

Парижская коммуна и медицинские работники.

Д-р Палкин (Одесса).

Значение Парижской коммуны „заключалось в том, что она по существу была правительством рабочего класса“ (Маркс). Парижские рабочие придают революции социальную устремленность. К а р л М а р к с из хмурого Лондона посылает Парижу привет. Буржуазия, некогда прогрессивная, произносившая ранее с гордостью имена Пинеля и Гольбаха,—в дни Парижской коммуны мобилизует и организует контрреволюцию.

Естественно, что мелкая буржуазия не была монолитной в своих симпатиях.

Наряду со значительной фалангой инженеров, врачей, научных работников и писателей,—отдавшей себя на служение Коммуне, можно обнаружить довольно компактную группу мелкобуржуазных интеллигентов, связавших свою судьбу с Версалем.

Уже в первые дни Коммуны 24 марта студенты медицинской школы принимают резолюцию, выражающую протест против „незаконных“ действий Центрального комитета национальной гвардии. Ученые медики покинули свои кафедры, чтобы в союзе с титулованным чиновничеством душили революцию рабочего Парижа.

Эли Реклю (брат знаменитого географа) ярко характеризует эту группу в своем дневнике:

„...А студенты Латинского квартала? Эти зеленые профессора, эти будущие адвокаты и судьи, профессора медицины и патентованные доктора являются и не могут не являться, кроме очень немногочисленных исключений, будущими буржуа, оттого то, мы видим, они отказались от единения с Коммуной... Как только пушечные ядра начнут падать на мостовую, лев Латинского квартала не встряхнет своей светлой гривой, не издаст своего грозного рева, но скроется в свежем гроте у источника, возле фонтана пива, куда прибегают самки оленя утолять свою жажду“.

„Пивная студенческая гвардия“ аккумулирует всю свою ненависть против Коммуны.

17-го апреля Комиссия народного просвещения созывает собрания врачей, студентов, медиков и „свободной профессуры“. Собрания должны были составить проект реформы медицинской школы.

Но буржуазное студенчество ответило на призыв Коммуны саботажем; 6.000 студентов посвящают себя в рыцари реакции. Среди них буржуазная часть медиков играла роль организующего центра.

В книге Добана „Le fond de la société sous la Commune“ приводится интересное сообщение полицейского агента. Представьте себе пло-

падь Шателэ и будущего Гиппократа... реакционная профессура медицинской школы покинула Париж, их младший коллега бесподобен в роли рупора реакции. Вот его речь: „Не утверждайте, что Париж сейчас весь против Версаля. Неверно. Многие охотно бы сражались против Коммуны, если бы могли пробраться во вражеский лагерь. Я объявляю, что после сходки в Медицинской школе, подавляющее большинство студентов высказалось против Коммуны“ отмечает До бан.

Словом, повторялась „старая песня“ в иной гармонизации. Буржуа в свой „золотой век“, выступая против феодальных привилегий, охотно опирался на парижского ремесленника. Когда же парижский рабочий становится активной силой, когда пролетариат выдвигает идеи социального раскрепощения, „когда классовое господство уже не может больше прикрываться национальным мундиром“ (К. М а р к с)—„революционность“ буржуа испаряется.

Пока отцы из Версаля посылают проклятия Коммуне, подкрепляя свою политику убедительной аргументацией митральез,—сыновья на площади Шателэ и в медицинской школе развивают четкую программу: „я если бы, в крайнем случае, мы согласились на коммуну, то лишь при условии, чтобы она состояла из новых элементов. Ваших избранников мы признавать не будем“. Национальный гвардеец, внимательно слушавший студента, дал резкую отповедь: „та-а вот, где собака зарыта, мой будущий Гиппократа... Много рабочих в коммуне? Господа желали бы увидеть коллекцию юристов, врачей“... Диспут мог закончиться неприятными последствиями для „будущего Гиппократа“. Спас положение уличный мальчишка,—его шутка была прекрасным громоотводом: „Курьерский поезд на Версаль!“—закричал малыш,—„стоит у медицинской школы. Живей, живей, господа пассажиры, в дорогу!“

На площади Шателэ столкнулись два класса. Этот эпизод ярко иллюстрирует социальные сдвиги в эпоху Парижской Коммуны. Одновременно, небольшая сценка красноречиво говорит об ошибках Коммуны, о неумении решительно покончить с версальской агентурой.

Происходила неизбежная классовая дифференциация. Врачи и студенты, связанные с буржуазией, ориентировались на Версаль. Мелкобуржуазный сектор латинского квартала разделял, хотя и половинчато, принципы Коммуны.

Студент-медик Мартин Д и д ь е пишет; „Вечернее эхо“ сообщает, что студенты-медики враждебно относятся к Коммуне и не отвечают на ее призывы... Подлинные студенты находятся на передовых позициях и потому не имели возможности принять участие в дебатах медицинской школы“.

Латинский квартал, снабжавший некогда революцию пропагандистами,—ныне взял на себя подготовку реакционеров. Факты найдут себе объяснение, если вспомнить историю великой французской революции. На авансцену тогда выступала буржуазия и в качестве тарана она выдвигала студенчество. В революцию 1871 г. были заинтересованы прежде всего рабочие и ремесленники.

Необходима была решительная борьба с реакцией. Комиссия народного просвещения, учитывая это, назначает деканом медицинского факультета выдающегося врача и политического деятеля профессора Альфреда На кэ. Цеховая корпорация медицинской школы встретила красного декана с еле скрытой злобой. В лице На кэ „медицинский цех“ увидел борца за

реформу школы. Альфред Наке давно связал свою судьбу с революцией. Еще в 1869 году он был приговорен к лишению прав. Правительство не могло простить ему блестящей критики основ буржуазного общества. Неумолима была логика его книги: „Религия, собственность, семья“. С полным правом мы можем назвать Альфреда Наке первым политкомиссаром медицинской школы. Он — предшественник советских врачей-политкомиссаров.

Революционная проповедь нашла сочувствующую аудиторию среди санитаров и сестер. В свете классового объяснения фактов это понятно; средний персонал — выходцы из прослойки мелкой буржуазии, тяготеющей к пролетариату. Группа „красных санитаров“ („ambulanciers volontaires de la commune“) в своей декларации заявила: „что вся их жизнь принадлежит революции, их долг перевязывать раны, а в случае необходимости, братья за ружье“... Декларация заканчивается лозунгом: „Да здравствует Коммуна“! Да здравствует Всемирная республика“.

В дни напряженных боев создается добровольная организация — своеобразный пролетарский Красный Крест, — „Союз женщин для защиты Парижа и помощи раненым“. Центральный Комитет Союза — в своем манифесте ¹⁾ от 6-го мая с исключительным энтузиазмом утверждал, что — „Париж не отступит, ибо он несет знамя будущего. Решительный час пробил. Место рабочим. Долой их палачей! Больше действия, энергии! Дерево свободы растет, орошаемое кровью своих врагов!“

Коммуна ломала привычные каноны. Волею рабочего правительства — фельдшер, ученик Прудона, Паже-Люписьен выдвигается на пост директора госпиталя.

Среди врачей членов Коммуны можно было найти представителей различных политических партий. В исполнительных органах Коммуны работали врачи — Гупиль (гамбетист), Растуль (прудонист), Вальян, Паризель и Пильо (примыкавшие к революционному большинству).

Условия журнальной статьи лишают нас возможности осветить деятельность всех врачей-коммунаров. Внимание привлекают наиболее характерные представители — Вальян ²⁾ и Гупиль. Коммуна поручает Гупилю управление делами ведомства просвещения. Д-р Гупиль оказался кратковременным „попугачиком“ революции. „Друг“ партии порядка был классово детерминирован; в дни грозных социальных сдвигов, в период острой вооруженной борьбы с Версалем, Гупиль подает в отставку. Коммуна выдвигает опять врача. Выбор был удачен. Эдуард Вальян, бланкист, умел действовать. Он начал медицинское образование в Париже и закончил в Германии. Маркс и Гегель осеняли его молодость. По свидетельству Энгельса ³⁾ — „Бланкисты были тогда социалистами, большею частью, лишь по революционному пролетарскому инстинкту, только немногие из них поднялись до более ясного понимания

¹⁾ Среди подписавших манифест — русская — Дмитриева.

²⁾ Эдуард Вальян (1840—1915). По образованию врач и инженер. Автор ряда работ по социально-экономическим вопросам — „Фабричное законодательство и гигиена“, „Кризис и безработица“, „Социальное страхование“. Манифест — „Лучше восстание, чем война“. До 1914 г. был в левом крыле 2-го интернационала. С начала войны примкнул к оборонцам.

³⁾ Из речи Энгельса в Лондоне 18 марта 1891 — в день двадцатой годовщины Парижской Коммуны.

принципов, благодаря Вальяну, знакомому с немецким научным социализмом".

26 марта избиратели делегируют Вальяна в Коммуну. Он критикует нерешительность Коммуны и с горечью называет ее „un petit parlement bavard". Революционности этого врача-гражданина может позавидовать „прекраснодушный" интеллигент современной Франции — врач-писатель — Жорж Дюамель.

В „Journal officiel" Вальян помещает свою программную статью о „цареубийстве". Под холодком строгих формулировок искрится революционная мысль. Врач-революционер утверждал, что „в природе всякий элемент, нарушающий равновесие и естественный ход вещей, безжалостно устраняется... Всякий объект раздоров, всякая помеха к осуществлению идеалов справедливости, к которым стремится революция, должна быть уничтожена. Через голову „академической среды" Вальян обращается к радикальным ученым. Воззвание к профессуре, врачам и студентам — медикам, отмечено также его авторством. „Необходимо", писал Вальян в одном из циркуляров, чтобы революция завершила свой социалистический характер реформой в области просвещения".

Врачи — члены коммуны, когда потребовала революция, сумели переключить себя в чуждые им области знания и деятельности. Доктор Паризель — член Комиссии продовольствия, Вальян ведал просвещением, а врач Рагуль, с первых же дней Коммуны, работает в комиссии общественных служб.

Декреты Коммуны почти не коснулись здравоохранения. Среди официальных материалов мы обнаружили только инструкцию о военном санитарном аппарате, подписанную главным врачом армии — Куртилье¹⁾.

Учитывая социальную устремленность Коммуны, можно предполагать, что реформы в области народного здравоохранения последовали-бы, но... Версаль оборвал деятельность революционного Парижа, падают последние форты, — уже идет борьба на баррикадах и человечество призвано в свидетели великого энтузиазма, в свидетели конца трагической „майской недели". „Карлик-чудовище" — Тьер вступает в город Коммуны, а последние инсургенты гибнут на кладбище „Père Lachaise".

Они умирали с верою, что жизнь была отдана могучему делу уничтожения „старого правительства и клерикального мира, милитаризма, чиновничества, эксплуатации, ажиотажа, монополии, привилегий, которым пролетариат обязан своим рабством, а отечество — своими бедствиями и своим крушением²⁾..."

В эти дни, насыщенные грозным революцией, версальцы убивают врачей Лано и Де-Франко, возглавлявших госпиталь в семинарии Сен-Сюльпас. В семинарии Сен-Сюльпас одновременно с врачами версальцы расстреляли 80 раненых федератов.

„Париж рабочих со своей коммуной будет чествуем, как славный предвестник нового общества. Его мученики воздвигли себе памятник в великом сердце рабочего класса" (Маркс).

Ответы этого памятника — маяка так близки и дороги рабочему классу и советской интеллигенции.

¹⁾ Кроме того, в докладе главного управления общественного призрения имеются упоминания о создании Бюро для оказания медицинской бесплатной помощи.

²⁾ Из декларации Парижской Коммуны.

Советские научные работники сохраняют историческую преемственность от революционной интеллигенции Красного Парижа.

Советская интеллигенция, вместе с рабочими и колхозными массами, под руководством ленинской партии и ее вожди, тов. Сталина, участвует в строительстве бесклассового общества.

И в эти дни деградации капитализма и расцвета хозяйства и культуры в Советском Союзе—социалистическом отечестве всех угнетенных и эксплуатируемых, как боевой призыв к действию звучат имена—врача и инженера Эдуарда Вальяна, национального гвардейца Коммуны—теографа Элизе Реклю, художника Курбе и многих, многих других.

Кризис медицины и здравоохранения в Германии.

(Окончание).

Проф. С. М. Шварц (Казань).

Остановимся вкратце на постановке дела подготовки врачей на медфаках Германии. Студент медик проводит в высшей школе не меньше 5½ лет, обыкновенно дольше. Первые 5 семестров посвящаются обще-биологической подготовке, последующие 6 семестров—клинической. По истечении 11 семестров, если студентом выполнены все работы по клиникам и прослушаны все требуемые обязательные курсы,—он допускается к сдаче государственных экзаменов. В случае, если студент не сдал какого либо экзамена, он имеет право сдавать его только еще один раз, по прошествии 2—6 месяцев после провала. Если студент провалился 2 раза, он врачебного диплома не получает. Так как многие экзаменаторы бывают очень строги и формальны, то вполне понятно, почему эти экзамены получили у студентов название „Rigorosum“, т. е. строгое испытание. Кстати отмечу, что студенты не только обязаны вносить сравнительно большую сумму в виде платы за учение, но должны еще платить за экзамены. За полудокторский экзамен студент медик платит 90 марок, за государственные—252 марки. Шесть лет обучения на медфаке (по данным, опубликованным в D. M. W. N. 12, 1932 г.) стоят студенту около 10.000 марок (сюда включены расходы на питание, квартиру, плата за обучение, книги). Для того, чтобы получить апробацию, окончивший врач должен еще год работать в качестве практиканта в больнице или клинике. Тогда он получает звание врача; а для того, чтобы именовать себя врачом специалистом (Facharzt), он должен иметь 4-х летний стаж по данной специальности в клинике или больнице.

Несколько слов о постановке преподавания. Оно за послевоенный период несколько не изменилось. По-прежнему лекции занимают очень большое место в системе преподавания, студентам приходится нередко слушать лекции по 6—7 часов подряд, попадают талантиливые лектора, но бывают и очень плохие. Учебный план тоже мало изменился.

Считаю необходимым указать на то, что до сих пор социальная гигиена не включена в число обязательных курсов. Впервые ординарным профессором по этой дисциплине был утвержден в 1920 г. проф. Гротьян. В Германии, кроме него, ординарных профессоров по социальной гигиене не было. Курс социальной гигиены, хотя объявляется и в других у-тах, но он либо совсем не посещается,

либо посещается единичными студентами. В беседе со мной один из старейших социальгигиенистов Германии экстраординарный профессор Мюнхенского у-та Каупп жаловался на то, что он ежегодно объявляет курс, который однако срывается, так как студенты не являются на лекции. То же имеет место в других у-тах.

Не лучшее дело обстоит с преподаванием профессиональной гигиены. Хотя в некоторых у-тах этот курс, в качестве необязательного, объявляется, но он обыкновенно, срывается за отсутствием слушателей. Передочтение курса профгигиены поручается лицам, никакого отношения к профгигиене не имеющим (напр., бактериологам), поэтому неудивительно, что курс студентов заинтересовать не может. Должен однако отметить, что и объявляемый ежегодно одним из старейших работников в области профессиональной гигиены экстраординарным профессором Мюнхенского у-та Кельшем курс профгигиены не проводится за отсутствием слушателей медиков (на это указал сам Кельш в беседе со мной).

Неоднократно, перед соответствующими министерствами поднимался вопрос о создании самостоятельных кафедр по социальной профгигиене, но этот вопрос всегда решался отрицательно. Подавляющее большинство руководителей кафедр гигиены и других дисциплин медфаков выступают единым фронтом против создания кафедр социальной и профессиональной гигиены. Наиболее часто приводимый аргумент против организации самостоятельных кафедр по упомянутым дисциплинам это перегрузка учебного плана медфака. Настоящие мотивы конечно, другие, а именно игнорирование большинством преподавателей не только клинических, но и гигиенических дисциплин, социального момента, выхолащивание социального содержания медицины, биологизация ее.

Незнакомство студентов медиков с социальной и профессиональной патологией тем более недопустимо, что почти 75% немецких врачей—кассовые врачи, обслуживающие застрахованное население. Более того, этим врачам приходится очень часто давать заключения о возможной связи имеющегося у рабочего заболевания с его профессиональной деятельностью. Естественно, что незнакомство врачей с социальной и профессиональной патологией и гигиеной приносит колоссальный ущерб трудящемуся населению Германии.

Кстати отмечу, что имеющийся в Германии кадр врачей-профпатологов, в значительной своей части, охраняет не столько интересы и здоровье рабочего класса, сколько интересы предпринимательского кошелька. Таковыми являются все фабричные врачи, которые представляют собою верных слуг капиталистов и служат для защиты их материальных интересов против попыток рабочих добиться улучшения условий труда или добиться вознаграждения в случае профессионального заболевания, отравления или травмы. Таковыми же являются и ряд других профпатологов, обслуживающих предпринимательские кассы взаимного страхования (Berufsgenossenschaft) в качестве консультантов или экспертов. Недалеко отшли от этих врачей, состоящих на непосредственной службе у предпринимательских организаций, и ряд таких, которые хотя непосредственно и не состоят у них на службе, но находятся в косвенной связи с предпринимательскими организациями и, работая в клиниках, больницах и научных институтах далеко не всегда соблюдают объективность при даче заключений о характере имеющегося у рабочего заболевания. Укажу несколько примеров. Про профессора социальной и профессиональной гигиены Лейпцигского университета Зейца мне рассказал один из старейших санитарных инспекторов Германии, что первый, т. е. Зейц, в своей научной и практической деятельности вывел себя как верный слуга капиталистов. Его работа, посвященная влиянию свинца, и его заключения как эксперта в случаях профотравлений выдают, чьим интересам служит этот представитель „нейтральной“ науки. Мои личные впечатления от беседы с проф. Зейцем таковы же. Столь же „объективны“ заключения и многих других экспертов профпатологов. Укажу для примера на профессора Моллинеуса, выступления которого на VI-ом Интернациональном конгрессе по профпатологии и травматологии (в Женеве) очень ярко показали как он „охраняет“ интересы рабочих и как он заботливо оберегает кошелёк капиталистов от „необоснованных“ посягательств пострадавших на производстве рабочих. Этих примеров, нам думается, достаточно, чтобы читатель имел впечатление, как и кем подготавливается студент медик к своей буду-

шей деятельности не врача вообще, а врача, гл. обр. обслуживающего трудящееся население Германии.

Но вот студент медик сдал Rigorosum, провел год практического стажа и получил, наконец, аппробацию. Исполнилась его заветная мечта, он имеет право частной практики, право самостоятельной работы. Где же он начинает применять свои знания для практической деятельности? Ничтожная часть врачей—в клиниках и больницах, а остальные? Остальные открывают кабинеты для частной практики. Но как получить необходимое количество пациентов? Это не так легко. Ведь города насыщены врачами. Естественно, пациенты идут к старым врачам, сумевшим уже завоевать клиентуру. Необходимо себя сначала зарекомендовать, получить имя, набить себе руку, соответствующим образом оборудовать ожидальню и кабинет. Вот почему подавляющее большинство оканчивающих старается елико возможно, скорее стать кассовыми врачами, что представляет за последние годы большие трудности.

Что такое кассовый врач? Остановимся на этом вопросе несколько подробнее ибо около $\frac{3}{4}$ всех немецких врачей в той или иной степени обслуживают кассовых больных.

Согласно немецкому законодательству, рабочие и служащие, получающие заработную плату ниже определенного размера, обязаны состоять членами больничной кассы и вносить ежемесячно определенную сумму денег, в размере около 3—4% заработной платы. Предприниматели, с своей стороны, должны вносить в кассу половину внесенной рабочим суммы, т. е. рабочие вносят в два раза больше предпринимателей. В случае заболевания, члены больничных касс получают бесплатную медицинскую помощь и, при потере трудоспособности, им выплачивается с 4-го дня болезни половина заработной платы. Медицинская помощь застрахованным оказывается кассовыми врачами. Согласно договору, заключенному между страховыми кассами и профессиональными объединениями врачей, страховые врачи обязаны оказывать амбулаторную помощь застрахованным, за это они получают пожертвованную оплату. За обслуживание амбулаторной помощью страхованного в течение месяца врач получает в среднем около одной марки. Для того, чтобы выколотить сумму, необходимую для содержания квартиры с ожидальней для больных и кабинетом для приема, обслуживающего амбулаторный прием персонала, уплатить налоги и, наконец, чтобы заработать на жизнь—страховой врач должен иметь ежедневно большое количество больных¹ почему он старается всякими правдами и неправдами наберечь максимум пациентов. И некоторым врачам это удается: они принимают, нередко, в течение одного дня по сто и более больных (это мне говорили немецкие врачи, хорошо знающие обстановку и условия работы кассовых врачей). Об этом пишет Лик в книге „Die Schäden der sozialen Versicherung“ (вред социального страхования). Он указывает на то, что ему известны многие кассовые врачи, которые принимают в день по 100—200 человек. Естественно, что при обслуживании в день 100—200 больных они обследуются плохо и оказываемая им помощь неудовлетворительна.

Некоторые кассовые „львы“ (так называют в Германии кассовых врачей, добившихся колоссальной практики) доходят до того, что больные ими даже не обследуются, лекарства выписываются по анамнезу. Приведем свидетельства Лика. Он пишет¹): „Как же поставлено дело у врачей, обслуживающих во время приема 100 больных? Знакомый мне врач заменял в течение некоторого времени „кассового льва“. Первый больной, которого он принимал, жаловался на кашель. Врач предложил больному раздеться. «Как!», воскликнул удивленно больной, „раздеться, этого мне не приходилось у вашего предшественника когда-либо делать!“. На сколько я слышал, добавляет Лик, у этого врача никогда еще не пришлось ни одному больному раздеться для обследования“. Случай, аналогичные вышеуказанному, далеко не единичны. Естественно, что такой метод работы и обслуживания больных не удовлетворяет ни наиболее передовых врачей, ни, тем более, больных. Неудивительно, пишет Лик, „что это, т. е. такого рода обслуживание

¹) Lick. Die Schäden der Sozialen Versicherung.

больных действует угнетающим образом и вызывает глубокое недовольство лучших врачей. Я знаю многих настоящих врачей, которые отчаялись от бессмыслицы их теперешней работы и хотят оставить врачебную профессию, хотя они очень любят врачебное дело⁴.

Но, если такой метод обслуживания больных не удовлетворяет лучших врачей, то он еще меньше удовлетворяет самих больных. Многие больные смотрят на врача как на торгаша, шарлатана и посещают кассовых врачей только потому, что вынуждены выплачивать ежемесячно в кассу из своего небольшого заработка сравнительно большую сумму.

Естественно, встает вопрос, почему кассы не устраивают амбулаторий. Такие попытки делались, как со стороны наиболее передовых касс, так и со стороны некоторых магистратов. Но оказывается, что в условиях капиталистического строя, при сохранении священной частной собственности это оказалось невозможным. Профессиональные организации врачей (так называемый *Hartmannbund*) не согласились на это, так как это нарушает интересы свободной профессии врачей, т. е. интересы частно практикующих врачей и интересы больного, который должен иметь право свободного выбора врача. Насколько Союз врачей действительно заботится об интересах больных можно судить по его отношению к вопросу организации муниципальных амбулаторий и диспансеров. Когда некоторые отделы здравоохранения муниципалитетов и отдельные страхкасы организовали амбулатории, то профессиональная организация врачей объявила под бойкотом врачебные должности, подлежащие замещению в этих муниципальных и кассовых амбулаториях, а врачам запретила их занимать. Попутно отметим, что ту же политику Союз врачей повел и в отношении туберкулезных и венерологических диспансеров. По мнению профессионального союза врачей, они должны быть только местом, где больной получает совет (*Beratungsstelle*), лечение же должно проводиться только частно практикующими врачами.

Почти в каждом номере профсоюзных журналов публикуются находящиеся под бойкотом врачебные места. И нужно сказать, что эти реакционные врачебные организации одержали, в подавляющем большинстве случаев, победу, и кассы и отделы здравоохранения должны были пойти на уступки. В настоящее время амбулатории и диспансеры, дающие больному не только совет, но и проводящие лечение, имеются в очень небольшом количестве.

Остановимся еще в нескольких словах на политической характеристике врачей.

Политическая установка врачей выявилась достаточно ярко еще на выборах во врачебные организации в конце 1931 г. Данные результатов этих выборов говорят о том, что подавляющее большинство врачей, даже Берлина—национал-социалисты и примыкающие к ним группы. В мелких городах фашисты еще более значительно представлены среди врачебной массы. Свою реакционную сущность врачебные организации выявили вполне открыто в вопросе о 218 параграфе (т. е. по вопросу о запрещении производства абортов). Как известно, донос на врачей Ф. Вольфа и Кеннле,—произведших аборт у ряда женщин из числа пролетарского населения, по социальным показаниям, был сделан заместителем председателя врачебной организации г. Штутгарта.

Съезд врачебных организаций *Hartmannbund'a* в Кельне (1931 г.) принял специальное постановление, поддерживающее § 218, идущий против интересов рабочего класса и всего трудового населения.

Можно бы привести множество примеров, характеризующих политические настроения большинства врачей и их врачебных организаций, но и сказанного, мне думается, достаточно, чтобы видеть, что между врачами и широкими массами трудящихся города и села не только нет необходимой связи, но что большинство врачей чуждо, а многие и враждебны интересам рабочего класса.

Напомню хотя бы о Любекском процессе, который со всей убедительностью показал, что некоторые врачи нередко смотрят на больных, особенно из среды трудового населения, как на опытных кроликов и позволяют себе ставить на больных и здоровых эксперименты, которые, как

это имело место в Любеке, стояли жизни около сотни пролетарских детей.

Все вышесказанное привело к тому, что широкие массы населения разочаровались в школьной медицине, стали недоверчиво относиться к врачебной помощи и все чаще начали прибегать к услугам знахарей, число которых в Германии растет с каждым годом.

Хотя точного учета лиц, не имеющих медицинского образования, но занимающихся лечением—как промыслом, нет, тем не менее можно с уверенностью сказать, что число их велико. Что это так, можно видеть из данных, приведенных в книге проф. Меллера (Möllers) „Gesundheitswesen und Wohlfahrtspflege im Deutschen Reiche“. Он указывает, что число лиц, которые зарегистрировались в полиции, как „Nicht approbierte Heilpersonen“, (т.е. не утвержденные, не имеющие медицинского образования лекаря), возросло с 1718 человек в 1887 году до 11.761 человека в 1927 г. Причем, если за 22 года, с 1887 по 1909, число зарегистрированных полицией знахарей возросло всего только на 2755 ч., то за 18 лет, с 1909 по 1927 год, число их возросло на 7300 чел. Не подлежит, однако, сомнению, что число лиц, занимающихся знахарством, во много раз больше официально зарегистрированных. Полагают, что в Германии не менее 50.000 знахарей—приблизительно столько же сколько и врачей. „В некоторых городах—пишет Меллерс—их число выше числа врачей“. Под какими вывесками они работают? Тут встречаются самые разнообразные наименования—*Augendiagnostiker*, *Biochemiker*, *Magnetopath*, *Elektrohomöopath*, *Naturheilkundler* и т.д. Ведется ли какая-либо борьба с ними? Согласно существующему законодательству, в Германии всякий имеет право лечить все заболевания, за исключением венерических, а посему какая-либо борьба со знахарями очень затруднена. Имеется, правда, общество по борьбе со знахарством—„*Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung des Kurpfuschertums*“, которое, в целях борьбы со знахарством, издает популярный журнал, чрезвычайно мало распространенный. Знахари же имеют свои более мощные организации и ведут в широком масштабе пропаганду своих методов лечения и не без успеха. До какой наглости они доходят—можно видеть из следующих фактов. Мне пришлось видеть афиши, наклеенные в большом количестве на рекламных столбах в западной части Берлина, где какой-то знахарь, именовавший себя *Augendiagnostiker*, доводил до сведения населения, что он лечит с большим успехом от многих заболеваний. Приведу для характеристики выдержки из этого объявления: „Ставлю диагноз по глазам. Самые трудно распознаваемые болезни определяю моментально. Излечиваю многие тяжелые заболевания. Особенно хорошие результаты дает мой метод лечения при желчно-каменной болезни, даже в случаях, упорно не поддававшихся лечению школьных врачей (т.е. окончивших медфак, С. III.). По приеме моего лекарства камни желчного пузыря, причинявшие годами бесконечные страдания больным, через 12 часов становятся мягкими как воск и не позже, как через 24 часа выделяются из организма. Это могут подтвердить мои многочисленные пациенты“. Следует список этих „исцеленных“ больных, среди коих значатся студенты, профессора, купцы, домовладельцы и т.п. Столь же нагло рекламируют себя совершенно беспрепятственно и другие курфюшеры (т. называются в Германии знахари) в газетах и специальных журналах. Большой популярностью пользуется в Берлине и во всей Германии некий Вайсенберг, который лечит от всех болезней творогом и молитвой. Число его поклонников очень велико. Он издает свою газету, где пропагандирует свое учение и методы лечения. Таких шарлатанов бесчисленное множество и буржуазное общество не только не ведет с ними борьбы, но даже берет их под свою защиту. Когда Вайсенберг был привлечен к судебной ответственности родителями ребенка, страдавшего бленорреей и ослепшего после лечения глаз творогом—буржуазный суд оправдал его, т.к., мол, у него не было злого умысла, и Вайсенберг продолжает по прежнему свою преступную деятельность. Таких примеров можно бы привести десятки и сотни. Кстати отмечу, что находятся врачи, которые начинают прибегать к знахарским методам лечения, как пользующимся популярностью у населения, а некоторые врачи находятся на службе у курфюшеров, пропагандируют их методы лечения и помогают им обманывать население, прикрывая их преступную деятельность. Несмотря на тот исключительный вред, который наносят курфюшеры здоровью населения,—буржуазный парламент неизменно отвергает законопроект о за-

прещении знахарства в Германии. Более того, курфюшеры находят себе защитников не только среди членов рейхстага, но и среди высокоавторитетных научных работников. Укажу для примера на позицию, которую занимал в вопросе запрещения знахарства проф. кафедры Социальной гигиены Берлинского университета Гротьян. На одном из семинаров для врачей ему был задан вопрос: „почему не запрещают знахарство законодательным актом и каков его взгляд на борьбу с курфюшерами“. На это он ответил: „среди курфюшеров имеется много талантливых людей, много лиц с сильной волей и они нередко оказывают больным немалую пользу, чем врачи. Что же касается обвинения их в том, что подавляющее большинство приносит больным вред, то где у нас уверенность, что и многие врачи не приносят своим пациентам вреда. Разве Любекское дело не является доказательством того, что врачи часто наносят здоровью населения большой ущерб“. Этим ответом он показал свою толерантность к знахарству. На этом же семинаре он высказался против сохранения закона об обязательном оспопрививании. Мотив—что у детей бывают случаи осложнений после оспенных прививок и даже описаны смертельные случаи от этих осложнений. И в этом вопросе, который казался бы у гигиениста не должен вызывать никаких сомнений, проф. Гротьян занял позицию, которую защищают знахари, ведущие в Германии большую кампанию против обязательных оспенных прививок. Но, если такова точка зрения на курфюшеров проф. Гротьяна, то неудивительно, что много рядовых врачей помогают знахарям в их преступной работе из корыстных соображений. Отмечу кстати, что и хирург Лик выдвигает ряд положений, которые являются фактической защитой, хотя и замаскированной, легального знахарства, да и Бир и др., широко пропагандирующие гомеопатию, оказывают несомненную услугу курфюшерству.

Итак, мы видим, что столь распространенное в Германии знахарство—результат многочисленных причин. Это—последствие кризиса культуры и науки в капиталистических странах, роста суеверия, мистицизма, разочарования широких масс населения в медицине, благодаря уродливым формам частной практики, нелепой и совершенно неудовлетворительной организации медицинской помощи застрахованным, отсутствию связи врачей с обслуживаемым населением.

Перейдем к вопросу о том, как сказался кризис капиталистической Германии на здоровье трудящегося населения.

Этому вопросу посвящен ряд статей в медицинских журналах и в повседневной прессе Германии. Особый интерес представляет книга известного депутата рейхстага, члена Reichsgesundheitsrat'a и члена социал-демократической партии, врача Ю. Мозеса—о влиянии безработицы на здоровье населения. В этой книге Мозес поместил ответы виднейших немецких врачей („prominente Aerzte“ по выражению Мозеса) на разосланную им анкету с вопросом о том, как повлияла безработица на здоровье населения Германии. Часть приславших ответы на запрос указывает (Шлосман, Черни, М. Гирш, Моро), что безработица пагубно отразилась на здоровье детей, беременных, рожениц, новорожденных, что безработица оказывает вредное воздействие на здоровье взрослых безработных. Но таких ответов сравнительно немного. Большинство отделяются заявлением, что они этими вопросами не интересовались или что в условиях своей работы в клинике они не имели возможности наблюдать влияние безработицы на здоровье. И неудивительно, большинство из опрошенных знаменитостей в своих клиниках безработных не видят, ибо безработному, конечно, не по карману платить за койку в клинике. Большое количество ответов ярко иллюстрирует отсутствие интереса и явно невнимательное отношение со стороны многих видных врачей к вопросам здоровья трудящегося населения. А ряд ответов

показывает истинное классовое лицо этих представителей „чистой науки“. Приведем в качестве примеров выдержки из некоторых ответов.

Проф. Штраус (Берлин) пишет, что он затрудняется дать ответ на запрос Мозеса, так как среди его пациентов безработных нет („еще бы“ С. Ш.), „но зато у меня имеются впечатления, которые я получаю другим путем и которые могут служить ответом на поставленный вопрос. Я ежедневно в течение 15-ти лет проезжаю в автомобиле, в 11 часов дня, мимо биржи труда северной части Берлина (рабочий район Веттинг) и картина улицы мне хорошо знакома. Мне кажется, что за последнее время облик безработных изменился. Среди них можно заметить гораздо больше разочарованных, раздраженных и мне думается, что я наблюдал даже, что среди молодых людей, стоящих у биржи труда, стало, по сравнению с прошлыми годами, больше лиц, питание которых пострадало“. Вот уже, истинно, „глаз Гиппократа“, если он из окна собственного автомобиля увидел то, что каждый из нас, бродивший по улицам городов Германии, видел на каждом шагу.

Но оказывается, что многие из отвечавших на запрос Мозеса и этого не заметили. Так, врач Вирц-Тангаузен (из государственного ин-та по борьбе со смертностью раннего детства) сообщает результаты разработки 328 историй болезни находившихся в клинике детей безработных и работающих родителей. Этот „исследователь“ нашел, что дети безработных гораздо лучше упитаны, чем дети работающих и он приводит следующую таблицу:

Д е т е й	Среди детей безработных	Среди детей работающих родителей
С хорошим и очень хорошим питанием	47,9%	31,1%
С удовлетворительным питанием	32,6%	30,9%
С плохим питанием	14,1%	25%
С очень плохим питанием	5,4%	11%

На основании этой таблицы врач Вирц-Тангаузен делает вывод: „Мы не имеем права говорить о большем нарушении здоровья у детей безработных по сравнению с другими детьми“. Для объяснения и обоснования своей более, чем сомнительной таблицы и столь же нелепых выводов, вышеупомянутый научный исследователь пишет: „Действительно, что меняется при безработице родителей в условиях существования детей? Жилищные условия остаются почти всегда те же, что и раньше“. Какое наглое заявление, как будто бы Вирц-Тангаузен не знает, что безработные не могут оплачивать из получаемого им скудного пособия квартиру и их самым жестоким образом выбрасывают за невзнос квартплаты на улицу.

Далее он пишет: „Правда, доход безработного меньше, чем у работающего, но часто он увеличивается за счет дополнительного заработка жены“. Автор только не указывает, как получить этот дополнительный заработок при наличии свыше 8 миллионов безработных. И другие положения автора, приводимые им в обоснование своей точки зрения, столь же мало правдоподобны. Объяснения парадоксальной таблицы, вероятно, другие. Клиника, где работает вышеупомянутый врач, находится в западной аристократической части Берлина, где рабочие не живут. Неизвестно, о каких безработных идет разговор. Нет ли среди них лиц, имеющих свой капитал и живущих на проценты с него, или пенсионеров из числа тех, которые получают по 5 тыс. и более марок в месяц пенсии за „заслуги“ в старой армии Вильгельма.

Очень характерен для настроения и взглядов части врачей ответ д-ра Брауэра, директора больницы Эппендорфа (Гамбург). Он пишет, что пока у него нет наблюдений о влиянии безработицы на здоровье, так как больница этой проблемой не интересовалась, но что в ближайшее время его сотрудники серьезно займутся изучением этого вопроса. Причем, он предполагает воспользоваться следующей методикой: „Известно, что многие заболевания, — пишет он —, даже насморк, изменяют коэффициент полезного действия при работе“. А так как в его клинике имеется большой опыт по изучению газообмена и коэффициента полезного действия при различных заболеваниях, то „вы можете понять, что у нас имеются

все основания к тому, что бы проблему безработицы основательно изучить, пользуясь методом газообмена и определения величины коэф. п. д. и получить данные более объективные, чем клинические впечатления. Мы приступили к выполнению этой работы и обследуем в настоящее время несколько безработных по вышеуказанному методу*.

Этот подход к изучению столь важной социальной проблемы, как безработица, очень характерен для многих ученых Германии, которые смотрят на рабочего, как на живую машину и оценивают ее только по величине коэф. п. д. Но вышеупомянутый ученый проявляет свою „заботу“ не только о физическом состоянии безработного. Он высказывает свои опасения на счет того, что длительная безработица может отразиться и на его психике, что он отвыкнет от работы и ему будет трудно потом встать за нее, а посему „недостаточно тренировать мускулатуру безработных путем объединения их в спортивные организации“. Какая заботливость о безработных: вместо организации удовлетворительного и дешевого питания—организация спортивных кружков среди них! (С. Ш.) и поэтому он предлагает: „Необходимо организовать в какой-либо форме обязательную работу для безработных, которые этим могли бы сохранить не только свою мускульную силу, но душевную силу к *механической работе* (подчеркнуто нами, С. Ш.) и сознание, что они являются полезными членами общества“.

Но не думайте, что он предлагает дать какую-либо работу безработным, чтобы они имели хотя бы небольшой приработок к совершенно недостаточному для удовлетворения самых элементарных жизненных потребностей, пособию. Нет, „эта работа“—пишет Брауэр—, должна быть компенсацией государству за получаемое безработным пособие*. И ту сугубо реакционную, фашистскую установку (это положение является составной частью практической программы нац. соц.) член с-д фракции рейхстага Мозес не только не заклеил, но напечатал ее без всяких примечаний.

Но и другие, посвященные этому вопросу работы и статьи, печатаемые в медицинских журналах, дают, в большинстве своем, не соответствующую истинному положению вещей картину. Многие из них ограничиваются только общими рассуждениями, другие указывают на наличие тех или иных симптомов вредного влияния безработицы на здоровье, но большинство авторов пытается затуманить положение, сгладить острые углы этого вопроса, обойти напрашивающиеся политические выводы. Укажу, в качестве примера, на статью доц. Вольфа (директора одного из отделений Hauptgesundheitsamt'a т. е. отдела здравоохранения Берлина), „Arbeitslosigkeit und schulkinderwachstum“—Kl. Wochenschrift. 9/1. 1932 г.

На основании разработки материала антропометрических измерений детей, поступающих в школы района Prenzlauer Berg (район Берлина), он делает вывод, что ухудшения антропометрических показателей не отмечено, а посему нельзя говорить о том, что безработица оказала вредное воздействие на здоровье детского населения. Автор, хорошо владеющий, как соц. гигиенист, статистическим методом, не приводит в своем анализе данных о социальном составе обследованных детей, не указывает, сколько среди них детей безработных, какие показатели физического развития дали дети работающих родителей по сравнению с детьми безработных. Он ограничивается только указанием, что в вышеупомянутом районе имеется много безработных. Вполне понятно, что такой анализ нас совершенно удовлетворить не может и сделать вышеупомянутый вывод, пользуясь только суммарной оценкой антропометрических показателей всех детей—нет должных оснований.

Но, если у автора нет оснований к тому, чтобы делать столь безапелляционно вышеупомянутый вывод, то совершенно недопустимым является его попытка перенести свои наблюдения над школьниками на все население. Он пишет: „В заключение мы приходим, базирясь на данных антропометрических изменений поступающих в школу, к выводу, что здоровье населения (подчеркнуто нами, С. Ш.), а в особенности состояние питания 1930—31 году, еще не пострадало“.

Но автор чувствует, что этому парадоксальному выводу не поверят и он старается объяснить этот парадокс. Две причины—пишет он—могут быть приведены для объяснения этого явления: самопомощь индивидуума в виде сокращения численности семьи (т. е. сокращение деторождения) и помощь государства в виде пособия безработным*. Автор, как будто бы не знает, что эти пособия систематически сокращались, что, благодаря преступной жилищной политике, проводимой в интересах домовладельца, значительная часть этого пособия уходит у безработ-

ного на оплату жилья, что большая часть безработных не получает пособия по безработице, а переводится сначала на так называемое кризисное пособие, а затем на пособие по бедности (Wohlfahrtsunterstützung).

Но, в связи с банкротством магистратов многих крупных городов, эти пособия бедным были почти сведены к нулю. Более того, автор в своем желании затуманить преступную политику буржуазного государства идет так далеко, что даже значительно возросшее за время кризиса число самоубийств он объясняет только изменением возрастного состава населения.

Можно бы привести ряд высказываний, аналогичных тем, которые делает Вольф. Укажу только на поразившую меня беседу с известным далеко за пределами Германии знатоком санитарной статистики R. На мой вопрос—нет ли данных, указывающих на пагубное влияние кризиса на здоровье населения—он ответил (беседа происходила во второй половине 31 г.): „таких данных пока нет. Наоборот, у нас имеются результаты антропометрических измерений безработных, которые говорят о том, что их физическое развитие нисколько не пострадало от кризиса. Это, вероятно, результат того, что они ничего не делают, а посему затрачивают мало энергии, а с другой стороны занимаются физкультурой“.

Такова оценка влияния кризиса на состояние здоровья населения со стороны многих врачей. Так выглядит „объективный и чисто научный“ подход к изучению этой проблемы.

А как выглядит жизнь на деле? Достаточно проследить за повседневной прессой, чтобы даже в либеральных газетах (не говоря уже о коммунистических) найти многочисленные показатели губительного влияния кризиса на здоровье широчайших масс населения и, в первую голову, безработных. Если доцент соц. гигиены Вольф не мог в своем ученом исследовании найти вредного влияния кризиса на здоровье и питание детей, то, как нельзя более ярко иллюстрируют нам это влияние показания родителей и учителей на школьном процессе в Эссене.

История процесса такова. Около 1000 эссенских рабочих (большинство безработные) были привлечены к судебной ответственности за то, что их дети не посещали школу и тем нарушили закон об обязательном обучении детей школьного возраста. На суде, однако, выяснилось, что дети не посещали школу потому, что у них нет одежды и обуви, что они хронически не доедают и систематически хворают. Зведующий школой показал на суде, что у детей, посещающих школу, часто бывают обмороки, что многие школьники сильно истощены, что они дома обыкновенно не завтракают и приходят в школу голодные. А так как школа не может давать питания и школьники не имеют необходимой обуви и одежды, то, естественно, что они бросают школу.

Публикуемые в газетах от поры до времени данные обследования условий быта безработных говорят о том, что многие из них не только не имеют крова, но что они и их дети хронически не доедают.

Да и наши личные впечатления от ознакомления с бытом многих семей безработных, живущих в сколоченных из досок от ящиков и т. п. „строительного материала“ домиках на периферии Берлина, Дюссельдорфа, Дортмунда, Эссена, Бохума,—произвели на нас удручающее впечатление. Рассуждения Вирц-Тангаузена и других о том, что в жилищных условиях безработных не происходит значительных изменений и что безработные развивают свою мускулатуру благодаря систематическому занятию физкультурой и спортом—плод досужей фантазии людей, которым интересы рабочего класса не только чужды, но которые сознательно извращают факты, желая прикрыть своими квази-научными рассуждениями и исследованиями преступную политику буржуазии.

А о чем говорят нам демографические данные? Они указывают на катастрофическое снижение рождаемости за годы кризиса.

Несмотря на резкое падение рождаемости, особенно в крупных промышленных центрах (снижение рождаемости для городов с населением свыше 100 тыс. человек составляло в 1931 г. около 10%, по сравнению с 1930 г.), смертность проявляет тенденцию к нарастанию. Следовало ожидать, в связи со столь значительным снижением рождаемости и тем самым—резким уменьшением абсолютной смертности детей до 1 года, дальнейшего снижения кривой общей смертности. В Берлине, в 1931 г., смертность даже превысила рождаемость на 10 тысяч человек.

Следует отметить неуклонный рост в связи с кризисом числа самоубийств.

По крупным городам (свыше 100 тыс. населения) количество самоубийств возросло в 1931 г., по сравнению с 1929 г., на 15—20% (по неполным данным, в 1931 г. было свыше 6 тыс. самоубийств, в 1929 году 5064 случая). Кончают самоубийством не только отдельные, отчаявшиеся найти работу и выход из создавшегося тупика лица, но нередко целые семьи кончают свое бедственное существование, открыв газовый кран. Газеты частенько описывают жуткие картины этих трагедий. Укажу для примера на следующий случай—отец семьи, безработный, не могший в течение продолжительного времени найти работу, доведенный страданиями семьи до отчаяния, убивает топором жену и детей и вешается на пороге своего домика в Laubenkolonie. Такие случаи, конечно, не единичны.

Можно бы привести сотни и тысячи фактов, характеризующих исключительно бедственное положение, в котором находятся трудящиеся массы, в особенности безработные, Германии. Полагаем, однако, что приведенные нами данные достаточно ярко показали, что все попытки буржуазных ученых показать, что, благодаря мероприятиям государства, экономический кризис не отразился пока на здоровье населения—неверны. Мы видим, что преступная организация производства и распределения в давшей трещины по всем своим швам и прогнившей насквозь капиталистической Германии—повседневно нарушает здоровье сотен тысяч и миллионов трудящихся Германии.

В заключение ответим еще на вопрос о том, как отразился экономический кризис на здравоохранительной сети.

Еще в 1931 г. магистраты начали закрывать, в целях экономии, многочисленные клиники и б-цы, причем следует отметить, что, несмотря на сокращение сети лечебных учреждений, число пустующих коек в больнице было очень значительно. Естественно, это не результат того, что заболеваемость населения уменьшилась в 1931—32 году. Причины другие.

Так как за время пребывания безработного в больнице из его пособия удерживается изрядная часть, последний, чтобы не ухудшить и без того очень тяжелое материальное положение семьи, стационарируется только в случае тяжелого заболевания.

Те же счастливицы, которые еще имеют работу, избегают, в случае заболевания, стационарирования, т. к. опасаются, что их могут уволить в виду болезненного состояния. Рабочий прекрасно знает, что капиталисты не церемонятся, в особенности в годы кризиса, с больными, что, если он даже работал много лет и потерял все свои силы на производстве, с этим не посчитаются и как только он попадет в список малолетних работников, его при первой же возможности выбросят за ворота и заместят здоровым, молодым работником, из которого капитал еще не высосал все его силы.

Необходимо отметить, что одновременно с закрытием, в целях экономии, многочисленных больниц и клиник (в частности, весной 1932 г. была закрыта, из соображений экономии, и знаменитая хирургическая кл-ка проф. Бирра), были развернуты в 1931—32 г. новые конфессиональные больницы (католические и протестантские). Более того, эти больницы получили, несмотря на кризис, большие суммы, в виде дотации, от государства. Буржуазное государство, сокращая, в связи с экономическим кризисом, пособия безработным и закрывая городские б-цы, находит,

однако, средства для тех, которые лечат не только телесные недуги, но одновременно обрабатывают „души“ больных в желательную для капиталистов сторону.

В 1931—32 г. произошло не только значительное сокращение больничной сети, но и свернута работа части туберкулезных диспансеров и многочисленных учреждений по охране матлада. Функционирующие же учреждения лишены в значительной степени фондов социальной помощи. А так как туберкулезные диспансеры, как мы уже указали выше, не имеют права лечить, а дают только советы и оказывают социальную помощь больным, то естественно, что тем самым их работа в значительной степени сведена на нет.

Таково было положение здравоохранения Германии в 1931 г. и первой половине 1932 года. За истекшее время положение здравоохранения не только не улучшилось, а сильно ухудшилось.

Дальнейшее наступление капиталистов и помещиков, при благосклонном содействии предательской социал-демократии и реформистских профсоюзов, на жизненные интересы рабочего класса; сокращение заработной платы, повышение цен на предметы питания, удлинение рабочего дня, увеличение армии безработных до 8 мил. с лишним человек, сильное сокращение фондов социального страхования и, в частности, фондов на медицинскую помощь—все это отразилось, конечно, самым пагубным образом на здоровье широчайших масс трудящихся города и сельских местностей и привело к дальнейшему нарастанию кризиса всей системы здравоохранения.

Рост революционного движения и мощи коммунистической партии в Германии заставил буржуазию и помещиков, после продолжительных колебаний, решиться на последний шаг и поставить у власти национал-социалистов. Сброшены окончательно фиговые листки буржуазной демократии. Во имя защиты интересов буржуазии и помещиков оголтелые фашисты со звериной жестокостью отбирают у рабочего класса Германии все его завоевания, которых он добился ценой крови сотен тысяч своих лучших сыновей за послевоенный период. В частности, идет дальнейшее разрушение здравоохранения Германии. Еще до прихода к власти, фашисты широко пропагандировали свою теорию о вреде социального страхования и, в частности, страховой медицинской помощи, как ослабляющей немецкий народ, так как она искусственно сохраняет в жизни больных, слабых, малоценных, в понимании фашистов, людей. Теперь они приступили к практическому осуществлению своих нелепых идей и теорий.

Естественно, что если еще в 1931—32 годах мы были свидетелями жесточайшего кризиса медицины и здравоохранения Германии, то, с приходом к власти фашистов, этот кризис превратился в катастрофу.

Где же выход? Для нас совершенно ясно, что ни рецепт Муха, ни советы Бира—назад к Гиппократу, ни указания Лика—долой социальное страхование, не являются разрешением кризиса медицины и здравоохранения. Кризис медицины, как науки, и здравоохранения Германии будет разрешен одновременно с разрешением кризиса всей капиталистической системы. Кризис же всей капиталистической системы будет разрешен только путем замены этой системы социалистическим государством.

Единственный выход из кризиса—это победоносная пролетарская революция.

Отдел I. Социалистическое здравоохранение и диалектика в медицине.

Кафедра рентгенологии Государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

О преподавании рентгенологии в медвузе на грани 2-й пятилетки.

Р. Я. Гасуль.

I.

Шесть Всесоюзных съездов рентгенологов и радиологов постановляли, что „рентгенология есть обширная самостоятельная научная дисциплина“ и требовали от органов Наркомпроса и Наркомздрава введения обязательного преподавания по общей рентгенологии и организации самостоятельных кафедр по рентгенологии при медицинских институтах. Но реализация этих постановлений или тормозилась, или двигалась весьма медленными темпами. В настоящее время „вопрос о самостоятельном преподавании рентгенологии в мединститутах РСФСР разрешен положительно“.

На шестом Всесоюзном съезде рентгенологов в Москве в 1931 г. нарком здравоохранения тов. Владимирский в речи на пленарном заседании отметил то „огромное значение, которое приобретает теперь—в эпоху широкого развертывания социалистических методов здравоохранения—рентгенология как самостоятельная дисциплина, тесно увязанная с теорией и практикой советской медицины“. „Неотложными задачами всех органов здравоохранения являются: широкое развитие сети рентгеновских учреждений, плановое снабжение аппаратурой союзного производства, главным образом, *образцовая подготовка кадров рентгенологов* в специальных учреждениях (институтах или на кафедрах при институт. усовершен.)“. „Квалифицированный врач-рентгенолог содействует более раннему распознаванию болезненного процесса и делает часто излишними более длительные исследования в клинике или амбулатории для установки диагноза“¹⁾. Такой квалифицированный рентгенолог может быть подготовлен из среды тех окончивших медвуз, которые успели прослушать систематическую пропедевтику по рентгенологии. В противном случае краткосрочное усовершенствование или специализация врача по рентгенологии недостаточны для полного овладения и теорией и практикой (технических навыков и пр.) как по рентгенодиагностике, так и рентгенотерапии.

Итак, все как будто ясно, как будто нет надобности в особых доказательствах о необходимости преподавания рентгенологии в медвузе. Как будто все согласны в том, что рентгенологическое исследование и рент-

гено-радиотерапия являются неотъемлемыми элементами клиники, что рентген в системе единого диспансера занимает выдающееся место, что часто рентгену принадлежит руководящая или решающая роль в повседневной диагностической и лечебной работе врача-практика. Как будто никто уж не оспаривает необходимости дать студенту исчерпывающие *фундаментальные* сведения о достижениях в области рентгенологии, дабы он уже врачом знал, чего можно требовать от опытного рентгенолога; как будто рентгенология в виду ее бурного технического и теоретического расцвета уже не нуждается в пропаганде за самостоятельность, за обязательное преподавание. На деле однако все это — признание рентгенологии *de jure*; *de facto* — она в медвузе продолжает ютиться где-то на задворках. Преподавание во многих мединститутах — ведется, но — кем-нибудь и как-нибудь. Часто слышишь оправдания: что-де студенты перегружены, не до рентгенологии. И вот эти „объективные“ обстоятельства, не вяжущиеся с признанием могущества рентгенологии в клинике, в точности повторяют историю борьбы многих других дисциплин, отделившихся от общей медицины, от старой *Mater totius medicine*, которая ревниво и с яростью преследовала ставших самостоятельными своих молодых дочерей, как: хирургию, ортопедию, гинекологию, дерматологию, урологию, офтальмологию, неврологию, одонтологию, ото-риноларингологию, педиатрию и др. Всем этим уже „пожилым“ дисциплинам пришлось вести такую же борьбу за самостоятельность и выслушивать на вопрос о самостоятельном преподавании такой же ответ о „перегруженности“ студентов и т. д. На это указали все участники дискуссии по докладу о преподавании рентгенологии в медвузе известного шведского радиолога Форселя (Forsell), германских рентгенологов Гольтгузена (Holthusen) и Майера (Meyer), представителей СССР проф. М. И. Неменова и др. (на II Международном конгрессе радиологов в Стокгольме в 1928 г.¹⁾.

II.

Небезынтересна в этом отношении характеристика смены позиций по отношению к рентгенологии со стороны клиницистов в различные периоды ее борьбы за самостоятельность. В своей прекрасной философской монографии „*Einstellung zur Röntgenologie*“²⁾ корифей рентгенологии Г. Гольцкнехт (G. Holzknecht, ум. в 1931 г.) рисует эту смену позиций в след. фразах, которые передаю кратко и сжато.

Лучи рентгена вызвали наряду с воодушевлением, восхищением и радостью у одних, тревогу, смятение и даже протест у других. Многие сразу увидели в рентгене своего соперника, конкурента.

„*Рентген излишен*“, они говорили: „обходились до сих пор без него, обойдемся и дальше без рентгена“...

„*Рентген — вреден*“, твердили позже другие: „старое искусство диагностирования пропадет; врачи забудут свои славные традиции, а новые врачи их уже не постигнут. Далее — больные часто получают психические травмы из-за плохо понятых рентгенологических симптомов и, наконец, лучи сами по себе не безопасны для больного. „Одним словом — от рентгена больше вреда, чем пользы“...

¹⁾ Каз. мед. ж., № 10, 1928, стр. 1061 и № 11, 1928, стр. 1245.

²⁾ Изд. J. Springer, Wien 1927 г.

В процессе дальнейшего победного шествия рентген был признан—*„неизбежным злом“*... „К сожалению, часто только рентген решал диагноз, часто он и являлся единственным лечебным фактором при опухолях и др. процессах“.

В конечной фазе развития рентген стал уже *„незаменимым во всех отраслях медицины“*.

Параллельно с этими позициями по отношению к рентгену развивались воззрения и установки в деле изучения и овладения техникой рентгенологического исследования.

Быстрое и успешное усовершенствование рентгеновской аппаратуры, рекламы фирм, которые обещали обучить управлению аппаратом в очень короткий срок („в течение 1 часа“...), вызвали впечатление, что *„рентген легко изучить“*, подобно лабораторному исследованию мочи, крови и т. п.

Вскоре однако оказалось, что *„не особенно уже легко обучиться рентгену“*, что необходимы особые *медицинские* и особые *технические*, физические, фото-графические и др. познания для успешного применения рентгеновских лучей хотя бы в одной диагностике. Думали, что этого удастся достигнуть, объединяя, вернее, составив кампанию *врача и техника*.

Жизнь меж тем показала, что такая сумма—врач плюс техник—не на много продуктивнее чем каждый в отдельности.

Не сумма, а *произведение этих величин*, не механическое соединение, а их объединение в одно целое решало вопрос. И врач и техник стали изучать рентгенологию—первый и техническую, второй и медицинскую. И вскоре обнаружилось, что *„рентгенология как специальная дисциплина невозможна и нельзя ей обучаться“*. Это был голос практика-рентгенолога, который чувствовал себя не по себе, когда ему приходилось говорить с представителем другой дисциплины по поводу данных рентгенологического исследования. Он чувствовал, как мало дава ему высшая медицинская школа по рентгенологии, и он считал лишь возможным одолеть рентгенологию в рамках одной специальности.—*„Применение лучей в одной какой-нибудь области должно быть изучено представителем этой области“*.

Это разрешение вопроса не оправдалось жизнью. Среди многих тех, которые это практиковали, было очень мало таких, которые это умели делать. Или они удалялись от своей основной специальности и одолевали лишь один небольшой участок рентгенологии, или ни тем, ни другим не занимались основательно.

Наконец мы уже видим окрепшую в борьбе *самостоятельную дисциплину*, обнимающую требующих изучения и длительной практики: физику, технику, биологию, анатомию, физиологию, патологию и клинику. Больше того, разившись на основе изучения этих дисциплин, рентгенология стала основой этих же дисциплин.

Советская рентгенология является детищем Октября, т. к. до 1917 г. не было рентгенологии, представленной институтами, обществами, специальным журналом, литературой, съездами и т. д. Мы все это теперь имеем, мы производим собственную аппаратуру. Первые кафедры (при специальных институтах и институтах усов. врачей) были раньше организованы, чем это имело место—на родине Рентгена в Германии.

По переписи организованного в 1924 г. G. Holzknecht'ом Объединения профессоров и доцентов медиц. рентгенологии в 1925 г. числилось 50 преподавателей (25 профессоров и 25 доцентов), при чем обязательным предметом рентгенология тогда являлась в СССР, Америке, Италии, Румынии, Швеции и Испании. Недавно лишь к этому присоединились Германия, Австрия и Япония.

III.

Попытаемся теперь обрисовать значение рентгенологии вообще и очертить то место, которое она должна занять в системе преподавания и советского здравоохранения, перед которыми партия и советская власть поставили определенные и ясные задачи: *подготовить*

кадры рентгенологов, кадры для кадров и организовать широкую электрофицированную сеть рентгеновских учреждений для оказания квалифицированной лечебно-профилактической помощи населению, занятому в социалистическом строительстве, в обороне наших границ, участникам индустриализации страны и борцам за реализацию нашей второй пятилетки.

Каково же значение рентгенологии вообще? Каково ее взаимоотношение между теоретическими дисциплинами и клиникой?

На это можно ответить, что современная рентгенодиагностика и терапия помощью усовершенствованных приборов и различных методов исследования и лечебного применения научила врача точному мышлению, приобщив его к методологически точной отрасли естествознания, к физике, на основе которой построены теория и практика рентгеновского изображения и терапевтического действия на патологические процессы. Далее, она в значительной мере *расширила, углубила и уточнила* наши познания в области *нормальной и патологической анатомии и физиологии*, создав новую отрасль *рентгеноанатомии и физиологии*.

Возьмем для примера работы по росту и развитию *скелета*, по васкуляризации скелета и периферии у человека и животного, по раннему определению целого ряда отклонений от нормы, бывших доступными лишь анатому, по раннему диагнозу таких костно-суставных повреждений и заболеваний, которые определяются или подтверждаются *лишь на рентгене* (изучение конституции, влияние инкреции на морфологию отдельных частей скелета—черепа, позвоночника, конечностей, костные + и — варианты, скрытые процессы,—кисты, криптогенетические абсцессы, и наконец остеохондропатии, начальный туберкулез, сифилис и рак). Далее—наши представления о *форме и функции* целого ряда *внутренних органов*—сердца, легких, бронхов, крупных и мелких сосудов, которые можно делать видимыми на живом, пищеварительного аппарата с картиной рельефа его слизистой, железистых органов брюшной полости и органов таза,—претерпели коренные изменения, когда мы увидели рентгеновскую картину у живого человека.

Помощью контрастных методов мы в настоящее время делаем видимым и наглядным поверхность мозговых полушарий, форму желудочков, спинномозговой канал, желчный пузырь, почку, поджелудочную железу.

Все это является крупным обогащением и патологической анатомии, и клиники.

Однако, оторванные от данных общеклинического анализа, картины рентгеновских изображений (в силу свойственной им во многих случаях *поливалентности*, т. к., напр. физически одинаково плотные и структурированные, но патологически разные субстраты дают одинаковые изображения и наоборот) требуют *сугубой увязки клиники с рентгеном* не только в их статике, но и в динамике. *Рентген и клиника должны дополнять друг друга*. Одно без другого в исследовании, напр., органов грудной клетки, пищеварительного канала в настоящее время считается абсолютно недостаточным. Некоторые клиницисты для ориентации в *locus morbi* начинают свое клиническое исследование после произведенного рентгенологического исследования. Диагноз же часто ставится на основе анализа *всех* данных обследования.

IV.

Переходим теперь к намеченному нами определению места рентгенологии в *профилактике, терапии* и системе социалистического *здоровоохранения* настоящего периода. Здесь многое еще только начато и требует дальнейшей интенсивной работы. Так, например, по своей основной

задаче обслуживания ведущих отраслей народного хозяйства в городе и на селе рентгенология оказала значительные услуги в изучении *профессиональной и социальной патологии*, но очень мало пока сделала в области физиологии труда, в разработке *рациональных форм трудовых процессов*, изучение которых даст возможность рентгенологу активно участвовать в *профотборе рабочих* (особенно женщин) и служащих и отборе и контроле в области *физкультуры*.

В условиях политехнизации школы перед рентгенологией стоят важнейшие вопросы об участии ее в изучении *развития детского организма*, нашего подрастающего поколения, отбор которого имеет актуальнейшее значение. Бурный рост *дисфункций*, имеющих своей целью полное восстановление трудоспособности и сохранение рабочей силы, выдвигает необходимость применения и рентгенологического метода в изучении *физиологии желудочно-кишечного тракта* при различном характере питания.

Чрезвычайно важным и в условиях широкой индустриализации в городе и на селе актуальнейшим вопросом является изучение *промышленного и сельско-хоз. травматизма*, его механизма, процесса лечения и выявление потери трудоспособности. По отношению к скелету рентгенологическое исследование занимает первое место.

Не менее важным является изучение *ревматизма суставов, пневмококкиозов*, в особенности *гриппозных заболеваний* с их осложнениями. Здесь *ранний рентгенологический анализ* и последующий *контроль* должны оказать ценнейшие услуги в борьбе с частыми прорывами на производстве из-за гриппа. Такую же роль должна сыграть *ранняя рентгенодиагностика туберкулеза легких, язвы, гастрита и рака желудка*, равно как и контроль лечебных процедур. Наконец, чрезвычайно эффективным в профилактическом отношении является изучение *легких и сердечно-сосудистой системы* у рабочих в условиях производства, раннее распознавание начальных процессов в порядке *массового обследования* (диспансеризации).

Необходимо упомянуть о значении рентгена в *определении инородных тел* внутри организма. В заключении следует еще упомянуть о той значительной роли, которую *рентгеновые и радиевые лучи* играют в терапии *злокачественных новообразований*, дающих в недалеком зашедших случаях, особенно поражений кожи и слизистой, около 90% излечения, а в случаях поражения половых органов, молочной железы в комбинации с операцией—около 30—40% длительного излечения.

С другой стороны сугубо важное значение приобрели рентгеновые лучи в терапии очень упорных *острых и хронических воспалительных (и профессиональных) заболеваний*—кожи, слизистой и особенно *органов женской половой сферы*, наносящих ущерб производительности и трудоспособности широких рабочих масс. В последнее время участились сообщения о прекрасных, никакими другими методами до сих пор недостижимых, результатах лечения рентгеном всевозможных *артритов*. Итак, поле деятельности для рентгенолога обширное, условия же для работы в нашем Союзе благоприятные.

Не хватает лишь одного. Нет рентгенологов!..

VI.

Вопрос о кадрах — самый больший вопрос и стоит перед органами здравоохранения во всей остроте. Сеть рентгеновских кабинетов в силу значимости рентгеновского метода исследования, расширяется, производство рентгеноаппаратуры увеличивается с каждым годом, а подготовка кадров в рентгеноинститутах и при кафедрах институтов усовершенствования не поспевает за индустриальными темпами. Надо определенно сказать, здесь мы отстали. Мы могли бы подготовить и квалифицированного врача-рентгенолога в кратчайший срок, если бы он в медвузе проходил систематический образцовый курс общей рентгенологии. Это в отношении врачей-рентгенологов. Но ведь и *врач нерентгенолог должен знать основы рентгенологии*, с которыми он *должен* знакомиться еще на студенческой скамье. Это должно способствовать максимальному использованию рентгенологического метода диагностики и лечения. Ведь ни для кого не секрет, что практикующий врач не знает самых элементарных показаний при направлении больного в рентгеновский кабинет на диагностику или лечение, что данные рентгенологического исследования ему непонятны, и он превратно и до смешного трактует даже наиболее образцово написанный протокол рентгенолога.

По пятилетнему, разработанному Татнаркомздравом, плану развертывания рентгеновской сети в Татарской республике мы к концу 1937 года будем иметь около 80 установок (в настоящее время их около 23). Уже теперь рентгенологов нехватает; они совместительствуют в 3—4 рентгенокабинетах. Кафедра рентгенологии при нашем институте готовит врачей, главным образом, по разверстке Центра. До сих пор Татнаркомздрав дал нам для подготовки 4 врачей, из которых один — татарин. [Лучше обстоит дело с кадрами рентгенотехников, из которых в первом выпуске окончил курсы по *рентгенотехнике при нашей кафедре* — шестеро, которые остались в Татарской республике]. Мы полагаем поэтому, что пора отбросить отсталый консерватизм в реализации уже положительно разрешенного вопроса об организации кафедр рентгенологии в мединститутах. Казань давно могла бы организовать такую кафедру или на базе клиник мединститута или на базе нашей кафедры.

Необходимо теперь же приступить к этому важному вопросу, который, как уже говорили, является вполне реальным, ибо *есть кадры преподавателей, есть и достаточная база*.

Организация кафедры рентгенологии оживит и деятельность *научного студенческого кружка*, который в последнее время, из-за отсутствия собственной базы не ведет пока никакой работы, несмотря на старания мои, как старого руководителя этого кружка.

Отдел II. Клиническая и экспериментальная медицина.

Из Эпидемиолог. отдела Свердловск. сан.-бактериолог. института.

Эпидемия мальтийской лихорадки в Брединском районе Уральской области.

Д-р Б. Е. Несговоров.

С развитием мощных животноводческих совхозов и крупных колхозов создаются новые условия труда и быта и все чаще появляются болезни, свойственные и людям, и животным. Эти болезни (зоонозы) приносят огромнейшие убытки народному хозяйству, почему изучение их и борьба с ними является одной из важнейших задач эпидемиологии. Мы наблюдаем, кроме хорошо известных в наших краях зооноз—сибирской язвы, сапа, бешенства, ящура, еще целый ряд впервые и редко встречающихся инфекций—туляремии, болезни Банга, мальтийской лихорадки—обстоятельство, которое усложняет проведение противоэпидемических мероприятий, так как биологические свойства возбудителей этих болезней, с одной стороны, и условия распространения эпидемии—с другой мало известны.

В СССР впервые заболевание мальтийской лихорадке обнаружил Марпиновский в 1911 году. До сих пор географическое распространение в СССР мальтийской лихорадки ограничивалось двумя районами: А) *Кавказский район*: 1) Закавказье (Здродовский), 2) Прикаспийская полоса Кавказа (Он-же), 3) Черноморская полоса Кавказа (Линдтроп) и 4) Северо-Кавказский край (Рознатовский).

Б) *Туркестан*: 1) район Ташкента (Крюков и Смирнов), 2) район Асхабада (Крамник), 3) район Кущи, Андижана и Коканда (по Линдтропу).

С 1922 г. по 1927 г. зарегистрировано 207 случаев; из них: 1) Туркестан—14 случ., 2) Азербайджан—133 случ., 3) Армения—21 случ., 4) Абхазия—20 случаев, 5) Северный Кавказ—19 случ.

В 1930 году Тавельский наблюдал и описал эпизоотию мальтийской лихорадки среди овец с передачей инфекции людям в совхозе Тас-Булат в Казахстане.

Настоящее мое сообщение касается эпидемии мальтийской лихорадки, обследованной мной летом 1931 года в Брединском районе Уральской области в совхозе „Овцевод“, находящемся в 200 км. от гор. Троицка и расположенного приблизительно на 60,5° северной широты и 52,5° восточной долготы.

Клиническая картина болезни выражается в лихорадке ундулирующего типа продолжительностью в среднем от 1 го до 3-х месяцев. В большинстве случаев одновременно с повышением температуры, а иногда и много позже, появляются осложнения со стороны суставов и мышц ревматического характера. Кроме этого, наблюдаются невралгии, невриты, периоститы, оститы, орхиты, геморрагии кожи и другие осложнения.

По данным амбулатории совхоза, заболевания начались впервые в 1930 году, когда переболело около 15 человек чабанского состава. В 1931 году число заболевших возросло до 60 человек.

Мной обследовано 48 человек больных.

Развитие эпидемии по месяцам и роду занятий шло, как видно из прилагаемой таблицы, следующим образом:

Занятие	Таблица № 1.				
	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль
Чабан	1	1	2	2	2
Подпасок	3	—	3	1	3
Арбач	1	—	1	—	1
Доярка	—	—	5	1	1
Ветврач	—	—	—	1	—
Зоотехник	—	—	—	1	—
Брынзовар	—	—	1	—	—
Рабочие и служащие	—	1	4	2	10
Всего	5	2	16	8	17

Из этой таблицы видно, что наибольшее количество заболеваний пало на май и июль месяцы; это обстоятельство объясняется, как будет видно ниже, от разных по времени и характеру моментов заражения.

По полу больные распределяются следующим образом: мужчин—38, женщин—10.

По возрасту, см. таблицу № 2.

Таблица № 2.	
До 17 лет	нет заболеваний
от 17—20 л.	13 человек
„ 20—30 л.	21 „
„ 30—40 л.	8 „
„ 40—50 л.	3 „
„ 50—60 л.	2 „
„ 60—70 л.	1 „

Заболеваний среди детей не наблюдалось.

По профессии больные распределяются следующим образом:

Занятие	Таблица № 3.	
	Колич. рабочих	Число случаев
Чабан	13	8
Подпасок	14	10
Арбач	11	3
Доярка	25	6
Ветврач	2	1
Зоотехник	1	1
Брынзовар	2	1
Рабоч. и служащ.	550	17

Как видно из этой таблицы, из 48 заболеваний—31 случай приходится на чабанский состав и лиц, имевших самый тесный контакт с инфицированными овцами; из 13 чабанов заболело 8 человек (61,5%), из 14 подпасков 10 человек (71,5%), в общем весь чабанский состав и лица, непосредственно имевшие контакт с овцами, дали 42,8% заболеваний, в то время как среди рабочих и служащих совхоза он равен только 3%. Заболевания последних наблюдались среди служащих конто-

ры и рабочих следующих категорий: трактористов—3 случ., десятичников—3, конюхов—1 случ., чернорабочих—4 случ. и сторожей совхоза—1 случай.

Контактных случаев не установлено ни одного, смертных случаев также не было; инкубационный период, повидимому, может быть от нескольких недель до нескольких месяцев (латентная форма заболевания).

Эпидемия находилась в связи с эпизоотией инфекционного аборта среди овец, наличие которого установлено Троицкой ветеринарной лабораторией.

Вначале полагали, что основным хранителем вируса мальтийской лихорадки являются козы. Однако, позднейшими исследованиями целого ряда ученых установлено, что микрококковая инфекция может встречаться в естественных условиях у всех домашних животных (рогатый скот, лошади, мулы, овцы, собаки и кошки); также доказаны спонтанные заболевания среди кроликов, морских свинок и кур.

Случаи инфекционного аборта среди овец наблюдались со времени организации совхоза с 1929 г.¹⁾ В этом году с Кавказа была получена партия баранов, которая, повидимому, и инфицировала овец. В 1931 году к-во инфекционного аборта достигает 7,1%. Инфекционный аборт наблюдался среди разных пород овец и почти на всех хуторах совхоза; на тех хуторах, где аборт достигал значительных цифр, наблюдалось и большее заболевание среди чабанского состава. Это мы видим из таблицы № 4.

Таблица № 4.

№№ хуторов	К-во овец	Из них аборт-тировало	Число случаев среди людей
1	1244	28	1
2	2374	131	7
4	574	31	5
7	1511	56	2
8	1638	308	11

У овец маток инфекция протекает без каких-либо заметных болезненных явлений. Наблюдается лишь опухание наружных половых органов, предшествующее аборту, и иногда задержка последа. Распространение эпизоотии происходит вследствие заражения при случке и через инфицированный корм, так как микрококки выделяются с мочей и калом, которые и инфицируют пастбище.

Аборт среди овец начался в марте месяце, в апреле он достиг наибольшей высоты и кончился в половине июня. С марта месяца, как это было видно из таблицы № 1, начались заболевания среди людей и прежде всего среди чабанского состава.

Аборт у овец происходит на 4-м месяце. В племенной группе „Прекоз“, благодаря записи случаев, удалось установить в точности на какой день произошел выкидыш:

1 случ. на 94-й день.	2 случ. на 116-й день.
1 " " 99 "	1 " " 117 "
1 " " 100 "	1 " " 119 "
1 " " 107 "	2 " " 124 "
	1 " " 126 "

В среднем на 113 день; нормально же овцы ягнятся на 150—155 день. Среди имевшихся в совхозе около 100 голов коз не было зарегистрировано ни одного случая инфекционного аборта.

Всех больных по характеру заражения можно разделить на две группы: первая—это лица, имевшие самый тесный контакт с инфицированными овцами, оказывая им помощь при аборте, извлечении последа (ветврач, чабанский состав) или же при доении молока (доярки); вторая

¹⁾ В 1929 г. в совхозе имелось 2641 овца, в 1930 г.—10636, в 1931 г.—13747.

группа—липа, не имевшие непосредственного контакта с овцами, а заразившиеся алиментарным путем. Тщательный анамнез, собранный у таких больных, исключает возможность заражения каким-либо другим путем. Из анамнеза этих больных выяснилось, что все они употребляли брынзу. Брынзоварение в совхозе производилось из сырого овечьего молока, которое, несомненно, не было свободно от микрококка.

Если принять во внимание, что продолжительность жизни микрококка в козьем молоке по Schanr'y 38 дней, по Kenned'y 10—16 дней, по Neri 40 дней, а в сыре, приготовленном из несомненно инфицированного молока, по Gure 2 дня, по Neri 15—44 дней, то опасность заражения от употребления продуктов питания довольно большая. Это обстоятельство усугубляется еще тем, что микрококки принадлежат вообще к довольно резистентным микробам.

Лабораторные работы.

С целью диагностики ставилась реакция Райта, с сыворотками больных. Реакцией Райта широко пользуются при диагностике мальтийской лихорадки. Литературные данные о высоте диагностического титра агглютинации у разных авторов не одинаковы: так, по данным английской комиссии р. Райта уже доказательна при титре 1:20, по Gure 1:50—1:100, по Currey 1:60; по Konrich'y же иногда и нормальная сыворотка дает р. в разведении 1:200. Реакция агглютинации появляется в первые же дни болезни, а иногда и за несколько месяцев до заболевания.

В литературе приводится случай, когда один врач, работавший экспериментально по мальтийской лихорадке, обнаружил положительную р. Райта в январе мес. в разведении 1:300, а в августе, т. е. спустя 7 м-цев, он заболел.

Агглютинационный титр во время болезни очень постоянен, он обычно уменьшается в период лихорадки и увеличивается в период апиреksии. Ставилась р. Райта с активными сыворотками и с убитыми формальным микробами.

Результат р. Райта виден из следующей таблицы:

Итальян. штамм. . . .	Отр.	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/2000	1/5000	1/8000
№ 813.	8	3	9	13	12	2	1	1

Выделенные штаммы также дают положит. р. агглютинации с сывороткой больных.

Кроме р. агглютинации делались посевы крови. В 14 случаях из 48 посевов крови удалось получить культуру микрококка из группы *Bri-cella*. Каждая проба крови засеивалась на сахарный и на простой агар. В небольшом к-ве случаев мы засеивали также на простой и сахарный бульоны.

Пробирки с посевом на сахарном агаре мы заливали парафином, посевы же на простом агаре не заливались. В 7 случаях удалось получить рост микрококка на сахарном агаре и в 5 случаях на слабо-щелочном, в одном случае из посева крови на бульон и в одном случае посева сгустка крови на бульон. Во всех случаях рост появлялся не ранее 5—6 дней. Дальнейшие посевы давали рост через 2 суток, а последующие через сутки. В отношении морфологии, культуральности, серологических и биохимических свойств культуры не отличаются от итальянского музейного штамма *Micrococcus melitensis* № 813. Он имеет форму obovata размерами меньше $\frac{1}{2}$ микрона, по Граму не красится, неподвижен. Агаровые культуры легко эмульгируются в физиологическом растворе. Растет лучше на агаре с конденсационной водой, чем на подсушенном—в отличие от Штаммов других ав-

торов. На агаре вначале рост обнаруживается в виде мельчайших изолированных колоний—росинок, с возрастом колонии увеличиваются и образуют нежный налет. На бульоне все выделенные штаммы вызывают диффузное помутнение без образования пленки, желатину не разжижают, лактозу, глюкозу, маннит, сахарозу и мальтозу не разлагают. С сывороткой иммунизированного кролика итальянским штаммом *Micrococcus melitensis* все выделенные штаммы дают положительную р-агглютинации до предельного титра.

В опытах перекрестной агглютинации получился следующий результат:

Сыворотка кролика (№ 304), зараженного итальянским штаммом *Micrococcus melitensis* № 813, агглютинирует с *Micrococcus melit.* 813 и с брединскими штаммами до разведения 1:2000.

Сыворотки кроликов (№№ 292, 300 и 301), зараженные брединскими штаммами, агглютинируют с *Micrococcus melitensis* и брединскими штаммами до разведения 1:2000, сыворотка кроликов № 291 агглют. с *Micrococcus melitensis* и брединск. штамм. до разведения 1:5000.

Нами был также поставлен опыт с истощением по Кастелляни.

Сыворотку кролика № 292, иммунизированного шт. Ветюшкина, мы насыщали итальянск. штамм. *Micrococcus melit.* и штамм. Ветюшкина. Сыворотка нацело истощалась в своих агглютинирующих свойствах к каждому штамму и не агглютинировала после насыщения ни с одним из этих штаммов.

То же самое мы проделали с сывороткой кролика № 304, иммунизированного *Micrococcus melitensis* № 813. Во всех опытах сыворотка нацело истощалась в своих агглютинирующих свойствах к каждому из этих штаммов и после насыщения не агглютинировала ни с одним из них.

Кроме этого мы тот же опыт с истощением по Кастелляни проделали в отношении сыворотки больных. Результаты такие же, как и в предыдущих опытах.

Таким образом по опытам с перекрестной агглютинацией, а также и по опытам истощения по Кастелляни нам серологически не удалось отличит. выделен. штамм от штамма *Micrococcus melit.* № 813.

Из этих данных выяснилось серологическое сходство выделенных штаммов с итальянским штаммом *Micrococcus melitensis* № 813.

Опыты на животных.

Кровью от 3-х больных в лихорадочном периоде заражены 3 морских свинки. У одной из 3-х свинок, зараженных непосредственно кровью б-х, удалось выделить культуру *Brucella melit.* Эта свинка погибла через 9 месяцев после заражения. Ее сыворотка давала положительную р. Райта в разведении 1:2000.

Вновь выделенными штаммами в брюшину было заражено 10 морских свинок.

Из них 8 погибло: 1 на 7-й день, 1 на 10-й день, 2 на 30 день, 2 на 61 день, 1 на 74-й день и 1 на 106-й день. У одной из павших свинок (№ 288) наблюдался ярко выраженный орхит и паралич задних конечностей. Из всех павших свинок выделены культуры. Посевы делались из печени, селезенки, почек, надпочечников, крови и мочи на простой агар в аэробных условиях. Во всех случаях получился положительный результат. Опыт посева в анаэробных условиях роста микрококка не получился.

4-ма выделенными штаммами были заражены белые мыши. Все они погибли в первые же дни (на 5 и 6-й день), кроме одной, которая пала на 35 день. От двух мышей получили культуру из группы *Brucella*. Кроме этого заражено 6 кроликов. Все кролики дали хроническое течение болезни со смертным исходом. Их сыворотка давала положительную реакцию агглютинации с *Micrococcus melit.* № 813 в разведении от 1:2000 до 1:10000.

При вскрытии павших животных обнаруживалось увеличение селезенки и печени; других каких-либо изменений не было.

Что касается литературных данных в отношении экспериментальных животных, то они довольно разноречивы.

Так, по Gуге при первом изолировании от человека микрококки оказываются мало вирулентными для кроликов и свинок и вызывают только хроническое заболевание. По Burnet же инфекция свинок удается при подкожном, накожном и кишечном заражении. По Здродовскому заражением свежее-выделенными штаммами удается вызвать хроническую инфекцию, пассированной же культурой — подострую инфекцию. При опытах на кроликах опыты не одинаковы: часть из них гибнет, часть остается в живых. Для белых мышей микрококки являются сильно патогенными и все мыши погибают. Такое разногласие в опытах на животных объясняется тем, что самый микрококк в различных местах, повидимому, представлен не вполне одинаковыми биологическими разновидностями и мальтийская лихорадка вызывается не одним, а множественными возбудителями; так, по Evans, можно дифференцировать до 8 серологических групп. Из них главные Br. mel. A, Br. mel. B, Br. para-mel., Br. Abortus, Br. para-abortus.

В заключение остается ответить на вопрос — с чем мы имеем дело, с Банговской ли болезнью или же с мальтийской лихорадкой, так как известно после работ Gаgуеаn'a, что палочка Банга, вызывающая аборт у рогатого скота, может вызвать аборт у овец, а, с другой стороны, доказаны случаи заболевания Банговской болезнью у человека.

Большинство авторов считают, что B. Bang'a непатогенен или мало патогенен для человека; по мнению Oстeртaг'a, B. abortus апатогенен для человека и в тех случаях, когда заражение происходит от рогатого скота, надо предполагать, что заболевание обусловлено не B. abortus, а Microc. melit.

По исследованиям Fleischer'a, Veski, Schan'a и Meyerг в отношении обезьян Microc. melit. в 1000 раз в среднем патогенен в сравнении с B. Bang'a. И некоторые авторы приходят к заключению, что ни культуральными, ни серологическими и биохимическими свойствами нельзя отличить B. Bang'a от Microc. mel. и только патогенность для человека решает вопрос в пользу Microc. melitensis.

Выводы. 1. Выделить штаммы удалось на простом и сахарном агаре в аэробных условиях.

2. Серологически выделенные штаммы идентичны с Microc. melitensis.

3. Сыворотка больных давала положительную р. Райта в 83,6%.

4. Заражение морских свинок вызывало острое, подострое и хроническое течение, у кроликов вызывало хроническое течение и у белых мышей острое.

5. Эпидемиологические данные — время заболевания, профессиональный состав б-х, высокая патогенность возбудителя инфекционного аборта, вызвавшая заболевание среди людей, позволяют заключить, что эта эпидемия находится в связи с эпизоотией инфекционного аборта у овец.

6. Обнаружен новый район географического распространения мальтийской лихорадки в СССР.

Литература. 1. Здродовский. Вестник эпидемиологии, микробиологии и паразитологии. 1923 г. — 2. Линдтроп. Журнал тропической медицины. 1928 г. — 3. Труды 1-го Всероссийского микробиологического съезда. — 4. Тавельский. Ветеринарный специалист на социалистической стройке. 1931 г. — 5. Бунин. Гигиена и эпидемиология. 1929 г.

Из поликлинической практики.

Проф. М. И. Мастбаум (Казань).

„Ein Blick ins Buch und zwei ins Leben“.
Goethe.

Распознавание болезней со времен седой древности было первой заботой практического врача. Все развитие медицины шло по линии описания отдельных болезней, признаков, отличающих одно заболевание от другого.

Рост технических знаний, успехи эксперимента на животных, завоевания физики, химии вооружили медицину, и современный врач, обогащенный опытом предыдущего развития науки, получил возможность более тонкого распознавания болезней, чем врач начала 19-го века. Достаточно указать на успехи в области изучения аритмий. Вооруженный электрокардиограммой клиницист дает тончайший анализ расстройств сердечного ритма.

Серия рентгеновских снимков позволяет врачу заглянуть в паренхиму легкого и увидеть очаги, которые не определяются ни перкуссией, ни искусной аускультацией. Химическая реакция в пробирке открывает современному врачу всю глубину и сложность биохимических процессов больного организма.

Все это верно, но, к сожалению, практический врач, в условиях амбулаторного приема, не имеет ни возможности, ни времени полностью использовать современную технику исследования, не говоря уже о том, что для анализа кривой электрокардиограммы необходимы специальные и обширные познания в этой области. И еще одно обстоятельство.

Клиническая медицина имеет дело, в большинстве случаев, с хроническими, выраженными в своей симптоматологии формами. Эту главу клинической медицины можно считать почти законченной и какой-нибудь новый симптом митрального стеноза не изменит существенно основного рисунка синдрома хорошо изученного порока сердца. Но амбулаторный врач в своей ежедневной работе часто сталкивается с другой клиникой, клиникой малых форм, он вынужден ставить диагноз в самом начале болезни, когда картина болезни только намечается, симптоматика не развернута и опорные пункты для диагноза неустойчивы.

Вот почему своеобразные условия амбулаторного приема требуют от врача вообще и терапевта в особенности целого ряда личных качеств.

В короткие сроки необходимо решить диагностическую задачу и здесь чрезвычайное значение приобретает наблюдательность врача, его умение выхватить наиболее существенное в анамнезе, ведущее в объективном исследовании к быстрой мобилизации своего опыта, своих комбинаторных способностей ответить на вопрос—чем страдает больной. Надо сказать, что специфические условия амбулаторного приема приводят врача к ограниченному кругу диагностических комбинаций, и дело часто сводится к 8—10 привычкам типа условного рефлекса, диагнозам—gastritis, emphysema, bronchitis, vitium cordis—вот наиболее штамповые диагнозы большинства наших амбулаторий. Сужению диагностического поля способствует в значительной степени количество принимаемых больных, неко-

торое значение имеет также отсутствие лабораторного и рентгеновского исследований.

Лабораторный анализ и рентген являются в ряде случаев совершенно необходимыми этапами на пути диагностики.

Вместе с тем надо отметить, что врачи часто переоценивают рентгеновские данные. Многие думают о непогрешимости рентгена, а, между тем, надо знать лимиты этого метода и критически подходить к протоколам рентгенологов. Необходимо помнить, что „читать“ игру светотеней на экране далеко не так просто. Для этого нужен не только зоркий глаз, но и синтезированный опыт. Следует ли при этом удивляться различному объяснению двумя рентгенологами одного и того же случая?

Вот почему чрезвычайно важно не выпускать руля из рук, всякому методу исследования дать свое место и не забывать, что *окончательно решает вопрос лечащий врач.*

Таким образом, несмотря на успехи инструментальной диагностики, наблюдательность врача, умелое пользование своим опытом, комбинаторные способности имеют попрежнему решающее значение. Врач должен неустанно *упражнять* свой глаз, свое ухо, свои руки и постоянно *тренировать* свои ассоциативные пути.

Интересно отметить, что эрудиция врача вовсе не идет параллельно его диагностическим качествам. Нам приходилось видеть врачей с достаточной эрудицией, но совершенно беспомощных в амбулатории.

Не следует забывать, что ряд диагнозов просто невозможен в условиях амбулаторного приема и при дополнительных исследованиях.

В этих нередких случаях только стационарное изучение динамики болезни позволяет врачу поставить правильный диагноз. Патология внутренних болезней бесконечна в своем многообразии и, сколько бы врач не работал в своей специальности, жизнь ежедневно будет давать ему богатейший материал новых впечатлений, новых комбинаций.

Может быть эти трудности, помимо других обстоятельств—и являются причиной того, что врачи, как правило, не любят амбулаторного приема.

А между тем, амбулатория, необходимая и чрезвычайно ценная школа для врача. Амбулаторный врач знает, чем болеет население, он близок к массе, он знает быт.

В амбулатории врач расширяет и непрерывно обогащает свой опыт.

Ряд случаев из амбулаторной практики должен показать пути, по которым шла наша диагностика. Материал, который мы хотим использовать, представляет собой отнюдь не казуистику, это—материал текущей жизни, амбулаторная практика во всем ее бесконечном разнообразии.

В процессе диагностики мы неоднократно убеждались в значении первичных диагностических наметок. Как часто какая-нибудь деталь в анамнезе, в объективном исследовании сразу толкает мысль в определенном направлении.

На ряде примеров мы хотим показать этот первый набросок диагностического рисунка, показать те основные элементы, из которых складывается амбулаторный диагноз и дать анализ путей, по которым бежит и в процессе исследования постоянно меняется диагностическая мысль.

В нашу задачу не входит описание болезней, вопросы патогенеза, клиники, подробности терапии. Мы заранее суживаем свою тему только

диагностикой, ибо диагноз—это право врача на прогноз и отправный пункт для терапии.

1-й случай. Столяру В-ву 38 лет. Он жалуется на кашель и выделение мокроты, за последние 10 дней у него повышенная т-ра до 38°, слабость. Каждую весну и осень, на протяжении ряда лет он хворает, повышается т-ра, появляется кашель с мокротой. Зимой и летом он чувствует себя хорошо, хотя всегда у него имеется кашель по утрам с выделением небольшого количества мокроты: „два, три плевка“. Весной и осенью, во время обострений, мокроты выделяется много, до 1 стакана. Никогда не было запаха мокроты, редко бывала примесь крови.

„Сколько же лет вы кашляете?“ Ответ: „Можно сказать с малых лет“.

Уже этот краткий анамнез дает известное направление диагностической мысли. Совершенно очевидно, что речь идет о каком-то хроническом страдании легких, с весенними и осенними обострениями, причем эти атаки сопровождаются нарастанием симптомов. Усиливается кашель, увеличивается количество мокроты, повышается т-ра. Ведущим симптомом в данном случае является кашель с детства. Когда мы имеем такой анамнез, то в первую очередь мы должны подумать о бронхоэктазиях.

При осмотре обращает внимание хорошее питание б-го, факт чрезвычайно ценный для нашего предположения, ибо *контраст* между длительностью заболевания и внешним видом больного является обстоятельством, подкрепляющим наше предположение. Исследуя его, мы находим ограничение подвижности диафрагмы справа, выслушивая б-го мы поражаемся обилию аускультативных явлений. Грубое, жесткое дыхание, масса влажных, сухих певучих и скрипучих хрипов и все это сосредоточено в правой предлопаточной области, преимущественно около угла лопатки. В остальных участках правого и левого легкого ровное, спокойное, везикулярное дыхание.

Эти данные позволяют выдвинуть 2 факта. 1. Ничтожные перкуторные данные при обилии аускультативных явлений и 2. богатство аускультативных данных в нижней доле справа и совершенно нормальное дыхание в остальных участках легочной паренхимы. Оба факта, мы их называем *контрастами*, чрезвычайно ценны в диагностическом отношении, они характерны, они типичны для бронхоэктазий.

За много лет своей болезни В-в неоднократно обращался к врачам, многие находили у него тbc, но ни разу при исследовании мокроты не было найдено палочек.

В записке от рентгенолога сказано, что патологических изменений при рентгенооскопии не найдено. Последнее обстоятельство дает нам 4-й *контраст*. Врач ожидает увидеть на рентгене изменения (такие хрипы!) и удивляется рентгеновскому заключению.

Таким образом, в анамнезе—кашель с детства, при объективном исследовании 4 контраста позволяют быстро решить вопрос о диагностике для больного часто неожиданно.

В-ва всегда считали туберкулезным больным, он сам знает, что у него „туберкулез“, больше того, он лечился в санатории, бывал в Крыму, наконец, он на учете в диспансере,

Следует отметить следующие важные для практического врача пункты:

1. Необязательно много мокроты, необязательно запах мокроты. От классических бронхоэктазий с громадным количеством вонючей мокроты до сухих бронхоэктазий с кровотечениями ряд промежуточных форм типа нашего больного.

2. Как правило, б-ные с бронхоэктазиями дают в течение года 2 или 3 обострения, выражающиеся в повышении t^0 , усилении кашля, нарастании объективных аускультативных данных—все это результат пневмоний вокруг бронхоэктазий.

3. Остаточные явления после такой пневмонии рассматриваются в практике, в лучшем случае, как неразрешившаяся пневмония, в худшем—как туберкулез.

4. Обращает на себя внимание в „спокойном“ состоянии изменчивость, подвижность аускультативных данных. Сегодня выслушивается масса хрипов, бронхиальное дыхание, завтра ослабленное дыхание с единичными хрипами,

Итак, столяр В-ов страдает бронхоэктазиями. Когда б-ой перебирал свои документы, я заметил у него характерные изменения со стороны ногтей (часовые стекла), симптом не обязательный при расширении бронхов. На громадном материале мы убедились, что уже анамнез дает правильную ориентацию, а объективное исследование лишь подтверждает намеченное предположение.

В условиях амбулаторного приема знать ведущий мотив в анамнезе и типичный синдром при объективном исследовании, это значит в подавляющем большинстве случаев быстро и правильно поставить диагноз.

2-й случай. В апреле 1930 г. ко мне обратилась б-ная 3-ая 48 лет с готовым диагнозом. Она страдает грудной жабой. Небольшого роста, пикнического телосложения, она положила на стол пачку рецептов и предъявила следующие жалобы. У нее боли в области сердца, отдающие в руку. Эти боли очень интенсивные, длятся недолго, иногда они связаны с движением, иногда возникают в покое. Боли появляются у конца грудины, захватывают левую половину грудной клетки, причем она отмечает зависимость от наполнения желудка. Возникли эти боли недавно. Она ими очень напугана, она знает, что грудная жаба опасная болезнь.

При собирании анамнеза, я обратил внимание на желтизну склер. „Не болели ли вы когда-нибудь желтухой“? „Да, это было 20 лет тому назад в Москве, у меня был приступ камней печени и тогда, я помню, была длительная желтуха, 5 или 6 недель, но с того времени никаких признаков перенесенной болезни я не ощущаю“.

При исследовании я нашел у нее мышечный симптом справа, болезненную точку Шоффа, исследование легких дало чуть заметное укорочение перкуторного звука под правой лопаткой. При аускультации всюду ровное везикулярное дыхание. Сердце оказалось расширенным влево на $1\frac{1}{2}$ —2 пальца, незначительное усиление 2-го тона на аорте. Селезенка не увеличена. Печень увеличена на 2 пальца, резкий defense musculaire и интенсивная боль при ощупывании области желчного пузыря.

При надавливании на эту область б-ная немедленно ощущает боль в области сердца.

Диагноз не вызывает затруднений. Мы имеем дело со старой болезнью, с явлениями холелитиаза и холецистита, причем обострение болезни сопровождается небольшой желтухой и болями, иррадирующими в область сердца.

Диагноз *angina pectoris vera* ответственный и, прежде, чем его поставить у людей не особенно пожилых, следует всегда подумать о ряде заболеваний, протекающих под маской грудной жабы.

Среди причин, вызывающих болевые ощущения в области сердца, нередко бывают холециститы, распознавание которых далеко не так просто.

В данном случае правосторонние мышечные симптомы, местные явления при пальпации желчного пузыря, небольшая желтуха, указания

в анамнезе на желчнокаменную болезнь сразу заставили искать источник боли в области сердца, за пределами сердца. И здесь направление исследования предпринялось уже осмотром и дополнительным расспросом. Мысль о роли желчного пузыря была намечена в периоде собирания анамнеза, когда одновременное наблюдение обнаружило желтизну склер.

Дальнейшее течение полностью подтвердило диагноз. Терапия: постельное содержание, тепло на область печени, диета, карлсбадская соль и атропин.

Через год я видел эту больную. Она сообщила мне, что за последнее время у нее опять появились боли в области сердца, но она уже сама знает, как надо лечиться и ей попрежнему помогает тепло и атропин.

3-й случай. Весной 32 года ко мне обратился студент Т-ов, 23 лет, по поводу болей в области грудины и чуть справа от нее. Боли связаны с дыханием. „Глубоко вдохнешь—резкая боль, если дышать поверхностно, то эти боли не ощущаются“. В прошлом году была такая же „история“, только боли были сзади под лопаткой. Как и в прошлом году, это заболевание сопровождается небольшим повышением т-ры, сухим кашлем и потливостью рано утром. При таком анамнезе, кстати сказать типичном, первый же вопрос „нет ли в семье туберкулеза“ выясняет, что отец у него умер от tbc, а сестра больна сейчас туберкулезом.

В условиях амбулатории дальнейшие расспросы не нужны и можно приступить к исследованию. Анамнез подготавливает к определенным исканиям. Объективное исследование должно подтвердить предположение о tbc, причем следует тщательным образом обследовать края легких, линии средостения—нет ли где-либо шума трения плевры.

При осмотре похудевшего астеника бросается в глаза венозная веточка, бегущая поперек правой половины грудной клетки, а по линии axillaris anterior—на глаз видна увеличенная железа, несколько болезненная при ощупывании.

Резкая болезненность при ощупывании мышц правого плечевого пояса. Перкуссия обнаруживает сращение правого купола диафрагмы (старый плеврит), при аускультации—явный шум трения плевры вдоль sternum справа.

Случай ясен. Плеврит в прошлом сзади, справа, в настоящем—плеврит, исходящий из средостения. Увеличенная и болезненная периферическая железа справа и вена справа заставляли думать о набухании желез средостения. Коллатеральный анамнез (отец, сестра) не позволяют сомневаться в туберкулезной этиологии его плеврита.

В этих случаях необходимо тщательное рентгенологическое исследование—нет ли в паренхиме легкого очаговых изменений.

Б-сий пришел с готовыми данными—никаких патологических изменений при просвечивании легких не найдено. Тем лучше. Итак,—активный туберкулез желез с реакцией со стороны плевры.

По своему обыкновению я спросил: „Не было ли у б-го ангины до появления болей за грудinou“. Ответ отрицательный. Этот вопрос особенно важен при скудном анамнезе. Мне неоднократно приходилось видеть сухие медиастениты при заболеваниях носоглотки. Вопрос важен и в другом отношении. Не следует забывать, что туберкулезные процессы в верхушках да и в железах нередко поддерживаются воспалительными процессами, другой этиологии.

Я видел случаи упорного верхушечного туберкулеза, излеченные операцией на миндалинах.

Каков прогноз в нашем случае? Паллиативное лечение (мазь с вератрином против болей, внутрь Са) не решает вопроса. Активный процесс в железах может дать самые неожиданные последствия. Не исключена, конечно, возможность, что туберкулезный процесс у нашего студента, при

соответствующем образе жизни и питании, увянет и больной на всю жизнь избавится от повторных наступлений туберкулеза.

Но это уже вторая попытка прорвать линию иммунитета на протяжении 1 года, анамнез семьи... Необходима специфическая терапия в опытных руках.

3 истории болезни.

В первом случае мы имели возможность убедиться в значении анамнеза (кашель с детства). Объективное исследование подтвердило диагностическое предположение.

Во 2-м случае—объективное исследование натолкнуло на правильный путь, а ревизия анамнеза укрепила диагноз.

В 3-м случае анамнез и объективное исследование дали возможность прямо пойти по правильному пути.

(Продолжение следует).

Из Туб. отделения (зав. д-р М. Л. Борщевский) б-цы Од. промколонии (гл. врач Л. А. Юделевич) и Од. тубдиспансера Ильичевск. р-на (зав. д-р М. Л. Борщевский).

Об абсцессах легкого.

М. Л. Борщевский.

Среди разновидностей патологических процессов, встречающихся в легких, в последнее время все чаще и чаще стали диагностироваться то более, то менее обширные нагноительные процессы.

Легкое, в котором способная к разращению соединительная ткань занимает ничтожное место, с трудом подвергается нагноению. Особенно редко в нем образуются ограниченные гноиники, т. е. абсцессы. Наряду с ограниченными гноиниками—в тех случаях, когда дело идет о слабом сопротивлении тканей в податливом организме,—могут иметь место и более разлитые процессы нагноения.

Как бы там ни было, случаи образования абсцессов в легком наблюдаются довольно редко.

Развиваются абсцессы в легких вследствие многих различных причин и почти всегда являются результатами так наз. вторичной инфекции (Неттер, Зимницкий, Траубе и др.). В своей обычной и наиболее характерной форме абсцесс легкого является чаще всего результатом септической эмболии, что случается при занесении в легкое заразного материала из заразных наружных или внутренних гнойных очагов, как, например, из гноящихся ран, паратифлитических, остеомиелитических, параметрических и печеночных абсцессов. В таких случаях вокруг эмбола развивается пнеймонический очаг, который нагнаивается. Легочная ткань при этом также поражается и, таким образом, часть легкого разрушается и образуется полость. Сначала стенки не резко ограничены и состоят из остатков воспаленной легочной ткани, клочья которой висят внутри. Затем постепенно образуется демаркационная линия, омертвевшая часть легкого отделяется, получается полость, выстланная пиогенной перепонкой. Далее, инородные тела, попадающие в легкое через воздухоносные пути или через раны, также зачастую ведут к образованию легочного абсцесса, в зависимости от их характера и септичности. Чистые инородные тела могут долго лежать в легком, не вызывая в нем повреждений.

Если же инородными телами являются заразные вещества, септические выделения рта, глотки или воздухоносных трубок, или частицы пищи, то сразу возникает бурное воспаление, которое иной раз принимает гнойный или гангренозный

характер. Развиваются подобные гнойники в легком еще и при сдвливании, бронха, напр., опухолями, аневризмой (Вест), при ранении легкого (Касангли) иногда же они являются последствием острых воспалений легких и, как доказывали работы Marschand'a, Busse, Wegelin'a и друг.,—преимущественно воспаления легких гриппозного характера, а также в результате неполного разрешения и нагноения аспирационных пневмоний и бронхо-пневмонических инфильтраций.

Renaut и Mollard наблюдали легочные абсцессы после бронхо-пневмоний, главным образом, у субъектов истощенных, алкоголиков, а также после бронхо-пневмоний, присоединившихся к тяжелым длительным общим заразным болезням, как наприм., к брюшному тифу, оспе, гриппу. При скрыто-протекающем гнилокровии (septicaemia kryptogenetica) такого рода легочные абсцессы образуются иногда без заметной причины, так что производят ошибочное впечатление первичных гнойников. Хронический туберкулез, по мнению некоторых авторов, весьма редко служит причиной возникновения абсцессов в легком. Другие же авторы, как Вайс, Френкель и друг. отмечают, что абсцес в легком может быть одновременно и при наличии туберкулезного процесса. Во всяком случае, наш клинический опыт дает основание считать, что хронические туберкулезные процессы сами по себе не дают повода к образованию абсцессов, но в то же время и не исключают возможности их возникновения под влиянием иных причин.

Иногда легочные абсцессы получаются и от нагноения эхинококковых кист (Зимницкий). Eichhorst, Jurgenson, Любарский и друг. полагают, что плохие жилищные условия, общее истощение, голод и особенно—алкоголизм—также немаловажную роль играют в процессе образования абсцесса. Что касается до локализации гнойников легких, то Опокин, например, на основании собранного им материала, говорит, что правое легкое поражается чаще, чем левое, нижние доли чаще, чем верхние, и что мужчины дают большее число заболеваний, чем женщины и дети.

Вообще же процесс образования гнойника в легком состоит в том, что выпот внутри альвеол, всегда более или менее фибринозный, как известно, фиксирует болезнетворных возбудителей, задерживает их дальнейшее шествие, затем фагоциты, клетки бронхиального и легочного эпителия, либо бесцельные тельца крови,—задерживают этот выпот, раздробляют, размягчают его, так что последний в короткое время частью всасывается, частью выводится бронхами наружу. В паренхиме не остается и следа происходившей в ней борьбы. Но, коль скоро болезнетворные деятели попадут в очень большое количество, либо они очень вирулентны, коль скоро фагоциты, вследствие упадка общего состояния организма, не проявляют надлежащей деятельности, победа остается за микробами. Произойдет накопление мертвых лейкоцитов, т. е. гнойных телец и легочная паренхима, захваченная микробами и их выделениями, будет на известном протяжении разрушена.

В таких случаях измененная легочная ткань альвеол и бронхиол, вследствие запустевания отдельных альвеолярных участков, потери их эластичности, а следовательно, изменения местного лимфообращения,—способствует в достаточной степени задержке гноеродных микробов. Под влиянием последних и продуктов их жизнедеятельности опеченевшая легочная ткань подвергается некрозу, гнойному распаду и образованию здесь гнойного гнезда, т. е. нарыва или абсцесса. В этиологии абсцесса именно эти микроорганизмы, повидимому, играют большую роль и целый ряд авторов, как Budau, Arnheim, Цинзерлинг и др. придают им огромное значение, полагая, что они являются возбудителями легочного нагноения. Другие же авторы, как Kissling, Eichhorst, Jurgenson и друг., напротив, полагали, что возбудителем абсцесса является анаэробный streptococcus putridus, который Kissling'y, например, удавалось выращивать во всех исследованных случаях. а все остальные микроорганизмы, по их мнению, являлись только сапрофитами попадая из полости рта, из кариозных зубов и, развиваясь в уже заболевшем участке легкого.

Таким образом, перечисленные различные причины возникновения абсцесса в легком, и еще более не совсем ясно определенная, ему одному только присущая картина болезни, действительно затрудняют точную и своевременную диагностику. Вот почему, конечно, легочные абсцессы, особенно остро-протекающие, иногда принимаются за острые воспаления

легких, казеозные пневмонии, за эхинококки, бронхоэктазии, каверны и нередко только на аутопсиях или при операциях диагностируются более точно. Такой случай, например, описывает Маттес, когда только операция обнаружила у его больной обыкновенный абсцесс в легком, до того долго принимавшийся за эхинококк.

В некоторых случаях гнойник легкого протекает незаметно, обнаруживаясь только при вскрытии его в полость какого-нибудь бронха. По большей же части образование таких гнойников сопровождается лихорадочными явлениями, далеко, впрочем, не типического характера. Т° иногда бывает очень высокой и сопровождается ознобами и петами, иногда она дает большие ремиссии—по вечерам резкое повышение, а по утрам такое же резкое падение при малом и частом пульсе, иногда же повышения Т° вовсе не бывает. Б-ной обыкновенно худеет, кашляет и с большим трудом выделяет гнойно-зеленого цвета мокроту. Постепенно увеличиваясь, путем распадавления окружающей ткани, абсцесс во многих случаях доходит до более значительных бронхов, вскрывается в них, и вместе с жестоким удушающим припадком кашля сразу выделяется значительное количество гнойной мокроты. Обыкновенно это обстоятельство сопровождается ощущением противного вкуса во рту. При перкуссии—пока гнойник остается наполненным,—приглушение перкуторного звука при ослаблении или полном отсутствии дыхательного шума. По опорожнении абсцесса, т. е. при выделении скопившегося гноя через прилежащий бронх, нередко явственно выступают физические полостные симптомы, а именно: тимпанический перкуторный звук, полостной характер дыхания и обильные звучные влажные хрипы.

Вместе с опорожнением полости и Т° обыкновенно падает. Но, так как стенка абсцесса продолжает отделять гнойный секрет,—всякая новая задержка его может вызвать вновь более или менее резкие лихорадочные явления и ряд разнохарактерных изменений перкуторных и аускультативных данных—в зависимости от наполнения или опорожнения полости. Особенности выделяемой мокроты при абсцессе легких особенно характерны при данном заболевании. Она—обильна, отхаркиваясь, как говорят, „полным ртом“ („Maulvolle Expectoration“), приторная—с неприятным кислым запахом, имеет вид чистого гноя и содержит многочисленные гнойные шарики, лоскуты легочной паренхимы, эластические волокна, жирно-перерожденные волокна, игольчатые кристаллы жирных кислот, кристаллы холестерина в виде табличек, кристаллы гематойдина и много микрококков, по большей части, гноеродных, а иногда веретенообразные палочки и спираллы Vincenta. Эти характерные свойства мокроты выяснены были еще Traube и Leyden'ом, придававшим им огромное диагностическое значение. Кроме того, согласно исследованиям Bartha, Любарского и друг., нужно еще иметь ввиду то обстоятельство, что, при микроскопическом исследовании мокроты при абсцессе, в легких можно найти и кислото-упорные, т. е. псевдо-туберкулезные палочки, которые, будучи приняты за коховские, могут иногда заставить ошибочно поставить диагноз туберкулеза легких. Но, при окраске их по Рарренгейму или Нюсселлю и обесцвечивании их абсолютным алкоголем, эти псевдо-туберкулезные палочки окрашиваются в синий цвет во отличие их от истинных коховских палочек, окрашивающихся в красный цвет. При стоянии в сосудах с водой наблюдается подразделение

мокроты на 3 слоя: верхний—пенистый, средний—серозный и нижний—компактный. Выделяется мокрота периодически, чаще всего по утрам в количестве от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ литра в день, а иногда даже и больше. Нередко содержимое абсцесса принимает гнилостный характер, повидимому, от присутствия летучих жирных кислот, и тогда мокрота получает гнилостный вонючий запах, что может больному и его близким сделать подчас жизнь несносной.

При исследовании крови больных с абсцессом обращает на себя внимание другой симптом, имеющий также большое значение для диагностики—это лейкоцитоз, достигающий иногда значительной степени, и резко выраженное оседание эритроцитов. Нередко бывает у больных и боли в соответствующих межреберьях, кровохарканья и довольно типичные, по мнению Вешер'а и Куннеман'а—барабанные пальцы на руках и ногах, которые можно, по их мнению, наблюдать почти во всех случаях гнояника легкого. Впрочем, следует отметить, что, по наблюдениям туберб. клиники Од. Медина (проф. Д. Л. Меерсон), абсцессы могут протекать и без кровохарканий, как и без болевых ощущений. Последние обычно имеют место лишь в тех случаях, когда в зону абсцедирующего процесса вовлекается и париетальный плевральный листок с обильно разветвляющимися в нем чувствительными ветвями п. vagi. Что касается до барабанных пальцев, то и они имеют место лишь тогда, когда дело идет о старых, хронических, торпидно протекающих на протяжении долгого времени, абсцессах; при свежих абсцессах их не бывает, и это обстоятельство, в ряду прочих, дает основание их дифференцировать от бронхоэктазий. Особенно ценным диагностическим подспорьем служат рентгеноскопия и рентгенография. В случаях абсцесса рентген показывает большое затемнение более или менее округлой формы с нерезкими расплывчатыми краями, постепенно переходящими в легочную ткань. При выделениях большого количества мокроты, т. е. когда происходит как-бы опорожнение полости, можно ясно различить в нижней части затемнения скопление жидкости, верхняя поверхность которой представляет прямую, горизонтальную линию с находящимся над ней воздушным пузырем. При сотрясении б-ного иногда удается видеть ясно волнообразные колебания оставшейся в полости абсцесса жидкости. По мере излечения картина на рентгене также резко меняется: бывшее раньше округленное затемнение постепенно заменяется ясно выраженным рубцом. По мнению Опокина для диагностики иногда можно пользоваться также и пробным проколом и нередко с положительными результатами. Проф. Меерсон, однако, считает применение пробных проколов в таких случаях настолько же несостоятельным, как и при эхинококках, ввиду возможных неблагоприятных последствий, ввиду возникновения эмпиэм.

Что касается длительности процесса, то описаны случаи, где болезнь тянулась месяцами и даже годами: Дьяконов—1 г. 6 м.; Богораз—1 г. 8 м.; Алексинский—5 лет.

При дифференциальной диагностике надо иметь в виду междолевую эмпиэму, новообразования легких, каверны и бронхоэктазии. Наличие основания тупости вверх к позвоночнику и расположение его по ходу междолевых границ легкого, такая же треугольная тень на рентгене—говорит за эмпиэму.

Абсцесс большей частью бывает круглой или овальной формы. От каверн и бронхоэктазий абсцесс отличается уже много легче по свойствам мокроты и бактериальной флоры. При кавернах мокрота выделяется в виде комков и содержит туберкулезные палочки, а при бронхоэктазиях—мокрота зловонная (наблюдается и при абсцессах) и не содержит ни упругих волокон, ни кристаллов гематоидина.

Из всего вышеизложенного ясно, что абсцесс легкого есть довольно тяжелое заболевание, которое, дает согласно статистике Кончаловского, чуть ли не 50% летальных исходов. Еще Вирхов сказал, что гной никогда не всасывается, как таковой: он должен подвергнуться такому видоизменению, которое сделало бы возможным всасывание его. Всасываются либо одни жидкие составные части, после чего гнойник превращается в плотную творожистую массу, которая, затем окружается сумкой из фиброзной соединительной ткани; либо всасывание происходит более полное: гной, прежде чем осумковаться, претерпевает жирно-зернистое перерождение и в таком виде всасывается лимфатическими щелями и сосудами. На месте бывшего гнойника остается лишь рубец в легочной паренхиме. И в том, и в другом случае мы имеем дело с самоизлечением. Но подобного рода исходы принадлежат все таки не к частым случаям. В подавляющем большинстве случаев абсцесс легкого оканчивается самопроизвольным вскрытием в бронх. Абсцесс может быть и причиной довольно тяжелых осложнений. Это бывает тогда, когда он либо вскрывается в плевру или в околосердечную сумку, либо распространяется вдаль, как бы прорезает диафрагму, вызывая вторичный абсцесс печени; наконец, он может разрастись чрезмерно в легком и разрушить значительную часть легочной паренхимы, а также незаметно перейти в гангрену, если к гноеродным бактериям присоединятся анаэробы полости рта. Поэтому и необходимо бывает немедленное то или другое вмешательство, а иногда даже, в случаях более тяжелых, прибегать к радикальному оперативному вмешательству—к пнеймотомии или торакопластике.

Вообще же, прежде всего стараются поддержать силы больного и улучшить его общее состояние при помощи обильной и вместе с тем легко усвояемой пищи и в то же время пытаются обеззараживать гнойный очаг. С этой целью пускают в ход все средства бронхолегочной антисептики, ограничивают прием жидкости до 200,0—300,0 в сутки по методу Syngel'a. Во внутрь даются балзамические средства, как Myrtol, Eucaliptol и др. и помогают больному выделять как можно больше мокроты, назначая ему то или другое отхаркивающее, или же кладут больного, как советует Quincke, соответствующим образом на бок и, таким образом, способствуют облегчению выделения мокроты. Хотя этот, чисто симптоматический, способ лечения имеет в литературе и много своих сторонников, как Meyer, Dorendorf, Kölb и друг., но он далеко не всегда оказывает свое должное действие. Если мы еще можем косвенно воздействовать на больного при помощи тонических средств, фосфорно-кислой извести, терпентина и других балзамических—поднять питание больного и, таким образом, способствовать самопроизвольному процессу рубцевания,—то против самого гнойного очага лекарственная терапия оказывается нередко бессильной: вдыхания и пульверизация с трудом могут повести к проникновению лекарственных веществ в замкну-

ту полость абсцесса через узкие неправильные извилистые пути, почти всегда закупоренные гноем или лоскутами легочной ткани. Во многих случаях хороший эффект производит действие искусственного пневмоторакса, имеющего своей целью сжать гнойник, выжав через прилежащий бронх все его содержимое и тем самым способствовать скорейшему разрастанию соединительной ткани, т. е. облитерации бывшей полости (Forlanini). Но и этот способ не всегда и не во всех случаях может быть использован. Успех при этом способе лечения возможен только тогда, когда нет больших сращений, когда полость гнойника поддается сдавлению газом.

В последнее время довольно широкое применение при абсцессе легких получила сальварсано-терапия, первая удачная попытка применения которой была сделана Брауером еще в 1914 году. Брауер считал, что сальварсан действует „специфически“ на спирохеты, которые он, помимо многих других бактерий, находил в мокроте своих больных. Последующие наблюдения создали целую литературу по вопросу о сальварсано-терапии при абсцессах легких с разными точками зрения на нее действие. Некоторые авторы, как Plaut, Roemöller и друг. считают, что сальварсано-терапия может оказывать свое специфическое действие именно в тех случаях, о которых говорил впервые Брауер, а именно, когда в мокроте будут найдены, кроме всякой другой флоры, и спирохеты или веретенообразные палочки Vincent'a, т. е. в тех случаях, где был fusospirillar'ный симбиоз. Против этого возражала другая группа исследователей, как Curschmann, Gross, Molnèr и друг., имевшие успех от сальварсана и в тех случаях, когда в мокроте не было ни спирохет, ни Vincent'овских палочек. Согласно взглядов этой группы исследователей, действие сальварсана выходит далеко за пределы лишь специфического воздействия на спирохеты, а проявляется, главным образом, на воспаленную в окружности абсцедирующего очага легочную ткань в смысле увеличения ее способности к продукции соединительной ткани и инкапсулированию омертвевшего очага.

Тущинский сообщает об увеличении фагоцитарной деятельности лимфоцитов и считает, что сальварсан является терапией раздражения (Reiz-терапией), стимулирования ткани в смысле усиленной выработки антител, усиленной продукции и посылки лейкоцитов в патологически-измененную ткань. Есть и другая группа авторов, как Alsberg, Любарский, которые имели и неопределенный, и более отрицательный результат от применения сальварсанной терапии.

Клиническая картина применения сальварсана такова: на следующий день или в тот же день после вливания отмечается небольшой подъем T^0 , усиление болезненности на месте очага поражения, увеличение отделения мокроты; такое состояние через 2—3 дня сменяется улучшением самочувствия и уменьшением мокроты. Подъем T^0 и болезненность особенно сильны после первого вливания. Улучшение самочувствия и уменьшение мокроты с постепенным исчезновением запаха идут crescendo параллельно дальнейшим вливаниям. Количество вливаний по литературным данным колеблется от 2—8 в зависимости от тяжести случая. Дозировка двоякая: одни авторы начинают с доз 0,15 Neo, повторяя вливания через каждые 2—3 дня. Другие, как Бакмейстер, с доз 0,3—0,45, с несколько большими промежутками. Неприятных побочных явлений при этом не отмечается, что можем подтвердить и мы на осно-

вании своего личного опыта. Нужно только следить, чтобы функция почек была нормальна.

Из числа всех наших 11 случаев абсцесса легкого я изложу вкратце истории болезни только трех, наиболее типических.

Из этих трех случаев, в одном мы наблюдали самоизлечение, другой привел к излечению благодаря Сальварсано-терапии и третий представляет собою случай комбинированный с открытой формой легочного туберкулеза.

I. С. А., 11 лет, ученица Трудшколы, обратилась к нам впервые 16/II пр. года с жалобами на боли в левом боку и под левой лопаткой, кашель с небольшим выделением гнойной мокроты с неприятным запахом, периодические кровохаркания и исхудание. Происходит девочка из здоровой семьи—отец и мать, 2 сестры—все здоровы. 4-х лет перенесла скарлатину, в 1926 году—возвратный тиф, в январе пр. года—левостороннее воспаление легких. Б-ная правильного телосложения, несколько пониженного питания. Со стороны верхних дыхательных органов отклонений от нормы нет. Барабанные пальцы на руках, T^0 субфебриальны, вес 1 п. 39 ф. Рентгеноскопия обнаружила резкое затемнение круглой формы в области нижней доли левого легкого. R. Pirquet: 25% отрицат. 100%—слабоположительная. R. Mantoux—сл. положительная. Многократное исследование мокроты точными способами (антиформин, накопление) В. К. ни разу не обнаружило; были найдены эластические волокна и различные кокки в большом количестве. R. Weinberg'a и Cassoni—отрицательны; RW—отриц. Лейкоцитов—11.6 00; R.O.Э:1 г 24 мм.; П z.=43 мм.; ср.—22,5 мм.

При перкуссии притупление слева спереди между 2—5 ребрами, то же сзади в области hylus'a. Аускультативно: дыхание с бронхиальным оттенком и в небольшом количестве влажные хрипы (особенно после кашля). Больной назначен симптоматическое лекарственное лечение. Через 8 дней при T^0 39,4 после сильного приступа судорожного кашля выделилось большое количество гнойной мокроты с резким запахом; T^0 упала до W, самочувствие улучшилось, перкуторно на месте бывшего притупления—легкий тимпанит и много влажных звучных хрипов на фоне ослабленного бронхиального дыхания. Рентгеноскопия: на фоне небольшого затемнения в области нижней доли левого легкого имеется просветление в середине (полость). Еще два раза повторялись такие явления—сначала задержка мокроты с верхней экзанервацией, а потом падение T^0 до W при выделении мокроты в большом количестве „полным ртом“. Постепенно T^0 приближалась к нормальной, кашель с мокротой уменьшался, запах исчезал. Девочка стала прибавляться в весе (за 7 недель 16½ ф.). Рентгеноскопия от 10/II: нижняя часть левого легкого дает густую тень, полости уже не обнаружено, R.O.Э:1 ч. 8 мм.; П ч.—12 мм.; ср.—7 мм.

II. В. М., 43 лет, грузчик; обратился к нам 26/III пр. года по поводу кашля с мокротой, с запахом, неприятно-кислым вкусом во рту и незначительными болями в правой половине груди. T^0 38,5. Изредка следы крови в мокроте.

В-ной правильного телосложения, среднего питания, барабанные пальцы на руках. В детстве перенес корь и коклюш, а позднее болел бронхитом. В январе пр. года перенес правосторонний сухой плеврит. Не курит и не пьет. Происходит из здоровой семьи, имеет жену и 3-х детей—все здоровы. В-ной отмечает, что в первых числах марта стал кашлять, мокроту выделял с трудом, появились боли в правой половине груди, T^0 постепенно стала повышаться. При перкуссии справа спереди до 3 ребра притупление, аускультации—вл. хрипы на фоне бронхиального дыхания.

Рентгеноскопия обнаружила затемнение в верхней части правого легкого округлой формы с небольшим просветлением в середине. В мокроте при многократных исследованиях различными способами Коховские палочки не обнаружены, найдены были эластические волокна, спириллы и много разных микрококков. R. Cassoni и Weinberg'a—отрицательны. Лейкоцитов—16.300, оседание: 1 ч.—88; П ч.—107 мм.; ср.—70,7 мм.; Вассерман—отрицательный; вес—3 п. 35 ф.

В-ной подвергся сальварсано-терапии ¹⁾ и получил 6 вливаний по Бакмай-

¹⁾ Мы применяли исключительно Neo марки Meister-Lucius—Brüning Hoechst. M. B.

стеру. Уже после 2-го вливания T^0 стала приближаться к W , а после 3-го и последующих еще 3 вливаний T^0 все время нормальная. Выделение мокроты постепенно уменьшалось и параллельно исчезал запах. -В весе начал прибавляться, общее самочувствие улучшалось. Оседание после 4-го вливания: I ч.—46 мм, II ч.—58 мм; ср.—37,5 мм, а через 10 дней после последнего 6-го вливания за I ч.—27, II ч.—35 мм, ср. 22,2 мм. Рентгенограмма через неделю после 6-го вливания обнаружила: в верхнем поле правого легкого видны два плотных рубца. Прибавил в весе 8,6 Кло. Б-ной приступил к своей обычной работе грузчика, хорошо себя чувствует, почти не кашляет, мокроту вовсе не выделяет, запаха совершенно нет.

III. Д. К., 39 лет, слесарь; поступил к нам в больницу 26/XII 1930 г. по поводу болей в правой половине груди и в правом боку, кашля с гнойной мокротой с неприятным запахом, периодических кровохарканий и высокой температурой.

Больной правильного телосложения, среднего питания, не резко выраженные барабанные пальцы на руках. В детстве перенес корь и дифтерит; в 1918 году—испанский грипп; в 1922 г.—сыпной тиф, осложнившийся правосторонним воспалением легких. В семье—туберкулезных никого не было: жена и двое детей здоровы. Больной отмечает, что в августе 1930 г. у него появились боли в правой половине груди, сухой кашель, высокая температура (38,2—39,0). Через неделю температура упала до нормы, причем выделилось большое количество мокроты с сильным запахом. Спустя несколько недель температура снова поднялась до 39 с десятыми, появился озноб, кашель. Предполагавшаяся малярия была отвергнута из-за отсутствия плазмодий в крови. Такие повышения и падения температуры повторялись несколько раз. В этот период (август 1931 г.) был арестован и препровожден в карантин Од. промколонии. Здесь вскоре состояние больного резко ухудшилось и больной был переведен в туберкулезное отделение больницы промколонии со следующими явлениями: со стороны легких при перкуссии справа спереди до 3-го межреберья приглушение перкуторного звука, между 3 и 5 ребрами—легкое укорочение перкуторного звука; сзади до средней $\frac{1}{3}$ лопатки—приглушение перкуторного звука. Слева спереди до 2-го ребра и сзади до верхней трети лопатки—укорочение перкуторного звука.

При аускультации—справа спереди бронхиальное дыхание и влажные хрипы, особенно после кашля. Сзади справа в области верхней $\frac{1}{3}$ лопатки жесткий вдох и удлинненный выдох и в небольшом количестве мелкие и средние влажные хрипы—после кашля, ниже вдоль гилюса—жестковатое дыхание.

Слева спереди и сзади в верхних частях удлинненный выдох.

Рентгеноскопия обнаружила: затемнение справа до 3 ребра с легким просветлением посередине, масса тяжелой от гилюса во все стороны. Слева верхушка также затемнена.

Сердце—норма, не смещено.

При повторном исследовании мокроты ВК не были обнаружены. Реакции Вайнберга, Кассони и Вассермана отрицательные.

Исследование крови: Нб—60%, эритроцитов—4250000, лейкоцитов—15000; F.I.—0,77; лейкоцитарная формула: нейтрофилов—80% (сег. 61%, пал.—19), лимфоцитов—12,5%, моноцитов и переходных—7,5, Р. о. э.: 1-й ч.—128 мм., 2-й ч.—134 мм., средн.—97,5 мм.

Больной подвергся сальварсано-терапии по Бакмейстеру. Получил 6 вливаний, мокроту стал выделять в меньшем количестве с меньшим запахом, но общее самочувствие больного не улучшилось. Температура держалась на высоте 37,3 по утрам и 38,0 по вечерам. При повторном исследовании мокроты—ВК от 0 до 2 в поле зрения. В легких справа много влажных хрипов, особенно спереди на всем протяжении.

На рентгене: справа граница полости очерчена, на верхушке вуаль, слева—вуаль верхушки и резкий гилюс.

В виду того, что сальварсанотерапия в данном случае эффекта не произвела, явления в легких не исчезли, температура осталась высокой, самочувствие больного не улучшилось—больной подвергся коллапс-терапии в виде искусственного пневмоторакса, учитывая при этом комбинацию туберкулезного процесса с абсцессом легкого. Б-ной получил 8 инсуфляций при оптимуме—давления $\frac{-2,5}{-1,0}$. После

6-го вдувания рентгеноскопия обнаружила: газ справа располагается—сзади свер-

жу, по l. axillaris и спереди; верхушка также отслоена; синус свободен, полость спереди приобрела овальную форму, сзади она меньших размеров, чем спереди; слева затемнение верхушки и гилуса, много тяжей.

В легких—справа спереди до 4-го ребра коробочный звук, ниже приглушение, по l. axillaris коробочный оттенок перкуторного звука до 5-го межреберья, дыхание спереди резко ослабленное до 4-го ребра, попадают важные хрипы; по l. axillaris — дыхание ослаблено до 5-го межреберья; сердце смещено чуть влево. Температура 37,9, отошло много мокроты, но с меньшим запахом, появилась охриплость голоса. В-ной получил еще два вдувания и по некоторым обстоятельствам судебного порядка был выписан из б-цы с субфебрильной температурой и без улучшения в состоянии здоровья.

Выводы. Литературные данные и личные наблюдения позволяют нам прийти к следующим выводам:

1. Случаи абсцесса в легком в последнее время стали довольно часто диагностироваться.

2. Абсцессы легких у молодых субъектов при раннем их распознавании часто поддаются самопроизвольному излечению.

3. Применение салварсанотерапии заслуживает полного внимания, давая во многих случаях хороший по скорости действия результат и как ценный и почти безопасный метод лечения должен быть испытан во всех случаях, где нет угрожающих жизни противопоказаний.

4. Абсцессы легких, будучи одновременно с туберкулезом легких в открытой форме плохо поддаются салварсанотерапии, активируя, иногда, туберкулезный процесс.

В таких случаях лучше всего прибегать к коллапсотерапии.

5. К хирургическому вмешательству при абсцессах в легких (пневмотомия, торакопластика) нужно прибегать только после безуспешного применения как салварсанотерапии, так и коллапсотерапии (иск. пневмоторакс).

Из отдел. мужской гонорреи О. Г. В. И. им. Броннера (зав. отд. проф. Р. М. Фронштейн).

Флавакридин при гонорройных артритах.

А. И. Дмитриев, И. И. Здобнов, И. М. Порудоминский (Москва).

Заманчивая идея химиотерапии инфекционных мочеполовых заболеваний привлекла за последнее десятилетие понятное внимание урологов.

В числе различных химиотерапевтических препаратов большое внимание было уделено трифлавину (гонакрину) при гоноррее и ее осложнениях.

Barbellion дает следующие теоретические обоснования применения химикалий (трифлавина, гонакрина). Введение препарата в организм обеспечивает: 1) полное и быстрое пропитывание всего организма через гематогенную систему; 2) длительную перманентную импрегнацию организма в противовес кратковременной местной терапии; 3) постоянное присутствие медикамента в моче делает ее бактерицидной, антисептической и позволяет дезинфицировать весь мочеполовой тракт; 4) простота и единство метода лечения при всевозможной локализации процесса позволяет отбросить все остальные многочисленные способы; 5) упрощение работы врача, часто остающегося беспомощным в поисках скрытых очагов инфекции, возможность стандартизации, легкость применения препарата, позво-

ляющая пользоваться им в самом скромном диспансере, облегчает борьбу с гонорреей.

Мы не можем вполне присоединиться к выводам Barbellion'a. Практика применения трипофлавина показала, что надежды, которые на него возлагались, он не оправдал, особенно при гоноррее мочеполовых путей.

В настоящей работе мы не приводим громадную литературу вопроса о трипофлавине, а интересующихся мы отсылаем к работе одного из нас (И. М. Порудоминского).

В просмотренной нами литературе как русской, так и иностранной о действии трипофлавина при гонорройных заболеваниях суставов, мы не нашли единства мнения авторов о ценности трипофлавина, как терапевтического средства, с одной стороны, а с другой, и количество наблюдений в большинстве работ ограничивалось единицами случаев.

Ряд авторов (Clara et Lebeuf, Paradhis) являются горячими защитниками трипофлавинотерапии поражения суставов, а Stefanoff, Jaunion и др. находят даже в трипофлавине средство избирательно действующее на суставы.

Кромауер, Adelmann, Konrad, Josef, Эльфонд, наблюдали благоприятный эффект от применения трипофлавина при артритах, выражавшийся в виде уменьшения в поврежденных суставах болей, понижения t^0 и т. д. Закс и Порудоминский, хотя и наблюдали благоприятное действие трипофлавина в трех случаях артритов, однако считают, что препарат этот не имеет преимуществ перед вакцино-и лакто-терапией. Lioret, Mondog совершенно отрицают какой-либо терапевтический эффект от применения акридина.

Мы решили проверить терапевтическое действие флавакридина—препарата советского производства, схожего с трипофлавином и гонакрином, полученного нами из Научно-исследовательского химико-фармацевтического института на больных с поражением суставов гонорройного характера.

Мы имели возможность подвергнуть лечению флавакридином 16 случаев гонорройных артритов: три моноартрита и 13 полиартритов. Моноартриты по локализации воспалительного процесса распределялись так: коленный сустав был поражен у двух больных и у одного—лучезапястный. Из 13 полиартритов локализация процессов была следующая: коленный сустав—3, голенно-стопный—3, плечевой—2, лучезапястный—2, локтевой—1, мелкие суставы стопы—7, ахиллодиния—6.

Во всех без исключения случаях мы наблюдали периартикулярные явления: боли на местах прикрепления мышц и сухожильных влагалищ, воспалительные явления в сумках, боли и ограничение активных движений при сравнительно менее болезненных и менее ограниченных пассивных движениях. В случаях с заболеванием мелких суставов стопы наблюдались типичные для гонорройного процесса боли при надавливании на область пятки с подошвенной стороны и область плюсно-фалангового сустава большого пальца. У трех больных, поступивших с диагнозом гонорройного гонита с резко выраженными воспалительными явлениями в коленном суставе, мы при внимательном осмотре могли констатировать скопление экссудата гнойного характера в области надпатellarной сумки, утолщение и болезненность надкостницы в области внутреннего и наружного мыщелков, а также боли в местах прикрепления мышц. Полость же сустава ни в одном из указанных случаев поражена не была.

Что же касается характера воспалительного процесса в суставах, то у 11 больных артриты имели острое течение, у 5-ти—подострое; температура была повышенной у 10-ти больных, при чем у 7-ми она имела субфебрильный характер, у трех же наблюдалась высокая температура с довольно значительными колебаниями.

Срок появления артрита после начала гонорройного уретрита представляется так:

14 дней после начала заболевания	—3
1 месяц „ „ „	—5
6 недель „ „ „	—3
3 месяца „ „ „	—2
8 месяцев „ „ „	—1
Не выяснено	—2

У всех 16-ти больных мы отметили изменения патологического характера и в мочеполовой системе.

Выделения из уретры были обнаружены у 13 больных, при чем у 8-ми были найдены гонококки в отделяемом, а у 5-ти гонококков обнаружить не удалось.

У 15-ти больных было ясно выраженное поражение половых желез: в 1 случае двусторонний везикулит, в 2-х—изолированный простатит и в 12 остальных—одновременное поражение простаты и семенных пузырьков. Изолированно стоит один случай, где, при наличии одиночного поражения коленного сустава (гнойный бурсит), мы имели явления только в передней уретре.

Реакция Bordet-Gengou была резко положительной (3 и 4+)—в 7 случаях, слабо положительной (2+)—в 3-х, отрицательной—в 3-х; реакция не производилась у 3-х больных.

Во всех без исключения случаях, наряду с внутривенными вливаниями флавакридина, производилось и местное лечение мочеполового тракта промываниями уретры марганцево-кислым калием, назначались клизмочки per rectum, диатермия, массаж простаты и семенных пузырьков, в зависимости от остроты процесса в пораженном органе. Местно на сустав назначалось тепло в виде согревающих компрессов, местных или общих ванн, а в некоторых случаях производилось прогревание сустава диатермией.

Флавакридин применялся внутривенно. Лечение мы начинали с вливания 5 к. см. 1/2% раствора, а спустя одно-два вливания—переходили на 2% раствор в той же дозе (5 к. см.); вливания производились через день. Количество вливаний колебалось от 5 до 10-ти. Всего было произведено 107 вливаний.

Большинство авторов, работавших с акридиновыми препаратами (трипфлавин и особенно французский гонакрин), отмечает приблизительно однотипные побочные действия от применения препарата. Сюда относятся: ощущения жара в лице, покраснение лица, онемение руки, в вену которой производилось вливание, изредка тошнота или же рвота, явления в кишечнике в виде поноса или колики. Длительное применение препарата вызывает известного рода астении, исхудание, малокровие. Большинство авторов наблюдали уплотнение вен, в некоторых же случаях даже их облитерацию. Отмечено далее, как одно из самых серьезных осложнений, возможность появления светового удара, благодаря фотосенсибилизирующим свойствам препарата. Наконец, необходимо отметить, что Berngard, Béné et Tassin описали случаи смерти на 3-й день после вливания 20,0 1% раствора—смерть наступила при явлениях сильнейшей желтухи и сердечной слабости.

При применении нашего препарата мы наблюдали у одного больного, с ясно выраженной недостаточностью двухстворки, после третьего вливания боли в области сердца и резкое сердцебиение. Во всех остальных случаях нам не удалось отметить каких-либо реакций на введение препарата. Влияние препарата на температуру, в смысле ее понижения после вливаний, нам отметить не удалось. Заметного улучшения общего состояния мы также не наблюдали.

Уменьшение болезненности в пораженных суставах непосредственно после вливания мы имели 6 раз; у трех больных, наоборот, боли усиливались; у 7 больных боли в суставах оставались без перемен.

Терапевтический эффект от применения флавакридина можно выразить в следующем виде.

В двух случаях полиартритов мы получили излечение, после 8 в одном и 10 вливаний в другом. У 10-ти больных отмечено частичное улучшение процесса в суставах, выразившееся в некотором уменьшении болезненности и припухлости и наступлении более свободных движений. Для получения, однако, более значительного терапевтического результата нам пришлось во всех этих случаях применить после флавакридина лакто-и вакцинотерапию. В результате применения последней мы выписали 5 больных здоровыми и остальных 5 со значительным улучшением.

Наконец, четверо наших больных с полиартритами были подвергнуты сначала лечению вакциной, где были достигнуты значительные результаты, но оставались еще боли в области пяточной кости, вследствие чего они не могли при ходьбе наступать на всю стопу. Примененный у этих больных флавакридин не оказал никакого эффекта.

Резюмируя наши наблюдения над применением флавакридина при гонорройных артритах, мы должны признать следующее.

Флавакридин несколько не уступает иностранным акридиновым препаратам. Побочных явлений, которые отмечены у немецкого трипофлавина и особенно у французского гонакрина, мы не наблюдали. Правда, количество наших наблюдений не особенно велико.

В 12-ти случаях гонорройных артритов, где мы с самого начала применили флавакридин, мы только в двух случаях получили выздоровление, во всех же остальных случаях для получения выздоровления или же заметного улучшения мы вынуждены были после флавакридина перейти к лечению вакциной или молоком.

В 4-х случаях, где наша обычная терапия вакциной и молоком не дала полного выздоровления, примененный флавакридин также не дал желаемого результата.

Как болеутоляющее средство при артритах, флавакридин стоит не высоко, ибо уменьшение болей наступает далеко не во всех случаях (в 6 случаях из 16-ти) и обычно держится после вливания недолго.

Таким образом, флавакридин при гонорройных артритах не только не имеет каких-либо преимуществ перед вакциной и молоком, но значительно уступает последним в терапевтическом эффекте.

Из Клиники кожных и венерических болезней Казахского Мединститута.
(Директор профессор И. Н. Олесов).

Значение телосложения в патологии и лечении сифилиса.

Г. Г. Кондратьев и Я. Г. Катаев.

За последние годы вопрос о конституции в сифилидологии вызывает большой интерес. Этот вопрос стоял в качестве программного вопроса на III Всесоюзном Съезде по борьбе с венерическими. В настоящее время для определения конституциональных особенностей человека авторы берут те или иные признаки организма и на основании отдельных или совокупности этих признаков делают попытки строить классификацию конституциональных групп. Более широкое распространение получили классификации Сиго и Кречмера, основанные на внешних морфологических особенностях организма. При определении типов на основании соматических признаков многие пользуются еще способом соматометрическим, вводя для каждой группы соответствующие индексы.

Ряд авторов — Кречмер и др. — при описании конституциональных особенностей разных типов придают значение также и особенностям их кожи.

Богомолец придает огромную роль соединительной ткани, являющейся важнейшей составной частью кожи, которую берет в качестве важнейшего признака конституциональных особенностей организма.

По описанию Кречмера, кожа у различных морфологических типов имеет известные особенности; так, напр., бледная, большей частью тонкая и бедная жиром, дряблая и мало эластичная кожа бывает у астеников; плотная и толстая, с умеренным подкожным жировым слоем, упруго-эластичная кожа — у атлетиков; мягкая кожа с обильным развитием подкожного жирового слоя — у пикников.

Несомненно, что кожа человека со сложной структурой и разнообразными функциями (процессы обмена, иммунизаторные, внутрисекреторные и т. д.), как составная часть организма, должна иметь огромное значение для течения нормальных физиологических и патологических процессов в организме. Очевидно, биологическое состояние кожи в системе целостного организма является одним из факторов, определяющих его реактивную способность на воздействие различных факторов внешней среды (инфекция и др.).

Индивидуальные различия в строении и функции кожи, в зависимости от биологического состояния всего организма и социально-бытовых условий окружающей среды должны выражать качественно и количественно индивидуально различную способность кожи к физиологическим и патологическим реакциям и, в частности, к кожным проявлениям сифилиса. Сифилиды могут развиваться с неодинаковой быстротой, достигать различной интенсивности развития, индивидуального различия, в зависимости от состояния всего организма в целом и, в частности, кожного покрова.

В какой степени морфологические типы и типовые различия кожи обуславливают различные проявления сифилиса на коже, слизистых оболочках и в др. органах человеческого организма?

По Кону экссудативная конституция располагает к заболеванию сифилисом. Местное предрасположение зависит в значительной степени от состояния кожи.

Пастозная кожа при экссудативном диатезе облегчает вхождение сифилитической спирохеты. Сифилис у этих субъектов протекает в более тяжелых формах, в то время как у артритиков, наоборот, он протекает обыкновенно легко.

Штиккер замечает, что предрасположенные к артриту индивиды при сифилисе допускают очень хороший прогноз.

По наблюдениям Кенигштейна у индивидов с гипотонической мускулатурой бывают в три раза чаще тяжелые высыпы, а также много чаще алопеция и лейкодерма, чем у гипертоников. Спинальная пункция, как во второй, так и в третьей стадии сифилиса, у гипотоников дает много чаще положительные результаты, чем у других в тех же стадиях сифилиса.

По данным Грам и Богдановича (170 больных сифилисом с кожными проявлениями) у астеников наблюдалась большая распространенность кожных проявлений сифилиса во втором периоде, более частые рецидивы, неустойчивость реакции Вассермана. Наоборот, у пикников—скудные и менее интенсивные по характеру кожные проявления во всех трех периодах сифилиса, более частые проявления высыпи на слизистых оболочках ротовой полости, переход положительной р. В. в начале курса у большинства больных в отрицательную.

По наблюдениям Мамисовой и Шахлиной астеники реагируют нерезко выраженными склерозами и резкими лимфаденитами, более обильными высыпаниями, труднее поддаются лечению.

Некоторые указания имеются также и в отношении сифилиса внутренних органов. Врейсс наблюдает, что заболевание желудка сифилисом происходит прежде всего у гипопластических индивидов. По Бауэру дигестивный (пикники по Кречмеру) и мускульный *habitus* предрасположены к сифилитическим заболеваниям аорты. Юнгман и Галле, Мгебров, Прокопчук и др. также отмечают преобладание количества пикников среди больных аортитом.

По данным Перкеля, Оречкина и Эдельмана, среди женщин сифилитичек, страдающих поражениями сердечно-сосудистой системы, наблюдалось больше пикничек (67,5%), причем авторы указывают, что 55% больных аорритами в анамнезе имели также сосудистые заболевания, как сыпной, возвратный и брюшной тифы. Эти заболевания, а также ряд других факторов—тяжелый физический труд, социально-бытовые условия и т. д.—могли способствовать поражению сифилисом сердечно-сосудистой системы.

Штерн пытался установить связь между телосложением и метасифилитическими заболеваниями. Он утверждает, что по телосложению возможно распознать предрасположение к табесу; особенно предрасположенными к табесу он считает людей с астенической конституцией; приблизительно у 55% табетиков по Штерну можно установить астеническое телосложение. Бауэр отмечает, что пикники более склонны к прогрессивному параличу, чем к сухотке. Наблюдения некоторых русских авторов (Раздольский и др.) показывают, что астеники более расположены к табесу, а пикники—к прогрессивному параличу. Однако, эту как бы имеющуюся определенную связь между морфологическими типами и формой позднего неврولюэса не подтверждают данные других авторов (Баумгарт, Грюндлер, Голант, Андреев и др.).

В своей работе мы поставили задачу проверить утверждения Штерна и др. авторов, указывающих на связь телосложения с течением сифилитической инфекции.

Наш материал небольшой (120 сл.), случайно подобран, но весьма тщательно проработан и выводы настолько кажутся очевидными, что не требуют дополнительных исследований.

Для определения телосложения мы пользовались классификацией Кречмера и в целях избежания субъективизма в оценке полученных соматоскопических данных, наряду с описанием, применяли также метод измерительный; в качестве последнего мы взяли метод Андреева, разработанный им на материале психиатрической клиники Казанского Медицинского института.

Мы брали следующие индексы: 1) индекс Андреева (объем груди+объем талии)—(длина руки+длина ноги) в отношении к росту, 2) индекс Пинье, 3) отношение объема груди к росту, 4) объема талии к росту,

5) ширины плеч к росту, 6) размера D. crust. таза к ширине плеч, 7) ширины плеч к объему груди, при чем первые величины определялись в ‰ вторых.

Для измерения женщины пользовались той же методикой и соответствующими индексами для женского материала. На основании полученных индексов строились соматометрические профили на сетках Андреева, которые давали графическую характеристику отдельных типов телосложения.

Примененный нами метод обследования является довольно сложным, но нами имелось в виду, что применение многих индексов более уточняет определение типа и лучше дифференцирует неясные, сложные типы, чем применение одного какого-нибудь индекса, в чем мы могли убедиться на своем материале.

Для обследования больных мы пользовались с 28 г. материалом стационарий и амбулаторий Кожно-венерической клиники Мединститута, 6. кожно-венерической больницы ТНКЗ и отчасти амбулатории жел. дор. поликлиники.

Обследовано всего 201 чел. больных, из них стационарных 121 чел., амбулаторных 80 чел.

По диагнозу—первичный люэс 31 сл., люэс вторичный свежий—73, рецидивный—25, латентный—12; люэс третичный-активный—48, латентный—36; люэс злокачественный—1, невролюэс—5 случаев.

Давность процесса до 32 лет.

По национальности—русских—149, татар—42, нацмен 10.

Мужчин—162, женщин—39.

По профессии—рабочих—76, крестьян—88, служащих—17, прочих—20.

Возраст больных от 22 до 50 лет.

Преобладающая часть больных в возрасте 26—40 лет. Мы брали больных не моложе 22 лет по тем соображениям, что субъект получает свое более или менее ясное типовое выражение лишь с окончанием формирования и роста тела (20—25 л.).

По телосложению больные распределяются таким образом: астеников 37,6‰, пикников—15‰, атлетиков—9‰, средних—33‰, феминальных—2‰, атипических (диспластиков Кречмера)—3,5‰.

Наш материал, классифицированный на основании индекса Пинье на соответствующие группы, получает несколько иное типовое распределение именно—астеники составляют 14‰, средний тип—66‰, пикники—20‰.

Как видно, группа астеников резко увеличивается (от 14 до 37,5‰) за счет средней группы, группа пикников снижается (от 20‰ до 15‰), вследствие перехода известной части пикников в группу атлетиков и неопределенных типов. Группа атлетиков, по индексу Пинье, занимает среднее место между астениками и пикниками.

Это показывает, что примененная нами классификация Андреева с более сложной методикой обследования представляет большую возможность для дифференцирования типов.

По своему составу в национальном, половом и др. отношениях наш материал приблизительно является однородным, кроме возрастного и профессионального признаков, что принималось во внимание при оценке течения сифилиса у разных типов. Нужно отметить, что в группе астеников преобладают крестьяне, в группе пикников—рабочие и крестьяне численно

представлены одинаково; в группе атлетов и средней преобладают рабочие, в группе атипичических—крестьяне (5 из 7).

Помимо наблюдений над видимыми проявлениями сифилиса, нами производилось исследование р. В. в крови—до, в процессе и после курсового лечения, в небольшой части исследовалась спинномозговая жидкость, белок в моче, велись наблюдения над весом, температурой и осложнениями в процессе лечения.

В части случаев были использованы также документальные и анамнестические данные, которые могли быть использованы для суждения об особенностях проявлений сифилиса—склерозов, вторичных и третичных кожных проявлений, рецидивов и др., наблюдавшихся у больных в прошлом до поступления под наше наблюдение.

Все больные подвергались специфическому комбинированному сальварсано-висмутовому (Нео-Висхноль) лечению.

В процессе наших наблюдений мы могли констатировать: 1) что проявления сифилиса в раннем периоде не имеют закономерности в зависимости от телосложения.

2) Клинически одинаковые проявления наблюдаются у значительной части больных с различным телосложением.

3) В известной части случаев поздних сифилидов у больных при различном телосложении наблюдаются некоторые различия в проявлениях клинической картины сифилиса, но последние не представляют больших отклонений.

4) Эти различия более или менее отчетливо выражены лишь у небольшой части больных с явно выраженными особенностями того или иного морфологического типа (резко выраженный астеник, пикник), которые вообще составляют незначительную группу при существующей методике определения морфологических типов. При анализе последних случаев нам представляется возможным отметить следующие особенности в клинических проявлениях сифилиса: первичное поражение кожи у астеников чаще имело вид слабо выраженных инфильтратов с эрозированной или иногда изъязвленной поверхностью, в зависимости от локализации склероза. Аналогичная форма склероза имела место менее часто у атлетов и средних типов. Склероз в виде резко выраженных, иногда массивных, инфильтратов встречался чаще у пикников, менее часто у средних и атлетов. Нужно отметить, что резко выраженные инфильтраты наблюдались в известной части у астеников. Это относится, главным образом, к астеникам—людям, у которых часто отсутствовал соответствующий уход за первичным поражением.

Наши попытки выяснить связь срока первой инкубации с типами не дали ничего определенного, так как часто не представлялось возможным по тем или иным причинам определять момент заражения и время развития склероза (просматривание больным склероза, видимое отсутствие их у женщин и т. д.).

Можно было отметить некоторую разницу в отношении реакции лимфатических желез. Довольно резко выраженные регионарные, а также универсальные, адениты наблюдались чаще у астеников, реже у средних и пикников. Но здесь отчетливо выявилось, что на величину пораженных желез влияют профессия (физический труд), вторичные инфекции, общее состояние организма и др. факторы. В нашем материале наиболее резкое

увеличение лимфатических желез наблюдалось у крестьян, составляющих преобладающую часть астеников, особенно в тех случаях, когда не соблюдались гигиенические требования в отношении первичных проявлений сифилиса.

Вторичные явления у *астеников* и почти в равной степени у *пикников*, наблюдались в форме обильных и распространенных розеолезной и папулезной сыпей, в то время как у *атлетиков* они имели более скудный характер. В нескольких случаях у *астеников* были милиарные и пустулезные проявления (столько же у *средних*), алопеция (больше у *средних*), и лейкодерма в одном случае, чего не отмечалось у *пикников* и *атлетиков*. Что касается поражений слизистых во вторичном периоде, то у *астеников* и *пикников* слизистые ротовой полости и гениталий (у женщин) поражались почти в одинаковой степени, реже у *средних* и *атлетиков*.

Третичные явления на коже наступали несколько скорее и чаще у *астеников*, чем у *пикников*. Третичные поражения на голенях встречались чаще у *астеников*; поражения других частей тела чаще у *пикников*.

Третичные поражения костей голеней, носа и др.—чаще у *астеников*.

Поражения на голенях у *астеников* чаще имели вид обширных язвенных, в одном случае гангренозного, разрушений, которые туго поддавались лечению.

Отмеченные нами различия третичных проявлений сифилиса у больных с различным телосложением нельзя ставить в непосредственную связь с последним. Значительную часть указанной категории больных, как указывалось выше, составляют *астеники*, которые в прошлом не подвергались достаточному специфическому лечению. Принадлежность преобладающей части крестьян к *астеникам* может быть объяснена случайным подбором исследуемого материала.

Кроме того, под нашим наблюдением было еще 15 человек больных, которые не включены в наш материал, с *поздним врожденным люэсом*, в возрасте от 16 до 39 лет. При их соматометрическом исследовании мы убедились, что телосложение у данной группы больных, вследствие дистрофий, вызванных сифилитическим процессом, дает резкие отклонения от „чистых“ типов в сторону резкой астении (физическое недоразвитие и т. д.) и в сторону диспластических типов.

Под влиянием специфического лечения клинические проявления на коже проходили почти в одинаковый срок у всех морфологических типов. Исключение составляла часть *астеников* с пониженным питанием, у которых кожные проявления держались дольше, чем у остальных. Так же не наблюдалось резкой разницы в отношении р. В. у различных морфологических типов при проведении специфической терапии. При отсутствии лечения положительная р. В. встречается чаще у *астеников*, реже у *атлетиков*.

Что касается веса больных в процессе лечения, то у *астеников* иногда наблюдалось падение в то время, как у *пикников* и *атлетиков* чаще отмечалось увеличение веса. После вливания Нео, у *астеников* чаще, чем у других, отмечалась головная боль, головокружение, бессонница; в нескольких случаях—болезненные инфильтраты на месте инъекции и белок в моче. Это показывает, что в каждом конкретном случае при проведении специфической терапии должны учитываться, в связи с другими факторами, и внешние соматические особенности больного.

Обобщая вышеизложенное, мы должны сказать, что принадлежность больных сифилисом к тому или иному типу телосложения сама по себе не является фактором, оказывающим решающее влияние на характер поражения и течения сифилиса. Биологические особенности кожи, присущие морфологическим типам, не являются фактором, предопределяющим течение и конечный исход сифилиса.

Некоторые авторы склонны придавать особое значение отдельным тканям и системам организма решающее значение в формировании человеческого организма и брать их в качестве факторов, определяющих конституцию, т. е. биологическое состояние организма.

Шиндлер, придавая исключительное значение в течении и терапии сифилиса конституции 6-го, последнюю механистически сводит к плюригландулярным свойствам.

Штерн утверждает, что если сифилитику суждено заболеть какой-либо поздней формой невролеза, то по внешнему *habitus* у заранее можно преугадать—какой именно.

Ясно, что такое фаталистическое понимание телосложения делало бы бесполезным все наши мероприятия в отношении профилактики последствий сифилиса.

Внешняя форма человеческого организма не является чем-то застывшим, неизменяемым. Она изменчива во всех его проявлениях под влиянием внешних условий. Если в процессе изменения телосложения последнее кажется относительно устойчивым, то это лишь в грубых чертах. Было бы совершенно неправильным увлечение грубой внешней морфологией и на основании ее учета судить об особенностях человеческого организма, игнорируя важнейшие факторы социальной среды, имеющие огромное значение в биологическом состоянии организма, в каждом конкретном случае.

„Труд—говорит Энгельс—первое условие человеческого существования и это в такой мере, что мы в известном случае должны сказать: „труд создал самого человека“. Это значит, что социальные закономерности являются ведущими, биологические и им предшествующие закономерности являются подчиненными социальным закономерностям.

Те глубокие влияния, которые социальные факторы — классовая принадлежность, труд (профессия) и т. д. — оказывают на весь организм в целом, на его конституциональные биологические особенности, имеют колоссальную роль в патологии, течении и исходе той или иной инфекции, в частности сифилиса.

Подытоживая наш материал мы можем сделать следующие выводы:

1) Индивидуальные различия в клиническом проявлении сифилиса не могут быть уложены в рамки морфологических типов.

2) Известная связь между телосложением и клиническими проявлениями сифилиса проявляется лишь у части лиц с характерными типовыми особенностями, что должно приниматься во внимание при оценке клиники и терапии сифилиса в каждом отдельном случае.

3) Телосложение отнюдь не предопределяет исход сифилитической инфекции.

4) При сифилитической инфекции изучение патологии, терапии и прогноза сифилиса должно быть поставлено не только в связи с изучением телосложения, но и биологическими особенностями и с учетом всей совокупности факторов социальной среды в каждом конкретном случае.

Клиника детских болезней Казанского медицинского института (Директор проф. В. К. Меньшиков).

Распространение рахита в связи с бытовыми условиями татарского ребенка.

(По материалам Мамадышской консультации).

Ассист. Г. Г. Бабинская.

Изучение жизненных условий ранее угнетенных народностей в деле борьбы за здоровый быт, за воспитание физически здорового молодого поколения является большой общественно-политической задачей сегодняшнего дня. Я думаю, что факт огромного влияния бытовых условий на развитие соц. болезней, в том числе и рахита, является бесспорным. В литературе не имеется до сих пор исчерпывающего материала по выяснению роли быта в этиологии рахита среди детей татарского населения. Кроме работ Кревер, Тушнова, Басыр, Агафонова. В 1931 г. в Мамадышском районе Татарской Республики я провела наблюдение над распространением рахита как в консультации г. Мамадыша, так и выезжая для этой цели в соседние татарские деревни для обследования детей на дому и в колхозных яслях. Мною было обследовано 387 детей. Из них 211 мальчиков и 176 девочек.

Выявление рахита основывалось главным образом, на костных изменениях (четки, замедленное зарастание родничка, увеличение его, краниотабес, браслеты, увеличение лобных и теменных бугров, позднее прорезывание зубов, деформации и т. д.) на мышечных, нервно-психических изменениях и изменениях общего состояния ребенка.

При чем я различала 3 степени рахита: I степень (легкий)—без изменений общего состояния, легкий краниотабес, четки, медленное зарастание родничка; II степень (средний) резкий краниотабес, бугры, браслеты, большой родничок, мышечная гипотония; III степень (тяжелый)—резкое изменение в костной, мышечной, нервно-психической системах с отсталостью в развитии, анемией и общим упадком питания.

По возрастным группам и распространению рахита дети распределялись следующим образом:

Возраст	Колич. обл. детей	К-во детей бол.н. рах.
От 3—6 мес.	62	7
„ 6 м.—1 г.	171	32
„ 1 г.—1½ л.	59	19
„ 1½ г.—2 л.	53	5
„ 2 л.—3 л.	42	3

Общее количество детей больных рахитом составляет 17% числа обследованных. Из приведенных цифр видно, что наибольшее количество рахита падает на возраст от 6 м. до 1½ лет. Из выявленных мною 66 случаев рахита 36 случаев (54,6%) относятся к I степени, 25 случаев (37,8%) относятся к II степ. и 5 случаев (7,6%) относятся к III степени. По моему материалу рахит наблюдается чаще среди девочек: из 66 случаев рахита 39 (59%) падает на девочек и 27 случаев (41%) на мальчиков.

Известно, что на развитие рахита влияет целый ряд условий окружающей жизни. Одним из важных факторов является питание ребенка. Обследованные мною дети в возрасте до 1 года все получали грудь. В большинстве случаев приходилось отмечать беспорядочное кормление грудью, так как каждый крик ребенка объясняли голодом. Ребенок в первые месяцы почти в каждой семье получал жевку из черного хлеба с сахаром; изредка давали манную кашу, завернутую в тряпочку вместо соски. Соску применяли редко. Дети старше года были отняты от груди в следующем возрастном порядке:

с 1-го года	33 чел.—21,5%
с 1½ лет	85 „ —55,5%
с 2 лет	35 „ —23%

Обследуя вскармливание детей, пришлось отметить факт раннего введения прикорма. Из общего количества детей 259 ч. (67%) начали получать прикорм раньше года и только 128 чел. (33%) после года. Возрастное распределение детей, получавших прикорм, таково:

до 2-х мес.	3%
от 2 м.—4 м.	44%
с 4-х мес.	53%

Из таблицы видно, что прикорм вводится в большинстве случаев с 4-хмесячного возраста. Характер вводимого прикорма зависел от экономического благосостояния семьи. Наиболее часто употребляемым прикормом являлось коровье молоко, которое давалось в кипяченом (у маленьких)—разведенном виде, обычно без сахара. К 4-м месяцам переходят на цельное молоко. С этого же возраста дают картофель в виде пюре с молоком или со сливочным маслом, каши (гречневая, пшенная), лапшу, супы (как постные, так и мясные). Из мяса больше употребляли баранину. Излюбленным прикормом с этого же возраста (с 4—5 мес.) являлись яйца, чаще в смятку или в виде яичницы, на сливочном масле. Питание ребенка в яслях обстояло более благополучно. Выявляя питание детей, посещающих ясли, можно отметить, что установка ясельной жизни несомненно построена целесообразнее, чем это наблюдается в семье. Дети получали пищу через определенные промежутки времени, достаточную в калорийном отношении и содержащую витамины. Кроме того дети в яслях обеспечены своевременным и правильным введением прикорма.

Учитывая факт влияния питания матери на развитие ребенка, насколько это было возможно, я обратила внимание и на питание кормящей грудью матери. Из расспросов выяснилось, что матери преимущественно употребляли в пищу: картофель, супы (постные и мясные), мясо (чаще баранину) и мучные блюда (пироги, оладьи, блины и т. д.); из жиров употребляли сливочное масло, баранье сало. Во время полевых работ сливочное масло употреблялось в большем количестве, молоко только с чаем; овощи как ребенок, так и мать получали очень редко и то обычно в вареном виде. Немалую роль в развитии рахита играют и жилищные условия. При обследовании выяснилось следующее: в большинстве случаев семья помещается в маленьком деревянном доме, в одну комнату, перегороденном досчатой стеной или занавеской, с площадью,

приблизительно равной 20—25 кв. м., окна небольшие, доступа света мало, форточки встречаются в единичных случаях. В этой же избе производится стирка и сушка белья, приготовление пищи. В зимнее время тут же помещаются и телята, и ягнята. Несмотря на тесноту в жилье, стараются сохранить чистоту и порядок. Часто моют полы, протирают окна, спаживают пыль, паутину и т. д. Ребенка содержат тоже опрятно. До 1-го года купают почти каждый день, иногда через день, после года купают раз в неделю. Наиболее распространенным видом постели ребенка служит зыбка. Она представляет из себя раму, обтянутую материей, на дно которой кладется тюфяк—ватный, иногда из соломы или шерсти и большая пуховая подушка. Так что ребенок большей частью своего тела помещается на подушке. Как правило, зыбка закрыта пологом, вследствие чего доступ воздуха и света недостаточен. Ребенок днем спит в зыбке, а ночью, в общей постели с матерью на нарах. Кровати встречаются очень редко. Пеленание ребенка очень распространено, в особенности до 3-х—4-х месячного возраста. Белье состоит из старых, цветных тряпок, но содержится в чистоте.

Вопрос относительно использования воздуха и света ребенком обстоит не совсем благополучно. Детей, родившихся осенью или зимой, не выносят на воздух до наступления тепла, приблизительно до мая месяца. В зимнее время ребенок начинает выходить на воздух только тогда, когда он приобретает уже некоторую самостоятельность (приблизительно к 3-м годам). В летнее время, когда уход за ребенком поручается старшим детям в возрасте 8—9 лет, большую часть времени они проводят на воздухе. Летом, в рабочее время матери берут грудного ребенка с собой на поле, помещают его в специально устроенную тележку, приспособленную для защиты от дождя и солнцепека. Этот обычай является безусловно целесообразным, так как дает ребенку возможность находиться на воздухе, пользоваться солнечным светом и получать молоко матери. Необходимо отметить, что приводимый мною материал не может обрисовать общей картины быта в татарской крестьянской семье, а характеризует лишь быт в условиях данного района. Приходится высказать сожаление, что не представлялось возможным использовать материалы консультации за истекшие годы, в виду отсутствия в них самых необходимых и важных данных, как то: питание ребенка, время введения прикорма, прогулки, начало развития рахита, его течение и т. д.

При проработке темы пришлось использовать в качестве объектов обследования только детей, прошедших через консультацию при моем участии. Следует отметить факт неправильного понимания значения консультации. У большинства населения составилась взгляд на консультацию, лишь, как на чисто лечебное учреждение. Обычно в консультацию приводят только больных детей. Необходима просветительная работа в этом направлении. По показаниям врача консультации, беседы с матерями, проведенные в отдельных колхозах при обследовании детских яслей, дали положительные результаты. После них приходилось отметить рост посещений консультацию матерями со здоровым ребенком с целью получить совет по кормлению и уходу за ним. Отмечено было несколько случаев, когда из-за смерти матери в консультацию приходил отец с ребенком за советом по вскармливанию и уходу. Затем наблюдались такие случаи, когда в отдельных селениях колхозники, не занимающиеся огород-

ным хозяйством, специально делали посадки овощей, как необходимых продуктов питания для детей.

На основании моих, хотя немногочисленных, наблюдений, можно сделать следующие выводы:

1. Процент заболевания детей рахитом среди татарских детей по обследованному мною району значительно ниже, чем процент заболевания рахитом по городу других авторов (Кревер—48,2%, Агафонов 67%).

2. Рахит распространен больше среди девочек.

3. По тяжести случаев рахит распределяется в следующем процентном отношении: легких случаев 54,6%, средних—37,8% и тяжелых—7,6%.

4. Факт огромного значения—консультации в борьбе за здоровый быт.

Причиной незначительного распространения рахита являются по моему естественное вскармливание детей, раннее введение прикорма в виде яиц (желток), сливочного масла, как содержащих витамины. Также более или менее рациональное питание матери (употребление ею сливочного масла, яиц и т. д.); длительное пребывание ребенка в летнее время на воздухе.

Кроме того важно отметить, что обследование мною производилось в летние месяцы (июнь, июль, август) в период, когда тяжелые симптомы рахита увядают.

Таким образом, ясно, что необходимо широко поставить разъяснительную работу в колхозных крестьянских массах, в особенности среди матерей о значении и роли детских консультаций не только как лечебных, но и профилактических учреждений, что проводится еще недостаточно. В целях обеспечения грудных детей питанием, материнским молоком и правильным уходом необходимо на время летних полевых работ широко развить сеть полевых передвижных яслей и обеспечить их подготовленным к этой работе персоналом. Организация таких яслей (что выявлено в беседе с матерями) встречает с их стороны большое сочувствие.

В целях рациональной постановки работы ОММ на участке важно обратить серьезное внимание на подготовку кадров, понимающих всю ответственность этой работы,

Об условном обозначении хирургических операций ¹⁾.

Заведывающий терапевтическим отделением Орловской 1-й 6-цы

В. А. Бекенев.

Как видно из заглавия, настоящее сообщение касается области, в которой одинаково затрагиваются интересы хирурга и терапевта. В настоящее время, когда голоса в пользу более тесного сотрудничества этих двух обширных специальностей раздаются все сильнее, содержание нашей работы ближайшим образом, как нам кажется, отвечает этому направлению. Как часто случается, что больные, обратившиеся за помощью к хирургу и подвергнувшиеся операции, снова обращаются к терапевту с теми же жалобами, но уже с рубцом на животе. Да это и неудивительно. Самый характер недугов подобных больных

¹⁾ Считая поднятый тов. Бекеневым вопрос „Об условном обозначении хирургических операций“ имеющим весьма важное практическое значение, в частности для терапевтов, ред. просит товарищей высказаться по данному вопросу на страницах Каз. мед. журнала.

настолько упорен, что или не поддается ножу, или дает рецидивы, или же вынуждает такого рода вмешательство, которое само по себе далеко не безразлично для больного и создает в организме его антифизиологические условия. Таковы, например, рак и язва желудка со сложными и смелыми операциями и с последующими *ulcus pepticum* и *circulus vitiosus*, таковы нераспознанные заболевания и неуместные операции, которые были не нужны и не могли потому устранить основных и первоначальных жалоб больного.

И вот подобный больной снова является к терапевту, задача которого значительно усложняется. Перед ним больной с той же болезнью, но с новыми явлениями от хирургического вмешательства, неизвестного терапевту, с рубцом, который может давать свои боли, с теми или другими последствиями, следами ножа, который разъединил то, что природой не было назначено к разъединению, и потому в данной области произвел непоправимые изменения, хотя и заросшие рубцовой тканью. Представим, напр. то смещение, которое могут произвести эти грубые рубцовые пучки и раньше их — нож в тонкой и стройной клавиатуре, передающей ощущения из полостных органов на покровы в виде зон *Hea d'a*. Если мы вспомним о существовании истерогенных зон, которые, как и зоны *Hea d'a*, указывают на глубокую и далеко не изученную связь всех частей организма, как целого, то не трудно представить, какой сложный комплекс новых жалоб и извращенных рефлексов может прибавить оперированный больной к своей основной болезни.

А между тем терапевт не знает, что видел хирург и что он сделал. Была ли здесь пробная лапаротомия с простым зашиванием брюшной стенки, или резекция желудка? Больному часто не говорят о технике операции, нередко ему и нельзя этого сказать, чаще всего он в этом ничего и не поймет. Блуждая от врача к врачу, он будет носить в себе две загадки, и это тогда, когда завеса была уже приподнята, когда опытный глаз хирурга видел то, чего нельзя увидеть со всеми средствами распознавания, вместе взятыми.

Очень часто хирурга нельзя ни увидеть, ни спросить о произведенной операции, особенно в той обстановке, где он может дать справку, и особенно годы спустя, в другом городе и даже в другой стране.

Выход из этого положения можно было бы найти.

Можно было бы выдавать на руки больному особое свидетельство об операции с кратким, но достаточным описанием нужных сведений. Но, думается, нельзя обойти здесь двух неудобств: во первых, в интересах больного не все можно ему сказать, что нужно сказать врачам; например, значительной части больных, неудобно сообщить, что у них рак желудка, неудобно сообщить иногда больному также о пробной лапаротомии, когда, за неимением органических изменений в органах, рану просто пришлось зашить и операция вообще была излишня; мы уже не говорим об ошибках диагноза, повлекших ненужную операцию.

Поэтому, в настоящем сообщении я взял на себя смелость предложить разработку темы — «Об условном обозначении хирургических операций».

Понимая, как сложна разработка подобных условных знаков, о которых речь будет ниже, в которых лаконичность так необходимо сочетать с полнотой, я не предпримаю путей и перспектив этой сигнализации, так как здесь затрагиваются вопросы хирургической техники, хотя и предлагаю свою схему, но я хотел бы дать примерные образцы по областям тех ответов, которые хотел бы прочесть на коже подобных больных всякий врач.

1. Рубец in regio epigastrii.

1. Пробная лапаротомия без органических изменений.

2. Рак или язва.

3. Вид операции.

а. Передняя гастроэнтеростомия

б. Задняя г.-э.-стомия

с. Пилоропластика

д. Резекция желудка.

Хотя операций на желудке значительно больше, но все они, за некоторыми исключениями, могут быть сведены к этим 4-м типам.

Представим себе тот нередкий случай, когда лапаротомия не обнаружила органических изменений, и рану пришлось зашить просто.

Как много знание этого факта дало-бы врачам, к которым больной обратится после операции.

Во-первых, эти врачи будут знать, что органической болезни желудка не обнаружено. Во-вторых, что болезненное расстройство, бывшее до операции не устранено ножом. В 3-их, что операцией не созданы новые неестественные условия, на счет которых могли-бы быть отнесены новые жалобы. В 4-х, что эти жалобы отчасти могут быть объяснены рубцом.

И все эти драгоценные сведения можно почерпнуть из какого-нибудь простого условного знака!

С другой стороны, предположим, что хирургом обнаружена язва желудка и произведена задняя гастро-энтеростомия. Предположим, что последующие врачи ничего об этом не знают. Как они могут оценить жалобы больного после операции? По поводу чего сделана операция? Что видел хирург? Что он сделал? По истине, для этих врачей больной носит две загадки—основную болезнь и искусственную, вызванную операцией.

А что будет, если последующий врач обо всем этом будет осведомлен?

Он с полной убежденностью знает, что была язва желудка. Он знает поэтому, чего можно скорее ожидать из последовательных заболеваний в зависимости от операции—рецидива язвы, *ulceris peptici jejuni*, *circuli vitiosi*, или гастро-энтеростомического комплекса.

Насколько может интересовать врача язва желудка во всех ее стадиях в до и послеоперативном периоде, указывает следующая статистика, приведенная Майзелем в его монографии об язве желудка: Из 193 человек, оперированных по поводу язвы желудка—*duodeni*, 153 оперировано по 1-му разу, 31—по 2 раза, 5—по 3 раза, 4—по 4 раза, таким образом по статистике санатории, куда проникли далеко не все желающие, более $\frac{1}{4}$ оперированных подверглись, вследствие неизлечимости болезни, вторичной операции, не говоря о тех, которые продолжали лечиться у терапевтов, т. е. те-же 153 человека, попавшие в санаторию.

Да это и неудивительно, если вспомнить слова нашего хирурга проф. Федорова: „Не надо забывать, что оперативное лечение язв желудка—*duodeni* является только одним из моментов лечения этого заболевания вообще и что оно и после операции должно сопровождаться строгим терапевтическим и диетическим лечением“. (Федоров. Клинические лекции).

Каково-же положение терапевта, который не знает ни что видел хирург у подобного больного, ни что он сделал.

II. Рубец *in regio ileo-coecalis*.

1. Пробная лапаротомия без удаления здорового червеобразного отростка.
2. Тоже+удаление здорового червеобразного отростка.
3. Удаление больного свободного ч. отростка.
4. Удаление его с разделением спаек.

Был-ли при вскрытии живота обнаружен аппендицит? Если нет, а отросток удален так, между прочим, то не ясно-ли, что расстройства, с которыми обращался больной до операции, не устранены ножом, и нужно искать других объяснений, естественных в таком случае послеоперационных жалоб больного.

III. Рубец *in regio inguinalis*.

1. Простое грыжесечение.
2. Грыжесечение с резекцией кишки (при ущемленной грыже).

Мы полагаем, что комментарию к этим пунктам не нужны.

IV. Рубец *in regio epigastrii dextri*.

1. Пробная лапаротомия.
2. Вскрытие желчного пузыря.
3. Пузырно-кишечное соустье.
4. Изсечение желчного пузыря.
5. Эхинококк.

Как иллюстрацию, приведем возможные случаи распознавания холецистита, когда желчный пузырь удален.

V. Рубец *in regio lumbalis*.

1. Околопочечный абсцесс.

2. Разрез почки.

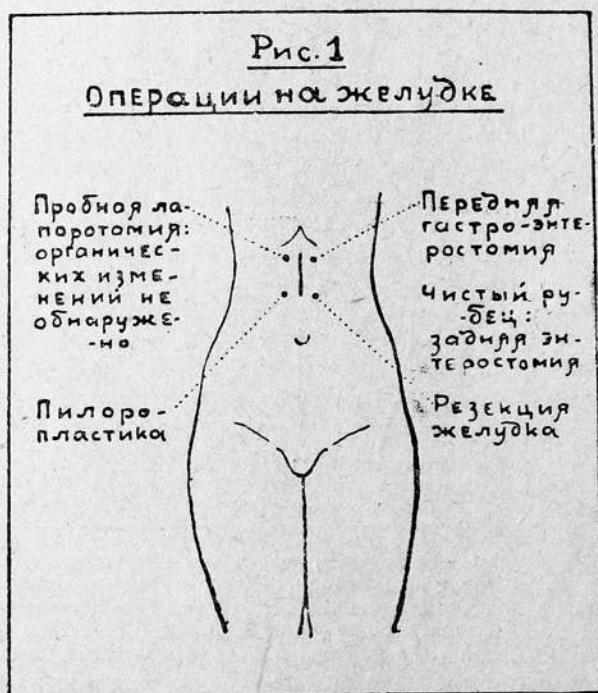
3. Удаление почки.

Точно так-же конечно требуют обозначения операции, предпринятые в порядке экстренной помощи, напр. прободной перитонит, непроходимость кишок и т. п., хотя в большинстве случаев характер болезни и экстренность оперативного вмешательства говорят сами за себя и легко могут быть выяснены из анамнеза.

Возвращаясь к главной теме нашей работы, т. е. „Об условном обозначении хирургических операций“, мы полагаем, что условность эта должна быть принята в общем масштабе и обязательном порядке.

Мне казалось-бы, что не измененный чистый рубец необходимо-бы оставить для обозначения типичной в данной области операции, наичаще производимой, или такой, относительно которой согласились-бы принять ее за типичную; напр., в операции на желудке—задняя гастроэнтеростомия, в операции аппендицита—обычный неосложненный аппендицит и т. д.

Условные обозначения для других операций казалось-бы лучше производить термокаутером, как это видно из прилагаемых рисунков (рис. 1 и 2)



Наконечник термокаутера, проникший в соііum кожи, оставит навсегда небольшой точечный рубец, который для самого больного едва ли будет замечен, т. е. едва-ли обратит на себя внимание больного.

Обозначение: каким-нибудь другим более грубым способом, напр., татуировкой, носило-бы слишком преднамеренный характер и могло-бы внушать мнительным больным какие-нибудь опасения, недоумения и даже неудовольствия.

Как видно из наших схем—нашим обозначением мы не причиняем больному никаких беспокойств.

Предлагая указанные схемы, мы не думаем, что обошли все подводные камни. Жизнь шире всякой схемы, всегда возможны различные усложнения, непредвиденные обстоятельства. Поэтому, считая приведенные схемы достаточными для простых случаев, мы полагаем их отправным пунктом для дальнейшего обсуждения, последнее и решающее слово в котором скажет хирург.

Подобное условное обозначение хирургических операций имеет тройное значение.

Во-первых оно имеет принципиальное значение. Медицина, научная мысль, которая во всем стремится к ясности и определенности, в своей обычной практике в данном вопросе этой ясности и определенности не имеет.

С принятием условной схемы обозначений этот недостаток будет устранен.

Во-вторых, несомненно этот метод послужит практической пользе.



Особенно это очевидно тем врачам, через руки которых проходят оперированные больные. Удобство этого метода очевидно. Обозначение типа операции и запоминание его чрезвычайно несложно, чтение рубца просто, никто ничем не связан, метод не вынуждает со стороны хирурга и больного никаких усилий и жертв, необходимые сведения передаются, можно сказать, автоматически.

Наконец, в этом кратком штрихе будет чувствоваться и чисто эмоциональный элемент, та надстройка, которая всюду сопровождает деятельность врача. Этот точечный рубчик будет лишним знаком участия хирурга к дальнейшей судьбе нашего больного.

Из акушерско-гинекологической клиники Воронежского медицинского института (директор—проф. В. А. Мишин) и Россошанской городской больницы ЦЧО (завед. И. И. Поволоцкий).

Об ileus'e во время беременности.

Ординатор В. С. Соловьев.

Вопросу о кишечной непроходимости во время беременности и в послеродовом периоде русскими акушерами уделялось мало внимания. В то время как на Западе вопросу этому посвящена обширная литература и Ludwig уже в 1913 г. мог собрать 96 случаев, к которым Leitner и Mikulicz-Radecki в 1925 г. добавили еще 81 случай, у нас до недавнего времени подобные случаи насчитывались лишь немногими единицами. Только за последние годы случаи ileus'a во время беременности стали опубликовываться несколько чаще, и появился ряд более значительных работ по этому поводу.

Всего до настоящего времени в русской литературе описано 30 случаев (Аристова—5 случ., Атабеков, Судаков и Жаботинский—по 3 случ., Юрасовский и Русин—по 2 случ., Найдич, Барский, Нейман, Эскин, Ильин, Соколов, Александров, Мусатов, Холодковский, Кузьмин, Федулов, Тарновский—по 1 случ.), при чем в 1 случ. (Аристовой) больная оперирована была по поводу непроходимости в течение одной беременности два раза. Два случая (1 сл. Судакова и 1—Русина) являются не вполне достоверными, так как в обоих—ileus, хотя, повидимому, и возник в связи с беременностью, но развернулся уже через некоторое время после окончания его.

Причина такой разницы в частоте ileus'a во время беременности на Западе и у нас кроется, по мнению некоторых авторов (Русин, Найдич), главным образом, в том, что, несомненно, много случаев, окончившихся летально, не было опубликовано. С другой стороны, многие случаи, вероятно, не было опубликованы потому, что наблюдались хирургами, для которых они особенного интереса не представляют. Считая, что для выяснения действительной частоты этого грозного осложнения беременности имеет значение точный учет всех наблюдавшихся случаев, мы и находим возможным описать встретившиеся нам два случая один—в Россошанской б-це, второй—в клинике).

В Воронежской акушерско-гинекологической клинике за последние 5 лет наблюдались 3 случая ileus'a во время и в связи с беременностью. Первые два случая описаны были в 1928 г. ассистентами Я. И. Русиным. В первом из них имелся ileus вследствие сдавления кишечника беременной на 4-м месяце маткой, спаянной после бывшего ранее кесарского сечения плотными тяжами с сальником. Во втором (случай этот, как указывалось выше, является не вполне достоверным)—произведенный аборт вызвал обострение имевшегося воспалительного процесса в периметрии и придатках и образование новых сращений и тяжей, приведших к внезапно разыгравшимся явлениям острой кишечной непроходимости.

Третий случай (наш первый), в котором непроходимость вызвана была нарушенной внематочной беременностью, описан будет ниже.

Данные, касающиеся этого случая, сводятся к следующему:

Д-ва, 38 лет, направлена была в 1 час ночи на 28/IV 30 г. врачом в родильное отд. Россоманской гор. б-цы с диагнозом: начавшиеся родовые боли. Беременность 8 мес. Настоящая беременность—9-я по счету (7 родов и 1 аборт), протекала вполне благополучно; никаких отклонений от нормы, в частности—со стороны желудочно-кишечного тракта, не отмечено. Последний раз стул был, правда, в незначительном количестве, утром 27-го. Чувствовала себя хорошо до вечера 27-го, когда часов около 11, вскоре после ужина, внезапно начались очень сильные боли в животе, один раз была рвота. Вызванный врач эти явления приписал начинающимся родам и направил больную в родильное отделение.

Состояние больной не внушало дежурной акушерке опасений часов до 8 утра, когда боли значительно усилились, участился пульс и ухудшилось его наполнение и возобновилась рвота. Вызванный к больной, я застал ее в следующем состоянии: Больная выше среднего роста, удовлетворительного питания, видимые слизистые резко бледны. Пульс 114 ударов, слабого наполнения и напряжения, ритмичный, температура 37,2°. Живот резко болезнен при ощупывании, сильно вздут слева, справа уплощен. Слева расположены кишечные петли, перистальтика которых ясно видна через брюшные покровы, справа находится матка. Частая рвота. Родовых схваток нет, при внутреннем исследовании найдено: шейка сохранена, зев пропускает 1 палец, выделений нет. Поставленная клизма действия не оказала. Диагноз: ileus и беременность. На консультации с хирургом (И. И. Поволоцкий) диагноз подтвержден последним. Предложена была немедленная операция, на которую больная согласилась, и сейчас же (в 12 ч. дня, т. е. через 13 часов после появления первых симптомов) приступлено к операции (И. И. Поволоцкий и В. С. Соловьев).

В брюшной полости обнаружена в значительном количестве серозно-кровянистая жидкость с каловым запахом. Петли кишок—темно-вишневого и местами фиолетового цвета. За беременной маткой увидеть место ущемления не удалось; сделано кесарское сечение (продольный разрез тела матки) извлечен плод (2000 гр.) в бледной асфиксии (оживить не удалось). Матка зашита 3-х этажным непрерывным кетгутовым швом и приступлено к разрытию места непроходимости. Весь тонкий кишечник фиолетового цвета, умеренно вздут, слепая кишка повернута на 180° вокруг своей оси. С большим трудом заворот расправлен и проверена проходимость кишечника. Кишечник смочен физиологическим раствором, но цвет его почти не изменился. В виду того, что кишечник поражен на очень большом протяжении и вследствие крайне тяжелого состояния больной этими мероприятиями пришлось ограничиться, брюшная рана зашита и в нижней угол ее введен тампон по Микulichу.

После операции рвота была один раз, тошноты не было. В 11 час. вечера 28/IV больная скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости.

Если взять статистические данные, то заворот вообще является наиболее частой причиной непроходимости во время беременности. Так, по данным Ludwig'a, Leitner'a и Mikulicz-Radeck'ого, заворот встретился в 25,8% всех случаев, странгуляционный ileus—в 24,7%, обтурационный—в 16,5%, сдавление беременной маткой—в 15%. По данным русских авторов (на 32 случ.) заворот наблюдался в 31,2%, странгуляционный ileus—в 28,7%, обтурационный—в 34%, сдавление беременной маткой—в 6,2%.

Этиология ileus'a во время беременности очень разнообразна и точно еще до сих пор не установлена. По мнению Ludwig'a, наиболее благоприятны для возникновения этого осложнения 3 момента: 1) выход головки из полости малого таза кверху на 4-м месяце беременности, 2) опускание головки в конце беременности и 3) внезапное уменьшение матки в послеродовом периоде. Действительно, во многих случаях возникновение непроходимости относится именно к этим трем периодам. Однако, достоверных случаев непроходимости, вызванной одним только давлением беременной матки (не ущемленной и не ретрофлексированной) описано в ли-

тературе очень немного. Поэтому большинство авторов считает, что здесь играет роль не только механическое сдавление кишечника, но и понижение тонуса его, наблюдающееся в большей или меньшей степени при каждой почти беременности. „Одно механическое сдавление кишечника“, — говорит Судаков, — „при отсутствии в нем острых или остатков ранее бывших воспалительных явлений, несмотря на величину давящего тела, в громадном большинстве случаев не может вызвать непроходимости“. По мнению Stoeckel'я беременная и послеродовая матка обладают достаточной эластичностью, и если дело доходит до полного сдавления просвета кишки, то одновременно наблюдается и более значительное повреждение стенки ее. Наконец, Fleischhauer пришел к заключению, что изменения, претерпеваемые кишечной стенкой во время беременности, являются первопричиной, к которой позднее уже присоединяется давление беременной матки. По мнению Найдича, к этой группе относятся и большинство случаев заворота без каких-либо анатомических причин. Частое возникновение заворота во время беременности он объясняет сдавлением кишечника беременной маткой, после чего приводящий отрезок кишки, встретив препятствие, перекручивается вокруг своей оси. Таким же образом, вероятно, надо объяснить происхождение заворота и в нашем случае.

Наконец, в последнее время появились в литературе указания на то, что к числу причин, могущих иногда вызывать кишечную непроходимость во время беременности, надо отнести и тяжелые пиелиты (Luchs, Hilgenberg, Sennewald).

Здесь надо отметить, что некоторые случаи по своей этиологии являются совершенно экстраординарными, как, например, случай Kunkes'a. Дело касалось больной, у которой произошел на 6 месяце беременности разрыв матки по рубцу после бывшего 14 месяцев назад кесарева сечения. Выпавший в брюшную полость плод совершенно сдавил левым своим плечиком colon transversum в области flex. hepatica, что и явилось причиной непроходимости.

Переходя к описанию второго нашего случая, нужно сказать, что он стоит до известной степени особняком, так как в доступной нам русской литературе мы могли найти только два подобных случая, описанные Соколовым и Эскиным.

Больная П-ва, 36 лет, поступила в клинику 5/XI 30 г. с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, отдающие в правую руку. Замужем 18 лет, menses с 18 лет через 4 недели, по 4 дня. Последние menses 3 месяца назад. Родов 3, последние 9 лет назад, выкидышей не было. Считает себя больной около 1 месяца.

Больная среднего роста, истощена, видимые слизистые бледны. Пульс 128 ударов, удовлетворительного наполнения, температура 38,7°. Живот напряжен и резко болезнен, имеется симптом Блюмберга, внутреннее исследование невозможно. Реакция оседания эритроцитов—10 мин., лейкоцитов—13200. Назначено: лед на живот, наркотики.

Боли несколько уменьшились, и 10/XI произведено внутреннее исследование. Найдено: шейка несколько размягчена, тело матки отдельно не контурируется, так как к нему тесно прилегает округлой формы опухоль, находящаяся вправо и впереди, плотно-эластической консистенции, не подвижная, болезненная, величиной в два мужских кулака, левым своим краем доходящая до пупка. Опухоль совершенно отчетливо прощупывается снаружи через брюшные покровы. При исследовании выделялся густок, напоминающий собою decidua.

Эти данные заставляли думать или об осложнившейся маточной беременности или о прервавшейся трубной беременности. Для уточнения диагноза 15/XI произ-

ведено было зондирование матки, показавшее, что длина полости ее равна 11 см. Теперь не оставалось сомнения в том, что в данном случае мы имеем дело с осложнившейся внематочной беременностью. Температура с момента поступления в клинику и до самой операции колебалась в пределах 38—40,2°.

С 19/XI у больной началась задержка стула, с 21-го начались схваткообразные боли и рвота, постепенно усиливавшиеся; с 22/XI газы не отходят, живот несколько вздут. Введенная газоотводная трубка и поставленные клизмы—обыкновенная и сифонная—действия не оказали. Пульс резко ухудшился, общее состояние больной очень тяжелое. В виду предположения о возникновении кишечной непроходимости на почве осложненной внематочной беременности 22/XI приступлено к операции (проф. В. А. Мишин и д-р М. А. Попов).

По вскрытии брюшной полости обнаружено, что часть сальника плотно спаялась с париетальным листком брюшины. Спайки разъединены и сальник частично резецирован. Между петлями кишок расположен плотной консистенции мешок, величиной в два кулака. К левой поверхности капсулы мешка, слева от *sigmoidea*, рыхлыми спайками припаяна тонкая кишка, припаянная также к дну матки плотными плоскостными спайками. Мешок замурован в сращениях и совершенно неподвижен. При отделении его капсула разорвалась, при чем выделилось незначительное количество темной крови с примесью гноя и выпал в брюшную полость плод 10—11-недельной давности. Капсула опухоли оказалась настолько интимно спаянной с кишечной стенкой, что отделить ее совершенно не удалось. Было намерение резецировать пораженную петлю, но от этого пришлось отказаться, вследствие крайне тяжелого состояния больной. Полость опухоли очищена, правая труба, сильно раздутая и наполненная кровяными сгустками, удалена и приступлено к освобождению кишечных петель. При этом обнаружен ясный перегиб кишки под прямым углом в области припайки ее к капсуле опухоли и углу матки и непроходимость. Выше этого места кишечник умеренно вздут. Серозный покров кишки отечен и цианотичен, имеются кровоизлияния как на серозной поверхности, так и на брыжейке. Петли кишки высвобождены, проверена проходимость ее, поврежденная сероза кишечника перитонизирована и брюшная полость зашита. В нижний угол раны введен тампон по Мигуличу, 22-го и 24-го—общее состояние тяжелое, пульс очень слабого наполнения, живот вздут и болезненен, газы не отходят, рвота. Но после двух сифонных клизм и промывания желудка газы отошли и в дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений.

Таким образом, в этом случае мы имели дело с обтурационным *ileus*’ом, вызванным нагноившейся внематочной беременностью, вероятно, вторичной брюшной.

В случае Соколова точно так же был обтурационный *ileus* на почве нарушенной вторичной брюшной беременности. В случае Эскина имелся заворот тонкой кишки, повернутой на 180° вокруг *appendix epiploica*, припаянного к беременной в интерстициальной своей части трубе. В обоих этих случаях вмешательство было предпринято по поводу непроходимости, наличие же внематочной беременности обнаружено только на операционном столе.

По мнению Ludwig’a и других авторов, непроходимость при нарушенной трубной беременности может зависеть или от механического сдавления (как например, в случае Lasarevic’a, где *ileus* вызван был сдавлением кишечника плодом при 7-месячной внематочной беременности), или же, что бывает чаще, непроходимость зависит от образования сращений и перегибов. В некоторых же случаях, вероятно, имеется комбинация обеих этих причин.

К последней группе надо отнести и наш случай. Перегиб и сращение кишки имелись здесь налицо. Но, кроме того, надо отметить еще и то обстоятельство, что в нашем случае реактивные явления со стороны кишечной стенки, с последующими глубокими изменениями ее, и механи-

ческое сдавление просвета кишки сыграли, несомненно, большую роль в происхождении непроходимости.

Что касается смертности, то, по статистике Leitner'a, она равняется 39,4%, т. е. процент выздоровления от ileus'a во время беременности (60,6) приближается к проценту выздоровления от чисто хирургического ileus'a (65). По данным русских авторов (на 32 сл.) смертность равняется 37,6%, но цифра эта, хотя и достаточно высокая, все же, вероятно, значительно ниже действительной.

В заключение нашей работы надо указать, что первый наш случай лишний раз подтверждает, как затруднительна бывает иногда ранняя диагностика ileus'a во время беременности. В самом деле, продромальные симптомы ileus'a (задержка стула, тошнота, рвота) легко могут быть приписаны беременности или наступающим родам и правильное распознавание ставится только тогда, когда ileus развернул уже в полном объеме весь свой грозный симптомокомплекс, когда зачастую больной не может уже помочь никакое оперативное вмешательство.

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

К вопросу о поражении поджелудочной железы при приобретенном сифилисе.

Ассист. д-р А. В. Голяев.

Распознавание висцерального сифилиса, за исключением дольчатой печени, до недавнего времени представляло для клиницистов значительные затруднения, а ранние формы болезни даже и на секции совершенно просматривались. Прор. Р. А. Лурия в своей монографии „Сифилис и желудок“ пишет: „Ранние формы сифилитических заболеваний внутренних органов изучены еще очень мало, тем более что и самое распознавание функциональных изменений наталкивается в клинике на большие препятствия и допускает при одной и той же картине болезни совершенно различные толкования о патогенезе и происхождении их“.

Литература по врожденному сифилису вообще довольно обширна и мы здесь приводить ее не будем. Что же касается бесспорных наблюдений над заболеванием поджелудочной железы при приобретенном сифилисе, то число их невелико, как у клиницистов, так и у патолого-анатомов. В русских руководствах по патологической анатомии (Никифоров-Абрикосов, Пожарисский и др.), а также в известных иностранных (Aschoff, Kaufmann, Klebs, Ribbert, Schmaus и др.) кратко упоминается о том, что поражение поджелудочной железы при приобретенном сифилисе встречается очень редко. Rokitansky (1861) впервые описал поражение поджелудочной железы при приобретенном сифилисе и тогда уже различал две формы заболевания: гуммозную и индуратив-

ную. Затем ряд авторов: Rostant, Lancereau, Friedreich, Chvostek, Drozdа наблюдали единичные случаи. Позже Schlagenhauser произвел подробное микроскопическое исследование пораженной железы у муж. 43 л. и обозначил процесс, как *pancreatitis syphilitica indurativa et gummosa acquisita*. В этом случае головка поджелудочной железы была чрезвычайно плотна и содержала мелкие остатки распадающихся *асини*, при одновременном значительном развитии соединительной ткани. Кроме того, в ней находился узел, размягченный в центре, величиной с орех, ограниченный широкой соединительнотканной зоной, в волокнистой строме которого находились многочисленные миллиарные гуммы. Сосуды пораженного участка были частично сужены, а некоторые совсем запустевшие. Далее, известны патолого-анатомические наблюдения. Thorel'a (1899), Truchat'a (1902), Тринклера (1904), Taylor (1909), Koch'a—2 сл. (1913), Umber'a—2 сл. (1918), Carnot et Harvier (1920), Faroy (1922), Lindbom'a (1923), Carnot et Peron (1924) и Franke (1926)]. Последний случай интересен тем, что у 44 л. мужчины при значительном повреждении ткани поджелудочной железы и при точном клиническом наблюдении болезнь протекала без глюкозурии и симптомов расстройства переваривания жира. Сифилис анамнестически не установлен, однако RW была многократно положительна. В громадном большинстве приведенных случаев поражение поджелудочной железы клинически не было установлено, и смерть наступала при явлениях поражения других органов.

Современные авторы также различают две формы сифилитического панкреатита: гуммозную и индуративно-фиброзную, отмечая частое их сочетание в виде склеро-гуммозной формы. Эти патолого-анатомические данные имеют важное значение и в клинике, так как при индуративно-фиброзной форме специфическая терапия не может дать существенного улучшения вследствие сильного разрастания соединительной ткани. Напротив, при гуммозном поражении возможно ожидать восстановления функции, но только при условии своевременного раннего распознавания заболевания. Чистый гуммозный панкреатит встречается редко (Lancereau, Rostant). Franke приводит из литературы пять подобных случаев (Schlagenhauser'a, Thorel'a, Koch'a, Truchart'a); однако, по нашему мнению, их следует отнести к склеро-гуммозной форме, так как гуммы были расположены в цирротически измененной железе. Несколько чаще находили чистый склероз (Chvostek, Umber, Faroy и др.) и склеро-гуммозную форму.

В виду редкости сифилитических поражений поджелудочной железы, мы считаем возможным опубликовать встретившиеся нам на вскрытии два случая подобного заболевания. В I-м из них одновременно имелось специфическое поражение аорты с ограниченным аневризматическим выпячиванием, подвергнувшемуся самопроизвольному разрыву. Случай этот следующий:

Б-ной Л. Л., 45 л., 21. I. 27 поступил в госпит. терап. кл-ку. Заболел внезапно накануне, почувствовав боли в груди, отдававшие в подложечную область. Имелась резкая одышка и чувство страха. Прежде болевых ощущений в груди никогда не испытывал. Лет 16 назад болел сифилисом и лечился уколами. Раньше и теперь страдает отрыжкой и болевыми ощущениями в области желудка, появляющимися периодически, независимо от приема пищи.

St. praes. Б-ной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительно-го питания. Слизистые губ, кончик носа, щеки, кисти рук резко цианотичны. Дыхание значительно учащено; активная подвижность легких ограничена. Пульс очень слабого наполнения (paradoxus) и напряжения; частоту его по пульсовой волне установить не удается. Границы сердца: верхняя—3 ребро; правая—между 1. stern. sin. et mediana; левая на $1\frac{1}{2}$ пальца кнаружи от соска; относительная тупость справа на 3 попер. пальца от 1. mediana. Тоны сердца очень глухи. Частота сердечных сокращений 78—96. Пальпация брюшной полости ниже мечевидного отростка болезненна. На след. день (22. I) частота сердечных сокращений 94; пульс едва прощупывается; отмечается поразительная глухость сердечных тонов. Ночью внезапно резкая одышка, пульс не пальпировался, частота сердечных сокращений 82. Ночью exit, let. Клинич. диагноз: Thrombosis art. coronariae. (?) Angina pectoris. Cardiosclerosis. Arteriosclerosis.

Выдержки из протокола вскрытия. Околосердечная сумка сильно растянута (18×17 см.), напряжена, содержит около литра жидкой крови и темно-красных рыхлых сгустков. Сердце 9—10 см., дрябло. Эпикард покрыт нежными, серо-красными, рыхло-спаивными хлопьями, особенно вблизи восходящей части аорты, где имеются и плотные спайки с околосердечной сумкой. Мышца сердца толщиной слева 0,8 см., справа 0,3 см., дряблая, и очень бледна. На передней поверхности восходящей части аорты, влево от правого ушка, имеется полусферическое, величиной со сливу, выпячивание кнаружи, в средней части которого заметно небольшое щелевидное отверстие пропускающее зонд. Клапаны аорты широки, слегка утолщены и гладки. Аорта в начальной части несколько расширена, интима ее бледно-желтого цвета, неровная, морщинистая, с небольшими бляшками с лучистыми западениями в центре. На 1 см. выше правого клапана аорты имеется, величиной с грецкий орех, тонкостенное мешковидное выпячивание с узким отверстием самопроизвольного разрыва в глубине. Полость этого аневризматического расширения заполнена темно-красными, плотноватыми сгустками, по удалении которых в глубине заметны сероватые, неровные, плотные, бородавчатые наслоения. Эпикард гладкий, слегка мутноват, в нем заметны поверхностные кровоизлияния, размеры некоторых из них доходят до 1 см. в диаметре. Венозные артерии проходимы, внутренняя оболочка их гладкая. Поджелудочная железа весом 115,0, размерами 15,5×3,5×2,5 см., занимает обычное положение и имеет небольшие плотные спайки со стенкой желудка. Головка и прилежащая часть тела железы мягки, дольчатые, бледно-красноватого цвета. Другая половина (хвостовая) на протяжении около 10 см. очень плотна, почти хрящевой консистенции, бледно-сероватого, полупрозрачного однообразного вида в разрезе, гладкая. На этом фоне, при внимательном рассматривании, кое-где заметны с чечевицу величиной слабо возвышающиеся серовато-желтоватые очаги сохранившейся паренхимы и местами видны нерезко очерченные ланкартообразные участки более светлого цвета. Со стороны остальных органов особых изменений не отмечается.

Epikrisis. Thymus persistens. Aneurysma intrapericardiale aortae. Haemopericardium e ruptura aneurysmatis. Haemorrhagiae endocardii. Meso—et endoaortitis syphilitica. Perisplenitis adhaesiva chr. Infarctus haemorrhagicus lienis. Pleuritis adhaesiva chr. totalis dex. et partialis sin. Hyperaemia passiva pulmonum. Ascites gradus parvi. Catarrhus chr. ventriculi. Perihepatitis adhaesiva chr. et hepar moschatum. Pancreatitis syphilitica interstitialis et gummosa acquisita. Pericholecystitis adhaesiva ch. Hypertrophia prostatae et vesicae urinariae.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы. В уплотненной хвостовой части обнаружено чрезмерное развитие плотной волокнистой соединительной ткани в виде широких участков или более тонких прослоек; которые местами состоят из нежных волокон с большим количеством различных клеточных элементов, залегающих часто гнездами и состоящих из лимфоидных, плазматических, тучных клеток, полибластов и фибробластов. Развившаяся соединительная ткань окружает паренхимы железы, сдавливает ее, проходит между отдельными дольками и даже отшнуровывает единичные клетки. Участки железистой паренхимы, лежащие среди обширных масс фиброзной ткани, состоят из разбросанных отдельных долек или групп клеток разного вида, потерявших форму железистых трубок. Что касается островков Langerhans'a, то они хорошо сохранились и крайне многочисленны, напр., до 12 в поле зрения (Reich. Ob. 3, Ос. 4). Некоторые из них очень крупны по размерам, превышают соседние в 2—5 раз. Лежат они, боль-

шею частью, группами среди экзокринной паренхимы, но встречаются и изолированные, окруженные вновь образованной соединительной тканью. В некоторых островках, особенно в увеличенных, наблюдаются небольшие кровоизлияния.

Местами, где вышеуказанные клеточные скопления густы и достигают значительного объема, можно видеть неправильный формы некротические центры, по краю которых располагаются отдельные многоядерные гигантские клетки, густые скопления лимфоцитов и других вышеуказанных клеток. Кроме того, можно обнаружить на границе этих некротических участков развитие грануляционной ткани, переходящей в рубцовую. Что касается изменения мелких сосудов в уплотненной части железы, то следует отметить значительное утолщение их стенок за счет разрастания, главным образом, внутренней оболочки, местами даже с исчезанием просвета. В сосудах среднего калибра заметно разрастание внутренней оболочки по типу *endoarteritis obliterans*.

В сохранившейся части головки поджелудочной железы паренхима имеет нормальное дольчатое строение с несколькими утолщенными соединительнотканными прослойками между дольками. На границе с нормальной паренхимой встречаются значительные очаги некрозов, ограниченные широкой зоной волокнистой соединительной ткани, инфильтрированной, главным образом, лимфоцитами и плазматическими клетками с небольшими кровоизлияниями или окруженные зоной многоядерных лейкоцитов. Палочек Кош'а, равно как бледных спирохет (по Levaditi и Jahnke) не обнаружено.

Случай II-ой. Б-ная М. М., 35 л. поступила 21. III. 29 в Пропед. терап. кл-ку Казанского университета с сильными отеками всего тела и лица, с резкой одышкой, *paraplegia infer.*, недержанием мочи, поносом и кашлем с мокротой. Начало заболевания указывает с октября 1928 г., когда появились головные боли, озноб и развились отеки. Несколько лет назад на левой голени были язвы и в течение года б-ная ходила на костылях. Была два раза замужем, беременности не было.

St. praes. Б-ная среднего роста, правильного телосложения; отеки всего тела и лица. На икрах мозаичные, фестончатые рубцы; некоторая тугоподвижность голеностопных суставов. Со стороны легких отмечается западение верхушек, укорочение перкуторного звука и жесткий выдох; в мокроте ВК. Положение сердца и размеры его N, на верхушке пресистолический шум, на легочной артерии акцент. Пульс 116, ритмичный, малого наполнения; кровяное давление 100—80. *RW++++*. Стенка живота отечна, напряжена; органов прощупать не удается. Мочевыделение непроизвольное, моча без особых изменений. За 20 дней пребывания в клинике состояние б-ной постепенно ухудшалось, хотя движение ног становилось и мочеиспускание сделалось произвольным. Кашель с обильной гнойной мокротой и ВК, иногда с примесью крови, все усиливался и отеки постепенно возрастали. 10. IV *exit. let.* Клинич. диагноз: *Stenosis ostii venosi sin. Tbc. pulm.* Lues III.

Выдержки из протокола вскрытия. На голенях светлые рубцы, неправильно кругловатых очертаний, величиной до 1 см. Сердце 7×8 см., левое венозное отверстие несколько сужено; клапаны двухстворки утолщены и слегка сморщены, по краям много небольших беловатых, плотных, бородавчатых наслоений. Мышцы бурого цвета, плотны. Оба легких плотно прирощены к ребрам, отчасти к сердечной сумке и диафрагме; спайки в некоторых местах обильны. Бронхиальные лимф. железы слева казеозно изменены. В верхней доле левого легкого имеются казеозные одиночно-подозные и плотные индурированные участки; имеется 2 полости величиной с лесной орех и сливу с неровными стенками. Ткань плотная, сильно пронизана углем и фиброзной тканью. В нижней доле правого легкого заметны утолщенные прослойки лучистого вида. В брюшной полости до 3½ литров бесцветной, прозрачной, слегка опалесцирующей жидкости. Листки брюшины тонки, гладки, бледны. Поджелудочная железа 30.0, плотная, значительно уменьшена в размерах (8.5×1.5×1.0), при разрезе хрустит; на гладкой поверхности разреза неясно различимы мелкие дольки, которые без резких границ переходят в беловатую рубцовую ткань.

Epikrisis. *Atrophia fusca myocardii, Endocarditis verrucosa v. mitralis. Stenosis gr. parvi ostii venosi sin. Atrophia lienis. Pleuritis chr. fibrosa, partium ossificans, adhaesiva totalis bilateralis. Tbc. pulmonis sin. Pneumonia interstitialis luetica(?) Tbc caseosa et anthracosis lymphogl. bronchialium et trachealium. Cir-*

rheosis (luetica) pancreatis. Atrophia fusca hepatis. Infiltratio adiposa hepatis et cirrhosis syphilitica initialis. Oedema renum. Nephrocirrhosis arteriosclerotica benigna. Hydrosalpinx bilateralis.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы: всюду обнаруживается огромное развитие бедной ядрами фиброзной ткани в виде участков или широких тяжей, проходящих между небольшими группами сохранившихся железистых долек. Вокруг мелких сосудов эта ткань скудно инфильтрирована мелкими круглыми клетками типа лимфоцитов с примесью одиночных Plz. Паренхима железы скудна; она сохранилась в виде небольших участков с очень большим количеством островков Langerhans'a. Протоплазма клеток экзокринной паренхимы густо окрашивается, ядро выступает нерезко. Клетки эти лежат тесно друг к другу и кое-где между ними встречаются лимфоциты. По периферии участков сохранившейся паренхимы можно заметить одиночные клетки, отделенные от соседних тонкими прослойками соединительной ткани, которые затем ею замуровываются, атрофируются и исчезают. Сосудов в фиброзной ткани мало, стенки большинства из них утолщены, главным образом, за счет разрастания внутренней оболочки, состоящей из тонких коллагенных и эластических волокон, бедных ядрами. Просвет их значительно сужен, кое-где частично заполнен разросшимся эндотелием и почти запустевает. Некротических казеозных участков нигде не обнаружено. Протоки железы узки, всюду сохранены. Спирохеты и ВК не обнаружены.

Рассматривая эти два случая, мы без особого труда устанавливаем сифилитическое поражение поджелудочной железы в I м случае, как на основании данных анамнеза и ясно выраженного сифилитического аортита с аневризмой, так и по данным микроскопической картины изменений самой железы (миллиарные гуммы, сифилитический эндоартериит и пр.). Во II м случае, где патолого-анатомически и микроскопически установлен продуктивный интерстициальный панкреатит, люэтическую природу изменений приходится устанавливать только на основании сифилитических изменений других органов (гуммозные рубцы на коже, интерстициальный гепатит), а также резко положительной RW. Изменения поджелудочной железы в I-м сл. приходится рассматривать как склеро-гуммозную форму, во II-м, — как интерстициальный сифилитический панкреатит.

По статистике Petersen'a (1888), на 21. 757 вскрытий приобретенный висцеральный сифилис был обнаружен только в 1.8%. На 88 секций сифилитиков 3 й стадии специфический панкреатит он установил только один раз. Stolper (1896) на 61 вскрытие с приобретенным сифилисом специфический панкреатит видел 3 раза, и по его данным поражение поджелудочной железы по отношению к частоте поражения других органов стоит на шестом месте: печень $\frac{22}{6}$, почки $\frac{16}{0}$, сердце $\frac{12}{2}$, кишечник $\frac{12}{0}$, легкие $\frac{4}{1}$, поджелудочная железа $\frac{3}{0}$ и желудок $\frac{0}{1}$, где числитель обозначает фиброзную, интерстициальную, а знаменатель — гуммозную формы.

Сифилитическое поражение поджелудочной железы наблюдалось чаще у мужчин. Так, Lindbom (1923) опубликовал 2 собственных клинических наблюдения (женщ.) и собрал из литературы еще 17 сл., при чем у мужчин панкреатит был обнаружен 13 раз, а у женщин 6. Возраст по данным этого автора, при котором чаще было это поражение, колеблется между 40—50 годами; самый молодой — 28 л., а наиболее пожилой — 63 г. Из приведенных здесь 19 случаев только в 8 было произведено патолого-анатомическое исследование; в 5 была проведена лапаротомия и

орган был найден сильно измененным (увеличен, бугрист и плотен), при этом иногда оказывалось хирургическое пособие (чаще на желчных путях) и в последующем проводилось специфическое лечение. В остальных 6 случаях диагноз был поставлен только на основании того, что подозрительные на сифилис симптомы совершенно исчезали под воздействием специфического лечения. Приведенное Lindbom'ом число наблюдений необходимо дополнить случаями: Rokitansk'ogo, Virchow'a, Rostant, Lancereau, Friedreich'a, Chvostek, Koch'a 2 сл. и Franke, не указанным в его работе, которые также были обследованы гистологически. Таким образом, в настоящее время, считая и наши два случая, обследовано патолого-анатомически всего 19 случаев сифилитического поражения поджелудочной железы.

Невольно возникает вопрос, почему же при своевременном распространении и неуклонном росте висцерального сифилиса так редко обнаруживается специфическое поражение поджелудочной железы? У клиницистов это, по видимому, зависит, главным образом, от того, что признаки сифилитического поражения поджелудочной железы часто маскируются сопутствующими явлениями со стороны соседних органов, особенно печени и желудка; с другой стороны, в клинике иногда ограничиваются распознаванием панкреатита вообще, не всегда добиваясь до определенной этиологии, которая иногда не может быть выяснена. „Верный диагноз сифилитического (гумозного) поражения поджелудочной железы возможен иногда только в виде исключения“ (Schlesinger). Кроме того, отношения между диабетом, сифилисом вообще, сифилисом поджелудочной железы, в частности, еще недостаточно ясны и до сих пор трактуются различно. Большинство клиницистов отрицают какую-нибудь зависимость между сифилисом вообще и диабетом. (Hörre-Seyler, Naunyn и др.). По данным же Warthin-Wilson, латентный сифилис является главным фактором в развитии панкреатита, весьма часто связанного с диабетом.

Исследуя гистологически пораженную поджелудочную железу, мы указывали, что островки Langerhans'a представлялись увеличенными как в объеме, так и в количестве. Правда, последнее увеличение может быть только кажущимся, вследствие исчезновения экзокринной паренхимы и развития на ее месте соединительной ткани, которая с течением времени сморщивается, уменьшает орган и тем самым сближает островки. Факт же сохранения островков и особенно увеличение их объема побуждает нас высказаться за отсутствие зависимости между сифилисом поджелудочной железы и диабетом, тем более что большинство клинических наблюдений подтверждает это.

Что касается патолого-анатомов, то они, по всей вероятности, не всегда с достаточным вниманием исследуют этот орган и поэтому просматривают сифилитические изменения в нем. Хотя сифилис не щадит ни одного органа, однако, как известно, проявляет определенную склонность к некоторым системам; поджелудочная же железа, вероятно, относится более стойко к сифилитической инфекции, почему мы редко и обнаруживаем изменения в ней. Lancereau и Fagou считают, что сифилитический панкреатит встречается гораздо чаще, чем обычно думают, и на вскрытиях он проходит незамеченным из-за незначительных изменений в железе, иногда обнаруживаемых только под микроскопом. Поэтому, по

их мнению, необходимо шире применять микроскопическое исследование для изучения сифилитических поражений этого органа. Это же подчеркивают на основании своих наблюдений Warthin и Wilson.

Не останавливаясь на клинической картине и ее анализе, мы считаем возможным для полноты обзора привести только главные симптомы сифилитического поражения pancreas, указываемые Schlesinger'ом (1926).

1) В области поджелудочной железы ощутим плотный tumor и имеется сдавление со стороны соседних образований (ductus choledochus, pylorus).

2) Исследование рентгеном определяет tumor вне пищеварительного тракта.

3) Клинические исследования обнаруживают расстройства функции поджелудочной железы. В этих случаях, кроме новообразования или хронического воспаления, должно думать также и о сифилисе. Легко забыть pancreas, но гораздо труднее вспомнить о ней, говорит Wallis. Не менее важную роль здесь играют: 1) положительная RW; 2) перенесенный сифилис с наличием заболевания печени, костей и т. д. и, наконец, 3) быстрое обратное развитие болезненных явлений при специфической терапии подтверждает достоверность предположения. При этом заболевании у одних больных симптомы выражены слабо, у других налицо явления хронической "катарральной желтухи", или "желчно-каменной болезни", или расстройства со стороны пищеварительного тракта (отсутствие аппетита, упорный обильный понос, коликообразные боли под ложечкой и исхудание). Реже развивается ранний асцит или значительная глюкозурия. Благодаря многообразию симптомов, сопровождающих это заболевание, оно часто проходит под диагнозом холецистита, язвы желудка, рака поджелудочной железы или желудка. Затруднения в диагностике осложняются еще и тем, что сифилитическое поражение поджелудочной железы почти никогда не бывает изолированным, а чаще имеется поражение и других органов.

Литература: 1. Лурья. Сифилис и желудок, 1929 г. 2. Klebs. Handb. d. path. Anat. Bd. 2, 1870.—3. Ribbert. Рук. частн. пат. анат, вып. I, 1904.—4. Schmaus. Основы патол. анат., т. II, 1923.—5. Rokitsansky. Lehrb. d. path. Anat. Bd. III, 1861.—6. Lancereau. Traité hist. et prat. de la syphil. 1866.—7. Rostant. Цит. по Lancereau.—8. Drozda. Wien. med. Press, № 31, 1880.—9. Friedreich. Цит. по Schlesinger'y.—10. Chvostek. Wien. med. Wochenschr. № 33, 1877.—11. Schlangenchaufer. Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 31, 59.—12. Thorel. Virch. Archiv, Bd. 158.—13. Trinkler. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75, 1904.—14. Taylor. Lancet, 1909.—15. Koch. Virch. Archiv. Bd. 214.—16. Truhart. Umber, Carnot et Harvier, Façon—цит. по Lindbom.—17. Lihibom. Acta med. Scand. Bd. 59, 1923.—18. Carnot et Peron. цит. по Schlesinger'y.—19. Frahnke. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 34, 1926.—20. Petersen, Stolper. Цит. по Thorel.—21. Schlesinger. Syphil. u. inner. Med. Teil II, 1926.—22. Virchow, цит. по Klebs'y.—23. Hoppe-Seyler. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 260.—24. Naunyn. Der Diabet. 1906.—25. Warthin and Wilson. The amer. journ. of the med. Scienc. Bd. 152, № 2, 1916.—26. Gross u. Guleke. Erkrank. d. Pancr. 1924.—27. Grenet, Levent, Pelissier. Les syphil. visc. tard. Paris, 1927.—28. Wallis, Цит. по Grenet.

Из лаборатории кафедры патологической физиологии КМИ (Директор проф. И. Г. Савченко) (Директор—доцент А. В. Абрамов). Г. Краснодар¹).

О местной анафилаксии у холоднокровных.

Д р А. Н. Гордиенко.

За несколько месяцев до смерти проф. И. Г. Савченко, по его предложению, мною была начата работа о местной анафилаксии у летних лягушек. По вопросу об анафилактическом состоянии у холоднокровных до сих пор нет еще окончательного вывода. У теплокровных животных анафилактическое состояние, т. е. повышенная чувствительность к повторному введению чужеродного белка, установлено с определенной ясностью со времен классических работ Рише, работавшего с ядовитыми белками и Артюса, работавшего с неядовитыми белками, объединивших все разрозненные факты, наблюдавшиеся до этого периода (Мэжени, Беринг, Крец и т. д.) и своими систематическими работами создавших учение о повышенной чувствительности к повторному введению белков, названное Рише анафилаксией. С того времени появилось колоссальное количество работ с разработкой методики получения анафилаксии, сущности анафилаксии и диагностического использования явлений анафилаксии. Анафилаксия разрабатывалась, главным образом, на теплокровных животных и было испытано большинство таковых, при чем было установлено, что у преобладающего большинства животных можно получить анафилактическое состояние, за исключением некоторых (крысы, обезьяны).

По вопросу анафилаксии у холоднокровных животных существует очень скудная литература. Казалось бы, что для биолога представлялся бы большой интерес проследить, на какой ступени развития животного мира появляется анафилактическое состояние, с одной стороны, и с другой стороны—удобство экспериментировать над лягушками позволяло бы нам разрешить много интересующих нас и невыясненных до сих пор вопросов об анафилаксии.

К более ранним работам по анафилаксии у холоднокровных принадлежит работа Фридбергера и Мита, работавших с летними лягушками и для сенсибилизации применявших кровь теплокровных (баранов). Эти авторы установили возможность получения активной сывороточной анафилаксии у лягушек. Более поздняя работа (1922) принадлежит Кричевскому и Биргеру; эти авторы на основании своих опытов, пришли к выводу, что сыворотка теплокровных ядовита для летних лягушек и большое количество их гибнет от первого введения сыворотки, и поэтому указанным авторам сенсибилизации вызвать не удалось. Зимние лягушки сыворотку переносят хорошо, но вызвать анафилактическое состояние у них также не удалось. В силу этих разногласий Фриде и Эбертом были поставлены опыты с целью проверки этих разногласий. Принимая во внимание указания Кричевского и Биргера о токсичности сыворотки теплокровных для летних лягушек, они работали с сывороткой холоднокровных (черепаха). При повторном введении сыворотки в брюшную вену—через 14 дней после первой инъекции той же сыворотки они получили явления анафилактического шока, протекавшего очень медленно и выражавшегося в следующем: в начале лягушки ничем не отличались от нормальных, но уже через несколько часов у них появлялась вялость и они выглядели больными; задние конечности у них были вытянуты и они медленно подбирали их при раздражении; переставали прыгать и от раздражения уходили ползком. Трудность получения сыворотки у холоднокровных заставила этих авторов искать новый вид сыворотки, которая бы обладала наименьшей токсич-

¹) Доложено на Един. Н. М. Б. О. 29/XII 32. Посвещ. памяти И. Г. Савченко.

ностью. Такой сывороткой оказалась сыворотка кролика. И после—в своих опытах они применяли сыворотку кролика, получая все явления анафилактического шока, описанного выше. Кроме активной сывороточной анафилаксии этим авторам удалось осуществить также пассивную анафилаксию и клеточную. Для получения клеточной анафилаксии у лягушек они применяли отмытые физиологическим раствором красные кровяные шарики. Явления были сходны с теми, что и при сывороточной анафилаксии. На основании своих опытов эти авторы приходят к выводу, что у лягушек легко осуществима как сывороточная анафилаксия активная и пассивная, так и клеточная.

Воспользовавшись данными Фриде и Эберта и разработанной ими методикой, Кричевский и Фриде, для выяснения природы анафилактического шока, поставили опыт на кристаллоидных лягушках. Сенсибилизировав предварительно лягушек кроличьей сывороткой, по истечении 14 дней эти авторы наполняли сосуды лягушек Рингер-Докловским раствором, таким образом вымывая из сосудов всю кровь. Такие лягушки могли жить в течение нескольких дней. Если таким лягушкам ввести антиген, то выявляются все признаки анафилактического шока. На основании этих опытов, указанные авторы приходят к выводу, что анафилактический шок разыгрывается на клеточных территориях, не отрицая значения крови в физиологических условиях опыта, которая первая воспринимает на себя удары антигена.

Исходя из вышеприведенных работ, можно считать, что анафилаксия у холоднокровных вполне осуществима. Последние работы Михайловой ставят под сомнение полученные данные; ей не удалось осуществить анафилактического шока у холоднокровных животных ни сывороткой теплокровных, ни холоднокровных.

Нами были поставлены опыты на лягушках с целью выяснить возможность получения местных симптомов анафилаксии. В доступной мне литературе я не нашел никаких данных по этому вопросу. Наши опыты заключались в следующем: летние лягушки сенсибилизировались кроличьей сывороткой в количестве 0,5 куб. см. в спинной лимфатический мешок. После определенного срока бралась лягушка, кураризировалась и после действия кураре извлекалась брыжейка, растягивалась на пробке и на брыжейку наносилась сыворотка, служившая для сенсибилизации. Все изменения, происходящие в брыжейке, рассматривались под микроскопом, что позволило нам наблюдать всю динамику процесса местной анафилаксии.

На основании своих опытов мы установили, что, после определенного срока—в наших опытах на 17-й день после первой инъекции, на нанесенную сыворотку брыжейка реагировала бурными и разнообразными симптомами. Первое, что бросалось в глаза,—это помутнение брыжейки; брыжейка становилась как обваренная; эндотелиальные клетки брыжейки сморщивались и она принимала узорчатый вид. Эндотелиальные клетки капилляров также сморщиваются и ядра клеток выступают в просвет капилляров, делая его стенки как бы шероховатыми. Через несколько минут после нанесения сыворотки лейкоциты начинают прилипать к стенкам и через 15—20 минут развивается обильное пристеночное стояние лейкоцитов; и ясно намечается эмиграция их. В большинстве случаев пристеночное стояние развивается настолько обильно, что закупоривает просвет капилляра и капилляры ниже места скопления лейкоцитов запусевают; через несколько минут образовавшаяся закупорка прорывается током крови и кровообращение в капилляре восстанавливается; эта смена закупорки и прорыва создает красивую игру капилляров. Закупорка получается моментально, плывущий лейкоцит быстро останавливается около стенки, к нему прилипают еще и еще лейкоциты и получается полная закупорка. Через час обычно наблюдается резко выраженная ин-

филтрация брыжейки лейкоцитами, брыжейка как бы нафарширована ими и представляется как бы состоящей из одних лейкоцитов. Во многих случаях бывают резко выражены экссудативные явления и, при поверхностной установке объектива, видны целые группы лейкоцитов, плавающих в экссудате. Кроме этого, в некоторых случаях мы наблюдали ясно выраженные геморрагические явления; обычно, около капилляра появляются отдельные эритроциты, потом количество эритроцитов нарастает и обозначается ясно выраженный геморрагический участок. В одном случае нам пришлось наблюдать, что по обе стороны капилляра появилось несколько штук красных кровяных шариков и количество их все больше нарастало; в капилляре, находящимся внутри этого участка, ток крови был вполне сохранен. На вторичное нанесение сыворотки на брыжейку капилляры часто отвечали спазмом и получался полнейший стаз; после промывки физиологическим раствором, кровообращение снова восстанавливалось, а, в некоторых случаях, и после промывки, не удавалось восстановить кровообращение. Поставленные контроли, при нанесении той же сыворотки на брыжейку, никогда не давали подобных явлений, и, как обычно, у них развивались через несколько часов явления легкого воспаления под влиянием окружающей среды.

Мы задались также целью установить, через какой промежуток времени после первого впрыскивания можно получить явления местной анафилаксии у лягушек. Для этого мы поставили опыты на 11-й, 13-й, 15-й, 17-й дни. На этих опытах мы установили, что ясно выраженная местная анафилаксия у лягушек появляется только на 17-й день; раньше этого срока явлений местной анафилаксии установить нам не удалось. Мы также хотели выяснить, как долго держится это анафилактическое состояние, но, в силу объективных обстоятельств, проследить до конца исчезновение анафилактического состояния нам не удалось, но поставленные опыты почти через два месяца еще дали положительную реакцию на антиген.

На основании своих опытов на летних лягушках, мы пришли к следующему выводу: у летних лягушек можно получить реакцию местной анафилаксии, которая выражается определенными клеточными и сосудистыми явлениями. Летняя лягушка является хорошим объектом для изучения вопросов местной анафилаксии.

Во второй части нашей работы мы задались целью изучить, будут ли зимующие лягушки давать явления, полученные нами у летних лягушек, так как изменение целого ряда условий, понижение окружающей температуры, при которой живет этот вид животных, изменение питания, пониженный обмен зимующих лягушек, а также состояние эндокринной и вегетативной нервной системы, все, вместе взятое, может совершенно изменить их реакцию. Принимая во внимание данные, полученные Кричевским и Биргером, что им не удалось получить у зимующих лягушек анафилактического шока при работе с теми методами, которыми они пользовались первоначально, а также их указания, что сыворотка тепловых кровеносных весьма токсична для летних лягушек в то время, как зимующие лягушки переносят ее хорошо, мы поставили опыты с зимующими лягушками, применяя ту же методику, какую мы применяли в опытах с летними лягушками, также приняв во внимание более поздние работы Фриде, показавшие, что повышение окружающей температуры, при

которой живут лягушки, повышает токсичность сыворотки для этих животных, а также то, что большинство исследователей работали с зимующими лягушками, в том числе и Михайлова, не получившая анафилактического шока.

Первое, с чем нам пришлось столкнуться при постановке опытов с зимующими лягушками, это—отсутствие реакции на нанесенный антиген. Взята, как и прежде, на 17-й день лягушка, извлечена брыжейка и нанесена сыворотка. В первые минуты появляется пристеночное стояние лейкоцитов, но дальше процесс не идет и через час полученные изменения исчезают совершенно и брыжейка становится нормальной, какой она была до нанесения сыворотки, за исключением некоторых изменений, которые нам пришлось наблюдать это—сморщивание эндотелиальных клеток капилляров, ядра которых выдавались в просвет, хотя и не так значительно выражено, как у летних лягушек. Иногда, после вторичного нанесения сыворотки мы наблюдали спазм сосудов, который самостоятельно проходил без промывки физиологическим раствором. На основании этих данных можно было предполагать, что к этому сроку анафилаксия не развивается. Тогда мы поставили опыты в различные сроки и, несмотря на удлиненные сроки после первой инъекции, получить явление местной анафилаксии нам не удалось. После этого мы сделали опыт с подогреванием лягушки. Первый опыт мы поставили следующим образом: лягушка была покрыта ватой, смоченной теплой водой; после такого подогревания нам удалось наблюдать пристеночное стояние и незначительную эмиграцию лейкоцитов. Убедившись в том, что подогревание усиливает клеточную реакцию, мы провели несколько опытов следующим образом: в течение суток перед опытом мы держали лягушек в воде при T° в 20°C .; после такого подогревания мы получили ясные симптомы местной анафилаксии, подобные тем, что мы видели в опытах с летними лягушками. У подогретых лягушек почти моментально после нанесения сыворотки наступало пристеночное стояние лейкоцитов. Через 20—30 минут—ясно выраженная эмиграция и через 2 часа брыжейка была инфльтрирована лейкоцитами. В то же время—свидетель без подогревания, но получивший предварительное вырыскивание сыворотки в том же количестве и в тот же день, совершенно не реагирует на нанесенный антиген. Итак, мы с очевидностью установили, что у зимующих лягушек, при обычных условиях их существования, местной анафилаксии вызвать не удастся в ее полном объеме. Подогревание в течение суток создает возможность получить все симптомы местной анафилаксии. Отсюда следует, что сенсibilизация антигеном наступает, лягушка сенсibilизируется, но изменение окружающей температуры как-то изменяет организм лягушки, что она, будучи сенсibilизирована, не отвечает на антиген при пониженной температуре теми бурными явлениями, какими она отвечает при летней температуре (в нашей полосе в 20° и выше). Температура в проявлении пристеночного стояния и эмиграции лейкоцитов, вероятно, играет большую роль. И. Г. Савченко в своей работе о фагоцитозе ясно показал, что фагоцитоз может совершаться только при определенной температуре: при пониженной T° наступает первый акт фагоцитоза—притяжение фагоцитирующего объекта к фагоциту, но, как только он подогревал эту смесь,—фагоцит обливал своей протоплазмой и быстро фагоцитирующий объект становился заглоченным. Температура

изменяет коллоидальное состояние фагоцита, делает его протоплазму более лабильной, благодаря чему наступают легче явления пристеночного стояния и, главным образом, эмиграции, что, лишний раз, мы видим в наших опытах. Первое нанесение сыворотки на брыжейку как-то изменяет состояние клеток и вызывает пристеночное стояние лейкоцитов, но дальше процесс не идет, лейкоциты не выпускают псевдоподий, не укрепляются около стенки и не эмигрируют; через некоторое время изменившееся состояние клеток брыжейки приходит в нормальное состояние и получившееся пристеночное стояние исчезает. Играет ли в этом процессе какую-либо роль эндокринная и вегетативная нервная система—на это ответить трудно; поставленная нами другая серия опытов может быть позволит нам ответить на этот вопрос.

Опыты с зимующими лягушками позволяют нам сделать следующие выводы: 1. зимующие лягушки подвержены сенсibilизации, но не отвечают явлениями местной анафилаксии на нанесенный антиген. 2. Подогревание лягушки до 20° в течение суток выявляет ее анафилактическое состояние, которое и выявляется определенными клеточными и сосудистыми явлениями¹⁾.

Из клиники ушных, носовых и горловых болезней (директор проф. В. К. Трутнев) и кафедры патологической физиологии К. Г. М. И. (директор проф. Н. Н. Сиротинин).

Колебания содержания сахара в крови при различных типах дыхания. ¹⁾

Аспирант **Р. И. Мошин.**

(Предварительное сообщение) ²⁾.

Огромное значение носового дыхания для организма человека бесспорно. Маскение своими опытами установил, что воздух при дыхании носом становится теплее на 0,5°, по сравнению с воздухом при ротовом дыхании. Этот же автор указал на очищающую и увлажняющую роль носовой полости.

Kayser и Aschendorff нашли, что воздух, проходя по извилистому носовому пути, вполне насыщается водяными парами. Обстоятельно выполнена работа по физиологии носового дыхания Bloch'ом. Он указал на значительную роль носовой полости в очищении проходящего воздуха от пылевых частиц. Ziem экспериментально вызывал асимметрию костей лица, черепа и сколиоз позвоночника, зашивая у щенков одну половину носа.

Rugani, экспериментируя на щенках, пришел к выводу, что затрудненное носовое дыхание вызывает разной степени асфиксию, замедление пульса и изменение состава крови.

Работа Павловского и Лопатиной документирует снижение вентиляции легких при дыхании через трахеотубус на 25—30%.

Экспериментами на собаках Шахова установила падение кислорода в крови на 30—35% при дыхании через трахеотубус и восстановление этого падения при переключении трахеального дыхания на носовое.

Школа Цитовича большое внимание уделила связи полостей носа с содержанием черепа и рядом интересных работ эта связь установлена. Так, проф. Командантов показал, что характер дыхания вызывает колебания во всей массе мозга. Проф. Трутнев в своей диссертации на большом материале (1400 ч.) приводит данные относительно симптома Кернига при поражениях

¹⁾ Приложенные к работе таблицы по техническим условиям не могли быть напечатаны. Ред.

²⁾ Доложено на заседании РЛО секции Н. М. А. г. Казани 28/XI 32 года.

носа и ушей, при чем симптом этот оказался в большом проценте при поражении придатков носа.

Опытами на собаках Гамаюнов показал, что длительное выключение носового дыхания (до 8 мес.) приводит к гиалиновому перерождению сосудов мозга, сопровождаемому угнетением психики.

Бондаренко отмечает влияние нарушения носового дыхания на перистальтику и секреторную деятельность кишечника.

Подъем исследовательской мысли в этом вопросе, начавшийся несколько лет тому назад, после некоторого застоя, снова делает богатый вклад в эту главу человеческого знания. Клинической наблюдательности, упорству и экспериментальной работе людей науки мы обязаны таким вкладом. Трудно перечислить весь человеческий опыт в области значения типов дыхания на организм человека.

Сказанное выше можно дополнить еще общеизвестными клиническими данными влияния затрудненного носового дыхания на структуру твердого неба, на состояние органа зрения, слуха и т. д. Влияние типов дыхания (носового, ротового, трахеального) на обмен веществ в животном организме разработано слабо.

Однако, научно-исследовательская мысль ринологов работала и в этом направлении.

Так, проф. Белоголовов, экспериментами на животных и наблюдениями над больными, установил, что окислительная способность в организме падает на половину нормы при затрудненном носовом дыхании.

Школой Цитовича доказано, что замена носового дыхания ротовым вызывает изменение биохимического состава крови. Так, проф. Комендантов сосредоточивает свое внимание на значении носового дыхания для мозгового кровообращения, для обмена веществ в мозгу и его питания. Прив.-доц. Николаев, определявший содержание сахара в крови (1927 г.) до и после вскрытия Гайморовых полостей, при наличии поражения их, отмечает в 40% исследованных случаев повышение количества сахара, гипергликемию. После вскрытия пораженных Гайморовых полостей происходит снижение сахара в крови в 60% случаев. В другой работе указанный автор (Николаев) проводил наблюдения над колебанием сахара при аденоидных разращениях и пришел к выводу, что после удаления аденоидов сахар в крови понижается до нормы.

Матвеев определял содержание кальция в крови при носовом и ротовом дыхании и нашел увеличение кальция в крови при затрудненном носовом дыхании.

К тем же результатам пришел Обуховский при изучении колебаний содержания сахара и кальция в крови.

Слабая разработанность вопроса биохимизма крови при разнообразных типах дыхания (ротовом, носовом и трахеальном) толкнула нас на мысль вести работу в этом направлении.

Но прежде, чем перейти к изложению нашего материала, считаем необходимым осветить вопрос о колебании сахара в организма от других условий. Нормальным содержанием сахара в крови большинством авторов считается 80—110 мгр. %.

Это содержание может меняться, в зависимости от ряда моментов. Так, количество сахара увеличивается в крови при обильной углеводистой пище в физиологических условиях. Некоторое увеличение сахара наблюдается вскоре после приема пищи. Охлаждение повышает сахар в крови, а согревание — понижает (Lépine и Bang).

Установлено колебание сахара в крови в зависимости от психического состояния (испуг, гнев, радость и др.). Резкое возбуждение нервной системы дает подъем сахарной кривой до 120—140% мгр., при отсутствии нарушения углеводного обмена. Изменяется состояние сахара в зависимости от физических напряжений. Опытами Бюргера и других установлено, что в начале физических упражнений получается „рабочая гипергликемия“, а затем понижается количество сахара в крови, в виду перехода его в ткани, обедневшие сахаром. Увеличивается количество сахара в крови перед менструациями (Pollak). Ряд заболеваний ведет к увеличению содержания сахара в крови: диабет, токсокозы, отравление окисью углерода, кожные заболевания (экзема, крапивница и др.) и некоторые воспалительные заболевания (воспаление легких).

Аддиссонова болезнь, кретинизм, микседема понижают количество сахара в крови.

Гипергликемия отмечена (Pollak) после применения эфира, хлороформа, хлоралгидрата, веронала, кофеина, стрихнина, диуретина.

Повышают содержание сахара в крови и удушливые газы (хлор, хлорпикрин) по исследованиям д-ра Обуховского.

Из сказанного видно, что нет в животном организме ни одного органа, работающего изолированно от всех частей этой весьма сложной системы.

Целевой установкой наших исследований является констатирование разницы содержания сахара в крови при затруднениях носового дыхания и после их устранения тем или иным оперативным вмешательством. Соответственно с этой установкой мы проводили исследование сахара в крови до и после операции.

В нашу же задачу входило выяснение колебания сахара в крови при ротовом и трахеальном дыхании.

С целью выяснения данного вопроса нами намечена работа в таком направлении: использовать клинический материал и ставить опыты на животных. Пока мы имеем предварительные данные по клиническому материалу. Мы брали кровь и исследовали у больных, имеющих разное нарушение носового дыхания (с полипами, с искривленными носовыми перегородками, аденоидами и гайморитами). Кровь бралась перед операцией и после нее через день, три, неделю и больше. Правда, эти сроки нарушались по ряду причин объективного порядка (не являлись больные, отсутствовали химические реагенты). Дабы избежать алиментарной гипергликемии, кровь бралась или натощак, или перед обедом, но в строго определенные часы для каждого случая. Учитывались и другие моменты, влияющие на колебание сахара в крови, как-то: температура, применение лекарственного вещества, пищи, волнение больного перед операцией и т. д.

Исследование сахара в крови производилось по микрометоду—Hagedorn'a и Iensen'a.

Микрометод Hagedorn'a и Iensen'a был опубликован в 1923 году (Bioch. Zeitschr. Bd. 135). Метод имеет большое практическое значение для клиницистов в том отношении, что, при сравнительно небольшом количестве исследуемого материала крови (от 0,05 до 0,1 куб. сант.), можно довольно точно определить сахар в крови в ‰.

Самый принцип метода основан на восстановлении сахаром красной кровяной соли в желтую в щелочной среде; остающаяся же невосстановленной красная кровяная соль определяется иодометрически. По количеству восстановленной красной кровяной соли определяется и количество сахара. Расчет ведется по заранее составленной таблице, где количество глюкозы указано в мг.

Нами обследовано 29 человек: 4—с аденоидами, 9—с полипами носа, 8—с гайморитами, 6—с искривленными перегородками носа.

Обследован один случай с нормальным носовым дыханием путем выключения носового дыхания.

Обследован случай с атрезией носовых отверстий после оспы. В большинстве наших случаев найдено увеличение сахара в крови от 1 до 55 мг. ‰.

Выводы. 1. Полипы носа, гаймориты, искривления носовых перегородок и аденоиды, затрудняющие носовое дыхание, повышают содержание сахара в крови.

2. Оперативное устранение причин, затрудняющих носовое дыхание, ведет к понижению содержания сахара в большинстве случаев до нормы.

3. Чем объясняется увеличение сахара в крови при затрудненном носовом дыхании? При затрудненном носовом дыхании уменьшается вентиляция легких (примерно на 30%, по работе Павловского и Лопатиной), следовательно, происходит увеличение в них углекислоты, которая поступает в кровь. Из работы проф. Белоголового видно, что присутствие углекислоты понижает окислительный процесс, и потому имеющееся количество сахара не расходуется. С другой стороны, не исключена возможность влияния CO_2 на систему органов, влияющих на сахарный обмен.

Нами мыслилось выяснение влияния печени путем сахарной нагрузки, что в дальнейших наблюдениях будет проделано.

Отдел III. Из практики.

Н.-В. краевой венинститут (Саратов). Клинико-лабораторный отдел.
Руководитель проф. П. С. Григорьев.

Твердый шанкр уретры.

Б. П. Кочетов.

А. Фурнье говорит, что шанкр мочевого канала, хотя не представляет собой частого явления, наблюдается все же не так редко, как принято думать. Его считают редким явлением только потому, что сплошь и рядом он остается нераспознанным. Чаще всего он локализируется близ наружного отверстия, от которого отстоит на несколько миллиметров, и может быть замечен, если сильно растянуть отверстие мочевого канала. Гораздо реже он занимает ладьеобразную ямку, где нередко его не замечают при исследовании. Говорят даже, что шанкры гнездятся иногда глубже в самой уретре, например, на расстоянии более одного дюйма от наружного отверстия, как это было в одном случае Bergelsynill'a. Однако, подобные случаи, по мнению А. Фурнье, требуют подтверждения. Несмотря на скрытое положение, уретриальный шанкр, по наблюдениям А. Фурнье, все же может быть распознан по следующим трем симптомам:

- 1) легкой боли во время мочеиспускания;
- 2) незначительному серозно-кровянистому истечению, которое тотчас же становится кровянистым, если надавить уретру;
- 3) и, главным образом, весьма чувственной при ощупывании канала индурации; надо только уметь найти эту индурацию—говорит А. Фурнье. Ее открывают только тогда, когда производят давление на головку спереди назад, потому что шанкр сидит в уретре обычно ребром.

Частота шанкра в уретре по статистике А. Фурнье: на 151 случай первичных сифилом полового члена А. Фурнье констатировал в 19 случаев шанкры в уретре.

Аналогичны наблюдения и др. авторов: Воскресенский, Попов, Цитович, Колубакин, Рикке и др.

Наш случай: 20/XI 28 г. у больного Г. появилась небольшая боль при мочеиспускании и слабое выделение из канала слизистого характера; длительность инкубации установить не удалось; 6-ой все время вел беспорядочную половую жизнь.

21/XI 28 г. больной обратился в Саратовский военный госпиталь; там был поставлен диагноз гонореи, и стали больного лечить по методу Жана, что продолжалось без успеха до 8/XII. 10/XII 28 г. больной обратился в Саратовский вендиспансер с теми же жалобами.

St. praes. При наружном осмотре 10/XII 28 г. нами было найдено следующее: набухание губ отверстия уретры в виде подушек, имеющих гляцевидную розового цвета слизистую, т. е. был вид такой, какой мы привыкли наблюдать при остром триппере. При легком надавливании на канал выделялось небольшое жидкое истечение. Это отделяемое нами было исследовано микроскопически: было найдено 30—40 лейкоцитов в п/зр. микроскопа, гонококков не обнаружили. Принимая во внимание, что больной Г. получал промывание в военном госпитале—мы большого значения отсутствию гонококков не придали, поставили диагноз гонореи и приступили к лечению промываниями по Жане. Промывание больной получал до 22/XII 28 г., но улучшения не было. 22/XII 28 г., во время одного из промываний, нами замечено легкое уплотнение в толще головки; при сильно растянутом отверстии уретры была обнаружена типичная эрозивная сифилома, находящаяся на стенке уретры, миллиметров 5 отступая от наружного отверстия с левой стороны, сидящая ребром. При пальпации—ясно выраженная индурация; при надавливании на канал—серозно-кровянистое отделяемое. 23/XII больной Г. был показан стар. ассист. клиники д-ру А. В. Воробьеву. Последний с нашим диагнозом согласился, но для точности рекомендовал сделать исследование на бледную спирохету и R. W. 24/XII была найдена бледная спирохета, а 25 XII R. W. дала положительный результат (+) (+) (+).

Был назначен обычный курс лечения и после 3—4 уколов и одного Neo-сифилома рассосалась, не оставив после себя никаких изменений в уретре.

(Из Миллеровской райбольницы Сев.-Кавк. края. Зав. больницей д-р И. А. Дукмасов).

Наложение швов на небные дужки с целью остановки сильного миндаликового кровотечения.

Д-р К. Г. Борщев.

Применяемая многими врачами, как метод лечения хронического воспаления I и II миндалин, тонзиллотомия заключается в отсекании части миндалина, выступающей кнутри от небных дужек. Нередко при этой операции могут быть опасные для жизни и даже смертельные кровотечения, если повреждаются крупные кровеносные сосуды миндалина. Поэтому, приступая к этой операции нужно с известной осторожностью: необходимо принять все меры для предупреждения кровотечения и приготовить все необходимое для остановки его. Не следует делать тонзиллотию: у гемофиликов, при остро-воспалительной состоянии миндалин, у женщин во время мenses. При производстве операции на отсекаемую часть миндалина следует так накладывать тонзиллотом, чтобы он по возможности меньше захватывал область нижнего полюса миндалина, где обыкновенно проходят веточки крупных сосудов. Раневую поверхность, после отсечения части миндалина, хорошо тушировать спиртом. Если все же, несмотря на соблюдение указанных предосторожностей, после операции появляется сильное кровотечение, нужно попытаться остановить его, придавливанием компресса к кровоточащему месту, пока не остановится кровь. Более совершенным способом остановки кровотечения является компрессор Микучи, состоящий из щипцов с длинными ветвями, одна ветвь которых с марлевым компрессом фиксируется на кровоточащем месте, а другая—с замшевой подушечкой укрепляется снаружи, под углом нижней челюсти. Видимые на глаз кровоточащие сосуды миндалина можно иногда захватить корнцангом или особыми зажимами, оставив их на $\frac{1}{2}$ —1 час, пока не организуется закупоривающая кровяная пробка. Если же и применение всех перечисленных способов остановки миндаликового кровотечения остается безуспешным, то применяют наложение швов на небные дужки, между которыми находится кровоточащее место. Для остановки кровотечения, обычно, бывает достаточно двух швов—вверху и внизу. При наложении швов на небные дужки необходимо иметь в виду, что эта манипуляция может иногда осложниться ввиду прорезывания нитками прошитых мест. Во избежание этого,—крайне нежелательного явления, следует шить по возможности толстым шелком, иглу брать средних размеров, круто изогнутую, вкалывать иглу—отступя на $\frac{1}{2}$ см. от дужки и не более $\frac{1}{2}$ см. глубже нее.

Наложение швов на небные дужки, как одно из крайних средств остановки сильного миндаликового кровотечения после тонзиллотомии, пришлось применить в ниже описываемом нами случае.

Больная С., 26 лет, колхозница, 26/VI 1932 г. в экстренном порядке поступила в больницу г. Миллерово по поводу сильного кровотечения из области левого миндалина, после того, как часа четыре тому назад в поликлинике ей была произведена тонзиллотомия. Б-я—с признаками значительной кровопотери: резко анемичный вид лица, жалуются на головокружение, сильную общую слабость, временами переходящую в полуобморочное состояние; из рта выделяет кровавую слюну; пульс едва прощупывается. При осмотре зева обнаружена кровоточащая, свежая раневая поверхность между левыми небными дужками, после произведенной тонзиллотомии. В нижнем полюсе остатка миндалина—заметные на глаз кровоточащие артериальные сосуды. Ввиду того, что врачом горполиклиники, с целью остановки кровотечения, у данной б-й уже производилась фиксация кровоточащего миндалина марлевым компрессом и делались безуспешные попытки захватить зажимом Рёапа кровотока места, мною предпринято было наложение швов на левые небные дужки. Больную усадили в кресло, язык придерживал помощник кольцевидным шпателем с вертикальной ручкой; длинным (употребляемым при полостных операциях) иглодержателем, с круто изогнутой, среднего размера иглой и длинными толстыми шелковыми нитями, было наложено два шва на небные дужки: внизу над нижним полюсом

миндалика и вверх—над верхним,—игла вводилась приблизительно на $\frac{1}{2}$ см. не доходя до дужки и $\frac{1}{2}$ см.—глубже, под дужкой. Соединенные швами небные дужки плотно сошлись, закрыли кровоточащую поверхность миндалика, и немедленно кровотечение прекратилось. Б-ой впрыснуто подкожно Ol. Camphorae 20%—5,0 и физиологического раствора 600,0. Покой. Ночь 6-я провела спокойно, кровотечения, нет, пульс улучшился. На следующий день—общее состояние больной улучшилось; кровотечения нет; ощущает боль при глотании. В нос назначены капли: кокаин с адреналином. Вечером t^0 38.

На третий день утром t^0 37,6,—кровотечения нет. Состояние удовлетворительное. Сняты швы, на месте их—небольшой желтоватого цвета налет. Незначительное увеличение подчелюстных желез слева. Назначен согревающий компресс на левую половину шеи. Вечером t^0 37,9.

Четвертый день утром t^0 36,4, боли при глотании уменьшаются. Кровотечения нет. Вечером t^0 37,4.

Пятый и шестой дни—тоже, но t^0 N, небольшая боль при глотании, слабость.

Седьмой день— t^0 N, налета в зеве почти совершенно нет. Самочувствие хорошее. Больная выписана из больницы.

Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

О кишечной аутоинтоксикации.

Э. Р. Могилевский.

Учение о кишечной интоксикации пережило на протяжении последних 30—40 лет своеобразную и интересную эволюцию. После периода бурного расцвета и чрезмерного увлечения, созданного работами Senator'a, Bouchard'a, Мечникова, Combe и др. и отмеченного обилием экспериментальных и клинических работ, наступила реакция. Учение о к. и. по вине тех, кто часто, без достаточно строгой критики и обоснования, объединял различные болезненные состояния в одно суммарное понятие „энтерогенной интоксикации“, было предано незаслуженному забвению. Только единичные, порой весьма ценные, работы периода войны и первых послевоенных лет свидетельствовали о неугасшем интересе к этому вопросу. Работы Seyderhelm'a о патогенезе а. pernicios'a, бурный поток работ, появившихся после известных исследований Minot и Murphy, новые методы экспериментального вызывания хронической к. и., предложенные за последние три года (Tönnis и Horster), новые методы исследования продуктов к. и. в крови и, наконец, многочисленные интересные работы из клиники Volhard'a (больше 30) о роли к. и. в патогенезе истинной уремии (Bescher и др.), опубликованные в последние годы, подвели экспериментальную, химическую и фармакодинамическую базу под все это учение, подняли его на высшую ступень и послужили мощным толчком к дальнейшей, более углубленной разработке всех связанных с этой проблемой вопросов.

Под к. и. надо понимать сумму патологических явлений со стороны различных органов и систем, вызванных отравлением организма образующимися в кишечнике ядами. Эти ядовитые в-ства или являются продуктами нормального течения физико-химических процессов пищеварения, или они возникают в результате нарушения этих процессов при заболеваниях жел.-киш. тракта, когда-либо качественно извращается кинетика химического расщепления пищевых в-ств, либо количественно повышается продукция ядовитых в-ств.

Интоксикация от приема ядовитых веществ, недоброкачественной пищи, токсинами инфекционных болезней (холера, дизентерия и др.), несвойственными нормальной флоре кишечника, отсюда исключаются.

Анализ путей происхождения, всасывания, обезвреживания и выделения продуктов кишечной интоксикации позволяет уже а priori предвидеть те возможности к. и., на которые еще имеются указания в прежней литературе, и которые в последнее время еще раз подробно освещены Bescher'ом. Эти возможности следующие:

1. Когда вследствие к.-ниб. причины (увеличение определенных микробов, определенная диета, заболевания кишечника и т. д.) образование ядов в кишечнике усилено и одновременно улучшены условия для их всасывания, нормальные процессы обезвреживания могут оказаться недостаточными для борьбы с этой гиперпродукцией кишечных ядов. Значительные их количества имеют возможность, прорвавшись через все фильтры, попасть в общий ток кровообращения и проявлять свое ядовитое действие на целом ряде органов и систем. Это—интоксикация от гиперпродукции.

2. Когда образование киш. ядов нормально, но нарушены обезвреживающие приспособления, напр., понижена обезвреживающая способность печени, известная часть ядовитых продуктов может попасть в общий ток крови в свободном, не обезвреженном состоянии. Это—интоксикация от недостаточного обезвреживания.

3. Когда при нормальном образовании ядовитых продуктов имеется недостаточность выделительной способности почек, может происходить задержка и избыточное накопление в крови ядов, нормально выделяемых почками. Это—интоксикация от недостаточного выделения.

Гиперпродукция кишечных ядов, прежде всего, способствует богатая белками пища. Клинические и экспериментальные исследования (Iaffe, Blum, Combe,

Salkowsky и др.) показали, что,—как ядовитость кишечного содержимого при выпрыскивании его животным, так и выделение индикана и эфирно-серных к.-т. в моче значительно увеличиваются при богатой белками пище.

Хронические гастроэнтериты и энтеро-колиты, особенно с отсутствием НСІ в желудке, создают целый ряд условий для гиперпродукции и усиленного всасывания ядовитых продуктов. При этом, с одной стороны, увеличена бактериальная флора (Schmidt и Strassburger) и усилены процессы гниения (Combe, Бартошевич, Hennige и др.), с другой стороны, воспалительные процессы, изменяя состояние коллоидного набухания кишечной стенки, улучшают ее всасывательную способность. Коллоидно-химические исследования над вырезанными отрезками кишечника показали, что кишечник, измененный энтеритом, сильнее набухает и обнаруживает большую, чем нормальный кишечник, проницаемость для введенных в просвет кишки веществ (Meyerhofer, Pribam). Эти 2 фактора (усиление гниения и улучшение всасывания) и ослабление при воспалении обезвреживающей способности кишечной стенки (Bogendorfer) способствуют поступлению больших количеств продуктов киш. гниения в v. porta, а оттуда частично и в общий ток кровообращения. Эти факторы приобретают особое значение при колитах. Толстые кишки, которые из-за отсутствия способности к всасыванию других веществ, кроме воды и солей и, благодаря присущим им защитным приспособлениям, в нормальных условиях представляют собою огромный, но все же замкнутый от всего организма резервуар ядовитых продуктов бактериального распада, могут при воспалительных процессах тоже стать источником всасывания и интоксикации.

Длительный застой кишечного содержимого, возникающий при различных заболеваниях (стенозы кишечника, парез кишечника, многодневные запоры и др.) больше всего способствует возникновению интоксикации продуктами киш. гниения. Особенно сильно влияние застоя в тех случаях, когда он преимущественно локализуется в тонких кишках, т. к. достаточное количество жидкости и обильное годно для гниения питательного материала создают исключительно благоприятные условия для продукции ядовитых веществ, а резорбтивная способность тонких кишек—для их всасывания.

То значение, которое прежде приписывалось запорам, как причине кишечной инт., не подтвердилось. Если задержка кала происходит только в нижнем отрезке толстой и не распространяется на тонкие кишки, то самоотравления может и не быть, т. к. всасывание воды и высыхание каловых масс сильно затрудняют и делают невозможным жизнедеятельность микробов. Клинике давно известен ряд заболеваний печени, крови и других органов и систем, развивающихся при длительных застоях киш. содержимого.

Методы искусственного усиления процессов гниения, применявшиеся в экспериментах, крайне разнообразны. Чаще всего применялись способы вызывания полной или частичной непроходимости путем наложения лигатур на различные отделы кишечника (Iaffe, Salkowsky, Левин и Фрейденштейн, Краснов и мн. др.). Glaessner, Ellinger и Prutz вызывали застой киш. содержимого пришиванием в обратном направлении отдельных сегментов кишечника и наблюдали при этом те изменения, которые свойственны к. и. (индиканурию, хакексию и пр.); в экспериментах с кишечной непроходимостью количество фенола и эфирно-серных к.-т. в моче сильно возрастало. Tönnis и Horster вызывали застой киш. содерж. образованием по ходу кишечника слепых мешков, находящихся в сообщении с просветом кишечника. Контроль Рентгеном показал, что киш. содержимое может застывать в этих мешках до 7 час. У всех оперированных по этому способу собак наблюдалось похудание, развивалась вторичная анемия, повышение RN в крови и наводнение верхних отделов кишечника грам-отрицат. флорой.

Второй путь интоксикации—это выпадение или недостаточность защитных приспособлений.

Организм обладает целой системой защитных приспособлений, благодаря которым возникающие в кишечнике яды обезвреживаются и лишаются своей ядовитости. Взаимное связывание и обезвреживание в самом кишечнике уже образованных ядов, напр., фенола и H_2S (Becher), антагонизм между отдельными видами микробов и взаимная нейтрализация продуктов жизнедеятельности (Мечников и др.), бактерицидная сила пищеварительных соков (Ненцкий, Зибер — Шумова, Симановский и др.) и кишечной стенки (Combe, Bogendorfer, Becher), обезвреживающая способность самой крови (Becher)

и некоторых эндокринных желез, напр., щитовидной (Blum), почек (Embden) и, наконец, поразительная способность печени перерабатывать и обезвреживать различные ядовитые продукты („всеядная“ по *Chauffary*),— вот вкратце тот богатый и еще неполный арсенал средств, которыми располагает организм для борьбы с к. и. Особенно велика обезвреживающая роль печени, которая связывает продукты киш. гниения (фенол, индол, скатол и крезол) в парные соединения с серной и глюкуроновой к-той. Эти парные соединения, в отличие от исходных продуктов, менее растворимы в липоидах. Это значительно уменьшает их ядовитость, т. к. те в-ства, которые легко растворяются в липоидах и тем самым в липоидах клеточных мембран—почти всюду легко и быстро всасываются. Так, чистый фенол настолько легко всасывается уже слизистой оболочкой рта, что отсюда возможно вызвать общее отравление (*Schade*). Выпадение одного или нескольких звеньев этой заградительной системы защитных приспособлений, а в особенности ослабление основного и наиболее решающего звена—антитоксического барьера печени, влечет за собой и в клинике и в эксперименте ряд явлений интоксикации в виде изменений крови, мочи и морфологических нарушений со стороны различных органов (Ненцкий и Павлов, Стольников, *Roger* и *Garnier*, *Embden*, *Glaessner*, *Becher* и мн. др.).

О возможности интоксикации от недостаточности выделительных органов думали уже и раньше (*Bouchard*, *Combe* и др.), но это были лишь смелые гипотезы, не подтвержденные надежным фактическим материалом. Подробно этот вопрос разработан в новейшее время *Becher*'ом. Нормально продукты киш. гниения в конечном счете выделяются почками. Исследуя концентрацию этих веществ в сыроворотке крови и в моче, *Becher*, *Litzner* и *Дюенеске* нашли, что в то время, как при нормальной выделительной способности почек концентрация аромат. в-ств в моче выше, чем в сыроворотке, при почечной недостаточности отношение между количеством их в моче и в сыроворотке все больше приближается к единице. Неспособность почек к концентрации этих в-ств уменьшает их выделение и приводит к задержке их в организме. Когда задержка достигает сильной степени, то в крови, наряду с обезвреженными парными соединениями, можно обнаружить и свободные ядовитые продукты киш. гниения. Появление свободных ядов становится возможным благодаря тому, что задержанные и накопившиеся в избытке обезвреженные продукты вызывают недостаточность обезвреживающих процессов, недостаточное же обезвреживание позволяет ядовитым продуктам попадать в кровь в свободном состоянии. Свободная циркуляция в крови чистого фенола не безразлична для почек. Почки еще больше повреждаются и их выделительная способность ухудшается. Создающийся таким путем заколдованный круг вызывает прогрессирование клинических явлений.

Что же служит индикатором наличия к. и.?

Для суждения об интенсивности кишечного гниения предложены различные методы исследования кала: сосчитывание культур микробов (*Koch*, *Sucksdorf*), сосчитывание самих микробов (*Alex*, *Klein*, *Eberle*), взвешивание микробов, вычисление соотношения между живыми и мертвыми микробами („индекс стерильности“ *Klein*'а), определение объема получаемых при гниении газов и количества растворимых белков (путриметр *Rodella*) и друг. Помимо больших технических трудностей, связанных с их выполнением, эти методы исходят из неверных принципиальных предпосылок и дают поэтому мало пригодные результаты. Количество живых или мертвых микробов и продуктов гниения, выделяемых с калом, зависит ведь не только от интенсивности процессов гниения в кишечнике, но и от других факторов, напр., от быстроты передвижения и эвакуации киш. содержимого. Кроме того, если эти методы и давали бы даже представление об интенсивности гниения, они совершенно не отражают интенсивности всасывания, а тем более степени интоксикации. Т. к. значительная часть всосавшихся из кишечника ядовитых в-ств, после обезвреживания печенью, попадает в кровь, а оттуда выделяется почками,—пытаться судить об интенсивности процессов гниения по выделению парных соединений в моче. Особое внимание привлек индикан. Индикан образуется из триптофана, который, под влиянием микробов, отщепляет алаанин, переходя в индол. Индол же окисляется в индоксил и, синтезируясь с серной к-той (гл. обр. в печени), выделяется в виде индоксилсерного калия—индикана.

Может ли индиканурия служить индикатором интенсивности киш. гниения, а тем более степени общей интоксикации? В экспериментах и у б-ных с усилен-

ными процессами гниения действительно можно обнаружить увеличенное выделение афиро-серных к-т, в частности индикана. Но, во-первых, индиканурия не обязательно идет параллельно с усилением выделения других продуктов. Напр., огромное количество индикана и следы фенола (Joffé, Salkowsky, Albu), во-вторых, увеличение индикана и др. афиро-серных к-т в моче зависит не только от количества образующихся продуктов гниения, но и от интенсивности всасывания, а всасывание — не только от количества ядов, но и от длительности пребывания пищевых масс и продуктов их распада в кишечнике. Так, при несомненном увеличении гнилостных процессов индиканурии может и не быть, если, благодаря усиленной кишечной перистальтики, значительные кол. ядовитых в-ств удаляются вместе с испражнениями, не успев всосаться в достаточно большом количестве. Наоборот, всякого рода затруднения к опорожнению кишечника, вызванные экспериментально или наблюдаемые в клинике, создавая более длительную задержку киш. содерж. и этим способствуя усиленному всасыванию киш. ядов, всегда сопровождаются усиленной индиканурией. Имеет значение и место задержки. Так, напр., запор, локализирующийся только в colon и не распространяющийся на тонкие кишки, протекает без индиканурии. Надо еще учесть, что значит. часть ядовитых в-ств м. б. разрушена организмом путем окисления и не попадая в мочу в виде парных соединений. Кроме того, ход выделения других, более ядовитых, а потому и более важных в смысле интоксикации продуктов, нам еще мало известен. Если ко всему изложенному еще прибавить возможность рнекишечного метаболического образования индикана (Вааг), то станет понятным, с какой осторожностью надо оценивать каждый раз индиканурию. Индиканурия и увеличенное выделение афиро-серных к-т дают основание только заподозрить связь того или иного заболевания с к. и. Обосновать же эту связь можно, доказав поступление ядовитых продуктов в кровь и в ткани. Еще Senator, предостерегая против чрезмерного увлечения и поспешных заключений о связи какого-нибудь заболевания с кишеч. интокс., требовал в качестве надежных доказательств наличия этих ядов в крови. Но исследовать все продукты невозможно. Поэтому Bescher полагает, что исследование индикана, фенола и аромат. окси-кислот в крови может служить достаточно надежным индикатором к. и. Только это исследование крови, а в особенности нахождение в крови не только связанных, но и свободных продуктов киш. гниения подвели прочную базу под изучение всего вопроса о к. и.

Предложенный в свое время Bouchard'ом „уротоксический коэффициент“ (токсичность мочи при впрыскивании в ушную вену кролика), не свободен от тех же возражений, которые встречает индикан. Кроме того, токсичность мочи зависит и от ее анизотонии, в частности, от калия. К тому же химическая природа в-ств, вызывающих эту токсичность, еще мало изучена.

Наконец, последний путь доказательства связи какого-нибудь заболевания с к. и. — это — патолого-анатомическое исследование, которое применялось и применяется в клинике и в эксперименте. Этот метод выявил несомненную связь целого ряда заболеваний с к. и. и подтвердил ряд выводов, сделанных на основании чисто клинических наблюдений.

Клиническое наблюдение остается и сейчас основным методом изучения к. и., несмотря на то, что еще не все, подмеченное в клинике, доказано химически и экспериментально. Надо „считать погрешностью против истины отрицание энтерогенной интоксикации на том лишь основании, что нельзя получить соответствующего яда в пробирке и выяснить его химический характер“ (Schmidt и Norden).

Базируясь на своих многочисленных исследованиях, Bescher создал теорию патогенеза уремии, которую он обосновывает следующими фактами и доводами:

1. При недостаточности почек и особенно при истинной уремии в обезбелоченной сыворотке и в тканях всегда обнаруживаются большие количества фенола, крезола, дифенолов, аромат. оксикислот и индикана, в то время, как нормально они или отсутствуют в крови или встречаются в очень незначительных количествах.

2. При тяжелой почечной недостаточности могут накапливаться в крови даже амины, которые обычно легко разрушаются в организме. Это указывает на пониженную при уремии способность к их разрушению.

3. Часть аромат. продуктов циркулирует при уремии в свободном состоянии.

4. Тяжесть симптомов истинной уремии больше соответствует ходу накопления в крови аромат. прод. киш. гниения, чем подъему количества азотистых веществ.

5. При остром нефрите, если только дело не доходит до олиго-и анурии, количество аромат. продуктов в крови или совсем не повышено, или повышено незначительно, что вполне гармонирует с фактом крайней редкости истинной уремии при остром нефрите. „Нет истинной уремии без значительного повышения киш. ядов в крови“.

6. Симптомы истинной уремии имеют очень много общего с картиной хронического отравления фенолом; ряд симптомов уремии м. б. воспроизведен экспериментально фенолом. Так, анемия почечных б-ных развивается параллельно с задержкой аромат. продуктов киш. гниения. Такую же прогрессирующую анемию можно вызвать фенолом. Понижение температуры, наблюдаемое у уремиков, м. б. вызвано экспериментально фенолом при накоплении его в крови в таких количествах, которые встречаются при тяжелой почечной недостаточности. Оглушенность и вялость уремиков тоже объясняется отравлением фенолом. Фибриллярные подергивания и повышение рефлексов Вешер связывает с задержкой в крови щавелевой к-ты. Она может получаться при распаде фенола и в эксперименте тоже вызывает ряд нервных симптомов. Количество ее в крови при истинной уремии повышено. Вся клиническая картина уремии м. б. разложена на ряд отдельных симптомов. Каждый из этих симптомов находится в связи с воздействием определенных киш. ядов и преобладание того или иного симптома зависит от преобладания того или иного ядовитого продукта.

7. Лечение, направленное на уменьшение продукции киш. ядов, на связывание уже образованных ядов или на усиление обезвреживающей функции печени, оказывает хорошее действие при лечении хронической почечной недостаточности.

Связь других заболеваний с киш. интоксикацией, хотя и не столь подробно разработанная, отмечается, а особенно отмечалась раньше многими клиницистами.

Первый орган, который по своему анатомическому положению и функциональным особенностям раньше и больше других подвергается воздействию идущего из кишечника потока ядовитых в-ств—это печень. Избыточный приток этих в-ств, в зависимости от длительности воздействия, количества и качества ядов, вызывает те или иные морфологические и функциональные изменения. Еще Portal находил увеличение и болезненность печени после погрешности в диете, Virchow признавал возможность возникновения гепатита вследствие всасывания вредных продуктов из жел.-киш. тракта. Budd, найдя при диспепсическом циррозе печени, объяснял его всасыванием образовавшихся в кишечнике вредных продуктов. Roussel считает, что „всякое вредное в-ство, всосавшееся через v. porta, прежде чем нарушить общее питание, отражается на состоянии печени“. Bouchard находил у людей с расстройством пищеварения увеличенную печень, которая уменьшалась или снова увеличивалась соответственно с улучшением или ухудшением диспепсических расстройств. Harnot и Voix описывают картину временных увеличений печени („гиперемия печени“) и клиническую и патолого-анатомическую картину цирроза, развивающегося на почве длительных диспепсических расстройств („диспепсический цирроз“) и считают причиной цирроза аутоинтоксикацию. Ряд авторов обнаруживал у детей, погибших от диспепсий, увеличение печени и ее жировое перерождение (Millon, Felsenthal и Bernhard, Besnek, Parke и др.). Bittorff и Falkenhausem описали после войны способные к обратному развитию набухания печени, которые, при более длительных расстройствах жел.-киш. тракта, принимают циррозо-подобный характер. Rindfleisch, в случае прогрессирующей кахексии с ахилией, обнаружил атрофический цирроз. Значительная часть случаев „спленомегалического цирроза“, описанных Erpinger'om, имела в анамнезе расстройства со стороны жел.-киш. тракта. Gutzeit и Wendt на большом материале хронических энтероколитов с повторными обострениями находили то увеличение печени, то увеличение печени и селезенки, достигавшей в некоторых случаях очень большой величины. Изменения со стороны печени большинством авторов связывают с всасыванием образующихся в кишечнике ядовитых продуктов, т. к. имевшийся во всех случаях гастроэнтерит, как мы видели, способствует повышенной продукции и усилению всасыванию продуктов киш. гниения. Что продукты, образующиеся при процессах брожения и гниения, способны повреждать печень, доказываются и опытами изолированного введения в кровь отдельных продуктов брожения и гниения. Так, Бородулин при впрыскивании экстрактов кала получал паренхиматозные изменения печени. Rovighi, вводя под кожу животным спиртовые растворы пидола и скатола и водные растворы фенола, находил паренхиматозные изменения печени и разрастание соединительной ткани. Voix и др. вызывали

цирроз печени дачей *per os* продуктов киш. брожения (уксусная и масляная кислоты); дегенеративные изменения находил при этом и Утевский. И, наконец, большие дегенеративные изменения в печени обнаружены как при вызывании киш. непроходимости (Левин и Фрейденштейн), так и в новейшее время (1932 г.) в опытах с длительной интоксикацией вследствие застоя (Tönnis и Horster). Появление в крови цирротиков свободного фенола (Bescher), указывающее на значительное нарушение ее способности к синтезу парных соединений, в свою очередь является причиной еще большего поражения самой печени и др. органов. Таким путем возникают „вторичные аутоинтоксикации“ по Roger.

Из заболеваний сердечно-сосудистой системы с к. и. связывали сердечные неврозы, пароксизмальную тахикардию, *angina pectoris spuria*, *asthma dyspepticum* (Hennoch, Boas, Albi и др.) и особенно артериосклероз (Мечников и др.). Основанием для признания такой связи служило, гл. об., появление их во время или после длительных расстройств со стороны жел.-киш. тракта и улучшение после лечения последних. Благоприятные результаты при устранении из диеты этих б-ных белков ставились в связь с устранением основного материала для киш. гниения. Лечение артериосклероза кислыми молочными продуктами и часто применяемое в последние годы лечение чесноком, уменьшающим, как показал Bescher, киш. гниение (уменьшается выделение аромат. продуктов), тоже являются одним из звеньев в цепи доказательств связи сердечно-сосудист. заболеваний с к. и. Связь эссенциальной гипертонии с к. и. Bescher'ом отрицается, т. к. колич. аромат. прод. в крови при этом заболевании не повышено. Но механизм влияния жел.-киш. тракта на сердечно-сосуд. систему целиком не укладывается в рамки учения о к. и.

Видное место в учении о к. и. занимают заболевания крови. Повседневный клинический опыт учит, что тяжелый гастроэнтероколит при длительном течении часто ведет к вторичной гипохромной анемии. Изменения крови, наблюдаемые у больных при длительных ахилиях (Faber, Borgbjerg и др.), после гастроэнтеростомий и резекций желудка (Lublin, Gutzeit, Moynihan, Hartmann и др.), при *megacolon* (Meyer-List), при стриктурах тонких кишек (Meylengracht, Seyderhelm и др.), после резекции тонких кишек (Ryti, Glatzel), при фистулах желудка с кишечником (Fairly, Hamilton и Kilner) и ряде других жел.-кишечных заболеваний и улучшение картины крови после устранения кишечных расстройств, невольно толкали мысль исследователей к признанию какой-то связи между этими изменениями крови и жел.-киш. расстройством. Среди других гипотез о характере этой связи видное место занимает учение о зависимости изменений крови от хронического отравления хим. ядами. Анемия, даже с отдельными гиперхромными фазами, наблюдалась и при экспериментальном вызывании киш. интоксикации (Tönnis и Horster), при чем и эти анемии исчезали после устранения причины интоксикации (застоя). Это наглядно демонстрирует связь заболеваний крови с к. и. Но, если энтерогенный генез многих вторичных гипохромных анемий уже сейчас не нуждается в особых доказательствах, то в отношении генеза нередко наблюдаемых при этом гиперхромных анемий и а. *perniciosa* вопрос еще не может считаться решенным (см. Seyderhelm, Naegeli, Morawitz, Minot и Murphy, Castle и др.). Наряду с изменениями эритроцитов и Hb наблюдались изменения других элементов крови (лейкопения с относительным лимфоцитозом, тромбоцитопения, иногда временный агранулоцитоз), при чем и эти морфологические изменения крови улучшались параллельно с улучшением жел.-киш. расстройств.

Описан ряд заболеваний нервной сист. не только функциональных, но и органических (неврастения, мигрень, невриты, невралия) и даже психические расстройства (галлюцинации, навязчивые идеи, меланхолия, психозы), которые связывались с к. и., т. к. они сопровождалась расстройствами со стороны жел.-киш. тракта, увеличением выделения эфирно-серных кислот мочей и излечивались слабительными, диетой и дезинфекцией жел.-киш. тракта (Bouchard, Combe, Noorden, Wagner, Jauregg и др.). Bescher указывает, что ряд симптомов, наблюдаемых при хронических запорах (раздражительность, утомляемость, головные боли, бессонница), можно объяснить повышенным образованием киш. ядов. Некоторым подтверждением этой связи могут служить исследования Hertel'a, который в течение 6—13 дней кормил трех здоровых людей индолом и отмечал у них те же симптомы.

Связь различных дерматозов с энтеротоксикозами отмечалась многими. Прекрасные успехи, достигнутые в лечении этих дерматозов диетой, как в прошлом, так и в новейшее время, настолько порой демонстративны, что некоторые (напр. Noorden) говорят о необходимости и неизбежности перехода в будущем ряда дерматозов из области дерматологии в область патологии пищеварения и обмена веществ.

Заканчивая этот краткий обзор, можно констатировать, что, несмотря на то, что от эпохи Bouchard'a нас отделяет целое поколение, мы и до сих пор стоим только на пороге познания (Noorden) этой большой, трудной для изучения, но исключительно важной проблемы. Последние работы намечают новые методические пути, по которым должна пойти клиническая и экспериментальная мысль.

Библиография и рецензии.

Folia neuro—chirurgica (folia neuro pathologica estoniada).

Журнал до сих пор носил общий невро-патологический характер. С настоящего тома журнал будет посвящен специально нервной хирургии и к участию его будут привлекаться, кроме эстонских авторов, также и иностранные. Редактором является проф. Л. М. Пууссеп (Puusepp). Работы могут присылаться в Сарту-Дерпт на немецком, французском и английском языках. В настоящем выпуске мы находим, наряду со статьями самого редактора об опухолях мозга, работы Досужкова о рубробланическом синдроме, его же и Тауссига о содружественном отклонении в течении эпидемического энцефалита, Окасса—об изменениях подкорковых узлов при физическом утомлении, о новом способе вентрикулографии и, наконец, Каска—о действии алкоголя на животных с повышенной и пониженной деятельностью надпочечников щитовидной железы и половых желез.

Проф. М. Я. Брейтман. (Ленинград).

F. Bleuler. Mechanismus-vitalismus-mnemismus. Berlin. 1931. J. Springer. Стр. 148. Цена Мр. 9. 90.

В настоящее время, когда чрезвычайно остро стоят вопросы о роли диалектического материализма в его борьбе с механицизмом с одной стороны и витализмом с другой, крайне необходимо знакомство со всеми теми уклонами, какие возникают в настоящее время как у нас, так и за границей. Отвергая как механицизм, так и витализм, Блейер выдвигает теорию мнемизма и энграмм, впервые установленную Герингом и Семоном. Любопытно, что для объяснения своей теории Блейер ссылается на учение Павлова об условных рефлексах, в которых он видит сочетание психоидных рефлексов и психического привыкания в совершенно однородную функцию. По мнению Блейера, где имеется „мнеме“ (память), имеются и целесообразные действия и, наоборот, целесообразные действия возможны только в том случае, если есть мнемме. Однако принцип целесообразности не является абсолютно непогрешимым, и нельзя себе представить, что он работает со всезнанием и всемогуществом бога; вполне возможно отклонение его от цели, и та виталистическая точка зрения, которая отклоняется от этого требования, всегда является ложной и не может быть принята в серьез. Книга Блейера интересна для нас не столько построенной им теорией мнемизма, которая во многих отношениях может встретить серьезные возражения как идеалистическая, сколько весьма веской критикой как механицизма, так и витализма.

Проф. М. Я. Брейтман.

E. Moro. Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Klinik und Pathogenese. Verlag J. Springer, Berlin, 1932.

Интересная и своеобразная книга, содержание которой гораздо богаче, чем можно предполагать по заглавию. Это не монография, посвященная узкой дерматологической теме, а ряд мастерских очерков, передающих результаты исследований гейдельбергской педиатрической школы по различным вопросам клиники и иммунологии, сгруппированным вокруг центральной проблемы аллергии.

Первая часть книги посвящена клиническому анализу сборной картины „детской экземы“. Moro отделяет здесь истинную экзему и нейродерматит от себорейного дерматита, проявления которого бывают различны, в зависимости от характера реакции организма. Большая часть глав трактует о вопросах патогенеза.

При испытании у 49 детей с экземой кожной реакции на яичный белок получился положительный результат в 40 случаях. Аллергический характер экземы удалось еще более убедительно доказать при помощи пассивного переноса аллергии с одного ребенка на другого по Praussnitz-Küstnerу: сыворотка детей, дававших положительную реакцию, выписывалась здоровым детям, у которых после этого тоже появлялась аллергия.

В работе, выполненной совместно с проф. G у ё г у и Витебским и посвященной поискам противотела в крови аллергических детей, выяснился неожиданный факт: связывание комплемента при реакции между сывороткой и яичным белком получается не в обычных разведениях в несколько десятков или сотен раз, а только при разведении в сотни тысяч или даже миллионы раз. Понятно, почему другие авторы, пользовавшиеся обычной методикой, получали часто отрицательные результаты. Между наличием кожной аллергии и присутствием противотел в сыворотке нет параллелизма, что также значительно усложняет выяснение природы аллергии. Важно отметить, что противотела были обнаружены в сыворотке и таких детей, которые никогда яиц не ели, а кормились исключительно грудью. Мого полагает, что сенсибилизация в таких случаях происходит внутриутробно (через плаценту) или через кишечник молоком кормящей матери. Что яичный белок пищи может перейти в молоко, доказал G у ё г у.

Интересные экспериментальные данные по вопросу о патогенезе себорройного дерматита удалось получить тому же проф. G у ё г у: при помощи специальной диеты он вызвал у животных состояние очень сходное с себорройным дерматитом детей. G у ё г у полагает, что заболевание это вызывается отсутствием в пище специального „кожного фактора“, что это следовательно род авитаминоза.

В краткой заметке невозможно исчерпать все содержание разбираемой книги. Укажем только еще на своеобразный конец ее. Казалось бы, что ценные данные, полученные работниками гейдельбергской детской клиники, должны были бы внушить руководителю ее бодрость и желание скорее сделать дальнейшие шаги к разрешению проблемы аллергии. Однако Мого заканчивает книгу меланхолическим изречением:

„Только в исследовании, а не в решении лежит счастье“. Заключение, весьма характерное для ученого-индивидуалиста, работающего к тому же в стране, зажатой в двойные тиски экономического кризиса и фашистского режима. Для советских врачей такая установка будет совершенно неприемлема; мы должны использовать все достижения науки для всестороннего повышения жизненного уровня трудящегося населения, в частности — и для повышения уровня его здоровья.

Исследования гейдельбергской детской клиники как раз дают для этого много материала.

Проф. Лепский.

Рефераты.

а. Внутренние болезни.

Вакциноterapia бронхопневмоний. Pr. Med. 1932, 35. Lagier сообщает об одной больной с послеоперационной двусторонней бронхопневмонией. Состояние тяжелой азотемии, казавшееся безнадежным. А. вспырынул на 20-й день через грудную клетку в пораженные очаги поливалентную вакцину. Быстрое улучшение общего состояния, выздоровление.

Н. Крамов.

Лечение пеллагры гипосульфитом. Sabry. Pr. Med. 1932, 19. Пеллагра обусловлена интоксикацией диоксифенилаланина у лиц, употребляющих большое количество маисовых бобов.

Впрыскивая внутривенно гипосульфит а, получал хорошие результаты.

Н. Крамов.

Милиарный тбк, обнаруженный пункцией селезенки. Pr. Med. 1933, № 12. Милиарные формы тбк часто, вопреки угрожающим симптомам, не дают никаких указаний на тбк: грудная клетка не дает отклонений от Н, в мокроте ВК отсутствует, рентген не дает изменений.

В одном таком случае Polychroniadès обнаружил большую селезенку (частую при этом заболевании) и пунктировал ее. Полученное содержимое из пульпы селезенки, будучи окрашено по Ziehl'ю, дало ВК в большом количестве.

А. считает пункцию селезенки абсолютно безопасной и рекомендует ее как новый диагностический метод. *Н. Крамов.*

Новые данные о работе пищеварительного канала. Pr. Med. 1932, 19. Ramond. Введенные в вену собаки различные вещества (мет. синька, натр. са-лиц., бром, ртушь и др.) начинают выделяться через 5 минут слизистой желудка, duodeni и соесо-appendicular'ного участка. Остальные отделы кишечника не выделяют. Выделение заканчивается в 30—40'. Через 15' после введения в вену начинается всасывание теми отделами кишечника, которые не выделяют. Всасывание продолжается 50'. При таком двойном пассаже происходит изменение экскре-тируемых и абсорбируемых веществ.

А. и Zizine впрыскивали в вену кролика мочевины, моч. кислоту, желчь, глюкозу и нашли те же условия всасывания и выделения, что и выше. Это объясняет нахождение стеркобилина и нек. желч. пигментов в кале при полной блокаде d. cholèdoci. А. испробовал введение туши и микробов (streptococ., Bac. Eberth, ВК, В. руссуан.)—те же результаты. Увеличение доз, выделяемых через указанные выше отделы кишечника, может вызвать анатомические изменения (гастриты, язвы, аппендициты, колиты и т. п.) или жалобы на болевые ощущения в этих отделах.

А. вводил в. руссуанеус, получал выделения указанными отделами кишечника как обычно, но часть бактерий задерживалась в селезенке, железах, гистиоцитах, где они (бактерии) продолжали размножаться и в известный момент выбрасываться в кровь печенью, почкой, слизистой кишечника до тех пор, пока ретикуло-эндотелиальная система или гуморальные защитные приспособления (serosité) не станут бактерицидными и не уничтожат их. Т. о., понятны утренние и вечерние Т колебания. Еще Dieulafoy настаивал на общей инфекции при язвах желудка, Richet указывает на общую инфекцию, которая предшествует аппендициту.

Использование указанных выше новых данных о работе пищеварительного канала обещает ряд ценных теоретических и практических выводов. *Н. Крамов.*

Венесекция v. jugularis externaе. Pr. Med. 1932, 19. Bosviel. А. сообщает о результатах, полученных при венесекции яремной вены в случаях миокардита с полной сердечной недостаточностью, когда пункция и секция локтевой вены не удавались.

Такие же хорошие результаты получил а. в случаях острой асистолии в течение пневмонии и в случае отека легких у гипертоника. А. сообщает о наблюдениях Chiray et Dalché, проводивших секцию яремной вены в случаях сдавления верхней полой вены.

А. считает показанным для секции или пункции яремной вены след. случаи: 1) трудность взятия крови из локтевой вены из-за ее глубокого расположения или отека; 2) при мозговых явлениях венепункция v. jugularis externaе: 1) быстро уменьшает стаз в мозгу, 2) быстро облегчает сердечные полости, 3) уменьшает давление в спинномозговом канале, 4) уменьшает мозговые явления. *Н. Крамов.*

Лечение анэмии при миксэдеме. Lerman et Means (Pr. Med. 1933, 12). Анемия часто встречается при миксэдеме и очень часто сопровождается отсутствием соляной кислоты в желудочном соке. В одних случаях достаточно тиреоидина, чтобы устранить малокровие, в других анемия держится и только число эритроцитов возвращается к норме.

Печеночный экстракт, как и целая печенька, ускоряет регенерацию эритроцитов, но мало влияют или совсем не влияют на гемоглобин (Hb). Железо быстро устраняет анемию даже у тех миксэдематозных, которые не реагировали на тиреоидин.

Нужно применять комбинированное лечение железом и тиреоидином в случаях пониженного Hb и печеночный экстракт в случаях миксэдемы с картиной крови, указывающей на злокачественное малокровие. *Н. Крамов.*

Лечение гемофилии оварином. Ravina (Pr. Med. 1933, 16). Caroll, Birch и др. говорят, что в организме женщины есть факторы, препятствующие развитию гемофилии.

Birch: гемофилия обусловлена гормональными расстройствами. У мужчины всегда есть биологические элементы женщины, и в частности половой женский гормон может быть изолирован из мочи нормального мужчины.

Испробовав экспериментально на крысах впрыскивание экстракта мочи гемофиликов и нормальных мужчин, В. нашел, что у крыс не получается полового возбуждения от применения экстракта мочи гемофиликов и наоборот—положительные результаты от мочи здоровых мужчин.

Т. о., моча гемофиликов не имеет полового женского гормона.

Niehans пытался лечить гемофилию путем прививок овария телянка без желтых тел. Время свертывания крови уменьшалось с 5 до $2\frac{1}{2}$ часов. В случаях прививок овария с желтым телом эффекта не получалось.

Birch имел такие же результаты.

Timm и Vanallen впрыскивали интрамускулярно 0,25 экстракта овария—геморрагии останавливались, уменьшалось время свертывания крови.

Н. Крамов.

Тромбоциты после спленэктомии. Gallo way (Pr. Med. 1932, 19). А. оперировал 3-х больных с тромбоцитопенией. Число пластинок возрастало, достигало максимума (до 1.000.000) на 11-й день после операции, потом снижалось и держалось на цифрах, близких к исходным. Исследование крови, проведенное в селезенке спустя несколько секунд после операции, дало: число пластинок в артериальной крови было 400.000, а в крови селезеночных вен 50.000. Эти данные подтверждают факт деструктивной роли селезенки по отношению к глобулинам и говорят о повышении этой функции при тромбопенической пурпуре.

Н. Крамов.

Лечение малокровия у беременных. Straus et Gastle (Pr. Med., 1933, 12). Исследуя желудочный сок у беременных, а. а. нашли в 75% всех случаев пониженное количество свободной соляной кислоты и пепсина.

Кислотность после родов была значительно выше, чем до родов и желудочная секреция после родов была в три раза обильнее, чем в последние месяцы беременности.

Анемия беременных, особенно частая в последние 3 месяца беременности, обусловлена гидремией, недостаточным питанием, связанным с ахлогидрией желудочного сока и желудочно-кишечными расстройствами.

Вывод: для беременных необходим полноценный пищевой режим, в частности богатый белками и солями железа—этим можно избежать анемии при беременности.

Н. Крамов.

Лечение анемий аминокислотами. (Sassard. (Pr. Med. 1933, 12). Впрыскивание раствора триптофлавина и гистидина у здоровых людей вызвало увеличение числа эритроцитов, повышение % Нб, легкий лейкоцитоз, понижение артериального давления (с последующим легким повышением), повышение свертываемости крови.

У 70 больных с различными типами анемии а. применил это лечение, получил хорошие результаты.

Лучшие результаты были при анемиях после кровотечений (беременность, аборт, фибромы).

При Бирмерских анемиях а. получил увеличение числа эритроцитов и % Нб. Анемии раковые имели улучшение, но временное. При анемиях тбк больных—гиперглобулия, но без повышения % Нб.

В анемиях при сплено-мегалиях, равно как и при анемиях лейкомических—результаты хуже.

Триптофлавин и гистидин являются не только гемопоэтическими факторами, но и возбуждают и регулируют генез белых и красных телец.

Н. Крамов.

Лечение злокачеств. малокровия. Anderson (Pr. Med. 1932, 19). 3-х месячное лечение пер ос печенью и экстрактами желудка одного б. с пернициозной анемией не дало результата: состояние тяжелое, E—1000.000, achylia gastrica. Начато лечение инъекциями печеночного экстракта (Hepatex)—быстрое улучшение общего состояния, E—3000.000. О гепаторезистентности можно говорить только после испробования лечения печенью под кожу и внутривенно.

Н. Крамов.

б. Хирургические болезни.

Серотерапия перитонита. Dick (Znbl. f. Chir. 1931) видел благоприятные результаты при лечении перитонита coli—сывороткой, особенно в случаях пери-

тонитов на почве прободного аппендицита. Смертность—25%; в досывороточный период лечения перитонитов на том же материале и при одинаковой технике смертность равнялась 3 %. Сыворотку применялись внутривенно, внутримышечно и внутривенно в количествах до 300 см³. Следует отдать предпочтение перитонеальной сыворотке Н ö c h s t'a.

И. Цимхес.

Вариант оперативного лечения варикоцеле. Фисанович А. Л. (Советск. хирургия, 1933. Т. IV, вып. 1) предлагает модификацию операции Франка по поводу варикоцеле. Разрез как при грыжесечении. Тупо выслаивается семенной канатик и осторожным натягиванием его извлекается яичко. Из апоневроза наружной косой мышцы продольно иссекается пластинка длиной 10—12 см. и шириной—1,5 см., нижний край которой остается укрепленным у наружного пахового кольца. Эта пластинка спирально обвивается вокруг семенного канатика 3 раза и пришивается к белочной оболочке у верхнего полюса яичка. При помощи концов той же нити накладывается кисетный шов через все оболочки яичка и вновь прошиваются пластинку. Дефект в апоневрозе наружной косой мышцы закрывается швом.

И. Цимхес.

Местная анестезия раствором кокаина 1:10000. Генкин (Советская хирургия, 1933. Т. IV, вып. 1) при инфильтрационной местной анестезии рекомендует употреблять 0,01% раствор кокаина с прибавлением адреналина. Для получения хорошего обезболивания 0,01% раствором кокаина м. а. должна быть технически правильно выполнена, и операция не должна начинаться до истечения 10 мин. после окончания производства анестезии. Опасность токсических явлений при употреблении 0,01% растворов кокаина минимальна, если учитывать весьма слабую концентрацию раствора, и расходование кокаина не превышает максимальной дозы 0,02 по русской фармакопее.

И. Цимхес.

Хирургическое лечение нефрита. Den k (Wien. med. Wochenschr. 1931, № 40) собрал из литературы последних 10 лет и анкет от германских, австрийских и швейцарских хирургов 915 сл. оперативного лечения нефрита и приводит результаты: 1) *Нефрит при острых инфекциях* (напр. скарлатина): 149 декапсуляций—выздоровело 47%, с улучшением—20%, без улучшения—7%, умерло—26%, 8 нефротомий—вызд. 5, с улучш.—1, умерло—2; 5) *нефректоми*—выздор.—3, с улучш. 2; 2) *острый инфекционный (метааст) нефрит*: 52 декапсул—выздор. 41, с улучш.—5, ум. 6; нефротомий—выздор.—5, без улучш.—1, умерло—1; 41 нефректоми—вызд.—19, с улучш.—11, умерло—11; 3) *токсич. нефрит* (напр. сулемовый): 79 декапсуляций умерло 65. 10 нефротомий—умерли все; 4) *нефрит при эклампсии*: 169 декапс.—вызд.—112, умерло—56; 5) *хронич. нефрит* (Брайтова болезнь): 112 декапс.—вызд.—11, ум.—31. 3 нефротомии—умерло 4; 6) *Nephritis dolosa*: 101 декапс.—вызд.—67, улучш.—29; 6 нефротомий—выздор.—5; 6 нефректоми—вызд.—6.

И. Цимхес.

О значении кровоизлияния при переломах. Fuss я Faber (Deutsch. Z. f. Chir. 1931), на основании опытов на животных, считают, что центр тяжести при сращения переломов заключается в состоянии кровообращения. В случаях хорошего кровообращения даже большое кровоизлияние представляет депо извести, способствующее сращению перелома.

И. Цимхес.

О значении первичной обработки рубленых ран коленного сустава в клиническом и социально-медицинском отношении. Ledeger (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1931) в 19 сл. ранений коленного сустава вскрывал сустав и иссекал рану вместе с частью капсулы и синовиальной оболочкой, лежащей в окружности раны. Немедленное закрытие полости сустава. Результаты хорошие и тем лучше, чем раньше раненый будет доставлен для лечения.

И. Цимхес.

Травма и периферическая нервная система. Brun (Schweiz. med. Wochenschr. 1931, 11) различает neuritis ascendens, связанный с участком кожи, на котором в свое время располагалась инфицированная рана, причем органические симптомы впоследствии нередко замещаются психогенной фиксацией болей. Встречающиеся атрофии от бездеятельности отличаются от дегенеративных атрофий отсутствием реакции перерождения и равномерным распространением на всю мышцу. Еще следует различать артикулярную атрофию, которая развивается после длительных фиксаций и анкилозов суставов и также не сопровождается реакцией перерождения. Мышечные неврозиды не должны смешиваться с истерическими или ревматическими болями.

И. Л. Цимхес.

Новый способ профилактики рецидивов после грыжесечения. Adler (Zentrbl. f. Chir 1931) для усиления швов при операции по способу Бассини выкраивает прямоугольный лоскут из апоневроза m. obliq. externi, причем основание лоскута находится на 3 см. выше наружного пахового кольца. Наружный край лоскута пришивается к пупартовой связке, медиальный — к musc. obliq. intern., а свободный нижний край — к tubercul. pubicum.

И. Л. Цимхес.

с. Ушные, носовые и горловые болезни.

Интересный случай менингита при холестеоме среднего уха. люэсе. *туберкулезе.* D-r H. G. Riecke. (Arch. f. Ohr., Nas- und Kehlkopfheilkunde. B. 126. H³/₄. 1930. Oktober).

Интерес данного случая заключается в сложном заболевании (ясном из заглавия); причем, кроме явных проявлений гнойного процесса в среднем ухе, были указания на мозговую абсцесс; вскрытие показало, что имелся миллиарный туберкулезный менингит на основании мозга.

Е. С. Викторова.

Об ото-риногенной роже, в особенности об ее послеоперационных формах. Prof. K u b o (Arch. f. Ohr., Nas. und Kehlkopfheilkunde. B. 126. H³/₄. 1930. Oktober).

Автор указывает, что в гною и секрете при воспалениях уха и носа и его придаточных полостей часто находится гемолитический стрептококк, которому он приписывает этиологическое значение при частых вспышках рожи в послеоперационном периоде. Отсюда он рекомендует ряд мер, проводимых как во время производства самой операции, так и при последующих перевязках; меры сводятся к возможному избеганию соприкосновения гноя из воспаленных очагов и полостей с краями операционной раны и с кожей, тщательному осмотру при перевязках и к готовности применения антистрептококковой сыворотки.

Е. С. Викторова.

К вопросу о значении воспаления среднего уха в младенческом возрасте для позднейшего периода. Prof. M a r x. (Arch. f. Ohr., Nas. und Kehlkopfheilkunde. B. 126. H. 1/2. 1930. Juli).

Автор полемизирует с Виттмаком, который считает, что новорожденные часто появляются на свет с отитами на почве загрязнения среднего уха околоплодной жидкостью и даже меконием; при этом Виттмак указывает, что поздние отиты связаны с этими ранними отитами чаще, чем обычно думают. Маркс выступает против этого утверждения, опираясь на один признак — именно пневматизацию сосцевидного отростка, развивающуюся уже после рождения. Таким образом, с ранним отитом можно связывать только тот поздний отит, при котором обнаруживается задержка пневматизации, что однако представляет собой не частое явление. Кроме того, автор указывает, что отсутствие пневматизации бывает даже при поздних отитах, именно тех, которые сопровождаются склеротическим разрастанием кости и следующим позднейшим заполнением уже развитых ячеек отростка.

Е. С. Викторова.

Вращающийся перфоратор с ручкой для перегородки челюстной пазухи. D-r K o w l e r (Arch. intern. de laryngol., oto-rhinolog. T. IX. 1930. Décembre).

Автор описывает удобный, раскладной, легко стерилизующийся инструмент в виде борчика, заменяющий троакар при вскрытии челюстной полости через нос; устройство этого перфоратора гарантирует, по мнению автора, невозможность прохождения насквозь синуса, что случается с троакаром. Борчики можно делать различных размеров, смотря по надобности, причем более крупный может заменить полукруглое долото при выламывании внутренней стенки челюстной полости.

Е. С. Викторова.

Порча зубов при радикальной операции верхнечелюстных полостей. D-r H a l l e (Arch. f. Ohr., Nas- und Kehlkopfheilkunde. B. 126. H. 3/4. 1930. Oktober).

Автор рекомендует разработанный им способ для проникновения в Гайморову полость со стороны носового хода вместо обычного вскрытия ее (по способу Caldwell-Luc'a, Denker'a), при котором приходится удалять много здоровой кости с повреждением сосудов и альвеолярных нервов верхней челюсти, после чего больные страдают более или менее продолжительное время зубными болями; для

Этой цели делается отверстие в латеральной стенке нижнего носового хода, через которое полость становится доступной для обозрения, и в случае надобности, для оперативных вмешательств. Автор обращает внимание на консервативность его способа вместе с его радикальностью; заживление идет быстрее.

Е. С. Викторова.

К вопросу о laryngocele. Lemaître et Halphen (Arch. intern. de laryngol., oto-rhinolog. T. IX. 1930. Décembre).

Авторы описывают интересный случай ларингоцеле, довольно значительных размеров, вызывающей препадки удушья от давления на гортань; после операции, прошедшей благополучно, больной вернулся на работу, но через 8 месяцев явился с рецидивом, потребовавшим вторичной операции. Воздушный мешок представлял собою выпячивание Морганиева кармана через слабое место мембраны thyroideae, что вносит новое в патогенез ларингоцеле.

Е. С. Викторова.

Фиброидный полип ненормальных размеров, закрытый простыми слизистыми полипами. D-r Kowler (Arch. intern. de laryngol., oto-rhinolog. T. IX. 1930. Décembre).

Автор описывает редкий случай носового полипа размером 7,5 x 2,5 x 1 см. с почти полным фиброзным перерождением, при чем в микроскопических препаратах почти не имелось слизистых элементов.

Е. С. Викторова.

Применение омнадина в ото-ларингологии. D-r. Mithoefer. (Therap. Berichte. 1932. № 2. Referat nach „Ann. of. otol., rhinol. and laryn. 1931. B. 40)

Автор рекомендует омнадин, белковый препарат, в противовес различным препаратам молака, вызывающий лишь легкую реакцию. Автор за 4 года сделал свыше 5000 интрамускулярных инъекций с хорошим результатом. Он применял его довольно широко в ото-ларингологии: при назофарингитах, тонзиллитах, при ангинах, особенно Vincent'a, при отитах и т. д. Кроме того, он рекомендует его при стрептококковых заболеваниях как усиливающий сопротивляемость организма; омнадин, по наблюдению автора, купировал взрыв болезни, при начавшейся роже.

Е. С. Викторова.

Осложненный симптомокомплекс после аденотомии. Dr. Schaefer (Arch. f. Ohr., Nas. und Kehlkopfeilkunde. Bd. 131. H. 3. 1932. Mai).

Автор описывает наблюдавшуюся им у детей после аденотомий особую картину заболевания с симптомами сильных болей в затылке, усиливающихся при сгибаниях и разгибаниях головы. Заболевание проходит через несколько дней. Автор считает возможным предполагать здесь инфекцию со стороны операционной раны, вызывающую лимфадениты и лимфангоиты в затылочной области.

Е. С. Викторова.

К пересмотру причин неудач при аденотомиях. Dr. Bernfeld. (Arch. f. Ohr., Nas. und Kehlkopfeilkunde. B. 131. H. 3. 1932. Mai).

Автор указывает, что большинство неудачных аденотомий происходит от игнорирования морфологии носоглотки. Несомненно, что носоглотка в своих размерах всегда индивидуально различна, в силу чего необходимо перед операцией ознакомиться с формой носоглотки. Она может оказаться узкой или низкой, или недостаточно глубокой, или даже ассиметрично построенной, что часто является выражением недостаточности ее развития с сохранением типа инфантильной носоглотки. Такая носоглотка ограничивает свободу при операции, вследствие чего происходит неполное удаление аденоида и ранение соседних частей, почему автор усиленно рекомендует перед операцией точно исследовать носоглотку и запастись набором различной величины аденотомов, чтобы выбрать подходящий для каждого отдельного случая.

Е. С. Викторова.

Исcurвления трахеи при плевро-легочном туберкулезе. D-r Retrouvey (Revue de laryngol. oto-rhinol. 1932. № 8. Septembre-Octobre).

Автор дает богатую литературную сводку о девиациях трахеи при легочном тбс, которые обычно хорошо известны интернистам, но мало привлекают внимание со стороны ларингологов; а между тем резко выраженные смещения трахеи в грудной полости могут поставить в затруднительное положение, особенно при введении бронхоскопа, что может оказаться даже опасным. Для диагноза автор рекомендует, кроме рентгеноскопии, пальпацию надгрудной ямки и предупреждает, что при аускультации можно получить псевдокавернозный синдром при резко выраженном смещении трахеи.

Е. С. Викторова.

Заседания медицинских обществ.

Краевая научная медицинская ассоциация АТССР.

Глазная секция.

8-е заседание 30 ноября 1932 г.

Присутствовали сотрудники глазной клиники, Трахоматозного института и некоторые прикомандированные врачи в количестве 24 человек.

Председатель проф. Адамюк.

1. Д-р Зубаиров. О работе в глазном отряде в Башреспублике минувшим летом с. г.

Докладчик подробно остановился на социально-бытовых особенностях башкирского населения и условиях глазной помощи. Трахомой район поражен на 17%.

2. Д-р Эпштейн. О работе в глазном отряде минувшим летом в Рыбно-Слободском районе ТР.

Докладчица описала географическое, социально-бытовое и санитарно-гигиеническое положение района, а также условия своей работы. Ей проведено 16 бесед на тему „Трахома и борьба с ней“ в различных селениях района. Трахомой район поражен на 34%.

По обоим докладам в прениях выступали: проф. Адамюк, проф. Мурзин, д-р Блитштейн, Лиорбер, Буданов, Кудояров, Шагимарданов.

3. Информация д-ра Батарчукова о создании в Казани Магнитной станции и реорганизации помощи при травматизации глаз.

Постановили: создать комиссию для изучения условий и возможностей по организации магнитной станции в составе проф. Адамюка, д-ра Зубаирова и Батарчукова.

4. Вторым секретарем глазной секции выбрана д-р М. А. Зарбеева.

Председатель проф. Адамюк.

9-е заседание 22 декабря 1932 г.

Присутствовали сотрудники глазной клиники Мед. инст. и Трахоматозного института в количестве 21 человек.

Председатель проф. Адамюк.

1. Аспирант Шагимарданов.—*Механотерапия трахомы по личным наблюдениям во время работы в отрядах.* В прениях по докладу приняли участие: проф. Мурзин, А. Н., проф. В. Е. Адамюк, д-р Чубуков, Блитштейн, Зубаиров, Круглов.

2. Аспирант Буданов С. Ф.—*О случае своеобразного новообразования орбиты у ребенка, с демонстрацией микроскопических препаратов.* Опухоль оказалась богатой гигантскими клетками, до 30—35 в поле зрения микроскопа. Опухоль, помещавшаяся у нижнего края орбиты, была величиной с грецкий орех и имела наклонность к росту. Ребенок (1 г. 6 мес.) был оперирован с благоприятным исходом.

Диагноз провод. между гигантоклет. саркомой, туберкулезом и гранулемой. Наиболее вероятным оказ. последнее предположение. Через год ребенок оказался вполне здоровым.

3. Асс. Р. А. Батарчуков и аспирант С. Ф. Буданов.—*Из клинич. наблюдений над лечением атрофий зрительных нервов ретробульбарными инъекциями атропина, с демонстрацией больного.*

Авторы с 1930 г. и по настоящее время имели возможность применить атропин ретробульбарно у 45 больных, страдающих атрофией зрительных нервов различной этиологии. Свою работу считают еще далеко не законченной, так как поставили себе целью на большом материале проверить, главным образом, продолжительность благоприятного влияния названной терапии. В ряде случаев авторы получили несомненный эффект, что ими и иллюстрировалось на демонстрируемом больном, где дело шло о молодом человеке 21 года, страдающ. с 29 г. атрофией зрительного нерва обоих глаз и у которого после 3-х курсов ретробульбарных инъекций атропина зрение в одном глазе повысилось с 0,030 до 0,1 и в другом с 0,05 до 0,2. Поле зрения заметно расширилось на белый цвет и больной начал хорошо распознавать красный цвет.

Интерес случая, помимо явного успеха от лечения атропином столь тяжелого страд., как атрофия зрительн. нерва, состоит в том, что названное лечение имело место в случае 4-летней давности процесса и благоприятное влияние держится почти уже 2 года.

В прениях участвовали: проф. В. Е. Адамюк, проф. Н. А. Мурзин, д-р Чубуков и д-р Кудояров.

Председатель проф. Адамюк.

Секретарь Зарбева М. С.

Заседание глазной секции Н.-мед. ассоц. 14/I 1933 г.

Присутствовали: сотрудники Глазной клиники Мед. инст., Трахоматозн. института, школьно-санитар. врачи и 2 представителя о-ва слепых. Всего 25 чел.

1. Асс. Р. А. Батарчуков. *К вопросу о новообразованиях орбиты (остеома) с демонстрацией больной.*

После краткого литературного очерка современного состояния вопроса об остеомах орбиты, автор привел свой случай остеома орбиты, где дело идет о больной Х. Зийней, 37 лет, у которой, начиная с 17-летнего возраста, постепенно увеличиваясь, к настоящему моменту левосторонняя остеома достигла величины средней головки новорожденного ребенка.

Горизонтально размер опухоли = 9,5 см., вертикальный размер = 7 1/2 сант. спереди назад — 7 сант. Рентгеном установлена связь опухоли с обеими лобными пазухами, главным образом, левой стороны и отсюда новообразование проникло в гайморову полость той же стороны. В верх.—внутреннем углу опухоли имеется свищ, из которого, пульсируя, выделяется ихорозный гной. У внутренней половины остеома также имеется свищ, повидимому исходящий из гайморовой полости. Глазная щель с глазным яблоком сильно выпячена вперед и смещена кнаружи и вниз. Левая глазная щель ниже правой на 3 сан. и ее внутр. угол отстает от средней линии на 4 сан. Вершина роговой оболочки выступает впереди на 7 с., отмечается потеря чувствительности роговой оболочки, в остальном глазное яблоко в наружных своих отделах нормально, движения во все стороны сохранены, разве только несколько уменьшено в сторону опухоли.

Зрение понижено до светоощущения, при полном побледнении соска зрит. нерва (атрофия).

Правый глаз: Visus 0,8 Н 1, ОД.

Значительное сужение поля зрения на красный и зеленый цвета. Случай привлекает к себе внимание по линии своей относительной редкости, своей запущенности (20 лет), что по новейшим литературным данным является в настоящее время делом чрезвычайной редкости, а также представляет интерес с точки зрения этиологии и патогенеза.

По личной просьбе больной предполагается произвести операцию.

В прениях принимали участие: проф. В. Е. Адамюк, Мурзин А. Н., д-ра Чубуков, Лиорберг, Ципкин, Сутюшова и Вольгель.

2. Д-р К. Чубуков. *К вопросу о поражении слезных канальцев при трахоме.*

Д-р Чубуков докладывал о случае поражения трахомой верхнего слезного канальца. У больной имелась трахома в стадии преобладающего рубцевания, область верхнего слезного канальца была опухшая. Зонд из канальца в слезный мешок не приходил. Полость канальца была вскрыта; она оказалась сплошь усеянный зернышками, весьма напоминавшими трахоматозные зерна. При патолого-гистологич. исследовании кусочка из полости канальца оказалось, что слизистая разрастена, инфильтрирована почти исключительно плазматическими клетками, отчасти лимфоцитами. Имелся выраженный процесс распада клеток как эпителия, так и клеток инфильтрации. Наряду с этим процессом был ясно выражен процесс рубцевания. Совокупность этих процессов позволила докладчику говорить о случае трахомы канальца.

В прениях принимали участие: проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Н. Мурзин, д-р Эпштейн.

3. Проф. А. Н. Мурзин. *К организации школы для слабо видящих детей в Казани.*

Докладчик излагает вопрос об организации обучения зрительно-дефективных детей в Германии и постановке этого вопроса на I Всесоюзном съезде глазных врачей в Москве.

Далее докладчиком приводятся показания для приема в такие школы, необходимость создания последних с целью профилактики слепоты и применения специальных педагогич. приемов. Вопрос о школе должен быть поставлен в Казани теперь же.

Д-р М. М. Зубаиров сообщил о предстоящем обследовании организованного детского населения гор. Казани, при котором, попутно с выявлением трахоматозных детей, можно произвести учет и слабо-видящих.

Решено произвести совещание с участием представителей Горсовета и НКЗдрава и выработать план обследования.

4. Председатель секции проф. Адамюк предложил врачам, не состоящим еще членами секции, вступить в члены ее.

Приняты в члены Глаз. секции д-ра Е. Н. Липовцева и Е. Л. Коган-Климова. Председатель глазной секции проф. В. Адамюк.

Хроника.

26) *Самоубийства в САСШ.* По данным отдела здравоохранения штата Нью-Йорк, процент самоубийств в САСШ достиг в 1932 году 20,2 на 100 000 жителей и был самым высоким в истории штата. Большинство самоубийств происходит на почве безработицы.

27) Проф. венского ун-та по кафедре электропатологии Еллинек (Jellinek) получил премию им. Барбье от франц. акад. наук. В начале столетия Еллинек установил, что жертвы электрического тока только кажутся мертвыми, в действительности же находятся в состоянии остановки жизненных процессов, которую можно оборвать длительным искусственным дыханием. Капитальны его работы по клинике и гистопатологии электрических ран. Еллинек — основатель новой отрасли медицины электропатологии, социальное значение которой особенно выросло в последние годы, годы усиленного развития и распространения электротехники и электротравм.

28) 1 мая 1932 г. в Лондоне организовалось о-во наркотизеров, цель которого способствовать развитию анестезии, как отрасли медицины. Членами являются преподаватели анестезии или лица, ведущие научно-исследовательскую работу в этой области; число их ограничено 150; совет о-ва состоит из 16 чел.

29) 9-й съезд немецких хирургов состоится в Берлине 19—22 апреля 1933 г. Программные темы: 1) Показания и противопоказания для опер. лечения переломов. Докл. проф. Магнус (Бохум). 2) Повреждения связочного аппарата коленного сустава. Докл. Бирхер из Аахена.

30) Умер от профессионального рентгеновского рака руки, после экзартикуляции плеча, крупный французский рентгенолог и электротерапевт, один из пионеров своей специальности, один из основателей *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, автор атласа костной рентгенодиагностики Жорж Аре (Haret).

31) Скончался в октябре 1932 г. в Мюнхене Ридер, предложивший (1904 г.) Ридеровскую контрастную массу для рентгеноскопии жел. киш. тракта.

32) Всеукраинский институт гематологии, неотложной хирургии и переливания крови издает комплекс учебников по вопросам военно-полевой хирургии под общим заглавием: „Хирургия военного времени“.

33) По распоряжению Наркомздрава научным работникам предоставлено право на первоочередное получение мест во всех медико-санитарных учреждениях (больницах, амбулаториях, санаториях) наравне с индустриальными рабочими. Льготы распространяются на всех научных работников, зарегистрированных в соответствующих научных секциях.

34) Коллегия Наркомздрава утвердила *нормы нагрузки больничного медперсонала*. Как правило, устанавливается 6-часовой рабочий день для всех медработников в больницах. В терапевтических отделениях больниц норма нагрузки на одного врача—45 коек, а в детских отделениях 20—25 коек. Норма нагрузки для медперсонала в инфекционных, хирургических отделениях и психиатрических больницах дифференцирована в зависимости от характера работы отделений.

35) Наркомздрав РСФСР ввел *новые ставки для аспирантов* с 1 сентября т. г. Размер ставок установлен от 250 до 270 рублей.

36) Для борьбы с цынгой на полярном Севере северная научно-исследовательская конференция Академии с.-х. наук им. Ленина решила широко внедрить на крайнем Севере витаминные культуры: кольраби (овощи) и черную смородину (с большим содержанием витаминов "С").

37) Государственный музей антропологии, при непосредственном участии научно-исследовательского института антропологии, *готовит к открытию в Москве большую постоянную выставку "Расы и империализм"*. Первый раздел выставки посвящен проблеме "расы" в животном мире и среди людей. Обширно разработана проблема изменчивости и наследственности у животных и у человека. Следующий раздел выставки посвящен расовым теориям буржуазных ученых и вскрытию их классовой сущности. Для оформления выставки музей антропологии привлек большой остеологический, главным образом краниологический материал по расам всего земного шара, а также общеприродоведческий, этиологический и археологический, дополнив его бюстами, масками, фото и проч. экспонатами.

38) Медицинская наука ранее считала, что лабораторные животные невосприимчивы к менингиту. Экспериментально его получали только у обезьян. Недавно в эпидемиолог. лабор. Инст. эксп. медиц. впервые удалось воспроизвести менингит на кроликах, для чего пользовались методом введения микробов через затылочную область кролика под паутинную оболочку мозга. Таким образом удалось вызвать цереброспинальный менингит и гриппозный, а сейчас работают над получением других менингитов (пневмококковый и стрептококковый). Это дает возможность *изучать действие сыворотки непосредственно на животных*, а не в пробирке. До сих пор метода определения лечебной силы сыворотки против менингита вообще не существовало. Новый метод позволяет как к решению этого вопроса. Установлено, что *здоровое животное можно предохранить от менингита при помощи введения сыворотки даже за 6 дней до заражения*. Одновременно вводили кролику сыворотку и смертельную дозу возбудителя менингита, — животное оставалось живым. Доказано также, что *профилактическое введение сыворотки предохраняет животных от последующего заражения гриппозной палочкой Пфейфера*. Это особенно важно, так как грипп часто осложняет детский менингит и дает огромный процент смертности.

Работы института проверены и подтверждены иностранными эпидемиологами — американцем проф. Бренгеном и французом Соломоном.

В настоящее время лаборатория уже ведет титрование сыворотки, выпускаемой институтом, и применяет ее на больных в ленинградских детских больницах.

39) Санитарно-бактериологический институт Наркомздрава Таджикистана проводит в Сталинабаде под руководством проф. Констанова опыты по изготовлению и прививке *противомалярийной вакцины*. Первые наблюдения показали, что прививка вакцины имеет преимущества перед хинином, который лишь устраняет приступ болезни, но не уничтожает малярийную инфекцию в организме.

В случае подтверждения положительных результатов Бактериологический институт организует массовую выработку вакцины, применяя при лечении маляриков комбинированные дозы хинина и вакцины.

40) Постановлением НКЗдрава УССР организован Украинский очковый комитет, который займется разработкой вопросов реорганизации дела очковой оптики на Украине, учета существующих кадров оптиков и подготовкой новых кадров, разработкой новых стандартных типов очковых стекол и оптического оборудования. В состав комитета входят представители Всеукраинского ин-та офтальмологии им. проф. Гиршмана и его филий, офтальмологических клиник медвузов Украины, Всеукраинского аптекоуправления, Украинского красного креста и т. д.

41) СССР получил приглашение принять участие в открывающейся в феврале 1933 г. в Японии выставке *"Женщина и дети"*.

42) В Ленинграде, в Обуховской больнице имени Нечаева открылся *новый медицинский ВУЗ*. В Новый ВУЗ принято на первый курс 150 лекпомов, в большинстве с многолетним стажем. Срок обучения их 2½ года. ВУЗ организован по инициативе проф. И. И. Грекова и проф. М. А. Горшкова.

43) Филиал Ленинградского глазного института открыт в Глазове (Автономная Удмуртская область). Основная задача филиала—борьба с трахоматозными заболеваниями.

44) 2.000 здравпунктов в колхозах и совхозах Московской области организуется к 1 мая. Органы здравоохранения Москвы в порядке шефства направляют на места 100 врачей. В колхозы, совхозы и МТС посылаются 150.000 походных аптек.

45) Большая больница строится в Петропавловске-на-Камчатке. Стоимость строительства—2 млн. руб.

46) В Ростове на Дону открылись новые научно-исследовательские учреждения: Институт промышленной санитарии и гигиены и Институт социальной гигиены.

47) Одесским курортным управлением организована научно-исследовательская кумысная станция на курорте Холодная балка вблизи Одессы. При станции работают биохимическая и кумысная лаборатории, метеорологическая станция и клинический отдел на 30 коек.

48) В Хабаровске открывается Научно-исследовательский институт социалистического здравоохранения и гигиены. Институт имеет пять отделений: соц. гигиены и организации здравоохранения, промышленной санитарии и гигиены, коммунальной санитарии и гигиены быта, питания и отделение по борьбе с наркоманией.

49) Исполнилось 25 лет врачебной и общественной деятельности проф. Левита (Москва) и проф. Гессе (Ленинград).

50) В ночь на 16 декабря 1932 г. внезапно умер профессор Ср.-Аз. медицинского института П. Ф. Боровский.

51) 26 февраля 1932 г. скончался в Челябинске б. профессор Томского у-та В. Н. Саввин.

52) 7-го января 1933 г. в Москве скончался проф. хирургии Ташкентского университета Н. С. Перешивкин.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ.

В настоящем письме я пытаюсь проанализировать причины, заставившие меня применять математику в медицине и дать критику допущенных мною при этом ошибок. В целях исключительно практического облегчения способов оперативного подхода на височной кости и анатомического ее изучения я в целом ряде работ (5) применял математические принципы. В дальнейшем, в статье „Математика в медицине“ я вышел за пределы экспериментального исследования и пытался теоретически обосновать различные медицинские вопросы с математической точки зрения. Не будучи в ту пору достаточно ориентированным в философии диалектического материализма, который дает возможность знания границы применения того или иного принципа, включая и математического, в отдельных науках, я невольно подпал под влияние механистических воззрений ряда исследователей (Стеклов, Парфентьев и др.) и допустил ошибки. Основной моей ошибкой было принятие без критики положение, выдвигаемое некоторыми исследователями, что математика является основой всех наук. Я с своей стороны пытался распространить этот взгляд и на медицину, в частности отнарию. Здесь я должен согласиться с критикой товарищей, что я попал в „объятия крайнего механизма“, так как стремился свести, как это делают механисты, явления неорганического и органического мира к принципам математики, придавая расширенное толкование имеющимся в медицине математическим показателям, и полагал объяснить сложные явления, как например, психические явления путем лишь графического изображения и т. д., не видя всей поверхностности такого подхода. Критика товарищей с одной стороны и изучение философии диалектического материализма с другой помогли мне выяснить всю неправильность моих установок. Я понял, что математика отражает лишь количественную сторону явлений, а между тем в действительности каждое явление имеет количественную и качественную стороны. Например, живая материя, несмотря на то, что она исторически произошла из неорганической материи, в момент ее появления приобретает уже новые качества, понять которые с точки зрения закономерностей неорганического мира нельзя. Энгельс (ст. 101, Диалектика природы) говорит, что механика, а та-

ковая покоится на принципах математики, не может исчерпать и объяснить даже всех явлений физики и химии, не говоря уже о биологических явлениях. Широкое проведение математического принципа в биологии означает сведение жизненных явлений к одной лишь количественной связи, не отражает богатства всех сторон жизни, игнорирует и упрощает их, подчеркивая лишь только количественное, общее, но не видя качественных различий. Если остановиться лишь только на этих общих упрощенных представлениях, получим извращенное представление о жизни. Еще большим злом являются эти тенденции в применении к медицине, где к биологическим закономерностям присоединяются социальные закономерности, где предмет исследования гораздо сложнее; упрощенный подход заводит в тупик в области исследования и лишает практической ориентировочности. Математика устанавливает лишь функциональную зависимость между процессами, и, следовательно, применение математического принципа в биологии и медицине дает в результате лишь только описание, но не вскрывает причин, обуславливающих явления. Однако, только исследование причин явлений дает нам гарантию свладеть явлением и воздействовать на него в желательном направлении. В явлениях жизни и патологии мы имеем причины и физико-химические и биологические и социальные, однако они сочетаются в неразрывное целое. Физико-химические закономерности играют большую роль в патологических процессах, но они подчинены в живых организмах биологическим закономерностям, в человеке же и те и другие подчинены более сложным закономерностям — социальным. Человек является в первую очередь результатом производственных отношений, как говорит К. Маркс. Раз он социальное существо, то, следовательно, для него правилен прежде всего социальный подход, чем конечно не отрицается необходимость подхода биологического, физико-химического и математического. Надо только понять границы применения того или иного способа исследования, выяснить на каждом этапе изучения, какому способу исследования принадлежит ведущая роль. Математический способ исследования играет главную роль в механике, но он сходит на роль подсобного метода в биологии и медицине. В медицине главную роль играет исследование социальных факторов, влияющих на болезни и разработка социальных мероприятий, направленных на их упразднение (профилактика) и биологический анализ сущности патологических процессов. Такой дифференцированный подход к способам исследования диктуется точкой зрения диалектического материализма, который рассматривает действительность в качественном развитии и на каждом этапе этого развития требует своеобразного подхода, учета многообразия всех сторон объектов (конкретности изучения). Усвоив это и поняв всю несостоятельность механистического подхода к явлениям, я надеюсь, что в будущей теоретической и практической работе не допущу таких ошибок.

Доктор Димитрий Николаевич Матвеев (Казань).

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

Какая имеется литература о газовой флегмоне, преимущественно монографического характера?

Подписчик *Картава*.

Ответ. Литература, посвященная вопросам газовой флегмоны или гангрены, в основном следующая:

1. Арапов, Великанов, Воронов. Газовая гангрена. Советская хирургия. 1933. Т. IV, вып. 1.
2. Великанов. Серотерапия и профилактика газовой гангрены. Советская хирургия. 1932. Т. III, вып. 1—2.
3. Н. Н. Петров. Лечение инфицированных ран. Изд-во „Практическая медицина“, 1924 г.
4. Гирголав, Турнер, Федоров. Краткий учебник военно-полевой хирургии. Ленгиз. 1932.
5. Опокин. Военно-полевая хирургия. Томск.
6. Coenen. Der Casbrand. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1919. Bd. 11.
7. A. Büzzello. Die eitrige Infektion (монография).

Прив.-доц. И. Л. Цимхес.

К XIII-летию Татарской Социалистической Советской Республики.

Революция в России не победила бы, и Колчак с Деникиным не были бы разбиты, если бы русский пролетариат не имел сочувствия и поддержки со стороны угнетенных народов бывшей Российской империи. Но для того, чтобы завоевать сочувствие и поддержку этих народов, он должен был прежде всего разбить цепи русского империализма и освободить эти народы от национального гнета. Без этого невозможно было бы упрочить советскую власть, наладить действительный интернационализм и создать ту замечательную организацию сотрудничества народов, которая называется Союз Советских Социалистических Республик и которая является новым прообразом будущего объединения народов в едином мировом хозяйстве.

И. Сталин.

(„Вопросы ленинизма“, 1931, стр. 65).

Трудно найти более яркий пример действенности ленинской национальной политики, чем история Татарской Республики за минувшие 13 лет. В еще недавнем прошлом одна из самых отсталых колоний царского империализма, с забытым, невежественным, фанатически религиозным крестьянским населением, жившим в беспросветной нужде и эксплуатировавшимся вдвойне русской и национальной буржуазией и помещиками, Татария за короткие годы после Октября проделала стремительный путь развития до уровня одной из самых передовых республик Советского Союза. Во всех уголках СССР в настоящее время широко известны великие победы Татарской республики, в течение уже ряда лет выполняющей первой в стране планы сева, уборки и сдачи хлеба государству, идущей в авангарде по выполнению финансово-хозяйственного плана и важнейших хозяйственно-политических кампаний в городе и на селе. Как же удалось за такой короткий отрезок времени добиться столь блестящих результатов? Каковы те силы, которые выдвинули на передовое место в громадной стране одну из прежде наиболее отсталых ее частей, в то время, как в капиталистическом мире несравненно более культурные и экономически мощные районы за этот же период времени пришли в состояние упадка и продолжают двигаться и дальше по нисходящей линии?

Красноречивый ответ на эти вопросы, поучительный с точки зрения неограниченных созидательных возможностей пролетарской революции и радикального разрешения национального вопроса в условиях советского государства, дает как-раз 13-летний опыт социалистического строительства Татарской республики.

13 лет тому назад (25 июня 1920 года) на основании декрета ЦИК и СНК РСФСР была образована Автономная Татарская Социалистическая Советская Республика. К этому времени на территории б. Казанской губернии в результате империалистической и гражданской войны промышленность и сельское хозяйство пришли в состояние полнейшего разрушения. Голод 1921 года окончательно подорвал экономические ресурсы молодой национальной республики. Нужно было начинать в невероятно трудных условиях с восстановления самых основ народно-хозяйственной и культурной жизни края, поднять промышленность и сельское хозяйство до довоенного уровня, а затем быстрыми темпами развернуть обширную реконструкцию с тем, чтобы окончательно ликвидировать хо-

зайтственно-культурную отсталость татарской национальности и превратить Татарию в передовую *индустриально-аграрную* республику с преобладанием удельного веса промышленности в народном хозяйстве, с крупным социалистическим земледелием, с непрерывным подъемом материального благосостояния трудящихся и расцветом культуры, национальной по форме, социалистической по содержанию.

Осуществление этого грандиозного плана на протяжении минувших 13 лет оказалось возможным только благодаря тому, что ленинская коммунистическая партия сумела организовать и возглавить трудовой энтузиазм рабочих и крестьянских масс, доказать трудящимся—татарам на деле, как на основе ленинской национальной политики изо дня в день совершается невиданный подъем экономики когда-то отсталого, вымиравшего края и растет их культурный, материальный и политический уровень. В итоге последовательного проведения генеральной линии партии и самой непримиримой борьбы с уклонами в национальном вопросе, правым и „левым“ оппортунизмом, трудящимся Татарии удалось уже к 1927 году добиться превышения размеров посевных площадей над довоенным уровнем, восстановить промышленность и создать в ней такие накопления, которые позволили приступить к обширному плану социалистической реконструкции. За годы 5-летки пущено в Татарии около 20 новых предприятий с основными фондами в 46,5 млн. рублей. Среди них наиболее выдающимися являются крупнейший в СССР меховой комбинат, фанерный завод в Зеленом Доле, предприятия валяной промышленности и Казгрэс. Совершенно реконструированы и по существу являются новыми в технико-экономическом отношении предприятия химической, кожевенной, текстильной, швейной, судостроительной и ряда других отраслей промышленности ТР, фонды которых с 1928 г. увеличились более, чем в 3 раза. Соответственно мощному подъему промышленности выросло и число занятых в ней рабочих: с 15.000 в 1914 г. и 17.500 в 1928-м оно поднялось до 46.747 в 1932 году, причем значительно увеличился удельный вес рабочих-татар—с 4,5 тыс. в 1928 году до 19 тыс. в 1932 г., что составляет 44—45% всего промышленного пролетариата ТР. Особенного внимания заслуживает то обстоятельство, что за последние годы поднялась квалификация рабочих татар, выросли уже многочисленные технически квалифицированные национальные кадры, и этот процесс роста технической грамотности и квалификации развивается и дальше в восходящей степени, отодвигая в область далекого прошлого прежнюю капиталистическую практику использования рабочих-татар на неквалифицированных, т. наз. черных работах.

Во 2-ю пятилетку Татария вступает с развернутым фронтом крупнейшего промышленного строительства: строятся гигантский авиационный комбинат, вагоностроительный завод, завод синтетического каучука, фабрика киноплёнки, судовой верфь, мясной комбинат, заводы кожесурогатный, желатиновый и кислотный, кроличий комбинат и ряд других промышленных предприятий. Успешное завершение этого строительства наряду с эксплуатацией реконструированных и вновь пущенных производств окончательно решает перспективы Татарской республики, как одной из крупнейших и передовых промышленных областей СССР.

Успехи в области индустриализации определили собою и процессы реконструкции сельского хозяйства ТР. На Всетатарском съезде колхозни-

ков-ударников отв. секретарь ОК ВКП(б) тов. Разумов говорил: *„Одной из важнейших задач, поставленных XVII Всесоюзной партконференцией, задача ликвидации национального неравенства в условиях Татарской Республики, в условиях татарской деревни, в основном разрешена... Нет больше нищеты, забытой татарской деревни. Есть татарские колхозы, экономически выросшие и окрепшие, борющиеся в одной шеренге с русскими колхозами, уверенно вместе с ними идущие к светлой зажиточной колхозной жизни“.*

Витогe политики социалистического переустройства сельского хозяйства, ликвидации кулачества, как класса, и последовательного разгрома остатков капиталистических элементов в деревне, трудящиеся крестьянские массы Татарии прочно утвердились на пути колхозного строительства и к настоящему времени уже в колхозах около 80% всех крестьянских хозяйств. В связи с коллективизацией, на основе передовой машинной техники, правильной организации труда и развернутого на полях социалистического соревнования и ударничества, Татария добилась невиданного в ее истории подъема сельского хозяйства, как по количественным, так и по качественным показателям. Общая посевная площадь с 1928 года увеличилась на 15%, значительно повысился удельный вес ценных зерновых культур (пшеницы) и бобовых, установлен правильный севооборот на всей пашне, введены новейшие способы обработки земли обеспечивающие повышение урожайности сельско-хозяйственного труда. Татария систематически из года в год завоевывает первенство в стране по взмету паров, по зяби, по раннему и сверхраннему севу, хлебозаготовкам, силосованию и др. сельско-хозяйственным кампаниям. 44 МТС с 1850 тракторами (вместо 20 тракторов в 1928 году), 200 комбайнами, ввозимыми в ТР летом 1933 года, с сотнями различных сельско-хозяйственных машин, ранее невиданными на полях ТР, составляют новую техническую базу социалистического сельского хозяйства Татарской Республики. Однако решают не одни машины; решают люди, их трудовой энтузиазм, социалистическое отношение к общественной собственности, правильная расстановка сил, борьба с потерями, за дисциплину, за высокую производительность труда. Знаменательно именно то, что уже полным ходом идет этот великий переплав людей; вчерашний мелкий собственник, крестьянин-индивидуалист, с историческим грузом национальных и религиозных предрассудков становится новым человеком, освобождается от инстинктов и пережитков рабского прошлого и становится энтузиастом нового общественного строя, борцом за коллективное хозяйство. В этом большом процессе переделки людей, организуемом и планомерно руководимом ленинской коммунистической партией, и лежит секрет успехов когда-то отсталой Татарской Республики, как и ряда других республик и областей многонационального Советского Союза.

На основе хозяйственного роста непрерывно улучшается материальное благосостояние трудящихся города и деревни. Ликвидирована безработица, повсеместно введен 7 часовой рабочий день, возросли фонды зарплаты, затраты на социальное страхование, здравоохранение, дома отдыха, жилищное строительство, общественное питание и т. д. На реальную почву поставлен вопрос о зажиточности колхозников, об обеспечении в течение ближайших 1—2 лет каждого колхозника коровой.

Успехи индустриализации, укрепление колхозного строя и хозяйственные победы последних лет при настойчивом и неуклонном проведении ленинской национальной политики обеспечили невиданный расцвет просвещения и культуры в Татарии. Благодаря введению яналифа высоко поднялась грамотность среди татар. Дети школьного возраста в ТР на 100% охвачены учебой, при чем число начальных татарских школ с 35 до революции поднялось до 1.700 в 1932 году, Татария имеет 37 техникумов и 12 ВУЗ'ов, где сотнями обучаются квалифицированные кадры из татар и нацмен. Во многих ВУЗ'ах преподавание осуществляется на родном языке. Большие успехи достигнуты в области татарской печати и художественной литературы: тираж книг и брошюр в 1932 году превзошел 7 мил. экземпляров. Выросли и с каждым годом расширяются кадры татар писателей, художников, артистов, ученых, врачей, инженеров. Достаточно указать, что сейчас насчитывается татар-профессоров 13, доцентов 57, ассистентов 58, аспирантов 158, в то время как еще в 1928 году эти кадры измерялись буквально единицами.

Громадные сдвиги имеются в области здравоохранения Татарии. Выросла сеть коечных учреждений, как в городе, так и на селе, при чем в татарских селениях, где до революции было только 2 больницы, число их в настоящее время доведено до 28 с 528 койками. Улучшилось качество медицинской помощи трудящимся города и деревни благодаря ее специализации. Число врачей в ТР доведено до 977 человек из них татар 127 (13% общего количества врачей). Обширный размах приобрели противоэпидемические и санитарно-профилактические мероприятия, энергично разворачивается работа по ликвидации трахомы, сифилиса и др. соц. болезней. Бюджет здравоохранения вырос до 17.379.000 рублей в 1933 г.

В основном выполнена задача, поставленная В. И. Лениным в докладе на X Съезде партии, о том, чтобы в национальных республиках и областях *„развить и укрепить действующие на родном языке суд, администрацию, органы хозяйства, органы власти, составленные из людей местных, знающих быт и психологию местного населения“*. Это достигнуто путем коренизации советского аппарата в районах и реализации татарского языка в учреждениях и предприятиях ТР.

Все эти успехи на хозяйственном и культурном фронте дались нелегко: они потребовали сплоченной борьбы всей татарской партийной организации, а под ее руководством—широких масс рабочих и трудящихся крестьян Татарии—и против классового врага и его агентуры, против великодержавного шовинизма и местного национализма, всех и всяческих оттенков оппортунизма и контр революционных искривлений генеральной линии партии (султангалеевщины, сагидуллинщины). В этой борьбе на два фронта большевиками Татарии приобретена та крепкая закалка, которая обеспечивает уверенное движение вперед, через все трудности от победы к победе.

Большой и славный путь проделан Татарской Республикой на небольшом 13-летнем историческом перегоне, но это—только начало еще большей борьбы за величайшие задачи, поставленные во 2-й пятилетке—задачи построения бесклассового социалистического общества, где будут окончательно уничтожены экономические корни эксплуатации человека человеком и национального неравенства, и будет создано подлинное интернациональное братство всех трудящихся.