ленц, Протопопов) строят систему рефлексологии все глубже, в 1922 году медицинская секция ректорского совещания единогласно предлагает даже ввести в курс медицинских наук на факультетах—рефлексологию. Появляется ряд выпусков „Новое в рефлексологии“ и даже „Коллективная рефлексология“ (Бехтерев). Рефлексологическое направление развивается и в детской психиатрии (В. Осипова, Щелованов, Дернова-Ермоленко) и в судебной психиатрии („Курс судебной психиатрии“ Гаккебуша и Залкинда). Растет широкий интерес к психотерапии (Каннабих в Москве, Платонов в Харькове и др.).

В клинике проф. Ющенко (Ростов н/Д), который еще до войны являлся пионером биохимических исследований в психиатрии, широко ставятся эти исследования, изучаются соматические изменения при психозах (работа Залкинда о динамике лейкоцитов), Серейский в Москве, Перельман в Баку (липаза), Пермская б-ца (Лысоковский) также занимаются биохимическими исследованиями. Гаккебуш в Киеве изучает физиологическое обособление эмоций.

Большой отклик вызывает учение Кречмера о взаимоотношении телосложения и характера. Из клиник Осипова, Юдина, Ющенко появляется ряд работ в этом направлении. В Казанской клинике проф. Юдина

доцент Андреев предлагает свой метод соматометрического профиля для объективного определения особенностей телосложения. Клиника Гуревича занимается соотношением телосложения и моторики (Озерский, Сухарева, Жислин) и выпускает монографию „Психомоторика“. Клиника Юдина начавшего еще до войны изучение наследственных взаимоотношений при психозах, выпускает ряд клинко-генеалогических исследований о выявлении, развитии и изменении психофизической конституции в связи с окружающими моментами. Т. И. Юдин выпускает монографию „Психопатические конституции“ и курс „Евгеника“, выдержавший два издания.

Широко развиваются работы, изучающие значение экзогенных моментов в возникновении психозов. Выходят работы В. А. Гиляровского (бред двойника), Н. И. Гиршмана о психозах при сыпном тифе (монография на нем. языке), Д. Б. Франка о психозах при тифе, гриппе, голодании (монография „Людоедство“), работы об эрготизме. А. А. Перельман (Баку) выпускает монографию „Малярийные психозы“. Н. Н. Топорков в Иркутске подчеркивает значение *lues'a* в возникновении душевных болезней (шизофрении, истерии и др.) и выпускает ряд своих работ и работ учеников в этом направлении. П. Б. Ганушкин выпускает свою работу о значении раннего артериосклероза („нажитая инвалидность“), развитую и в ряде работ его учеников и вызвавшую впоследствии большую дискуссию.

Широко разворачивается и анатомическое изучение психозов В. А. Гиляровским, который издает первый русский курс „Патологическая анатомия душевных болезней“, М. О. Гуревичем, который помимо клинических патолого-анатомических работ, занимается изучением сравнительной цито-архитектоники; выходит ряд ценных анатомических работ Снесарева, интересы которого направлены на вопросы общей патологии и др. патолого-анатомические работы.

Ведется целый ряд широких обследований: Л. М. Розенштейн изучает явления голодания, Брусиловский, Сегалов истерию при землетрясении в Крыму, М. П. Андреев изучает кретинизм в Мариобласти, из Астраханской клиники (Н. И. Скляр) появляются работы о психической заболеваемости киргизов, калмыков, появляется большой ряд работ, изучающих значение социальных факторов в патогенезе и патофизиологии психозов.

В ряде городов появляются Институты и кабинеты по изучению преступников, судебно-психиатрические институты, Московский институт выпускает сборники: „Преступники и преступность“, „Хулиганство и поножовщина“, „Правонарушения в области сексуальных отношений“, „Преступность и алкоголизм“. В Ростове выходит монография Браиловского „Опыт биосоциального исследования убийц“, в Одессе Айхенвальд издает несколько переводных брошюр по судебной психиатрии. Выходят: „Судебная психиатрия“ Бруханского, „Курс судебной психопатологии“ Гаккебуша и Залкинда, „Судебно-психиатрические очерки“ Краснушкина и т. д.

Число клинических психиатрических работ, работ по лечению психозов, рассеянных в советских и зарубежных, гл. образом, немецких журналах — огромно. Появляется много работ о лечении прогрессивного паралича малярией (в Харькове, Москве, Ленинграде и др. городах), возвратным тифом (Краснушкин, Юдин), о лечении шизофрении (нейротоксины Лифшица, пирогенная терапия). Проблемам эпилепсии посвящается ряд докладов на II-м Всесоюзном съезде в 1927 г.

Ряд клиник издает сборник своих работ: так, вышло три сборника работ психиатрической клиники И МГУ, три сборника Казанской клиники, Сборник Одесской клиники, Смоленской клиники, сборник к XXX летию Одесской психбольницы, сборник работ Пермской больницы, сборник, посвященный А. К. Ющенку по поводу 35-летия его научной работы, сборник „Вопросы нервнопсихического оздоровления населения“ под редакцией Илионо из Украинского института психиатрии и психогигиены в Харькове. Сборники Харьковского психоневрологического института (Геймановича). Выходит несколько руководств по психиатрии: В. П. Осипова, В. А. Гиляровского, Гуревича и Серейского, Краткий учебник Кутанина.

Детская психоневрология получила большое развитие. Бехтерев, В. Осипова, Щелованов поставили у нас изучение возрастной рефлексологии. Грибоедов, Грабаров, В. П. Кащенко — разностороннее изучение дефектологии. Россолимо со своими учениками в Институте детской неврологии в Москве много потрудился по изучению детской одаренности,

создав ряд оригинальных тестов. Гуревич занимался изучением психопатологии детского возраста и издал учебник детской психопатологии. Гиляровский занимался изучением психозов у детей, Маргулис — органической детской неврологией, Иогихес — изучением, нервных болезней на фоне общей педиатрии. Невропатологией и психоневрологией раннего детства занимались Модель, Симсон, Белоус; Озерецкий создал метрическую скалу для изучения моторной одаренности у детей. Квинт в своем секторе Украинского психоневрологического института охватил весь комплекс психоневрологических знаний по изучению детства, достигнув весьма широкого интересного синтеза в этом направлении.

Наряду с научной клинической работой все растет и работа по обследованию нервно-психического здоровья на производстве, во вредных цехах, семейно-бытовые обследования, взятие всех душ-больных на учет; нервно-психиатрические отделения при единичных диспансерах, при больших фабриках развертывают большую работу. Так, диспансерное отделение при заводе „Красный Богатырь“ в Москве, обслуживающее рабочее население в 35000 человек с I/VI—30 г. по I/III—31 г. приняло 8.150 больных, из них 3386 первичных (нервных—1395, псих. больных—1674, наркоманов—77, детской психоневрологии—330). В этом отношении особенно большую работу развертывает Московский институт психогигиены и психопрофилактики (Л. М. Розенштейн), откуда выходит ряд интересных обследовательских работ (Равкин, Чернуха, Гольдовская, Бергер и др.), помещенных и в периодических изданиях и в особых сборниках, выпускаемых Институтом.

Организуется борьба с алкоголизмом, в ряде городов открывается нарко-диспансеры (в Москве Шоломович), вытрезвители и колонии для деградированных алкоголиков (в бывшей окружной лечебнице Московской губ.). Идет научное изучение алкоголизма (монография З. А. Гуревича и А. З. Залевской в Харькове, статья М. Н. Ксенократова в Казани, статьи Цераского и Стрельчука в Москве).

Крупнейшими достижениями отмечен и рост советской научной неврологии.

Сдвигается с места учение о локализациях. На новых основах, данных Ферстером, с использованием успехов цитоархитектоники, Московская школа Крамера уточнила учение о топической диагностике головного мозга, особенно в связи с операциями на мозгу. Эти диагностические достижения шли рука об руку с прогрессом нейрохирургии, нашедшем свое завершение в образовании Московского нейрохирургического Института (Бурденко, Крамер), вслед за Ленинградом (Федоров, Поленов, Гессе, Молотков). Нейрохирургические очаги крепнут и развиваются в других центрах. Ф. Ю. Розе, пионер украинской нейрохирургии, успешно развивает свою деятельность в Харькове. З. И. Гейманович (Харьков) достиг превосходных результатов, особенно в хирургии опухолей центральной нервной системы (11% смертности). В Ростове н/Д. Эмдин осуществляет столь трудно достижимый синтез невропатолога и хирурга в одном лице. Бабицкий развивает неврохирургию в Киеве.

Никитин (Ленинград), сего клинико-анатомической школой, Нейдинг (Одесса), клиника А. Б. Иозефович в Харькове (Иозефович, Бейлин и др.) Лазарев (Киев), Русских (Смоленск) и др. продвинули вперед учение о топике опухолей мозга.

Другим участком неврологической работы, энергично развитым и вместе с тем столь актуальным — являлся раздел неврологии инфекций.

Эпидемический энцефалит, обнаруженный у нас впервые в 1919 г. А. Геймановичем в Харькове и Раймистом в Одессе, получил свое отображение в целой массе работ. Это заболевание дало и толчок и возможности расширить неврологические представления об экстрапирамидной системе, а, с другой стороны, познакомиться с подкорковыми изменениями психики с соотношениями коры и подкорки в высшей нервной деятельности (на путь экспериментального изучения этих соотношений, в частности стали в последние годы И. П. Павлов и Зеленый): вопрос важный и психологически, и общеметодологически, как материал к вопросу об основных проблемах личности.

Энцефалит, „сонная болезнь“, дал толчок к разработке проблемы сна (Эпштейн); к интересным общепатологическим и экспериментальным работам (Штерн, школа Селецкого).

В лечении энцефалита мы достигли замены скопеламина советским гармином, который готовит экспериментально-фармацевтический Институт в Харькове, руководимый проф. А. Д. Розенфельдом.

Вопрос о новых формах энцефалита, с пестрой и новой для нас семиотикой освещается проф. Маньковским (Киев) и др.

Кроме эпидемического энцефалита, этого неспецифического системного заболевания, неврология охватила ряд наших старых инфекций. Особый интерес представила неврология сыпного тифа со специфическим для него дрожательным синдромом, отражение которого мы встречаем и при других инфекциях: речь идет здесь не о вульгарном понятии о менингите, а о своеобразной дискинезии, заставляющей неврологическую мысль сосредоточиться на новых вариантах двигательной патологии и на особом невротаксисе некоторых инфекций (Гейманович, Давиденков и др.) Психопатология инфекций в нашей литературе начала также отходить от Бойефферовских понятий об экзогенно-реактивном строении инфекционных психозов. Уже давно у нас (1920 г.) возникла схема специфичности общего нервно-психического тонуса для различных инфекций (Гейманович).

Крупную роль в изучении неврологии инфекций играет М. С. Маргулис (Москва), издавший целый ряд монографий по разделам: энцефалит, острые инфекции, хронические инфекции, невросифилис и др.

Нервная гистопатология инфекций дала значительные достижения (исследования Давидовского о при сыпном тифе, работы Маргулиса, Могильницкого, Третьякова).

Токсинфекционная неврология в значительной мере дала толчок к т. н. целостному направлению в неврологии. М. С. Маргулис выступил горячим защитником общей цереброспинальной природы полиневритов, с возможностью участия корешков, оболочек, а иногда и самого вещества; он допускает возможность такой природы поражения и для некоторых мононевритов.

Русских (Смоленск) переносит вопрос в другую плоскость. Он говорит о непрерывных переходах одной нервной формы в другую, о связи многих нервных форм с эндокринными заболеваниями, и наоборот, о том, что многие нервные формы накладывают свою печать на эндокринные органы.

С именем М. Б. Кроля связан подъем неврологии в Белоруссии — и научная работа в различных областях. М. Б. Кролю принадлежит идея представить структурно неврологию на той основе, которая для нее специфична — на основе неврологических синдромов, а не форм и этиологий. Опыт Кроля в этом отношении вылился в выпуске (на нем. языке) книги „Неврологические синдромы“, вышедшей потом на ряде языков. М. Б. Кроль много дал в частности для вопроса об афазиях. Много работали в этой области проф. С. Н. Давиденков, Сапир и др. В этой своеобразной области — области символических расстройств человека, — не укладывавшейся по существу ни в неврологию, ни в психологию, — Московская психологическая школа Выготского-Лурия, ныне перенесенная на украинскую почву, сделала оригинальный почин исследовать психологические процессы, происходящие у больных с расстройствами символики (афазии, апраксии, агнозии и т. д.). Результаты обнаруживают изменения психических процессов по существу у этих больных. Это говорит, с одной стороны, за особую роль символических расстройств среди других неврологических патологических процессов у человека, с другой стороны — за целостность нервных процессов у человека.

Широкое развитие получило у нас в советскую эпоху учение о вегетативной нервной системе, — учение, столь важное для понимания жизни в целом. В этой сфере Союз идет в первых рядах мировой науки. От открытий Воровьева и его школы в области иннервации внутренних органов, от тонких гистологических исследований в области вегетативных структур (Лаврентьева), от столь важных в физиологическом отношении исследований Пинеса об иннервации эндокринных желез мы приходим к блестящим достижениям в области вегетативной динамики.

Имена Богомольца с его борьбой против рутинного мышления в вегето-эндокринологии, с созданием ионо-вегето-эндокринной концепции, со своеобразной теорией расстановки вегетативных центров; Орбели, с его принципиальными положениями о всепроникающей роли симпатической нервной системы; Беритова; Штерн, Сперанского, с их основными исследованиями относительно гемоэнцефалического барьера,—стали ведущими и у нас, и на Западе.

Целый ряд отраслевых уклонов, целый ряд интересных направлений, школ, целый ряд постановок работы, перебрасывающих мост к ряду близких дисциплин, дала советская наука в области вегетативной физиологии и патологии физиологии.

Кроме Богомольца, Орбели, Беритова, Штерн, Сперанского и их школ, мы имеем работы о роли симпатической и парасимпатической нервной системы в химизме секреторного процесса и в течении самого процесса секреций—в лабораториях И. П. Павлова, Д. Е. Альперна, Е. И. Синельникова (ИНО—Одесса), Мелик-Меграбова (Одесский мед. ин-т), Н. Г. Понировского (Ветер. ин-т в Харькове). Иннервацию кишечника изучали лаборатории И. П. Павлова, Разенкова (ин-т Обуха), Рожанского (Ростов н-Д), Фольборта, Леонтовича, иннервацию сердца лаборатория Понировского (Укр. психоневрологический ин-т). Взаимоотношения между симпатической и парасимпатической системами были предметом исследований лабораторий Шатерникова, Л. С. Штерн (Медико-биол. ин-т), Разенкова. Механизм действия нервов на органы (действие всего и симпатико-тропных веществ на органы, действие различных ионов на вегет. н. с.) освещен был работами лабораторий Разенкова, Аничкова, Мосешвили (Тифлис), Кравкова, Понировского (Укр. психоневролог. ин-т) и др.

Взаимоотношения между вегетативной н. с. и обменом веществ изучались физиологической лабораторией Казанского университета, биохимическим отделением ин-та эксперт. медицины и др. Влияние кислотного и щелочного режима на тонус вегетативной н. с.—Центральным ин-том професс. болезней в Москве, специально действие алкоголя на вегет. н. с.—в фармакологической лаборатории 2-го МГУ и т. д.

В различных направлениях изучали отношение вегетативной н. с. к тканевому тону, взаимоотношения между электролитами и вегетативной н. с., между эндокринными железами и вегетативной н. с.: Н. Альперн (исследования о nutritивной роли симпатикуса в противоположность двигательной роли парасимпатикуса, учение о гиперергиях—роль вегетативной системы в возникновении лихорадки, ревматизма, учение о вегетативных асимметриях и т. д.), М. М. Павлов, Бриккер, Лейтес, Вашетко и др.

Чуткие показатели клинических процессов, обнаружены патолого-анатомическими исследованиями вегетативной нервной системы. В исследованиях симпатических ганглиев при различных заболеваниях особенно много внесли советские исследователи, среди которых Абрикосов и Могилянчик являлись пионерами. Можно считать установленным, что не только существуют различные гистопатологические формы вегетативных поражений, но самые виды реакций симпатических ганглиев, в общей форме надо считать именно для них специфическими (Могилянчик, Гейманович и Хае́т).

Вегетативная клиника проходит во многих вариациях. И в этой области советские исследователи достигли особо важных результатов. Клиника вегетативных центров—особенно тубера (Гринштейн), новые методы диагностики (Миномр младший), систематика вегетативных заболеваний невритов и невралгии (Маркелов), вегетативные заболевания с точки зрения асимметрии (гемиалгии—Селецкий, Гейманович и Лещенко), вегетология в психиатрии (Эпштейн, Ратнер, Голант), столь расширившие понятие Протопова (вегетативная триада при маниако-депрессивном психозе), вегетология, с точки зрения интерниста (Плетнев, Брейтман),—все это лишь некоторое отражение наших достижений в этой области.

Еще сравнительно новая дисциплина—общая патология анимально-нервной системы—получила свое утверждение в труде Е. К. Сепя—„Клинический анализ нервных болезней“—где в свете общей патологии представлены мозговое кровообращение, теория шлюзования и т. д., и даны веки для дальнейшей работы невропатолога по этому пути.

Общая патология анимальной нервной системы успешно завоевывает и экспериментальные позиции. Таковы новые достижения Сперанского — его экспериментальное исследование об эпилептическом приступе.

Биохимическая по существу работа в области нервной системы энергично развивалась школой А. В. Палладина (его ученики — Городисская и друг.; авитаминозные полиневриты); особый интерес для невропатолога и психиатра представляют работы об архитектонике мозга по химическим свойствам отдельных участков.

На общепатологических и биохимических основах безвременно погибший Я. Г. Лившиц (Москва) в основанной им научно-исследовательской лаборатории экспериментальной терапии строил лечение невролеза, в частности — прогрессирующего паралича, липоцеребрином. Работу его продолжают академик Гулевич, проф. Сахаров, проф. В. К. Хорошко (известный своими исследованиями о нейротоксинах) и др.

Огромные достижения сделаны в области общей морфологии нервной системы. Имена Дойникова, автора крупнейших исследований о периферических нервах, Лаврентьева, Снесарева (общая гистопатология тонких невроглиозных структур) и др. завоевали себе почетное место и в заграничной, и в советской прессе.

Широко развита разработка морфологии опухолей нервной системы, имеющая столь важное значение для неврохирурга. Преодолеваются все трудности, связанные с открытием новых элементов невроглии, с применением тонких и трудных техник, введенных испанской школой (работы Снесарева и его учеников Смирнова, Геймановича и Хае, Лазарева и др.) Н. А. Золотовой (Харьков) принадлежат исследования по экспериментальным опухолям центральной нервной системы.

До революции на Украине неврогистология, особенно неврогистопатология были представлены слабо. В 1911 г. в Харькове в лаборатории Н. Ф. Мельникова-Разведенкова возник организованный очаг нервной гистопатологии (А. И. Гейманович); А. И. Гейманович же организовал лабораторию по гистопатологии нервной системы при Женском Медицинском Институте в Харькове. Послереволюционный период отмечен на Украине значительным ростом патоморфологии нервной системы (комиссия патологической анатомии ВУАН, лаборатории А. Геймановича, Золотовой, Гринштейна, Смирнова и др.).

В сфере проводниковой анатомии в послереволюционное время мы видим воскрешение невроанатомического направления, в свое время столь энергично развиваемого лабораторией В. М. Бехтерева. Одно за другим появляются капитальные исследования по проводниковой анатомии Вендеровича и др.

В советское время у нас получилась возможность к развитию учения о citoархитектонике. Эта отрасль, столь трудная по своей организации, по тем средствам, вложения которых она требует, — стала на ноги, благодаря устройству в Москве, под общим руководством Фохта, создавшего в Берлине центр по изучению архитектоники, нового советского Ин-та по изучению citoархитектоники (третий ин-т в мире, наряду с берлинским и венским). Работа Московского Ин-га отмечена рядом капитальных исследований. Украина уже создала такую же лабораторию в составе Всеукраинской Психоневрологической Академии; организатором и главой этой лаборатории является один из руководителей Московского Ин-га — проф. Филимонов. Другим центром — в Москве же по изучению архитектоники мозга, — была лаборатория при Ин-те Высшей нервной деятельности (в Москве), руководимая М. О. Гуревичем. Направление этой лаборатории, направленное на изучение архитектоники развития, увязывалось с синтетическим направлением Г. в области изучения эволюционной психоневрологии. В Ленинграде работу по архитектонике мозга ведет И. Пинес.

Изучение физиологии и патологии периферической нервной системы получило у нас широкое развитие. Ухтомский и его сотрудники, — П. П. Лазарев в Ин-те биофизики, Воронцов (Казань), Л. Васильев (Ленинград) изучали явления парабриоза в связи с состоянием нерва; распределение электротонуса — П. П. Лазарев, Чаговец (Киев), Ухтомский, Васильев; суммирование и торможение раздражения в нерве — П. П. Лазарев; акционные токи — Чаговец, Ухтомский, Васильев, Лазарев; вопрос о плури сегмен-

тальной иннервации мышечных волокон осветил Беритов; Воронцов, Ухтомский, Лазарев—природу нервного возбуждения; действие лучей на нерв—Васильев; вопросы утомления в связи с нервно-мышечным аппаратом—Разенков; вопрос об ионах и мембранах нерва—Васильев; вопросы хронаксии—лаборатория Васильева, Уфлянд (Ленинград), Марков (Минск). Здесь следует также упомянуть классические работы по электрофизиологии А. Ф. Самойлова, его работы о влиянии блуждающего нерва на форму электрокардиограммы, учение о гуморальной передаче нервных раздражений. Таков далеко не полный список исследователей в области теоретической неврологии в этом разрезе.

Вопросы, связанные с регенерацией нервов, освещены Лаврентьевым, З. И. Геймановичем (регенерация при экспериментальных травмах) и др. Учение о внутреннем строении нервных стволов, имеющее столь важное значение в хирургии, разработано трудами Вишневецкого, З. Геймановича, лаборатории Б. С. Дойникова и др.

Клиника периферической нервной системы получила у нас развитие благодаря трудам М. С. Маргулиса, развивающего общие теории периферической невропатологии, в том числе теории происхождения полиневрита и даже мононевритов из общего заболевания нервной системы (по инициативе М. С. была созвана в Москве конференция по периферической неврологии и выпущен сборник „Полиневрит“, под редакцией Маргулиса, А. Геймановича и Могильницкого); Лазарева (Киев), изучающего невритические заболевания под углом профессиональным и социальным; Шамбурова (Москва), Губергрица (Харьков) и др.

Физиология тонуса и движения, физиология двигательных центров, физиология центральной анимальной нервной системы в тесном смысле,—давшая в свое время столь многочисленные достижения в Бехтеревской лаборатории и затем сделавшая длительную паузу—вновь воскресает в физиологической лаборатории Н. Ф. Попова, в Московском Психоневрологическом Институте (большой мозг, мозжечок, их взаимоотношения). Специальным вопросам о роли мозолистого тела занимается Быков (Ленинград), вопросам о влиянии полушарий и полосатого тела на нистагм Тюменцев (Иркутск); соотношения большого мозга и других функций освещают работы: Н. А. Попова (Томск), (влияние больших полушарий на дыхательный центр, влияние деперебрации на различные функции), А. И. Смирнова (Краснодар, значение больших полушарий для тонуса блуждающего нерва, для лицевого центра). Над вопросом о роли мозжечка в вегетативных функциях работает Н. Г. Понировский (Укр. Психоневр. Академия).

Большая и интересная глава о моторике, о тонусе развилась в Союзе. Начиная с Давиденкова, давшего концепцию защитных рефлексов (1918 г.), с полной и углубленностью, еще и до сих пор не достигнутой и среди западно-европейских авторов,—начиная с биогенетических изысканий Аствацатурова в области моторики, учение о тонусе и движении развилось у нас в целом ряде работ: Русецкого, Филимонова, Геймановича, Лещенко. Лещенко переключает в теории о движении человека, homo erectus на изучение целостных процессов в двигательной экспрессии человека.

Учение о целостной неврологии является новым течением, проникнутым определенной методологией (Гейманович, Лещенко).

Создаются в Союзе и направления, с тенденцией осуществить психоневрологический синтез в тесном смысле. Таковы направления: М. О. Гуревича (Москва), исходящего в своих концепциях личности о роли моторики и психомоторики, особенно в процессе развития человека,—с известным отражением его основных работ в архитектурно-исследовательских исследованиях; А. Гейманович (Харьков) в различных разделах органической невропатологии исследует субстраты, включаемые в понимание видовых и индивидуальных реакций личности, однако, не как некие самодовлеющие механизмы („неврология личности“).

Учение об условных рефлексах—это своеобразная продукция нашей страны, ведущая начало от Сеченова,—созданное гениальным умом И. П. Павлова, развитое на человеке В. М. Бехтеревым, достигло больших результатов. В частности, у нас в Украине В. П. Протопопов был пионером рефлексологического направления, охватив работу методологически-лабораторную, психиатрическую, педагогическую.

Новейший фазис исследований И. П. Павлова связан с изучением торможения и с переносом рабочих гипотез о торможениях в патологию (истерия, шизофрения). Ленц (Минск) изучает условные рефлексы больного человека. Из учеников П. Фольборта, создавший на Украине филию Павловской лаборатории в Укр. Психоневрологич. Ин-те, продолжает изучение законов торможения. Краснотурский изучает условные рефлексы в обстановке детской клиники.

Если, с одной стороны, учение о высшей нервной деятельности, построенное на теории условных рефлексов, является продукцией нашей страны, то, с другой стороны, учение об условных рефлексах развивалось у нас после революции в условиях перманентной методологической критики. Биологический отбор, вносимый в социальные отношения Савичем, коллективная рефлексология Бехтерева, — все это подвергалось критике с точки зрения политической приемлемости. Основные установки рефлексологов были вскрыты по существу, как механистические, поскольку они без определенного авторского „торможения“, переносились в душевную жизнь. Это отнюдь не обуславливало каких-либо остановок в разработке самого учения, давшего в нашей стране огромные достижения.

Общее учение о восходящем расположении рефлексов (в связи со степенью их эволюции) развивал Иванов-Смоленский. В различных плоскостях рефлекторную деятельность изучают Рожанский (возрастные особенности безусловных рефлексов), лаборатория Разенкова (действие электрического тока на сеченовское торможение); лаборатория Васильева (действие полюсов на рефлексы спинного мозга, действие антагонистических агентов на функции спинного мозга); Н. Ф. Попов (влияние эмоций на рефлексы спинного мозга); лаборатория И. П. Павлова (возбудимость корковых центров во время действия безусловных рефлексов); Беритов (о физиологической природе угасания и восстановления приобретенных рефлексов) и др.

В учении о высших функциях человека психология, наиболее атакуемый участок психоневрологических дисциплин, которые сами по себе являются объектом пристального внимания методологов, — прошла у нас ряд этапов своего развития, — отчасти в борьбе с рефлексологией, отчасти в борьбе течений в своих собственных лимитах (этапы — индивидуальной психологии, психофизиологии, реактологии, вновь строящейся психологии, опирающейся на целостность неврологических структур и т. д.).

Украина именно теперь, можно сказать, организованно формирует свои психологические центры (собрание психологов в Харькове — группа Луриа, Леонтьев, Лебединский, — воскрешение психологических традиций в Одессе).

Психология на службе промышленности, социалистического сектора села, психология нацменшинств, — со всеми их индивидуальными особенностями в борьбе с извращенными понятиями об уровне развития тех народностей, к которым старая психология не умела подойти, — все это достижения советской науки.

Таковы количественные итоги научных работ Советской психиатрии и неврологии. Они свидетельствуют, несомненно, о бурном развитии, об углублении, большой многогранности по сравнению с дореволюционной эпохой. И в одном этом уже резко сказывается значение Советской власти, дающей широкие возможности для научной работы, как нигде в мире. Но и в самом подходе к научной тематике довольно ярко сказывается нечто новое. Никогда до революции русская психоневрология не разрабатывала таких жизненных тем, как за последние 15 лет, никогда не выступало с такой яркостью сознание необходимости углубленной проработки основ философски-методологических проблем психоневрологии. Пышное развитие рефлексологии в первые годы после революции, критика Челпановской психологии (Залкинд, Корнилов), „энчменияда“ — это были первые шаги материалистических учений точно так же, как усиленное изучение экзогенных факторов с их переоценкой (теория найжитой инвалидности, теории шизоидизации, работы о большой заболеваемости паратива, среди урбинизации) служили отражением установок школы Обухова с его скатыванием в ламаризм. Однако скоро несоответствие этих теорий с диалектическим материализмом было обнаружено и появился ряд работ, критикующих грубый механицизм рефлексологии (Залкинд, Сапир, Франкфурт и др.). Началась разработка вопросов отношения внутреннего и внешнего в психонев-

рологии, работы о значении сознания, психики, разбирались методологические течения на Западе с точки зрения диалектического материализма (Сапир, Внуков, Пропер и др.). При всей ценности этих философски-методологических исканий, при стремлении к критическому отношению к западной науке все же, несомненно, в большинстве других научных работ советских авторов нередко проглядывало еще некритическое преклонение перед всякими „модными“ буржуазными течениями, причем социальные корни этих буржуазных теорий часто оставались непонятыми, не было еще методологической четкости даже и в статьях, подходивших диалектико-материалистически к основным вопросам психоневрологии. Поэтому уже к 1930 г. стало ясным, что необходимо направить внимание психоневрологов на более внимательное изучение основоположников марксизма-ленинизма, пересмотреть основные вопросы с точки зрения диалектического метода. Начало такому общесоюзному пересмотру и было положено на I Всесоюзном Поведенческом съезде в Ленинграде в конце 1930 года.

Здесь были поставлены вопросы и клинической психо-неврологии: вопросы взаимоотношения между рефлексологическим и другими методами в психиатрии: рефлексологический метод, как установил съезд, есть лишь один из методов исследования личности, отнюдь не исключающий исследования личности психологическими путями; были поставлены вопросы взаимосвязи внешнего и внутреннего, биологического и социального; индивидуального и коллективного; здесь разбирался вопрос о психоанализе и психотерапии, приведший к тому, что фрейдизм есть в сущности идеалистическое учение; здесь дана была критика Адлеровского учения; даны были правильные установки в учение о наследственности и изменчивости, дана была критика учению Ганнушкина о нажитой инвалидности и разбирались принципы вопроса локализации и т. д.

Однако и решения I-го Всесоюзного Поведенческого съезда были абстрактны, декларативны, вопросы и здесь разрешались вне конкретных исторических условий, оторванно от классовой борьбы, полны были меньшевистствующего либерализма и лишь в развернувшейся в Комкадемии в 1931 г. дискуссии были намечены правильные диалектико-материалистические марксистско-ленинские пути разрешения основных вопросов советской психоневрологии в ее теории и практике.

Задача плана 2-й пятилетки осуществить и развернуть эти указанные партийной пути, провести их на практике, проработать научно, подвергнуть внимательной критике все буржуазные наследиия и в советской психоневрологии. Задачей 2-ой пятилетки в организации психоневрологической помощи является не только достигнуть довоенного или Западно-европейского уровня в нашей все же практически самой отсталой области здравоохранения, но и укрепить и развить новые социалистические формы организации этой помощи. Эти задачи тем более должны и могут быть разрешены, что в последнее время начинает быстро расти в Союзе число исследовательских невро-психиатрических Институтов, создается помимо Института высшей нервной деятельности при Комкадемии, Института мозга в Ленинграде, Института психогигиены и профилактики в Москве, Всеукраинская Психоневрологическая академия в Харькове с филиалами в Одессе, Киеве, Днепропетровске, создается Психоневрологический институт при Белорусской академии, в Грузии, Азербейджане, Краевой Институт в Горьком, Перми, проектируются Ин-ты в Казани, Томске, Воронеже и т. д.

Запад не знает таких комплексных Институты, не любит и самого слова „психоневрология“, он избегает это комплексное понятие, обязывающее к выработке определенной идеологии и, быть может, даже к организационным методам, требующим определенной социальной установок.

Выразим уверенность, что в дальнейшем советская психоневрология сумеет не только усердно и много работать, но, пользуясь правильным диалектико-материалистическим методом, сумеет указать точно научные пути к невро-психическому оздоровлению населения, содействуя быстрейшему построению социализма в нашей стране.

Памяти Д. Н. Жбанкова.

Сошел с арены старейший „пироговец“.

20-го июля в Москве скончался в возрасте 79 лет врач Дмитрий Николаевич Жбанков.

Краткая биография покойного следующая: родился Д. Н. в 1853 году в Нижегородской губ. Отец его был мелкопоместным дворянином, мать—крепостная крестьянка. По царской терминологии он был „незаконнорожденным“. О воспитании его заботился отец. Обучался он в Нижегородской гимназии, каковую окончил в 1871 году. По окончании гимназии Д. Н. поступил в Петербургский университет; из него он перевелся в Медико-хирургическую академию, которую и окончил со званием врача в 1879 году.

Первая его служба в земстве протекает в Рязанской губ. В с. Большом начинается его лечебная и санитарная работа и одновременно культурно-просветительная. Санитарная его деятельность начинается с медико-санитарного обследования с. Большого; метод обследования тогда являлся широко-распространенным; этим методом начиналась санитарно-общественная деятельность земских врачей первых поколений; это был путь и лазейка к экономической народно-хозяйственной оценки жизни крестьянства. Культурно-просветительную деятельность Д. Н. начинает с открытия в том же с. Большом сельской школы. В связи с этим Жбанков сразу перед лицом администрации и полиции ставит себя в число политически „неблагонадежных“. Начинаются административные преследования Д. Н., которые сопровождают его в дореволюционном периоде всю его жизнь. Из-за этих преследований он вскоре вынужден оставить Рязанское земство: он переходит на службу в Костромское земство и работа его протекает в Сольвычегодске. Но в связи с административными преследованиями он вскоре вынужден оставить службу и в Костромской губернии. В Рязанской и Костромской губ. он все свое внимание фиксирует на изучении жизни и быта крестьянства и особенно сосредоточивает свое внимание на вопросе о влиянии отхожих промыслов на санитарное состояние крестьянского и особенно женского населения. Итоги этих обследований появляются в виде печатной работы под заглавием „Бабыя сторона“. Эта работа обращает на себя внимание в экономической литературе; на нее обращает внимание и В. И. Ленин и о ней он упоминает в своих публицистических трудах.

В начале 90-ых годов Д. Н. Жбанков приступает к работе в Смоленском губернском земстве в качестве Заведующего Санитарным бюро этого земства. Здесь он посвящает много внимания обследованию рабочих смоленских фабрик и заводов и выпускает ряд работ по характеристике фабрик и заводов Смоленской губ., статистических работ по распространению заразно-эпидемических заболеваний в той же губернии и друг.

В начале девятисотых годов Д. Н. Жбанков перебирается из Смоленска в Москву, здесь тесно примыкает к Пироговскому о-ву, тесно связывается с главой Московской земской санитарной организации известным Е. А. Осиповым, профессором гигиены Московского университета Ф. Ф. Эрисманом, связанным с той же Московской земской организацией и Пироговским о-вом. Д. Н. Жбанков входит в состав Правления

этого о-ва на положении его секретаря и отныне он делается непрерывным его спутником до конца существования этого общества. Этому о-ву он отдает всю свою жизнь, все свои труды и работу. Пироговское о-во делается идеологическим центром земско-общественных врачей со всеми его идеалистическими народовольческими течениями революционного характера. В этом смысле Пироговское о-во и его правление принимает на себя ряд крупных работ и начинаний; все они ведутся коллективно, но душой и центральным работником всех этих работ и начинаний является Д. Н. Жбанков. Первым крупным начинанием является „Земско-медицинский сборник“, каковой подготавливается и выпускается из печати в 7 томах и который является „Летописью земской медицины“; впоследствии выпускается эта летопись в виде сводного сборника „Земская медицина“ в обработке Е. А. Осипова, к международному съезду врачей в Москве сборник выпускается на немецком и французском языках. Это необычайно богатый и ценный труд, и выполнение его в львиной его части принадлежит Д. Н. Жбанкову. „Земско-медицинский сборник“ выпускается из печати в 1890-1893 г.г. Вслед затем собирается большой анкетный материал по городской медицине; материал этот обрабатывается д-ром А. А. Чертовым и под редакцией Д. Н. Жбанкова выпускается сборник „Городская медицина“. Лично Д. Н. Жбанков—по решению Пироговского о-ва—приступает к составлению „Библиографического указателя по земско-медицинской литературе“ и выпускает его из печати в 1900 году. Вслед за тем в 1907 году Д. Н. Жбанков выпускает из печати „Библиографический указатель по общественно-медицинской литературе за 1890-1903 г.г.“ Этими своими капитальными трудами Д. Н. Жбанков с полным правом заслуживает звания „Летописца земской медицины“. Но не только этим капитальными и кропотливыми трудами заслуживает этого звания Д. Н. Жбанков; он его заслуживает и теми многочисленными (около 200) работами, небольшими журнальными статьями, которые печатаются в самых разнообразных периодических журналах и подневной газетной прессе, и в которых Д. Н. Жбанков откликается на все злобы дня врачебно-общественной жизни до-революционного периода; в этих статьях он „документирует“ цифрами и фактами гнусную историю царского режима, полицейского прессы при проявлении каждого общественного шага самодельности населения, режима экономического, буржуазно-капиталистического давления и ущемления того же царского периода. Д. Н. Жбанков на „Летописи-хронике“ медицинской и врачебной жизни непрерывно и неустанно, как герой Короленко „стучит“, протестует, бичует. Его протест особенно гневен, неустанен, настойчив по отношению к смертной казни и телесным наказаниям, широко применяемым царским режимом, как орудие классовой борьбы и мщения эксплуататоров по отношению к эксплуатируемым; здесь Д. Н. Жбанков неумолим и страстен: он выступает без конца на Пироговских съездах, на общественных собраниях, в печати.

Он в такой же мере неустанен и страстен в агитации лозунга „свобода—женщине“, „дорогу—женщине“; с этим лозунгом он выступал на каждом Пироговском съезде, на каждом собрании.

„Печальник народа“—это основная черта Д. Н. Жбанкова—и это он отражал не только словами, но живой активной деятельностью.

Особенно это отражалось в его деятельности в периоды царских голодовок; при каждой царской голодовке и „недороде“, циклически повторявшиеся каждые 5-7 лет, Д. Н. Жбанков не только приступал к призывам о помощи, но через Пироговское, Вольно-Экономическое, Сельскохозяйственное общества он выступал активно и действенно: я вспоминаю его приезд ко мне в Самарскую губернию в голод 1906-1907 года—как он болел и „горел“ в своей активности.

Понятно, все знавшие лично Д. Н. Жбанкова, помнят его внешний облик в его „косоворотке“; никогда в жизни он не менял этого костюма—даже в Париже при его экскурсионном выезде на международную Парижскую выставку; тогда делегация русских врачей принималась президентом французской республики—и на прием к президенту Д. Н. Жбанков явился также в своей „косоворотке“, но „парадной“, т. е. расшитой „красными петухами“. Д. Н. Жбанков почти не поддавался индивидуальной фотографической съемке, но у нас (в „музее кафедры социальной гигиены“ Казанского медицинского института), сохранился редкий портрет Д. Н. в той же косоворотке.

Д. Н. Жбанков дожил до глубокой старости—до 80 лет. Последние годы он доживал персональным пенсионером Советской власти. Он продолжал работать почти до последнего времени—уже почти не выходя из своей комнаты, окруженный книгами и оставшимися еще недоработанными материалами Пироговского о-ва. Идеологически он остался старым идеалистом—народником: он не сумел переключиться на „поступь истории“, на великий исторический период, до которого мы дожили, на пафос строительства социализма и коммунизма; он принял Советскую власть, он работал на нее литературным трудом все по той же „истории медицины“, храня память о той „золотой странице земской медицины“, которой он служил так много лет, как истинный народный врач.

История сохранит его кристально-чистый облик и его труды.

Проф. М. Гран.

Неделя советской медицины в Германии.

М. И. Аксjanцева.

(Письмо из Берлина).

По инициативе медицинских научных работников и научных обществ Германии во главе с проф. Краус была организована неделя советско-германской медицины. Задача недели—обмен научными достижениями между работниками обеих стран, сближение и более тесный контакт между ними, а также ознакомление делегатов с научными и практическими учреждениями Германии и их деятельностью. Благодаря большой работе, проделанной орг. комитетом, в частности его энергичным участником проф. Neubeck'ом, и не менее энергичным секретарем, проф. невропатологии Лоеву, удалось полностью выполнить намеченный план. Делегация состояла из 15 человек во главе с Наркомом здравоохранения тов. М. Ф. Владимирским. В состав делегации вошли работники как теоретической, так и клинической медицины: т. т. Владимирский, Ваткис (соц. гиг.), проф. Броннер (венерология), Хольцман (туберкулез), Богомолец (пат. физиология), Палладин и Збарский (биохимия), Воробьев и Абрикосов (норм. и пат. анатомия), Марциновский (микробиология), Авербах (офтальмология), Плетнев (клиника внутр. болезней), Бурденко и Федоров (хирургия) и личн. секретарь Наркома тов. Ландис.

Делегаты по прибытии были встречены полпредом СССР в Германии тов. Хинчук, представителями министерства здравоохранения и научными работниками Германии. На организованном послом в Германии и Наркомздравом тов. Владимирским банкете по случаю прибытия делегации присутствовали крупнейшие ученые Германии: проф. Эйвштейн, Краус, Варбург, Нейберг и друг., председатели всех научных обществ Германии (профф. Гольдшайдер, Бергман, Рона), представители министерства просвещения, министр здравоохранения Пруссии, д-р Гаммель, завед. здравоохран. Берлина проф. Дригалльский, директор общества по изуч. Восточн. Европы проф. Гетч, бургомистр гор. Берлина и друг. После взаимного обмена приветствиями (тов. Хинчук, т. Владимирский, проф. Краус, Гетч) проф. Абрикосовым было оглашено приветствие от науч. обществ Союза и ответное приглашение германских научных работников в СССР. Это приглашение было встречено шумными аплодисментами всех присутствовавших. С 28-го ноября делегаты осматривали ряд институтов: институт Keiser-Wilhelm c'Gesellschaft; физико-химический институт (проф. Габер), Химический институт (проф. Ханн), Биохимический институт (проф. Неуберг). Вечером состоялось первое заседание, на котором проф. Абрикосовым был сделан доклад о „незрелых мышечных опухолях“ и проф. Краусом философский доклад „Der Nachtmensch“. 29-го была посещена старейшая больница Берлина им. R. Virchow'a с ее рентгенологическим отделением (проф. Бук) и отделением по обмену веществ (проф. Лихтвиц). В означенных учреждениях руководители их ознакомили делегатов с деятельностью этих учреждений, а также делали краткий обзор научных работ, ведущихся в этих учреждениях. Обращает на себя внимание организация лечения диабетиков в отделении проф. Лихтвица, которое ведет учет и систематическое наблюдение за этими больными по диспансерному типу, не загружая ими стационара. Свыше 500 диабетиков обслуживается этим отделением таким способом. Утром 30-го, по приглашению проф. Зауэрбруха, делегаты посетили его клинику и присутствовали на проведенной им операции, после чего проф. Зауэрбрухом был продемонстрирован ряд больных, рентгенограмм и анатомич. препаратов. Демонстрация наглядно иллюстрировала мастерство талантливого хирурга грудной полости. В числе продемонстрированных—один больной после исключительной по смелости оперативного вмешательства операции удаления аневризмы сердца. Препарат удаленной аневризмы демонстрировался одновременно. Директор 2-ой медицинской клиники проф. Бергман изложил сводку данных производимых в его клинике работ в области обнаружения ваготропных веществ в токе крови больных (использована методика Кравкова и Писемского), данные работ по исследованию функциональной диагностики и терапии сердечно-сосудистой системы в связи с состоянием капилляров, эффективность сердечной деятельности при применении диатермии и друг. факторов, ряд данных в области функциональной диагностики печени. Особого внимания заслуживает примененная на большом материале функциональная проба печени при остром и хроническом отравлении алкоголем при помощи введения билирубина и последующего определения содержания его в крови колориметрическим способом. Чрезвычайно интересно сообщение о трофических язвах, вызываемых аутолизом собственных тканей при различных ожогах (солнечных и друг.). Особенной ядовитостью в этом смысле отличаются продукты расщепления мозговой ткани. Были показаны богатые коллекции снимков желудочно-кишечного тракта при различных состояниях вегетативной нервной системы, а также рентгенологически прослеженные сокращения червеобразного отростка слепой кишки. Затем делегатами были осмотрены коллекции R. Virchow'a в патологическом институте. Там же были показаны препараты умерших от туберкулеза детей (напумевший Любекский процесс). Обращает на себя внимание в этой коллекции первичный аффект с регионарной железой, располагающийся не в легких, а в кишечнике в соответствии с местом проникшей инфекции. Осмотренный пат.-анат. институт в больнице в Фридрихсгайне (проф. Пик)—хорошо организованное учреждение с использованием достижений техники охлаждения и консервирования трупов Недостаточность ассигнований на содержание вынуждает институт в последнее время изыскивать специальные средства, в этих целях институтом организовано производство для школ и музеев муляжей и скелетов, последние экспортируются даже в Америку. Институт обслуживает большие группы населения по санитарному просвещению, имея для этих целей специально подобранные тематические коллекции препара-

тов (сифилис, туберкулез, рак, отравление и др.). Освещение оборудовано таким образом, что совершенно не приходится вынимать препаратов из шкафов.

Заседание 30-го вечером было посвящено докладу проф. Плетнева „Об этиологии и терапии Angina pectoris“ и проф. Бурденко „Об оперативном вмешательстве при опухолях мозга“. Доклад Плетнева был изложен в красивой форме. За актуальность этого вопроса говорит то, что тема эта не сходит с повестки дня ряда национальных и интернациональных конгрессов (Париж, Вена, Висбаден и др.). Докладчик на основании своего большого материала и данных литературы не склонен считать склероз коронарных сосудов за этиологический фактор при Angina pectoris, так как склероз сосудов обнаруживается при этом в чрезвычайно незначительном проценте случаев. Отмечаемый тромбоз коронарных сосудов явление вторичное, результат длительного спазма сосудов. Докладчик принимает теорию нервного происхождения в этиологии angina pectoris. Ряд работ, в том числе и материал автора (около 100 случаев), по его мнению, это подтверждает. Докладчик делит их по генезу на случаи с этиологией центрального происхождения и периферического (шейный симпатический узел). Раздражение симпатического шейного узла давало явления, характеризующие симпомомомплекс angina pectoris. Отсутствие патолого-анатомич. изменений при исследовании его не говорит против этого, так как при перерождении узла уж нет и проводимости нервных импульсов. На основании изложенного автор склонен считать оперативное вмешательство (иссечение узла) при ангине желательным. В виду большой смертности при оперировании автор предпочитает применяемое им за последнее время с успехом умерщвление узла спиртом. В заключение докладчик указал на осторожность, которая нужна в этом столь трудном вопросе, и изложенное им надлежит понимать, как матерьял для изучения этиологии и терапии.

Доклад проф. Бурденко охватил вопросы невро-хирургии по данным хирургической клиники за ряд последних лет. Усовершенствование техники позволили значительно снизить % смертности и проникнуть в такие области, которые раньше считались недоступными для хирургического вмешательства. Наряду с этим автор считает, что в своем время высказанная проф. Бергманом теория о центральном происхождении язвы желудка заслуживает внимания, т. как автор в ряде случаев опухолей основания мозга обнаруживал и язвы желудка. Этот вопрос желательно проверить, т. как на секционном столе этой взаимозависимости не придавали должного значения, и не всегда патолого-анатомы при язвах желудка обращают внимания на состояния мозга. В тот же вечер молодым талантливым хирургом б-цы Urban'a был продемонстрирован исключительный случай излечения тромба в 20 см. из брюшной аорты. При этом демонстрировался тромб и выздоровевшая больная. Затем доктор Scholz'ом был сделан доклад о значении состояния капилляров в расстройстве кровообращения. После докладов и заключительного резюме проф. Бергмана делегаты были приглашены на ужин медецинским обществом Берлина, где делегаты смогли ближе познакомиться с неучными работниками Берлина.

Утро 1-го декабря было посвящено осмотру вновь выстроенной больницы-санатория St. Antonius. Больница эта заполнена только на одну треть, так как помимо больных стражаксы, другие должны оплачивать койку (7 марок в сутки), что при существующем экономическом положении недоступно для масс. Благотворительные общества, посылая больных, платят за них только 3 марки, остальные 4 марки должен платить сам больной, что, естественно редкий из них в состоянии сделать. С организационной же стороны больницы является прекрасным учреждением. Стоимость постройки вместе с оборудованием—около 4 милл. марок (400 коек). Средняя стоимость койки в день около 7 марок. Сравнительная дешевизна объясняется тем, что обслуживающий средний персонал не получает жалования (католические сестры-монахини). Директор больницы проф. Paul Lazarus проводит, как принцип лечения, применение минимума медикаментозной помощи и максимума использования питания, воздуха и света (как искусственного так и естественного), каждая палата сообщается с верандой. Здесь же работает и проф. Hermansdorfer бывш. асс. Sauerbruch'a. Больница снабжена новейшими приборами и аппаратами (Неоны лучи, лишенные тепловых свойств лучи инфракрасной части спектра, новый тип диатермии, удачное сочетание с блендой ультра-фиолетовых лучей, дающее возможность концентрировать лучи на участке величины с просяное зерно, радий, специально изготовленный радиев. институтом в излучающих капиллярах). Энтузиаст этого направления и руководитель больницы, проф. Lazarus, ученик проф. Leiden'a совместно

со своими сотрудниками, тепло встретил участников делегаций. Можно отметить, что осммотренное учреждение является образцом строительства этого нового типа санаторно-больничного учреждения, разумеется, если не считать того религиозно-мистического духа, который здесь не только существует в стиле самого здания, но который тут усиленно культивируется целой системой мероприятий не только среди сотрудников, но и среди больных.

Затем делегаты отправились в больницу U g b a n'a, где были встречены бургомистром гор. Берлина и друг. уполномоченными городского самоуправления, старшим врачом больницы, проф. Z o n d e s k'ом, проф. P i n k u s s e n'ом и другими. В кратких докладах проф. Z o n d e s k ознакомил с основными работами, ведущимися в его отделении. Обращает на себя внимание среди других вопросов, им изложенных, так наз. тиреотоксическая кома, которая, даже на высоте своего развития, ликвидируется энергичными дозами виноградного сахара. Среди других свойств, присущих гипофизу, проф. Z o n d e s k приписывает ему также выработку веществ типа проланов. Проф. G e i s t a n продемонстрировал успехи его отделения в области хирургии желудка. Докладчик особенно предупреждает об опасности нанесения малейших, даже незначительных травм (слишком крепкое зажатие клеммами при операциях в брюшной полости, употребление шелковых ниток и друг.), так как вторичные изъязвления образуются именно в этих местах. Докладчик продемонстрировал ряд препаратов, это иллюстрирующих. Обращает на себя внимание значительное число резекций желудка после гастроэнтеростомии. Нейро-хирург N a a z продемонстрировал благоприятное влияние оперативного вмешательства на спинном мозгу при упорных алыгиях. Затем делегаты были приглашены бургомистром на завтрак в Урбанскую больницу. В своей речи бургомистр призывал участников делегации и представителей немецкой науки к тому, чтобы эта эпизодическая неделя была закреплена постоянной связью между ними. Вечером того же дня, по приглашению прусского министра здравоохранения, в большом зале министерства состоялся доклад проф. X o l ц м а н а „Борьба с туберкулезом в СССР“ и проф. B a t k i c a „Об основных принципах постановки дела социальной гигиены здравоохранения в СССР“. На докладах присутствовали помимо министра здравоохранения и высших чинов министерства представители здрав. армии и флота, а также министр просвещения, посол в Германии тов. X и н ч у к, представители ряда обществ и организаций и друг., персонально приглашенные на доклады лица. К сожалению благодаря этому доклады эти не были доступны более широкому кругу врачей. После докладов делегаты были приглашены к министру здравоохранения докт. G a m e л ь на чашку чая.

На следующее утро делегаты посетили вновь организованный институт клинич. невропатологии проф. Л е в и. Осмотрев институт, делегаты и приглашенные гости заслушали доклад проф. В о р о б ь е в а (Харьков). В кратком докладе с большим количеством макро и микропрепаратов докладчик продемонстрировал, как много может дать изучение анатомии по его методу. Остановившаяся на развитии анатомии и дифференцировавшаяся от нее сначала физиологии, а затем и микроскопической анатомии, докладчик считает, что анатомия от этого, с одной стороны, значительно выиграла (углубление и уточнение самой анатомии), но, с другой стороны, вместе с тем много и потеряла. Микро-макроскопический метод (лупа)—вот путь анатома. Особым методом окраски автору удалось установить, что симпатическая нервная система не только функционально, но и морфологически отличается от парасимпатической. Особой окраской автору удалось установить чередование функций отдельных групп нервных ганглиев желудка. Прекрасные препараты дополнили доклад. Проф. Л е в и ознакомил делегатов с некоторыми вопросами, разрабатываемыми в его клинике. Случай тяжелой анемии, не поддававшийся лечению (препараты желез, печени и друг.). Рентгеном обнаружены две небольшие кисты верхних зубов. Удаление их быстро поставило на ноги больного. Этим примером автор демонстрирует роль хронической инфекции при анемиях. Измерение внутриглазного давления, при чем результат, помнож. на коэф. 3,5, при сопоставлении с величиной пульсового давления (разница максим. и миним. давления), дает ценные данные для диагноза повышенного или пониженного давления в мозговом кровообращении. Проф. Л е в и иллюстрировал это рядом случаев из клинической практики. По окончании осмотра института делегаты были приглашены проф. Л е в и на завтрак. В приветственном слове проф. Л е в и, посетивший недавно СССР, куда он был приглашен для консультации, отметил исключительные достижения в развитии неврологии в Союзе, имеющем до 28 ка-

федр невропатологии при высшей школе, в то время как в Германии таковые отсутствуют, если не считать кафедры проф. Ферстера.

В тот же день делегаты осматривали лабораторию проф. Шиффа (Фридрихсгайн). Целый ряд новых свойств, обнаруженных при изучении изомоагглютинации, а также агглютинационных свойств секретов и экскретов (моча, слюна и др.) разрабатываются автором в применении к изучению вопросов наследственности и суд. медицины. Исследование автор производит в пробирках; выливая затем исследуемый материал, содержащийся в пробирке, на лист фильтровальной бумаги, автор судит по характеру пятен (гомогенности или агглютинирования) об изомоагглютинационных свойствах. Собирая таким образом данные исследования целой семьи и родственников на одном листе автор получает чрезвычайно наглядную картину, так как пятна эти не изменяются в течение долгого периода времени.

Вечером в Физиологическом институте были прочитаны доклады: „Состояние экспериментальных наук в СССР“ проф. Богомолец, „Роль эритроцитов в интермедиарном обмене“ проф. Збарским и „Химия мышечного утомления“ проф. Палладином. В своем докладе наряду с данными обзорного характера, касающимися работ ряда лабораторий Союза (Павлов, Сперанский, Лондон, Кронтовский, Тимофеевский, Бах и др.) проф. Богомолец остановился на методе коллективной разработки научных вопросов и роли планирования в научно-исследовательской работе. Это не только не умалет, а значительно поднимает роль руководителя и эффективность работы. Ссылаясь на работы (Богомолец, Нейман, Медведева, Сироткина, Перельман, Юдина и др.), докладчик указывает на получение гепарина (антипротромбина) из легких в 10 раз больше, чем из печени, на новый гормон (в надпочечниках), способствующей фазе ресинтеза молочной кислоты в схеме Эмбдена. Проф. Збарский по данным распределения аминокислот у голодных и сытых животных в выработанных им условиях эксперимента на основании химического исследования крови, взятой по Лондону из различных сосудов (печеночной, воротной и бедренной вен), приходит к выводу о важной роли эритроцитов в межтканевом обмене веществ. Доклад проф. Палладина устанавливает параллелизм в содержании креатина и креатин-фосфорной кислоты в мышце при покое и при утомлении. Особо он отмечает роль тренировки мышцы в предотвращении утомления. По его исследованиям содержание общего глутатиона в мышце не претерпевает видимых изменений при этих условиях, но зато соотношение окисленной и редуцированной фазы при утомлении увеличивается в сторону окисленной фазы.

2-го декабря делегаты осматривали заводы Сименса и институт проф. Фохта, недавно выстроенный в 30 километрах от Берлина. Проф. Фохт продемонстрировал токи действия, регистрируемые при помощи инструмента типа гальванометра, с записью кривой. Эти токи образуются в соответствующих центрах при различных функциях (двигательных, оптических, слуховых и др.).

Для врачей, изучавших специфичность функции различных участков центральной нервной системы по функциональному эффекту, получаемому в результате раздражения этих участков, представляет большой интерес установление и возможность регистрировать эти токи действия, образующиеся в соответствующем центре при раздражении периферической зоны, иннервируемой этим центром. Обращает на себя внимание в институте Фохта широкое использование кинофильма в научных целях. Другие вопросы, разрабатываемые институтом (архитектоника, антропологическая архитектура и др.), известны у нас по деятельности отделения института проф. Фохта в Москве.

В этом кратком обзоре охвачена только часть вопросов, затронутых во время „недели“. Несомненно, что неделя будет иметь значение для дальнейшего развития наших связей. Предстоящая в следующем году у нас в Союзе немецко-советская неделя должна будет восполнить пробелы организационного характера, наблюдавшиеся в течение этой недели, а именно: недостаточное участие научных работников провинции, более широкое привлечение молодого поколения научных работников, более систематизированное и плановое освещение разрабатываемых в Союзе вопросов. Как форма связи этот проделанный опыт заслуживает внимания.

Курортная конференция научных и практических работников Боржомского района.

19 августа в Боржоме состоялась курортная конференция Боржомского района Грузии. На конференции были заслушаны три доклада:

1) проф. Аладашвили о предпринятом экспериментально медицинском обследовании действия минеральных вод на больных и о постановке санитарно-гигиенического надзора в Боржоме;

2) проф. Огильви о запасах мин. вод Боржома;

3) проф. Щукарева о предпринятых им совместно с работниками Тиф. инст. курортологии и Боржомской химической лабораторией работах по проверке химических анализов воды на основе новейших достижений физической химии.

Проф. Алодашев сообщил о наблюдениях бактериологов над водой Екатерининского и Евгеньевского источников, о клинич. исследованиях влияния этих вод на больных с заболеваниями жел.-киш. тракта и обмена веществ, об эксперим. работах по методу акад. Павлова и друг.

Проф. Огильви установил, что трещина (разрыв сплошности геологического строения или так называемая „полоса нарушения“), по которой проходит минеральная вода в бассейны Екатерининского и Евгеньевского источников, пересекает три узких долины, в районе которых расположен Боржом. Каждая из этих долин — долины Боржомки (где находятся иные источники), Черной Речки и Куры — уже обследованы. Результаты показали, что запасы минеральной воды — приблизительно того же состава и температуры, как и вода двух известных источников — огромны. В долине Боржомки очень скоро найдена была фонтанирующая минеральная вода. Однако, во избежание уменьшения дебета Екатерининского источника, каптаж вновь найденных источников был отложен и скважина забита. В двух других скважинах той же долины найдена вода, очень близкая по составу основным источникам. В долине Черной Речки до геологических исследований, присутствия мин. воды не предполагалось, но и здесь она найдена, причем оказалась насыщенной углекислотой, и тоже очень близкой по составу к Екатерининскому. Одновременно найдена минвода в долине Куры, причем минерализация этой воды выше, чем минерализация Екатерининского источника. Химический анализ главных элементов воды, выведенной глубоким бурением на поверхность, показал столь незначительные отклонения от состава известных источников, что по мнению проф. Огильви, с которым согласился и проф. Щукарев, можно и следует говорить не о водах каждой из трех долин, но о единой воде Боржом, запасы которой можно считать очень большими (особенно в долине Куры). К январю будущего года все каптажные работы на Черной Речке предполагается закончить и поставить глубокое бурение в долине Куры, чтобы затем приступить к капитированию новых источников в долине Боржомки, не опасаясь уже уменьшения дебета существующих источников.

После доклада проф. Огильви, открывающего реальные возможности расширения курорта и широкие перспективы экспорта минводы, Конференция заслушала краткое сообщение проф. Щукарева; он считает возможным опубликовать результаты проверки уже в ближайшее время и приступить к разрешению интереснейшей проблемы о генезисе

минводы Боржома, т. е. об условиях образования Боржомских источников, чтобы затем перейти к исследованию Либанских и Цагверских железистых вод. Указав далее на свойство источников Цхалтубо, как источников переходного типа от терм к углекислым, докладчик подчеркнул необходимость изучения ивулканических сопок Ахталы, крайне интересных с научной стороны и медицински еще не вполне освоенных вод нефтяного комплекса.

Е. Л.

Заседания медицинских обществ.

Краевая научная медицинская ассоциация АТССР.

Акушерско-гинекологическая секция.

Заседание 14/V 1932 г.

Проф. В. С. Груздев. „К вопросу о маточных кровотечениях“. Докладчик сделал обзор с точки зрения этиологии, патогенеза и терапии, всех видов кровотечений из матки, воспользовавшись для классификации их схемой Halban'a, т. е. разделив их на 1) кровотечения, причина которых лежит в местных изменениях матки и особенно анатомии ее тела, 2) кровотечения, возникающие на почве общих заболеваний женского организма, 3) кровотечения, этиология которых кроется во влияниях со стороны нервной системы, 4) кровотечения, зависящие от анатомических и функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы, 5) кровотечения личникового происхождения (овариогенные) и, наконец, 6) кровотечения на почве механических повреждений матки.

Проф. И. Ф. Козлов сообщил о плане охватамлада в ТР во вторую пятилетку. В прениях было высказано пожелание поручить составление плана специальной бригаде, выделенной правлением научно-медицинской ассоциации с участием членов секции.

Заседание 24/V 1932 г. (совместно с Отоларингологической секции)

Пр.-доц. П. В. Маненков дал обзор имеющихся в литературе данных относительно связи между носом и женской половой сферой, отметив важность этой проблемы для гинеколога и указав, что ее решение может быть достигнуто лишь совместной работой гинекологов и рино-ларинго-отитов.

Пр.-доц. Б. Н. Лебедевский сделал сообщение об экспериментальном обосновании связи носа с женской половой сферой. Оба доклада вызвали оживление прения, в которых приняли участие д-ра Г. М. Шарафутдинов, Е. Викторова и проф. В. С. Груздев и В. К. Трутнев, причем проф. Груздев указал на новейшие наблюдения американских авторов над прерыванием беременности путем введения в нос тампонов, смоченных в растворе питуитрина, проф. же Трутнев на основании литературных данных и собственного опыта высказал предположение, что расстройства в женской половой сфере, наблюдающиеся при аномалиях верхних дыхательных путей, являются результатом не рефлекса, а глубоких изменений в организме женщины (обмен веществ, кровь, центральная нервная система).

Д-р Ф. И. Мухамедзянова демонстрировала препараты, полученные в одном случае *adenomyosis uteri internae*.

Доклад вызвал замечания со стороны проф. В. С. Груздева и В. К. Трутнева.

Заседание 24/X 1932 г.

Д-р Г. М. Шарафутдинов сделал доклад по вопросу о дермоидных кистах женской половой сферы. В основу этого доклада легли все случаи данных новообразований, наблюдавшиеся после 1900 г. в акушерско-гинекологических клиниках Казанского университета (ныне мединститута) и Казанского ин-

ститута для усов. врачей. В настоящем заседании докладчик сообщил лишь полученные им патолого-анатомические данные относительно 25 случаев, обследованных им гистологически. В 12 случаях им были в стенках дермоидов обнаружены элементы различных органов, как-то. желудка, кишечника, трахеи, щитовидной железы и пр. Клинические данные будут предметом дальнейшего доклада д-ра Ш. В прениях по докладу приняли участие пр.-доц. П. В. Маненков, д-р Б. С. Тарло и проф. В. С. Груздев и И. Ф. Козлов.

Д-р Б. С. Тарло внес в секцию предложение организовать курсы по усовершенствованию среднего медперсонала акушерско-гинекологических больниц г. Казани. Предложение это было принято, причем для организации курсов было выбрана комиссия в составе проф. И. Ф. Козлова и докторов Б. С. Тарло, М. А. Романова и С. В. Лейбова.

Председатель секции проф. В. Груздев.

Хирургическая секция.

Заседание 24 апреля 1932 г.

Председатель проф. А. В. Вишневский

Секретарь прив. доц. И. Л. Цимхес.

1. Д-р Завьялова. *Динамика травматизма на ОМКУЗ'е*

В основу исследования положены статистические данные: пункта здравоохранения на Казанском овчинно-мерлушно-каракулево-утилизационном заводе и выплатного пункта страхкассы на заводе, проверенные по больничными листкам. *Выводы:* 1) на заводе ОМКУЗ резко доминируют различные раны пальцев рук, составляя ровно 90% всех ранений, наблюдаемых на заводе; 2) 77,7% всех травматических случаев завода составляет сырейный цех; 3) самым травматичным станком на заводе является мокрая скоба, дающая половину травм всего завода; 4) сухая скоба аналогичная по характеру производимой на ней работы с мокрой скобой, дает аналогичные с нею ранения (резавые раны первых трех пальцев) с той разницей, что на мокрой скобе число случаев в 9 раз меньше, а тяжесть травм, вследствие гнойных осложнений, в 4 раза выше (исходя из расчета дней трудотерии).

На основании приведенного исследования докладчица предлагает ряд рационализаторских мероприятий, касающихся регистрации травматиков.

2. Проф. М. О. Фридланд. *Механизм происхождения травм в сырейном цеху ОМКУЗ'а.*

Анализируя движения, производимые рабочими при мездрении на мокрых скобах, на сухих скобах, на колоде и на дисковых ножах, докладчик отмечает два основных момента: движение „на скребок“ и движение „на резок“. При первом движении, имеющем целью удалить со шкурки мездру, травма бывает очень редкой. И, наоборот, при движении „на резок“, коим отсекаются „наносы“ (оплотненные части подкожной клетчатки) и „лапка“ (концевые части) шкурки, травматизация в виде резавых ран большого, указательного и среднего пальцев — очень частое явление. Причина кроется в том, что при движении „на резок“ 1) движение происходит в плоскости лезвия скобы, 2) пальцы обеих рук приходят в положение опасной близости к острому краю скобы, 3) движение совершается быстро и сильно. В качестве профилактических мероприятий докладчик предлагает: 1) механизацию производства, 2) введение особых металлических наперстков-напальчников, 3) введение физкультуры.

3. Н. Д. Киптенко. *Механизм возникновения травматических повреждений у рабочих штамповочного цеха завода „Спартак“.*

В обувном отделении завода „Спартак“ наиболее травматичен штамповочный цех. Из 13 станков цеха только 6 дают повреждения, при чем более половины падает на штамповочный пресс. Причиной повреждений на нем, как и на других станках, является: 1) неисправность станков, 2) переутомление рабочих, 3) недостаточная квалификация рабочих и 4) неосторожность рабочих. Для уменьшения количества повреждений необходимо во время перерывов ввести физкультурную минутку; повысить квалификацию рабочих, работающих на опасных станках и следить за исправностью станков. Кроме того для ускорения заживления ран необходимо своевременное оказание первой помощи.

4. Проф. Фридланд и д-р Новиков. *Путь травматиков ОМКУЗ'а* Печатается в этом № „Каз. мед. ж.“.

Прения: доц. Шварц интересуется зависимостью между травматизмом и стажем, освещением и рабочей мебелью. Не увеличивает ли травматизм точка дисковых ножей во время работы? Учитывались ли отдельные станки в смысле травматизма? Какова обращаемость на здравпункт? Что конкретного сделано в результате этой работы?

Прив.-доц. Цимхес интересуется, не наблюдались ли на ОМКУЗ'е случаи стирания ногтей.

Д-р Чуриков отмечает, что травматизм на меховых фабриках новый и указывает на слишком продолжительное лечение рабочих, что можно сократить рационализацией лечения резаных ран пальцев.

Проф. Фридланд: вследствие плохого учета трудно выяснить травматизацию в зависимости от стажа. Освещение не принимали во внимание, этим занимается бригада проф. Милославского; рабочей мебелью также не занимались. В момент точки дисковых ножей вероятно бывают ранения, но нет регистрации их. Контакта с инспекцией безопасности не было.

Доц. Шварц считает, что бригада охватывает вопрос широко, но нет связи травматизма со стажем, освещением. Важно учитывать каждый станок поразному в зависимости, как он стоит к источнику света, особенно ночной свет. К предложению защитных колец необходимо подойти осторожнее. Оппонент наблюдал большое количество повреждений во время точки дисковых ножей.

Прив.-доц. Гусынин указывает на исключительный интерес произведенной бригадой работы. Изучение под углом зрения профилактики повреждений дело новое, нет достаточно-квалифицированной помощи. Очень важна рациональная первая помощь. Не целесообразно ли периодически менять врачей здравпункта научными сотрудниками; это даст свежую струю квалифицированной помощи и постоянную связь клиник с производством.

Прив.-доц. Цимхес приветствует первый опыт бригадной работы по травматизму, предлагает вести ее систематически. Работы по травматизму много, необходима систематическая, профилактическая работа здравпункта по борьбе с травматизмом: санитарная характеристика каждого станка, вести строгий учет травмы для каждого цеха и станка, рационально организовав дело, чтобы в любой момент быть в курсе дела, где неблагополучно в смысле травматизма и принять своевременные необходимые мероприятия. Оппонент поделился своим опытом организации здравпункта на одном Уральском металлургическом заводе и введения сигнализационного учета.

Доц. Алексеев предлагает при зияющих резаных ранах фаланги производить пересадки по Thiersch'у как при вросших ногтях.

Проф. Фридланд согласен с важностью учета стажа, освещения в деле происхождения травмы, предполагает наладить систематическую профилактическую работу и завести сигнализационный учет. Проф. Вишневский считает первый опыт работы бригады по травматизму удачным и со стороны методологии. От имени секции благодарит травматиков.

Заседание 14-го мая 1932 года.

Председатель проф. А. В. Вишневский.

Секретарь прив.-доц. И. Л. Цимхес.

1. Прив.-доц. С. А. Флеров. *Огнестрельные ранения прямой кишки.*

В большинстве случаев такие ранения резких жалоб не вызывают, вместо того, чтобы лечить их в порядке неотложности, засылают глубоко в тыл. Такое промедление дает опасные осложнения в виде каловых флегмон, газовой инфекции и перитонита, а в случае комбинированных ранений, кроме того мочевых затеков и остеомиелита тазовых костей. Помощь на отдельных этапах схематически можно изобразить таким образом: на передовой линии санитар должен наложить повязку на раны и давящую повязку на промежность, с самого начала установить голодную диету и отправить раненого на носилках. Задача передового пункта медпомощи—поставить диагноз, что не всегда легко (пальцевое исследование, судорожное сжатие заднепроходного отверстия), дать направление с указанием неотложности случая, задержав стул опиум, произвести под новокаином расширение заднего прохода с последующим вставлением тампона или обернутой марлей трубки. В главном пункте медпомощи уместен разрез с обнажением прямой кишки и

„Каз. мед. жур.“ № 10—12, 1932.

вскрытием каловых затеков. Тампонада рекомендуется с перувианским бальзамом в oil icini. Анестезия местная по Вишневскому. В дивизионном госпитале рекомендуется наложение калового свища на flexura sigmoidea. Желательна биологическая дезинфекция кишечника с помощью мальтозы и декстрина.

2. Доц. В. А. Гусынин. *Лечебно-профилактические уроки военнополовой хирургии империалистической войны и задачи обороны на сегодня.* Докладчик, основываясь на опыте последних войн, особенно подчеркнул важность борьбы с осложнениями ран (инфекция, кровотечение, пневмоторакс) путем широкой профилактики их. Поэтому в основу лечения поврежденных докладчик рекомендует класть функционально-профилактические методы. Далее докладчик остановился на принципах этапного лечебно-эвакуационного лечения повреждений и на педагогических задачах, стоящих перед военно-полевой хирургией по подготовке кадров в условиях мирного строительства.

Прения: проф. М. О. Фридланд. Почему газовая гангрена в результате осложнений после повреждения прямой кишки протекает легко, какое антитоксическое действие перуанского бальзама?

Д-р Вяселов. Как дифференцировать повреждения прямой кишки и ближайших участков и flex. sigmoid.

Морозов. Как влияют ОВ на раны?

Проф. Соколов предлагает организационно объединить ведущиеся работы по военно-полевой хирургии. Оппонент считает ранения прямой кишки уж не столь редкими.

Д-р Помосов. Задачи перед военной хирургией велики, что видно хотя бы из следующих цифр: у нас в армии обратно в строй возвращались 42% бойцов, тогда как в Германии, Франции свыше 70%. Необходима планомерная подготовка гражданских медицинских работников к военной работе. Будущей войне понадобится большая работа хирурга и химика. Требуется типизация лечения и стандартизация инструментов. Если Москва взяла первенство по переливанию крови, то Казань могла бы взять первенство по местной анестезии. Присоединяется к предложению проф. Соколова.

Прив.-доц. Ю. А. Ратнер. Докладчики заставили о многом задуматься, о чем раньше не думали. Мы не слышим повседневно, как оказывать хирургу помощь в разных условиях. Надо детализировать эти вопросы. Важна первичная обработка инфицированной раны в условиях боя.

Д-р П. Ф. Колчин. Какова организация транспорта в будущей войне.

Д-р Вяселов предлагает для организации борьбы с газовой инфекцией связаться с опытной станцией в Москве.

Проф. М. О. Фридланд. Не существует стандартов, как оперировать на том или другом этапе эвакуации. В различное время на одном и том же этапе могут быть разные показания в зависимости от позиционной или маневренной войны и в этом отношении необходимо выработать показания к операциям.

Прив.-доц. И. Л. Цимхес указал на важность правильной расстановки медицинских сил в боевой обстановке и правильной организации хирургического дела. Обезболивание не должно усложнять помощь и состояние раненого. Необходимо разработать вопросы применения местного обезболивания в военной обстановке. Вряд ли целесообразно вводить в прямую кишку дренажную трубку, т. к. она держит сфинктер в напряжении и вызывает болезненность.

Прив. доц. С. А. Флеров указал на редкость распознавания повреждений прямой кишки; с введением ректоскопов в госпиталях, дело распознавания этих повреждений улучшится. Вставление трубки в прямую кишку, предложенное Прохоровым, если будет вызывать боль, может быть отменено.

Доц. В. А. Гусынин. Мало сделано хирургической секцией для подготовки к войне; я предлагаю подойти к этому делу вплотную единым фронтом, не замыкаясь в отдельных клиниках, имея лишь свой обособленный характер, специфический для каждой клиники.

Проф. А. И. Вишневский. Страна живет в напряженной борьбе за мир, и хирургическая секция поставила в свою задачу проблему обороны. Сегодняшнее заседание является первой попыткой освещения вопросов обороны страны. Оба доклада интересны. Необходимо заняться разработкой ряда поднятых вопросов, связанных с подготовкой к войне. Президиум хирургической секции обсуждает как организационно принять за это дело. Хирургическая секция будет считать постановку сегодняшнего заседания правильным и для выработки дальней-

шей плановой работы по вопросам военной хирургии поручает доц. И. А. Гусынину совместно с президиумом хирург. секции выработать резолюцию.

Резолюция принята следующая:

Новая война, замышляемая и усиленно подготовляемая капиталистами всего мира против СССР, с каждым днем становится все более и более реальной угрозой. В системе мероприятий, предназначенных для предотвращения и смягчения ужасов и губительных последствий грядущей войны, правильно организованная хирургическая помощь раненым должна занять подобающее место. Хирургическая мысль и практика уже в настоящее время должна напрячь все свои силы для подготовки и вооружения врачебных масс рациональными методами борьбы против военного травматизма.

1. Для этого прежде всего необходимо удержать с целью дальнейшего развития те завоевания военно-полевой хирургии, какие были куплены опытом предыдущей войны; это—раннее хирургическое вмешательство, профилактика осложнений и функциональные показания, как основные принципы массовой активно-хирургической помощи на войне. Эти принципы могут получить действительное осуществление только при условии стройного построения всего лечебно-санитарного и эвакуационного дела на фронте и в тылу по плану единой врачебно-профилактической организации с прочной материальной технической базой для начальных звеньев этой организации—ППМ и ГПМ—и активной связью между ними и санучреждениями фронта и тыла при помощи моторизованного транспорта раненых. Усовершенствованная техника быстрого развертывания передовых лечучреждений, переброска квалифицированных хирургов в места острой надобности в них, организация подвижных операционных—все эти организационные мероприятия могут поднять активность и своевременность хирургического обслуживания раненых.

2. Необходимо содействовать развитию организационной инициативы хирургов в смысле пробуждения изобретательности и рационализации различных видов снаряжения и оборудования лечебно-санитарных учреждений. Полезным подспорьем для этого являются выставки и показы как типовых образцов оборудования ППМ и ГПМ, так и различных макетов простейших предметов снаряжения, созданных предприимчивостью отдельных авторов (столы Губарева, Самборского, умывальники Кадлеца и т. д.).

3. Необходимо заняться разработкой вопроса об улучшении обслуживания рентгеновскими установками лечучреждений передового пояса, усовершенствованием методики топической диагностики инородных тел, о применении рентгеноскопии на операционном столе и т. д.

4. Необходимо для мобилизации технических знаний и хирургической готовности объявить важнейшей задачей для врачей овладение техникой военно-полевой хирургии. Оперативно-хирургическая методика должна быть пересмотрена с точки зрения стандартизации наиболее употребительных и важных в военно-хирургической практике операций. В основу хирургической обработки военных травматических повреждений должны быть положены, главным образом, профилактика раневого сепсиса, принципы борьбы с первичными и вторичными осложнениями. Отсюда особое значение приобретает изучение техники механической дезинфекции ран, методика шва на различных органах человеческого тела (сосудистый шов), операции доступа к различным внутренним органам, умение использовать топографию различных ранений для превращения атипических условий раны в типическую операцию и т. д.

5. Хирургическая практика военного времени делает невозможным отказ от способов химической дезинфекции раны. Необходимо заполнить недостаток теоретического и практического опыта в антисептических способах лечения ран; нужна подготовка молодых врачей путем изучения действия и развития анаэробной инфекции, клиническим показом иммунобиологических методов борьбы с септическими осложнениями, введением в действие физиохимических установок антисептической обработки ран (Carrel-Dakin'a).

6. В порядке венизации хирургии, выражающейся в введении и накоплении элементов военно-полевого опыта в практике мирной хирургии, признать правильным намерение Хирургической клиники Государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани организовать отделение неотложной помощи по типу ГПМ с соответствующим оборудованием и методами работы. Точно также целесообразным являются производящиеся в той же клинике

практические занятия по экспериментальной хирургии на животных с целью изучения патологии и клиники травматических повреждений (типа военных, а также методики и техники оперативного лечения их).

7. Не подлежит никакому сомнению огромная ценность научно-практической разработки вопросов местной анестезии применительно к потребности войны. Овладение техникой местной анестезии есть вооружение для профилактики лечения шока и одно из важных средств преодоления трудностей оперативной хирургической работы на войне. В этом отношении клиника проф. А. В. Вишневского могла бы служить школой подготовки хирургов методике местного обезболивания.

8. Изучение промышленного и сельскохозяйственного травматизма в травматических клиниках и отделениях больниц представляет широкое поле для обогащения врачебного опыта методами борьбы с военным травматизмом. Необходимо только, чтобы травматические Институты и отделения больниц ввели бы в свои целевые установки требование—дать возможно более полезного материала из своей повседневной деятельности для военно-полевой хирургии.

9. Одно из главных мест в ряде подготовительных мероприятий по обороне на военно-хирургическом фронте принадлежит организации и практике переливания крови. Организация этого дела на широких началах, вопросы консервации крови—снабжение ею лечебно-санитарных учреждений фронта, обследование армии с точки зрения групповой принадлежности крови бойцов, институт донорства на войне, реинфузия крови при полосных ранениях и т. д., все эти вопросы требуют немедленного разрешения, если мы не хотим, чтобы война застала нас неподготовленными в таком деле, в котором неприятель окажется вооруженным сильнее нас.

10. Необходимо поставить опыты хирургической работы и операций в противогощах.

11. Необходимо в проведении и осуществлении всех этих задач связаться с военносанитарным ведомством, РОКК'ом и Осоавиахимом, приобретая в их лице необходимую поддержку для работы и пропаганды идеи общественного содействия обороне страны.

Заседание от 25 ноября 1932 г.

Председатель проф. А. В. Вишневский.

Секретарь д-р Г. М. Новиков.

1. Проф. С. М. Алексеев демонстрирует больного с *самопроизвольным кровотечением при гипертрофии простаты* Б-ой, 78 лет, доставлен в клинику резко осуновшимся, побледневшим и с мучительными, но безрезультатными позывами к мочеиспусканию. Мочевой пузырь сильно растянут. Катетеризация ничего не дала, кроме нескольких капель сукровичной жидкости. Простата достигает величины кулака взрослого мужчины, умеренно плотной консистенции. Предположена кровавая тампонада мочевого пузыря и тотчас же произведена операция наложения надлобкового свища. Из пузыря удалено громадное количество жидкой крови и кровяных сгустков. В дальнейшем течении болезни кровотечение не повторялось, через три недели простата уменьшилась почти вдвое. Произведена чрезпузырная простатэктомия с обычной тампонадой ложа удаленной опухоли. Тампон удален на 3-й день. Гладкое послеоперационное течение. Докладчик высказывает предположение, что кровотечение у данного б-го было обусловлено конгестией, но степень его, вероятно зависела от скрыто протекающего геморрагического диатеза. Эту мысль подтверждает то обстоятельство, что одна из дочерей больного погибла от кровотечения при аборте, другая дочь, имея фибромиому матки, дважды производила такие припадки острого маточного кровотечения, что в клинике (в Москве) не релась прибегнуть к операции из-за крайней степени обескровливания.

2. Проф. С. М. Алексеев демонстрирует больную *после операции по поводу пузырьно-влагалищного свища*. В данном случае закрытие свища было проведено по методу, принятому в клинике проф. А. В. Вишневского, и состоящему в том, что одновременно накладывается надлобковый свищ, дабы обеспечить абсолютный покой мочевому пузырю и тем самым максимально содействовать гладкому заживлению линии швов на месте освеженных краев свищевой отверстия. При таком способе обработки свища неудач, как правило, не бывает так же как и у демонстрируемой больной.

3. Д-р С. А. Смирнов сообщает об одном *случае кишечной инвагинации типа coeco-colica*, где в качестве предрасполагающего момента было наличие

двух полипозных узлов на дне слепой кишки. Демонстрация препарата. Случай относится к мужчине 47 лет, инвагинация развилась подостро, произведена резекция всего илеоцекального угла с соединением подвздошной кишки с поперечной по типу бок в бок. Выздоровление.

4. Д-р П. А. Гулевич после краткой литературной справки об асфиксии при зобе и о методах борьбы с ней, делает сообщение о *случае внезапной тяжелой асфиксии* у больной, находившейся в клинике в ожидании операции. Быстрое нарастание явлений: бессознательное состояние, редкое терминальное дыхание, непроизвольное мочеиспускание. Операция без всякой анестезии — подъязычная фаринготомия с последующим тубажем трахеи шелковым катетром. Продолжительность вмешательства — около 2-х минут. По миновании грозных явлений произведена струмэктомия под местной анестезией. Гладкое послеоперационное течение. На 13-й день — повышение ¹⁰ и явления со стороны легких. На 15-й день — обнаружен распад трахеи, введена трахеотомическая трубка. На 17-й день — смерть больной. На вскрытии — распад трахеи, гангрена легкого, конгломераты карциноматозного зоба. Докладчик считает, что примененный им прием — импровизация борьбы с зобной асфиксией обладает рядом преимуществ перед другими предложениями: легкость выполнения, выполнимость почти при всяком зобе, малая травматичность, отсутствие условий для инфицирования зобного ложа. Данный способ может найти применение не только в отчаянных случаях, где он незаменим, но и в других случаях острой асфиксии при зобе, особенно в тех, где может встать вопрос о трахеотомии. Последняя, по мнению докладчика, не должна применяться в качестве меры борьбы с асфиксией до удаления зоба и допустима лишь как крайняя мера при расстройствах, продолжающихся после удаления зоба.

5. Д-р Сызганов демонстрирует больную *после произведенной резекции сигмы по поводу заворота*. Б-ная оперирована по модификации М у ш к а т и н а (видоизмененный способ Греков II). Докладчик считает данную модификацию безопасной и лишенной тех отрицательных сторон, которые дает способ Греков II. Послеоперационное течение гладкое. У больной имеется незаживающий свищ и грыжевое выпячивание на месте выделенной кишки в левой илеоцекальной области.

6. Проф. М. О. Фридланд и д-р Завьялова. *Грязелечение кожно-суставного туберкулеза*. Докладчики основываясь на материале в 42 сл., леченных ими в Евпатории, рекомендуют проводить грязелечение хронических, торпидных, легко рецидивирующих и свищевых форм, считая, что и в условиях Татарской АССР, это будет давать хорошие результаты.

7. Проф. В. А. Гусынин. *О современных достижениях ринопластики*. Автореферат не представлен.

В обсуждении заслушанных докладов приняли участие проф. Боголюбов, прив.-доц. Ратнер, д-р Новиков, проф. Вишневский и др.

Секция болезней уха, гортан и носа Мед. ассоц.

Заседание 4 января 1932 г.

Председатель В. К. Трутнев.

Секретарь Х. Х. Гонцов.

1. Д-р Н и к и ф о р о в. Демонстрирует больного К., 25 лет; рабочий, русский, поступил в клинику 3 января 1932 г., жалуется на ослабление слуха в правом ухе, которое началось 2 месяца назад. Шума и болей нет. Кроме того больной отмечает, что он четыре года страдает затруднением носового дыхания с правой стороны, насморком с гнойным выделением из правой половины носа. В декабре 1931 г. оперировался в ушной клинике по поводу правостороннего гайморита. После операции слух несколько улучшился. В детстве перенес корь, оспу и малярию.

В левой половине носа кроме типа ничего патологического не обнаружено. В правой половине носа в области верхней раковины имеется полипозное разрастание слизистой. В среднем и нижнем носовом ходе небольшое количество гноя. В области fossa sinu имеется небольшая опухоль. Правая барабанная перепонка втянута и резко синюшной окраски. При осмотре ее через воронку Зигля и при

повышении и при понижении давления в наружном слуховом проходе перепонка свободно движется. Перфорация отсутствует.

II. Сообщение д-ра Мошина об экзостозах наружного слухового прохода.

Экзостозы наружного слухового прохода представляют из себя различной величины костные наросты, исходящие из стенок слухового прохода и изменяющие его просвет. Они встречаются либо в одном ухе, либо в обоих. Кā h n признает двухсторонние—врожденными, а односторонние—приобретенными. Экзостозы могут исходить из любого места стенок слухового прохода, но считается излюбленной верхне-задняя стенка на месте перехода хрящевого отдела в костный. Они могут быть единственными и множественными. Поверхность чаще гладкая, цвет—желтый, а при воспалительных явлениях кожа красная и даже покрыта грануляциями. Сидят они на тонких ножках или на широком основании. Величина колеблется от размера булавочной головки до горошины и больше. Этиология недостаточно выяснена, но большинство отиатров видит причины образования экзостозов в предшествующих заболеваниях стенок слухового прохода и его надкостницы (Politzer, Hartmann, Цытович). По Lucas экзостозы происходят от продолжительного раздражения гноем слухового прохода. Некоторые считают за причину сифилиса подагру; Пучковский и Преображенский, Jacobson в основу этого заболевания кладут наследственность. Bezold встречал экзостозы у нескольких представителей одной семьи. По Wirschow'y и Ranke это заболевание имеет расовый характер; встречаются чаще на черепах американской расы. По статистике экзостозы чаще встречают в Германии и Англии среди богатого населения (Köpper) и у мужчин (Bezold). В большинстве случаев возникают в период половой зрелости. В ряде случаев экзостозы не причиняют носителю неприятных ощущений. Порой больного беспокоит давление в ухе, понижение слуха и шум в ушах Субъективные жалобы зависят от величины этих образований. При сращивании костного образования с противоположной стенкой у больного появляется боль в ухе.

Собственные наблюдения: I сл. Больной М., 21 год, года тому назад было продолжительное гноетечение из правого уха, после чего появился шум и постепенно стал понижаться слух на это ухо; ничем не болел. Слуховой проход был закрыт почти целиком костным образованием и исходящим из задней стенки слухового прохода. Образование покрыто тонкой кожей, гладкое, сидит на широком основании. Больной положен на стационар. В ухе появился гнойный секрет. Удалено было костное образование через разрез мягких тканей за ушной раковиной. Глубокие отделы слухового прохода оказались забытыми серой, из-под которой отделяется гнойный секрет.

II случай: Больной М., 25 лет, русский, рабочий, явился на амбулаторный прием для заполнения соответствующих граф своей диспансерной карточки. Жалоб со стороны ушей, горла и носа не имел. Сифилисом, подагрой, рахитом и инфекционными болезнями не страдал. Родственники здоровы.

При осмотре ушей оказалось: по слуховым проходам, на передних стенках, в глубине, разбросаны вполне симметрично костные образования, величиной в горошину и покрыты утонченной кожей. Видны задние отделы барабанных перепонки, рукоятка молоточка и короткий отросток. Световой конус отсутствует. Барабанные перепонки нормального цвета, втянуты.

III случай: Никитин Л. Н., 65 лет, пенсионер, русский. Страдает хроническим катаральным воспалением ушей больше 10-ти лет. Барабанные перепонки втянуты, мутны, утолщены, с меловыми отложениями. В глубине слуховых проходов вполне симметрично расположены, на границе костного и хрящевого отделов костные образования, величиной с небольшую горошину. Они лежат на границе нижней и передней стенок слухового прохода.

Лечение: небольшие экзостозы, особенно сидящие на ножке, можно удалить per vias naturales. При глубоко сидящих экзостозах лучше оперировать не через слуховой проход, а путем разреза мягких тканей позади ушной раковины. Так проведены операции в наших случаях с удовлетворительным результатом.

В приениях принимали участие следующие т.т.: Никитин, Герасимов, д-р Вольфсон, Чудносветов, прив.-доц. Лебедевский, проф. В. К. Трутнев.

Заседания от 28/II—1932 г.

Председатель проф. В. К. Трутнев.

Секретарь приком. врач. Михайлова.

Э. В. Петрулевич. *Случай ринолита в поликлинике Заречья. Дестрация ринолита.*

Ринолит был обнаружен 26/II 32 г. у гр. А. 15 лет, работающей 1 $\frac{1}{2}$ м-ца на силикатном заводе. Ринолит представляет из себя камень неровной поверхности, весом в 2,68 г. Качественный анализ дал следующее: большое количество азотосодержащих органических веществ, фосфорно-кислого кальция, следы калия и натрия. При распилке ринолита обнаружена слоистость строения его и пустота внутри.

Проф. Трутнев. Своеобразие данного ринолита, наличие пустоты в центре говорят за то, что ринолит, повидимому, образовался около сгустка крови. Попытка д-ра Петрулевич связать образование ринолита с профессиональной вредностью (работа на силикатном заводе) едва ли приемлема. Против этого говорит, во-первых, наличие пустоты в центре ринолита, а затем период пребывания на силикатном заводе давнего больного (1 $\frac{1}{2}$ м-ца) недостаточен для образования ринолита.

Сообщение асс. Вольфсон—о значении фузоспирилярного симбиоза.

Доклад представляет собой I-ую главу работы автора „Винцентовский мастоидит“. На основании литературного обзора, автор приходит к заключению, что фузоспирилярный симбиоз нужно рассматривать, как сожительство двух микробов, которых удается разредить культурально. При опытах на животных некоторые виды оказывают патогенное влияние. Эти микробы, при известных условиях, могут вызвать местное, а иногда и общее заболевание.

По докладу было задан ряд вопросов асс. Матвеевым, Герасимовым, проф. Трутневым.

Траурное заседание от 24/IV 32 г., посвященное памяти члена секции д-ра Н. К. Трутнева.

Председатель проф. В. К. Трутнев. Секретарь Гонцов.

1. Б. Н. Лебедевский выступил с воспоминанием о Н. К. Трутнев, дав характеристику его как врача, научного работника, товарища и друга. Сообщение было дополнено проф. В. К. Трутневым и т. Шпалитовой (от месткома клиники).

2. Доклад д-ра Чудносоветова В. А. К инъекции миндаликков при субарахноидальном введении туши. Ряд работ, вышедших за последние годы, главным образом из клиники проф. Цытовича и утверждающих возможность связи миндаликков с слизистой полостью носа с одной стороны и исследования в том же направлении других (Зак Талалаев, Дьяченко—Каплан и др.), категорически отрицающих положение первых, снова заставили автора обратиться к указанному вопросу. В этом направлении автором было поставлено 66 опытов, из которых 42 относятся к мертвому материалу, 12 экспериментов с трахеальным и 12 опытов с носовым дыханием. Взвесь туши в изотоническом растворе Ringer'a вводилась прижизненно через каудальный отдел спинного мозга в течение 10—12 часов под невысоким давлением; на мертвом материале—под твердую и мозговую оболочку шейного отдела спинного мозга. Результаты инъекции: на мертвом материале инъекция миндаликков не констатируется. Такие же результаты дает и прижизненная инъекция с трахеальным дыханием, при чем ток инъекционной массы в обоих случаях направляется главным образом в заднеглоточные и подчелюстные лимфатические узлы. На препаратах, полученных от животных исключительно с носовым дыханием, тушь в достаточной степени инъецирует миндаликки, и ток инъекционной массы, хотя и направляется в указанные регионарные узлы, но инъекция их представляется менее интенсивной. (Аутореферат)

В прениях по докладу выступали д-ра: Бобровский, Мукошеева, Яковлев, Амелин, Давыдов, проф. В. К. Трутнев.

Заседание от 6/XI 32 г.

Присутствовали 19 чел.

Председатель В. К. Трутнев.

Секретарь Мошин.

1. О первичном шве после антротомии. Проф. В. К. Трутнев и асс. В. А. Чудносоветов. Рубцы, развивающиеся после операций на сосцевидном отростке по поводу мастоидитов, дают неудовлетворительные результаты в функциональном и косметическом отношении. Длительность течения ран с вторичным натяжением, многочисленные и болезненные перевязки, а также необходимость умения и опыта вести рационально послеоперационный период, заставляют искать новые пути для быстреего заживления ран. Указанный вопрос в этом отношении является вполне актуальным. Авторы приводят 326 антротомий, леченных наложением первичного шва при помощи введения в трепанационную рану 10% висмутовой пасты и последующим наложением швов на края кожного разреза. В $\frac{2}{3}$ указанного количества удалось получить первичный шов с хорошим и быстрым заживлением.

Введение пасты с наступлением первичного заживления возможно как при остром, так и при хроническом мастоидитах. Особенно благоприятное течение в этом отношении дают мастоидиты, развившиеся при гриппе. Отрицательные результаты при применении 10% висмутовой пасты дали формы Винцентковского мастоидита, при которых все 32 случая окончились разложением пасты. При мукозном мастоидите наложение первичного шва также дает благоприятный исход. Обнажение синуса и твердой мозговой оболочки еще не служит противопоказанием для введения 10% висмутовой пасты, но требует осторожного и тщательного наблюдения за больным. Возраст больного также не играет, повидому, никакой роли. (Аутореферат).

В прениях участвовали д-ра: Лебедевский, Матвеев и др.

2. Проф. В. К. Трутнев демонстрирует 6-ного Вар-а, как трудный случай для диагностики. Проведен дифференциальный диагноз между мозговой грыжей, Pn-le, pneumosinus'ом, mucocoele и pyocoele.

3. Аспирант Б. Н. Соколов в демонстрирует больного А с неясным заболеванием гортани. Больной в течение трех последних недель жаловался на боли при глотании, охриплость голоса, при исследовании найдено: в носу картина атрофического насморка, при свободной носоглотке. В глотке гиперемия зева, миндалины не увеличены. Гортань—гиперемия и отечность надгортанника, паралич левой половины гортани, отек и гиперемия левого черпала с небольшими точечными гнойничками. Повидому, бывшее недели три назад какое-то заболевание инфекционного характера дало осложнение в форме своеобразного процесса в гортани

Прения: д-ра Веселов, Чудносоветов, проф. Трутнев.

Проф. Трутнев сделал информацию о работе в Институте глухонемых из информации видно, что создавшееся положение в Ин-те глухонемых дальше нетерпимо. Общее собрание членов секции выносит предложение о необходимости иметь в Ин-те отiatра, о нем настойчиво просит Наркомздрав.

Приняты в члены секции: Щербаков, Соколов, Веселов и Нечаева.

Председатель секции Трутнев.

Секретарь Мошин.

Заседание 28 ноября 1932 года.

Присутствует 18 чел. Председательствует проф. В. К. Трутнев. Секретарь—аспирант Б. Н. Соколов.

Д-р Викторова Е. С. „О влиянии носового и трахеального дыхания на кровяное давление“. (Предварительное сообщение).

При условии глубокого наркоза и выжидания в течение 1,5 часа для ослабления влияния травмы от трахеотомии получается ясная реакция кровяного давления, в зависимости от типа дыхания, а именно: повышение его при носовом дыхании и понижение при трахеальном.

Вопросы и прения: профф. Р. К. Викторова и В. К. Трутнев, д-р Мошин, д-р Матвеев.

Д-р О. М. Мукосеева. Демонстрация больной Р. с мукозным мастоидитом (история болезни, наблюдения, клиническое исследование).

✓ Д-р Р.И. Мошин. „О колебании сахара в крови в зависимости от характера носового дыхания“.

В сообщении указано изменение сахара в крови при физиологических и патологических состояниях организма. Вопрос обмена веществ в организме и особенно обмен сахара в крови при затрудненном носовом дыхании разработан слабо. Однако, мысль ринологов работала в этом направлении. Проф. Вело голозов опытами на животных установил, что окислительные процессы в организме при затрудненном носовом дыхании падают на 50%. Д-р Николаев, наблюдавший сахар в крови при поражении Лайморовых пазух, нашел его увеличение. Из другой его работы видно, что аденоидные разращения увеличивают содержание сахара в крови. После оперативного лечения указанных заболеваний сахар в крови уменьшается до нормы. Докладчиком проведено исследование в 30 случаях при различных характерах затруднения дыхания носового (полипы, аденоиды, искривление перегородки и гаймориты). Исследование производилось по микрометоду Hagedorn'a и Lensen'a. Исследования показали, что при различных моментах нарушения и выключения носового дыхания—количество сахара в крови увеличивается, а после устранения причины затруднения—уменьшается.

Выводы докладчика: полипы, аденоиды, гаймориты и искривления носовой перегородки с наличием затрудненного носового дыхания ведут к повышению содержания сахара в крови, которое снижается до нормы в результате оперативного лечения.

Вопросы: Викторова, Герасимов, Буев, Мухомедов, Яхонтов, Гонцов.

Прения: Проф. Н. Н. Сиротинин, проф. В. К. Трутнев.

Председатель Трутнев Секретарь Б. Соколов.

Офтальмологическая секция.

7-ое заседание.

Председат. проф. Адамюк.

Секретарь д-р Кудояров.

1. Орд. Липовцева. Демонстрировала больного с Neuroma plexiforme верхн. правого века, а также микроскопические препараты из частично удаленного новообразования; сообщила также историю болезни 2-х подобных случаев, наблюдавшихся в глазн. клин. в 1911 г.

2. Она же. Случай вывиха хрусталика в переднюю камеру и перемещения его оттуда на свое место и обратно. Демонстрация больного после сделанной ему операции извлечения вывихнутого хрусталика.

В прениях принимали участие д-р Тихомиров, проф. Адамюк, д-р Батарчуков, Круглов и Шишкин.

Председатель глаз. секц. проф. Адамюк.

Заседание 14 декабря 1932 г.

Объединенное заседание Глазной секции и секции уха, носа, горла Н. М. Ас., посвященное памяти проф. К. А. Юдина.

Председатель—проф. Адамюк.

Секретарь—д-р Кудояров.

1. Проф. Мурзин и проф. Трутнев поделились своими воспоминаниями о К. А. Юдине.

2. Д-р Смирнова. Демонстрация больного после операции удаления внутриглазного дисцицерка благоприятным исходом.

В прениях участвовали: проф. Мурзин, проф. Адамюк и проф. Трутнев.

3. Д-р Вольгель. Демонстрация случая конъюнктивита Parinaud.

В прениях участвовали: проф. Адамюк, проф. Мурзин, д-ра: Батарчуков, Круглов и друг.

4. Д-р Батарчуков. К вопросу о хлороме орбиты. Автор насчитывает в литературе 79 случаев хлороматоза орбиты. У мальчика 4-х лет в течение 2½ месяцев развился резко выраженный экзофтальмус с обеих сторон. Глазные яблоки не видны за разросшимися массами опухоли. Новообразование распро-

странилось на оба виска и проросло во все придаточные полости. В крови — миэлобласты и миэлоциты. Резко выраженная кахексия. Больной скончался на одиннадцатый день наблюдения. Вскрытие обнаружило кроме поражения черепа, так же поражение еще и костей скелета и внутренних органов (сердца, почки и проч.). Патолого-гистологическое исследование опухоли и самого глаза позволило считать опухоль миелоидной, клеточные массы которой инфильтрировали сосудистый тракт сетчатки и оболочки зрительного нерва. Случай представляет интерес помимо своей казуистической редкости, выраженности клинической картины, одновременного поражения костей черепа, скелета и внутр. органов, главным образом тем, что имело место патолого-гистологическое исследование глаз и диагноз был поставлен при жизни больного.

Участвовали в прениях: проф. Трутнев, проф. Адамюк, проф. Мурзин.

5. Д-р Лиорбер. Оперативное лечение трахомы по данным Казанского трахоматозн. института. Докладчик привел цифровые данные, оценил достоинства и недостатки важнейших методов и сделал попытку выявить, каким операциям чаще отдается предпочтение.

В прениях участвовали: проф. Адамюк, проф. Мурзин, д-ра Чубуков, Круглов, Шагимарданов.

Председатель — проф. Адамюк.

Педиатрическая секция

Заседание от 24 октября 1932 г. совместное с туберкулезной секцией.

1. Информация проф. Е.М. Лепского о предстоящем 5-м всесоюзном Педиатрическом съезде.

2. Ю.В. Макаров и А.Н. Кревер — *Туберкулезный легочный инфильтрат у детей* (с демонстрацией рентгенограмм). На основании изучения 73 случаев тбк инфильтратов у детей, прошедших за последние 2½ года через детскую клинику Гос. Института для усоп. врачей им. Ленина, докладчики дали клиническую и рентгеновскую картину этого заболевания. Эта своеобразная клиническая форма встречается преимущественно у детей до 3-х лет и развиваясь иной раз остро и подостро, большей же частью постепенно, обычно протекает благоприятно с исходом в рассасывание. В 9 случаях наблюдалось развитие фиброзных изменений на месте инфильтрата с образованием в трех случаях бронхоэктазов (они встретились лишь у старших детей). В 6 случаях у детей до года, находившихся в условиях массивных суперинфекций, наблюдался переход инфильтрата в казеозную пневмонию. Докладчики приходят к выводу, что массивные тбк инфильтраты образуются чаще в окружности первичного очага, чем метастазов при чем суперинфекция играет большую роль в развитии этой клинической формы; этот последний вывод определяет ту большую роль, которую должны играть тубдиспансеры в деле профилактики тбк инфильтратов у детей как выявлением тбк контактов, так и санитарно-просветительной работой.

3. А.Н. Кокушина — *О роли социально-бытовых факторов в генезе инфильтративных форм легочного тбк у детей*. При обследовании тбк контактов докладчица у 5,7% детей встретила инфильтративные формы легочного тбк. Всего собрано 84 случая, из которых в 47 имелись массивные тбк инфильтраты, в 20 привгильные небольшие инфильтрирования и у 17 — интерлобарный плеврит, развившийся, повидимому, в связи с инфильтратом. Докладчица показала на своем материале особенную опасность частых массивных суперинфекций для неблагоприятного течения инфильтратов. В заключение докладчица остановилась на тех практических мероприятиях, которые должны проводиться тубдиспансерами для профилактики легочных тбк инфильтратов у детей. В прениях по обоим докладкам выступили проф. Лепский, Гасуль, д-ра Игнатовский, Акчурин и др.

Заседание от 10 ноября 1932 г.

1. Д-р С.Я. Швейден — демонстрировала 3-х летнего мальчика с *типичными признаками гипотиреоза* и резкой гипертрофией скелетной мускулатуры, что встречается по данным Wieland'a не так редко. Лечение тиреоидном, применяемое у 6-го в течение 2-х недель, дает хороший эффект.

Прения: проф. Лепский, д-ра Макаров, Кокушина, Боговаров.

2. Д-р Л. А. Канишева—сообщила о состоявшемся в октябре т.г. в г. Харькове VП Всеукраинском съезде работников охраны материнства и детства. Съезд подвел итоги первой пятилетки здравоохранения на Украине, как в целом, так и в разрезах ОММ и П и наметил перспективы работы на вторую пятилетку.

Прения: Кокушина, Макаров, проф. Лепский и др.

Председатель—Лепский, секретарь—Макаров.

Заседание 22 декабря 1932 г.

1. Д-р С. Я. Шнейден—вторично показала мальчика с гипотиреозом, демонстрированного 10 ноября с/г. За 1½ мес. получен очень хороший эффект от лечения тиреоидином (0,05×2): исчез слизистый отек, мальчик не держит высунутым язык, как было раньше, приобрел осмысленный вид, интересуется окружающим, играет, начинает ходить; в частности значительно уменьшилась гипертрофия скелетной мускулатуры, что было особенностью данного случая.

2. Д-р А. Н. Кокушина—сделала доклад: „К вопросу о классификации детского тбк, принятой на 4-м Тубсъезде (1928 г.)“. Остановившись на группировке детского тбк, принятой на межсъездном совещании в Ленинграде в 1925 г., докладчица указала, что по сравнению с ней классификация 1928 г. представляет разницу лишь в отношении характеристики тбк поражения легких; здесь введено деление на стадии по тяжести и распространенности процесса; это неприемлемо для инфильтративных процессов. Докладчица привела данные о частоте различных форм детского тбк по материалу показательного тубдиспансера: status allergicus и тбк интоксикация—100%, „локализованный тбк”—100%; из числа последних тбк легких 30%, тбк костей 5,50%, тбк бронхиальных желез 0,50%, тбк других органов 1%.

Под тбк интоксикацией докладчица понимает случаи, где при положительной реакции Пиркэ, на рентгене имеется нормальный, усиленный или расширенный гилос,

Прения: Д-р Ю. В. Макаров—указал на неудобство применения в отношении детск. тбк того деления на стадии, какое проводится в классификации 1928 г.: распространенность и тяжесть легочного процесса часто не идут параллельно. Целесообразнее придерживаться характеристики легочного процесса по схеме 1925 г., где отдельно указывается распространенность изменений и тяжесть заболевания. При более длительном наблюдении больного, при наличии рентгена и возможности пользования другими методами исследования возможна более точная характеристика легочного процесса. В клинических условиях вряд-ли встречается надобность в пользовании как той, так и другой классификацией (как Ленинградской, так и Тифлисской).

Проф. Е. М. Лепский—указал на необоснованность диагноза тбк интоксикации в очень большом числе случаев; при более детальном изучении 6-го обычно можно убедиться, что у такого ребенка имеется или конституциональная аномалия, или какое-нибудь другое заболевание, или тбк бронхиальных желез.

3. Проф. Е. М. Лепский—*Некоторые вопросы методики усовершенствования врачей.*

По вопросу о профилях врачей—докладчик полагает, что хотя узкий специалист будет в близком будущем представлять господствующую фигуру среди врачей, все же нельзя еще совершенно вычеркнуть врачей-универсалистов, которые некоторое время еще будут нужны. Поэтому в системе усовершенствования врачей где-нибудь должно быть место и для усоверш. универсалистов, в том числе и по педиатрии.

Что касается педиатров, работающих на периферии (в селе, небольшом промцентре), то для них строгое разделение специализации по раннему и старшему возрасту нецелесообразно. Каждый из них должен быть знаком с детским возрастом в целом: для микро и макро-педиатров учебные планы должны иметь уклон в ту или другую сторону.

Из различных методов преподавания докладчик считает лекции необходимыми для врачей, но склонен им отводить немного места: 8—10 двухчасовых лекций в течение 2 месяцев систематических занятий.

Большую методическую ценность представляют занятия на амбулаторном материале. Семинарские занятия важны тем, что приучают врачей к самосто-

ательной работе над литературой и должны быть сохранены, хотя встречаются возражения со стороны врачей из-за недостатка времени.—Срок командировки врача для усовершенствования по педиатрии не должен быть короче трех месяцев, принимая во внимание слабость подготовки большинства приезжающих врачей и сложность стоящих перед ними в жизни задач. Контроль за посещаемостью занятий не очень важен: врачи с жадностью участвуют во всех занятиях. Важнее учет успехов, который очень труден в виду разнообразия преподавательской подготовки слушателя. Коллективная оценка со стороны всех преподавателей совместно с представителями от врачей—является наиболее пригодным способом.

В прениях выступали д-ра—Федоров, Левина, Лифшиц, Зуев, Кокущина, проф. Меньшиков.

4. Проф. В. К. Меньшиков—сделал краткую информацию о реорганизации Всесоюзного общества детских врачей. За поздним временем подробный доклад и прения отложены до следующего заседания.

Председатель—проф. Лепский.

Секретарь—д-р Макаров.

Рефераты.

Внутренние болезни.

59) *Проблема плеврита*. „Врач не должен удовлетвориться диагнозом плеврита и думать только об удалении экссудата—должна быть выяснена причина выпота“, говорит Neumann W. (Z. f. d. g. Tub. B. 36. H 11). Как правило причиной плеврита является или близко к плевре расположенный или находящийся в трахеобронхиальных железах тбс очаг. При светлом серозном, желтом экссудате, особенно когда он содержит Ly , в 95% причиной является тбс, также при так наз. ревматических и плевритах „e frigore“. В детстве плеврит имеет лучший прогноз, чем у взрослых. Экссудация в плевру—результат защитных сил организма и определенной вирулентности ВК. При злокачественных формах тбс, вак, напр., милиарный тбс, редко бывает выпот; также редко встречается плеврит при распадом infiltrate от реинфекции. При незначительной вирулентности ВК даже близкие к плевре очаги не вызывают экссудации. Отсутствие ВК в культурах из выпота не говорит против тбс. Снижение T и полиуретическая реакция после туберкулина с определенностью говорит за тбс, отсутствие реакции абсолютно отвергает тбс. Подплевральные лимфат. узлы Андерса при достаточной вирулентности и защитных силах дают плевритический экссудат. Чаще он при гематогенных высываниях. При кавернозных формах тбс плеврит—результат бронхогенной аспирации. Другая этиология п.: рак шашае (даже спустя много лет после операции, рак бронхов; парапневмонические и метастатические (при плевросаркоме); лимфогранулематоз средостения, легочный инфаркт. Выпоты при $hies$ $ruhm$ с выраженной KW на аутопсии давали в большинстве случаев тбс этиологию. Лечение: выпоты при первичном комплексе и гематогенно-пролиферирующем тбс нуждаются в туберкулинотерапии; при выпотах с бронхогенными очагами—искусственный пневмоторакс; при воспалительных экссудатах—протейнотерапия; при плевритах от инфаркта—сердечное лечение; при доброкачеств. опухолях—удаление последних; злокачеств. опухоли—симптоматическое лечение, удаление экссудата здесь—только в случае жизненных показаний.

Н. Крамов.

60) *Пароксизмальная тахикардия анафилактического происхождения*. Есть родство между п. т. и астмой, как между астмой и энзимой, крапивницей и мигренью. В основе этих состояний лежит нарушение равновесия, вегетативной н. с. Mussio-Fournier (Pr. Med. № 10, 1932) обращает внимание на анафилактическое состояние, как на этиологический фактор некоторых случаев п. т. А сообщает о сенной лихорадке, сопровождавшейся астмой, п. т., и крапивницей. Режим, предписанный против желудочно-кишечных расстройств, освобождает от всех указанных симптомов. Указывая на выводы Thomas'a, Rosig'a, Дурьяа, подчеркивает важность установления анафилактического фактора в происхождении приступов п. т.

Н. Крамов.

61) *Пароксизмальная тахикардия и анафилаксия*. O. Weill сообщает (Pr. Med., № 20, 1932) о 6 случаях п. т., сопровождавшихся теми или другими симптомами анафилактического характера, как мигрень, экзема, крапивница и др. Этиологическими факторами в большинстве этих случаев были различные пищевые вещества (миндаль, консервы, шоколад и др.). Применявшаяся антисенсибилизирующая терапия (пентоно-протеино-автогемо-терапия) давала прекращение указанных симптомов и пароксизмальной тахикардии. А. делит случаи п. т. на 2 группы: 1-я и т. органического характера, 2-я п. т. функционального характера. Если первая сопровождается различными проявлениями сердечного органического заболевания, то 2-я группа зависит от неустойчивости вегетативной н. с. и не имеет органических изменений сердца. Все описанные 6 случаев а. относят ко 2-й группе.

Н. Крамов.

62) *Тахи-аритмия и тахикардия*, лечен. внутривенно хинидином. A. Dumas и A. Austett сообщают (Pr. Med. № 39, 1932) о полученных результатах от внутривенного введения 0,5—0,75 г. хинидина у больного, страдавшего длительной тахикардией с желудочковой фибрилляцией и аритмией. Указанное лечение дало переход на синусовый ритм.

Н. Крамов.

63) *Сахар с инсулином как сердечное средство*. Учитывая нужду ослабевшего миокарда в питании д. Martin (Pr. Med. № 10, 1932) предлагает лечение сахаром и инсулином: раствор глюкозы per os и инъекции эндопанкрина (5—10 единиц ежедневно). А. сообщает о 21 наблюдении. Это лечение оказывается действительным там, где обычные сердечно-тонические не дают результата. Лечение показано в случаях асистолий, недостаточности желудочков. Мало эффекта получается у базедовиков, при нарушении ритма и в гипертензиях артериальных. Это лечение не действует в острых случаях кардиопатий.

Н. Крамов.

64) *Комбинированное лечение пневмоний кальцием и дигиталисом*. Hellman описывает (Med. Kl. 1932, № 39) результаты 10-летнего опыта по применению хлористого кальция и дигиталиса в случаях затяжных пневмоний или осложненных отеком легких. Этот метод давал хорошие результаты. Call. Cloraj 100%—5,0 см³. и Digipurati 1 ампула вводились внутривенно ежедневно 1 раз, или один день давался Ca. chlor. в вену, а на другой день Fol. digit. utr 0,1×2. Наступало резкое улучшение сердечно-легочных явлений, снижение T⁰ и т. п. Автор видит в хлористом кальции, кроме противовоспалительных свойств „бич и узду для дигиталиса“: он повышает силу дигиталиса и обезвреживает его кумулятивное действие.

Н. Крамов.

65) *Лечение язвы желудка подкожными инъекциями пепсина*. Glaeszer описывает (Pr. Med. 1932, № 4) 130 случаев язвенных заболеваний, леченных подкожным введением нейтрального пепсина. В его материале было 23 случая язвы желудка, 105 язв 12-типерстной кишки, 2 язвы jejunum. Лечение заключалось в введении через день 0,2—0,5 г. Persini neutralis под кожу в смешанной диете без применения белладонны и соды. В 55% понижалась кислотность, желудочн. содержимого в 85% увеличился вес, в 72% улучшение рентгеновских данных (исчезновение ниш, появление нормального состояния bulbi), в 70% замедление выделения neutral rot, резкое улучшение субъективных явлений и т. п. Отмечая эти результаты автор высказывает мысль: пепсинотерапия—специфическое лечение, скорее гормональное, так как пепсин—продукт не только секреторной, но и инкреторной деятельности. Этому лечению должны подвергаться все случаи язвы желудка и 12-п. кишки, где нет показаний к срочному хирург. вмешательству.

Н. Крамов.

66) *Лечение циррозов печени диатермией*. Pagniez сообщает (Pr. Med. № 4, 1932) о 3 случаях цирроза печени (с тяжелым асцитом и далеко зашедшей кахексией), леченных диатермией с хорошими результатами. Сеансы диатермии проводились через день по 20 минут, напряжением в 1,5 ампера, пластинки электродов помещались на поясничной и печеночной областях. В некоторых случаях результатов не получалось, однако в виду отсутствия вредного эффекта этой методики А. рекомендует широко применять это лечение.

Н. Крамов.

Туберкулез.

67) *Вакцинация BCG.* Lancelotti сообщает (Pr. Med. № 42, 1932) о 5-летних наблюдениях над детьми города Rochelle, где из 2694 детей не вакцинированных BCG в течение первого года жизни умерло 9,9%, тогда как среди 1800 детей, вакцинированных BCG, смертность в этот же срок была только 5,2%.

Н. Крамов.

68) *Алкоголизм и туберкулез.* Agnould, рассматривая (Pr. Med. 1932, № 48) таблицы смертности от туберкулеза в Германии за период 1890—1929 г. и данные о потреблении алкоголя, о количестве психозов на почве алкоголя, случаях лечения в госпиталях по поводу алкоголизма, равно как и случаев цирроза печени за этот же период приходит к выводу, что нет никакой связи между туберкулезом и алкоголизмом. В то время (в 1896—1914), как кривая смертности от тбк продолжает падать, потребление алкоголя нарастает. За время войны 1914—1918 г. потребление алкоголя резко падает, а смертность от тбк нарастает. С 1920 г. по 1929 кривая смертности от тбк снова начинает падать, а потребление алкоголя за это время нарастает, равно как и нарастает число случаев лечения от алкоголизма, алкогольных психозов, цирроза печени. Так, за 1920—1929 г. число случаев цирроза печени увеличилось вдвое, число случаев лечения алкоголизма утроилось, число больных, леченных в учреждениях для психически-алкогольных больных, увеличилось в 6 раз, а смертность от тбк за это же время снизилась на $\frac{1}{3}$. На фоне этих данных выделяется 1929-й год—год инфляции в Германии, когда алкоголизм падал, тбк нарастал.

„Нет взаимосвязи между тбк и алкоголизмом. И тот и другой находятся в зависимости от третьего фактора экономического состояния населения. Борьба против алкоголизма нужна, но она не является методом борьбы с тбк, как это думают еще многие врачи“—заканчивает автор.

Н. Крамов.

69) *Беременность и туберкулез.* Levy-Lenz (Z. f. d. G. Tub. z. H. 11), считая беременность неблагоприятным фактором в течении тбк легких, видит в искусственном прерывании не лечебное средство, а только освобождение от вредного влияния б. Прерывание б. без последующего специфического лечения тбк бесполезно. Показаниями для прерывания б. а. считает тбк, протекающий с казеозом, распадом, ВК, пневмонические формы тбк гортани, тбк почек. Не показан для прерывания т. н. рудиментарный тбк (абортивный верхушечный тбк). Лучшие результаты получаются при прерывании б. на 2—3 месяце.

Н. Крамов.

70) Vergesi сообщает (там же) о 46 случаях тбк у беременных, где в 31 случае с преимущественно цирротическими и не прогрессирующими формами тбк легких беременность закончилась благополучно, требовалось только общее укрепляющее лечение. 9 случаев с искусственным пневмотораксом или фревикоккзерезом, проведенной в условиях санаторного лечения, также имели нормальное течение, и только в 3 случаях далеко зашедшего тбк (поражение гортани и т. п.) беременность была прервана. А. заявляет: при соответствующих мероприятиях большинство туберкулезных матерей могут без вреда вынашивать детей“.

Н. Крамов.

71) *Миллиарный туберкулез, случайно обнаруженный на вскрытиях.* Deelman сообщает (Z. f. d. g. Tub. 36, H. 11) о 3 случаях милиарного тбк, неожиданно обнаруженного на аутопсии. 1-й—15-летний юноша из тбк семьи, никогда не чувствовал себя больным, умер от несчастного случая; обнаружены милиарные высыпания в легких и в печени. 2-й—34 летний мужчина умер от опухоли мозга, на аутопсии обнаружены милиарные тбк высыпания в легких, селезенке, печени. 3-й—29 летний мужчина умер от кишечного язвенного тбк, аутопсия дала неожиданную находку—старый милиарный тбк в легких, печени, селезенке.

Н. Крамов.

72) *60 случаев тбк легких, леченных солями золота.* (Pr. Med. 1932, № 62). Dumarest, Lebeuf вводили интрамускулярно 2—3 раза в неделю по 0,1—0,2 препарата золота Solganol больным различными формами легочного тбк и получили анатомические изменения с выздоровлением в 23%, улучшение с неполными анат. изменениями—в 37%, симптоматическое улучшение без анат. изменений в 10%. На ряду с резким клиническим улучшением (исчезали ВК, вы-

равнивалась T^0 и т. п.) а.а. отмечали рентгеноскопически исчезание каверн. Лучшие результаты получались в свежих случаях тбк, плохие результаты—в случаях диффузных фиброзных изменений и в старых процессах. А.а. предпочитают масляную суспензию Solganelli в водным раствором препарата.

Н. Крамов.

73) Искусственный пневмоторакс—отдаленные результаты. Veгап (Presse Med. № 10, 1932) разобрал 226 случаев п. т. В 60% п. т. прекращен по медицинским показаниям. В указанных случаях одностороннего п. т. длительное выздоровление—в 81%, относительное здоровье—в 11% и рецидивы в 8%. Лучшие результаты получены, когда коллапс продолжался 4 года после исчезновения ВК в мокроте. Чрезмерно длительное ведение п. т., более 6 лет, по меньшей мере бесполезно, иногда опасно.

Н. Крамов.

Ото-рино-ларингология.

74) Профилактика заболеваний ушей у новорожденных. В целях борьбы с глухотой и заболеваниями уха Malherbe предлагает (Pr Med. № 16, 1932) стерилизацию носоглоточного пространства новорожденных. Это последнее является в подавляющем большинстве случаев очагом, откуда инфекция проникает в ухо. Подобно профилактике глаза, предлагается введение 2—3 капли 1% раствора протаргола, аргирола или колларгола в каждую ноздрю новорожденного.

Н. Крамов.

75) C. Thomson (The Journ. of Laryngol. otolog, 1931), ставит под сомнение необходимость операций, производимых с целью деканюляции. По его мнению, канюляры не подвергаются легочным страданиям, больше, чем свободные от трубки. Большого несчастья в ношении канюли автор не видит. Его больные с трубкой несли ответственные задания; но для канюляров невозможно купанье. Свои положения Thomson иллюстрирует клиническими наблюдениями. Женщина носит трубку 70 лет; родила 7 здоровых детей, второй больной носит канюлю 50 лет, умер в возрасте 81 г. от старческого истощения. Среди канюляров имеется одна танцовщица.

Проф. Трутнев.

76) Benjamins (Rev. de Laryngol, 1931 г.), приводит статистики американских авторов, которые наблюдают обилие легочных обессов после тонзиллэктомии: Cutler and Shleuter—1908 абсц., из которых 500 после операций; из последних 257 после тонзиллэктомии. Mayo—48 случаев после тонзиллэктомии, 14—после экстракции зубов, 38—после лапаротомий. Flick—172 абсцесса, из которых 97 после тонзиллэктомии. У европейцев это осложнение после тонзиллэктомии реже. Пути инфекции: 1) ингаляция септического материала в течение или непосредственно после операции. 2) Эмболия легких. Meyersohn бронхоскопировал 200 детей после тонзиллэктомии, произведенной под общим наркозом и нашел кровь в трахее в 77%. Sglauer—40%. Причину несовпадения статистик европейских с американскими автор видит в том, что европейцы оперируют под местной анестезией и в сидячем положении, американцы—под общим наркозом и в лежачем положении. Кроме того, Benjamins считает, что увеличению осложнений способствует оперирование при острых явлениях. Выводы: 1) Тонзиллэктомия должна производиться при холодном состоянии миндалин. 2) Верхние дыхательные пути должны быть здоровы. 3) Общая анестезия—исключение. 4) Предпочтительно прибавлять к анестезирующей жидкости адреналин. (при местной анестезии).

Проф. Трутнев.

77) D. Haumen и B. Russell. (The Journ. of Laryngol. otolog, 1931) предлагают новый способ лечения фронтитов. Поводом к применению этого метода послужило следующее обстоятельство. Врач, больной фронтитом, обратился за помощью, отказавшись от операции. «Вставьте мне какую-нибудь трубочку», заявил больной, изверившийся за 7 лет болезни в хирургических методах. Это было сделано. За 10 лет Douglas Haumen провел по этому способу 63 случая. Техника операции: местное обезболивание, разрез непосредственно под внутренним кондом брови. Не следует доходить до N. Supraorbitalis. Отделение периоста, перфорация передней стенки пазухи; отверстие делается величиною с горошину. Слизистая разрезается. Секрет высасывается. Серебряный или золотой зонд через рану вводится в пазуху и выводится в нос. К нижнему концу привязывается нитка, к ко-

торой прикреплена резиновая трубка, выводимая через ductus naso-frontal. в па-
зуху; конец ее через рану выводится наружу, к нему фиксируется якорь, не даю-
щий скользнуть трубке в нос. Рана остается открытой. После операции—ежеднев-
ные промывания. Канюлю приходится носить иногда несколько месяцев. Через
10 дней размер трубки увеличивается. Результаты: 15 острых фронтитов. Толь-
ко в одном случае автор принужден был сделать радикальную операцию. 14 слу-
чаев—выздоровление; 1—смерть (абсцесс мозга). II. 35 случаев хронич. фронт.
Почти все больные подверглись раньше многочисл. операциям. Выздоровление
в 16 случаях. % выздоровления низок, ибо большинство имело ряд других отяг-
чающих страданий. Длительность интубации—1—28 нед. III. Vacuum Sinusitis.
5 случаев; интубация 4—24 недели. IV. 8 случаев Mucocoele. Длительность инту-
бации 8—104 недели.

Заключение: Операция свободна от опасностей; ее можно рекомендовать
и очень тяжелым больным. **Цели операции:** 1) образование дренажа и вентиля-
ции; 2) дилатация без повреждения слизистой. Иногда встречаются трудности при
отыскании канала, может появиться необходимость в предварительной резекции
реш. лабиринта и septi nasi. Неудача чаще обуславливается рубцами в ductus naso-
frontalis. Вторая причина неудачи—единовременное поражение других синусов.
Косметический эффект хороший.

Проф. Трутнев.

78) Tарia (там же) видел за 28 лет 993 случая *рака гортани*; самый
юный 24 лет, трое больных между 75—80 годами; 596 между 45 и 60 годами,
178—между 35—45 годами. Только 6 женщин. Отношение 1:165 (0,6%). Автор
считает, что табакокурение, видимо, оказывает влияние на распространение Са.
Из 6 женщин—4 страстные курильщицы. Точный диагностический метод—биопсия.
Один случай Тбс+Са; отрицательная биопсия не должна усыплять внимания.
Идеал лечения—биохимические и физические факторы. Tарia произвел 190 то-
тальных экстирпаций, 47 частичных (22 тиреотомии, 5 Pharyngotomia subh., 20 по-
лов. резекций), 22 тиреотомии; ни одного случая смерти; рецидив у 7 больных;
Pharyngotomia subhyoiclea дала рецидив во всех 5 случаях; 190 тотальных эк-
стирпаций; 12 смертей во время операции, рецидив в 35%. Один больной опери-
рован в 79-летнем возрасте и жил еще 11 лет; смерть от другой причины. В дан-
ное время лечение должно быть хирургическим. Радиотерапия рекомендуется для:
1) лиц, отказывающихся от операции или, если операция противопоказана, 2) в ка-
честве дополнения к хирургическому лечению, 3) для неоперативных случаев.

Проф. Трутнев.

79) *Туберкулез среднего уха* (Ormerod, там же). В продолжении 1920—
1929 гг., через госпиталь прошло 11.384 больных, половина которых страдала tbc;
tbc laryngis—2119; гнойных отитов—(не tbc)—321 tbc уха—58; 1 случай tbc на-
ружного уха; 1,2% имело tbc уха; 1% всех туберкулезных. Приведены статисти-
ческие данные других авторов. Пути распространения—Евстахиева труба, кровь
и наружн. слухов. проход. Течение хроническое. Только в одном случае наблюдал-
ся paresis n. facialis. Рано отмечаемая глухота носит тип нарушения среднего
уха.

Thompson (там же) приводит наблюдения за 14 лет, касающиеся 2541 бол.,
из которых 11 имели tbc уха. У 766 больных—14 tbc уха; 460 мужчин—11 tbc
уха и 306 женщин—3 tbc уха. Такое же отношение отмечают Schwabach и
Negetschewer. Клинические симптомы—отсутствие боли, понижение слуха;
из 25 б-х двое имели двойную перфорацию. Из 14 случаев только у 3 найдены бас.
Koch'a в ушном секрете. **Выводы:** 1) tbc уха—редкое страдание (менее 2%
всех tbc—б-х). 2) Процесс течет безболезненно, при скудном выделении. 3) В. Кос'hа
находят редко. 4) Диагноз ставится после тщательного общего обследования.
5) Эта форма временно излечивается при общем режиме, в санаторной обстанов-
ке. 6) Активное местное лечение требуется редко и может быть губельно.

Проф. Трутнев.

80) В статье „Метаниодин при воспалениях среднего уха“ Blau (Arch.
f. Ohren-Nasen und Kehlkopfheilkunde Bd. 126 N^{3/4} 1930) рекомендует при-катар-
ральных и гнойных воспалениях среднего уха *метаниодин* (спиртовой раствор
сложной соли железа, содержащей незначительную примесь хлора, брома и ро-
дава). По его наблюдениям этот препарат быстро в течение 12—14 дней при-
водит даже хронические отиты (один случай тридцатилетней давности) к излече-

нию. Автор применял его тогда, когда другие способы лечения оказались недействительными. Особенно интересен случай хронического отита, начавшегося в детском возрасте с подозрением на туберкулезное происхождение, что побудило автора применять метаиодин для излечения старого туберкулезного, гноящегося рубца, причем наступило излечение через 10 дней. Применение: цельный спиртовой раствор метаиодина или разбавленный вдвое отварной водой в наружный слуховой проход два, три раза в день по 5 минут, или тампоны с 10% метаиодиновой мазью.

Е. С. Викторова.

Разные.

81) *Опухоли и содержание в них витамина А.* (Vogt, Med. Klin 1932, № 39). Рост организмов зависит от поступления в них витамина А, который находится в большом количестве в растениях и в каротиносодержащих питательных веществах. Каротин, поступая в организм теплокровного, в печени переходит в витамин А. Рост опухолей подчинен законам роста нормального организма (Вирхов), следовательно рост опухолей зависит от количества витамина А. Автор исследовал 12 случаев карцином, 3 случая сарком и миомы и нашел: а) витамин (который до сих пор находили только в печени и в жире у людей) имеется и в доброкачественных и в злокачественных опухолях; в) в миомах витамин А — в небольшом количестве или отсутствует; с) в раковых новообразованиях всегда имеются определенные количества витамина А; d) чем быстрее растет злокачественная эпителиальная опухоль, чем она богаче клетками, тем выше содержание витамина А.

Н. Крамов.

82) *Каротин как гематопозитическое средство.* Каротин — красивое вещество многих растений (морковь, персик, шпинат, каштанов. дерево и др.) и животных продуктов (масло, желток яйца и др.) считается необходимым для роста животных. Он — не витамин А, но субстанция, которая в организме человека и животных переходит в витамин А, т. е. он — провитамин К. в данное время легко добывается из указанных растений. Binet Strumza сообщает (Pr. Med. № 3, 1932), что опыты на обескровленных собаках показали, что дача К. рег. ос резко повышала % Нв и число эритроцитов, т. о. К. — лучшее гематопозитическое средство.

Н. Крамов.

83) *Сапонин в фармации и медицине.* Kofler (Pharm. Presse, 1932). Организации здравоохранения многих стран рассматривают наличие даже малейшего количества сапонинов в пищевых продуктах, как момент, вредный для здоровья. Эта точка зрения не выдерживает критики, так как Сапонин'ы производят сильно отравляющее действие лишь при всасывании, при поступлении же внутрь в вышеуказанном количестве они являются безвредными как невсасываемые пищевым трактом. Одноразовый прием по 0,5 и 1 гр. и ежедневные дозы по 0,3 в течение многих недель не дали возможности констатировать какого-либо вредного действия. Однако момент невсасывания не дает еще основания заключать вообще об отсутствии влияния сапонинов. Общеизвестно, что таковые усиливают выделения, что и подтверждается увеличением количества слюны. Сапонины возбуждают пищеварительные железы и способствуют усиленному выделению секрета таковыми. Опыты над животными и людьми после дачи сапонина дали возможность установить увеличенное выделение слюны, желудочного сока, поджелудочного сока и желчи. Увеличивается аппетит. Далее, сапонин воздействует на многие вещества, делая их более легко всасываемыми кипками, например: дигитоксин, строфантин, соли кальция и магния. Благоприятное влияние сарсапориллы на обмен веществ, аппетит и общее состояние сил, о котором сообщали Finger и другие дерматологи, возможно могут быть отнесены за счет обоих указанных качеств. В аптечных продуктах наперстянки и всех препаратах сапонины не рассматриваются как вредные балластные вещества, как это было до сих пор. Польза шпината, достаточно всем известная, лучше объясняется наличием сапонина, чем содержанием хлорофила, железа или витаминов. Прибавление сапонина в корм ускоряет увеличение веса откармливаемых свиней.

П. Т — ет.

84). *Инфекционный монокулеоз.* Sprunt описывает (Long Island Med. Jour. 1930 IV) как определенную нозологическую единицу инфекционное заболевание, протекающее по типу вульгарных инфекций верхне-дыхательных путей с припуханием желез, но с *резкой нейтропенией и монокулеозом*. Болезнь начинается слабостью, ¹°, знобами, опуханием желез; при нормальной картине

красной крови имеется незначительное увеличение числа белых телец, до 10—12000 в 1 из увеличение монокулеаров до 80% у выше. Через 10—20 дней ^{то} падает, симптомы исчезают; увеличение желез держится дольше, а картина крови возвращается к норме только через несколько месяцев. Прогноз обычно хороший.

В культурах из глотки находили палочку *Vincentia*, стафило-стрепто-пневмококков, палочку дифтерии. Кровь была стерильной. А., сообщает о спорадических и эпидемических появлениях этого заболевания и признавая инфекционный характер его (вопреки ряду авторов, видевших причину в *st. thymico-lymphaticus*) рекомендует обычное при инфекционных заболеваниях лечение.

Н. Крамов.

Библиография и рецензии.

П. Трендленбург. *Гормоны* т. 1. стр. 330. Мед. Гиз. 1932. Цена 4 р. 60 к.

В предисловии проф. Н. К. Кольцев отмечает как достоинства, так и недостатки этой книги. К ее достоинствам относится прежде всего широкий охват новейшей литературы по различным железам внутренней секреции. Недостатком книги Н. К. Кольцев считает то, что „автор, излагая сводку новейших эмпирических данных и подвергая их критической обработке, в большинстве случаев уклоняется от их теоретического обоснования и многие проблемы оставляет, не решаясь сделать каких либо теоретических выводов. Он конечно прав в своей осторожности, так как у нас нет единой теории гормонального действия и вероятно, еще не пришло время для построения такой теории. Но это обстоятельство уменьшает интерес к книге со стороны читателя, который не будучи ни исследователем, ни врачом—практиком, желает лишь ознакомиться с современным положением науки о гормонах, которая существенно важна для выработки общего биологического мировоззрения. Может быть читатель отметит также некоторую норовомность в изложении. Наиболее полны фармакологические главы,—автор сам работает в этой области и потому естественно ей он уделяет больше внимания, чем общей физиологии и морфологии эндокринных желез...“

С этой критикой в общем можно согласиться. Действительно мы имеем здесь преимущественно перечисление различных работ, но нет широких обобщающих точек зрения. Затем как фармаколог, автор не только сравнительно мало уделяет внимания клинике, но, повидимому и мало знаком с новейшими клиническими работами в области эндокринологии. Во всяком случае им не цитируются даже многие крупные руководства по этому вопросу. Зато теоретическая часть изложена достаточно полно. К недостаткам русского издания следует отнести то, что литература механически перепечатана с немецкого оригинала, вследствие чего фамилии всех русских авторов обозначены латинскими буквами.

Надежде на скорый выход второго тома помешала ранняя смерть автора. Литература доведена приблизительно до конца 1928 года.

Проф. М. Брейтман (Ленинград).

Hosokomelon. Под этим названием третий год выходит раз в три месяца на трех языках (немецком, английском, французском), журнал, посвященный больничному делу. В течение 1931 года вышло четыре больших тома, представляющих целую энциклопедию по вопросам больничного строительства. С 1932 года журнал выходит в увеличенном формате. Январская книга посвящена чрезвычайно интересной теме о роли больницы в общем здравоохранении. Здесь подчеркивается в особенности профилактическая роль больницы (Wilbur). Описывается английская система приспособления больницы к потребностям данного населения (Newman). Далее отводится большое значение роли больницы, как рассадника санпросвета (Mourier). Указывается значение итальянских больниц в деле охраны здоровья населения (Ronzani). Соответственная глава о Германии и Австрии написана Blanc'ом. Cumpstone подробно останавливается на том, как австралийские иммигранты создали из австралийских больниц орган и центр профилактики и затем провели эту точку зрения законодательным путем. Работы в этом направлении, проводимые в обновленной Турции, изложены Husameddin'ом. Williams подробно излагает постановку дела в Соединенных Штатах

Северной Америки. Затем такие же обзоры посвящены профилактической роли больниц в Шотландии (Kinloch) и в Канаде (Agnew). После краткой хроники мы находим наконец чрезвычайно подробный библиографический указатель литературы по больничному делу, а также краткие авторефераты книг, появившихся по этому вопросу. Журнал несомненно выполняет давно назревшую потребность, и было бы чрезвычайно полезно, чтобы кто нибудь из советских больничных деятелей ознакомил иностранных читателей с достижениями советского больничного дела, которые во многих направлениях представляют значительный шаг вперед по сравнению с тем, что делается за границей.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Хроника.

105) *О Всесоюзном институте экспериментальной медицины.* (Постановление Совета Народных Комиссаров СССР). 15 октября 1932 г.

В целях всестороннего изучения организма человека на основе современной теории и практики медицинских наук и для изыскания новых методов исследования, лечения и профилактики, на основе новейших достижений в области биологии, химии, физики и технической реконструкции специального оборудования лабораторий и клиник—Совет Народных Комиссаров Союза ССР постановляет:

1. Реорганизовать Государственный институт экспериментальной медицины Наркомздрава РСФСР во Всесоюзный институт экспериментальной медицины при СНК СССР с местонахождением его в г. Ленинграде.

2. Поручить Совету Труда и Обороны определить размеры ассигнований на строительство Всесоюзного института экспериментальной медицины.

3. Отнести строительство Института к ударным стройкам.

4. Предусмотреть в строительстве Института постройку дома ученых на 200 квартир и общежития технических служащих Института.

5. Директором Всесоюзного института экспериментальной медицины назначить т. Федорова, Льва Николаевича, возложив на него ответственность за строительство и организацию Института.

Председатель Совета Народных Комиссаров

Союза ССР В. Молотов (Скрябин).

Управляющий делами Совета Народных Комиссаров

Союза ССР. И. Керженцев.

106) *Институт высшей нервной деятельности* переходит в ведение Института экспериментальной медицины при СНК СССР.

107) *Советская медицинская неделя в Берлине.* 25 ноября в Германию выехала делегация СССР на советско-германскую медицинскую неделю, которая начнется в Берлине 28 ноября. Во главе делегации—наркомздрав РСФСР тов. М. Ф. Владимирский. Вместе с ним выехали проф. С. П. Федоров, акад. А. А. Богомолец, проф. Д. Д. Плетнев, проф. А. П. Абрикосов, проф. В. М. Воробьев, проф. Н. Н. Бурденко, проф. Е. И. Марциновский, проф. В. М. Броннер, проф. Б. И. Збарский, проф. В. Н. Хольцман, проф. Г. А. Баткис, проф. М. С. Авербах.

Академик А. Н. Палладин выехал в Берлин из Харькова.

28 ноября в полпредстве СССР в Германии состоялся в честь советской медицинской делегации прием, на котором присутствовали виднейшие ученые Германии, в том числе проф. Краус, знаменитый физик Эйнштейн, лауреат нобелевской премии проф. Варбург и другие. См. статью д-ра Аксjanцева в этом №.

108) Директором Каз. гос. мед. института назначен проф. Н. С. Алуп.

109) На кафедру детских болезней по факультету Охраны мат и младенчества Каз. мед. инст. приглашен проф. Е. М. Лепский с назначением заведующим факультетом ОХММ и Д.

110) Зав. леч.-проф. ф. ак. Каз. М. И. назначен проф. Н. В. Соколов.

111) Каз. мед. инст. включился во Всесоюзное вузовское соревнование. В настоящее время маршрут соревнования обсужден на группах, курсовых производ. совещ. кафедр.

112) Проф. В. М. Аристовский назначен завед. каф. микробиологии Военно-мед. академии.

113) *Институт организации и оздоровления труда* организуется в Чебоксарах по решению Совнаркома ЧАССР.

114) *Научно-исследовательский институт Охраны материнства и младенчества* открылся в Алма-Ате.

115) 18-го ноября с. г. исполняется 25 лет научно-врачебной, общественной и педагогической деятельности директора 1-й хирургич. клиники Пермского госуд. мединститута проф. В. Н. Парина. Редакция шлет привет юбиляру.

116) Нобелевская премия 1932 года по медицине и физиологии присуждена оксфордскому исследователю Шерингтону и кембриджскому проф. Адриану за их работы о функции нервной клетки. (Кл. В. № 46).

117) Известный французский хирург Ф. Лежар—умер в возрасте 99 лет.

118) Рождаемость в Германии была в 1932 г. 12,1 на 1000 жителей, смертность—10,6 (высчитано по данным за 1-ое полугодие). Превышение рождаемости над смертностью меньше, чем в 1931 г., при чем в 20 городах число родившихся меньше числа умерших (Кл. В. № 40).

119) Смертность от туберкулеза в Берлине за время с 1925 до 1930 года снизилось с 14,8 до 9,4 на 10.000 населения (Кл. В. № 44).

120) В Англии в 1931 г. рождаемость была 15,8‰, смертность—12,3‰, детская смертность 66‰; главные причины смерти: болезни сердца и сосудов, болезни дыхательных органов и рак, которого становится все больше. Количество самоубийств в 1931 г. (5051) почти в 1½ раза превосходит количество 1920 года (J. A. M. A. Vol. 99 № 17).

121) Малярия в Турции значительно уменьшилась (сезонный показатель снизился с 16‰ в 1925 г. до 1,6‰ в 1930 г.), благодаря хинизации населения осушке болот, нефтеванию и борьбе с комарами при помощи парижской зелени (J. A. M. A. Vol. 99 № 19).

122) Профессор Ганс Мух, известный своими работами по иммунитету и туберкулезу, внезапно скончался 27-го ноября, на 52-ом году жизни от заболевания сердца.

123) Количество врачей в РСФСР за последние 8 лет удвоилось: к 1-ому янв. 1924 г. было 24600, к 1-ому янв. 1932 г.—50180. Дефицит на 1932 г. по РСФСР равен 17500, с заявками по транспорту—19200 человек. Мединституты выпускают в 1932 г. 2200 врачей. Среднего медицинского персонала не хватает в 1932 г. 49000 чел.

От Всесоюзного Комитета по борьбе с ревматизмом.

Многоуважаемые товарищи.

На закончившемся только что в Париже III-м Международном Конгрессе по борьбе с ревматизмом принято решение создать очередной IV Международный антиревматический конгресс весной 1934 г. в г. Москве.

Созыв Международного конгресса в стране Советов представляет собою ответственную большой политической важности задачу, выполнение которой должны взять на себя все республиканские Комитеты по борьбе с ревматизмом и их филиалы, а также медицинские научные институты, клиники, больницы и общества. Перед нами стоит возможность продемонстрировать перед ученым миром всех стран наши достижения, как в области научной проработки проблемы, так и, особенно, в области организации плановой государственной борьбы с ревматизмом с вовлечением в нее широких кругов рабочих организаций и советской общественности.

Согласно принятому решению программными вопросами будут: 1) острый ревматизм, 2) бальнеологические и другие методы лечения ревматизма, 3) ревматизм у металлургов, транспортников и горняков. На конгрессе будет организована выставка для демонстрации материалов, иллюстрирующих доклады и наши достижения в борьбе с социальными болезнями.

Будет обращено внимание на предоставление широкой возможности выступить докладчикам с мест, а также напечатать работы к конгрессу на 3-х языках.

В виду серьезности задач по подготовке к конгрессу Комитет просит руководителей всех медицинских научных институтов, клиник, больниц и общественных организаций на обсуждение на местах вопросы о подготовке к участию в конгрессе и сообщить в Комитет принятые решения и свои соображения по проведению конгресса, широко развернуть организацию на местах сети филиалов Комитета и вовлечь в борьбу с ревматизмом широкие врачебные круги и рабочую советскую общественность, а также включить в план научных работ на 1933 г. разработку вопросов ревматизма, его распространение и лечение.

Для плановой проработки всех поставленных выше вопросов в связи с организацией конгресса и для заслушивания предварительных сообщений по ведущимся научным работам по ревматизму Комитет созывает весной 1933 г. II-ое Всесоюзное совещание Комитетов по борьбе с ревматизмом, в котором необходимо принять участие всем периферическим работникам. Предметами обсуждения Совещания намечаются: 1) развитие сети организаций по борьбе с ревматизмом, 2) плановая подготовка к Международному противоревматическому конгрессу в Москве осенью 1934 г., 3) научные доклады по ревматизму.

Со всеми запросами по вышеперечисленным вопросам и с заявками на доклады Комитет просит обращаться в Секретариат Комитета по адресу: Москва Новинский бульвар, 9, центральный государственный институт Курортологии.

В только что вышедшем сборнике „Вопросы ревматизма“ №№ III и IV (бывш. „Акта Ревматологика“) в статьях и отчете I-го Всесоюзного Совещания имеются все руководящие положения по изучению ревматизма и по борьбе с ним.

Сборник поступил в продажу в отделениях Медгиза и может быть выслан Секретариатом Комитета.

Президиум Комитета по изучению

ревматизма и по борьбе с ним *М. Т. Кончаловский.*

С. А. Бруштейн.

Г. М. Данишевский.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

Вопрос: Какая имеется литература по вопросу „о гигантских кистах яичника осложняющих беременность“.

Подписчик д-р Скиба.

Ответ: Случаи таких опухолей при беременности приведены в диссертации д-ра Кедровой Н. И. Спыт разработки учения о гигантских опухолях тяжелой половой сферы, Казань, 1913 г. (сл. Nuhter'a, Lohlein'a, Euren'a, Красиовского).

Прив.-доц. П. Маненков.

ПОПРАВКА.

В № 7 за этот год, в статье проф. М. Я. Брейтмана „К вопросу об определении стандартного веса“ на стр. 567, 13-ая строка снизу напечатано: $P\frac{1}{3} L$, нужно: $P\frac{1}{3}/L$; на стр. 572, 5-ая строка сверху, напечатано $P=0,7 L=54$; нужно: $P=0,7 - 54$.

С запоясами и за литературой обращаться в Главный Склад: г. Харьков, ул. Артема 12, Всеукраинскому Институту эндокринологии и орвано-терапии.

Оглавление XXVIII тома

Задачи медицинской прессы в настоящий момент. Задачи „Казанского Медицинского журнала“ (ко дню печати)	265 +
К XII-летней годовщине Автономной Татарской Социалистической Советской Республики	377
К уборочной кампании 1932 г.	382
1. Построим социализм во второй пятилетке. (Итоги XVII конференции ВКП(б)	1
2. Основы положения по составлению второй пятилетки здравоохранения	264, 265 +
Агапов. Проф. (Ростов Н/Дону). К статистике рахита	925
Аксянцев М. И. (Казань). Актуальные задачи противотуберкулезной организации	5
Алеев А. Е. (Наченальская б-ца). Осумковывающий перитонит (с 2 рис.)	198
Алуф И. С. проф. и Лаптев Н. А. (Казань). Перспективы 2-го пятилетнего плана Социалистического Здравоохранения в Татарской Республике	537 +
Анапольский М. И. (Вознесенск). О парантеральном лечении крапивницы	494
Багров Ю. Б. (Златоуст). Самодельный нелытоновский катетер	82
Багров Ю. Б. (Златоуст). К методике резекции желудка при высоко расположенных язвах	907
Балабан Н. Н. (Симферополь). К атропинной терапии исходных состояний эпидемического энцефалита	220
Бактин Е. В. (Щегловск. Кузбасс). Сравнительная оценка методов исследования больных язвой желудка	162
Баншиков В. М. (Москва). Организац. формы учебно-методического руководства	399
Барунин И. (Ленинград). Эпилептоль при эпилепсии	352
Басыров Ф. X. и Чекалин И. А. (Казань). К специфической терапии цереброспинального менингита	41
Бачманов Н. А. (Златоуст). Случай эритремии Вокеза	233
Белиц О. (Киев). К вопросу о подкожном применении пилокарпина при послеоперационной задержке мочеиспускания	339
Березин И. Ф. (Курган). Из акушерской казуистики	616
Благодаров А. А. (Краснодар). Имеется ли необходимость в ограничении операции ручного удаления последа	601
Блитштейн Л. Б. (Казань). Поражение глаз в связи с заболеванием зубов	216
Блюмштейн З. Н. доц. (Казань). Гидрохимические исследования серных вод и грязей Татарской Республики	745
Богачек Л. М. (Сталинград). К лечению эпилепсии Пастеровскими прививками	356
Боголюбов В. Л. проф. (Казань). Усовершенствование врачей к XV годовщине Октября	803
Бородатова Т. С. (Казань). Микроскопическая картина входного отверстия огнестрельных ранений	725
Брейтман М. Г. (Бершадск). К распознаванию и лечению заворотов сигмовидной кишки	331
Брейтман М. Я. проф. (Ленинград). К вопросу об определении стандартного веса	566
Бронштейн Б. Л. (Криворожье). Случай ретроградного ущемления в „скользящей“ грыже	490
Бутковский Г. И. (Егорьевск, Моск.). О соларогнезисе во время родов	493
Вакуленко М. (Уфа). Случай ущемленной диафрагмальной грыжи	80
Варсоби В. И. (Охлебининская б-ца Уфимск. к-на). Случай фимоза после обрезания	81

Варсоби́н В. М. Спинно-мозговая анестезия по данным хирургического отделения Охлебнинской сельской больницы Уфимского кантона . . .	180
Васильев В. Н. (Халтурин). Случай заворота тонких кишек при восьмимесячной беременности . . .	760
Вайсбурд Г. Н. (Болхов). Случай двусторонней трубной беременности . .	492
Венцовский М. и Магид М. *)	
Вигдорчик Н. А. проф. (Москва). К вопросу о т. наз. „суммировании инвалидности“ . . .	809
Винников М. Э. и Довлетбаев Х. Д. (Казань). Лечение поносов сырыми яблоками . . .	581
Виш И. М. (Воронеж). К вопросу об алкогольных психозах у детей и алкоголизме среди молодежи . . .	226
Вишневский А. В. проф. (Казань). Значение моей методики местной анестезии в общей технике операции на желчных путях (с 9 рис. на 4 отд. таблицах) . . .	57
Воловик А. Б. (Ленинград). К изучению высшей нервной деятельности при шизофрении у детей . . .	715
Волков К. В. (Ядрин). Математизация медицины . . .	633
Войдинова О. М. (Казань). Санитарный профиль детских учреждений . .	820
Волынский А. С. (Ростов Н/Дону). Влияние сероводорода на газовый состав крови . . .	838
Волынский А. С. и Петровский И. Н. (Ростов Н/Дону). К вопросу о механизме действия сероводорода . . .	848
Выдрин А. М. (Ленинград). О профессиональной заболеваемости работников искусства в Государственном театре драмы . . .	719
Гаврилов К. П. (Свердловск). Лечение трещин сосков . . .	614
Гейманович А. И. проф. и Юдин Т. И. проф. Советская психоневрология за 15 лет . . .	947
Гехтман Г. Я. (Ленинград). К вопросу о клиническом течении и терапии эпидемического и цереброспинального менингита . . .	47
Голубовский Н. Е. и Фунт И. М. (Одесса). Рационализация больничного питания . . .	395
Гольдштейн Д. Е. и Гольдштейн М. И. *)	
Гольдштейн М. И., прив.-доц. и Гольдштейн Д. Е. ст. асс. (Казань). К клинике и рентгенодиагностике Interpositio colonis . . .	877
Голубовский И. Е. и Гроeman С. А. *)	
Гамалей Е. П. и Кацман Е. Е. *)	
Гран М. М. проф. (Казань) Кризис здравоохранения в Германии в связи с общим кризисом (личные впечатления и материалы) . . .	115
Грибанов И. Д. (Казань) К симптоматологии опухолей лобных долей . .	476
Гросман С. А. проф. и Голубовский И. Е. (Одесса). Клинические наблюдения над инсулино-глюкозотерапией при заболеваниях сердца . . .	898
Грязнов М. И. (Воронеж). О применении поливалентного Гаитивируса по Безредка при гнойных аппендицитах в послеоперационном периоде . . .	935
Гуревич Т. З. (Москва). Болезнь Гиршпрунга . . .	457
Гурвич Б. И. (Н.-Новгород). Серотерапия эпидемического цереброспинального менингита . . .	52
Гурвич Е. Я. (Киев). К патогенезу перемежающейся водянки суставов . .	594
Гущин И. А. и Ротштейн Г. А. *)	
Дамперов Н. (Газимурск. завод Сибкрая). Очерк Уровско-Бековской эндемии . . .	642
Дамперов Н. И. О болезни Банга и Даурии . . .	489
Державин М. К. и Осиповский В. М. (Костенеево, Елаб. района ТССР). Лечение ихтиолом острого и хронического суставного ревматизма в практике участковой больницы . . .	38
Доброхотов Б. Д. (Ялта—Ленинград). О природе глазо-сердечного рефлекса . .	608
Довлетбаев Х. Д. и Винников М. Э. *)	
Дрягин К. А. и Попцова А. А. (Казань). Опыт определения кровяного давления по методу дра Г. И. Каца. По поводу статьи д-ра Либерсона . . .	157

*) Звездочкой отмечен обратный порядок.

Егерева Е. А. (Казань). К организации противокоревых станций	276
Журавлева В. И. (Казань). Случай гигантской хондромы плеча	756
Зарницкий Л. А. (Коростень), Украинское полесье, как очаг склеромы	18
Захаров Н. М. и Цукерман С. С. (Казань). О гематогенно-диссеминированных формах легочного туберкулеза взрослых	890
Зверев А. В. (Ташкент). Иммуно-биологическая диагностика эхинококка по материалам клиники	866
Ивановский Б. А. (Москва). Задачи органов здравоохранения к мировой спартакиаде	386
Иванцов П. Н. (Москва). К вопросу об „arthritis deformans“ и его физиотерапии	314
Какушкин Н. М. проф. (Саратов). О стенозах и атрезиях шеечного канала	597
Кантор С. Н. (Магнитогорск). К вопросу о терапии гинатрезии	923
Карпов С. П. и Тимаков Б. Д. (Томск). К вопросу о ценности агглютинирующих сывороток	652
Кацман Е. Е. и Гамалей Е. П. (Минск). К вопросу о лечении trichoscephalus dispar osarsol'ом	585
Кимбаровский Я. А. (Москва). К вопросу комплектования и руководства здравпунктов	106
Клебанов Д. С. (Днепропетровск). Саркома костей и травма	195
Клебанов Д. С. (Днепропетровск). О первичной саркоме желудка	464
Кливанская-Кроль Е. прив. доц. (Казань). Диетотерапия токсических и слизисто-кровянистых поносов	183
Кондратьев Г. Г. (Казань). Сифилис в Граховском районе Удмуртской области	412
Коржгавин Б. В. (Осташков). Случай желудочно-ободочного свища на почве послеоперационной пептической язвы тощей кишки	235
Коцубей Т. В. и Максудов Б. С. *)	
Крайндель. (Богородицкая б-ца). О связи заболеваний глаза и слезопроводящих путей с патологией носа и его придаточных полостей	212
Крамов Р. А. (Казань). Отдаленные результаты кумысолечения	150
Крамов Н. А. и Победимская А. А. (Тубсан. и Кумысол. „Обсерватория“ ТНКЗ). Результаты кумысного и бескумысного лечения tbc p. в местных условиях (с 8 табл. крив. и диаграмм)	143
Куденко И. Д. (Московско-Омский район). К вопросу о лечении фурункулеза	483
Курбан-Галеев С. М. Нарком Здравоохранения АТССР (Казань). К развитию курортов в Татарской Республике	738
Лаптев Н. А. и Алуф И. С. *)	
Лаптев Н. А. и Плещинер А. Я. (Казань). Подготовка медучастков к большевистскому севу 1932 г.	101
Левин Е. М. проф. (Киев). К вопросу о „немой“ инфекции при экспериментальном сифилисе кроликов	656
Левин С. Л. и Невский И. М. *)	20
Левинштейн И. (Москва). Отбор новых средств	271
Лепский Е. М. проф. (Казань). Раса и быт в этиологии рахита	271
Лепская Р. И. проф. и Пермиков Ф. К. (Казань). Гепатиты при эндокардитах	445
Либерзон И. Е. (Одесса). Об измерении кровяного давления без инструментов	154
Либерман М. М. (Ленинград). Бюджет рабочего времени некоторых групп большого медперсонала	280
Лифшиц М. С. и Малинина А. Ф. (Казань). К эпидемиологии малярии в Татарской Республике	408
Лихт А. М. (Ростов н/Д). К вопросу о возможной связи язвы желудка с почечнокаменной болезнью	453
Любимова Л. С. и Осиповский В. М. *)	
Магазаник М. Л. (Ленинград). О сухих плевритах травматического происхождения	572
Магид М. и Венцовский М. (Киев). О современных методах подпольного аборта	68

Мазур Б. Л. пр.-доц. (Казань). О диссоциации туберкулезных бацилл . . .	829
Максудов Б. С. и Коцубей Т. В. (Шафраново). Влияние кумыса на секрецию панкреатической железы (с 6 крив.) . . .	134
Малинина А. Ф. и Лифшиц М. С. *)	
Малкин З. Н. проф. (Казань). Протоплазмодинамические моменты в клинике сердечно-сосудистых больных . . .	662
Миркин М. И. и Целищева А. Д. *)	
Марцинковский Б. И. (Москва). О клинике острых отравлений окислами азота и их профилактике . . .	856
Мастбаум М. проф. (Казань). Роберт Кох . . .	825
Мастбаум М. (Казань). О литературном оформлении научных работ . . .	260
Медведевский С. З. (Днепропетровск). К вопросу об инородных телах мочевого пузыря . . .	192
Меньшиков В. К. проф. (Казань). Яблочная диета при лечении поносов у детей . . .	578
Мещеров Х. Х. (Казань). Влияние перевязки фаллопиевых труб на проходимость трубного канала (с 3 рис. на отд. табл.) . . .	66
Михельсон А. И. (Минск). К вопросу о суставном хондроматозе (с рис. на отд. табл.) . . .	328
Михельсон М. И. (Минск). По поводу операции Гейле . . .	691
Мишенин И. Д. (Ростов н/Д). К вопросу о действии некоторых ядов на легочную липазу . . .	425
Модератов П. С. (Ленинград). К этиологии серозных плевритов у детей . . .	179
Мурзин А. Н. проф. (Казань). Межкраевое совещание по борьбе с трахомой . . .	420
Наймарк И. Е. (Киев). К вопросу о лечении трахомы и бленнореи гонококковым антивирусом . . .	210
Невский И. М. и Левин С. Л. (Ленинград). О безусловной и условной секреторной деятельности во время гипноза у детей . . .	343
Николаев А. П. прив.-доц. (Коростень). К вопросу о родовых повреждениях мочевых путей женщины (с 2 рис.) . . .	206
Николаев А. П. прив.-доц. К вопросу о природе и лечении дисменореи . . .	336
Нимцовицкая М. А. (Казань). Любекский процесс и его уроки . . .	508
Новиков Г. М. (Казань). Рецидивы болей после аппендэктомии . . .	587
Новиков Г. М. и Хасанов А. А. *)	
Новиков Г. М. и Фридланд М. О. *)	
Оксман И. М. (Пермь). К вопросу о челюстной ортопедии непосредственно после резекции верхней и нижней челюстей . . .	683
Олефиренко П. Д. и Смирнов А. И. *)	
Орлов М. М. (Севастополь). О значении среднего кровяного давления в клинике . . .	675
Осиповский В. М. и Державин М. К. *)	
Осиповский В. М. и Любимова Л. С. (Елабуга). Казуистике внематочной беременности . . .	931
Осиповский В. М. (Костенеево, ТССР). Операция закрытия калового свища способом эвагинации кишки . . .	615
Осиповский В. М. (Костенеево, ТР). Опыт применения внутримышечных инъекций ихтиола при хронических женских болезнях . . .	474
Пермяков Ф. К. и Лепская Р. И. *)	
Петровский И. Н. и Волынский А. С. *)	
Петровых А. (Санат. „Семигорье“, Сев. Кавказ). К перкуссии органов брюшной полости . . .	165
Петровский В. В. (Астрахань). О скорости образования дифференцировки в зависимости от продолжительности действия дифференцируемого раздражителя . . .	659
Пискун А. И. (Керчь). Ретенция зубов с выходом в нос и гайморову полость . . .	757
Плещицер А. Я. и Преображенский А. А. (Казань). Определение малых концентраций мышьяка в выдыхаемом воздухе биологическим путем . . .	562
Плещицер А. Я. (Казань). К пятидесятилетию Октября . . .	795
Плещицер А. Я. (Казань). Дурные обороты речи в медицинской прессе . . .	780
Плещицер А. Я. и Лаптев И. А. *)	
Побединская А. А. и Крамов И. А. *)	

Полев Б. А. (Одесса). Болезнь Штиля у взрослой	933
Попцова А. А. и Дрягин К. А. *)	
Поюровская Е. Я. К изучению трудоспособности компенсированных сердечных больных	905
Преображенский А. А. и Плещицер А. Я. *)	63
Путилин Т. (Дегтянская 6-ца ЦЧО). Бромфенон в хирургической практике	487
Ратнер Ш. И. (Благовещенск). О зоботости на Амуре	
Рейдерман И. (Киев). К вопросу о рецидивах первичного комплекса скарлатины	759
Решетников С. А. Впечатления о междудеомственной экспедиции по изучению уровской болезни и зоба в августе—октябре 1932 г.	648
Ротштейн Г. А. и Гущин И. А. (Н.-Новгород). К вопросу о профессиональном треморе	74
Рубинштейн Б. Г. и Серебрянников П. В. *)	
Русецкий И. И. проф. (Казань). О поражениях периферической нервной системы после гриппа зимой 1931—1932 г.г. в Казани	697
Садовский В. А. (Казань). Вопросы экспертизы трудоспособности в практической работе врача	545
Сергиевский Ф. П. (Газимур. завод Сибкрая). Краткие итоги работы междудеомственной экспедиции по изучению зоба и Уровской болезни	650
Серебрянников П. В. и Рубинштейн Б. Г. (Одесса). К диагностике прогрессивного паралича на гнилых мозгах	731
Славин И. (Казань). Защита глаз от травматизма	613
Смирнов А. И. проф. и Олефиренко П. Д. (Краснодар). К вопросу о действии морфия на центральную нервную систему. Сообщение 1-ое	299
Смирнов А. И. проф. и Шпуча Г. М. (Краснодар). Действия морфия на головной мозг разных животных	303
Соболев В. Г. гор. инж. и Блюмштейн З. Н. доц. (Казань). Серые воды и грязи в Татретпублике	738
Соболев В. Г. гор. инж. (Казань). Краткий гидрогеологический очерк	739
Соколов Н. Я. (Тетюши ТР). К вопросу об обработке рук по методу проф. Спасакуцкого и д-ра Кочергина	461
Сорочинский (Кир. АССР). О работе врачебной бригады в период весенней посевной 1932 г. в колхозе „Джедалик“ Нариманского сельсовета Араван-Буринского района Кир. АССР	541
Степухович Д. М. (Балашов). Еще о неосальварсане при сибирской язве	963
Степухович Д. М. (Балашов). Марганцевокислый калий при отравлении морфием	617
Сутюшева А. А. (Казань). По поводу об уходе за пуповинным остатком у новорожденных	694
Сухов Е. И. (Казань). Сифилис среди удмуртского населения, Алнашского района (ероса)	14
Табakov Н. А. (Бирск). К вопросу о полифилтрате	312
Тарло Б. С. (Казань). Хорион-эпителиома и биохимическая реакция Zondek-A-schheim'a на беременность	916
Тимаков В. Д. и Карпов С. П. *)	430
Tumasova D. G. (Qazan). Ierek-qan sanıtlar auruların glukoza bları danıau	439
Русский перевод	23
Туркина (Архангельск). О работе РОКК'а в Северном крае	
Тюриков М. В. (Кронштадт). Влияние люмбальной симпатэтомии на химизм крови, оттекающей из задних конечностей	131
Филатова А. Г. (Москва). Патологическая анатомия нервных узлов и нервных стволов автономной нервной системы при туберкулезе дыхательных путей	25
Фой А. М. (Ленинград). Местная анестезия при искусственном аборте	918
Фрейфельд В. М. (Ростов н/Дону). Образование кости в рубце после чревосечения	929
Фридланд М. О. и Т. М. Новиков (Казань). Путь травматиков ОМКУЗ'а	816
Фридман М. Т. прив.-доц. (Днепропетровск). Материалы к диагностике рака желудка	371
Фунт И. М. и Голубовский Н. Е. *)	

Хасанов А. А. и Новиков Г. М. (Казань). Редкая локализация неврофибромы и техника ее удаления	824
Хнюнин И. Д. (Татарск). К клинике ундулирующей лихорадки	171
Ходанов И. И. (Каинск). К казуистике дифтерии носа и кожи	54
Цанов А. И. (Ливадия). К вопросу о пломбировке жировой тканью легочных каверн при туберкулезе	203
Чекалин И. А. и Басыров Ф. Х. *)	
Целищева А. Д. и Миркин М. И. (Казань) Значение цитохольреакции Sachs Witebsky для серодиагноза сифилиса	884
Цукерман С. С. и Захаров Н. М. *)	
Чечельницкий Д. И. (Ст. Калачевская). Случай врожденного уродства	616
Чудинова А. Ф. (Краснодар). К методике и диагностической ценности дуоденального зондирования	574
Чураев И. Я. (Казань). Случай Diplegiae facialis periphericae после отравления рыбным ядом	236
Шалман Л. Б. (Кумысолечебн. Башк. страхкассы). Влияние кобыльего и коровьего кумыса на желудочную секрецию	140
Шерман С. И. (Ленинград). Внутренние и комбинированные методы лечения суставного ревматизма	32
Шмундак Д. Е. проф. (Днепропетровск). К технике операции Webster-Baldy-Franke при retroflexio uteri	468
Шпуга Г. М. (Краснодар). Станок-конвейер для собирания желудочного сока (с 2 рис.)	231
Шпуга Г. М. и Смирнов А. И. *)	
Шулутко И. Б. (Ленинград). Ренальное выведение жидкости у некоторых групп работниц табачного производства до и после работы	106
Щеголова А. А. (Казань). О весенней катарге	504
Энгельгардт В. А. проф. (Казань). О круговых химических процессах в клетке (ответ на критику) с 5 крив.	7
Эпштейн З. Л. (Одесса). Об организации учебного опытно-показательного единого диспансера при мединституте (со схем. на отд. листе)	110
Эпштейн Ф. Г. (Москва). К вопросу об организации больницы ВУЗ при больнице им. Семашко в Москве	392
Юдин Т. И. и Гейманович А. И. *)	
Юнусова С. М. (Казань). К вопросу о практической ценности Stamm-антигена по Калинину и Гинсбургу	307

Обзоры, рефераты, рецензии, сообщения и пр.

1) Обзоры и статьи.

Аксянцев М. Н. Неделя советской медицины в Германии	963
Аристовский В. М. проф. (Казань.) Бактериология, иммунитет и эпидемиология сыпного тифа	239
Вылегжанин Н. И. (Казань). Палеопатология	495
Колосов Н. Г. (Казань). Новейшие взгляды на иннервацию пищеварительной трубки	291
Любимова М. Н. Митогенетическое излучение	939
Обзор работы комиссии по эпидемическому cerebro-спинальному менингиту при всесоюзном и Московском областном обществах детских врачей с октября 1931 г. по июль 1932 г.	618
Плещицер А. Я. (Казань). Социальные сдвиги в динамике населения СССР	763
Сергиевский М. и Забусов Г. К вопросу о значении продуктов распада тканей, опыты с предстательной железой	359
Соколов А. Н. (Киев). Патогенез и лечение пернициозной анемии в свете современных взглядов	83

2) Рефераты:

1) Эпидемиология	91
2) Внутренние болезни	91, 629, 785, 982
3) Хирургия	93, 786

г) Онкология	250, 786
д) Неврология и психиатрия	786
е) Педиатрия	528, 785
ж) Эндокринология	630, 984
з) Туберкулез	788
и) Кожные болезни	788, 987
к) Разные	985
л) Ото-рино-ларингология	88, 249, 369, 525, 776, 988
3) Библиография и рецензии	
4) Деятельность медицинских обществ и съездов	

Краевая научная медицинская ассоциация АТССР.

1. Правление	95
2. Общее заседание	95, 253
3. Хирургическая секция	96, 254, 625, 782, 970
4. Акушерско-гинекологическая секция	256, 627, 969
5. Педиатрическая секция	628, 980
6. Рентгенологическая	782
7. Глазная	784, 979
8. Ото-риноларингология	975
Бугурусланская научная ассоциация врачей союза МСТ за 1930—31 г.г.	258, 371

5) Съезды и конференции.

ХII Съезд хирургов СССР. (Отч. прив-доц. И. Л. Цимхес.)	514
3-я Научная конференция врачей в Казани	260
К предстоящему III всесоюзному съезду патологов	623
К 5-му всесоюзному съезду педиатров	625
Курортная конференция научных и практических работников Боржомского района	968

Юбилей.

Виноградов Н. А. проф. По поводу столетия со дня его рождения (с портр.)	247
От оргкомитета по чествованию проф. Н. К. Горяева	376
От юбилейного комитета по чествованию проф. М. М. Гран	631
Юбилей проф. М. М. Гран	788

Некрологи.

Проф. М. Н. Чебоксаров	100—101
Проф. С. М. Максимович	372
Памяти А. Шлосмана. Проф. Лепского	530
Памяти Д. Н. Жбанкова. Проф. Грана	961
Хроника	99, 259, 374, 531, 630, 790, 986
Вопросы и ответы	100, 264, 375, 535, 794, 991
Письма в редакцию	262, 535
Обращение Наркомздрава о постройке санитарного самолета „Здравпункт“	376
От Всесоюзного комитета по борьбе с ревматизмом	988

Предметный указатель XXVIII тома.

А.

- Аборты, законоположения о производстве их 264,—подпольный, совр. методы его 68,—искусственный, местная анестезия при нем 918.
- Абродил 21.
- Абсцессы легочные после тонзиллэктомий 985.
- Авертин 20.
- Adenomyosis uteri internae 969.
- Азот, клиника и профилактика отравления окислами его 856.
- Акушерство и гинекология, задачи по применению в них марксистско-ленинской методологии 627.
- Алкоголизм среди молодежи 226.
- Алкоголь, возобновление продажи в Финляндии 100.
- Alopecia areata, лечение ее 788.
- А л у ф И. С. проф., принятие им редактирования „Каз. мед. журнала“ 534,—назначение директором Каз. мед. ин-та 989.
- Алюминьол 22.
- Анемия пернициозная, патогенез и лечение 83, — — — лечение печеночным экстрактом 92.
- Аномалии почек и мочеточников, клиническая диагностика 96.
- Антивирус гонококковый, лечение им трахомы и бленнорреи 210.
- Анестезия местная по Вишневскому при операциях на желчных путях, — спинно-мозговая по данным участковой больницы 187, — — — при иск. аборте 918.
- Антидоты стрихнина 788.
- Arpicosan, лечение ревматизма 786.
- Аппендэктомии, рецидивы болей после них 98, 587.
- Аппендицит, бактериальная флора при нем 94, — в детском возрасте 535, — хронический, симптоматология 372, — гнойный, coli—антивирус при нем 935.
- Аристовский В. М., проф., назнач. в Военно-медицинскую академию 959.
- Arthritis deformans, физиотерапия его 314.
- Артрит хронический, церебральные расстройства при нем 252.
- Артрогрипоз врожденный, случай 782.
- Аскариды, токсичность яда, выделяемого ими 794.
- Ассистенты и аспиранты, контингент их 790.
- Ассоциация научная медицинская АТССР, заседания 95, — — — в Бугуруслане, заседания за 1930—31 г. 258.
- Астма бронхиальная, лечение физическими методами 92.
- Астмолизин 21.
- Атаки воздушные и газовые, организация медпомощи в Париже 374.
- Атоксил действие на легочную липазу 425.
- Атрезии шеечного канала 597.
- Атрофия острая желтая печени 93.
- Attritin при ревматизме 32.

Б. В.

- Бакирово-Иштерьяк, серные грязи и воды 739, 745.
- Bang B., смерть его 534.
- Бани и купальни (брош.) 776.
- Baurmann M., проф., присуждение премии им. A. v. Graefe 793.
- Белок, потребность в нем и минеральный обмен (брош.) 525.
- Беременность трубная двусторонняя 492, — — — внематочная, сл. 931.
- „Biochemische Zeitschrift“, выход из печати 250-го тома 793.

- Бластомикоз простаты, придатка яичка и голени 94.
 Bleuler, проф., 75-летие со дня рождения 534.
 Бленноррея, лечение гонококковым антивирусом 210.
 Блумен у Л. В. проф., смерть его 259.
 Блюмштейн З. Н., доц., делегирование на VI-й Менделеевский съезд 793.
 ВСО, отр. процесс в Любеке 100.
 Болезнь Банга в Даурии 489,—Бека, эндемия ее 642,—экспедиция по изучению ее 648, 650,—Гиршпрунга 457,—голодная в Германии 533,—почечно-каменная, связь с язвой желудка 453,—Штиля у взрослых 933.
 Боли, рецидивы после аппендэктомии 98. 587.
 Больница—ВУЗ в Ленинграде 531,—организация ее 392.
 Больница в Дрездене, закрытие вследствие кризиса 259,—клиническая в Воронеже строительство 792,—в Самаре, строительство 791.
 Больные в психиатрич. больницах в Англии 259, сердечно-сосудистые, протоплазмодинамические моменты у них 662,—сердечные компенсированные, трудоспособность их 905.
 Бром, метаболизм его в организме и значение при депрессии и сне 528,—в гипофизе и возраст 529.
 Бромфенон в хирургической практике 63.
 Bronchosisinuitis 629.
 Brucellosis 171.
 Бутов Ф. А., врач, смерть его 260.
 Быт в этиологии рахита 271.
 Бюджет рабочего времени у медперсонала 280.
 Bürgi E., проф., присуждение премии им. Р. Ehrlich'a 793.

В. V. W.

- Wagner-Jauregg, проф., 75-летие со дня рождения его 259.
 Базано 31.
 Вакциневрин при невралгии мошонки 251.
 Верамон 21.
 Вес стандартный, определение его 566.
 Виленский Л. И., избрание профессором в г. Иваново 790.
 Willger F., проф., смерть его 793.
 Willstätter R. проф., посв. ему № 33 журн. „Die Naturwissenschaften“ 793.
 Вильямс В. Р., акад., присуждение премии им. Ленина 532.
 Винградов Н. А. проф. К столетию со дня рождения 247.
 Витамин D в жирах домашн. животных 628,—А, содержание в опухолях 987.
 „Витаминное питание и заживление костных переломов“, (брош.) 89.
 Вливание соли 93.
 Водопровод, строительство в Якутске 531.
 Воды серные шлаковые (отработанные) доменных цехов, использование для лечения 791,— в Татарской Республике 788.
 Водянка суставов перемежающаяся, патогенез ее 594.
 Возраст и содержание брома в гипофизе.
 Воздух выдыхаемый, определение в нем мышьяка 562.
 „Вопросы питания“, новый журнал 778.
 Врачи, план потребности их в Германии на ближ. 5 лет 533,—в РСФСР, увеличение числа 991,—усовершенствование их 981.
 Время рабочее, бюджет его у медперсонала 280.
 ВУЗ—больница, организация 392.
 Вульнал 22.
 Выведение жидкости у работниц табачного производства 166.
 Вывих бедра врожденный, сл. лечения 786,—плеча привычный 256.
 Выпоты плевральные, рентгенов. диагностика их 629.

Г. Г. Н.

- Газы крови, влияние сероводорода на них 838.
 Гангрена спонтанная, излечение 97.
 Гаусман Ф. О. проф., 35-летие научной деятельности 259.
 Гемофилия, применение натеина при ней 21.

- Гепатиты при эндокардитах 445.
 Гинатрезия, терапия ее 923.
 Гипертиреозидизм и желудочно-кишечн. явления. 92.
 Гипноз, секреторная деятельность при нем 343.
 Гипотиреоз атипичный, сл. 980, 981.
 Гипотиреозидизм и желудочно-кишечная функция 91.
 Гипофиз, бром в нем 529, — и сон 530,
 Глаз, заболевания в связи с патологией носа 212, — с заболеванием зубов 216, — защита от травматизма 613.
 Глаукома, операция Eia ge при ней 784.
 Гломерулонефрит острый диффузный, сл. семейной эпидемии 785.
 Глюкоза, лечение ею сердечно-сосудистых больных 430, 439.
 Глюкоза—инсулинотерапия заболеваний сердца 898, 983.
 Глюкогормонт 22.
 Глютатион в крови сердечно-сосудистых больных 662.
 Голень, бластомикоз 94.
 „Гормоны“ (брош.) 989.
 Горький М., речь на VII Всесоюзной конференции ВЛКСМ о необходимости для молодежи идти на медфак 532.
 Горяев Н. К., проф., к 30-летнему юбилею 376.
 Гран М. М., проф., юбилей его и биография 631, 788, — — — — — чествование его 790.
 Grelff, проф., 70-летие со дня рождения 534.
 Гриппа, поражение после него периферической нервной системы 697.
 Губкин, акад., присуждение премии им. Ленина 532.
 Грыжа диафрагмальная после ранения 786, — — — — — ущемленная 80, — „скользящая“, ущемление 490.
 Грязи лечебные в Татарской Республике 738.

Д. Д.

- Давление кровяное, измерение без инструментов по Кацу 154, 157 — — — — — среднее, значение в клинике 675,
 Даловский Х. Я., асс., делегирование на VI-й Менделеевский съезд 793.
 Dautwitz F. проф., смерть его от ожогов радием 631.
 Degastroenterostomias в условиях примен. анестезии по Вишневскому 254.
 День печати, задачи медицинской прессы 265.
 Дехолин 20.
 Деятельность нервная высшая, изучение при шизофрении у детей 715, — секреторная условная и безусловная во время гипноза 343.
 Диатермия, лечение ею эпилепсии 252.
 Дивертикулы мочевого пузыря 786.
 Дигином 22.
 Дикодид 22.
 Дилаудид 22.
 Diplegia facialis per., сл. после отравления рыбным ядом 237.
 Дисменоррея, природа и лечение 336, 535.
 Диспансер учебно-опытный, организация при медицинском институте 110.
 Дистол 21.
 Дифтерия, активная иммунизация против нее 28, — — — — — кожи 54, — — — — — носа 54.
 Диета печеночная и stricturanaemie 92, — яблочная при поносах у детей 578.
 Диетотерапия поносов 183.
 Доля лобная, симптоматология опухолей 476.
 Доходность аптек в Германии, понижение в связи с кризисом 793.
 Душевно-больные, свободный прием и выписка их в Лондонском госпитале 100.

Е.

- Ейфилин 21.
 Еуцерин 21.

Ж

- Жапол 22.
 Жбанков Д. Н., некролог 961.
 Желедурат 21.

Железа грудная, отдаленные результаты операц. рака ее 782, — панкреатическая, влияние кумыса на ее секрецию 134, — острые заболевания 255, — предстательная, значение продуктов распада 358.

Железо 22.

Желудок, влияние кумыса на его секрецию 140, — сл. невриномы 251, — первичная саркома его 464, — оценка методов исследования язвенных больных 162, — случай резекции 626, — связь язвы его с почечно-каменной болезнью 453, — диагностика рака 871, — резекция при высокорасположенной язве 907.

Желудочно-кишечная функция и гипотиреозидизм 91, — и гипертиреозидизм 92.

Журнал русский антропологический, возобновление выхода в 1932 г. 375.

3.

Заболеваемость и врачебная помощь - в Китае 631, — профессиональная у работников искусства 719.

Заболевания женской половой сферы, лечение инъекц. ихтиола 474, — заразные и смертность от них в Германии 793, — легочные паратифозные 92, — носа и их связь с забол. глаз 212, — острые поджелудочной железы 255, — сердечно-сосудистые, лечение глюкозой 430, 439, — сердца, инсулино-глюкозотерапия 898, 983.

Завороты сигмовидной кишки, распознавание и лечение 331, — заворот слепой кишки, операция 96, — тонких кишек при беременности 760.

Задержка мочеиспускания послеоперационная, применение пилокарпина 339.

Здравоохранение, основные положения по составлению 2-й пятилетки I—IV (264—265), — в Татарской Республике во 2-м пятилетии 537.

Здравпункты, комплектование и руководство ими 106, — [помощь хирургическая на них 519, — развитие сети во 2-м пятилетии 531.

Зевание, специальный центр его 787.

Знахари, официально зарегистрированные в Германии 534.

Зоб эндемический в СССР—515, 516.

Зобатость на Амуре 487.

Зондирование дуоденальное, методика и ценность его 574.

Зубы, ретенция их с выходом в Гайморову полость 757, — связь с заболеванием глаз 216.

И. I.

Iaensch P. A. прив. доц., присуждение премии им. A. V. Graefe 793.

Излучение митогенетическое 939.

Изменения наследственные новые, искусственное получение их 95, — по поводу бешенства в мозгу летучих мышей 100.

Инвалидность, суммирование ее 809.

Иннервация пищеварительной трубки, новейшие взгляды 241.

Инсулино-глюкозотерапия заболеваний сердца 898, 983.

Interpositio colonis, клиника и рентгенодиагностика 877.

Институт для усовер. врачей им. Ленина в Казани, работа за 1931/32 г.

630, — в Лондоне, организация его 100, — им. R. Koch'a, присуждение ему премии им. P. Ehrésch'a 793, — медицинский в Казани, новые кафедры в нем 630, — в Нью-Йорке 791, — научный по неврологии 375, — научно-исследов. медицинские новые 791, — трахоматозный в Ашхабаде, открытие 532, — эндокринологический, консультац. бюро 374, — экспериментальной медицины Всесоюзный, организация 989, — оздоровления труда в Чебоксарах ЧАССР 989, — ОММ в Алма-Ата 989.

Инфекция анаэробная, доклады на XII хирург. съезде 521, — „немая“ при эксперимент. сифилисе 656.

Иодглидин 22.

Истицин 21.

Источники железистые в Карелии 791, — минеральный на территории завода „Соломин“ 791, — серные в Татарской Республике 738.

Ихтиол, внутримышечные инъекции при женских заболеваниях 474, — лечение им ревматизма 38.

- Каверны легочные, пломбировка жировой тканью 203.
Кадры хирургические, подготовка их 520.
Калий марганцево-кислый при отравлении морфием 617.
Кальцин 21.
Канал трубный, влияние перевязки фаллопиевых труб на проходимость его 66, — шейки матки, стенозы и атрезии 597.
Кардиазол 22.
Каротин, как гематопозитическое средство 987.
Катарр весенний 504.
Катетер нелятоновский самодельный 82.
Кееп W., смерть его. 594
Кисты забрюшинные, литература 535, — кровяная периренальная сл. 783, — дермоидные женск. пол. сферы, — яичника гигантские, литература 991.
Кишка сигмовидная, распознавание и лечение заворотов 331, — слепая, сл. заворота 96, — толстые. хирургия их в 26, — тонкие, заворот при беременности 760, — прямая огнестрельные ранения 973.
Клетка, круговые химические процессы в ней 7.
Клиника факультетская терапевтическая в Казани, работа ее 630.
Ключи серные в Татарской Республике 738.
Кожа, иммуногенез и реактивность в раннем возрасте 786.
Кокаин, действие на легочную липазу 425.
Coli-антивирус при гнойных аппендицитах 535.
Colporrhoeis во время родов 493.
Компания посевная 1932 г., работа врачебной бригады 541, — уборочная в 1932 г. 382.
Конгресс интернациональный по tbc, отмена его, — лиги борьбы с ревматизмом 375, — XIV по физиологии 374, — VII по tbc 374, — III евгенический 374, — международный IX, — по дерматологии 374.
Конституция и заболевания легких 370.
Конференция интернациональная по психогигиене 259, — по виноделию, резолюции об обязательном (!) потреблении вина 374, — международная по борьбе с сифилисом 374, — научная 3-я дерматовенерологическая в Харькове 99, — курсы педиатров-туберкулезников 629, — курортная в Боржо-ме 968.
Корамин вместо кардизола 22.
Корь, организация станций по борьбе с ней 276.
Кох, Р., к 50-летию открытия tbc палочки 825.
Крамер F., проф. смерть его 631.
Крапивница, парентеральное лечение 494.
Краусе Fr., 75-летие со дня рождения его 259.
Крезиваль 22.
Кризис в Австрии и перспективы оканчивающих ВУЗ'ы 533, — в Германии и понижение доходности аптек 793, — здравоохранения в Германии в связи с общим кризисом 115.
Кровь, бром в ней при маниакально-депрессивном психозе 528, — влив. в брюшную полость 93, — влияние на химизм люмбальный симпатэктомии 131, — картина при гипертиреозидизме 785, — вопросы переливания 93, 523 — глютацион у сердечно-сосудистых больных 662, — дыхательная функция и работа и отдых (брош.) 90, — специальное учение о болезнях ее в свете учения о качестве (брош.) 369, — фосфор в ней при tbc 629, — влияние H_2S на газовый состав ее 838.
Кровотечения маточные 969.
Кость, регенерация при переломе 94, — в рубце после чревосечения 929.
Кувака (Татарская Республика), источник 742, 751.
Кумыс, влияние на секрецию панкреатической железы 134, — коровий и кобылий, влияние на желудочную секрецию 440, — лечение им tbc в местных условиях ТР 143.
Кумысолечение, отдаленные результаты его 150.
Курлов М. Г. проф., смерть его 260.
Куров В. П., врач, смерть его 534.

Курорты в Карелии 791, — в Татарской Республике, развитие их 737.
 Курсы для санитарок при хирургич. секции НМА в Казани 628.
 Кутапан 22.
 Кусочки для трансплантации, сохранение до пересадки.

Л. Л.

Лампа кварцевая, биологическая дозировка по Dahlfeld'y 100, — применение при плевритах 100.
 Laminectomia, случ. воздушной эмболии при ней 781.
 Lejars F., проф., смерть его 794.
 Легкие, первичный рак 93, — паратифозные заболевания 92, — тромбоз 94, — эмболия 94, — гематогенно-диссеминированные формы тбс 890.
 Лепский Е. М., проф. назнач. на кафедру детских болезней по факульт. ОММ в Каз. мед. ин-те.
 Липаза легочная, действие разных ядов на нее (хинин, стрихнин, кокаин, атоксил и хлорал-гидрат). 425.
 Липоидол 20.
 Лихорадка удуливающая, клиника ее 171.
 Лоеви А., проф., 70-летие со дня рождения 534.
 Лукомский И. Т., проф., присуждение премии 532.
 Luxatio patellae, сл. операции по поводу его 783.
 Люминарнатрий, лечение им судорог у детей 251.

М.

Максимович С. М., профессор, некролог 372.
 Малокровие злокачественное, психозы при нем 787.
 Малярия, психозы при ней 787, — эпидемиология ее в Татарской Республике 408, — в Турции 991.
 Мандельштам, акад., присуждение премии им. Ленина 532.
 Маргулис М. М., профессор, присуждение премии 532.
 Масло дарминное 21, — тыквенное, как глистогонное 21.
 Математизация медицины 633.
 Матка, функциональные заболевания 257.
 Медгэм-Грин Г., смерть его 375.
 Медикаменты, нужда в них в Вене 374.
 Медицина, математика в ней 33.
 Медобразование, методическое совещание 531.
 Медперсонал, бюджет времени у некоторых больничных групп 280.
 Медработники, роль и задачи в посевн. кампании 371, — в уборочную кампанию 382.
 Медучастки, роль их в проведении сева 1932 г. 101.
 Менингит церебро-спинальный эпидемический, специфическая терапия 41, 52, 628, — клиническое течение 47, — новый возбудитель его 91, — обзор работы комиссии в 1931—32 г.г. 618.
 Менингококкемия и эндокардит 61.
 Метаиодин при воспалении среднего уха 986.
 Метод обработки рук Спасокукоцкого и Кочергина 466.
 Методы подпольного аборта современные 68.
 Метаболизм брома в организме 529.
 Myelitis transversa вследствие укуса летучими мышами 100.
 Милосердова А. П., акушерка, 45-летний юбилей 371.
 Миосальварсан 21.
 Михайлов М. М., присуждение премии 532.
 Моменты протоплазмодинамические у сердечно-сосудистых больных 662.
 Моноуклеоз инфекционный 987.
 Морфий, действие на кору мозга 298, 303, — лечение отравления им марганцево-кислым калием 617.
 Морфинисты в Германии 259.
 Мочеиспускание, задержка послеоперационная 94, — применение пилокармина 339.

Мочеточники, клиническая диагностика их аномалий 96.
 Мошонка, вакциневрик при невралгии ее 251.
 Мух Г., проф., смерть его 991.
 Муцин, лечение им пептических язв 785, — опасность пользования неочищен-
 ным препаратом 785.
 Мышьак, определение в выдыхаемом воздухе биологич. путем 562.
 Мюнхен, —вымирающий город 374.

Н. Н.

Наркоз, выбор его при стерилизации по поводу tbc 264.
 Нарколепсия, лечение эфедрином 375.
 Население СССР, социальные сдвиги в динамике его 763.
 Натейн 21.
 Нафтаган 22.
 Наутизан 21.
 Невринома желудка 251.
 Невритики, физиотерапия 100.
 Неврофиброма, редкая локализация и техника удаления 255, 324.
 Неделя советской медицины в Германии 963, 989.
 Неосальварсан при сибирской язве 936.
 Неостибозан 20.
 Непроходимость глистная кишечника, причины смертности после операции 794
 Нос, выход в него ретенционных зубов 757.
 Neuropsyche und Hirnrinde (брош.) 526.
 Нечай П. И., проф., смерть его 793.
 Новиформ 21.
 Новорожденные, уход за пуповинным остатком 694, — профилактика ушей 985.
 Нос, связь с женск. половой сферой 969.
 Nosokomeion (брош.) 528, 989.
 Нормолактон 21.

О.

Оборона и военно-полевая хирургия 973.
 Обороты речи дурные в медицинской прессе 780.
 Обработка рук по методу Спасокукоцкого и Кочергина 461.
 Обрезание, фимоз после него, случай 81.
 Общество врачей марксистов-ленинцев в Казани 99, — хирургическое Пирого-
 ва, 50-летний юбилей 374, — Всесоюзное детских врачей, реорганиза-
 ция 982.
 Ожог глаза аммиаком, операция Druig'a 784.
 Окислы азота, отравление ими, клиника и профилактика 856.
 Оксипензилалкоголь 20
 Операция Webster-Baldy-Franke при retroflexio uteri 468, — Druig'a
 при ожоге глаза аммиаком, случай 784, — Eiare при глаукоме 784, — руч-
 ного удаления последа, ограничение ее 601, —декануляции 985.
 „Оперативная гинекология“, руководство 90.
 Оппель В. А., проф., смерть его 793,
 Опухоли злокачественные яичек 782, — мозга карциноматозная 789. — — радио-
 лечение 253, —лобных долей, симптоматология 476.
 Ораль-тетрагност 20.
 Органы брюшной полости, перкуссия их 165.
 Ортопедия челюстей после резекции 683.
 Osarsol при trichosephalus dispar 585.
 Осмон 21.
 Ostwald, Wilh., знамен. химик, смерть его 375.
 Отверстия входные при огнестрельн. ранениях, микроскоп. картина 725.
 Отдых с точки зрения дыхательной функции крови, брош. 90.
 Otto, проф., присуждение премии им. P. Ehrlich'a 793.
 Оформление литературное научных работ 269.
 „Охрана здоровья рабочего подростка“ (сборник) 777.
 Охматмлада в ТР во 2-ю пятилетку 969.

- Паралич прогрессивный, диагностика на гнилых мозгах 731, — „рейцтерапия“ его (брош.) 249, — — радиотермическое лечение его 252.
- П а р и н, В. Н., проф., 25-летие его 989.
- Палеопатология 493.
- Перевязка art. hypogastricae при раке матки 264, — фаллопиевых труб, влияние на проходимость канала 66.
- Переливание крови 93, — — организационные вопросы 783, — — на XII хирургическом съезде 523.
- Переломы костные, заживление их и витаминное питание 89.
- Перитонит осумковывающий 198, — стрептококковый, сл. одновременно с плевритом и эпидидимитом 629.
- Период послеоперационный, профилактика задержки мочи и газоотделения 256.
- Перкуссия органов брюшной полости 165.
- Печень, острая желтая атрофия ее 93.
- Пиелокарпин, применение при послеоперац. задержке мочеиспускания 339.
- Пирифер 22.
- Пирофосфат, ресинтез его в процессах дыхания 12.
- Питание больничное, рационализация его 393, — витаминное и заживление костных переломов 89.
- Пищевод предгрудинный 88.
- Плеврит, сл. одновременно с эпидидимитом и стрептококковым перитонитом 629, — серьезные у детей, этиология 179, — сухие травматического происхождения 572, — проблема его 982.
- П л е т н е в Д. Д., проф., 35-летний юбилей его 790.
- Пневмония, лечение кальцием и дигиталисом 983.
- Пнеймоторакс искусственный одновременный билатеральный 92, — — — отделенные результаты 985.
- Pneumatosis cystoides intest. hominis 627.
- Повреждения мочевых путей при родах 206.
- Полость брюшная, оставление в ней вылившейся крови 93, — Гайморова, выход в нее ретенционных зубов 757.
- Полифилтраты, методика изготовления и применение 312.
- Помощь хирургическая на здравпункте 519.
- Поносы детские летние в бытовых условиях АТССР 628, — — лечение яблочной диетой 578, — — диетотерапия их 183, — лечение сырыми яблоками 581.
- Послед, ограничение операции ручного удаления его 601, — преждевременное отделение его 616.
- Посты санитарные, организация их 791.
- Почки, клиническая диагностика аномалий их 96.
- „Предгрудинный пищевод“, брош. 88.
- Премии, присужденные комиссией Наркомпроса 532, — — за работы по трахоме 534, — — им. Lannelong'a — по хирургии 375, — им. Ленина присужденные в 1931 г. 532, — Нобелевская в 1932 г., присуждение 989.
- Препараты фармацевтические новые 20.
- Пресса медицинская, задачи ее 265.
- Прививки пастеровские, лечение ими эпилепсии 356.
- Придаток яичка, бластомикоз 94.
- Продермал 22.
- Простата, бластомикоз ее 94.
- Прходимость трубного канала при перевязке фаллопиевых труб 66.
- Профиль санитарный детских учреждений 820.
- Процесс в Любеке по поводу прививок по Calmett'y 100, 508.
- Псевдоартроз плечевой кости, сл. операции 627.
- Псевдоэфедрин 22.
- Психика больных 250.
- Психозы алкогольные у детей 226, — при злокачественном малокровии 787, — при малярии 787, — соматическое лечение их 787.
- Психиатрия, роль и значение в общей врачебн. практике 250.
- Психоневрология советская за 15 лет 947.
- Уксотанол 22.

Пузырь мочевоы, сл. дивертикула 786, — инородные тела в нем 192.
 Пуповина новорожденных, способы ухода за ней 628, 694.
 Пути желчные, местная анестезия при операциях на них 57, — мочевые женщины, родовые повреждения их 206.
 Пятнадцатилетие Октября 795.
 Пятилетка вторая, основные положения плана здравоохранения I—IV (264—265).

P. R.

Работа с точки зрения дыхательной функции крови, брош. 90, — хирургическая, изучение ее 631, — научные, литературное оформление их 269.
 Работники искусств, профессиональная заболеваемость их 719, — научные, комиссия по премированию их 790, — — медпомощь им 790.
 Раздражитель дифференцируемый, влияние продолжительности действия 559.
 Рак грудной железы, отдаленные результаты операций 782, — как общее заболевание 250, — легкого, первичный 93, — матки, перевязка art. hypogastr. при нем 264, — прямой кишки и матки, сл. операции 627, — гортани 986, — желудка, диагностика 871.
 Ра м о н - у - С а j a l, 80-летие со дня рождения 534.
 Ранения огнестрельные, микроскоп. картина входных отверстий 725, — — прямой кишки 973.
 Раса в этиологии рахита 271.
 Распад тканей, значение продуктов его 358.
 Рахит, раса и быт в этиологии его 271, — статистика его 925.
 Рационализация больничного питания 395, — работы в хирургических отделениях 372.
 Реакция Z o n d e k - A s c h h e i m'a и хорион-эпителиома 910.
 Ребра шейные, хирургическое лечение 94.
 Ревматизм, лечение пчелиным ядом — apisosan 786, — фармацевтические препараты против него 22, — лечение ихтиолом 38, — методы лечения 32, — обращение Всесоюзного комитета по борьбе с ним 990.
 Революция Октябрьская, 15-летие ее 795, усовершенствование врачей за 15 лет 803.
 Регенерация кости при переломе 94.
 Режим после операций на желудочно-кишечном тракте 516, 517.
 Резекция челюстей, ортопедия их последующая 683, — желудка при высокорасположенных язвах 907.
 Ретенция зубов с выходом в нос и гайморову полость 757.
 Retroflexio uteri, операция W e b s t e r - B a l d y - F r a n k e при нем 468.
 Рецепты затруднительные (брош.) 779.
 Рецидивы болей после аппендектомий 587, — скарлатины 759.
 Речь, дурные обороты ее в медицинской прессе 780.
 Рефлекс глазо-сердечный, природа его 608.
 Ринолит, сл. 971.
 Richter, проф. судебн. медицины, самоубийство вследствие нужды 534.
 Роды, colparorrhexis во время них 493.
 Рождаемость в Германии 534, 991, — в Италии 631, — в Англии 991.
 РОКК, работа его в Северном крае 23.
 R o s s R., проф., смерть его 794.
 Рубец после чревосечения, кость в нем 929.
 R u b n e r M., проф., смерть его 375.
 Руководство учебно-методическое, организационные формы его 389.

C. S.

Салазкин С. С., проф., смерть его 631.
 Салирган 20
 Самолет санитарный „Здравпункт“, постройка его 376.
 Самоубийства в Германии 374, — прогрессирование числа их 793.
 Санаторий трудовой для туберк. больных 791.
 Сапонин в фармации и медицине 987.
 Сарабикулово (Татреспублика), серный ключ 743, 751
 Саркома костей и травма 195, — первичная желудка 464.

- Свищ желудочно-ободочный на почве послеоперационной язвы толстой кишки 235, — каловый, операция закрытия 615, — толстых кишок 255.
 Сдвиги социальные в динамике населения СССР 763.
 Секретия во время гипноза 343.
 Сектор детский единого диспансера в Москве 628, — охраны материнства и детства в Ленинграде 629.
 Секция хирургическая краевой НМА АТССР, пути работы ее 625.
 Сердце, инсулиноглюкозотерапия болезней его 898, 983
 Сероводород, влияние на готовый состав крови 838, — механизм действия его 848.
 Силистрён 21.
 Симбиоз фузоспириллярный 971.
 Симптоматология опухолей лобных долей 476.
 Симпатэктомия люмбальная, влияние на химизм крови 131.
 Система нервная автономная при tbc дыхательных путей 25, — периферическая, поражения после гриппа 697, — центральная, действие морфия 298, 303.
 Сифилис в Граховском районе Удмуртской обл. 412, — среди удмуртов 14, — экспериментальный, "немая" инфекция 656, — значение для диагностики цитохольерации Sach-Witebsky 884
 Скарлатина, рецидивы первичного комплекса 759.
 Склероз множественный, лечение вакциной 252, — распространенность в Швейцарии 252.
 Склерома, очаги на Украинском полесье 18.
 Смертность в Италии 631, — в Германии 534, — при хирургических операциях (брош.) 776, — от автомобилей в Америке и Англии 259
 Сок желудочный, собирание его на станке — "конвейере" 231.
 Соколов И. Д., присуждение премии 532.
 Соколов Н. В., проф., назнач. зав. леч.-проф. факульт. в Каз. мед. ин-те 989
 Сон и гипнотизм 530.
 Социализм, строительство его во второй пятилетке — 1.
 Спартакиада мировая, роль органов здравоохранения 386.
 Спондилит туберкулезный, благоприятно протекающий 782.
 Стандартизация хирургических инструментов 525.
 Станции противокоревые, организация их 276, — в Казани 628.
 Стенозы шейного канала 597.
 Стерилизация женщин биологическая, литература 375.
 Стеркоремия 794.
 Стрихнин, антитоды его 788; — действие на легочную липазу 425.
 Строганов в. проф., 50-летний юбилей его 790.
 Стронхин 22.
 Студенты-врачи, выпуск в Казанском мед институте 259, — прием в Каз. мед. ин-т 259.
 Судороги у грудных детей, лечение люминарнатрием 251.
 "Суммирование инвалидности" 809.
 Суставы, перемежающаяся водянка их 594, — хондроматоз их 328.
 Сфера половая женская, инъекции ихтиола при заболеваниях 474, — — связь с носом 969.
 Сыворотка агглютинирующая, ценность ее 652, — противостолбнячная, осуждение врача во Франции за невведение ее 375.
 Съезд Всесоюзный 5-й педиатров в Москве 625, — VI Менделеевский по теоретич. и приклад. химии 532, — III-й патологов 623, — XII-й хирургов (отчесп) 514, — краевой Северо-Кавказский врачей по охране матмлада 792, — Международный III пл евгенике 792.

Т.

- Тампоны грязевые из Варзятчинской грязи 257.
 Татарская Автономная советская социалистическая республика, XII-летняя годовщина ее 377.
 Татреспублика, перспективы 2-й пятилетки здравоохранения 537, — серные воды и грязи 738, — эпидемиология малярии 408.
 Тахикардия 983.

- Тахикардия пароксизмальная 982, 983.
 Teissier P., проф., смерть его 375.
 Тела инородные в мочевом пузыре 192.
 Терапия душевно-больных в Германии 250, — физико-диететическая (брош.) 249.
 Техника лабораторная в медицине (брош.) 527.
 Тимофизин 21.
 Тиф сыпной, бактериология, иммунитет и эпидемиология его (обзор) 239, — — и нервная система (брош.) 249, — — патологическая анатомия 253.
 „Товароведение“ в хирургии 525.
 Тонзиллэктомии, легочные абсцессы после них 985.
 Травма, роль в этиологии саркомы костей 195.
 Травматизм глаз, защита от него 613, — задачи здравоохранения по борьбе с ним 519 — крестьян в период реконструкции сельского хозяйства 371, — промышленный, борьба с ним 517, 520, — сельско-хозяйственный, борьба с ним 518, — на ОМКУЗ'е, динамика и механизм происхождения 816, 972 — на заводе „Спартак“, механизм его 972.
 Трансплантация, сохранение кусочков до пересадки 94.
 Трахома, лечение гонококковым активированном 210, — издание журнала по борьбе с ней 785, — открытие ин-та в Ашхабаде 532, — пятилетний план борьбы с ней 784, — совещание в Казани по борьбе с ней 420, — экспедиции по борьбе с ней 791.
 Тремор профессиональный 74.
 Трещины сосков, лечение 614.
 Trichocerphalus dispar, лечение osarsol'ом 585.
 Трипанблау 20.
 Трубка пищеварительная, иннервация ее 241.
 Трудоспособность, вопросы экспертизы ее 515, — компенсированных сердечных больных 905.
 Трутнев Н. К., врач, смерть его 260.
 Туберкулез, выбор наркоза при стерилизации при нем 264, — дыхательных путей, патол. анат. автон. нервн. системы при ней 25, — задачи организаций по борьбе с ним 5, — кумысное и бескумысное лечение его 143, — Любекский процесс по поводу прививок по Calmett'у 508, — легких, отдаленные результаты кумысолечения 150, — пломбировка жировой тканью каверн 203, — легких, лечение золотом 934, — легких, гематогенно-диссеминированные формы 890, — 50-летие открытия Р. Ко с h'ом палочки 259, 825, — диссоциация tbc бацилл 829, — фрешико-экзерез после родов при нем 630, фосфор крови при нем 6-9, — хирургический, климатическое лечение 630, — легочный инфильтрат у детей 980, — среднего уха 986, — милиарный, случ. обнаружений 984, — и беременность 984, — алкоголизм 984, — вакцинация ВСО 981, — классификация 981, — у детей, роль социально-бытовых факторов 980.

У. У.

- Убаин 21.
 Уголь активированный 21.
 Удмурты, распространение сифилиса 14.
 Ulcus peritum jejuni 626, — vulvae acutum, сл. 371.
 Университет в Бюрцбурге, 350-летие 534, — в Дерпте, 300-летие его 534.
 Уродство врожденное, случай 616.
 Уроселектан 20.
 Усовершенствование врачей к XV-летию Октября 803, — — методика 981, — среднего медперсонала больниц г. Казани, 970.
 Ухтомский А. А., проф., присуждение премии им. Ленина 532.
 Учреждения детские, санитарный профиль их 820.
 Ущемление ретроградное в „скользящей“ грыже 490.

Ф. Ф.

- Febris undulans 171.
 Friedberger E. проф., смерть его 375.
 Friedmann E., проф., приглашение на работу в Москву 374.
 Фиков-Колок (Татреспублика), серные ключи 744, 754.

Философия в медицине 627.
 Фимоз после обрезания 81.
 Finiska Läkaresällskapet's Handlingar 528.
 Флора бактериальная при аппендиците 94.
 Фосфор крови при tbc 629.
 Френикоэкзерез после родов у tbc больной 630.
 Фрумкин А. Н., проф., присуждение премии им. Ленина 532.
 Фрумкин А. Н., присуждение премии Наркомпроса 532.
 Функция желудочно-кишечная и гипотиреозидизм 91, — и гипертиреозидизм 92.
 Фронтиты, новый способ лечения их 985.
 Фурункулез, лечение его 483.
 Диссоциация туберкулезных бацилл 829.

Х. Н.

Хлорал-гидрат, действие на легочную липазу 425.
 Хинин, действие на легочную липазу 425.
 Хирургия военно-полевая и задачи обороны 93.
 Хозал 21.
 Холестерин и хирургическая диагностика 93.
 Холецистит, сл. операции 781.
 Хондрома плеча гигантская 756.
 Хондроматоз суставной 328.
 Хорио-эпителиома, реакции Zondek-Archheim'a при ней 257, 910.
 Хирург, профиль его 521.
 Хирургическая невропатология (брош.) 526.
 Хирургия, преподавание ее на соврем. этапе 521.
 Хирургия толстых кишок 626.
 Нисерр F., проф., 80-летие со дня рождения 793.

Ц.

Центр зевания специальный 787.
 Циклоформ 22.
 Циррозы печени, лечение диатермией 283.
 Цитохольреакция Sachs-Witebsky, значение для серодиагностики сифилиса 884.

Ч.

Чебоксаров М. Н., профессор, смерть его 100, — — некролог I — II (между 100 и 101 стр.).
 Черемуково (Татреспублика) грязи и серные ключи 744, 754.

Ш, Sch.

Stamm-антиген по Калинин у Гинсбургу, практическая ценность его 307
 Шизофрения у детей, изучение высшей нервной деятельности при ней 715.
 Шлоссман А., проф., некролог. 530.
 Steinmann F., проф., смерть его 794.

Э.

Эголинский Я. А., присуждение премии 532
 Экзостозы наружного слухового прохода 970
 Экспертиза трудоспособности 545.
 Экстракт печеночный, лечение злокачественной анемии 92.
 Эксцелл 22.
 Эндемия урвско-бековская 642, — — — экспедиция по изучению ее 648, 650.
 Эндокардиты, гепатиты при них 445, — и менингококкемия 91.
 Эндокринология, современные проблемы 253.
 Энцефалит эпидемический, атропинная терапия исходных состояний 220, — — сл. с Корсаковским синдромом 251, — и травма 251.

Эпидидимит, сл. одновременно с плевритом и стрептококк. перитонитом 629.
Эпилепсия, лечение диатермией 252, — — эпилептолем 352, — — Пастеровскими
прививками 356.
Эпилептоль при эпилепсии 352.
Эритремия Вокеса 233.
Эфедрин 22, — лечение нарколепсии 375.
Эхинококк, иммуно-биологическая диагностика его 866.

Ю.

Юдин К. А., проф., смерть его 785.
Юдин Т. И., проф., редактор „Каз. мед. журн.“, переход на работу в г. Харь-
ков 534.

Я.

Яблоки сырые при поносах 581.
Яд, выделяемый аскаридами, токсичность его 794, — пчелиный — apicosan. лече-
ние ревматизма 786, — рыбный, сл. dipleg. fac. per. после отравления 237.
Язва желудка, связь с почечно-каменной болезнью 453, — — оценка методов
исследования 162, — пептическая, лечение муцином 785, — трофические ко-
нечностей, лечение 97, — желудка высокорасположенная 907, — — — лечение
пепсином 983, — сибирская, неосальварсан при ней 936.
Ятрен 21.

