

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики.

Орган Казанского медицинского института и Казанского института
для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель—проф. Т. И. Юдин. Члены коллегии—проф. И. С. Алуф, Акчурин, проф. В. Л. Боголюбов, З. Н. Блюмштейн (секретарь), проф. И. П. Васильев, К. В. Волков, Гизатуллин, проф. Н. К. Горяев, проф. М. М. Гран, С. Б. Ена-
лиев, Н. В. Инюшкин, проф. Е. М. Лепский, А. Я. Плещицер, проф. В. А.
Энгельгардт.

1931 г.

(Год издания XXVII).

№ 7

И Ю Л Ь.

КАЗАНЬ.

Отдел I. Клиническая и экспериментальная медицина.

Из патолого-анатомических кабинетов Казанского госмедицинского института и Казан. госин-та для усов. врачей (Завед. проф. И. П. Васильев).

К казуистике аневризм аорты по секционному материалу г. Казани.

Проф. И. П. Васильева и ассист. В. И. Журавлевой.

Ряд патолого-анатомов к аневризмам аорты причисляет только ограниченные (мешковидные, ладьеобразные, кольцевидные) выпячивания ее стенки и отделяет их от диффузных расширений ее; другие (Ваег) в это понятие включают и диффузные расширения. Последнее определение наиболее соответствует клиническим представлениям, и на этом основании в своей статистике мы коснемся не только ограниченных аневризм аорты, но и диффузных ее расширений.

Наш материал основывается на 7647 протоколах вскрытий пат.-ан. кабинета Казан. ин-та за период времени с 1863 г. по 1. VI 1931 г. и на 1178 протоколах пат.-ан. кабинета Казан. ин-та для усов. врачей с 1923 г. по 1/VI 1931 г. Из этого общего числа вскрытий (8825) на долю мешчатых аневризм приходится 44 сл., — диффузных 243 сл.

Локализация аневризм, а также величина их указаны на таблице I-ой. Должно оговориться при этом, что размеры аневризм не всегда были отмечены в протоколах в мерах; в части случаев величина аневризм сравнивалась с обычно принятыми в таких случаях объектами (слива, яблоко, детская голова и т. п.), или же определялась приблизительно, как „малая“, „средняя“, „значительная“. Последние обозначения невольно пришлось сохранить в таблице. В эту же рубрику мы сочли возможным поместить аневризмы, размеры которых сравнивались с вышеуказанными предметами, причем аневризмы величиною до сливы мы отнесли к малым по размерам, величиною до яблока — к средним и, наконец, больше яблока — к значительным. (См. табл. I на стр. 708).

Возраст и пол носителей аневризм виден из таблицы II, причем преобладающим возрастом являлся 40—70 л. (См. табл. II на стр. 708).

Позволим теперь провести некоторое сравнение между полученными результатами и данными других авторов.

У Bauler-Kaufmann'a (1908) на 9570 вскрытий в Базельском патолого-анатомическом ин-те имелось 58 сл. аневризм аорты, т. е. 0.6%, у нас на 8825 вскрытий мешчатых аневризм было 44 сл., т. е. 0.5%, а вместе с диффузными 3.2%. Таким образом % мешчатых аневризм у нас несколько меньше, чем у Bauler'a. Kaufmann указывает, что в некоторых странах (Англия, Америка) аневризмы встречаются чаще по сравнению с другими (напр. в Италии). С другой стороны, ряд авторов отмечает нарастание в последнее время в Германии случаев сифилитического аортита и аневризм аорты. Так, Heller (1922), сравнивая число аневризм в периоды 1859—70 г. и 1910—14 г., обнаружил увеличение в последний период свыше, чем в 4 раза.

Таблица I.

	Диффузные аневр.						Мешеччатые аневр.							Итого
	в диам.		размера			Всего	в диаметре			размера			Всего	
	до 4 см.	4—9 см.	Малого	Среднего	Значит.		до 4 см.	4—14 см.	Свыше 14 см.	Малого	Среднего	Значит.		
Sinus Valsalvae	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	3	3
Aorta ascendens.	—	—	—	—	—	—	1	7	1	1	3	1	14	14
Arcus	1	3	3	18	3	28	—	6	1	3	3	—	13	41
A. ascend+arcus	25	4	30	41	13	113	—	1	—	—	1	1	3	116
Aor. thoracica .	—	—	1	1	1	3	1	4	1	—	2	—	8	11
A. ascend.+arcus+a. thor.	11	3	17	58	6	95	—	—	—	—	—	—	—	95
A. thor.+начало aor. abdom. .	1	—	—	2	—	3	—	1	—	—	—	—	1	4
Aor. abdominalis	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	2	3
	38	11	51	120	23	243	7	19	3	4	9	2	44	287

Таблица II.

Возраст	5-10 л.	25-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	Неизв.	Всего
Мужч.	2	1	16	56	58	50	18	3	7	211
Женщ.	—	2	5	20	22	16	5	2	4	76
	2	3	21	76	80	66	23	5	11	287

Что касается пола, то в нашем материале имеется преобладание мужского пола над женским приблизительно в 3 раза. По Müller'у (1902), аневризмы обнаружены у 107 муж. и 75 жен. У Bauleg'a (1908) на 58 сл. аневризм на долю мужчин падает 37 сл. и 21 сл. на женщин. Wenary (1912) среди 54 сл. сифилиса аорты (39 муж.+15 женщ.) обнаружил аневризмы в 20 сл. (18 муж.+2 жен.). Lucke a. Rea (1923) имели аневризмы у 184 муж. и 33 жен. По Günther'у (1929), аневризмы аорты при сифилитическом поражении ее у мужчин приблизительно в 5 раз чаще, чем у женщин.

Мы не везде могли точно указать размеры аневризм; в тех же случаях, однако, когда в протоколах были обозначены размеры, величина аневризм, как и у других авторов, колебалась от лесного ореха до головы взрослого. По данным Lucke a. Rea, аневризмы аор. ascendens обычно колеблются в пределах от 1—9 см. в диаметре, в остальных отделах аневризмы достигают более значительной величины (до 14 см.).

Преобладающей локализацией аневризм в нашем материале являлись — для диффузных аневризм аор. ascendens вместе с дугой и с аор. thoracica, для мешчатых — восходящая часть и дуга; таким образом те отделы аорты, которые по общему признанию (Kaufmann, Jores) чаще всего поражаются аневризмами. По наблюдению Rindfleisch'a, локализация аневризм соответствует ходу спиральной линии, начинающейся от передней поверхности bulbus'a и идущей отсюда вверх и направо, пересекающей затем выпуклую часть дуги направо от аг. апонута и спускающейся, наконец, по задней стенке грудной и брюшной аорты. Таким образом, по Rindfleisch'у, аневризмы обычно располагаются: 1) на передней поверхности bulbus и аор. ascendens, выпячиваясь к легочной артерии и грудине, 2) на месте соединения восходящей части аорты и дуги, выпячиваясь в сторону правого легкого, 3) на задней поверхности остального отдела аорты, направляясь в сторону трахеи или к позвоночнику. Lucke а. Rea на своем материале могли подтвердить правило Rindfleisch'a приблизительно в половине случаев, а именно: из 263 аневризм в аор. ascendens располагались 62 аневризмы, 23 на границе между восходящей частью и дугой, 46 в поперечном отделе дуги, преимущественно в области отхождения больших сосудов, 42 в нисходящей аорте; 19 раз аневризмы занимали всю грудную аорту, 31 — нисходящую часть грудного отдела и 40 — брюшную аорту.

Возвращаясь к нашему материалу, следует подчеркнуть 3 случая редкой формы аневризм sinus Valsalvae, а также 2 случая аневризм в детском возрасте [в 1-м сл. (прот. № 180—1880 г.) у 9 $\frac{1}{2}$ лет. мальчика имелась микотическая аневризма брюшной аорты*), развившаяся вскоре после литотомии; во II-м сл. (прот. № 114—1900 г.) у 7 лет. мальчика обнаружено расширение дуги аорты почти вдвое против нормы при одновременном существовании очень узкой легочной артерии].

Из осложнений, причиняемых аневризмами, в наших протоколах, как и у других авторов, отмечались сращения аневризм с соседними органами, смещение и сдавление последних, частичная атрофия от давления позвонков, узора грудины и ребер и пр. Перфорация аневризм обнаружена в 11 сл. (9 муж. + 2 жен.). т. е. в 25% мешчатных аневризм и в 3,8% общего числа аневризм. Таким образом % разрыва мешчатых аневризм в наших случаях почти аналогичен данным Lucke а. Rea (25,5%). У Baer'a разрыв наблюдался только в 15%.

Излияние крови в наших случаях по 1 разу имело место в сердечную сумку, правую, левую плевральные полости, левое легкое, забрюшинную клетчатку; по 2 раза в левый бронх, пищевод, мягкие ткани передней поверхности груди при узуре грудной кости. По большому материалу Lucke г. Rea аневризмы восходящей части аорты обычно перфорируются в перикард или в дыхательные органы, аневризмы восходящей части и дуги — в трахею, пищевод в плевральную полость, аневризмы аор. descendens в пищевод или левое легкое, аневризмы аор. thoracica — в левую плевральную полость, легкое, а иногда и в брюшную полость; разрывы аневризм брюшной аорты происходят в плевральную полость, брюшную полость или, наконец, в забрюшинную клетчатку.

*) Аналогичные случаи аневризм брюшной аорты у детей были описаны Baginsky (7 $\frac{3}{4}$ лет. мальчик; микотического происхождения аневризма) и Фешоменовым (новорожденная девочка).

В виду того, что наш материал охватывает значительное число лет, то, по понятным причинам, нам не представляется возможным с точностью определить этиологические моменты происхождения аневризм в большинстве наших случаев. Не будучи в состоянии дать этиологическую характеристику своего материала, мы считаем возможным отметить только, что по господствующим в настоящее время взглядам при ясно отграниченных аневризмах аорты, за исключением редких форм аневризм травматического, эмболического, аррозивного характера, с большей вероятностью приходится думать о сифилитической природе страдания, в то время как при диффузных расширениях в основе изменений нередко может быть также и атеро-артериосклероз.

Значение сифилитической инфекции при возникновении аневризм далеко не одинаково оценивалось различными авторами. Так, Hansemann (1899) считал сифилис этиологическим моментом аневризм в 18,75%, Fraenkel (1896) — в 36%, Heller (1900) — от 36% — 85%, Bauler (1908) приблизительно в 50%, Malmsten (1888) в 80%, Hampeln (1894), а также Rasch (1899) в 82%. Hofrichter (1916) совершенно отрицает влияние артериосклероза и других факторов при возникновении ограниченных аневризм и всецело высказывается за люэтическую природу их. По мнению Jores'a (1924), среди аневризм аорты аневризмы сифилитического происхождения занимают первое место.

В настоящее время сифилис, как один из основных этиологических факторов аневризм, приобретает особое значение в виду отмечаемого в последние годы рядом авторов (Sürich, Jungmann u. Hall, Fraenkel, Coenen, Langer и др.) увеличения люэтических аортитов. Поэтому нам кажется не лишены будут некоторого интереса те цифры, которые нам удалось почерпнуть из литературы и которые касаются частоты сифилиса аорты как по отношению к общему числу вскрытий, так и сифилитиков вообще. Stadler (1912) в Лейпциге на 200 сл. сифилиса в 82% находил сифилис аорты. Chiari (1904) более, чем в половине случаев. По Eich'y (1911) в 86% случаев Doehle-Heller'овского аортита можно было установить с полной очевидностью или с большой долей вероятности сифилис. Oberndorfer (1913) на материале г. Мюнхена имел сифилитический аортит у 7% всех вскрытых трупов. По Lentz'y (1913), люэтический мезоаортит есть самая чистая форма сифилиса в поздней его стадии, приблизительно в $\frac{1}{4}$ всех случаев сифилиса. По Mierzecki (1926) на 1551 вскрытий сифилитиков в 25,8% имелись специфические изменения аорты. Straub (1900) у 84 паралитиков нашел сифилитические поражения аорты 69 раз. При tabes'e данные колеблются между 9% (Nordmann—1895 г.) и 58% (Arrigiani—1902 г.). Hubert (1919) на 220 сл. сифилиса аорты имел 54 табика. По Corolla (1923), сифилитический аортит при прогрессивном параличе и tabes'e достигает даже до 86,93%. Gürich (1925) на 2179 вскрытий обнаружили у 806 трупов сифилитические изменения в органах (557 муж. + 249 жен.). Автор подчеркивает значительное увеличение аортитов у сифилитиков в последние годы — до 78,1% у женщин и до 86,5% у мужчин. По Langer'y (1926), на 23015 вскрытий в Берлине у 1268 лиц (781 муж. + 487 жен.) обнаружены специфические для сифилиса поражения различных органов, причем сифилитический аортит (включая и аневризмы аорты) колебался по годам от 1,3%.

до 5,72% числа всех вскрытий и от 32,78% до 85,29% вскрытий с сифилитическими поражениями органов. Jores (1923) убежден, что едва ли имеет место продуктивный аортит не сифилитического происхождения.

Что касается своего секционного материала, то, не считая целесообразным приводить свои небольшие цифры, все же мы можем отметить заметное увеличение в последние годы специфических для люэтического мезоаортита изменений.

Литература. 1) Baer, Frank. Zschr. f. Path. 1912, 10.—2) Bähler, Hofrichter, Müller, Stadler, Benary прив. по Kaufmann'y.—3) Baginsky. Berl. kl. Wschr. 1908.—4) Benda, Chiari, Verhand. d. D. path. Gesells. 1904.—5) Eich. Frank. Zschr. f. Path. Bd. 7.—6) Güther. Zschr. f. Kreislaufforsch, 1929, Hf. 8.—7) Gürich. Münch. med. Wschr. 1925, № 24.—8) Hanseman. Прив. по Benda.—9) Heller. Verhand. d. D. p. Gesellsch. 1900.—10) Hampeln. Berl. kl. Wschr. 1894.—11) Jores. Handb. d. spez. p. Anat. Henke u. Luborsch. 1924, Bd. 2.—12) Kaufmann. Lehrb. d. sp. pat. Anat. 1922.—13) Danger. Münch. m. Wschr. 1926, № 43.—14) Dentz. Med. Klinik. 1913, № 24.—15) Ducke a. Rea. The jour. of the amer. med. assoc. 1923, V. 81.—16) Malmsten. Прив. по Benda.—17) Mierzecki. Ctbl. f. Path. 1926, Bd. 37.—18) Oberndorfer. Münch. med. Wschr. 1913.—19) Rasch. Arch. f. Dermat. u. Siph. 1899.—20) Staub. Verhandl. d. d. p. Gesellsch. 1900.—21) Фененов. Arch. f. Gyn. 1881.

Из Патолого-анатомического кабинета Казанского госзоветинститута. (Завед. проф. К. Г. Боль).

Изменения слизистой оболочки желудка при бешенстве.

Проф. К. Г. Боль.

С 2 рис.

До настоящего времени остается открытым вопросом, что представляют собою так наз. „кровоизлияния“ в слизистую оболочку желудка при бешенстве у человека и животных, т. е. представляют ли они собою простые экхимозы или инфаркты. Определенного ответа в доступной нам литературе мы не нашли, авторы почти всегда говорят о „кровоизлияниях в слизистую оболочку желудка“. Кровоизлияния, экхимозы в слизистую оболочку желудка встречаются часто, вызываются крайне различными вредителями и особенно при отравлениях и инфекционных заболеваниях. Они представляют собой от субмалиарной, булавочной головки до горошины и большей величины фокусы, шаровидной, овальной или неправильной формы. Кровоизлияния вкраплены в слизистую оболочку рассеянно-раздельно, поверхностно или более глубоко проникая в ее толщу. Нередко соседние экхимозы сливаются между собою в более значительные по величине островки и тяжи, особенно по вершинам складок и нередко сопровождаются некрозом ткани.

Микроскопически экхимозы характеризуются тем, что рядом с расширенными, забитыми форменными элементами крови сосудами, капиллярами рассеяны лужицы — поля красных кровяных телец, заложенные в периваскулярных пространствах и соединительно-тканной основе, раздвигающей и охватывая железистые трубочки. Местами последние сдавлены изливающейся кровью, разорваны. обрывки ткани как бы плавают в среде эритроцитов. Рядом с этим видны различной степени дегенеративные и

некротические повреждения ткани, не носящей однако характер сплошного поражения.

Так наз. „кровоизлияния“ в слизистую оболочку при бешенстве ни макро-ни микроскопически не могут быть подведены под приведенное описание экхимозов. Напротив макро-и микроизменения слизистой оболочки желудка обнаруживают своеобразное развитие и характерные признаки *геморрагического инфаркта*.

Инфаркты слизистой оболочки желудка при бешенстве расположены преимущественно в выходной его части по вершинам складок. Нередко, подчас в довольно значительном числе, инфаркты рассеяны в входной части желудка и вблизи впадения пищевода в желудок. Инфаркты различной величины от точки—булавочной головки до нескольких сантиметров длиной до 8—10 и более. Форма инфаркта с поверхности круглая, овальная, вытянутая в виде ленты по длине гребня складки слизистой оболочки. Контуры инфаркта обыкновенно резкие, ровно очерченные, редко они неправильно-извитые. Иногда инфаркт довольно значительно выступает над поверхностью слизистой оболочки в виде овальных круглой формы дуговидных припухлостей. При разрезе пораженной слизистой оболочки

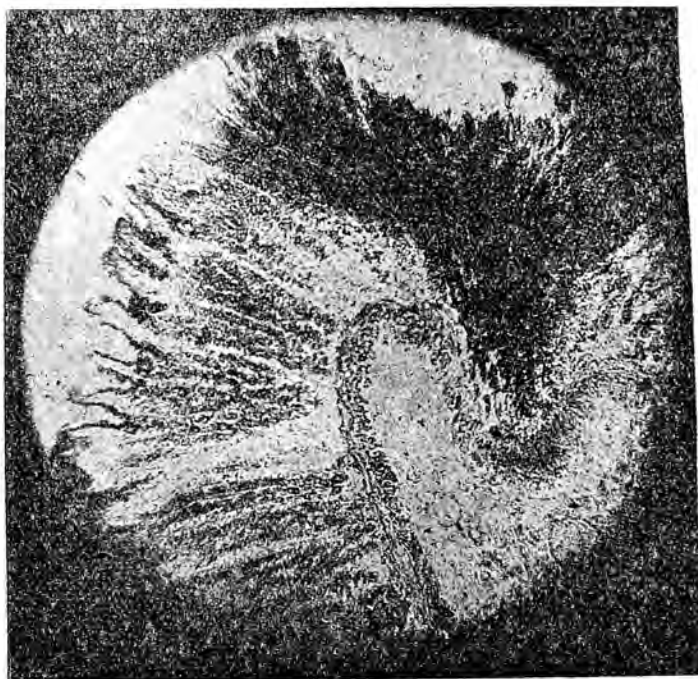


Рис. 1. Слизистая оболочка желудка кролика при бешенстве. Глубокий инфаркт через всю толщу слизистой оболочки (справа).

инфаркты заложены то поверхностно, захватывая только верхние слои мукозы, то проникают в глубину до субмукозы, которая процессом не затронута.

В глубину слизистой оболочки инфаркт вдаётся в виде клина, усеченного конуса, над субмукозой его окружность значительно меньше

в сравнении с размерами на свободной поверхности слизистой оболочки. Ось инфаркта наклонена в соответствии с ходом вступающих в слизистую оболочку сосудов. В свежем виде инфаркт темно-красного цвета, который затем переходит в черно-красный цвет. Инфаркты неравномерно рассеяны по слизистой оболочке желудка, весьма редко встречаются в числе 1—2, чаще в числе 3—5 и обыкновенно до 5—10, а иногда в громадном числе до 20—85 (в одном случае бешенства у собаки).

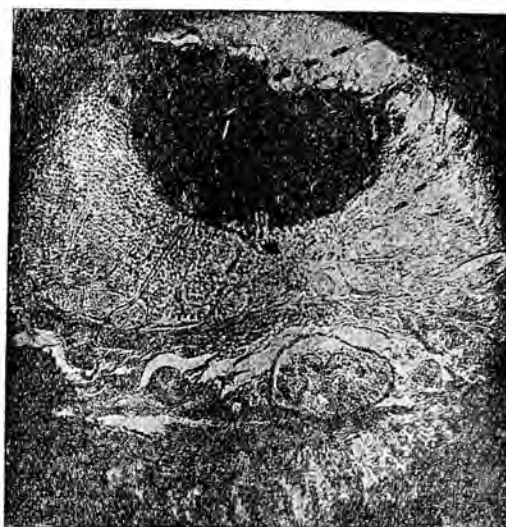


Рис. 2. Слизистая оболочка желудка собаки при бешенстве с поверхностным инфарктом.

Микроисследование.

На месте инфаркта подслизистая оболочка собрана в складку—выступ вследствие сокращения мышечной ткани. Складка имеет форму более или менее высокой и широкой кишечной ворсинки, иногда с довольно сильным перехватом у основания. Свод ворсинки в виде полукруга или с вторичным, подчас довольно глубоким, втягиванием. Инфаркт обыкновенно расположен в виде клина в толще слизистой оболочки на вершине складки и реже спускается на ее боковые поверхности. Широкой стороной—основанием—клин обращен к поверхности слизистой оболочки, а вершиной к подслизистой. Встречаются поверхностные инфаркты, которые захватывают только $\frac{1}{3}$ или $\frac{2}{3}$ толщи слизистой оболочки, но сравнительно чаще клином инфаркта занята вся толщина слизистой оболочки.

На месте инфаркта обнаруживается геморрагическая инфильтрация слизистой оболочки желудка. Сосуды, особенно вены и капилляры, растянуты, закупорены форменными элементами крови. Париваскулярные и тканевые пространства более или менее сильно растянуты и также забиты эритроцитами и отдельными лейкоцитами. Железы раздвинуты геморрагическим инфильтратом; эритроциты видны также в просвете желез и на поверхности слизистой оболочки. Ткань инфаркта вначале вполне сохраняет рисунок и окраску. В дальнейшем замечается ослабление окраски и постепенно выступают все признаки некроза и распада инфильтрата и ткани инфаркта, как покровного и железистого эпителия, так и соединительно-тканной основы, и сглаживание рисунка. Эритроциты обесцвечиваются, теряют контуры, сливаются в однородную массу с выпадением и отложением пигмента. Эпителиальные клетки выступают в виде лишенных ядер, обесцвеченных глыбок, которые затем распадаются в бесформенную зернистую массу. Соединительно-тканная основа окрашивается базофильно и, наконец, теряет волокнистость и способность окрашиваться. Границы инфаркта резкие или геморрагическая инфильтрация

выражена в более слабой степени, сглаживая за пределами инфаркта его границы.

Нередко инфаркт сильно отекает и набухает. Вначале по периферии инфаркта воспалительная реакция отсутствует, но затем периферия инфильтрируется эмигрантом из нейтрофилов и лимфоцитов и пролифератом из ретикуло-эндотелиальных клеток.

В подлежащей инфаркту подслизистой оболочке заметно умеренное или почти полное сокращение и запустение просвета артериальных сосудов и весьма сильное расширение и запружение кровью просвета венозных сосудов как мелких, так и крупных. Соединительно-тканная основа сокращена, сдавлена и сближенные между собою расширенные сосуды особенно ясно выступают под инфарктом в образовавшейся складке. Расширение венозных сосудов, но в меньшей степени, видно в подслизистой оболочке и за пределами складки. Эмболии и тромбоза сосудов нигде не видно. Эндотелий сосудов набух, видна его пролиферация; более сильно последняя выражена со стороны адвентициальных клеток-гигантоцитов. В дальнейшем в просвете сосудов появляется увеличенное число лейкоцитов и инфильтрация отдельными лейкоцитами периваскулярных пространств.

При бешенстве в слизистой оболочке желудка иногда наблюдаются участки анемического инфаркта, которые по своему расположению и виду аналогичны геморрагическим, но отличаются своей бледной серой или серо-красноватой окраской. Под микроскопом в них сосуды запустевшие, выступают слабо, а ткань отечна. В дальнейшем они также подвергаются некрозу и распаду.

С началом переваривания некротизированной слизистой оболочки желудочным соком на месте инфаркта появляются так назыв. „геморрагические эрозии“. В отношении последних также необходимо внести некоторую поправку.

Эрозиями кожи и слизистых оболочек мы называем поверхностные дефекты с потерей покровного эпителия и обнажением подлежащего кориума или мукозы. Повреждения кожи и слизистых оболочек с потерей, помимо эпителиального покрова, подлежащих тканей кориума и мукозы и глубже лежащих тканей мы называем язвой. В зависимости от глубины дефекта мы говорим о поверхностной, глубокой и прободающей язве, если произошел дефект и прободение всей толщи стенки оболочки до подлежащей ткани или в ту и другую смежную полость, как напр., прободающая язва кожи до подлежащей мышечно-костной ткани, прободающая язва желудочно-кишечного тракта в брюшную полость и т. д. Поэтому так назыв. „геморрагические эрозии“ слизистой оболочки желудка по существу представляют собой поверхностные или более глубокие изъязвления слизистой оболочки, ибо все они, даже милиарные, сопровождаются потерей не только эпителиального покрова, но и вещества подлежащей ткани.

Некротизированные, переваренные массы инфаркта постепенно удаляются, язва очищается и углубляется до подслизистой ткани. Вначале мы видим только незначительное поверхностное углубление—дефект, с ровными краями и темным геморрагическим дном,—геморрагическая язва. Язва затем становится более глубокой и, дойдя до подслизистой оболочки, теряет свое геморрагическое дно. Впоследствии вокруг язвы

развивается демаркационное воспаление, которое вначале совершенно отсутствует.

За исключением инфарктов и геморрагических эрозий и язв, слизистая оболочка желудка при бешенстве нередко обнаруживает поверхностные кровоизлияния, эрозии и язвы, как следствие травмы инородными предметами, находимыми в желудке животных, павших от бешенства. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, особенно расширены капилляры и вены. Везде видно набухание эндотелия и отщепление его в просвет сосуда. Число лейкоцитов в просвете сосудов всегда увеличено против нормы. Гистиоциты слизистой и подслизистой оболочки обнаруживают, иногда впрочем весьма умеренное набухание, пролиферацию и отщепление. Железистый и покровный эпителий особых резких изменений не дает; обыкновенно заметно усиленное слизиотделение, отторжение эпителия, иногда встречается незначительная инфильтрация клеточными элементами.

Со стороны Ауербаховского сплетения видны изменения, описанные Б. Михайловым в g. coeliaca; последние также выражены сравнительно слабо и далее хроматолиза нервных клеток и умеренной клеточной инфильтрации эмигрантом и пролифератом вокруг нервных клеток не развиваются.

Геморрагический инфаркт слизистой оболочки желудка при бешенстве может развиваться на почве различных причин, вызывающих местное расстройство кровообращения с последующим диапедезом. Инфаркт ограничивается только слизистой оболочкой желудка, а следовательно развивается как следствие закрытия просвета мелкого восходящего артериального сосуда слизистой оболочки или затрудненного оттока крови по венам.

Закрытие просвета артериального сосуда может быть вызвано: 1) эмболией и тромбозом или 2) вазомоторным путем при повреждении нервной системы. Эмболию и тромбоз сосудов слизистой оболочки желудка при бешенстве я на основании своих исследований исключаю и высказываюсь за неврогенную теорию инфарктов, которая, особенно благодаря исследованиям Bergmann'a и Westphalen'a, дает наиболее приемлемое объяснение и для образования инфарктов при бешенстве. Теория объясняет расстройство кровообращения спазматическим сокращением стенок артерии или сокращениями мышечной стенки желудка или musc. pectoris или musc. trisossae или одновременно той и другой. Подобное сокращение мышечных слоев сопровождается сокращением артерий и одновременным сдавлением венозных сосудов и задержкой оттока крови — результат геморрагический или анемический инфаркт слизистой оболочки желудка.

Если принять во внимание, что при бешенстве всегда развиваются сильные изменения воспалительного характера в центральной нервной системе, головном и спинном мозгу, а также и в периферической нервной системе, как-то: п. vagi, межпозвоночных узлах, симпатическом нерве, солнечном сплетении и Ауербаховском сплетении, то наиболее определенное и обоснованное объяснение возникновения и развития инфаркта слизистой оболочки желудка при бешенстве дает нам неврогенная теория. За нее всецело говорит непрерывная цепь связанных между собою патолого-анатомических и гистологических изменений в организме болевших

бешенством животных и людей¹⁾, так — характер инфаркта слизистой оболочки и расширение сосудов подслизистой оболочки желудка вызваны воспалительными изменениями центральной и периферической нервной системы.

На основании изложенного позволю себе сделать нижеследующие выводы:

1) Так называемые „кровоизлияния“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою „геморрагические инфаркты“. Рядом с геморрагическими инфарктами наблюдаются также анемические инфаркты.

2) Так называемые „геморрагические эрозии“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою поверхностные или глубокие „геморрагические язвы“.

3) Инфаркт развивается исключительно в слизистой оболочке желудка или поверхностно, или занимая всю ее толщу. На подслизистую оболочку инфаркт не распространяется.

4) Инфаркт слизистой оболочки желудка при бешенстве неврогенного происхождения.

Из Отделения профгигиены, Института социальной гигиены Татнаркомздрава (Директ. ин-та д-р Ф. Г. Мухомедьяров, зав. отделением д-р А. Я. Плещицер) и Кафедры патологической анатомии Института усовер. врачей им. В. И. Ленина. (Завед. проф. И. П. Васильев).

Влияние длительного отравления свинцом, сулемой, бензином и анилином на функцию ретикуло-эндотелиальной системы.

Ст. ассист. А. Я. Плещицера.

(Экспериментальное исследование).

Особое внимание, которое уделяется органами охраны труда тем промышленным предприятиям, в которых рабочим приходится иметь дело с такими фабрикатами и химикатами как свинец, сулема, бензин и анилин, в свою очередь должно привлечь интерес к всестороннему изучению влияния этих веществ на организм экспериментальных животных. Поэтому мы взяли на себя задачу выяснить интенсивность *Speicherung* клеток ретикуло-эндотелиальной системы у экспериментальных животных под влиянием длительного воздействия небольших количеств вышеуказанных фабрикатов, а также морфологические изменения определенных внутренних органов.

Нарушение биогонуса организма, которое наступает у экспериментальных животных при интоксикации в течение длительного периода, небольшими дозами свинца, сулемы, бензина и анилина бывает настолько выражено, что а priori должно найти отражение в активности поглотительной функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Aschoff указывает на угнетение R. E. S., которое может наступить под влиянием различных интоксикаций, в частности под влиянием интоксикации бензо-

¹⁾ В настоящее время в моей лаборатории заканчиваются исследования патолого-анатомических и гистологических изменений при бешенстве у животных.

лом, в результате чего падает защитная функция клеток этой системы, и инфекционные заболевания протекают тяжелей. Этот же автор также указывает, что вообще возможность раздражения клеток R. E. S. не вызывает никакого сомнения. Walbach вырыскивал мышам растворы нодоформа, пептон и физиологический раствор поваренной соли и др. и находил изменение функции клеток R. E. S. как в смысле их поглощательной функции, так и выделения витальных красок. В работах ряда других авторов имеются отдельные указания на то или иное участие R. E. S. в процессах, возникающих в организме под влиянием воздействия промышленных интоксикаций. Так, Еленевский указывает на импрегнацию клеток распадом кровяного пигмента в форме гемосидерина при экспериментальном сатурнизме у кроликов. Канторович сообщает, что при повторном отравлении анилином у животных отмечается несколько большее количество железа в R. E. S.

Функция R. E. S. при интоксикации взятыми нами промышленными фабрикатами представляет особый интерес, когда учтем, с одной стороны, роль R. E. S. в межтучном обмене, главным образом, гемоглобина и липоидов, а с другой стороны, нарушение его под влиянием вышеуказанных интоксикаций. Как известно, одним из главных симптомов хронического отравления свинцом является свинцовая анемия, базофильная зернистость эритроцитов и появление гематопорфирина—процессы, тесно связанные с гемоглобиновым обменом. Legge и Goadby указывают, что наблюдаются случаи со снижением содержания гемоглобина до 35%. Гельман и Харченко видели, помимо анемии, также увеличение билирубина крови.

В отношении анилина ряд авторов (Lehmann и др.) считает, что он действует, главным образом, на мозг, а не на кровь; все же, всем известные факты образования при этом метгемоглобинемии, метгемоглобинурии и острой анемии говорят о том, что при интоксикации анилином происходят изменения гемоглобинового обмена и что анилин является также и кровяным ядом.

На снижение гемоглобина при хроническом отравлении бензином от 6 до 15% указывает С. М. Шварц, о заметной анемии говорят Вигдорчик и Гамильтон.

Koelsch указывает, что при хроническом отравлении ртутью и ее соединениями происходит разрушение кровяных телец и появляется прогрессирующее малокровие.

Факт поглощения липоидов клетками R. E. S. Аничков считает прочно установленным, хотя, по его мнению, нельзя еще говорить о R. E. S. как о специфическом органе промежуточного обмена липоидов. При хронической свинцовой интоксикации М. Павлов констатирует нарушение липоидного состава клетки и кровяной ткани и думает, что наблюдающаяся гиперхолестеринемия является нарушением клеточной оболочки, в которой липиды находятся в соединении с белками. О снижении холестерина крови при хроническом ежедневном отравлении бензином сообщают Шварц, Шустров и Салистовская. Наоборот Гельман в некоторых случаях отмечает повышение холестерина в крови. Гельфанд считает существенным явлением при хроническом меркуриализме наличие холестеринемии. При экспериментальном отравлении ани-

лином анемия и повышенное количество холестерина идут параллельно интенсивности отравления (Бергауз).

Изменения в R. E. S., которые мы вправе ожидать при указанных отравлениях, следует отнести отчасти за счет вовлечения в процессы нарушения гемоглобинового и липоидного обмена, но также и за счет непосредственного воздействия на клетки R. E. S., выражающегося в виде ли угнетения или раздражения поглощающей способности ее.

Ограничивая свою задачу, как мы указали выше, изучением интенсивности *Speicherung*, мы считаем нужным отметить, что на основании только этого признака мы не можем исчерпать проблему функции R. E. S. при интоксикации взятыми нами промышленными фабрикатами.

Наши опыты заключались в следующем: острому отравлению подвергались исключительно кролики в возрасте от 7 месяцев до года. Одной группе кроликов (9 штук) вводилось ежедневно под кожу 1% раствор *plumbum aceticum* в количестве 2 куб. см., другой группе кроликов (9 штук) вспрыскивалось под кожу ежедневно раствора сулемы 1,0 на 1000,0 в количестве до 1 куб. см. Третья группа кроликов (7 штук) подвергалась интоксикации анилином: трем кроликам вспрыскивали под кожу через 1—2 дня 0,2 куб. см. анилинового масла, двум кроликам делались ежедневно втирания анилинового масла в кожу в количестве 1 куб. см. и еще двум кроликам производились втирания в кожу черной анилиновой краски, взятой на Казанской меховой фабрике. Четвертая группа кроликов (5 штук) подвергалась ежедневному действию паров бензина в камере с концентрацией бензина до 0,03 на L воздуха, с продолжительностью пребывания животного в камере от 60 до 90 мин., не доводя до судорог (методика, примененная раньше С. М. Шварцом). Введение всех указанных веществ продолжалось в течение двух месяцев.

Для определения поглощающей функции R. E. S. нами вводились по окончании отравления красящие вещества (1% раствор *trypanblau*, 1% раствор колларгола и 2% раствор литионного кармина) внутривенно, и через сутки животные убивались внутривенным введением воздуха. Что касается дозировки указанных красящих веществ, то здесь мы базировались всецело на данных работы д-ра Л. Н. Вилевского, установившего „минимальные“ и „достаточные“ дозы *Speicherung* красящих веществ для различного рода экспериментальных животных. Достаточные дозы для кролика в этой работе, вызывающие в печени и селезенке отложение с силой в +++ и ++++ для трипановой сини при внутривенном ее введении является 5 к. с. на кило веса, для колларгола и кармина 10 к. см. Эти дозы красок мы и вводили своим кроликам.

Серии кроликов, подвергавшихся отравлениям *plumbum aceticum* и сулемой, были разделены на 3 подгруппы по 3 кролика в каждой. Одной подгруппе по окончании отравления вводились трипановая синь, другой—колларгол и третьей—литионный кармин. Серия кроликов, подвергавшихся отравлениям анилином и бензином, вводился внутривенно только колларгол в указанной выше дозировке. Кроме того, из бензиновой и анилиновой серии опытов было взято по одному кролику, которым был предоставлен 3 месячный отдых после ранее указанного 2 месячного отравления, в целях выяснения, как скоро происходит восстановление образовавшихся во внутренних органах изменений и для определения

изменения способности *Speicherung*. Этим животным за сутки перед смертью вводился внутривенно литионный кармин.

В настоящей работе при определении силы отложения красящих веществ R. E. S. мы ограничивались только изучением печени и селезенки; кроме того, мы определяли силу выделения краски в почках, что служило нам до известной степени критерием, находилась ли в достаточном количестве краска в организме животного. Изменения в лимфатических железах, костном мозгу и других органах, а также изменение гемопоэза, является предметом другой нашей статьи.

По условиям печатания мы не можем привести всех протокольных данных и полученные нами результаты микроскопических исследований изложим суммарно.

*Результат микроскопических исследований при отравлении *plumbum aceticum*.*

Печень. Во всех случаях обнаружено значительное мутное набухание большинства печеночных клеток, иногда вакуолизация их. Обнаруживаемое даже у нормальных кроликов гнездовое скопление мелких клеток по ходу больших интерстиций в этих опытах представлялось почти всегда увеличенным, причем эти клеточные инфильтраты местами распространялись и в периферию печеночных долек. В трех опытах эти инфильтраты были разведены прослойками волокнистой соединительной ткани, очевидно, развившейся из клеток этих инфильтратов. Выраженное отложение жира в виде мельчайших капелек в печеночных клетках было во всех опытах; в 3 случаях были обнаружены также отложения жировых капелек в некоторых Купферовских клетках. Кровенаполнение капилляров и крупных сосудов несильное, только в одном опыте мы имели выраженное кровенаполнение. Отложение трипановой сини, колларгола и литионного кармина в Купферовских клетках силой $\pm$ и $+$.

Селезенка. Капсула и трабекулы в большинстве случаев нормальны, в двух опытах слегка утолщены. В 4 опытах отмечается гиперплазия фолликулярного аппарата. Сосуды мальпигиевых телец всегда с утолщенными стенками, иногда глянцевиты. Красная пульпа богата кровью, местами в пульпе гнездами разрастание клеток ретикула и образование мелких склерозированных очагов. Во всех опытах было найдено значительное отложение железосодержащего пигмента, указывающего на усиленное разрушение эритроцитов. Отложение трипановой сини в одном опыте совершенно не было заметно, в двух опытах его было ничтожные следы, что обозначаем $\pm$. Колларгол отложился силой $\pm$ и $+$. Отложение кармина ни в одном опыте не было обнаружено.

Почки. Клубочки и капилляры во всех опытах умеренно наполнены кровью. Эпителий извитых канальцев мутно набухший во всех опытах, а в некоторых опытах видна выраженная его вакуолизация. Отложение липидов в эпителии канальцев ничтожное. У некоторых животных отмечалось расширение просвета мочевых канальцев и выплывание его белковой свернувшейся жидкостью. Некоторые мелкие сосуды представлялись суженными благодаря утолщению стенок, в этих местах клубки заступали, канальцы же обычно исчезали и замещались грануляционной и волокнистой соединительной тканью. Подобные очаги лежали гнездами, начинались от капсулы и простирались до мозгового слоя. Во всех случаях в эпителии извитых канальцев довольно сильное отложение трипана и кармина.

Сердце. Мышечные волокна во всех опытах часто набухшие, поперечная исчерченность во многих местах незаметна; иногда гнездами в волокнах отложение мелких капелек жира. В интерстициальной ткани между мышечными волокнами в ряде опытов отмечается увеличение количества клеточных элементов типа лимфоцитов, фибробластов и полибластов.

Суммируя полученные данные, мы можем констатировать, что кровенаполнение указанных паренхиматозных органов обычно слабое. Клетки паренхимы печени, эпителий мочевых канальцев и мышечные волокна сердца представляются мутно набухшими, отчасти вакуолизированными.

ми, участков некроза не отмечается. Ожирение паренхиматозных клеток печени, эпителия мочевых канальцев и мышечных волокон сердца слабое. Что касается Купферовских клеток печени, то только в 3 опытах обнаружено слабое ожирение их. Особенностью интоксикации свинцом является склонность к разрастанию в органах соединительной ткани: так, в печени обнаруживалось увеличение инфильтратов интерстициальной ткани и превращение их частью во вновь образованную волокнистую ткань; в селезенке гнездовое разрастание ретикулярных клеток и образование на этих местах склеротических гнезд; в почках, на почве запускания мелких сосудов (артериол), возникали очаги гибели мочевых канальцев и запускание клубочков, с дальнейшей заменой этих участков репаративной грануляционной тканью, постепенно заменяющейся волокнистой соединительной тканью (некоторая аналогия с артерио-склеротическими изменениями почки человека).

Разрастание интерстициальной соединительной ткани в почках отмечается Еленевским, Мессингом и др. *Jorges* указывает, что интерстициальные процессы наступают позже, но что паренхиматозные изменения наблюдаются часто. *Legge* и *Goadby* сообщают, что наблюдают явления паренхиматозного нефрита.

Данные о кровенаполнении паренхиматозных органов, в частности печени, миокарда и почек, полученные на нашем материале, находятся в некотором противоречии с данными других авторов. Еленевский характеризует печень, как мускатную, Мессинг — как полнокровную, *Legge* и *Goadby* указывают, что капилляры между клетками переполнены кровью. *Jorges* обращает внимание на расширение сосудов в печени и вообще расширение мелких вен и артерий, причем он даже измерял просвет мелких артерий по *Thoma* и находил, что у нормальных кроликов просвет мелких веточек мезентериальных артерий равен 0,17 мм., а у свинцовоотравленных кроликов 0,23 мм. По нашему мнению, не исключена возможность, что наполнение сосудов находится в некоторой зависимости от способа умерщвления животного. В наших опытах смерть животного вызывалась введением воздуха в вены.

Обнаруженное во всех случаях значительное отложение кровяного пигмента в красной пульпе селезенки находит себе подтверждение в наблюдениях *Jorges'a*.

Мы не находили также и мельчайших геморрагий в почках, указываемых *Legge* и *Goadby*. Местные атрофические процессы печени, которые находил *Ophüls* при хроническом отравлении свинцом морских свинок, нами не наблюдалось. Данные Еленевского, что артериальные веточки мальпигиевых телец селезенки всегда утолщены, отмечается и в наших опытах. Однако, мы никогда не обнаруживали наличия коагуляционного некроза в селезенке, как сообщает Мессинг, который предполагает, что эти участки представляют собой затромбированные венозные синусы. Изменения эпителиальных клеток извитых канальцев характера мутного набухания совпадают с данным всех авторов. Еленевский сообщает, что удавалось видеть десквамативный катар с несовершенной регенерацией железистого эпителия извитых канальцев.

Сравнивая интенсивность поглощающей функции клеток *R. E. S.*, полученную нами, с данными, которые дает Виленский при этой дозировке для нормальных кроликов, мы должны признать во всех наших

опытах или отсутствие отложения краски, или значительное понижение поглощающей функции до $\pm$, до $+$. Это понижение поглощающей способности R. E. S. при интоксикации свинцом, по нашему мнению, является результатом как непосредственного воздействия на R. E. S. циркулирующего в крови свинца, так и насыщения (блокады) клеток этой системы кровяным пигментом и липоидами.

Результаты микроскопического исследования при отравлении сулемой.

Печень: Сильно выраженная гиперемия в большинстве опытов, только в одном кровенаполнение было незначительное. Мутное набухание печеночных клеток и вакуолизация их наблюдалась, как общее явление, а в некоторых опытах местами на ограниченных участках имелся аутолиз печеночных клеток. Довольно выраженное отложение липоидов в печеночных клетках во всех опытах; умеренно выраженное ожирение Купферовских клеток только в 3 опытах. В большинстве опытов развитие клеточных инфильтратов по ходу больших интерстиций умеренное, но в 2 опытах отмечалось довольно значительное их развитие и образование на месте их во многих участках волокнистой соединительной ткани. В одном опыте было отмечено образование значительных размеров гранулем подле интерстиций, содержащих крупные желчные протоки; эти гранулемы состояли из густо лежащих различного вида клеток (лимфоцитов, фибробластов, полибластов; полиморфоядерных лейкоцитов), ядра которых частью распались путем карioreкисса.

Отложение трипановой сини в двух опытах силой $+$, в одном опыте $++$; отложение колларгола в одном опыте силой $+$, в двух опытах силой $++$; отложение кармина ничтожное во всех трех опытах (с силой $\pm$).

Селезенка. В 2 опытах отмечено небольшое утолщение капсулы и трабекул. Гиперплазия фолликулярного аппарата во всех случаях, в одних более резко, в других менее резко выраженная. В 4 опытах отмечаются в фолликулах выраженные т. наз. реактивные центры. Сосуды в фолликулах в 5 опытах оставались без изменений, в 4—наблюдалось утолщение стенок артерий с частичной гиалинизацией. Всегда обнаруживалось сильное наполнение красной пульпы кровью, а местами и мелкие кровоизлияния в ней. Разрастание волокнистой соединительной ткани в 3 опытах выражено резко, в других развитие склеротических явлений не обнаружено. Наблюдалось в 5 опытах разрастание клеток ретикулума. В клетках красной пульпы много кровяного пигмента. Отложение трипановой сини, колларгола и кармина во всех опытах силой $\pm$ и $+$.

Почки. Кровенаполнение клубочков в 4 опытах слабое, в 5 опытах наблюдалась сильная гиперемия их и проникновение красных кровяных шариков в свободное пространство Баумановской капсулы и отсюда в просвет мочевых канальцев; отмечался также отек клубочков в 3 опытах. В пяти опытах некоторые петли клубочков казались гиалинизированными, безядерными. Белковая дегенерация и набухание эпителия мочевых канальцев наблюдались во всех случаях. В большинстве опытов отмечались гнездный некроз и слущивание эпителия и заполнение им просветов мочевых канальцев, главным образом извитых; часто попадались гомогенные цилиндры в просветах канальцев. В 5 опытах наблюдалась частичная гибель мочевых канальцев и разрастание грануляционной ткани на месте их. Ожирение эпителия извитых канальцев имелось во всех опытах, причем в 3 опытах это ожирение сильно выражено. Выделение трипановой сини и кармина обнаружено во всех опытах довольно резко, в виде мелких окрашенных зерен в эпителии извитых мочевых канальцев.

Сердце. Белковая дегенерация мышечных волокон наблюдалась во всех опытах. В одном случае наблюдалось сильное ожирение мышечных волокон. В 3 опытах имелась гибель отдельных мышечных волокон и развитие на месте их волокнистой соединительной ткани. Среди интерстициальной ткани между мышечными волокнами во всех опытах гнездами обнаружено повышение количества клеточных элементов.

Суммируя все, что нами обнаружено при сулемовом отравлении, можем отметить, что при введении указанных доз сулемы мы находим

довольно значительные изменения. Прежде всего мы находим во всех органах в большинстве опытов повышенное кровенаполнение, с образованием мелких кровоизлияний (селезенка и почка). Отложение липоидов более сильное, чем при отравлении свинцом. В селезенке было отмечено, как правило, гиперплазия фолликулярного аппарата с ясно выраженными реактивными центрами. Сосуды в фолликулах селезенки то оставались без изменений, то наблюдалось некоторое утолщение их с частичной гиалинизацией. В почках и печени изменений сосудов не обнаружено. Отложение кровяного пигмента в селезенке значительное. В селезенке и печени обнаружено некоторое повышенное развитие соединительной ткани. Наибольшие изменения отмечены в эпителии извитых канальцев почек, где помимо белковой и жировой дегенерации эпителия, имело место частичное омертвление его, слущивание и образование гомогенных цилиндров. Таким образом, действие сулемы на почки до известной степени аналогично изменениям, которые наблюдаются при сулемовом нефрозе у людей при остром отравлении их этим ядом.

Что касается *Speicherung*, то для трипановой сини и для кармина имеем понижение до $\pm$ и $+$, только в одном опыте с трипановой синью и в двух опытах с колларголем имеем интенсивность поглощения силой в $++$.

Steckelmacher отмечает диффузное окрашивание всех Купферовских клеток после введения сулемы в мезентериальные вены с последующей окраской *Toluidinblau* и приходит к выводу, что сулема влияет на эндотелий сосудов, причем Купферовские клетки являются наиболее чувствительными. *Goldziehr* и *Pick* находили ясно выраженную фагоцитарную деятельность Купферовских клеток при отравлении крыс слабыми растворами сулемы под кожу и пришли к заключению, что ртуть вызывает раздражение и повышение активности ретикуло-эндотелия. Наш материал не позволяет говорить о повышении активности. Наоборот, мы имеем некоторое угнетение функции, но это угнетение меньше, чем при свинцовой интоксикации. Об этом говорит *Speicherung* колларгола в печени силой в $++$, который мы обнаружили в двух опытах. Однако, в сравнении с нормой (*Виленский*) для этих доз краски имеем определенное угнетение функции *R. E. S.*

Указания на выраженную гиперемию печени мы находим в работах ряда других авторов. *Heinecke* многократно находил между долями кровоизлияния, последние в некоторых местах распространялись на соседние доли. Он же указывает на наблюдающуюся гиперемию почек, чаще всего в извитых канальцах, на границе между корковым и мозговым веществом. О дегенеративных изменениях эпителия мочевых канальцев вплоть до гнездового некроза сообщают большинство авторов (*Weichselbaum*, *Kunkel*, *Heinecke*, *Steckelmacher* и др.).

Расхождение мнений имеем по вопросу о наличии известковых отложений в почках. Так, *Weichselbaum* находил известковые отложения в извитых канальцах; *Kaufmann* обнаружил эти отложения во всех случаях у кроликов, однако у собак, как правило, их не находил. Другие авторы не видели известковых отложений (*Rosenbach*, *Lazorewic*, *Schlesinger*, *Sehyer* и *Grawitz*). Нам ни разу не удалось обнаружить известки в почках.

Об изменениях сердечной мускулатуры у собак при отравлении их сулемой, сообщает Pilliet. В стенках левого желудочка он находил экхимозы и набухание и зернистость мышечных волокон, причем фибриллы едва были заметны.

Результаты микроскопического исследования при отравлении бензином.

Печень. Кровенаполнение сильное во всех опытах, в двух опытах отмечалась атрофия печеночных клеток от сдавления расширенными капиллярами. Во всех опытах отмечено мутное набухание печеночных клеток, а также сильное избирательное ожирение Купферовских клеток; в печеночных клетках только мельчайшие капельки жира. Увеличение гранулем в интерстициях слабое, причем заметно умеренное разрастание волокнистой соединительной ткани вокруг печеночных долек и на месте крупных интерстиций. Отложение колларгола в 2 случаях силой в $\pm$ и в 2 с силой в $+$.

Селезенка. Капсула и трабекулы в двух случаях были слегка утолщены, в трех опытах нормальны. Умеренная гиперплазия мальпигиевых телец наблюдалась всегда, а в двух случаях были ясно заметны реактивные центры. У двух кроликов отмечено утолщение и гиалинизация артериол в мальпигиевых тельцах. Кровенаполнение красной пульпы в двух случаях было сильно выражено, в других было умеренное. Отложение колларгола в 2 опытах силой до $+$, в 2 опытах — до $++$.

Почки. Клубочки нормальны, наполнение кровью их слабое, в одном опыте отмечен слабый отек свободных пространств Баумановской капсулы. Во всех опытах мутное набухание и слабое отложение липоидов в эпителии извитых канальцев. В одном опыте извитые канальцы местами растянуты, выполнены свернувшейся белковой жидкостью и кое-где заметно слущивание эпителиальных клеток.

Сердце. Довольно сильная гиперемия капилляров между мышечными волокнами; умеренное гнездовое набухание мышечных волокон; отложение липоидов очень слабое. Количество клеток в интерстициальных прослойках между мышечными волокнами обычно не увеличено. Кролик, у которого было произведено микроскопическое исследование через 3 месяца после прекращения отравления бензином, дал следующие результаты:

Печень. Значительное кровенаполнение капилляров и крупных сосудов, слабо увеличенные клеточные инфильтраты в крупных интерстициях, слабое белковое перерождение и избирательное отложение липоидов в Купферовских клетках, отложение кармина силой $+$.

Селезенка. Мальпигиевы тельца слабо гиперплазированы, артериолы в них с слабо утолщенными стенками, кровенаполнение красной пульпы сильное, отложения кармина нет.

Почки. Кровенаполнение капилляров в мозговом веществе довольно сильное. В эпителии мочевых канальцев в интерстициальной ткани патологических изменений не обнаружено.

Сердце. Довольно значительное кровенаполнение капилляров, поперечная исчерченность везде хорошо видна, однако, мышечные волокна местами представляются значительно разрушенными и в этих участках заметно размножение клеточных элементов в межклеточной ткани, резорбирующих остатки мышечных волокон и развитие в этих участках волокнистой соединительной ткани.

Таким образом, при отравлении бензином мы можем отметить, что стадия белкового перерождения выражена менее сильно, чем при сулемовой и свинцовой интоксикациях. Явления значительной гиперемии имелись только со стороны печени и сердца. В печени наблюдалось умеренное разрастание соединительной ткани вокруг печеночных долек. Отложение липоидов в паренхиматозных клетках печени, в эпителии мочевых канальцев и в мышцах сердца незначительно. Зато во всех опытах бросается в глаза избирательное, значительно выраженное ожирение Купферовских клеток.

У кролика, у которого был 3-месячный перерыв после отравления бензином, обнаружено исчезновение большинства острых патологических изменений, которые мы наблюдали у животных, убитых тотчас после отравления, а именно: белковое перерождение было отмечено в очень слабой степени и притом гнездами, отложение липоидов незаметно, зато в этом случае было более сильно выражено развитие волокнистой соединительной ткани, которая очевидно развилась на почве ранее бывшей гибели ткани вследствие токсического действия.

Выраженные застойные явления в печени при действии бензина находил Jaffe в экспериментах на морских свинках и других животных. Шустров и Салистовская, Jaffe обнаружили небольшие количества жира в печеночных клетках, Lehmann же указывает, что в одном случае он находил большое содержание жира в печени. О выраженном отложении липоидов в Купферовских клетках, обнаруженном нами, вышеуказанные авторы не сообщают.

Констатируя, что Speicherung Купферовских клеток колларгола выражен слабо, мы можем до известной степени уяснить себе и причину этого факта, которая, вероятно, обуславливается сильным загружением липоидами этих клеточных элементов.

Указания Lehmann'a на данные Renter'a, находившего тяжелые дегенеративные изменения почек, также указания Jaffe, что он находил выраженный застой с проникновением красных кровяных шариков в отдельных мочевых канальцах, не находят подтверждения в наших опытах.

Результаты при отравлении анилином.

Печень. В опытах с впрыскиванием анилина под кожу и с втиранием краски мы имели выраженную гиперемию, причем в одном опыте с втиранием краски была отмечена атрофия печеночных клеток от сдавления расширенными капиллярами. В опытах с впрыскиванием под кожу и втираниями анилинового масла обнаруживалось выраженное мутное набухание и вакуолизация печеночных клеток; кроме того, нередко наблюдались очаги некроза и аутолиза печеночных клеток. В Купферовских клетках значительное избирательное отложение жира при очень слабом отложении последнего в печеночных клетках. Значительное отложение золотисто-бурого пигмента в опытах с впрыскиванием и втираниями анилинового масла. Разрастание волокнистой соединительной ткани и увеличение клеточных инфильтратов в интерстициях наблюдалось во всех опытах; наиболее резко они выражены у одного кролика с втираниями масла в кожу; в этом опыте отмечалось значительное развитие волокнистой соединительной ткани вокруг долек по типу ангулярного цирроза у человека.

Отложение колларгола с силой до + у большинства кроликов, только у одного кролика с втираниями анилинового масла в кожу имелись отложения колларгола силой до ++.

Селезенка. Капсула и трабекулы у всех животных не были утолщены. Гиперплазия мальпигиевых телец в 3 опытах, причем в опытах с втираниями анилинового масла и анилиновой краски отмечались ясно выраженные реактивные центры в мальпигиевых тельцах. Гиперемия красной пульпы во всех опытах сильная, с обильным отложением кровяного пигмента. Сосуды мальпигиевых телец с слабо утолщенными стенками. Отложение колларгола в 4 опытах силой +, в двух ++.

Почки. Кровенаполнение клубочков умеренное; в опытах с втираниями анилиновой краски наблюдались отеки некоторых клубочков. Эпителий в извитых канальцах (все опыты) во многих местах мутный, набухший, часто слущивался и заполнял просвет канальцев. В некоторых извитых канальцах заметна белковая свернувшаяся масса или гомогенные цилиндры. Отложение жира очень слабое.

В опытах с втираниями анилинового масла под кожу наблюдалась гибель и запускание некоторых мочевых канальцев с большим замещением грануляционной тканью. Зернышки колларгола в ничтожном количестве заметны в эндотелии капилляров клубочков.

Сердце. Наиболее выраженные дегенеративные изменения мы находили у кроликов с втираниями анилинового масла. Мутное набухание мышечных волокон, исчезновение поперечной исчерченности, гибель отдельных мышечных волокон и некоторое увеличение клеток в межтоточной ткани наблюдались во всех случаях, причем в опытах с втиранием краски отмечалось сильное кровенаполнение капилляров. Значительное отложение жира в виде мельчайших капелек в межтоточной ткани наблюдалось в одном опыте с втираниями анилинового масла, в остальных опытах отложение жира незначительное.

У кролика, у которого после отравления впрыскиваниями анилинового масла, был отдых, продолжавшийся 3 месяца, обнаружены были следующие изменения:

Печень. Нерезкое, но ясно выраженное разрастание волокнистой соединительной ткани на месте крупных интерстиций и небольшое увеличение соединительной ткани вокруг долек. Дегенеративных явлений в печеночных клетках нет. Отложение кармина силой +.

Селезенка. Утолщение капсулы и трабекул, слабый гиалиноз артериол внутри мальпигиевых телец, значительное кровенаполнение красной пульпы. Отложения кармина нет.

Почки. Клубочки с хорошо расправленными капиллярами и умеренным кровенаполнением; эпителий в извитых канальцах только местами мутно набух. Отложение жира в эпителии извитых канальцев слабо. Вокруг сосудов волокнистая соединительная ткань кажется несколько разросшейся.

Сердце. Значительное кровенаполнение капилляров, слабое белковое перерождение, отложения липоидов почти нет, значительно увеличено количество клеток между мышечными волокнами и возникновение местами мелких соединительно-тканевых очажков.

Таким образом, у кроликов, которым производились втирания анилинового масла и анилиновой краски, дегенеративные изменения со стороны паренхиматозных органов были более резко выражены, чем у тех кроликов, которым производились впрыскивания под кожу. Дегенеративные изменения заключались, главным образом, в белковом перерождении, отложение же липоидов неслышное. Подобно отравлению бензином, при анилине тоже обнаружено избирательное ожирение Купферовских клеток.

В опыте с 3 мес. отдыхом животного после отравления анилином, так же, как и в бензиновом опыте, наблюдалось почти полное отсутствие дегенеративных явлений; стойкие же изменения в виде развития соединительной ткани, конечно, сохранились и даже казались сильнее выраженными (печень, сердце, почки).

Что касается отложения витальных красок, то оно несомненно являлось пониженным: так, колларгол в печени и селезенке у большинства кроликов был + и лишь у меньшего числа животных достигал ++. Также и у кролика, отдохавшего после отравления, было отмечено более слабое по сравнению с нормой отложение кармина.

О капиллярной гиперемии печени мы находим указания у Jaffe в опытах с длительными вдыханиями анилина. Его же указание на резко выраженное жировое перерождение центров долек в наших опытах не находит подтверждения. Мы имеем слабое ожирение печеночных клеток и избирательное ожирение купферовских клеток. Указания Канторовича на изменения реактивных центров мальпигиевых телец селезенки отмечается и в наших опытах с втираниями анилинового масла под кожу. Но мы ни разу не находили отложения большого количества липоидов

в эпителии прямых канальцев почки, как на это указывает этот автор. На нашем материале отложение жира было только в эпителии извитых канальцев и при том очень слабое (в печени, в селезенке его совсем не было).

Поведение наших опытных животных в течение всего периода отравления резко разнилось: кролики, подвергавшиеся воздействию свинца и анилина, довольно скоро становились вялыми, начинали меньше есть и давали всегда снижение гемоглобинового показателя. У животных, отравленных свинцом, спустя 3 недели после отравления стали обнаруживаться базофильные эритроциты, при анилине находили тельца Нейзе. При отравлении свинцом всегда было заметное снижение веса животных, при анилине вес снижался только у тех, которые подвергались впрыскиваниям анилинового масла под кожу. Кролики, подвергавшиеся впрыскиваниям сулемы и вдыханиям бензина, казались совершенно здоровыми, прибывали в весе, гемоглобиновый показатель или сохранялся на одном уровне, или же давал некоторое повышение. Только у одного кролика, подвергавшегося вдыханиям паров бензина, через 4 недели наступил сразу паралич задних конечностей и смерть через сутки.

Для понимания тех патологических изменений, которые нами обнаружены, приходится учитывать специфические особенности, токсикологическое действие каждого вещества, примененного нами. В отношении свинца нужно думать, что изменение физико-химических и биологических свойств клетки является следствием нарушения липоидного состава клетки и кровяной ткани (Еленевский), наступающего благодаря диссоциации ионов тяжелых металлов в тканевых жидкостях. Катионы, к которым принадлежат соли тяжелых металлов, обладают медленно коагулирующим и осаждающим действием (Zannger), чем и объясняется, по нашему мнению, токсикологическое действие сулемы на структуру клетки. В отношении бензина нам известно его характерное свойство растворять жиры и растворяться в липоидах клеток (Lehmann, Гельман, Лазарев, Шустров, Шварц и др.); этим можно объяснить и его наркотическое действие, и изменения физико-химической и биологической структуры клеток. Что касается анилина, то также благодаря его свойствам растворяться в жирах и растворять жиры (Генкин, Вигдорчик и др.) происходит изменение в липоидах клеточной оболочки и дальнейшее изменение структуры клеток паренхиматозных органов. Ограничиваясь этими краткими соображениями, мы считаем нужным подчеркнуть, что они далеко не исчерпывают собой сущности токсического действия этих веществ: без сомнения, это действие на разные ткани и органы является весьма сложным.

Мы обнаружили почти во всех опытах патолого-гистологические изменения, которые говорят определенно о повреждении клеток, о выраженных изменениях в их структуре и нарушении функций. Эти дегенеративные изменения были разной интенсивности—от мутного набухания и ожирения до некроза и аутолиза паренхиматозных клеток. На месте погибающих клеточных элементов возникали скопления фагоцитирующих клеток (макрофагов-полибластов) и разрастание волокнистой соединительной ткани. При этом наряду с необратимыми процессами имели место и обратимые процессы, как это мы видели у двух кроликов, отдохавших некоторое время по прекращении отравления.

В отношении патогенеза изменения *Speicherung* по всей вероятности имеют место тройкого рода процессы: 1) понижение функции поглощения вследствие первичных токсических влияний (Аничков, Aschoff, Steckelmacher и др.); 2) частичное блокирование R. E. S. частицами железа в коллоидном состоянии, освобождавшимися от распада красных кровяных шариков, которые мы встретим при этих интоксикациях и 3) наконец, частичная блокада R. E. S. липоидами, особенно ясно обнаруженная нами в Купферовских клетках печени при отравлении бензином и анилином.

Выводы: 1) обнаруженные нами морфологические изменения в органах отражают только одну сторону тех сложных биологических процессов, которые происходят в животном организме под влиянием воздействия примененных нами интоксикаций.

2) В результате воздействия примененных подострых отравлений мы обнаружили почти во всех опытах наряду с дегенеративными изменениями и наличие стойких изменений в виде разрастания соединительной ткани.

3) При всех отравлениях в громадном большинстве опытов имело место понижение *Speicherung* во взятых органах (печени и селезенке).

4) При интоксикациях бензином и анилином должно быть отмечено избирательное ожирение Купферовских клеток.

В заключение мы приносим благодарность проф. И. П. Васильеву за консультацию и за просмотр препаратов. Д-ру А. В. Голяеву и А. М. Клементьевой за товарищескую помощь при выполнении работы и т. А. И. Стальбовской за участие в постановке опытов и помощь в повседневной работе.

Литература: 1) Аничков. Учение о ретикулоэндотелиальной системе. Госиздат 1930 г.—2) Aschoff. *Ergeb. d. inner. Medic.* Bd. 26.—3) Бергауз. Оздоровл. труда и рев. быта. Вып. 19.—4) Вигдорчик. Професс. патология 1930 г.—5) Виленский. Сбор. труд. Госуд. ин-та усов. врачей в Казани. Том II.—6) Walbach. *Zschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 60.—7) Weiler. *Virch. Arch.* Bd. 212.—8) Weichselbaum. *Zentralblatt für allg. Patholog. und pathol. Anat.* Bd. II.—9) Goldmann. *Beitr. z. kl. Chir.* 1909. 10) Гельман. Введение в к-ву професс. отравл. 1928.—11) Генкин. Оздор. тр. и рев. быта. Вып. 14.—12) Гельфанд. *Ibid.*—13) Goldziehr и Pick. *Virch. Arch.* Bd. 263.—14) Еленевский. Труд. Укр. Гос. ин-та. Раб. мед. Выпуск III.—15) Heinecke. *Deutsch. Arch. f. klinische Medic.* № 42. 1887.—16) Jolles-Heinecke. *W. m. W.* 1886. № 44 и 45.—17) Jaffe. *Ueber Benzinvergiftung* *W. m. W.* 1914, № 4.—18) Jaffe. *Zentralbl. f. allg. Patholog. und pathol. Anat.* № 31.—19) Jores. *Ziegl. Beitr.* Bd. 31.—20) Канторович. Оздор. труд. и рев. быта. Вып. XIV. 21) Kunkel. *Handbuch der Toxikologie.*—22) Koelsch. *Общ. промышл. гигиена и професс. патол.*—23) Lehmann. К. В. Краткий курс рабочей професс. гигиены.—24) Lehmann. *Archiv f. Hygien.* Bd. 75.—25) Lehmann. *H. Arch. f. Hyg.* Bd. 96.—26) Лазарев. *Arch. f. Hyg.* Bd. 102.—27) Löwy. Професс. болезни.—28) Legge и Goadby. *Bleivergiftung und Bleiaufnahme.*—29) Мессинг. *Мед. обзор.* 1912.—30) М. Павлов. Труд. Укр. Госуд. ин-та. Раб. мед. Вып. III.—31) Ophüls. *Reif. Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. 27.—32) Pilliet. *Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. 4.—33) Steckelmacher. *Beitr. z. pathol. Anat.* Bd. 57.—34) Шварц. Труды ин-та соц. гигиены ТНКЗдр. т. I.—35) Шустров и Салистовская. *Гигиена труда*, 1925.—36) Шустров и Летавет. *Гигиена труда* 1926 г.—37) Rosenbach, Lazorewic, Schlesinger, Senger и Grawitz. *Zit. nach Weichselbaum.*

Из терапевтической клиники Казанского медицинского института. (Директор проф. М. Н. Чебоксаров).

О значении определения осмотического давления протеинов крови в клинике внутренних болезней¹⁾.

Пр.-доцента **З. И. Малкина.**

В настоящее время в вопросе о факторах, регулирующих водный обмен, как в физиологических, так и в патологических условиях, придается большое значение осмотическому давлению протеинов крови. Согласно схеме Govaerts'a, Schade, Krogh'a мы представляем себе, что кровь в капиллярах находится под влиянием двух действующих в противоположном направлении сил—гидростатического давления крови в капиллярах, которое обуславливает диффузию жидкости из капилляров в ткани, и силы осмотического давления протеинов крови, которое притягивает жидкость из тканей в капилляры. Стенка капилляра, непроницаемая для белковых коллоидов и проницаемая для воды и солей, выполняет при этом роль полупроницаемой перегородки. Равновесие водного обмена определяется равновесием этих двух антагонистических сил, действующих наподобие двух насосов, из которых один выталкивает жидкость из капилляра (гидростатическое давление крови в капилляре), а другой насасывает жидкость в капилляр (осмотическое давление протеинов крови).

Величина гидростатического давления крови в артериальной части капилляров по Tigerstedt'y составляет в среднем 6 см. Hg или 70—80 см. водяного столба и в венозной части меньше 12—10 см. водяного столба. Величина осмотического давления протеинов крови, по наблюдениям нашей клиники, равняется в норме 40—45 см. водяного столба (см. работы мои и д-ра А. П. Голякова в „Трудах клиники“, посвященных 125-летию Казанского ун-та, за 1930 г.; там же описана методика определения осмотического давления). Эти данные близки к данным Starling'a и Govaerts'a и несколько больше, чем у Schade.

Если гидростатическое давление в капиллярах повышается, как это имеет место у сердечно-сосудистых больных при расстройстве компенсации, равновесие водного обмена нарушается в сторону повышения диффузии жидкости из капилляров в межтканевые пространства, что вызывает задержку воды в организме—развитие отека. Осмотическое давление протеинов крови при этом уменьшено незначительно или нормально.

Обратные соотношения наблюдаются в случае водянки на почве нефроза. Гидростатическое давление при этом неизменено, но осмотическое резко понижено. По нашим наблюдениям оно может падать до 14—12 см. водяного столба. Это вызывает уменьшение обратной диффузии жидкости из тканей в капилляры. Жидкость задерживается в тканях, развивается отек.

Эти данные удовлетворительно объясняют патогенез отека у больных с декомпенсацией сердечно-сосудистой системы и у почечных больных, т. е. в случаях, наиболее интересующих клинику внутренних болезней.

¹⁾ Доклад на XI съезде терапевтов в Москве. 30/I 1931 г.

Является ли это объяснение достаточным? В свете имеющихся многочисленных сложных теорий происхождения отека это объяснение представляется многим чересчур упрощенным. Большинство авторов, придавая значение осмотическому давлению протеинов крови в патогенезе отека, считает необходимым подчеркнуть, что нельзя отрицать также и влияния гидрофилии тканей и других факторов. В настоящее время еще не представляется, однако, возможным построить синтетическую теорию отека, и попытки подобного рода приводят лишь к эклектизму. Schade указывает, что гидрофилия тканей в разбираемых случаях водянки не может оказать заметного влияния на процессы водного обмена между тканями и кровью, так как ткани не сообщаются непосредственно с капиллярами. Между ними имеется межтканевая жидкость с незначительным содержанием белка. Ее осмотическое давление очень низко по сравнению с осмотическим давлением белков плазмы и неспособно поэтому оказывать заметного влияния на соотношение между ним и гидростатическим давлением в капиллярах. Исключительно лишь благодаря нарушению равновесия между двумя последними факторами происходит нарушение нормальных процессов водного обмена. Для оценки степени гидрофилии тканей Mc. Clure и Auldrich предложили пробу, заключающуюся в определении скорости всасывания физиологического раствора соли, впрыснутого под кожу. У больных, у которых имеется задержка воды в организме, всасывание впрыснутого раствора соли ускорено. Параллельные исследования, которые велись у нас в клинике над пробой Mc. Clure и Auldrich'a и величиной осмотического давления протеинов, показали, что можно отметить параллелизм между повышенной гидрофилией тканей и низким осмотическим давлением исключительно только у больных с отеками на почве нефроза (Голиков и Соколов).

Если у почечных больных с преобладанием явлений нефроза осмотическое давление протеинов крови понижено, то у больных, у которых преобладают явления нефрита, оно повышено. У больных с гломеруло-нефритом, с уремическими явлениями, с высоким кровяным давлением осмотич. давление может, по нашим наблюдениям, быть повышенным до 55—60 см. водяного столба, а в некоторых случаях доходило до 63 см., вместо нормальных 40—45 см. При улучшении общего состояния, при исчезновении уремических явлений осмотическое давление уменьшалось и приходило к норме.

Эти клинические наблюдения подтверждаются экспериментальными исследованиями, произведенными мною совместно с проф. М. Н. Чебоксаровым на собаках, у которых вызывался урановый нефрит. У собак, у которых мы вызывали инъекциями значительных доз азотно-кислого урана до 1 см. $\frac{1}{2}\%$ раствора на kg. веса острый геморрагический гломерулонефрит, и которые погибали при явлениях гематурии, анурии, уремии, азотемии, причем содержание азота доходило в крови до 136—168 mg. $\%$, мы находили осмотическое давление протеинов крови резко повышенным, — до 57—58 см. водяного столба.

Равным образом мы находим высокие цифры осмотического давления протеинов крови у больных с доброкачественным и злокачественным нефросклерозом.

Клиника Брайтовой болезни различает отеки нефротические и нефритические. В первом случае отек распространяется в первую очередь

на нижние конечности, серозные полости, будучи сходным по клинической картине с водянкой сердечного происхождения. В случае нефритических отеков наблюдается общая пастозность тела, резко выраженная одутловатость век и лица. Если в случае нефритических отеков мы находим низкое осмотическое давление протеинов крови, то в случае нефритических отеков мы находим или нормальное, или повышенное осмотическое давление. Наши наблюдения в этом отношении совпадают с данными Govaerts'a. Если недостаточный диурез при нефрозе, вызванный задержкой воды в организме благодаря расстройству водного обмена между тканями и кровью на почве нарушения физико-химических свойств плазмы—понижения осмотического давления ее белков, является следствием отека, то при нефрите, особенно остром гломерулонефрите, плохой диурез, обусловленный функциональной недостаточностью почек, является ближайшей причиной отека. Так как осмотическое давление протеинов крови при этом не понижено, то задержанная в организме вода более или менее равномерно распределяется в тканях, сообщая нефритику его характерный пастозный вид, выступая особенно сильно там, где тургор тканей понижен (на веках). Нефритические и нефритические отеки различаются таким образом между собою как в клиническом, так и в патогенетическом отношении. Определение величины осмотического давления протеинов крови имеет при этом дифференциально-диагностическое значение.

Это имеет практическое значение при решении вопроса о характере нашего терапевтического вмешательства. Так, по нашим наблюдениям, вливание глюкозы сопровождается понижением величины осмотического давления протеинов крови у почечных больных. Нет поэтому оснований для вливания глюкозы б-ным, у которых преобладают явления нефроза. Вливание виноградного сахара целесообразно по отношению к б-ным, у которых в клинической картине преобладают явления нефрита с азотемическим синдромом с повышенным кровяным давлением и у которых осмотическое давление протеинов крови также повышено. У этих больных мы наблюдали после вливания глюкозы понижение осмотического давления протеинов крови, улучшение общего состояния, понижение кровяного давления и резкое усиление диуреза.

Так, у б-ной Как-ной, 17 л., с острым гломерулонефритом после ангины поступившей в клинику в тяжелом состоянии с отеками на лице, с уремическими явлениями (тошнота, рвота, сильные головные боли, судороги), с повышенным кров. давлением—150/90 мм. R.-R., с очень малым диурезом (300 ссм.), который на 4-й день сменился анурией, причем в моче было немного белка и очень много эритроцитов, величина осмотического давления белков плазмы оказалась равной 44,5 см. водяного столба. После вливания изотонического раствора виноградного сахара в количестве 300 куб. см. $4\frac{1}{2}\%$ раствора величина осмотического давления снизилась до 32,5 см. воды. Параллельно с этим у больной появился очень хороший диурез (3400 ссм.), улучшилось общее состояние, исчезли отеки на лице. Аналогичная реакция наблюдалась и в дальнейшем при повторных вливаниях виноградного сахара.

Другой б-ной, Кос-ин, 45 лет, с хроническим гломеруло-нефритом поступил в клинику с жалобами на сильную головную боль, с отеками на лице, верхних и нижних конечностях. Впервые болел воспалением почек 2 года тому назад. Диурез в первые дни колебался в пределах 200—900 ссм. В моче белка $3,5\%$, кровь, зернистые цилиндры. Удельный вес мочи фиксирован, 1015—1012. Кровяное давление 165/100—150/80 RR. Величина осмотического давления протеинов крови равная

лась у 6-ного при поступлении в клинику 56 см. вод. столба¹⁾. Больному ежедневно внутривенно вливался гипертонический раствор глюкозы от 3 до 8 смм.—20% раствора. После пятого вливания осмотическое давление протеинов крови оказалось равным 30 см. воды. В этот день диурез поднялся до 3600 смм. Осмотическое давление протеинов затем поднялось до 49,8 см., этому соответствовало уменьшение диуреза до 900 смм. При дальнейших вливаниях глюкозы осмотическое давление белков плазмы стало равным 46,5 см., диурез—2800 см. Отеки за время лечения (3 недели) совершенно исчезли. Больной потерял в весе 8 кг. Уменьшилось содержание белка и крови в моче. Кровяное давление снизилось до 140/80 мм. R.R. В этом случае максимальное повышение диуреза наблюдалось при наиболее низкой величине осмотического давления.

В других случаях мы наблюдали при хроническом гломеруло-нефрите под влиянием лечения систематическими вливаниями изотонического раствора глюкозы снижение кровяного давления на 30—40 мм. ртут. столба по Riva-Rossi. Эти данные подтверждаются другими аналогичными наблюдениями. Мы обычно вводим глюкозу больным с гломеруло-нефритом систематически в виде 200—300 смм. изотонического 4 $\frac{1}{2}$ % раствора или гипертонического—10%—20% в количестве 3—10 смм.

Мы приходим к заключению, что у 6-ных с нефритом понижение осмотического давления протеинов сопутствует повышению диуреза. Если при нефрозе низкое осмотическое давление протеинов крови сопровождается задержкой воды в организме, то, с другой стороны, при нефрите понижение осмотического давления способствует усилению диуреза и ведет таким образом к обезвоживанию организма. Это положение, которое на первый взгляд представляется парадоксальным, теряет свою кажущуюся парадоксальность, если рассматривать вопрос о роли осмотического давления протеинов не изолированно, а в связи со всей системой, регулирующей водный обмен, и вспомнить данные Starling'a, согласно которым почки выделяют мочу, преодолевая при этом осмотическое давление белков крови. По мнению Frey'a, выделение воды с мочей почками становится более затруднительным, если увеличивается степень коллоидной связи воды в организме. Понижение осмотического давления протеинов крови ведет к уменьшению степени коллоидной связи воды в организме и тем самым облегчает работу почек. Возможно, что этим объясняется благоприятное влияние глюкозы на диурез при гломеруло-нефритах. Напротив, при нефрозе, когда осмотическое давление протеинов крови низкое, когда в силу этого уменьшается диффузия жидкости из тканей в кровь, факторы, которые ведут к повышению осмотического давления белков плазмы, вызывают отток жидкости из тканей в кровь и при хорошей функции почек к усилению диуреза. Представляется поэтому практически важным выяснить, как влияют различные мочегонные на величину осмотического давления. Эти исследования проводятся у нас в клинике К. Е. Мясниковым.

Мои исследования о влиянии гормонов на осмотическое давление протеинов показали, что при кормлении кроликов препаратами щитовидной железы осмотическое давление повышается у них на 8—15 см. водяного столба. При назначении больным с нефрозом тиреоидина (0,3—3—5 раз в день) мы наблюдали у них наряду с уменьшением отеков, повышением диуреза, значительное повышение осмотического давления белков плазмы.

¹⁾ Определение осмот. давл. произведено К. Е. Мясниковым.

При впрыскивании кроликам инсулина и питуитрина мы могли отметить значительное понижение осмотического давления протеинов крови на 8—17 см. при введении инсулина (4 ед.) и на 9—12 см. при впрыскивании питуитрина. Возможно, что регуляция водного обмена железами внутренней секреции осуществляется через воздействие их гормонов на осмотическое давление протеинов крови. Тиреоидия, повышая осмотическое давление, должен способствовать уменьшению задержки воды в организме, инсулин и питуитрин, понижая осмотическое давление, должны обуславливать задержку воды в тканях. В отношении инсулина этот факт можно считать установленным; известны случаи появления отеков у больных с диабетом после введения больших доз инсулина.

Результаты наших исследований с гормонами заставили нас придти к заключению, что объяснение влияния желез внутренней секреции на водный обмен нужно искать в экстраренальных моментах, именно в воздействии гормонов на физико-химические свойства коллоидов организма и не столько коллоидов тканей, как это признают некоторые исследователи (Eskil Kylin), сколько белковых коллоидов крови.

Понимание процессов, связанных с физиологией и патологией водного обмена становится значительно яснее при учете роли, которую в этих процессах играет осмотическое давление протеинов крови. Понимание этих процессов помогает вместе с тем клинике внутренних болезней лучше ориентироваться в некоторых практических вопросах, как мы это видели на примере с вопросом о показаниях для вливания виноградного сахара у почечных больных.

Методика определения осмотического давления протеинов крови.

Величина осмотического давления протеинов крови определялась с помощью осмометра, сконструированного в основных чертах по принципу осмометра Govaert's'a. Прибор позволяет производить исследования с небольшим количеством сыворотки или плазмы (3 см.).

Существеннейшие части прибора — металлическая часть, снабженная непроницаемой перепонкой, в которую помещается исследуемая сыворотка, толстостенный капилляр с краном, с нанесенными на нем делениями до 0,5 мм., и водяной манометр. Металлическая часть прибора состоит из полого конусовидного цилиндра, нижнее отверстие которого имеет диаметр в 25 мм., а верхнее, несколько вытянутое в длину, — 8 мм., из наружной гайки такого же диаметра, как нижний диаметр цилиндра, и из плоского тонкого диска, диаметром 25 мм., с просверленными в нем небольшими отверстиями. Металлические части прибора даются из меди и никелируются или покрываются золотом. Длина капилляра 25 см., от основания до крана 20 см. и от крана доверху 5 см. Часть крана от основания до крана градуирована. Перед постановкой опыта металлические части прибора погружаются в горячий парафин.

Когда парафин на металлическом диске остынет, на диск накладывается полупроницаемая перепонка, вырезанная в точности по диаметру диска. Мы пользуемся для этого перепонкой из пергамента, свободно проницаемой для солей и непроницаемой для белков (осаждаемых треххлоруксусной кислотой). Перепонка предварительно смачивается физиологическим раствором соли. Металлический диск с приложенной перепонкой с помощью наружной гайки плотно привинчивается к цилиндру. При этом между диском и перепонкой и цилиндром помещается тонкое каучуковое кольцо. Через верхнее отверстие в прибор наливается сыворотка. Затем в прибор вставляется капилляр. Для того, чтобы капилляр плотно прилегал к цилиндру, между ними также вставляется каучуковое кольцо. Капилляр устанавливается таким образом, что сыворотка поднимается в нем до 15 см., после этого весь прибор помещается в небольшой воронкообразный сосуд с 0,9% стерильным раствором NaCl. Между осмометром и внешней жидкостью не должно быть пузырь-

ков воздуха¹⁾. Уровень физиологич. раствора не должен покрывать верхней части металлич. прибора. Когда система приняла устойчивое положение, капилляр закрывается. Благодаря осмотическому давлению протеинов сыворотки жидкость из внешнего сосуда начнет диффундировать внутрь осмометра и будет сдавливать столбик воздуха в капилляре между верхним уровнем сыворотки и краном. Этот процесс осмоса заканчивается по нашим наблюдениям в 20 часов. Чтобы найти осмотическое давление протеинов сыворотки достаточно определить давление, под которым находится столбик воздуха в капилляре к концу осмоса, и прибавить к полученной величине высоту столбика сыворотки в капилляре. Чтобы определить давление, под которым находится столбик воздуха в капилляре, верхнюю часть капилляра соединяют с Т-образной трубкой, которая соединена с водным манометром и резиновым баллоном. Через 20 часов после постановки опыта кран открывают. Сыворотка в капилляре начинает подниматься. Тогда, нагнетая воздух резиновым баллоном, мы вновь приводим верхний мениск столбика сыворотки к прежнему уровню. (Этот момент точно устанавливается с помощью горизонтального микроскопа или за отсутствием его с помощью укрепленной на штативе луны).

Давление, которое при этом покажет водный манометр, равно тому, под которым находился воздух в капилляре к концу осмоса до открытия крана. Прибавив к найденному давлению высоту столбика сыворотки в капилляре, получаем величину осмотического давления протеинов исследуемой сыворотки.

Литературу см. в Сборнике трудов Фак. therap. клиники, 1930 г., Казань

Из Ачинского тубдиспансера.

К вопросу об излечимости бронхиальной астмы.

М. Л. Магазаника.

В то время как прогноз каждого отдельного приступа бронхиальной астмы вообще считается хорошим и вполне благоприятным (Staehelein выражается так: „Во время приступа никто не умирает“), прогноз бронхиальной астмы в смысле надежды на излечение довольно плохой. West, напр., говорит, что чем чаще приступы, тем более они тяжелы, чем они продолжительнее и чем дольше длится сама болезнь, тем меньше надежд на излечение. Такого же мнения и Бакмайстер, считающий излечение бронхиальной астмы, особенно у взрослых, явлением довольно редким.

Мы имели возможность наблюдать случай очень тяжелой и крайне длительной (19 лет) бронхиальной астмы, который совершенно неожиданно и своеобразно закончился клиническим выздоровлением.

М. Н., 27 лет, женатый, счетный работник, находится под нашим наблюдением с конца 1926 года. Туберкулезной наследственности, бронхиальной астмы, а также наличия каких-либо аллергических заболеваний в семье не отмечает. В раннем детстве перенес корь и коклюш, а в восьмилетнем возрасте—катаральное воспаление легких, после которого и начались приступы бронхиальной астмы. До восьми лет физически развивался хорошо. С восьмилетнего возраста в связи с частыми приступами бронхиальной астмы рос хилым и слабым ребенком. До 16—17 лет приступы бронхиальной астмы имели место не чаще одного—двух раз в месяц, а с этого возраста (наступление половой зрелости) приступы участились. Последние 5—6 лет приступы приняли явно-угрожающий характер, повторяясь чуть ли не каждый день и чаще всего ночью.

Рост больного—171,5. Вес—57,0. Окружность грудной клетки—82,0. Мускулатура и подкожная клетчатка развиты очень плохо. Концевые фаланги пальцев рук—не резко выраженная колбообразность („барабанные палочки“). Кожа и ви-

¹⁾ Можно воспользоваться небольшой воронкой, соединенной при помощи резиновой трубки с другой воронкой.

лимые слизистые бледны. Шея—длинная, тонкая. Надключичные ямки—впавшие. Исследования (многократные) специалистами верхних дыхательных путей, а также ушей ничего патологического не обнаруживали. Грудная клетка несколько бочкообразна. Перкуссия легких—в области нижних долей коробочный оттенок перкуторного звука. При выслушивании отмечаются удлиненные выдохи на верхушках и рассеянные, не обильные, сухие, свистящие хрипы на всем протяжении легких. Со стороны сердца—глуховатые тоны. Органы брюшной полости и нервная система в пределах нормы.

Лечился больной от бронхвальной астмы с самого начала заболевания, но безуспешно. Больной испробовал все решительно виды медикаментозного лечения (атропин, адреналин, морфий, курительные средства, вод, бромиды, кальций и т. д.). Известное облегчение приносили ему только подкожные инъекции адреналина. Больной вполне овладел техникой инъекций, сам выпрыскивал себе адреналин, никогда не расставаясь с шприцом и раствором адреналина. Из других, немедикаментозных способов лечения больной дважды подвергался облучению рентгеновскими лучами (один раз прошел курс облучения области легких, а другой раз подвергался облучению селезенки по способу Грёделя). Рентгенотерапия никакого улучшения не дала. Была также испробована перемена климата. Больной уезжал из Сибири на Алтай, Северный Кавказ. Пребывание в этих местностях никакого эффекта не давало. Приступы продолжались и там с неменьшей частотой и интенсивностью. Больной возвращался ни с чем обратно—на родину, в Сибирь.

В начале апреля прошлого года больной при случайном половом сношении заражается гонореей. Заболевание сопровождалось в первые дни довольно значительными общими явлениями (повышенная температура, сильное недомогание, разбитость и т. д.). Заражение гонореей и явилось поворотным пунктом в течении бронхвальной астмы. Инфицирование гонореей прекратило у нашего больного приступы бронхвальной астмы. Последний приступ имел место в период инкубации (coitus 5/IV; последний приступ—7/IV, первые признаки гонорреи—9/IV) и вот уже больше года, как наш больной совершенно свободен от каких-либо явлений бронхвальной астмы. За этот год больной прекрасно поправился, прибыл в весе больше, чем на 5 kilo, очень хорошо себя чувствует, клинически вполне здоров.

Причину такого своеобразного и неожиданного излечения бронхвальной астмы мы усматриваем в том, что инфицирование гонореей, которая является по современным воззрениям не только чисто-местным заболеванием, а в сущности общей инфекцией, общим, подчас конституциональным заболеванием (Эфрон), вызвало *неспецифическое десенсибилизирование* организма нашего больного, приведшее его к клиническому излечению.

Данный случай дает нам, кажется, известные основания попытаться применять у астматиков с целью неспецифического десенсибилизирования, наряду с применяющимися парентерально для этой же цели туберкулином, пептоном, молоком, серой и т. д., и *гонококковую вакцину*.

К вопросу о лечении болезней сердца серо-водородными ваннами на Сергиевских минеральных водах.

Н. Е. Кавецкого. (Самара).

Метод лечения заболеваний сердца сероводородными ваннами был введен впервые на Магесте. Первое сообщение об этом принадлежит д-ру Подгурскому. Рядом последующих работ (Гальперин, Ушинский, Правдин, Черников и Фролов, Валединский, Гуревич и др.) было подведено теоретическое основание под этот метод

и были выработаны точные показания к применению сероводородных ванн при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

В настоящей статье мы хотим остановиться на вопросе о действии Сергиевских сероводородных ванн на сердечно-сосудистую систему и на результатах лечения этими ваннами болезней сердца.

Изучая действие отдельных ванн различных температур на сердечно-сосудистую систему, мы могли прежде всего отметить, что в 93,1% всех случаев (в 472 из 507 наблюдений) имеется так называемая „реакция покраснения“, т. е. покраснение кожи частей тела, погруженных в воду. Как известно, реакция покраснения была впервые отмечена при Мацестинских ваннах, а затем описана также при Тальгинских и Сураханских.

При Сергиевских ваннах реакция покраснения наступает чаще всего в первые две минуты пребывания больного в ванне и достигает максимальной интенсивности через 5—10 минут. К концу ванны она иногда несколько уменьшается. В нескольких случаях на границе покрасневшей кожи наблюдалась белая полоса, ясно отличающаяся своей окраской от кожи, находившейся над водой и не изменившей своего цвета. В некоторых случаях реакция покраснения появлялась не в первой ванне, а в одной из последующих. При более низких температурах она была более резко выражена. Интересным является то, что имеется, видимо, зависимость между интенсивностью реакции покраснения и конституцией больного: у астеников чаще реакция отсутствовала или была слабее выражена, чем у других конституциональных типов. Особенно интенсивно была выражена реакция, по нашим наблюдениям, у пикников. На связь интенсивности реакции покраснения с конституцией больных в литературе мы указаний не нашли. В виду того, что наши наблюдения по вопросу о конституции и интенсивности реакции пока недостаточно многочисленны (всего 241 случай), мы не считаем возможным подробно останавливаться на этом сложном вопросе и отметим только, что реакция покраснения отсутствовала у астеников в 14,4% всех случаев, тогда как у остальных конституциональных типов всего в 2,8%, была резко выражена у астеников только в—34%, а у остальных—75,7%. Эти данные, нам кажется, являются вполне убедительными для того, чтобы утверждать, что связь между интенсивностью реакции покраснения и конституциональным типом больного несомненно существует. Интересным является также то, что нам неоднократно удавалось отмечать, что реакция покраснения была более резко выражена на конечности, где был патологический процесс, например, периостит. При поражениях сердца реакция также чаще была более резко выражена.

Итак, на основании 507 наблюдений мы пришли к заключению, что Сергиевская сероводородная вода несомненно оказывает могучее действие на сосудистую систему, которая реагирует прежде всего расширением периферических капилляров, и возможно, и более крупных артериальных ветвей. Реакция эта носит характер активной гиперемии.

На реакцию сосудов при применении Сергиевской воды указывают также наблюдения д-ра Кузьминой, изучавшей гиперемию влагалища при помощи термометрии при спринцеваниях и установившей, что повышение температуры во влагалище при этом более значительно при применении сероводородной Сергиевской воды по сравнению с пресной водой.

Наблюдения над кровяным давлением показали, что кров. давление во время пребывания больного в ванне падает и после ванны также, большей частью, бывает ниже, чем до ванны. Падение кров. давления в ванне идет параллельно нарастанию интенсивности реакции покраснения, и чем резче была выражена реакция покраснения, тем большее падение кров. давления мы наблюдали. Особенно значительное падение кров. давления мы наблюдали в случаях гипертензии.

Пульс изменялся в зависимости от температуры ванн: в прохладных, большею частью, замедлялся, при повышении температуры выше индифферентной в значительном числе случаев давал учащение. При температуре 34°C и ниже, как правило, давал замедление.

Три сезона (1927, 1928 и 1929 гг.) мы посвятили, главным образом, наблюдению над реакцией сердечно-сосудистой системы на сероводородные ванны различных температур. Частично эти наблюдения были нами уже опубликованы. В эти годы нами делались единичные наблюдения над лечением ряда сердечных больных прохладными сероводородными ваннами. Результаты получились столь ободряющие, что в 1930 г. мы применили этот метод более широко. В этот сезон под нашим наблюдением находился 31 больной с различными поражениями сердечно-сосудистой системы, которых мы пользовали прохладными (35°—31° C) сероводородными Сергиевскими ваннами. Начинали мы лечение сероводородными ваннами температуры 37° и затем в зависимости от переносимости и реакции организма, постепенно понижали температуру ванн на 1 градус, доходя до 34—31°. Ниже 31° ванны не назначались. Продолжительность ванн была 5—10 минут, реже больше и почти никогда не бывала больше 12 минут. Общее число ванн, полученных больными, в среднем было 10—15, реже больше. У всех больных до начала лечения, во время курса и в конце подробно исследовалась сердечно-сосудистая система, проделывались функциональные пробы, учитывались субъективные жалобы. Учитывалась реакция как на весь курс, так и на отдельные процедуры. Всем больным, кроме того, ежедневно утром и вечером измерялась температура и сосчитывался пульс. Один—два раза за курс исследовались моча и кровь (морфологический состав), по мере необходимости производились и другие лабораторные исследования. Никакого лечения, кроме сероводородных ванн, больные не получали. Особой диеты больные не получали. Десять больных лечились в санатории, остальные были амбулаторные больные. По роду заболеваний больные распределялись так: 8 страдало пороком сердца, 1 ревматическим эндокардитом, 14—миопатией сердца (2—кардиосклерозом, 12—миодегенерацией), 3—миастенией сердца, 5—неврозом сердца. Из 8 больных с диагнозом „порока сердца“ 7 имело декомпенсацию 1-й степени, 1 больная—2—3-й степени. В одном случае (субкомпенсированном) наступило незначительное улучшение, в остальных 7 более или менее значительное субъективное и объективное улучшение. Улучшение касалось уменьшения или полного исчезновения субъективных жалоб (одышки, сердцебиений, болевых ощущений, чувства давления в области сердца и т. п.), уменьшения размеров сердца, улучшения функциональных проб. Считаю нелишним привести несколько выдержек из историй болезни.

Случай 6. Больная М. (ист. бол. 1271), 33 лет. Диагноз Insuff. v. mitralis descomp. Одышка, сердцебиение, большие отеки на ногах, асцит (притупление

е уровня пупка). Поперечник сердца 13 см. Систолический шум на верхушке. Задерживает дыхание на 15", после нагрузки 8". Приняла 26 сероводородных ванн температуры 35°—34° продолжительностью 5—12 минут. В конце курса: сердцебиений нет, одышка меньше, ходит свободней, отеки исчезли (окружность правой голени уменьшилась на 9 см., левой на 10), асцит уменьшился (притупление на 6 см. ниже пупка), поперечник сердца уменьшился на 1,5 см., проба с задержкой дыхания 17", после нагрузки 9". Общее самочувствия больной значительно лучше.

Вторую группу составляют больные с поражением мышцы сердца (миопатии и миоастении). Во всех 17 случаях наступило улучшение, касающееся субъективных жалоб, пряснения тонов, уменьшения размеров сердца, улучшения выпадения функциональных проб.

Случай 20. Больной Ц., 47 лет. Диагноз *myodegeneratio cordis*. Тупая боль в области сердца, чувствует свое сердце, сердцебиения, боли в ногах. Поперечник сердца 12 см., глухие тоны, шумок на верхушке, пульс 80, проба с задержкой дыхания—35", после нагрузки 14". Принял 19 сероводородных ванн температуры 35°—33°, продолжительностью 8—12 минут. Общее самочувствия значительно улучшилось, боль в области сердца бывает очень редко, сердцебиений нет. Пульс 72, поперечник сердца уменьшился на 0,5 см., тоны значительно ясней, шум исчез, проба с задержкой дыхания 43", после нагрузки 22".

Случай 21. Больная В., 35 лет. Диагноз *myopathia cordis*. Боль и чувство сжатия в области сердца, одышка, сердцебиение. Поперечник сердца 12 см., глухие тоны, задерживает дыхание 22". Приняла 18 сероводородных ванн температуры 36°—34°. Все жалобы исчезли, тоны ясней, задерживает дыхание 25", размеры сердца не изменились.

Случай 24. Больная Б. Диагноз *myopathia cordis*. Давление в области сердца, сердцебиение, одышка. Пульс 80, глуховатые тоны, задерживает дыхание 20". После 6 сероводородных ванн: давления в области сердца нет, может лежать на левом боку, одышки и сердцебиений нет, пульс 72, тоны ясней, задерживает дыхание 50".

Третью группу составляют больные с неврозами сердца. Из этой группы в 4 случаях наступило улучшение (субъективное), в одном положительного результата не получилось.

Интересным является еще один случай ревматического эндокардита. Больной приехал на курорт с рецидивом полиартритической формы ревматизма. После того как симптомы заболевания суставов под влиянием калийной терапии стихли, нами были применены сероводородные ванны температуры 36°, продолжительностью 5—10 минут, в количестве 10. Результаты были следующие: температура, бывшая субфебрильной, стойко установилась на нормальных цифрах, пульс замедлился до нормы, поперечник сердца уменьшился на 1 см., шумы остались. Функциональная проба до лечения не производилась из опасения дать значительную нагрузку сердцу.

Таким образом из 31 больного у 30 наступило улучшение, что составляет (если позволительно выводить % из такого небольшого числа) 96,8%. Если прибавить сюда те случаи, которые нам пришлось наблюдать в 3 предыдущих сезона и которые не вошли в эту работу, то у нас создается определенное впечатление о весьма благоприятном действии Сергиевских сероводородных ванн на сердечно-сосудистую систему. К сожалению, больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, за редкими исключениями (из Москвы в 1930 г. было направлено несколько больных с поражением клапанного аппарата специально для лечения болезни сердца) на Сергиевские минеральные воды не направляются, и большинство наших больных, приехавших из разных местностей Союза (Ленинград, Саратов и др.), попали на курорт самоотком, а не были направлены врачами. Настоящая статья и ставит своей целью обратить

внимание на Сергиевские минеральные воды, как на курорт, на который могут направляться, кроме тех больных, страдания которых значатся в числе показаний в справочниках, также и страдающие рядом расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы.

Из Инфекционной клиники 2-го Московского государственного университета.
(Директор-проф. Е. И. Марциновский).

Урохромоген при инфекциях.

Ординатора С. И. Иодис.

Для определения урохромогена в моче в клинических лабораториях утвердились, главным образом, две реакции: диазореакция Ehrlich'a и проба Weiss'a.

В Инфекционной клинике 2-го Московского государственного университета DR и проба Weiss'a проводились мною почти на протяжении трех лет. В виду имеющихся в литературе указаний на существующую противозависимость в выявлении уробилиногена и урохромогена в моче, одновременно проводилась еще и алдегидная реакция Ehrlich'a на уробилиноген. Некоторое время наблюдения велись и с реакцией Russo, но зеленое окрашивание мочи, как признак положительного результата, подчас получалось и у совсем здоровых людей, а потому и реакция эта в скором времени была совсем оставлена. При сопутствующих инфекционных нефрозах и нефритах производилась также DR с сывороткой крови больных по методу Генригта, описанному Н. Blotner'ом и R. Fitz'em.

DR Ehrlich'a производилась обыкновенным способом, проба Weiss'a по методу самого автора и по модификации Möller'a. Моча разливалась в четыре пробирки, одна пробирка оставлялась для контроля, а в остальные три прибавлялись по порядку 1—2—3 капли 0.1% раствора kalii hypermanganici. Рассматривались пробирки при дневном освещении на белом фоне. На протяжении значительного промежутка времени преимуществ метода Weiss'a перед способом по Möller'y отметить не приходилось.

Нужно сказать, что если только считаться со случаями ясно выраженных реакций, как диазо, так и Weiss'a, то дело обстоит очень просто. Если же считаться (а не считать никак нельзя) с малозаметными переходами отрицательной реакции в положительную, положительной в отрицательную, если учитывать градацию интенсивности красных тонов, оттенки желтых, то, конечно, и при известном навыке многое представляется индивидуальному суждению и субъективной оценке. Приходится еще отметить, что введенные в сомнительных случаях контрольные пробы, дополнительные реакции, уясняющие предложения и испытания, как предложение оставлять мочу на сутки, считаться с цветом осадка, считаться с выраженностью пробы Weiss'a, после того как она постоят и т. д. и т. д.—все эти предложения оказываются весьма относительной ценности, подчас даже совсем несостоятельными. Несовершенство метода исследования очевидно, представляется значительный простор как произвольному выбору, так и произвольному отбрасыванию.

Наблюдения мои касаются 686 человек больных. Исследования мочи производились два раза в неделю не только на протяжении всего заболевания, но и в период реконвалесценции вплоть до момента выписки. В некоторых случаях велись и ежедневные исследования. DR и проба Weiss'a рассматривались в сумме данных всего качественного анализа мочи.

Брюшнотифозных больных прошло 252 человека. В этом числе были случаи исключительные по своей тяжести, случаи двойной смешанной инфекции, случаи с атипическими высывами, с отклонениями от типового брюшнотифозного процесса, когда абдоминальные симптомы замаскировывались явлениями менингита, энцефалита, бронхопневмонии, бронхита, плеврита, длительной ангины, нефрозо-нефрита, холангита, холецистита. Проведены были наблюдения в случаях гипертоксической формы брюшного тифа и при осложнениях перитонитами, тромбозамефлебитами, циститами, цисто-пиелитами, паротитами, отитами, также при обострениях брюшнотифозного процесса, при рецидивах и при последовательных спондило-артритах, периоститах и оститах. Положительная DR оказалась у 166 человек, что составляет 65%, положительная проба Weiss'a у 149, несовпадения при слабо выраженной DR. Из 13 длительных, с обильной розеолезной сыпью и высокой стойкой continua рецидивов, выявление урохромогена наблюдалось в 5 случаях. Положительная реакция на уробилин и реакция на уробилиноген с алдегидным реактивом Ehrlich'a у брюшнотифозных больных наблюдалась в 70%. Оказалась положительной при брюшном тифе DR и проба Weiss'a в 18 случаях нефрозов и в 7 случаях проверенных аутопсиями нефрозо-нефритах. Ежедневные исследования дали диазоническую кривую, которая, соответствуя всей высокой continua, по яркости убывает к началу амфиболического периода, приблизительно начиная с 24-го дня заболевания. Выявление обеих реакций прослежено с 4-го дня заболевания.

В 50 случаях *паратифа В* DR оказалась положительной в 22-х, что составляет 44%, проба Weiss'a у 16 больных. По яркости обе реакции уступают таковым при тифе. Диазоническая кривая соответствует непродолжительной continua. Случаи положительной алдегидной реакции при положительной DR одновременно наблюдались также. *Febris typhoidea* 48 случаев. DR положительна у 13 человек, проба Weiss'a у 11. Начало выявления урохромогена 5-й день болезни, после 8-го дня не наблюдалось. При алдегидной реакции в одном случае резко положительная DR.

Сыпной тиф 28 случаев. Резко-положительная DR и проба Weiss'a в 21 случае. Полный параллелизм, несовпадения отсутствуют. По яркости обе реакции значительно превосходят таковые при брюшном тифе.

Начало выявления относится к 7-му дню и позже. В большинстве случаев после падения температуры обе реакции в убывающей степени наблюдались еще два дня. Совпадение алдегидной реакции с DR наблюдались также.

Возвратный тиф, 23 случая. Моча исследовалась ежедневно. В начальный и конечный период каждого приступа, в предшествующий и последующий за приступом, на высоте, в момент падения температуры. DR и проба Weiss'a отрицательны. Появляющийся чуть розовый оттенок пены относился за счет больших количеств уробилина. Ehrlich'овская алдегидная проба во всех случаях резко положительна.

Исследование в 47 случаях *малярии*. В период цикла автоматически меняющихся приступов DR и проба Weiss'a не наблюдались ни разу. Исследование мочи в момент крутых подъемов температуры, в момент потрясающих ознобов и проливных потов, на высоте приступа, в период апирексии—всегда давало только отрицательные результаты. При неправильной *febris intermittens* (хронической) выявление урохромогена не наблюдалось также. DR и проба Weiss'a оказались положительными: в одном случае тропической (диагноз *per exclusionem*), в случае сопутствующей крупозной пневмонии и при неясном лихорадочном состоянии, являвшемся продормой трех-дневной лихорадки. В моче, дававшей DR, алдегидная отсутствовала, а с выявлением чередующихся приступов—наоборот.

Крупозная пневмония, 22 случая. DR положительна у 7 больных, проба Weiss'a—у 4-х. По яркости обе соответствуют таковым при паратифе В. Выявление их одновременно, продолжительность до 7—8-го дня заболевания. Ehrlich'овская алдегидная реакция при положительной DR не наблюдалась.

Гриппозная пневмония, 5 случаев. Обе реакции отрицательны; также оказались они отрицательными и в 36 случаях гриппа. Положительная алдегидная реакция, особенно в случаях гриппозной пневмонии, наблюдалась часто.

Корь, 7 случаев. Выявление урохромогена резкое. Яркость пробы Weiss'a исключительная. Время выявления относится к периоду наибольшего высыпания. После падения температуры DR и проба Weiss'a около трех дней в убывающей степени положительна. Ясно положительная алдегидная реакция не наблюдалась ни разу.

Рожь, 6 случаев. DR и проба Weiss'a положительны в 2-х. Выявление урохромогена соответствовало случаям наибольшей тяжести при температурной кривой средней высоты, но почти постоянного типа. Алдегидная реакция отсутствовала.

В 8-ми случаях **эндокардита** и в 5-ти случаях **острого полиартрита** DR и проба Weiss'a не наблюдались вовсе. Ясно выраженная алдегидная реакция в одном только случае полиартрита.

Сепсис, 12 случаев. Положительная DR и проба Weiss'a в трех случаях: два сопровождалась гангреней легких, третий—после-родовой сепсис.

При **энцефалите** (3 случая), **эпидемическом менингите** (8 случаев), в 14 проверенных аутопсиями случаях **туберкулезного менингита** DR и проба Weiss'a отрицательны.

В 14 случаях **милиарного туберкулеза** DR и проба Weiss'a положительны в 9-ти. По степени яркости обе реакции одинаковы. При положительной DR алдегидная реакция была выражена слабо.

Туберкулез легких, 9 случаев. Обе реакции положительны в 2-х. В одном случае сопутствующего туберкулезного перитонита и в 11-ти случаях экссудативного плеврита обе реакции отрицательны. Алдегидная реакция не наблюдалась.

Злокачественное малокровие, 4 случая, **tetanus**—3 случая, **Pustula maligna**—9. Выявления урохромогена не наблюдалось. Алдегидная реакция также отсутствовала.

Neoplasma, 3 случая. Положительная DR и резко положительная проба Weiss'a наблюдалась в случае новообразования поджелудочной железы при сопутствующей лихорадке постоянного типа и скарлатинозной сыпи. Алдегидная реакция отсутствовала. В случае саркомы, в период установившейся континиз, DR и проба Weiss'a оказались также положительными. Алдегидная реакция наблюдалась лишь в очень слабой степени. При лимфогранулематозе с рецидивирующим повышением температуры исследовалась моча на протяжении четырех приступов. Выявление обеих реакций наблюдалось только в течение двух последних. Алдегидная реакция при положительной DR не наблюдалась.

Один случай **малютинской лихорадки**. При положительной алдегидной реакции положительная DR и положительная проба Weiss'a, но только при первом приступе, при остальных обе реакции не наблюдались.

При **колибациллезе** DR в одном случае оказалась положительной. При **ангинах** (9 случаев фолликулярной и лакунарной), в 3-х случаях **холецистита** и в 7 случаях **острого энтерита** с кратковременными подъемами температуры обе реакции были также отрицательны. В случаях **lies'a** и во всех случаях **паранефритов, цистопизелитов, уретритов, сальпингитов, параметритов** DR и проба Weiss'a отрицательны. Алдегидная реакция в единичных случаях лишь в очень слабой степени.

Таким образом, при брюшном тифе диазореакция оказалась положительной в 65%, проба Weiss'a в 59%. Выявление реакций урохромогена в 35% отсутствовало. К отрицательным результатам относились: случаи наибольшей тяжести с сомнительным прогнозом в количестве 12%, остальные 23% составляли abortивные и легкие формы брюшного тифа, typhus afebrilis, случаи вялого течения с явлениями адинамии, клинически невыраженные с неотчетливыми симптомами случаев, случаи с отклонениями и исключительные по своему течению, затяжные случаи у пожилых и истощенных лиц.

Зависимости выявления урохромогена от степени тяжести заболевания или его формы установить не пришлось. Тесного соотношения DR

и пробы Weiss'a с каким-либо анамнестическим данным наблюдать также не приходилось. По отношению к осложняющим моментам DR и проба Weiss'a также никогда не предупреждала их, а потому обе они лишены какого бы то ни было предостерегающего значения. То же можно сказать и по отношению к рецидивам. Несмотря на существующее в некоторых руководствах утверждение, что исчезающая DR в моче брюшнотифозных больных является предвестником рецидива—ежедневные исследования не подтвердили этого: при рецидиве раньше 3-го дня лихорадки выявления реакций урохромогена не наблюдалось ни разу. Также не наблюдалось никогда и в безлихорадочном периоде, исключая некоторые случаи кори и сыпного тифа, где масса диазо-тел не успевает вывестись с мочей в период падения температуры. Таким образом, DR и проба Weiss'a при нормальной температуре только последующее явление, но ни в коем случае не предшествующее.

Кроме брюшного тифа выявление урохромогена наблюдалось и при других заболеваниях. Параллелизма между яркостью обеих реакций и какими-либо клиническим данными одного из этих заболеваний, кроме температуры, установить не удалось. Можно только отметить, что при кори время выявления обеих реакций находится в соотношении с моментом наибольшего высыпания. Не было также никакого отношения и к тяжести заболевания, реакциям иммунитета, кровяной формуле. Обе реакции проявили даже как бы независимость от патологических явлений. В случаях трудных в дифференциально-диагностическом отношении выявление урохромогена также никогда не являлось солидным доказательством и надежной точкой опоры.

Что касается туберкулеза, то при этом заболевании на прошедших через клинику немногочисленных случаях отмечен был факт большой чувствительности пробы Weiss'a. В 7-ми случаях проверенных аутопсиями нефрозо-нефритов DR и проба Weiss'a, за исключением премортального периода, были в моче положительны. С сывороткой же крови данных больных, а также с сывороткой крови 18 больных только с явлениями нефроза, DR по методу Генригта не наблюдалась ни разу. Ни в одном из выше отмеченных случаев явлений уремии и резкой недостаточности почек, подобно случаям H. Blotner'a и R. Fitz'a, прижизненно не наблюдалось.

Культивируя выделенные штаммы из крови, секретов и экскретов больных, зависимости обеих реакций от вирулентности возбудителей, индивидуальных свойств и характерных особенностей прослежено также не было.

При положительной уробилиногеновой реакции, как при брюшном тифе, так и при других заболеваниях, случаи положительной DR не составляли исключения. Какой-либо закономерности между выявлением одной из этих реакций и исчезанием другой, зависимости, а также и последовательности, ни при одном из вышеотмеченных заболеваний установить не пришлось. Другие реакции мочи несколько также не влияли на выраженность урохромогена.

Удалось установить только следующее: обе эти реакции свойственны генерализованному инфекционному процессу, имеющему не беспорядочное, а определенное клиническое течение, и еще также антитоксическому иммунному состоянию больного. Выявление обеих реакций соот-

ветствует только лихорадочному периоду циклического процесса и, главным образом, периоду высокой *continua*. При ремиттирующих и интермиттирующих размахах, крутых подъемах случайного характера DR и проба Weiss'a всегда отрицательны. Таким образом устанавливается только связь с известным стадием инфекционного заболевания. Если за генерализованным процессом следует регрессивный период—выявление патологического урохромогена прекращается, если деградации болезненных явлений нет—лихорадочный обмен веществ безостановочно выявление урохромогена поддерживает.

По отношению к предсказанию исхода заболевания обе реакции имеют значение постольку, поскольку в цепи развития болезненных явлений период с выявлением урохромогена является первым или последним звеном ее. Что же касается диагностического значения, то обе эти реакции имеют ограниченное значение и могут быть рассматриваемы только в совокупности с клиническими симптомами заболевания.

Выводы: Диазореакция и проба Weiss'a имеют неоспоримое патологическое значение, выявление их стоит в зависимости от причин токсического характера и прогенных веществ крови.

Выявление реакций урохромогена соответствует стадии генерализованного процесса, *febris continua* и высокой степени аллергического состояния организма.

Выявление в моче уробилиногена не стоит в зависимости от урохромогена; закономерности, строгой последовательности между обеими реакциями не существует.

Реакции урохромогена не имеют решающего диагностического значения, а прогностическое значение далеко отстает от данных клинического исследования.

Литература: 1) В. А. Скавинский. Врачебная газета, № 23, 1926 г.—2) И. В. Давыдовский. Клиническая медицина, № 9, 1924 г. и №№ 7 и 8, 1927 г.—3) М. Маттес. Учебник дифференциального диагноза внутренних болезней.—4) W. Arnold. Врачебная газета, № 3, 1927 г. реф.—5) M. Weiss. M. m. W., № 13, 1923.—6) Vladislav Šnestka. W. kl. W., № 39, 1915. S. 1054.—7) Schippenköfter. D. m. W., № 12, 1925. S. 476.—8) F. L. Muralt et P. Weiller. La Presse medic. № 103, 1925.—9) Harry Blotner and Reginald Fitz. The Journal of Americ. Medic. Assoc. 26/III. 1927.—10) Jasubei Tani. The Japan Medical World, № 6, 1926.

Из Курганской гор. больницы (Урал. область).

Туляремия у работников консервного завода г. Кургана.

Д-ра И. Ф. Березина.

Поводом к настоящему сообщению послужило массовое заболевание работников консервного завода г. Кургана чумоподобным заболеванием, наблюдавшимся нами весной 1930 и 1931 г. Заболевание, возникшее на заводе в связи с начавшейся в 1930 г. обработкой зайцев для выделки заячьих консервов, настолько характерно по клинической и эпидемиологической картине, что даже рядовые работники консервного завода выделили его из ряда других часто встречающихся по условиям работы гнойных лимфаденитов и окрестили его „заячьей болезнью“.

Клиническая картина болезни, изученная нами за 1½ года, несколько отличается от эпидемий туляремии, наблюдавшихся в 1926 г. в Астраханской губ., затем в Оренбургском округе по реке Урал, в Рязанском округе, на севере Уральской области (Обдорский район) и, наконец, за последнее время, в Барабинском округе Сибирского края.

Общая картина заболевания такова: болезнь начиналась неожиданно, среди полного здоровья, сильной головной болью, общей слабостью, высокой t^0 , колеблющейся в пределах от 38^0 до 40^0 , и ознобом. В то же самое время больной во всех без исключения случаях замечал одновременное появление опухоли в одной из подмышечных впадин, без предварительного заболевания кисти или предплечья. Опухоль мало болезненна. В таком состоянии больной был 5—6 дней, затем t^0 падала до нормы. С момента падения t^0 заканчивался острый период и начинался второй. Опухоль подмышкой увеличивалась, становилась болезненной. Одновременно появлялись боли в суставах конечностей, главным образом той стороны, где была воспаленная железа. Нередко возникали новые опухоли, которые располагались непосредственно под кожей, на сухожильных влагалищах мышц плеча с наружной стороны и тотчас над локтевым суставом. Постепенно увеличивавшаяся опухоль в дальнейшем или нагнаивалась, или вновь уменьшалась до величины появившейся впервые опухоли. В таком состоянии опухоль держалась чрезвычайно долгое время (5—6 месяцев). Иногда замечалось появление крупно-пятнистой сыпи с типичной локализацией ее на кистях рук, на передней поверхности коленных суставов и на лице. Сыпь держалась довольно долго—до 3 недель. Одновременно, или спустя несколько дней, после появления сыпи, появлялись резкие боли в области крупных суставов. Неболезненная до этого времени первично пораженная железа припухала, становилась болезненной. В некоторых случаях пакет желез, постепенно увеличиваясь, спаивался с кожей и размягчался. При пунктировании в это время железы мы получали характерную мутную жидкость, которая быстро отстаивалась в пробирке и разделялась резко на два слоя: на верхний желтоватый слой лимфы и на нижний крошковатый слой, состоящий из большого количества распавшихся форменных элементов и вещества железы. У части больных в этот период обнаруживалось появление болезненных мелких (до величины чечевичы) опухолей, расположенных непосредственно под кожей и по ходу крупных нервных стволов. У некоторых больных развивалась тугоподвижность локтевого сустава на пораженной стороне. У двух больных мы наблюдали одновременное поражение глотки и гортани в виде ангины и большого количества беловатых пятен на слизистой щек, губ, десен, на ложных голосовых связках и на надгортаннике.

В 1931 г. путем серологических наблюдений (агглютинация), выполненных приехавшим из Свердловского Бакин-та д-ром Б. Е. Нестеровым, вышеописанное заболевание отождествлено с туляремией.

Зархи, Хатенев и др. намечают три определенных типа заболевания туляремией: железистый, септический, железисто-язвенный, железисто-глазной. Мы можем дополнить этот ряд. На нашем материале мы имели прежде всего тип железисто-геморрагический и железисто-суставной, причем расстройств органов дыхания и пищеварения не наблюдали, хотя и имеются указания (Вольф-ерц) о легочной форме, „про-

текающей по типу альвеолярного бронхита и более тяжело, чем железистая". У наших больных мы не наблюдали увеличения селезенки. В первые дни заболевания лимфадениты никогда не появлялись ранее лихорадочного состояния, как это имело место в 3 случаях Зархи. В то же самое время из шести типов клинической картины туляремии, намеченной авторами и дополненной нами, у нас имелись в наличии только три: железистый, железисто-суставной и железисто-геморрагический. На материале Зархи 20 больных лимфаденита не имели. Несмотря на обилие крупно-пятнистой, петехиальной сыпи, мы не видели пустул, равно как и в одном случае не наблюдали поражения глаз. С другой стороны, у ряда больных мы имели судорожное сведение суставов с отчаянными болями в момент судорог и гиперестезию стоп, свидетельствующих об одновременном поражении нервной ткани. У нескольких больных отмечена слегка желтоватая окраска кожи. Это заставляет думать, вопреки наблюдениям Рабина в Барабинском округе, о патогномоничности этого симптома для туляремии, вне зависимости от симбиоза ее с болезнью Bang'a. Наконец, в нашем материале женщины преобладали над мужчинами.

В Америке главными носителями и передатчиками туляремии являются калифорнские суслики, дикие кролики, клещ *dermacentor Andersoni*, комар, домашняя муха и др. Наличие туляремии у нас и на севере Уральской области несколько расширяет эпидемиологические факторы в распространении заболевания. Климат и класс насекомых Уральской области, с входящим в состав ее гор. Курганом, безусловно во многом отличаются от Калифорнии. Если Зархи, описавший это заболевание на севере, выставляет положение, по которому заболевание может возникнуть без тесного соприкосновения с инфицированным материалом (в его случаях водяные крысы), "где цепь вирус—крыса—человек содержит еще какое-то промежуточное звено", то мы в нашем материале этого промежуточного звена не могли обнаружить. Об отсутствии контагиозности говорит и Хатенев, наблюдавший туляремию в Елатомском районе Рязанского округа. Он отмечает отсутствие заболевания у лиц, не имевших никакого отношения к промыслу (охота на водяных крыс). Предположение некоторых авторов о наличии промежуточного звена в виде "мелких блошек" и "чрезвычайно мелких клещей", не смыкающихся с рук водою, мы подкрепить не можем, ибо материал, с которым работали на консервном заводе (уже ободранные зайчи тушки), лежавший в штабелях на открытом воздухе и при t^0 , доходившей до -30°C , очевидно надежно избавлен от наличия блошек и клещей. Вместе с тем это говорит нам об особенной стойкости к замораживанию *bac. tularensis* по примеру другого чрезвычайно вирулентного микроба—*bac. pestis*. Факт этот заставляет осторожно отнестись к мерам, рекомендуемым в целях профилактики проф. Никаноровым, а именно "снимать шкурки лишь после того, как трупы крыс полежат некоторое время и при этом естественным способом обеззаразятся". В эксперименте Зархи труп зараженной морской свинки пролежал 2 суток при 2°C и еще 4 суток при комнатной t^0 , не потеряв своей вирулентности при явных признаках разложения.

Возвращаясь к симптомам описанной нами болезни, мы должны отметить подмеченное нами у работников порционного цеха явление, а именно: нестерпимый зуд рук во время работы с заячьим материалом.

Если строго придерживаться схемы Francis'a, то для постановки диагноза туляремии необходимы следующие условия: 1) соприкосновение людей с инфицированным материалом, 2) появление папул или конъюнктивита, 3) появление опухолей лимфатических желез, 4) лихорадочный период в течение 2—3 недель, 5) положительная реакция агглютинации с культурами *bas. tularensis*, отсутствующая в первые 2 недели и постепенно нарастающая до 8 недель, 6) получение вируса: а) из крови больного в течение первой недели, б) из содержимого бубонов в течение первых 2—2½ недель, в) отрицательные результаты при заражении гноем из бубонов через 1 месяц после заболевания, 7) выделение чистой культуры *bas. tularensis* от свежеснявших зараженных вирусом животных на средах с цистинам или свернувшим белком.

Пять первых пунктов мы имеем налицо. Из них четыре ясно обрисовываются изложенной клинической картиной. На пятый пункт мы получили ответ от д-ра Несговорова. Путем агглютинации с сывороткой заболевших ему удалось установить туляремию. У большинства больных сыворотка больного агглютинировала в разведении 1:200 и 1:800. Так как д-р Несговоров приехал уже после возникновения эпидемии и имел дело с больными прошлого года и заразившимися несколько месяцев тому назад, то получить вирус из крови и содержимого бубонов, а также выделить чистую культуру *bas. tularensis* ему не удалось. Это отрицательный, по первому впечатлению, факт как раз дополняет звенья диагностики в положениях Френсиса.

Таким образом наличие туляремии на консервном заводе гор. Кургана можно считать доказанным. Это обязывает нас очень внимательно подойти к вопросу о применении профилактических средств для борьбы с заболеванием. Различные способы обеззараживания химического характера здесь не применимы. Замораживание не ослабляет вируса. Возможно, что t° значительно выше 0° надежно стерилизует материал, но и она не применима для процесса выделки консервов. Таким образом, чтобы избежать заражения, нужно лишить рабочего возможности соприкосновения с инфицированной заячьей тушкой, что возможно только при полной механизации порционного цеха завода, так как никакие спец-произodeжды не спасут от заражения рабочего, работающего по условиям цеха в чрезвычайно сыром, охлажденном помещении с влажным и опасным для неизбежного ранения материалом. Резиновые перчатки при наличии повседневных порезов и укулов острыми костями разрезаемых заячьих тушек естественно не спасут от проникновения вируса в свежие порезы.

Интересуясь вопросом производства и характером работы порционного цеха, мы встретили стройное и целесообразное разделение труда по типу конвейера. Каждый работник занят определенной и одной деталью консервирования. Материал и консервная банка проходят через руки нескольких человек, прежде чем занять свое место в автоклаве. Эта конвейерная цепь работников порционного цеха стоит далеко не на одно-рочной работе, и последующие звенья ее не имеют непосредственного соприкосновения с инфицированным материалом (накладывание прикред,

закрывание банки, пресс и укладывание в автоклав), как это имеют первое, второе и третье звенья, занимающиеся подноской мокрых заячьих тушек для ветеринарного осмотра, очисткой внутренностей, разрубкой на мелкие части и укладыванием их в банку. До момента обработки заячьей тушки течение 24 часов находятся в баке с водой для оттаивания.

Вполне естественно было ожидать заболевания среди рабочих этих первых звеньев своеобразного конвейера. В действительности так и получилось. Заражались только те, кто так или иначе прикасался незащищенными руками к заячьей тушке. Порционный цех обладает исключительно высокой травмой рук (порезы, ссадины), неизбежной в условиях ручного труда. Тесное соприкосновение инфицированного материала, при наличии большого количества открытых входных ворот на коже, естественно должно было вызывать большое количество заболеваний.

В работе порционного цеха занято около 300 рабочих, из них в число первых звеньев конвейера входят 80—90 раб. Из этого количества заболело в 1930 г. 49 человек и в 1931 г.—54, т. е. 50% лиц, имеющих соприкосновение с заячьим материалом, заболело туляремией. Часть зайцев была направлена в столовые гор. Кургана (уже после осмотра ветсаннадзором и в подсоленном виде) и там дала заражение двух поваров. Несомненно, что ветеринарные врачи находят большое количество зараженных туляремией зайцев, патолого-анатомическая картина которой чрезвычайно характерна. Такие зайцы в консервирование не идут, но являются источником обсеменения *bac. tularense* здорового непораженного материала. Часть зайцев естественно инфицируется при соприкосновении друг с другом в первоначальных складах до отправки их на консервный завод и еще большая часть их инфицируется в огромных чанах с водой на самом заводе, куда заячьи тушки кладутся для оттаивания. Таким образом при постановке работы на заводе весь заячий материал нужно считать опасным в смысле распространения инфекции.

Для большей характеристики нашего материала нужно добавить, что $\frac{2}{3}$ заболевших составляют женщины, что объясняется тем, что большинство рабочих порционного цеха женщины. Поэтому, если авторы, наблюдавшие туляремию в Р. С. Ф. С. Р., отмечают небольшой % заболевших женщин, то в этом повинны объективные причины. До сих пор туляремия у нас связывалась и связывается с определенным носителем—водяной крысой. Состав лиц, обычно занятых охотой, почти на 100% мужчины.

Смертности среди заболевших мы не наблюдали.

Заканчивая статью, мы полагаем, что „в вопросе о туляремии самое главное нужно привлечь внимание исследователей к этой новой для нас инфекции, могущей разлиться широкой волной эпидемии. Близко присмотреться к ней надо в особенности чумным работникам, так как чумоподобность туляремии выражена отчетливо не только по ее проявлению у человека, но в особенности у грызунов“.

Все вышеизложенное позволяет нам сделать следующие выводы:

1. Источником инфекции на консервном заводе гор. Кургана явились зайцы, принятые заводом для выработки мясных консервов.
2. Вирус туляремии может сохраняться в носителе его неопределенно долгое время без понижения активности его, несмотря на замораживание и консервирование солью.

3. Ввиду неполной механизации порционного цеха консервного завода работа с зайцами без самого тщательного бактер. анализа опасна для рабочих цеха.

4. При разрешении проблемы пищевой промышленности нужно осторожно подходить к выработке пищевых продуктов из мяса диких животных, проводя для этого каждый раз тщательный бактериологический анализ материала.

5. До перехода на полную механизацию производства необходимо снабжать рабочих достаточно прочной спецодеждой, защищающей главным образом руки их от поранения осколками костей и проникновения инфекции.

6. Для предотвращения эпидемии в будущем необходимо широко информировать о новом для нашего Союза чумоподобном заболевании с продолжительной и тяжелой картиной болезни, могущей, судя по литературным данным, повести даже к смерти.

Литература: 1) Л. М. Хатенев. Гигиена и эпидемиология, № 8—9 за 1930 г.—2) Г. И. Зархи. Микробиология, № 3, том VIII, 1929 г.—3) Г. И. Зархи. Гигиена и эпидемиология, № 8—9, 1930 г.—4) Проф. С. Н. Никаноров, Голов, Князевский, Бердников, А. Вольферц. Вестник микробиологии, т. VII, в. 3, 1928 г.—5) Л. Рабин. Казанский медиц. журнал, № 2, 1931 г.—6) Б. Е. Несговоров. Вспышка туляремии на Курганском консервном заводе (Доклад в заседании научной ассоциации г. Кургана 20/V 1931).

Из Факультетской хирургич. клиники Казанского гос. медицинского ин-та.
Директор проф. А. В. Вишневский.

К вопросу о тотальной колектомии¹⁾.

Приват-доцента С. А. Флерова.

В настоящем сообщении дело касается больной По—вой, которой 1 г. 7 мес. тому назад проф. А. В. Вишневским произведена тотальная колектомия по поводу неизлечимого хронического запора.

Так как затронутый вопрос является вопросом чрезвычайного значения, а между тем он в медицинской прессе и медицинских о-вах фигурирует редко, то позволю себе краткое реферативное изложение его современного состояния.

Если рассматривать отдельные заболевания брюшных и забрюшинных органов в их взаимной связи, то очень часто найдем главного виновника этих заболеваний в лице толстого кишечника. Мало того, толстый кишечник при хронических запорах влияет своей инфекцией и токсинами непосредственно, или же чрез посредство других брюшных и забрюшинных органов (печень, панкреас, почки), и на весь организм, вызывая преждевременную старость и смерть последнего.

В свою очередь для толстого кишечника имеются свои вредные этиологические моменты. Они общеизвестны, их много, но, повидимому, одним из основных моментов является несоответствие бурных темпов жизни современного культурного человека с медленными жизненными темпами его т. наз. „висцерального животного“. Кишечник получает не

¹⁾ Доложено в Казанском о-ве врачей 18/III 30, с демонстрацией больной.

ту пищу, к которой привык исторически, получает не во-время и не в надлежащем количестве; не во-время также и опоражнивается. В результате получается разрыв между целым организмом и его „висцеральным животным“ к обоюдной их невыгоде. Улучшение и рационализация труда, быта и питания должны быть поставлены, поэтому, во главу угла вопроса борьбы с хроническими запорами, аутоинфекцией и аутоинтоксикацией, с преждевременной старостью и смертью. Что касается лечебной стороны данного вопроса, то наши мероприятия должны быть точно согласованы со степенью тех анатомических и функциональных изменений, которые мы в толстом кишечнике в состоянии будем обнаружить. Если мы возьмем процесс катаррального или язвенного колита, то, конечно, диета, физиотерапия и медикаментозное лечение в большинстве случаев будут достаточны. Но если катарральный процесс упорствует, то в ряде случаев показаны промывания толстых кишек или *per gestum*, или чрез просвет вшитого в брюшную стенку червеобразного отростка. Смысл всех этих мероприятий заключается как в том, чтобы излечить катарральный процесс, так и в том, чтобы не допустить распространения инфекции в толще лежащих снаружи от слизистой оболочки слоев кишечной стенки, не допустить перерождения мышц и заложенного в стенке кишки нервно-мышечного аппарата, т. е. Ауэрбаховского сплетения с его отдельными нервно-мышечными узлами (узлами Keith'a).

В другом ряде случаев инфекция и токсины уже проникли транспаретальным путем на серозный покров толстого кишечника, образовав на нем воспалительные спайки характера или плоскостного, или же в виде беловатых перламутрового вида тяжей. Если последние повели к ограничению нормальных движений кишки, к перегибам и сужениям ее просвета, то показано рассечение и иссечение таких спаек и тяжей. Необходимо упомянуть, что у многих людей, главным образом астенического типа, кроме упомянутых спаек встречаются и другого рода спайки, т.-наз. мембраны Джэксона, которые отличаются от предыдущих своей прозрачностью, правильным расположением сосудов и которые как бы подвешивают кверху слепую и отдельные части ободочной кишки. Нужно ли оставлять эти мембраны, или их необходимо рассекать,—вопрос до настоящего времени еще окончательно не разрешенный. На основании главным образом взглядов Ланге, который приписывает мембранам Джэксона врожденный характер и физиологически целесообразное значение, мы лично склонны думать, что если эти мембраны вторично не подверглись воспалительно рубцовым изменениям, и сужений и перегибов не вызывают, то и трогать их не следует.

В более серьезных и запущенных случаях в толще стенок толстого кишечника происходит фиброзный процесс с дегенерацией мышц и нервно-мышечного аппарата. Этот процесс захватывает различные места толстой кишки, чаще справа, но нередко и слева. Наиболее частыми местами являются слепая кишка, углы печеночный и селезеночный и flexura sigmoidea. В результате толстый кишечник теряет в значительной мере свою пропульсивную силу, теряет свое физиологическое значение, приобретает противоположное качество вредного и опасного очага, источника инфекции и интоксикации для организма. Он становится, по выражению Ланге, *sesspool*, т. е. сточной ямой для нечистот.

Отсюда английский хирург Lane¹⁾ сделал практический вывод и, как незаурядный хирург, первый начал производить в ряде подходящих случаев не только выключение толстого кишечника, но и операцию тотальной колектомии, причем как при выключении, так и при резекции содержимое из ileum направлял в flexura sigmoidea. Тотальных колектомий он произвел всего 50 с 8,8% смертности. Из его последователей известен Rauchet, который произвел 15 тотальных колектомий с 6,6% смертности. Единичные случаи применения этой операции были и у других хирургов, но в общем у Lane подражателей было мало.

Остальные хирурги начали в соответствующих случаях с выключений толстого кишечника для того, чтобы кишечное содержимое мигровало пивалидные участки. Чаще всего соединяли перерезанную ileum с flexura sigmoidea или с colon transversum, и в ряде случаев получили хороший результат. Но зато в другом ряде случаев состояние больных не только не улучшалось, но даже становилось хуже прежнего. Причина неудач заключалась в том, что выключенный участок кишки (напр. coecum) ретроградно наполнялся содержимым, превращаясь в большой застойный мешок. Возьмем для примера ileo-transversostomyю. Эта операция может быть хороша только при условии, если мы твердо уверены, что каудально от анастомоза нет никаких препятствий по ходу кишки. Если же какие-либо препятствия имеются, будь то в flexura ilealis или в flexura sigmoidea, или же препятствие состоит в функциональном дефекте опорожнения прямой кишки, т. е. такие вещи, которые легко не заметить и распознать, то перистальтика, по словам проф. Опеля, потонит содержимое в сторону меньшего сопротивления, обратно в слепую кишку. Поэтому в настоящее время выключения на толстых кишках при данном заболевании производятся редко, особенно большие выключения. Напротив, маленькие выключения, напр., анастомоз между спаявшимися между собой коленами печеночной и селезеночной кривизны, своего значения не утратили.

Далее, в связи с прогрессом брюшной хирургии, перешли к резекции правой половины толстого кишечника, правой потому, что она подвергается заболеванию чаще и сильнее, чем левая половина. Таких операций произведено много, но успех получался опять-таки не всегда, а лишь в тех случаях, когда проходимость левой половины толстого кишечника в анатомическом и функциональном смысле была хороша. В противном случае ретроградные волны содержимого производили растяжение слепых мешков в области соустья, вызывая боли и кишечные расстройства.

Поэтому является вполне логичным в случаях неизлечимого двустороннего нарушения анатомических и динамических свойств толстого кишечника прибегать к резекции слепой и ободочной кишки до нижней части сигмовидной кишки. Эта операция и была произведена нашей больной, краткая история болезни которой заключается в следующем.

Больная И., 54 лет, дом.-хоз., замужняя, двое детей, поступила в июне 1928 г. в Фак. хир. клинику с жалобами на постоянные упорные запоры, рвоту и боли в животе. Больна 8 лет (с 1920 года). Боли тянущего, тупого характера, связанные с приемом большого количества пищи. После приема пищи часто бывает

¹⁾ Lane раньше Мечникова обратил внимание на аутоинфекцию и аутоинтоксикацию из толстого кишечника.

обильная рвота. Все доступные виды терапевтического лечения (больная жила и лечилась в Казани) существенной пользы не приносили. Больная высокого роста, подкожная клетчатка слабо выражена; кожа и слизистые бледны. У верхушки сердца систолический шум. Прощупывается правая почка. Нижняя граница желудка на 5 пальцев ниже пупка. Хорошо прощупывается расширенная слепая кишка. Болезненности при пальпации живота нет. Натошак из желудка тонким зондом добыто 140 куб. Вес больной 49 к.—12/VI 1928 г. лапаротомия (прив.-доц. Флеров) под местной инфльтрационной анестезией (625 куб. 1/4% новокaina на Рингеровском растворе). Правая половина толстых кишек найдена атоничной, расширенной. Произведено соединение подвздошной кишки, после перерезки ее, с левой половиной поперечно-ободочной кишки изоперистальтически, бок в бок. Послеоперационное течение гладкое. По выписке из клиники больная некоторое время чувствовала себя хорошо, но вскоре прежние явления возобновились.—Через 5 мес. после операции больная снова поступила в нашу клинику. Вес 49 к., т. е. как перед первой операцией. Гемоглобина 60%. При пальпации правой подвздошной области прощупываются плотные, слегка деформирующиеся при надавливании, каловые массы. Контрастная масса через 3 часа частью еще в желудке. Через 10 часов контрастная масса почти целиком в нисходящей части толстой кишки, а через 24 часа в flexura sigmoidea.—29/XI 1928 г. лапаротомия (проф. А. В. Вишневский, под местной инфльтрац. анестезией по его методике). Всего потрачено 1700 куб.—1/4% новокaina на Рингеровском растворе. Резекция толстых кишек начата со слепой кишки. В области слепой, восходящей кишки, печеночной и селезеночной кривизны найдены Джаксоновские мембраны и воспалительные тяжи типа Резанова. Отделение толстой кишки произведено до нижней части flexurae sigmoideae. Здесь кишка перерезана. Оставшаяся часть флексуры зашита наглухо, после чего произведено соустье между нею и концом ilei по принципу бок в бок, изоперистальтически. Вся операция продолжалась около двух часов, проходила при полной эвентрации тонких кишек, протекала вполне безболезненно и была лишена всякого намека на какие-либо сосудистые расстройства и шок.

Макроскопически удаленный кишечник представил следующие изменения. Слепая кишка значительно расширена, ее слизистая оболочка бледна, складки сглажены. На серозной оболочке видны идущие снаружи спайки. Баугиниева заслонка сглажена. В области flexurae hepaticae спайки. Дистально от бывшего анастомоза в левой части поперечно-ободочной кишки сверху идут резко выраженные пластинчатые спайки. Сам анастомоз и его ближайшая окрестность в безукоризненном состоянии. В области flexurae lienalis значительное сужение просвета. Слизистая здесь не изменена; на серозной—спайки. Верхнее колено flexurae sigmoideae сильно расширено, слизистая сглажена, атрофична, бледна. Червеобразный отросток длиной 8 сант. уплотнен.

После операции на 3-й день рвота окрашенными желчью массами. После промывания желудка рвота прошла. С 7-го до 16-го дня жидкий стул по 4—6 раз в день, а далее постепенный переход к стулу нормальному. Болей в животе не отмечает. С момента операции течение двух месяцев имела отвращение к сахару. На 23-й день после операции выписалась при весе в 47 к., т. е. убывши на 2 к. сравнительно с весом при поступлении.—В настоящее время, т. е. чрез 1½ года после операции, вес больной 59,5 к. Гемоглобина 73,6%. Эритроцитов 5,360,000. Лейкоцитов 8,400. В желудке натошак 35 куб. содержимого. После пробного завтрака свободная HCl течение двух часов колеблется от 0 до 29, общая кислоты. 15—42, хлориды 70—126.

Спрашивается, что же интересного и поучительного представляет собою данный случай?

Этот случай, прежде всего, говорит об успешном применении тотальной колектомии по поводу хронического неизлечимого запора с далеко зашедшими изменениями в толстом кишечнике, где не помогли ни терапевтическое лечение, ни операция ileo-transversostomia. Нужно отметить, что тотальная колектомия представляет собою операцию редкую, на которую решались лишь немногие хирурги (Lane 50 случ., Rauchet 15 случ.). В нашей клинике эта операция производится проф.

А. В. Вишневским во второй раз, причем первый случай прошел тоже благоприятно.

Во 2-х, была применена при операции местная инфильтрационная анестезия по методике проф. А. В. Вишневского, причем израсходовано 1700 куб. 1/4% новокаина без малейших вредных последствий, при полной анестезии (как и в предыдущем случае). Серьезная операция, серьезное испытание для методики анестезии, дала блестящий результат.

В 3-х, послеоперационный жидкий стул (как и в предыдущем случае) длился недолго и особо вредных последствий не имел (большая убыль в весе, при выписке на 23-й день, всего на 2 к.).

В 4-х, эта больная, как и предыдущая, некоторое время после операции имела отвращение к сахару. К этим двум случаям можно присоединить третий. Так, недавно в нашу клинику, была доставлена больная со случайно получившимся (после гинекологической операции) каловым свищем сигмовидной кишки с полным выделением кала через свищ. С момента возникновения свища полное отвращение к сахару, но как только проходимость кишки была восстановлена, то отвращение к сахару прошло. Таким образом приведенные три случая могут представить собою материал для изучения физиологической роли толстого кишечника и его различных отделов во всасывании сахаристых веществ.

Наконец, приведенная в данном сообщении больная прослежена после операции на сроке в 1½ года. Она заявляет, что после операции как бы переродилась и помолодела. Действительно, внешний вид больной резко изменился к лучшему и не оставляет желать лучшего. Эта больная доказала, что без толстых кишек можно не только жить, но и значительно прибывать в весе. Она прибыла в весе на 10,5 к. Количество гемоглобина с 60% поднялось до 73,6%. Даже нижняя граница желудка, которая до операции была на 5 пальцев ниже пупка, теперь всего на один палец ниже пупка. Кроме бывающих иногда легких болей под ложечкой больная ни на что не жалуется. Стул ежедневно, нормальный.

Поэтому приведенные случаи могут говорить в пользу тотальной колектомии, при условии, конечно, если эту операцию производить по надлежащим показаниям и надлежащим образом.

Литература: 1) М. Резанов. Хирургия. 1913, № 194.—2) Проф. Опель. Клинические лекции.—3) Проф. Брайцев. Вестн. хирургии, 1929.—4) Прив. доц. Н. Савков. Ibid.—5) A. Lane. British Journal of Surgery. 1915.—6) A. Lane. The Consequences and Treatment of Alimentary Toxaemia. Proceeding of the Royal Society. 1913.—7) A. Keith. British. Journal of. Surgery. 1915.—8) Mutch, Barclay, Barling, Huges, Mothersole. Ibid.—9) Walton Ibid.—10) Eastman. Ibidem of the American med. Ass. 1914.—11) W. Mayo. Ibid.—12) Pfaler. Ibid. 1912.—13) Bassler. Ibidem 1914.—14) Lardinois. Presse médicale. 1927.

Операция заворота S-гомані по способу Гаген-Торна.

Д-ра Н. Зерцалова.

В практике участковых больниц нередко операции по поводу непроходимости кишечника. Надо сознаться, что эти случаи не доставляют особого удовлетворения хирургу, так как дают довольно большой % смертности по причине тяжести заболевания, а также и потому, что крестьяне по большей части обращаются за помощью довольно поздно. Весьма понятно, что всякое новое предложение по части операций в этой области приобретает большой практический интерес. Способ ушивания мезосигмы по Гаген-Торну при завороте S-образной кишки является значительным шагом вперед в деле лечения кишечной непроходимости. Являясь с технической стороны весьма доступным, он устраняет непроходимость и гарантирует от повторения заворотов. Все это в скромных условиях участковой больницы имеет весьма важное значение.

При обзоре операций, предложенных при завороте S-образной кишки, даже при отсутствии практического знакомства с этим вопросом, бросается в глаза их весьма условная пригодность. Одни способы отличаются значительной травматичностью (эвагинация по Грекову) и вследствие этого малой применимостью на обычно весьма ослабленных больных, другие ставят кишку в нефизиологическое положение (пришивание верхушки петли к париетальной брюшине по Нуссбауму, пришивание к брюшине мезосигмы по Ру, фиксация петли в подбрюшном пространстве по Пиккину), а в некоторых случаях могут стать причиной плохой проходимости кишки.

Способ Гаген-Торна ограничен в применении случаями, когда состояние кишки позволяет без опасений погрузить ее в брюшную полость (отсутствие гангрены), но, к счастью, гангрена при заворотах S-образной кишки наступает, повидемому, не очень скоро. В моих случаях кишка через 2 и 4 дня имела хороший вид. Техника операции в основном такова (опубликована в журнале Современной хирургии 1930 г. т. 5, в. 3): мезосигма после раскручивания заворота прошивается вдоль оси от основания до края кишки 4—5 швами с каждой стороны, причем нити проводятся через каждую пластинку брыжейки отдельно, после этого они попарно стягиваются и завязываются. В результате этой манипуляции брыжейка значительно укорачивается (а она обычно бывает весьма велика) и кишка садится на место. Существенным облегчением выполнения операции является опорожнение кишки на операционном столе посредством сифонной клизмы, так как без этого кишка бывает столь сильно вздута, что манипулировать с нею и уложить ее в брюшную полость весьма трудно. Вполне ясно, что ушивать мезосигму возможно только тогда, когда она имеется, а в тех случаях, когда она сморщилась, и кишка имеет вид двухстволки, операция неприменима.

Хотя я оперировал заворот сигмы по Гаген-Торну до сего времени всего только 2 раза, но и на этих случаях успел убедиться в выгодных сторонах операции.

Первый раз дело шло о старике 76 лет (И. З-ов, поступил II/VII 30 г.), который с год страдал запорами и поступил в больницу с неясной картиной кишечного заболевания и только через двое суток при наличии определенных признаков кишечной непроходимости был взят на операционный стол. При операции оказался заворот сигмы на 360° (по ходу часовой стрелки). Кишка была растянута до крайних пределов, но не гангренозна. Введением через задний проход желудочного зонда и вливанием воды опорожнить кишку не удалось, но объем ее уменьшился. Если бы в моей памяти не явился способ Гаген-Торна, то я был бы в весьма затруднительном положении, так как мезосигма была велика. После ушивании ее кишка «села на место». Этот момент операции является весьма отчаянным, когда видишь, что кишка лежит вполне нормально. Послеоперационный период протекал, если не считать бронхита, благополучно. 3 месяца спустя я видел этого старика. Он чувствовал себя вполне удовлетворительно и ни на что не жаловался, несмотря на крайне неблагоприятную жизненную обстановку (нищий).

Во втором случае 6-ой П. Гр-н поступил 14/XII 30 г., имел заворот сигмы 4 дневной давности. Кишка без явлений нарушения питания была раскручена и мезосигма ушита по Гаген-Торну. Послеоперационное течение без осложнений (в операционной было 8° R. из-за недостатка топлива). На этот раз техническая сторона операции оказалась несколько труднее, так как сосудистая сеть мезосигмы была весьма густа и прошивать ее приходилось с большой осторожностью, чтобы избежать гематомы. Больной выписался на 14-день с явлением небольшого нагноения в нижнем углу разреза.

Побуждение выступить с таким более чем скромным „материалом“ — желание обратить внимание товарищей, работающих в скудной обстановке участковых больниц, на означенный метод операции заворотов сигмы. Кроме того, способ Гаген-Торна открывает новые перспективы в лечении мегалосигмы, обуславливающей хронические запоры.

Из гос. акушерско-гинекологического ин-та НКЗ в Ленинграде.

Основные моменты внутривенной терапии септических заболеваний.

Проф. А. Бубличенко.

Для внутривенного вливания при лечении септических заболеваний предложено бесчисленное количество препаратов. Есть приверженцы лечения теми или другими препаратами; другие совершенно отрицают их действие. Нельзя сказать, чтобы все предложенные для внутривенного введения препараты оказались бесполезными. У ряда авторов наблюдались случаи несомненно благоприятного действия этих средств, наряду с полной безуспешностью лечения. Для понимания этих противоречий небесполезно разобраться в том, чего мы можем от такого метода лечения ожидать. В нижеследующем речь будет идти только о внутривенных вливаниях. Других методов лечения мы не будем касаться. При внутривенном введении различных препаратов мы должны иметь в виду: 1. непосредственное уничтожение в крови бактерий, 2. видоизменение свойств кровяной ткани, — как жидких составных частей, так и форменных элементов крови, 3. воздействие на ретикуло-эндотелиальную систему (RES), 4. воздействие на клеточные элементы тканей.

При применении той или другой терапии в том числе и внутривенных вливаний необходимо различать, в какую форму выливается септическая инфекция.

Под общими септическими заболеваниями в акушерстве („родильная горячка“ прежних авторов, „сепсис“—теперешний термин) подразумеваются заболевания с генерализацией бактерий по всему организму, далеко за пределами матки. К общим септическим заболеваниям не причисляют тех, при которых инфекция, хотя и распространяется за пределы матки, но остается локализованной (пиосальпинкс, пелвеоперитонит, параметрит—местные септические заболевания). Хотя при общем разлитом перитоните распространение бактерий ограничивается полостью брюшины и только в терминальной стадии наблюдается поступление бактерий в кровь (через грудной проток), тем не менее это заболевание также приходится относить к общим септическим—типа септицемии. Группу общих септических заболеваний составляют главным образом те, которые происходят благодаря распространению бактерий по кровяному руслу. Поэтому не удивительно, что при лечении этих заболеваний сама собою возникла идея воздействовать на септический процесс главным образом путем непосредственного введения лекарственных веществ внутривенно.

Первые наивные попытки лечения в этом направлении были проведены по принципу *therapia sterilisans magna*, в виде внутривенных вливаний сулемы, как сильно бактерицидного средства. Если принять во внимание значительную ядовитость сулемы, не позволяющую вводить ее в большом количестве, и быстрое связывание белками крови, то необходимо признать, что расчет на уничтожение бактерий в крови таким образом не имеет никаких оснований. Ослабляющее действие на организм в результате отравления, возможно, является причиной того, что смертность у леченных таким образом родильниц оказалась выше (по Schmidt-Lechner), чем у нелеченных, и в наших опытах (Шкловский) инфицированные животные погибали быстрее. Несомненные преимущества в смысле бактерицидности имеет недавно предложенное сложное соединение ртути-ртути-ртуть (dibromohymercurifluorescein), содержащий 26% ртути. Бактерицидное действие его обнаруживается в разведении 1:100.000. В белковых средах разведение 1:8000 дефибрированной крови убивает гемолитических стрептококков в 40 мин. Доза по 0,005 на 1 к. веса в 1% растворе, предлагаемая для внутривенного введения, таким образом, оказывается все же недостаточной (разведение 1:170000).

Из группы галогенов применялись для внутривенного введения соединения йода: интроцид (Introcid) по 4—8 куб. сант. пополам с физиологическим раствором поваренной соли; йоднасецин—(Iodnascein) по 30 куб. сант. и септисецин, (Septicimine) по 10 куб. сант. Наш опыт с интроцидом дал отрицательные результаты.

Не получили широкого распространения при лечении септических заболеваний и сложные соединения мышьяка, оказавшиеся столь действительными для умерщвления бледной спирохеты при лечении сифилиса: сальварсан, Neosalvarsan, Sulfarsenol, Aetylarsan.

Большим успехом пользуется и в настоящее время уротропин по 5—10—15 куб. сант. внутривенно. По нашему опыту внутривенное введение уротропина дает настолько прекрасные результаты при лечении пиелита, что может применяться в качестве диагностического средства (ex juvantibus) для распознавания пиелита, который, по нашим наблюде-

ниям, довольно нередко обнаруживается в послеродовом периоде и симулирует септические заболевания.

Благоприятный эффект от лечения хинином, столь распространенного у английских и американских акушеров, возможно обуславливается тем, что роды провоцируют приступы малярии, как это подтверждено многократными наблюдениями у нас в закавказских советских республиках, и температурная кривая в таких случаях очень сходна бывает с кривой при септикопиемии. В ряде случаев таких сходных с септикопиемией приступов малярии у нас лечение хинином давало блестящие результаты.

На более твердую почву стала *therapia sterilisans magna* после того, как были применены для этой цели высокобактерицидные красящие вещества. Из них в наибольшем употреблении—соединение метиленовой синьки с серебром—аргохром (Argochrom), трипфлавин (Tri-pflavin) и его соединение с серебром—аргофлавин (Argoflavin) и в последнее время риваноль (Rivanol)—производное акридиновой группы (Aethoxyaminoacridin), вузин (Vuzin) и ряд других. Эти вещества, действительно, обладают высокобактерицидными свойствами. Так, аргофлавин убивает стафилококков в разведении 1:120000 и задерживает рост в разведении 1:180000. Риванол обладает менее бактерицидными свойствами, но зато не теряет их в белковой среде.

Являются ли безвредными для организма указанные средства и обладают ли они достаточными бактерицидными свойствами в терапевтических дозах, на этот вопрос приходится отвечать утвердительно. Безвредная для больной однократная доза аргофлавина 0,25 разводится в организме на 5 литров крови, следовательно в отношении 1:20.000, т. е. в шесть раз более концентрированном, чем это достаточно для умерщвления стафилококков. Отсюда необходимо сделать вывод, что в поисках новых более бактерицидных средств нет никакой необходимости. Однако многочисленные клинические наблюдения показывают, что во многих случаях никакого лечебного эффекта вовсе не наступает, или только бывает временное (на 1—2 дня) понижение *t*-ры и улучшение общего самочувствия. Отсутствие лечебного эффекта может быть объяснено тем, что бактерицидные свойства этих препаратов в кровяном русле быстро падают благодаря не только связыванию белками, но и поглощению ретикуло-эндотелиальным аппаратом, а также благодаря резорбции эритроцитами. По опытам бактериологической лаборатории нашего института, бактерицидные свойства риваноля в кровяной взвеси уменьшаются приблизительно в 100 раз. Наконец, если введенное в кровь бактерицидное средство может убивать бактерий, циркулирующих в крови (при бактериемии), то в метастатических очагах (при септикопиемии) бактерии достаточно защищены от воздействия введенных внутривенно бактерицидных средств. Следовательно, такое лечение является показанным при острых септицемиях (бактериемии) и даже профилактически вслед за выскабливанием матки с инфицированным содержимым (остатки плодного яйца, плаценты) или немедленно после оперативного родоразрешения у лихорадящих рожениц. При уже развившейся септикопиемии мы можем рассчитывать на временный эффект благодаря уничтожению свободно циркулирующих в крови бактерий. Действительно, мы наблюдаем иногда двоякий эффект при проведении *therapia sterilisans magna*:

или при бактериэмии т-ра сразу понижается и наступает выздоровление, или т-ра временно понижается, наступает улучшение общего самочувствия, но заболевание через сутки принимает прежнее течение.

Таким образом, как видно из теоретических предпосылок и клинических наблюдений над внутривенным введением бактерицидных средств, сфера применения такого лечения представляется ограниченной и действие имеющихся в нашем распоряжении препаратов ненадежным. Усовершенствование этого метода лечения нам представляется не в подыскании наиболее высокобактерицидных средств, а в применении таких, которые не так быстро фиксировались бы форменными элементами крови и ретикуло-эндотелиальным аппаратом.

Особую группу представляют препараты, предложенные также для внутривенного введения, но не обладающие бактерицидными свойствами или по крайней мере очень слабыми. Давно известным представителем их является коллоидальное серебро—колларгол и электраргол. Бактерицидные свойства колларгола настолько малы, что ими никак нельзя объяснить лечебного действия, которое несомненно наблюдалось у многих авторов, также и у нас. Однопроцентный раствор колларгола едва в состоянии убить стафилококков только через 20—30 мин. Разведение в крови 20—40 и даже 100 куб. сант. 1% раствора настолько велико, что о бактерицидных свойствах его говорить не приходится. Лечебное действие колларгола объяснялось каталитическими свойствами, способностью нейтрализовать токсины, повышать функцию кроветворных органов (раздражение отлагающихся в них частиц серебра), главным образом, лейкоцитоз, или просто сводилось к протеинотерапии (в виду содержащегося белка в растворе коллоидального серебра). Наконец, лечебный эффект колларгола можно объяснить воздействием на ретикуло-эндотелиальную систему, от которого повышается функция ретикулярного эндотелия, усиливается его деятельность, как фильтрующего электроотрицательные коллоиды аппарата, и происходит усиление гуморальных и цитоларных реакций (Standenath). В результате бактерии быстро адсорбируются и уничтожаются ретикуло-эндотелиальным аппаратом или закупориваются в образующихся тромбах. Этим можно объяснить наблюдавшееся иногда быстрое падение т-ры после внутривенного введения коллоидального серебра. Следовательно, это лечение показано при наличии невысоко вирулентных бактерий, что подтверждается и опытами на животных (Daels), по миновании острого стадия, когда ретикуло-эндотелиальный аппарат уже несколько оправился от угнетающего и парализующего действия инфекции (2—3-я недели заболевания) и, главным образом, при тромбофлебитических формах септических процессов. Далее, предварительное вливание колларгола может применяться для блокирования ретикуло-эндотелиального аппарата с тем, чтобы при последующем вливании дезинфицирующего средства (риваноля) последнее могло дольше циркулировать в крови и обнаруживать свое дезинфицирующее действие (Шепетинская—Arch. f. Gyn. 1930, Bd. 142, H. 2).

Рациональность вливания других не бактерицидных средств (кристаллоидов или просто дистиллированной воды) может базироваться на воздействии как на ретикуло-эндотелиальную систему, так и на кровяную ткань и может быть объяснено повышением сопротивляемости организма с точки зрения физикохимической теории иммунитета, по которой

под влиянием введенных в организм чуждых ему веществ так видоизменяются свойства соков организма, что сыворотка приобретает способность обнаруживать целый ряд феноменов, которых она раньше вызвать не могла (видоизменение электрических свойств, агглютинация, преципитация и даже бактериолиз).

Ряд веществ—слабый раствор азотнокислого серебра по Юму (Hume), дистиллированная вода по Илькевичу—при внутривенном введении вызывают распад лейкоцитов с освобождением антител и последующим усиленным лейкоцитозом, если организм еще способен на реакцию. В таких случаях наблюдается озноб, повышение т-ры и изменение лейкоцитарной формулы крови со сдвигом нейтрофильной картины влево.

Ряду веществ, предлагавшихся для внутривенного введения, приписывали особые свойства. Сюда нужно отнести внутривенное вливание 10—20% спирта в физиологическом растворе поваренной соли до 500 к. сант. Здесь помимо обычной реакции со стороны крови, обусловленной введением какой бы то ни было инородной жидкости, спирт вызывает резкое повышение функции сосудистого эндотелия. Как сказывается действие спирта на течении септического процесса, на нервной системе и связанном с введением спирта изменении важнейших жизненных функций при введении в организм больших количеств его, относительно этого нам еще мало известно. Мнения авторов относительно полезности спирта при введении через рот расходятся. В противоположность американским и английским акушерам, немецкие—считают спирт полезным при септических заболеваниях. Опыты на животных подтверждают этот взгляд. Наш небольшой опыт с внутривенным вливанием спирта дал хорошие результаты при затяжных формах септикопиемии и особенно при пиемиях, когда организм уже несколько оправился от угнетающего действия первых ознобов и повышения т-ры. В некоторых случаях приходилось вводить спирт внутривенно по 2—4 раза с промежутками в 2—3 дня. В начале общих септических процессов мы не видели никаких результатов от спирта.

Обеднение организма кальцием при септических заболеваниях само собой наводило на мысль о пополнении его также путем внутривенного введения. Полезный эффект кальция усматривают в том, что он увеличивает свертываемость крови, повышает фагоцитоз, стимулирует сердечную деятельность и вообще, как активный реагент коллоидального равновесия белков, влияет на жизненную функцию клеток. Ввиду этого введение кальция можно считать показанным как при гематогенных формах инфекции (септикопиемия), так и в особенности при лимфогенных формах (перипараметрит, ограниченный и разлитой перитонит). Внутривенное введение хлористого кальция по 10—20 к. сант. 5% раствора или по 100 к. сант. и более 1%-го вызывает обычную на внутривенные вливания реакцию со стороны организма (озноб, повышение т-ры, изменение лейкоцитарной формулы). Нельзя упускать из виду, что внутривенное введение кальция не равнозначно его усвоению и что после внутривенного вливания (также и по нашим опытам на животных) содержание кальция в крови уже через полчаса после введения устанавливается на прежнем уровне. Наш опыт лечения кальцием не дал заметных результатов ни в острых стадиях септических процессов, ни в длительно протекающих.

Попытки воздействовать на состав крови путем введения раствора углекислого натра (*Natrii hydrocarbonici*—8 грам. на 92 к. сант. стерилизованной и остуженной до 20 воды) по 50—70 к. сант. (по Scipiadés'y), виноградного сахара (по Кирштейну), как легко сгорающего углевода, стимулирующего сердечную деятельность, и в особенности 5% пептона по 10 куб. сант., вызывающего коллоидоклазический шок, так же ведут к обычной реакции со стороны организма на внутривенные вливания, как и целый ряд других растворов. В развитии этой реакции, по видимому, и нужно усматривать целительный эффект. В зависимости от того, способен ли дать организм эту реакцию, находится в значительной мере исход заболевания. В большинстве такую реакцию организм способен дать отчасти в зависимости от конституциональных особенностей. Стадия заболевания имеет значение в том отношении, что по миновании острого периода (1—2 недели), когда все жизненные функции организма находятся в резком угнетении (обложенный язык, слабая сердечная деятельность), организм несколько оправляется и становится способным дать эту нужную целительную реакцию. Наличие метастазов и их локализация, само собой разумеется, являются решающим моментом в исходе заболевания при всякой терапии.

Из гинекологич. санатория Липецкого курорта. (Завед. В. И. Здравомыслов, консультант М. А. Колосов).

К вопросу о терапии кольпитов.

В. И. Здравомыслова.

Ассистента акуш.-гинекол. к-ны I Моск. мед. инст.

Нормально влагалищные выделения бывают в количестве 0,5—1 куб. сант., несколько повышаясь перед и после *menses*, а также во время беременности. В тех случаях, когда это количество значительно увеличивается, становится обильным и начинает уже беспокоить женщину, мы говорим о белях.

Бели! Слово знакомое каждой женщине. Бели наиболее частая жалоба гинекологических больных. Это и понятно: во первых потому, что они слишком часто встречаются, а во-вторых потому, что беспокоят б-ных, действуя подавляющим образом на их психику, особенно в тех случаях, когда они обильны и вызывают раздражение наружных половых органов. В таких случаях больные при ходьбе чувствуют каждый свой шаг и постоянно думают о своей болезни. Когда же бели обладают неприятным цветом и запахом, они еще более заставляют страдать б-ных.

Этиология белей разнообразна и в некоторых своих частях до сих пор не вполне ясна. Мы коснемся лишь той части этого страдания, которая вызывается кольпитом, сопровождается загрязнением влагалищной флоры и повышенной кислотностью влагалищных выделений.

Для лечения всех видов кольпитов предложено много средств. Одним из основных являются различные спринцевания. Здесь на первом плане стоит сулема, медный, железный и цинковый купоросы, марганцевокислый кали. Против продолжительного употребления сулемы совершенно справедливо предостерегал проф. Сердюков, указав на воз-

возможность ртутного отравления всего организма. Я же присоединяюсь к мнению Ггапз'а, который против не только очень продолжительного употребления, но и вообще против назначения сулемы. Не считая множества случаев тяжелых отравлений при неправильном ее употреблении некоторыми больными, по моим наблюдениям сулема вызывает не только общее отравление, но раньше всего—местное, отравляя слизистую влагалища.

В результате спринцевания сулемой, особенно продолжительных, флора влагалища изменяется не только в смысле отсутствия посторонних микроорганизмов, но и в смысле гибели палочки Döderlein'a. Выделения сплошь и рядом совсем стерильны. По количеству своему они сначала довольно резко уменьшаются, потом постепенно снова увеличиваются и на этот раз стойко. Зависит это, по моему мнению, от хронического отравления стенок влагалища, ослабляющего жизнедеятельность эпителия и ведущего как следствие: 1) к ускорению сдвигивания поверхностных слоев эпителия, 2) к более обильному просачиванию плазмы сквозь эпителий, 3) к ухудшению условий для перехода гликогена в молочную кислоту. Стоит такой женщине прекратить спринцевания сулемой, и влагалищные выделения, бывшие совершенно стерильными, быстро приобретают обильную сапрофитную флору, будучи лишены защитительных свойств молочной кислоты и палочек Döderlein'a.

Те же отравляющие свойства, но в значительно меньшей степени можно приписать и остальным тяжелым металлам: Ag, Cu, Fe, Zn (исключение составляют коллоидные растворы Ag и некоторые препараты Zn). Более благоприятную позицию занимает слабый раствор марганца, но и марганец имеет неприятные стороны. Будучи применяем в крепких растворах, он слишком сушит слизистую оболочку; а при слишком долгом употреблении он вызывает пигментацию кожи вокруг гениталий и на внутренних поверхностях бедер.

Мною применяются уже несколько лет с хорошим успехом влагалищные ванночки и просто смазывания влагалища перекисью водорода. H_2O_2 берется в официальном 3% растворе или (для ванночек) пополам с водою. Резко бросается в глаза успокаивающее, как бы оживляющее, действие перекиси водорода на воспаленную слизистую. Гиперемия и воспаление проходят уже после нескольких смазываний. Гиперсекреция уменьшается. Больные чувствуют облегчение сплошь и рядом уже после первой процедуры.

Особенно благотворные результаты наблюдались мною при старческих кольпитах, безуспешно продолжительное время леченных разными средствами в амбулаториях; но и простые вульгарные кольпиты также быстро поддаются лечению.

Бактериологические исследования влагалищной флоры были также более, чем благоприятны, п. ч. палочка Döderlein'a оказалась достаточно стойкой по отношению к перекиси водорода. Таким образом достигалась нормальная бациллярная флора, а не временная стерильность секрета, как при спринцеваниях сулемой и другими тяжелыми металлами.

Степень чистоты (R), бывшая до лечения $H_2O_2 = RIII$ и RIV , обычно очень скоро переходит в RII и даже RI .

Одновременно с наблюдением за чистотой флоры влагалища мною проводилось тщательное наблюдение и над Ph белей. Под влиянием

H_2O_2 , Ph начинает показывать большую кислотность и от Ph—5.5, Ph—6 приближается к норме Ph—4.5, Ph—4.8, причем полного параллелизма между изменениями степени чистоты и показателем Ph отметить не удалось, но все же тесная связь между этими двумя показателями характера выделений видна.

Нами проделано 138 комбинированных исследований (мною и д-ром Н. М. Богомоловым) влагалищных выделений, и среднее арифметическое показало:

$$RII = Ph - 4,64$$

$$RIII = Ph - 4,97$$

$$RIV = Ph - 5,42$$

На нашем материале мы получили очень маленькую буферность влагалищных выделений (работа проводилась с аппаратом Michaelis'a), не подтвердив исследования Н. Schultheiss'a (Basel)¹⁾.

Буферность играет в методике определения Ph очень важную роль, а потому требует добавочной проверки с более точными аппаратами.

По всей вероятности H_2O_2 действует главным образом своими окислительными свойствами, легко отдавая O, который, очевидно, активирует влагалищную стенку, помогает переходу гликогена в молочную кислоту (изменение Ph и создает неблагоприятные условия для развития микроорганизмов (изменение R).

Ведя больных Липецкого курорта, мне пришлось столкнуться с довольно частым раздражением влагалища и вульвы, полученными во время прохождения курса, что побудило меня заняться наблюдениями, с одной стороны, над влиянием Липецких грязей на флору влагалища больных женщин, а с другой стороны—провести на них свой метод лечения.

Количество белей в процессе грязелечения обычно увеличивается, что вполне объясняется гиперемией тазовых органов. В литературе имеются указания (Дик, Линевиц), что иловые грязи благотворно влияют на степень загрязнения—происходит процесс самоочищения влагалища.

Относительно торфяных грязей Миргородского курорта Жмакин отзывается более сдержанно: он говорит, что из 54 случаев у него в 45 степень чистоты осталась без изменения. В какую сторону изменились остальные 9 случаев, он не пишет.

Относительно наших Липецких грязей А. Б. Гиллерсон пишет, что он вполне согласен с Диком и тоже отмечает переход степени загрязнения самоочищением влагалища из RIII и RIV в RII и даже в RI.

Не знаю, изменился ли в этом году метод обработки грязи, но наши наблюдения дали иной результат, а именно у многих контрольных больных (не получавших H_2O_2) флора влагалища стала грязнее.

Крайне желательно для полного освещения вопроса о влиянии грязелечения на влагалищные выделения поставить на ряде курортов систематические наблюдения над изменением Ph белей под влиянием грязевых процедур (особенно вагинальных).

¹⁾ Н. Schultheiss—Archiv f. Gynäkol. Bd. CXXXVI. H. 1.

Из Бершадской районной больницы.

О зашивании брюшной стенки после удаления огромных кист яичника со сращениями.

М. Г. Брейтмана.

(С 2-мя рис. и 2-мя фот.).

Операция удаления кисты яичника при отсутствии сращений является довольно простой. Если хирург уверен в том, что содержимое кисты стерильно, то он может ограничиться небольшим разрезом брюшной стенки. Ход операции в таких случаях след.: в то время как ассистент фиксирует опухоль к месту разреза, хирург делает троакар прокол стенки кисты, выпускает жидкость, легко извлекает из брюшной полости пустой мешок, подсекает его, ножку перитонизирует, и операция закончена. Не приходится говорить о том, что необходимо, на всякий случай, защитить салфетками брюшную полость. Такой ход операции хирург намечает себе в том случае, если в косметическом отношении желательно сделать небольшой разрез. С другой стороны, и большой разрез не причиняет никакого ущерба здоровью больной, если только не присоединяется инфекция в области шва.

Гораздо труднее проходит операция, когда имеются сращения стенки кисты с париетальной брюшиной. Проф. Губарев в своем руководстве по оперативной гинекологии говорит следующее: „Сращения париетальные отделяются просто пальцами или целую ладонью, когда они очень

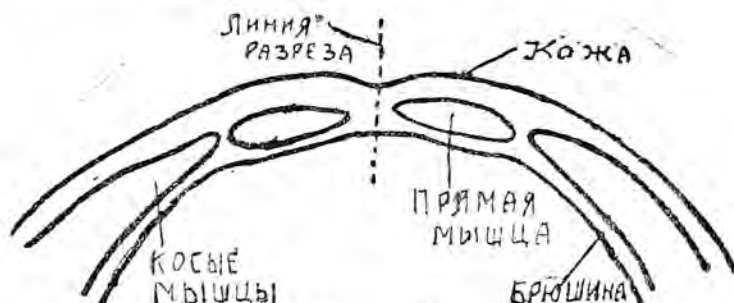


Рис. I.

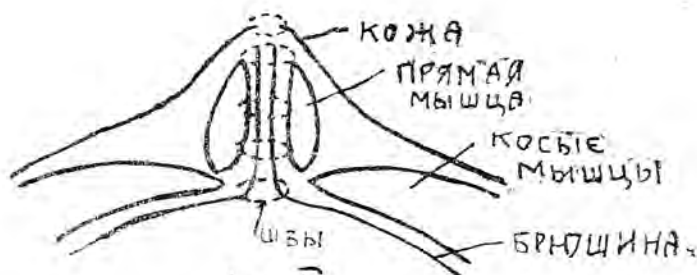


Рис. II

- I. Схематический разрез (горизонтальный) брюшной стенки.
- II. Схемат. изображение брюшной стенки после операции.

обширны. Кровотечения они обыкновенно не дают“. И далее: „Паренхиматозные кровотечения на месте сращений останавливаются прижатием сухой марлей или марлей, смоченной в денатурированном формалиновом спирте“ (стр. 504).

За относительно короткий период мне пришлось прооперировать два случая огромных кист яичника с большими сращениями с париетальной брюшиной. После удаления опухоли на париетальной брюшине остались огромные кровоточащие поверхности; паренхиматозное кровотечение продолжалось несмотря на применение всех рекомендованных средств. Защитить брюшную стенку обыкновенным образом не представлялось возможным по след. причине: если бы больные и не погибли от перитонита, то во всяком случае грозила бы опасность образования сращений с кишками, что могло бы дать в будущем серьезные осложнения для оперированных.

После удаления опухоли брюшная полость представляет собою огромный мешок с избытком брюшной стенки. Кроме того на брюшине имеются большие кровоточащие места, как ранее было упомянуто. При зашивании брюшной стенки я выключил из брюшной полости эти кровоточащие места, лишённые брюшинного покрова, следующим образом: пер-

вый этаж непрерывного кетгутового шва наложил на брюшину ниже этих раневых поверхностей брюшины; выключенные поверхности я сшил, приложив одну поверхность к другой, трехэтажным кетгутовым швом (см. схематический рис. I и II), причем я старался захватить в шов и мышечные ткани. На кожу—скобки Мишеля. В нижнем углу раны—небольшой марлевый выпускник, который удален через сорок восемь часов. Результат получился вполне удовлетворительный. Больные проделали послеоперационный период без осложнений и выписались здоровыми. Небольшая деформация брюшной стенки, которая получилась в результате операции, постепенно выравнивалась.

Привожу краткие выписки из истории болезни:

I. История болезни № 496.
Полянчук О. Г., 20 л., крестьянка, девица, поступила 12-го июня 1930 г., выписана 21 июля 1930 г. Поступила на операцию по поводу огромной опухоли брюшной полости (см. фот. III), которая появилась у



Рис. III.

нее несколько (?) лет тому назад. С детства жаловалась на боли в животе; до сих пор не обращалась к врачу; менструации—каждые четыре недели, по три-четыре дня. Психика—подавленная. 20/VI под общим эфирным наркозом—чревосечение. Разрез по белой линии живота, начиная выше пупка, до лобка, обходя пупок слева. Предлежит огромная киста, сращенная с париетальной брюшиной. Толстым троакарком выпущено около двух ведер коричневой желатинообразной жидкости. В стенке кисты прощупываются несколько плотных опухолей. Стенка кисты освобождена от сращений тупым и острым путем. Широкая ножка кисты отсечена между лигатурами и перитонизирована. На внутренней поверхности брюшной стенки остались большие кровоточащие места, лишенные брюшинного покрова. Несмотря на применение всех рекомендованных мер, не удалось остановить паренхиматозное кровотечение. Брюшная стенка была зашита вышеописанным образом. Выписалась здоровой 21/VII (см. фот. IV).

II. История болезни № 910. *Плажотнюк А. Е.*, 28 л., крестьянка, замужняя. Поступила 15/XII 1930 г., выписалась 16/I 31 г. Считает себя больной несколько лет. Рожала пять раз, дети—живы. Менструация—каждые четыре недели, по четыре дня. Последний год лечилась амбулаторно и ей несколько раз делали проколы „выпускали воду“ (киста была принята за водянку). Сейчас явилась на операцию. Живот огромный и ей тяжело передвигаться. Сердце и легкие без особых изменений. Очень слабая. Готовится к операции: ежедневно вспрскивается стрихнин и пр. 21/XII под общим эфирным наркозом—чревосечение. Разрез по средней линии от пупка до лобка; предлежит киста, стенка которой сращена с париетальной брюшиной. Помимо кисты в брюшной полости—серозная жидкость. Произведена пункция кисты и выпущено два больших таза желатиноподобной жидкости, после чего приступлено к удалению кисты. В остальном ход операции одинаков с предыдущим случаем. Послеоперационное течение без осложнений. Выписалась здоровой 16/I 1931 года.

Вышеуказанный способ зашивания брюшной стенки имеет то преимущество, что из брюшной полости выключаются кровоточащие места, лишенные брюшинного покрова, и таким путем предупреждаются могущие возникнуть осложнения.



Рис. IV.

Из хирургического отделения Хорезмской областной больницы (зав. д-р Сергеев Н. Н.) и гинекологического отделения б-цы им. Мечникова (зав. прив.-доц. Елкин М. В.).

К казуистике гигантских опухолей женской половой сферы.

Н. Н. Сергеева.

Вопрос о гигантских опухолях женской половой сферы имеет значительную литературу. Эти опухоли исходят из различных областей женских половых органов и достигают иногда огромных размеров. В случае Baglow'a, например, опухоль достигала 298 фунтов, Bullet'a 6 пуд. 05 фун. Проще всего их подразделять на опухоли матки, придатков, широких связок и опухоли, хотя и исходящие из соседних органов, но связанные с половой сферой.

Диагностика гигантских опухолей весьма затруднительна. В то время как при небольших опухолях мы, за некоторым исключением, путем бимануального исследования можем легко установить не только характер и месторасположение их, но и источник развития, в случаях гигантских опухолей сделать это гораздо труднее. Можно, исследуя большую, определить матку, реже придатки, но установить их связь с опухолью часто бывает совершенно невозможным. Thomas, например, удалил кистому печени величиной с 7-месячную беременность, диагностировав ее, как кисту яичника. Все признаки, которые так характерны для опухолей средней величины, тут часто теряют свою картинность. Иногда даже не удается контурировать опухоль, — например, при больших кистах с тонкими стенками и большими полостями, дающими в этих случаях впечатление, ничем не отличающееся от того, которое получается при наличии свободной жидкости в брюшной полости. Так, Küstner, оперируя по поводу гигантской кисты, нашел туберкулезный перитонит. Даже в случаях гигантских фибром, где, казалось бы, легко установить консистенцию опухоли, встречается больше ошибочных диагнозов, чем правильных. Проф. Груздев описывает случай, где слизисто-перерожденная фиброма матки симулировала многокамерную кисту. Гигантские фибромы, включая в себе часто довольно большие полости с жидким содержимым, дают явления глубокой флюктуации. Перкуссия также не облегчает диагноза гигантских опухолей. Тимпанит при них или вовсе отсутствует и всюду имеется тупой звук, или он весьма незначителен в области подреберья. На основании всего этого нужно согласиться с Кедровой, что для решения вопроса о принадлежности данной опухоли к половой сфере приходится пользоваться косвенными признаками.

В наблюдавшихся нами двух случаях гигантских опухолей удалось правильно поставить диагноз еще до операции. Позволю себе привести кратко истории болезни этих случаев.

Б-ная Балтаева Х., 49 лет, мусульманка, урож. гор. Хивы, поступила в хирургическое отделение Хорезмской областной больницы 22/V 25 г. с жалобами на опухоль живота. Больная заявила, что она беременна 6 лет и не может разрешиться. Через переводчика удалось выяснить следующее: первые мenses появились на 13-м году, продолжались по 3—4 дня, без болей. Замужем 36 лет. После замужества тип менструаций не изменился. Первая беременность 17-ти лет. Роды — без осложнений в домашней обстановке. Далее рожала еще пять раз. Последние роды 35-ти лет. С климаксом наступил к 40 годам, причем течение 1½—2 лет до этого мenses приходили неправильно, продолжаясь иногда до 5—7 дней через более ко-

роткие промежутки. Белей не отмечает. Шесть лет тому назад впервые заметила у себя внизу живота небольшую опухоль, которая постепенно увеличивалась. Большая думала, что у нее имеется беременность. Особенно сильно опухоль увеличилась за последние два года. Б-ная сильно похудела; у нее появилась сильная одышка, затруднение при ходьбе и усилились запоры. Мочепуспускание нормально. О перенесенных болезнях кроме малярии ничего узнать не удалось.

Б-ная высокого роста, плохого питания, имеет резко выраженный лордоз. Со стороны сердца и легких особенных отклонений от нормы не отмечено. Живот в лежачем положении б-ной имеет в окружности 162 см., от мечевидного отростка до лобка—95 см., всюду равномерно увеличен, при ощупывании плотно-эластической консистенции с ясной флюктуацией, передающейся во все стороны у лобка; в верхних отделах живота флюктуация не ясно выражена. Подвижности опухоли установить не удается. При перкуссии—всюду тупой тон, доходящий кверху до края ребер и справа переходящий в тупость печени. При поворачивании б-ной на бок появляется тимпанит на небольшом пространстве по передне-подмышечной линии, почти одинаковый с обеих сторон; ниже *spina ilei anterior superior* тимпанита нет. При вертикальном положении б-ной слева и сверху от опухоли имеется тимпанический звук на ограниченном участке от *linea mamillaris* до передне-подмышечной линии. Бимануальным исследованием удалось установить, что шейка матки метрэгична, смотрит слегка кзади; матка в *anteflexio*, отнесена к лону и вправо; в левом своде ощущается мягко-эластическая опухоль удлинненной формы, контурируемая лишь внутренней рукой и переходящая в опухоль большей величины, занимающую весь левый, задний и отчасти правый своды, причем ясной флюктуации здесь получить не удавалось. Правый свод меньше лового, и здесь лишь внутренней рукой прощупывается опухоль эластической консистенции неровная, продолговатой формы, причем консистенция ее более эластическая, чем большой опухоли. Наружной рукой всюду ощущаются движения, передаваемые внутренней рукой.

На основании данных исследования был поставлен диагноз кистовидной опухоли, исходящей из левых придатков, и, с некоторой вероятностью, кистовидных изменений в правых придатках. Исследование мочи отклонения от N не показало; SR=2 ч. 45 м.

27/V произведена опер. (Сергеев) под хлороформным наркозом. Разрез от пупка до лобка. По вскрытии брюшной полости сразу обнаружена стенка опухоли, при проколе которой троакаром жидкости не оказалось. Из отверстия по удалении троакара показалось сало, выделение которого было немедленно остановлено наложением зажима Луэра. Для извлечения опухоли разрез продолжен кверху. После расширения раны довольно легко удалось вывести нажимом сверху опухоль из брюшной полости. При этом оказалось, что всю брюшную полость занимает опухоль, исходящая из левых придатков, с гладкой поверхностью без сращений, не вполне правильной сферической формы. На передней поверхности опухоли распалена левая широкая связка и труба длиной в 30 см. и толщиной более 4-х пальцев, наполненная прозрачным содержимым. Матка вся отнесена вправо и кпереди. Справа имеется также *hydrosalpinx* несколько меньшей величины, чем слева, и киста правого яичника величиной с голову новорожденного. Опухоль удалена обычным способом вместе с трубой, то же сделано и справа. В виду невозможности поднять опухоль, пришлось перекачать ее в ноги больной, откуда она и была убрана. При удалении опухоли наблюдалось небольшое падение кровяного давления и легкий коллапс. Брюшная стенка зашита этажным швом. Операция длилась 58 мин., хлорформа израсходовано 25,0. Послеоперационное течение N и на 11-й день больная выписалась.

Опухоль представляла собою не вполне правильное сферическое тело—плоское снизу и выгнутое вправо и вверх. Состояла она из дермоидной кисты, наполненной салом с двумя резцами и волосами, и занимала весь малый таз; большую часть опухоли составляло две кисты с опалесцирующей жидкостью уд. веса 1010, содержащей 6% белка (по Эсбаху). У основания большой кисты была обнаружена величиной с яйцо небольшая киста с папиллярными разрастаниями. Киста правого яичника наполнена серозным содержимым так же, как и оба *hydrosalpinx'a*. Вес опухоли 2 п. 10 ф.

Случай 2-ой. Б-ная Чернигова, 30 лет, поступила 15/VI 27 г. в гинекологическое отдел. б-цы им. Мечникова с жалобами на опухоль в животе. Половой жизнью живет 11 лет, не беременела; *menes* с 13 лет, через 4 недели по 7 дней; предохранялась от беременности шариками и спринцеванием. В 1918 г.

менструаций не было 8 месяцев, последние—кончились 12/VI. Опухоль появилась 5 л. тому назад и с тех пор все увеличивалась. Мочепуспускание—учащено, стул—нормальный. В детстве болела корью. Венерические болезни отрицает. Большая небольшого роста, удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов особых отклонений от нормы не найдено. При ощупывании живота определяется опухоль, величиной с доношенную беременность, подвижная, дающая ясную флюктуацию. В боковых отделах живота тимпанит, особенно ясно выраженный при положении на боку. При исследовании *per vaginam*: шейка матки смотрит кзади, матка в *anflexio*, дно матки точно не контурируется, полость живота заполнена опухолью, доходящей до реберной дуги и дающей ясную флюктуацию.

18/VI 27 г. под скоп.-морф.-эфирным наркозом лапаротомия (прив.-доц. Елкин). Разрез длиной 7 сант. между лобком и пупком; по вскрытии брюшной полости—пункция кисты. По удалении части серозной жидкости киста выведена из раны. Опухоль принадлежала правому яичнику; труба была распластана по нижнему отделу кисты; опухоль и труба удалены обычным способом. Из левого яичника разецирована киста, величиной с французскую сливу; остатки яичниковой ткани заплаты обвивным катгутовым швом. Перитонизация. Швы на брюшную стенку. Опухоль представляла из себя кисту с серозным содержимым (уд. вес 1020) и весила 1 пуд 8 фун. Послеоперационный период N. 2/VII больная выписалась в хорошем состоянии.

Таким образом, опухоли в том и другом случаях исходили из придатков.

Кедрова в своей монографии подробно разбирает литературу гигантских опухолей половой сферы. Всего ею собрано до 1913 года 249 с. последних, из которых 36 принадлежали матке, 204 яичникам и 9 широким связкам; сюда же она включила и 11 гигантских опухолей, не исходящих собственно из женских половых органов, а расположенных по соседству с ними. Среди гигантских опухолей яичников встретилось: кистом 190, дермоидов 5, сарком 4, фибром 3, эндо-перителиом 2. Таким образом, мы видим, что наиболее часто встречаются среди гигантских опухолей кисты, другие же виды опухолей представляются более редкими. За последнее время в литературе мы встретили описание гигантских кист у Сычевой (2 пуда), Митропольского (50 фун.), Грамматикати (42 фун.), Эйбера (3 пуда).

Что касается нашего случая смешанной кисты дермоидного типа, то последние являются более редкими. В доступной нам литературе (по Кедровой) таких случаев описано только 5, а именно:

1) Случай Keith'a, наблюдавшего больную 55 лет с дермоидной кистой в 45 клг. весом, очень похожий на описанный нами выше. Здесь опухоль была многокамерной, содержала 35 клг. жидкости и имела сращения.

2) В случае Groom'a имелся дермоид в 91 фун. весом.

3) Туманов наблюдал больную 30 л. с окутанной сращениями дермоидной кистой правого яичника, весом 3 пуда 25 фун.

4) Случай Norris'a. Больная С., 57 лет. Опухоль, весом 37 клг., замечена 4 года тому назад и состояла главным образом из железистых кист, а также одной сосочковой и одной дермоидной.

5) У Zeell'a—больная 42 л.; вес опухоли 19 клг. В опухоли найден 1 резец и 8 кор. зубов.

Как отмечает проф. Грамматикати, гигантские опухоли имеют свое определение, свои клинические особенности, диагностику и прогноз и с этой стороны требуют дальнейшего наблюдения и изучения. Если рассмотреть хотя бы отдел дермоидных кист, то мы видим, что здесь патолого-анатомическая картина не имеет достаточного освещения.

Наш случай представляется интересным по целому ряду особенностей. Большинство авторов (Кедрова, Грамматикати и др.) указывают, что гигантские опухоли часто сопровождаются сращениями (у Кедровой на 144 случая в 13 были сращения). В приведенных выше двух наших случаях сращений не было, не оказалось также и аспита, почти всегда сопровождающего в большей или меньшей степени гигантские опухоли. В первом случае были поражены придатки обеих сторон, что представляется также нечастым (у Кедровой в 6 случаях на 190). Наличие же кисты другого яичника и двух гидросальпинксов в доступной нам литературе найти не удалось.

Единственная терапия гигантских опухолей—хирургическое вмешательство, хотя единства взглядов на способ такового не имеется. В то время как Грамматикати считает более рациональным производить большие разрезы, особенно учитывая возможность сращений и гнойного содержимого опухоли; другие (прив.-доц. Елкин) считает вполне возможным удалить огромную кисту в некоторых случаях через небольшой разрез после предварительной пункции ее, как это и было в нашем втором случае и в случае Эйбера.

На основании литературных данных и наблюдавшихся у нас случаев можно придти к выводам, что:

1) Диагностика гигантских опухолей трудна и чаще может быть окончательно установлена лишь во время операции.

2) Нет необходимости всегда применять большие разрезы. Иногда можно пользоваться небольшим разрезом и пункцией кисты, причем в случае необходимости разрез может быть увеличен.

Из клиники нервных болезней Гос. ин-та медицинских знаний в Ленинграде
(Директор проф. А. В. Гервер).

К вопросу о развитии паркинсоновских синдромов на почве травматических повреждений подкорковых узлов.

Д-ра В. И. Лойко.

Вопрос о развитии паркинсоновских синдромов на почве травматических повреждений подкорковых узлов до настоящего времени представляется далеко не выясненным. Одни авторы признают возможность развития паркинсоновских синдромов после травматических повреждений подкорковых узлов, другие отрицают роль травмы в развитии указанных симптомокомплексов. Мы не имеем возможности останавливаться на подробном рассмотрении литературы по интересующему нас вопросу и коснемся только нескольких работ, произведенных в этом направлении. Так, Опенгейм и Гольдштейн признают травму возможным этиологическим моментом в развитии паркинсоновского синдрома. Согласно Леви, даже испуг следует принимать во внимание при определении условий развития дрожательного паралича. Бинк считает травму при паркинсонизме моментом, вызывающим скрытую болезнь наружу. В приводимых им 2-х случаях он указывает на то, что у вполне здоровых мужчин 31 и 42 лет после травмы (падение на спину) развился дрожательный паралич. Следует отметить, что один из его случаев является не-

сколько сомнительным, так как у больного до травмы был алкогольный тремор. Грузон, Роберт, Безансон считают, что при травмах нет оснований отрицать возможности мелких избирательных кровоизлияний в подкорковых узлах, влекущих за собой появление паркинсоновских синдромов. Курт-Мендель, приводя 12 случаев дрожательного паралича, признает этиологическим моментом травму только в тех случаях, где нельзя найти никакой другой причины, кроме того он еще указывает на необходимость не только предрасположения, но и на определенный срок между травмой и развитием картины болезни. Сук полагает, что при травме черепа теоретически вполне возможно развитие паркинсонизма, но при травме конечностей развитие паркинсона может быть только как случайное совпадение. Русси не придает большого значения травме при паркинсонизме и рассматривает ее лишь как побочный момент при скрытом старом заболевании. Грузон, как стирот, полагает, что травма часто может быть причиной развития паркинсонизма, а Мейер приводит случай, где тщательно собранный анамнез исключал возможность развития эпидемического энцефалита и где через 5 недель после травмы в левую височную и лобную область постепенно развились явления паркинсонизма. Вопрос о предтравматическом предрасположении автор разрешает в отрицательном смысле. Лотмар, говоря о травме, как о причинном моменте дрожательного паралича, находит затруднительным разрешить вопрос, играет ли в этих случаях роль личное предрасположение больного, особенности его конституции и кровосок-обращения или же травма активизирует находившиеся в его организме до сих пор сапрофитирующие микробы. Вопросом также остается, играет ли более существенную роль физическая травма или психические переживания.

Из этих кратких литературных данных мы видим, что вопрос о роли травмы в развитии паркинсоновских синдромов далеко не выяснен, а потому наблюдения, произведенные в этом направлении, могут претендовать на внимание невропатологов.

В клинике проф. А. В. Гервера прошел ряд случаев с травматическими повреждениями подкорковых узлов, из которых мы приведем 2 наблюдения, представляющие особый клинический интерес.

Наблюдение 1-ое. 22 ноября 1928 года поступил мальчик А. Т. 16 лет, с жалобами на дрожание рук и головы, прихрамывающую походку, общую слабость и скованность. Больной, по словам матери, родился в срок, здоровым; 4-х лет от роду перенес корь; до 8 лет ничем не болел и никаких отклонений от правильного развития родители у больного не замечали. 8 лет от роду, т. е. в 1920 году, мальчик, катаясь на санках с горки, упал; на него навалились следовавшие за ним товарищи. Удар был настолько силен, что ребенок потерял сознание. Проходившая мимо сестра младосердя подобрала больного в бессознательном состоянии и отправила в больницу. Дело происходило в городе Пензе. В больнице у него был обнаружен перелом левой бедренной кости в нижней трети ее. Больной пролежал около 2-х месяцев в Пензенской больнице, затем был родными перевезен в Ленинград. Спустя 5—6 месяцев, а может быть немного раньше, после описанного случая, родители и окружающие больного стали замечать у него трясение рук и головы, особенно при активных движениях. Одновременно с дрожанием стали развиваться общая скованность и амимия. Означенные симптомы, особенно скованность и дрожание, заметно нарастали в течение 3—4 месяцев, а затем они приняли стойкую картину, каковая держалась до поступления больного в клинику. Мальчику из-за вышеуказанных явлений пришлось оставить школу. Родители определили его в сапожную мастерскую; сапожное ремесло также пришлось оставить, так как мальчик не мог справиться с работой из-за дрожа-

ния рук и общей скованности. В дальнейшем был испробован еще ряд профессий, но все это не привело ни к каким благоприятным результатам; лечился у разных врачей «всякими микстурами», но желательного эффекта не получалось. Родители больного здоровы. Дед и бабушка также здоровы. У больного брат, сестра, молодые его, здоровы. Люте родители отрицают.

St. praesens Б-ой среднего роста, умеренного питания. Видимые слизистые розового цвета. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны скелета отмечается небольшой сколиоз позвоночника. Левая нижняя конечность укорочена на 2 сант. по сравнению с правой, следствие перелома, о котором было выше упомянуто. Левая стопа находится в положении *pes equinus vagus*. Правая имеет форму арки. В стоячем положении корпус наклонен вперед; руки согнуты в локтевом суставе под тупым углом и приведены к грудной клетке. Руки во время ходьбы не балансируют. Ноги в коленных суставах незначительно согнуты; отсутствие гибкости, общая скованность. Лицо маскообразное. Глаза не широко раскрыты и очень редко мигают. Отмечается ритмическое дрожание рук и головы, дрожание дает 5—6 колебаний в секунду. Во время активных движений, в особенности же при закрытых глазах, дрожание усиливается и принимает интенционный характер. Дрожание рук и головы в покойном состоянии менее выражено; во время сна исчезает. Ригидность мускулатуры обнаруживается в нижних и верхних конечностях, причем она особенно выражена в левой половине тела. Сухожильные рефлексы нормальны как на нижних, так и на верхних конечностях. Брюшные рефлексы живые и равномерные. Чувствительность, как поверхностная, так и проприоцептивная, никаких отклонений от нормы не представляет. Зрачки равномерны, реакция на свет и конвергенцию нормальна. Движения глазных яблок во всех направлениях сохранены. Конвергенция непродолжительная. Со стороны окраски радужных оболочек глаз никаких патологических отклонений отметить не удастся. Конъюнктивальный, глоточный и ниже-челюстной рефлекс сохранены. Черепно-мозговые нервы в пределах нормы, имеется только амимия. Речь замедленная, монотонная. Потливость и саливация. Со стороны психической сферы отмечается некоторая задержка интеллектуальных процессов. Счет недостаточный сообразно с возрастом: $7+7=14$, $6\times 7=42$, а $15+16$ сосчитать не может. Патологические рефлексы отсутствуют. Судоржных припадков не было. Со стороны сердца имеется недостаточность митральных клапанов. Легкие—норма. Печень, селезенка не прощупываются, мочеполовая система, равно как и желудочно-кишечный тракт, отклонений от нормы не представляют. Анализ мочи: удельный вес—1015, реакция—кислая, белок—0,06%. Реакции Вассермана в крови и в спинно-мозговой жидкости отрицательная. Реакции спинно-мозговой жидкости Ланга, Така-Ара, Кана дали отрицательные результаты. Реакции на вегетативную нервную систему с адреналином и атропином—отмечают ваготоничность. Функциональная проба печени никаких отклонений от нормы не дала. На рентгенограмме черепа вход в *sella turcica* несколько сужен, в остальном со стороны черепа и мозга никаких отклонений от нормы не обнаруживается. За время пребывания в клинике течение 3-х месяцев у больного наблюдалось значительное улучшение; заметно уменьшилось дрожание рук и головы; потливость и саливация почти исчезли; больной стал более разговорчив, временами даже стал острить; был выписан из клиники домой в состоянии значительного улучшения.

Терапия: люминал, скополамин, обще-укрепляющие.

Наблюдение 2-ое. В ноябре месяце 1929 г. поступил больной К-мин, 42-х лет, с жалобами на общую скованность, слюнотечение, дрожание рук, головы и общую слабость. Больным считает себя с 1921 года. На фронте получил контузию, во время которой был подброшен сильно вверх и потерял сознание. Первое время после полученной контузии ничего не замечал, а затем на 6-м или 7-ом месяце больной стал обнаруживать трясение рук, головы, общую скованность и обильное отделение слюны. Лечился в разных лечебных заведениях, но безуспешно. Детских заболеваний не помнит. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. Холост. В зрелом возрасте никакими болезнями не страдал. Венерические и люте отрицает.

Stat. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые бледны. Лимфатические железы не прощупываются. Лицо маскообразно. Сальность лица. Саливация. Речь монотонна и растянута. Зрачки равномерно расширены, реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию вяла. Незначительный ptosis. В стоячем положении туловище наклонено вперед; руки при

ходьбе не балансируют. Общая скованность и отсутствие гибкости. Ритмическое дрожание рук и головы. Дрожание дает 10—12 колебаний в секунду. Ригидность мускулатуры в нижних и верхних конечностях. Сухожильные рефлексы слегка повышены. Патологических рефлексов нет. В верхних конечностях отмечается симптом Виссера и зубчатого колеса. Конечности холодные на ощупь и цианотичны. В психической сфере резких нарушений нет. Со стороны легких обнаруживается выдох в правой верхушке. Граница сердца в пределах нормы, тоны глуховаты. Печень и селезенка не прощупываются. Мочеполовая система и желудочно-кишечный тракт уклонений от нормы не представляют. Анализ мочи: удельный вес—1017, реакция кислая, белка и сахара нет. R. W. в крови и спинно-мозговой жидкости отрицательная. Реакция Ланга, Така-та-Ара, Кана и в Liquor'e отрицательны. Реакции вегетативной нервной системы на адреналин и атропин обнаруживают наличие ваготонии. Функциональная проба печени никаких уклонений от нормы не дала. Больной из клиники выписался без заметных улучшений.

Разбирая приведенные наблюдения, мы устанавливаем в них ясную картину паркинсоновских синдромов, выражающихся по преимуществу дрожанием конечностей и головы, амимией, скованностью, саливацией и т. д. Эти данные нас приводят к заключению, что в обоих наших случаях клиническая картина обуславливается заболеваниями подкорковых узлов, преимущественно чечевичных и хвостатых ядер, а также и зрительных бугров.

Из изложенных выше историй болезней мы видим, что у больных отсутствуют корковые и пирамидные симптомы, и вся картина болезни сводится к амнистическим явлениям, зависящим от поражения экстрапирамидной системы с преобладающим участием вышеупомянутых подкорковых узлов. Проводя дифференциальную диагностику в обоих случаях, мы можем исключить здесь обычные заболевания, являющиеся следствием поражения подкорковых узлов, как-то вильсоновскую болезнь, псевдо-склероз Вестфаль-Штрюмпеля, паркинсоновскую болезнь. Против Вильсоновской болезни, а также против псевдо-склероза, которые, кстати сказать, некоторыми авторами отождествляются, в наших обоих случаях говорит как развитие болезней, так и наблюдавшиеся у больных главные болезненные симптомы. В обоих случаях болезнь развивалась безусловно в связи с полученными травмами, тогда как вильсоновская болезнь и псевдо-склероз развиваются в детские годы постепенно, независимо от каких-либо травм и обуславливаются обычно тяжелой наследственностью, каковой в наших случаях не было, и сопровождаются помимо амнистических симптомов резкими нарушениями психической деятельности, чего у наших больных также не обнаруживалось.

Изложенные данные приводят нас к убеждению, что болезненные симптомы у наших больных развились после полученных травм, обусловивших поражение подкорковых узлов, преимущественно чечевичных и хвостатых ядер, а также и зрительных бугров. Надо полагать, что травмы вызвали мелкие точечные кровоизлияния, в различных участках вышеназванных узлов, а эти кровоизлияния нарушили функции подкорковых узлов, благодаря чему у больных и развились паркинсоновские синдромы.

Все это дает нам повод прийти к выводу, что паркинсоновские синдромы, помимо разнообразных других этиологических моментов, могут развиваться и после травматических повреждений подкорковых узлов.

Из кожно-венерической клиники Казанского государственного медицинского института. (Вр. зав.—доц. М. П. Батунин).

О сифилитической этиологии раннего слабоумия.

Аспиранта Е. И. Сухова.

Среди разнообразных этиологических моментов *dementia praecox* или психозов называют различные формы страданий, в том числе и сифилис. Так, Гилъровский считает, что нахождение при психозе патолого-анатомических изменений в сосудах мозга, выражающихся в инфильтрации их с участием плазматических клеток, в разрастании их эндотелия, увеличении количества ядер в *media* и *adventitia*—говорят за сифилитический характер этих изменений. Серологические данные также побуждают некоторых авторов считать сифилис виновником раннего слабоумия. Так, Воробьева на 119 случаев раннего слабоумия нашла R.W. положительной в 69,8%, Lawson указывает 9 положительных случаев на 21 обследование. Bleuler на 15 обследованных случаев имеет 3 случая положительной R.W. Корзнер—13 положительных R.W. на 37 обследований. Ключев отмечает при психозе положительную R.W. в 26,2%.

Что касается данных клиники, говорящих в пользу психического происхождения тех или иных форм психозов, то в этом отношении наблюдаются разнообразные нарушения в состоянии организма и отдельных его органах как у самих больных психозом, так и у ближайших их родственников. Часть авторов находили определенный сифилис у родителей больных *dementiae praecox* (Meggendörfer, Pilz, Краерлин и др.). Pilz, исследуя родителей детей больных психозом, нашел на 43 случая гебефрении 25 паралитиков, на 27 случаев кататонии—5 паралитиков, из 416 случаев *dementiae praecox*—5,18% спинной сухотки. У самих психозов Ключев нашел 41,6% наследственного сифилиса на 120 обследованных больных. Корзнер—из 37 случаев *dementia praecox* в 73% нашел органические признаки невролеза. Далее, целый ряд всевозможных нарушений, наблюдаемых у психозов, как-то: эпилептоидные припадки, изменения в коленных рефlekсах, различного рода физические и психические уродства и аномалии развития (Leredole)—ставят в связь с наследственным сифилисом.

Наличие разнообразных форм психозов, предусматривающих и различные этиологические моменты в их происхождении, с одной стороны, с другой стороны—крайне большое разнообразие всевозможных нарушений, наблюдаемых у психозов и у ближайших их родственников—все это ставит вопрос об участии наследственного сифилиса, как этиологического момента в происхождении тех или иных форм психозов, чрезвычайно трудным и неопределенным. Сложность получения наиболее ценного материала в смысле длительных и систематических наблюдений и исследований над большим количеством психозов и их близких родственников еще более затрудняет разрешение этого вопроса.

Материал исследований различных авторов в указанном направлении страдает односторонностью и не может удовлетворять общепринятому положению, что только совокупность всесторонних данных исследования может дать абсолютную ценность для суждения о том или ином

этиологическом моменте в происхождении данного заболевания (Heller, Gougerot, Гржебин). Поэтому неудивительно, что некоторые исследователи, имея в своем распоряжении те или иные данные в пользу люэтического характера различных форм из группы этих заболеваний, все же не высказываются с абсолютной определенностью в этом отношении (Гиляровский).

Это обстоятельство ведет также и к тому, что некоторые авторы (Meggendörfer) не считают раннее слабоумие прямым следствием сифилиса а только следствием повреждения этим ядом зародышевой плазмы (Keimschädigung). Кроме всего этого в литературе имеются указания, не говорящие в пользу люэтической природы шизофрении. Галант-Ратнер получила сплошь отрицательные результаты R.W. в крови шизофреников. Если далее мы обратимся к разнообразным признакам дистрофического характера, наблюдаемым у шизофреников и приписываемым наследственному сифилису, то в этом направлении также имеется большая неопределенность. Fournier, изучавший дистрофические изменения у больных с врожденным сифилисом, считает, что огромное число этих нарушений физического и психического характера может быть не только последствием люэтической наследственности, но и обусловлено и другими инфекционными и токсическими причинами (туберкулезом, алкоголизмом, никотинизмом и проч.). Из огромного числа разнообразных дистрофических изменений Fournier выделяет совокупность определенных нарушений в этом направлении—инфантилизм, черепно-лицевые дистрофии системы зубов и проч. Только наличие определенных дистрофий обуславливает особый наследственно-сифилитический тип. Между тем большая часть авторов (Корзнер, Leredole, Wolfsohn, Кгаерелин и др.) не придерживаются установленных Fournier признаков врожденного сифилиса, приписывая последнему всевозможные виды физических и психических уродств, аномалий развития, нарушения со стороны нервной системы, которые могут быть вызваны всевозможными причинами, а не только люэтической наследственностью. Все подобные недостатки имеющегося литературного материала по вопросу об участии сифилитической наследственности в происхождении различных форм шизофрении не дают абсолютного права в целом ряде случаев шизофрении считать наследственный сифилис причиной данных заболеваний.

Якобсон и Гриневич подвергли исследованию больных dementia praecox по выявлению признаков врожденного сифилиса и органических нарушений нервной системы, причем, сопоставляя полученные результаты клинических исследований с результатами исследований крови и спинно-мозговой жидкости у тех же самых больных, авторы приходят к выводу, что из обследованных ими 100 случаев раннего слабоумия только в 8 случаях имеются бесспорные указания на сифилис: в трех случаях—наследственный сифилис, а в пяти—приобретенный.

Далее, авторы, учитывая литературные данные о сифилизации отдельных групп населения своей же местности приходят к выводу, что сифилитическая природа раннего слабоумия, признаваемая многими авторами, должна быть взята под сомнение. Сифилис, как наследственный, так и приобретенный, по предположению авторов, может только сопутствовать раннему слабоумию в проценте, соответствующем общей сифилизации населения.

Нами проведено обследование 50-ти больных шизофреников; все они находились под наблюдением в Казанской окружной психиатрической лечебнице не менее одного года. Наружный осмотр этих больных дал нам в одном случае диспластическое телосложение и седловидный нос (история болезни № 1), 1 случай—седловидный нос, у одного 18-летнего больного—инфантилизм в развитии организма. Триады Гутчинсона не было ни в одном случае. В 2-х случаях отмечено увеличение щитовидной железы, у 4-х наблюдали анизокорию и 5 случаев со слабой реакцией зрачков на световое раздражение. В остальных 36 случаях видимых отклонений от нормы не наблюдалось. Исследование крови на R.W и S.-G. из 50 сывороток дали положительных 3 R.W. S.-G.; из того же количества случаев спинно-мозговые жидкости дали положительную реакцию в двух случаях. Совпадений положительных реакций в крови и спинно-мозговой жидкости не было. R. Pandu дала едва заметную опалесценцию в 10 жидкостях; R. Nonne-Apelt'a—едва заметная опалесценция в 8-ми жидкостях (из них в 8 жидкостях имеется совпадение). Цитолитическая формула: От 0—5 форм. эл. у 38 больных, от 5—7 форм. эл. у 10 и больше—в 2-х случаях (ист. б. № 4 и 5). Для полноты картины мы считаем, что не безинтересно будет привести 5 историй больных, где R. W. и S.-G. в крови или спинно-мозг. жидкости дали положительный результат.

1. Больная, 27 лет, чувашка, крестьянка, замужняя, имела ребенка. Больна с 1928 года. Стала бесцельно уходить из дома, сделалась вялой. В лечебнице все время вяла, безучастна к окружающему, с больными в общение почти не входит, малоподвижна. Сама почти не разговаривает, при распросе отвечает формально правильно; память удовлетворительная. Степень умственной способности по Binet-Simon—точно установить не удалось, т. к. б-ая чувашка и мало понимает по русски. Во всяком случае, хотя резких дефектов и нет, но б-ая несколько отстала. В лечебнице в 1928 г. у б-й исследовали кровь R. W. и S.-G. дали резко положительную реакцию. Когда заболела сифилисом, установить не удалось. Телосложение—диспластическое, седлообразный нос, сухожильные рефлексы повышены, зрачки равномерны, живо реагируют на световое раздражение. Исследование крови нами в 1931 г. на R. W. и S.-G. дали слабо положительную реакцию; спинно-мозговая жидкость: R. W и S.-G. отрицательны. R. Pandu и R. Nonne-Apelt'a дали едва заметную опалесценцию. Цитолитическая формула: форменных элементов 2,5.

На основании анамнеза и вышеуказанных органических RW=данных мы склонны предполагать здесь врожденный сифилис.

2. Больной, 31 года, русский, холост, рабочий—типографский наборщик. Уверяет, что женщин совершенно не знал, занимался онанизмом. Сифилис категорически отрицает. Говорит разорванно, временами впадает в резонерство, витиеватость слов, речь неясна. Говорит, что на него действуют машинами. Временами беспричинно импульсивен. В лечебнице с марта 1930 года. Болезнь все время стационарна. Телосложение типично астеническое, зрачки равномерны, живо реагируют на свет, сухожильные рефлексы нормальны. R. W. и S.-G. в крови резко положительные, в спинно-мозговой жидкости—R. W. и S.-G. отрицательны. R. Pandu и R. Nonne-Apelt'a отрицательны. Цитолит. форм: форм. элем.—0,3.

3. Больной, 26 лет, татарин, крестьянин, холост (в лечебнице 2-й раз). Болен шизофренией с 1927 г. Половой жизни не имел, сифилис отвергает, на коже болезни, по его словам, не было. Все время крайне замкнут, апатичен, манерен. В жизни отделения решительно никакого участия не принимает. Болезнь с 1927 г. все время течет однообразно. Телосложение средне-мускулярное, зрачки равномерны, живо реагируют на световое раздражение, сухожильные рефлексы—норма. R. W. и S.-G. в крови резко положительные; спинно-мозговая жидкость—R. W. и S.-G. отрицательны. R. Pandu и Nonne-Apelt'a отрицательны. Цитолитическая формула: форменных элементов 2,4.

4. Больной, 25 лет, русский, крестьянин, болен психозом с 1927 г.; заболел сифилисом, будучи в Красной армии в 1922 г. Сколько провел курсов лечения, не помнит. В лечебнице резко выраженная замкнутость, манерность. Слышит голоса из Польши. В течение 2-х лет болезнь стационарна. Телосложение среднее. Аннотация, слабая реакция зрачков на свет. Сухожильные рефлексы повышены. R. W. и S.-G. в крови отрицательны; R. W. в спинно-мозговой жидкости резко положительна. R. Pandu и R. Nonne-Apert'a отрицательны. Цитолитическая формула: форменных элементов 8,81.

5. Больной, 26 лет, русский, женат, студент Медицинского факультета. Телосложение пикническое. Первый раз поступил в лечебницу 15/XI—25 г. в состоянии резкого двигательного возбуждения. Уже до этого с год чувствовал себя плохо, не мог заниматься и остался на 2-м курсе на 2-й год. В лечебнице без умолку говорил, много двигался, скачка мыслей, плохой сон. Поступил с твердым шанкром. Принял курс специфического лечения. Постепенно стал спокоен и был 13/V—26 выписан на попечение отца в улучшенном состоянии. Диагноз: *psychosis man. depressiva*? Будучи дома, лечился в Вендиспансере, провел 3 курса лечения. Вновь поступил 3/VII 29 г. по направлению суда, обвинялся в краже ружья; в это время находился в маниакальном состоянии. В лечебнице был до 10/VII 29 г. в удовлетворительном состоянии, 3-й раз поступил 23/VIII—30 г. и находился по 7/II 31 г. В лечебнице был манерен, малообщителен, временами импульсивен, задает нелепые вопросы, резонерствует. Ослабление осмысления, нек. благодушие. Правый зрачок чуть шире левого, р. на свет—норм. Диагноз: *Schizophrenia. Ps. org. (?)*. Выписан без улучшения. Исследования: R. W. и S.-G. в крови—не ставились, спинно-мозговая жидкость: R. W. и S.-G. резко положительны. R. Pandu и R. Nonne-Apert'a—чуть заметная опалесценция; цитолитическая формула: форменных элементов 12,41.

На основании полученных нами данных первый случай мы отнесем к врожденному сифилису, во 2 и 3 случаях время и характер (врожд. или приобрет.) заболевания сифилисом не выяснены, во всяком случае заболевание произошло до развития психоза, четвертый больной имел приобретенный сифилис до психоза, имеются у него и симптомы органического пораж. мозга, пятый больной заразился сифилисом уже будучи психически больным, что подтверждает наличие твердого шанкра при поступлении в лечебницу.

Подводя итоги вашей работы, мы видим, что 0% больных, у которых можно было бы констатировать врожденный сифилис, не велик, и потому думать о большом его значении в возникновении психоза наш материал не позволяет. Хотя у нас имеются два случая, возможно приобретенного сифилиса, полученного до заболевания психозом, но непосредственной связи между ним и психозом нами не установлено. В последнем случае сифилис несомненно был приобретен уже во время психической болезни, но течение болезни этого случая (вообще не вполне ясного в смысле диагноза психоза) с получением сифилиса, несомненно, ухудшилось; вероятно мы здесь имеем присоединение органического, сифилитического поражения мозга (ослабл. осмысл., благодушие?).

Последние две истории болезни показывают (см. след. статью Зеленина в наст. № „Каз. мед. ж.“ случ. 2 и 3), что в некоторых случаях сифилис мозга может протекать окрашенным патофизиологически психическими симптомами; мы здесь имеем, так сказать, симптоматическую психозоподобную вл. сифилиса (психозоподобия Claude'a).

Здесь, вероятно, значительную лечебную роль будет играть антилюэтическое лечение. Поэтому внимательное исследование психозоподобных на люэс имеет, конечно, большое и лечебное значение, и надо (как и при эпилепсии) диагноз истинной, генуинной психозоподобия ставить лишь

убедившись в отсутствии доступных исследованию экзогенных моментов, в том числе и люэса.

Но данных, чтобы сифилис, в особенности наследственный, играл значительную роль в возникновении истинной (генуинной) психоза, ваш материал, повторяем, не дает.

Из Псковской психобольницы.

К структуре сифилитических психозов¹⁾.

Д-ра Н. В. Зеленина.

В развитии учения о сифилитических психозах выделяются два направления. Одни психиатры, как старых школ (Kraft-Ebbing, Корсаков), так и современные (Ноппе), отрицают существование сифилитических психозов *sui generis*. Согласно их воззрениям, сифилит. инфекция может обуславливать появление психозов любого рода, не представляющих чего-либо специфического для сифилиса. Однако еще некоторыми из старых психиатров намечалась возможность, на основании клинической картины, отграничить психозы сифилитиков (помимо прогрессивного паралича) в особую группу. Постовский в 1904 г., один из первых русских авторов, описал симптомокомплексы, которые он считал характерными для психозов сифилитиков, имеющими определенное дифференциально-диагностическое значение. Работами Fournier, Neuberg'a, Vignbaum'a были установлены клинические формы сифилит. психозов (псевдопаралич, параноидная и др.). В классификации Краепелина, построенной на нозологическом принципе, сифилитические психозы выделены в самостоятельную нозологическую группу. Разнообразные формы их оказались исходящими из общей основы. Этим завершился важный этап в истории данного вопроса, озаглавленный, кроме того, появлением реакции Вассермана и новыми методами исследования спинно-мозговой жидкости.

В настоящее время, ввиду широкого распространения сифилиса за последние 15 лет, сифилитические психозы (непаралитические) все более привлекают внимание иностранных и русских авторов (H. Claude, Torgowla, Голант, работы из клиники проф. Останкова, Пулко и др.). Вместе с тем, современные работы являются синтезом предшествовавших, взаимно противоречивших направлений. С одной стороны, несмотря на полиморфность картин, сифилитические психозы рассматривают как обособленную единицу. Голант, наряду с богато выявленными краевыми симптомами, выделяет осевой синдром содержащийся во всех формах (характер ослабоумливания, дефекты эмоциональной и волевой сферы и т. д.). Немировский и Случевский устанавливают цельность нозологической единицы, исходя из своеобразия структуры бреда (психоавтоматизм) вместе с неврологическим и серологическим изменениями. С другой стороны, внимание направлено на то богатое разнообразие картин (краевых синдромов), благодаря которому затруд-

¹⁾ Доложено 4 X/30 на научном заседании Психиатрической клиники Ленинградского мединститута и больницы им. Валинского.

няется выделение осевого ядра, что и приводит ряд клиницистов к отрицанию самого этого ядра. Указанные выше авторы, наряду с экзогенным моментом (инфекция), выделяют момент конституциональный; совокупностью обоих и обуславливается наблюдаемый полиморфизм в течении психозов. Raset, Guiraud et Lumlansky отметили роль алкоголя в построении параноидного бреда сифилитиков.

При изучении множественности факторов, так или иначе определяющих форму и течение психозов, большое значение и интерес представляет структурный метод Vignbaum'a, который и положен в основу нашей работы. Не отвергая нозологического принципа, метод Vignbaum'a дополняет его. Если нозологическое изучение выделяет преимущественно патогенетический фактор, Vignbaum поставил наряду с ним фактор патопластический, обуславливающий индивидуальную окраску психоза, и добавочные факторы—предиспонирующий, влияющий на патопластику, и провоцирующий (роль последнего менее ясно обозначена). Конституция, психогенный момент, соматические изменения организма рассматриваются Vignbaum'ом, как структурные компоненты этиологически предопределенного психоза. Учение Vignbaum'a получило мало распространения в клинике. В СССР большое внимание ему уделяется школой проф. Останкова. На значение метода Vignbaum'a для соц. профилактического направления правильно указывает Л. М. Розенштейн; при изучении психоза в разрезе социального бытия личности учение о структурных факторах особенно ценно, поскольку именно оно позволяет выявить роль социальных факторов (профессии, условий жизни, взаимодействия со средой) в строении психоза. Нами взяты случаи, где сифилис определял генез заболевания; как всякий агент он может при других психозах определять патопластику или играть роль провоцирующего фактора. При анализе патопластического и других факторов структуры учитывалась роль конституции, перенесенных заболеваний, психических травм, внешней ситуации и т. д. Прогрессивный паралич в наших случаях исключался.

Случай 1-й. У-цкий Г. С., 46 лет. Животновод. Поступил 20 августа 29 г., выписан 1/X 29 г. Отец офицер; вспыльчивый, несдержанный в словах; сильно пил; умер от прогрессивного паралича. Дед (по отцу) алкоголик; покончил жизнь самоубийством. Мать—беспокойная иррациональная, навязчивая, многословная, доверчивая, легко пугается. Брат и сестра—вспыльчивые, раздражительные. Больной окончил университет в 1905 г. Служил, занимая хорошее положение, как специалист. С детства был доверчивым и слабохарактерным, немного вспыльчивым, но не злопамятным. В 1910 г. подвергся нападению с целью грабежа, получил несколько ударов по голове и пролежал без сознания около 3-х суток. После этого стали отмечаться изменения характера: аффективные вспышки по незначительным поводам, склонность к эйфории, снижение работоспособности. В 1913 г., будучи женихом, заразился сифилисом от посторонней женщины (первичная индурация). Когда заражение обнаружилось, был настолько потрясен, что облил себя керосином и зажег; был спасен и долго лежал в хирургической больнице; затем находился в частной лечебнице по поводу тяжелого неврастения. В 1917 г. табес (атаксия в начальной стадии, опоясывающие боли, расстройство мочеиспускания). После терапии значительное улучшение. С 1919 г. работал в Новгороде, по Наркомзему; был ответственным работником. В 1923 г. заключил с одной конторкой договор, нелепо составленный и убыточный для учреждения. Был привлечен к суду и направлен для экспертизы в психобольницу, где проявлял повышенную аффективность, покушался на самоубийство. Был выписан с диагнозом „*Tabes dorsalis* и патологическая аффективность“. От суда был освобожден и поселился в Гатчине, где у матери имеется дом и хозяйство. В 1925 г. вступил в стотарную артель, где, пользуясь его слабохарактерностью, его постоянно эксплуатировали. В 1927 г. в Ленинграде,

встретил в Гостином дворе завхоза школы, с которой имел дела. Завхоз попросил его подписаться на какой-то бумаге за делопроизводителя, т. к. без этого завхоз будто бы не мог получить материи из склада; так и было сделано. В связи с арестом завхоза был арестован и больной за подлог. Вновь подвергался психиатрической экспертизе, подтвердившей диагноз Новгородской психобольницы. По освобождении от суда вернулся к матери. Через полгода уехал в Псковский округ, где поступил на службу. Из-за вспыльчивости и несдержанности имел частые служебные конфликты. В 1929 г. на Обл. совещании делал доклад, предлагая новый способ утилизации крови скота на бойнях. Встретив возражения со стороны некоторых молодых работников (по его мнению мало компетентных) в разгаре спора ударил оппонента по лицу. Весною 1929 г. выяснилось, что он за плату составляет планы для частных организаций, обращающихся к нему лично, помимо учреждения. Был обвинен в „рвачестве“, привлечен к суду и присужден к двум годам лишения свободы. После утверждения приговора кассационной инстанцией, мать его подала прошение на имя Верхпрокурора. В Исправдоме больной был возбужден, плакал, пытался броситься в пролет лестницы, но был удержан и направлен на лечение в психобольницу.

St. praesens. Астеник. Церебрального типа (по С и го). На руках и бедрах обширные рубцы после ожогов. Тоны сердца глуховаты. Пульс 76, напряженный. Кр. давление по Riwa Rossi 170/115. Анизокория $s > d$. Симпт. Аргиль-Робертсона. Левая носогубная складка сглажена; язык отклоняется влево. Дизартрия. Легкая атактичность походки. Жалобы на ощущение пояса, стреляющие боли в, по временам, недержание мочи. Брюшные р. вялые. Коленные р. отсутствуют. Стойкий, красный дермографизм. RW с кровью отрицат.; с спинномозг. жидк. положительная, (++); Sachs-Georgi (+), Taccata-Ara (+). Вполне ориентирован. Память снижена. Обращаясь с вопросами, неправильно понимает получаемые ответы или забывает их, иногда заменяя конфабуляциями, причем сам плачет или негодует по поводу ответов, которые будто бы получил. Путает даты; считает с ошибками. При обширных познаниях в биологии недостаточно осмысляет прочитанное и при оценке старается отделаться общими фразами, маскирующими дефект осмысления и запоминания. Считает себя жертвой интриги, не понимает, в чем именно заключается его преступление. Пишет заявление в НКЮ, называя Псковский суд „шайкой разбойников, держащих его в плену“. Повышенная аффективность; с угрозами и криком требует выписки; вспышки заканчиваются слезами. После некоторых уговоров успокаивается и старается смягчить сказанное им только-что. В общем добродушен и легко внушаем. По освобождении от суда поселился в Гатчине, где жил до весны 1930 г. Пытался устроить образцовое хозяйство и очень сердился, встречая препятствия, но вскоре успокаивался, довольствуясь малым.

Разбирая описанный случай, находим: сифилитическое заболевание, не укладывающееся в рамки табеса. Против прогрессивного паралича говорит малая прогрессивность процесса, отсутствие паралитического бреда и общего прогрессирующего ослабумливания почти за семь лет наблюдения в психобольницах. Неврологические симптомы также мало прогрессировали. Отсутствие галлюцинаторно-параноидного бреда говорит против табетического психоза. Мы имели со стороны психики нарушение мышления, затрудняющее как возможность критически разбираться в фактах и ситуациях, так и анализировать изучаемые больным научные вопросы; снижение памяти и внимания; лабильность аффектов; вспышки не оставляют глубокого следа на психике; быстрый переход к реакциям беспомощности (слезы), дефекты волевой сферы. При всем этом еще в 1929 г. больной настолько работоспособен, что может выступить с проектом, представляющим (по отзывам специалистов) некоторый интерес; на службе и в суде его поступки истолковывают как сознательное правонарушение. Следовательно, здесь нельзя говорить об общем упадке психики, а о неравномерном лакунарном поражении. Наличие такого, вместе с очаговыми симптомами, приводит к диагнозу „сифилитический псевдо-

паралитический психоз". В нашем случае он протекает в комбинации с табесом. Указанные изменения личности и составляют основной синдром сифилитических психозов.

Не было ли добавочных факторов, позволяющих данному синдрому развиваться у больного с такой исключительной полнотой и силой, доминируя в картине заболевания? В наследственности больного: алкоголизм и аффективность со стороны отца и ряд психастенических черт у матери. Больной по психической конституции относится к психопатам психастенико-эмотивного типа (по Durré). Уже в юности—недостаток воли, внушаемость, легкая аффективность. В дальнейшем эти черты видоизменялись под влиянием ряда ситуаций и экзогенных травм. Такова патопластика нашего случая. Роль преформирующего фактора играла психогенная травма: факт заражения сифилисом и связанная с этим личная драма, провоцировавшая аффективный взрыв (с покушением на самоубийство); затем половое воздержание из боязни заразить женщину, раскаяние. Частые конфликты, создавшиеся на почве непонимания новым новым быта, являлись также моментом, постоянно травмирующим. На патопластике сказалось и влияние травмы черепа (психический сдвиг в сторону усиления аффект. лабильности); получилось как бы наслаивание на конституциональные симптомы симптомов органического происхождения. Но главную роль травма сыграла тем, что вызванная ею дефектность коры мозга и расторможенность подкорковых механизмов создали почву для развития сифилитического процесса по описанному типу. Таким образом травма явилась фактором предрасполагающим. Не могли сифилис быть только фактором, провоцирующим психопатические реакции личности, осложненные посттравматическими изменениями? Признать за сифилисом роль генетического фактора позволяет: развитие наиболее глубоких изменений личности лишь через много лет после механической травмы, характер изменений, а также данные серологического исследования и неврологические поражения, сопутствующие психическим.

Случай 2-й. К-т Т. В. 30 л. Желдорслужащий. Поступил 12/IX 29 г. Выписан 21/30 г. Отец умер молодым; сведений о нем не имеется. Мать умерла 39 л. от тбс легких, была скромная, немного замкнутая, религиозная. Две сестры матери замкнутой нрава, мало общительные. У одной тбс легких; другая лечилась от анемии. Дед (по матери) сильно пил; умер от тбс легких 48 л. Младший брат больного, учащийся, трудолюбивый, спокойный, немного застенчивый в общении. Больной с детства учился прилежно, но с трудом из-за утомляемости и головных болей. Служит 10 лет. Добросовестный работник, крайне щепетильный; замкнутый. С женою жил очень дружно; их 3-е детей здоровы. Алкоголем не злоупотребляет. В 1924 г. заразился сифилисом (первичная индурация, лимфаденит), лечился инъекциями ртути и вливаниями неосальварсана. Летом 1929 г. гриппозная пневмония, после которой приступил к работе, еще чувствуя себя слабым. В августе 1929 г. первые проявления психического заболевания: на службе—немотивированные, нелепые поступки; дома—угрожал убить жену, бегал за нею с заряженным ружьем; явления негативизма; мутизм. Направлен в психобольницу.

St. praes. Астеническая конституция. Заметное истощение. Тоны сердца глуховаты. RW с кровью и с спинномозговой жидкостью резко положительная (4+), Sachs-Georgi (+), Tassata Agra (+). Анисокория $d > s$. Реакция зрачков на свет вялая. Левая носогубная складка сглажена, коленные р. повышены, неравномерны $S > d$. Клонус стоп. Красный дермографизм. В месте вполне ориентирован; во времени ориентирован недостаточно. Считает себя здоровым, поступившим для переосвидетельствования на предмет отпуска. Речь монотонная. О семье, о тоске по детям говорит тоном холодного безучастия. Мало доступен, негативистичен. Движения стереотипны. Агрессивен—случай нападения на персонал. Жалобы на то, что он говорит не свои слова, а вложенные помимо его воли в мозг.

С 1/X по 28/XII малярийная терапия, затем курс специфической терапии (несальварс. и бихинол), лечение укрепляющими (pil. Blaudii) и усиленное питание. К 1/1—30 г. значительное улучшение; угасание бреда и других болезненных симптомов. Тяготится пребыванием в больнице; склонен к угнетению, скоро проходящему, несколько раздражителен. После выписки через месяц вернулся к работе. В семье установились прежние, добрые отношения, но, по сведениям от жены и сослуживцев, через 4 месяца больной стал пассивнее, легче огорчается, плачет; работоспособность понизилась, чего он сам не замечает.

Анализируя построение данного психоза, как патогенетический фактор мы видим сифилис, протекающий с рядом неврологических симптомов и серологическими изменениями, причем после проведенной терапии наступает улучшение. Со стороны наследственности имеем: шизотимные личности, tbc, анемия. Сам больной шизоид. Эта шизоидность и окрашивает патопластический фон психоза. Картина заболевания состоит из явлений 2-х родов: во-первых, типичные шизофренические компоненты; во-вторых, явления психоавтоматизма (ощущение не своих слов), относимые преимущественно к реакциям экзогенного порядка (Clérambault). По мере угасания шизофренических симптомов выступают экзогенные изменения личности, вызванные сифилитической инфекцией: недостаточность интеллекта, аффект.-лабильность и др. Предиспонирующим фактором оказалась гриппозная пневмония, ослабившая защитные приспособления уже истощенного организма и в силу этого способствовавшая при наличии предварительного инфицирования сифилисом развитию данного психоза.

Случай 3-й. К-цев, 41 г. Счетовод. Безработный. Поступил 6/IX 29 г., выписан 10/II 30 г. Отец больного суровый, злопамятный; сильно пил; ни с кем не сближался, имел лишь приятелей собутыльников. Умер от tbc. легких, 48 л. Брат отца был психически болен и умер в психобольнице (сведений о его заболевании не имеется). Другой брат потатор; умер 44-х лет от какого-то заболевания печени. Мать в ранней молодости перенесла психическое заболевание; в дальнейшем проявляла циклоидные смены настроений, была склонна к депрессиям; по характеру была отзывчивой, деятельной. Умерла 80 лет. Ее мать приветливая, общительная, болела редко; умерла в глубокой старости. Больной с детства чуждался товарищей, старался держаться отдельно. Боялся отца. Учился плохо, особого интереса к чему-либо не проявлял. Окончив реальное училище, служил счетоводом, затем бухгалтером. С 22-х лет сильно злоупотребляет алкоголем; нелюдимый, грубый; как и отец имел главным образом приятелей на почве попойек. С первой женой развелся. Со 2-й женой живет 6 лет; имеет 4-х детей; жену постоянно ревнует, почти не разговаривает с нею иначе как с руганью. По службе с годами становился менее работоспособен. 6 лет тому назад переведен в счетоводы, затем сокращен. С тех пор жил в доме матери, вместе с ней хозяйничал и сдавал комнаты. Всегда боялся за имущество, ждал обысков, прятал какие-то вещи. В 1919 г. заражение сифилисом; лечился ртутными фрикциями. Летом 1929 г. получил по наследству от умершей матери дом. Рассчитывая осенью уехать с семьей из Пскова, он продал дом, причем не выполнил ряда формальностей, что повлекло штраф в 50 р. Когда въехал в дом новый владелец, он еще оставался жить в своей комнате. Вскоре начал говорить, что продал дом незаконно и его будут судить; из-за него все погибает. Уходил из дома, два раза пытался повеситься, но оба раза был удержан. Жену, приехавшую из Ленинграда с продуктами, оскорбил бранью, говорил, что она привезла краденое „сейчас людям нечего есть, а ты где это могла получить“? Появился отказ от пищи. Через две недели поступил в психобольницу.

St. praes. Астеническое телосложение. Питание пониженное. Левая граница сердца увеличена на 2 см. Тоны сердца глухи. Напряженная пульсация на аорте. RW с кровью резко положительная, с спинномозгов. жидк. отрицат. (-); Sachs-Georgi (+), Takata-Ara (+). Анизокория $s > d$, зрачки на свет почти не реагируют. Правая носогубная складка сглажена. Язык отклоняется вправо. Брюшные р. вялые, легко истощаемые. Коленные р. резко повышены, неравномерны $d > S$.

Клонус стоп и коленных чашек. Мышечный валик. Красный дермографизм. В месте ориентирован; во времени недостаточно ориентирован. Резкая заторможенность. Движения стереотипны; на долгое время застывает в одной позе. На вопросы отвечает после долгой паузы. Иногда плачет. По временам беспричинно агрессивен—выбил стекло, ударил больного. Пытался бежать из больницы; на вопрос о причине побега отвечал: „Хочу уйти от всех, никого не видеть, ведь я перед всеми так виноват“. Бред греховности: он великий грешник, через его грех все погибнет; его должны судить, т. к. он виновен в незаконной продаже дома. От пищи отказывается, т. к. недостойн принимать пищу. Психологическое исследование по Бернштейну дало: осмысление и комбинаторные процессы снижены. Резкое ослабление памяти. Наглядных несообразностей в картинках не замечает. Счет в пределах сотни, с большими числами затруднен. С 1/X—маларийная терапия, затем неосальварсан и бихинол. В период заболевания маларией явления сердечной декомпенсации; применялось *ol camphorae* (подкожно) и *inf adonis vernalis* с *diuretin*ом. Со стороны психики отмечалось постепенное убывание острых симптомов. Малоподвижность и бред греховности продолжали держаться стойко. Больной говорил о готовности убить себя и семью, т. к. им предстоит слишком тяжелая жизнь. С 1/I 30 г. угнетение, безучастность ко всему кроме своего положения и своей семьи. Явления бреда отсутствуют. Больной участвует в работах; выполняет лишь физический труд; с умственным трудом не справляется. Память резко снижена. Внимание неустойчиво. Стойкие дефекты осмысления и комбинаторных процессов. Выписан женой 10/II 30 г.

Неврологические симптомы, данные серологии, улучшение после маларийной терапии говорят за связь психоза с сифилисом, который и является патогенетическим структурным фактором. Патопластика определяется данными конституции. В наследственности мы находим: со стороны отца—шизоидные личности и алкогольная деградация. У самого больного с детства преобладали шизоидные реакции, провоцируемые трудностями внешней ситуации. Социогенный фактор, как преформирующий, оказывал влияние на заострение патопластического элемента: слабость социальных связей (семейная ситуация), затем трудовые конфликты, вызванные алкогольной деградацией, положение мелкого собственника, боящегося за имущество—все это, отчуждая от среды, выявляло дефекты психической конституции больного.

Экзогенные изменения личности (общая генерализированная дементность, пассивность, тупость) не могут целиком относиться за счет сифилиса, а объяснимы также влиянием развивающейся алкогольной деградации психики, давшей сдвиг в сторону общего ослабумливания и снижения эмоционально-волевых реакций. Алкоголизм здесь является фактором predisponирующим, поскольку подготовлялась инвалидность мозга и в то же время он влияет на патопластику, углубляя психическую деградацию.

Случай 4-й. П-в Л. О., 30 л. Статистик, безработный. Поступил 11/I 30 г. Происходит из купеческой семьи. Отец—слабохарактерный, сильно пил; умер от артериосклероза мозга. Мать также сильно злоупотребляла алкоголем; отличалась половой распушенностью; с мужем развелась. Два брата больного неустойчивые, часто меняли профессию: один из них в юности убежал на фронт; второй—с момента Февральской революции вступал в партии эсеров, анархистов, затем поступил в Балтфлот. Оба брата пропали без вести в гражданскую войну. Старшая сестра отличается большим сексуальным темпераментом; развелась с тремя мужьями; занималась спекуляцией, теперь дом. хозяйка. Младшая сестра болеет *tbc* легких; живет на юге. Больной с детства был немного нервным, работал в нелегальных кружках. Первое *libido sexualis* в 12 л.: начало половой жизни с 13 лет; с 16 лет постоянные *abusus in Venereae et abusos* in Вассо. Окончив ВУЗ, с 1917 г. работал по статистике. В 1918 г. сифилис; лечился фрикциями и инъекциями ртути. В 1919 г. поехал в Сибирь с проддружидами, участвовал в борьбе с мешечничеством, делал обыски, подвергался опасности быть убитым. С 1921 г. снова работал по статистике, часто меняя места жительства. В 1923 г. работал в угрозыске

по борьбе с бандитизмом. К этому периоду относится начало головных болей и явлений тяжелой невралгии. Ввиду того, что RW с кровью дала 4+, он повторил курс инъекцией ртути и лечился вливанием неосальварсана. В 1924 г. перешел на службу в Ташкент, где снова RW дала 4+, почему был проделан курс биохинола. Через полгода заболел малярией (*tertiana*), изнурительные приступы прекратились через несколько месяцев после внутримышеч. инъекции хинина. По выздоровлении приступил к работе. Вскоре после этого впервые проявился бред: его преследует организация, которая хочет его использовать в целях получения каких-то колоссальных доходов. На него воздействуют гипнозом через сослуживцев и через женщин. Женщины, с которыми он имел связи, завлекали его для шпionaжа и для гипноза. Включая в бред сослуживцев, принимал на свой счет все их взгляды, разговоры: в организации участвуют Троцкий и Демьян Бедный. После того как однажды был вызван в ГПУ для дачи каких-то показаний, уверял, что видел там Троцкого; когда он вошел к следователю, там стоял высокий мужчина, с проседью („конечно Троцкий“). Мужчина обернулся, взглянул на него и вышел. Больной объяснял, что был вызван в ГПУ, чтобы там быть загипнотизированным Троцким. Направлен в Ростов в психоневролог. клинику, откуда вскоре выписался. RW с кровью и спинномозг. жидкостью была отрицательна. С 1926 г. служил в Твери, Новгороде, Искове. Благодаря слабо выраженному бреду, слыл за „чудака, психопата“, но мог служить. В Искове дома почти не жил; где он проводил внеслужбное время, никто не знает; сам больной упоминал о каких-то приятелях и „девицах“. С осени 1929 года снова обострение бреда: преследование организацией через невидимых женщин. Направлен в психобольницу.

St. praes. Атлетико-диспластическое телосложение. Расширение левой гр. сердца на $1\frac{1}{2}$ см. Границы aortae ascendens немного увеличены вправо. Тоны сердца глуховаты. Систолический шум на верхушках. Акцент на 2-м тоне на аорте. Ангиокория $d > s$. Реакция зрачков на свет—справа вялая, слева отсутствует. Левая носогубная складка сглажена; язык отклоняется влево. Коленные р. неравномерны $d > s$. Красный, диффузный дермографизм, легко вызываемый. RW с кровью 3+, с спинномозг. жидк. (—). Sachs-Georgi (+). В месте, времени и окружающем вполне ориентирован. Психологическое исследование по Бернштейну показало недостаток осмысления, неустойчивость внимания, неточность запоминания; при пересказе прочитанного выпускает важные детали, иногда заменяет их произвольными конфабуляциями. К своему положению относится безразлично, легко внушаем, пассивен; в требованиях и желаниях мало настойчив. Организация в контакте с ГПУ влияет на него гипнозом на расстоянии и наркотиками; обильные парестезии, ощущение в теле особые „флюидов гипноза“; посредством наркотиков у него вызывают „искусственно“ эрекции: воздух наполнен голосами зовущими и угрожающими; в частности, голоса женщин, завлекающих его напештыванием, возбуждающем libido; эротические сновидения, частые поллюции, что также связано с гипнозом. Голоса слышатся и в мозгу, изнутри. Служащие больницы, работая в организации, передают его слова и мысли Д. Бедному. Лечение сальварсаном и биохинолом существенных результатов не дало.

В описанном случае ярко выступает экзогенный синдром: неврологические симптомы и психотические явления в виде галлюцинаторно-параноидного бреда. Галлюцинации имеются двух родов: во-первых—пространственно помещающиеся вне больного, и во-вторых—психический автоматизм с эндофазией, парестезиями, ощущением загипнотизированности и т. д. Роль галлюц. параноид. синдрома и психоавтоматизма при органических психозах, особенно при сифилисе мозга, выдвигается рядом авторов (Clérambault Ceillier, Останков и сотрудники его школы). Если вместе с Н. Claude'ом признавать для психоавтоматизма возможность и психогенной природы, наряду с органической, все же значение его как характерного компонента при органических (сифилитических и алкогольных) психозах установлено прочно. У нашего больного построение бреда не имеет прямой связи с данными психической конституции; параноидные черты в семье больного не играют роли. Происходя из психопатической семьи, он, как и его братья, относится к типу

„Triebmenschen“ Крепелина. Влияние преисхотической личности сказалось на содержании бреда; жизнь больного, богатая внешними событиями, в центре политической и бытовой борьбы, дала богатый материал для фабулы бреда, причем, если это придало патопластическую окраску психозу, то тут же выступает и экзогенный патогенетический фактор: характерные черты сифилитического параноидного бреда: отсутствие символизации, реалистичность, связанность с бытом (Голант). Алкоголизм относится к преформирующим факторам, провоцируя психопатические проявления и влияя на характер галлюцинаций. Бредовый психоз проявился вслед за перенесенной малярией. Можно бы думать о специфическом влиянии малярии на характер психоза у сифилитиков аналогично тому, что имеется в случаях метаморфоза раг.р в сторону доброкачественной параноидной формы под влиянием малярийной терапии (Plaut, Herstmann, Шмарьян, Мирская-Гинзбург). Ввиду некоторой противоречивости в этом вопросе, установить роль малярии, как predisponирующего фактора, влияющего на патогенез, можно лишь предположительно (Немировский и Нарбутович).

Случай 5-й. П-в Н., 39. Конфетчик. Поступил 28/VI 29 г., выписан 1/X 1929 г. Отец—рабочий, религиозный, ходил на собрания евангелистов, дома читал библию, был склонен поучать о религии и каяться в грехах; умер 69 л. от инсульта. Мать энергичная, любила семью, дружила с нужными ей людьми; хитрая; бывали истерические припадки; умерла от какого-то желудочного заболевания. Больной женат; имеет двух здоровых детей. Работал на конфетных фабриках; постоянно злоупотреблял алкоголем. По характеру не открытый, несколько подозрительный, но считался неглупым и хорошим работником. В 1913 г. заражен сифилисом (первичная индурация, вторичные высыпания). Лечился фрикциями ртути и вливанием неосальварсана. С 1914—17 г. на фронте. После февральской революции работал в войсковых комитетах, выступал на митингах. В Пскове, на выборах в Учред. собрание агитировал за компартию. После демобилизации служил на фабриках. Был уволен со службы; с 1924 г. работает в артели. С 1927 г. злоупотребление алкоголем значительно усилилось; стал подозрителен, беспрерывно ревновал жену. В июне 1929 г. императивные галлюцинации: голоса приказывают произносить циничную брань, выйти на улицу и ударить милиционера (что и было исполнено); в соседней комнате слышал топот сирятанных мужчин. Постепенно нарастало беспокойство, появился бред преследования. Поступил в психобольницу.

St. praes. Атлетическое телосложение, питание удовлетворительное. На голове alopecia syphilitica. Расширение аорты и усиленная пульсация во 2-м межреберья справа. Левосторонняя паховая грыжа. Анизокория $s > d$; зрачки вяло реагируют на свет. Левая носогубная складка сглажена; брыжьи р. abs. Коленные р. неравномерны $s > d$, RW с кровью (+), с спинномозг. жидкостью (—), Sachs-Georgi (+). В месте и времени ориентирован. Беспокоен, часто плачет, жалуется на преследование со стороны коммунистов; голоса угрожают ему расстрелом за то, что он в 1919 г. один раз принял участие в спекуляции; голоса ругают его: „бандит, спекулянт, балаховщина“. Мысли его через воздух делают известны компартии. К нему подводят по трубам (отопительным) „регуляцию“ и выводят ее по всему телу через ноги. Бред преследования держится стойко. Больной упорно считает, что должен быть суд над ним. Замкнут, ни с кем не общается. Настроение тревожное: очень боится „расплат“. Применена малярийная терапия с последующей специфической (неосальварсан и биохинол).

Перед выпиской исследование по Бернштейну дало заметное ограничение осмысления и комбинаторных процессов. Память снижена. Наглядные несообразности в картинках обнаруживает после некоторого напряжения. Счет с незначительными ошибками. После выписки, по сведениям за 8 месяцев, работоспособность утрачена в большой мере; общее снижение интеллекта; алкоголем злоупотребляет реже. Постоянно ходит в церковь и пребывает в „благостном“ настроении; любит говорить, что „через белезнь он познал истину“, т. е. стал ве-

группам. Повышенная эмоциональная реакция на мелкие события при некоторой тупости в отношении более значительных фактов.

Патогенез этого случая смешанный. Сифилис вызвал ряд экзогенных реакций (неврологические и серологические симптомы), параноидный бред с обильными галлюцинациями, с элементом психоавтоматизма (мало выраженного, эпизодически проявлявшегося). Не менее важным фактором, определяющим патогенез, является алкогольная интоксикация (образование параноидного бреда, характер галлюцинаций—императивных и угрожающих, шопот любовников, ревность, страхи). Деграция психики также развивается под совместным действием сифилиса и алкоголя: общее стойкое снижение интеллекта, мыслительных процессов, аффективность при наличии эмоц. тупости. Больной принадлежит к параноидной психоконституции (эгоцентризм, комплексность, стремление утверждать свои идеи, подозрительность, недоверчивость). Параноидный характер мы видим и у отца больного. Данные конституции определяют и патопластику психоза; скажутся они и в послепсихотических изменениях: исход в религиозное смирение параноидной деградирующей личности. Некоторая асоциальность, связанная с нею нестойкость связей с коллективом, бытовые конфликты способствуют обострению параноидных реакций личности; таким образом, социальный момент выступает как преформирующий фактор.

Переходим к общим выводам.

1. В построении сифилитических психозов участвует ряд факторов, совокупным взаимодействием которых и составляется психоз.

2. В наших случаях, сифилис, как патогенетический фактор, проявляется изменениями личности органического порядка (лакунарное ослабование, характерные дефекты эмоциональной сферы, участие психоавтоматизма в структуре бреда).

3. Указанные изменения личности могут считаться основным ядром, вокруг которого группируются краевые синдромы.

4. Роль патопластического и других структурных факторов играет конституция, психогенный момент (как и индивидуально психогенный, так и социогенный), изменения личности под влиянием факторов среды (семейная ситуация, быт, профессия), перенесенные заболевания и вызванные ими соматические изменения организма.

5. В 3-х случаях из 5-ти в строении психоза участвует алкогольная интоксикация; влияние последней сказывается на характере галлюцинаций в параноидном бреде и на характере самого бреда.

6. Алкогольная интоксикация, углубляя деграцию личности, дает отклонение дементности от лакунарного типа в сторону общего ослабления.

7. Случаи, осложненные алкоголизмом, дают худший прогноз; малый и специфическое лечение не приносят серьезных результатов. В силу этого картина бреда и характер наблюдаемых изменений личности могут иметь прогностическое значение.

8. Внутри одного и того же случая структурный фактор, влияя на патогенез, часто в то же время оказывает влияние и на патопластику (случаи №№ 1, 3, 4.). Известная взаимопроницаемость факторов указывает на искусственность слишком строгого разграничения структурных элементов психоза. Это не уменьшает значения метода *Vinbaum's*,

а лишь говорит за взаимопроницаемость психических процессов личности, которая в каждой отдельной реакции функционирует как единое целое.

9. Множественность структурных элементов психоза не противоречит нозологическому принципу, а дополняет его, разделяя генетический фактор от сопутствующих.

В заключение приношу благодарность профессору П. А. Останову и ассистенту клиники И. Ф. Случевскому за ценные указания, которыми я пользовался.

ОТДЕЛ III. ИЗ ПРАКТИКИ.

1-ая Областная хирургич. больница в гор. Уфе.

О дивертикулах Мекеля брюшной полости и бедренной грыжи.

В. М. Романкевича.

Мне встретились следующие случаи дивертикула Мекеля.

1. Мужчина 25 лет, умер 4/IV—1930 при явлениях ишемии. Подвздошная кишка в 75 см. от слепой имеет дивертикул длиной до 10 см., цилиндрической формы, постепенно суживающийся по направлению к своему слепому концу. Диаметр д. М. у основания 2,5 см. Место отхождения—поверхность, противоположная прикреплению брыжейки. Кол-

басовидный дивертикул (см. рис. 1) слегка изогнут и повернут по оси против часовой стрелки (если смотреть на вершину). Слепой конец несколько вздут, отграничен от остальной части сужением и имеет 3 ясно различимых выпячивания с резко истонченными, просвечивающимися стенками. Кровеносные сосуды переходят на него с подвздошной кишки, спирально изгибаясь. Стенка у основания толщиной равна кишечной и по направлению к вершине слегка утончается, но просвечивает только на вершине, в области отмеченных выпячиваний. При осмотре вывернутого дивертикула слизистая его равномерной розово-белесоватой окраски, не отличающейся от слизистой подвздошной к. Она несколько сглажена; намечено 4—5 незначительных складок у основания. Взято несколько кусочков слизистой с подлежащими слоями. При гистологическом исследовании найдено строение тождественное с строением тонкой



Рис. 1.

кишки (цилиндрический эпителий, бокаловидные клетки, изредка Либержуновы железы). Ткань с вершины дивертикула для исследования не бралась. Дивертикул лежит свободно в брюшной полости, сращений с окружающими органами нет. Серозный покров гладок, блестящ. Никаких кишечных расстройств или болей в области живота у покойного при жизни не отмечалось.

2. Мужчина, 20 лет, умер 15/VII—1927 от кровотечения вследствие ряда колото-резающих ран. При вскрытии брюшной полости в 80 см. от слепой кишки найден дивертикул (см. рис. 2) толщиной в указательный палец, длиной 6,5 см., слегка изогнутый. Сидит он также на стороне противоположной прикреплению брыжейки. Серозный покров мутноват, утолщен, имеет местами плотные сращения с окружающими петлями тонкой кишки. Нигде выпячиваний или истончений стенки нет. Толщина стенки всюду равномерна, равна толще стенки кишечника, но плотнее. Слизистая без складок, бледна. Червеобразный отросток свободен, без



Рис. 2

дивертикул формы цилиндрической, слегка суживается к вершине. Длина—6 см., толщина и просвет немногим меньше, чем у тонкой кишки. Серозный покров сохранен, кроме участка на передне-дистальном отделе отростка, где на протяжении $1\frac{1}{2} \times 2$ см. имеются плотные сращения. Микроскопическое исследование (кафедра патол. анатомии Омского Медицинского института—зав. проф. Лауэр) дает следующее. На ряде срезов обнаружено типичное строение стенки тонкой кишки: слизистая дивертикула выстлана цилиндрическим, бокаловидным эпителием. В подслизистой главным образом в верхушках ворсинок наблюдаются мелкие очаги круглоклеточной инфильтрации. В глубоких частях подслизистой изредка расположены Либержювы железы.

Грыжа появилась 2 года тому назад и за последнее время пред операцией у больного бывали непродолжительные схваткообразные боли 1—2 раза в день.

Свободный дивертикул Мекеля—форма более часто встречающаяся (Ростовцев) и менее угрожающая осложнениями (перегибы, непроходимость и пр.). В моих случаях свободный дивертикул был 1 раз. Нет сомнения, что наличие резко истонченных, толщей в папиросную бумагу, просвечивающих выпячиваний на конце и в этом случае свободного дивертикула могло повести к перфорации его. Второй случай является иллюстрацией того, что воспалительные явления в дивертикуле, существовавшие длительно, перешли на окружающие петли кишечника и местами тесно спаяли его с ними. Встречаются случаи такого тесного спаяния дивертикула и с брыжейкой. Можно даже сказать, что происходит иногда замуровывание его в брыжейку, причем разобраться вначале бывает чрезвычайно трудно (напр., случаи Abt'a, Strauss'a). Наконец, третий случай интересен тем, что дивертикул оказался содержимым бедренной грыжи.

По Ростовцеву на 63 случая нахождения д. М. в грыжах вообще он был содержимым бедренной грыжи 15 раз. Возраст больных при этом бывает самый разнообразный от $1\frac{1}{2}$ мес. (случай Bonnamy) до 73 лет (сл. Иногда).

Форма дивертикула во всех 3-х случаях была колбасовидная, слегка суживающаяся к вершине. Все же надо помнить о возможности встретить самые неправильные формы его со вздутиями и сужениями даже на подобие крупных

видимых изменений. Гистологическое исследование кусочков, взятых со стороны просвета вывернутого дивертикула, дает однослойный цилиндрический эпителий с бокаловидными клетками. В подлежащих слоях обилие соединительной ткани (окраска по Ван-Гизону). При жизни жалобы на боли в животе, запоры. Препараты 1 и 2 случаев демонстрированы в заседании Научно-медицинского общества в г. Уфе 18/IV—1930.

3. Операция пахового грыжесечения слева у 6-го В., 43 лет, 4/III—1930 (случай любезно предоставлен в мое распоряжение завед. I хир. клин. Омского Медицинского института проф. Г. А. В а л я ш к о). Содержимым оказался слепой отросток, похожий по виду на кишку. Он спаян с передней стенкой грыжевого мешка. При потягивании за отросток извлекаются петли тонкой кишки. К одной из них он и прикреплен на поверхности противоположной отхождению брыжейки. Диагноз—дивертикул Мекеля. Исечение его. Кишка зашита. Сам

четок или бус, особенно в случаях спаяния с брыжейкой, как это было напр. в 3-м случае А б т а и Ш т р а у с а.

За последнее время в русской и иностранной литературе некоторые авторы (Шварц Н. В., Петрашевская, Haberer, Schaetz, Stulz, Woringer) упоминают о повторных кишечных кровотечениях, которые были связаны с изъязвлением стенки д. М. При этом было найдено строение слизистой дивертикула, сходное со строением ее в желудке.

Schaetz считает, что такая измененная слизистая встречается в 16,6% всех случаев д. М. Шварц насчитывает подобных случаев 22 и свой случай отмечает как единственный у нас в СССР. В моих 3-х случаях гистологическое исследование такого изменения слизистой ни разу не обнаружило. Можно полагать, что подобное изменение слизистой д. М. явление сравнительно редкое.

Литература: 1) Abt a. Strauss. Jour. Am. Med. Ass. 1926, Vo. 87, № 13.—2) Bonnamy. La Presse Med. 1926. № 85. 1338.—3) К. И. Иногда. Нов. х. а. 1931, № 87, 417.—4) Ростовцев. Дисс. 1907.—5) Stulz a. Woringer. Paris Med. 1925, 2. 387. 7—XI.—6) Haberer. Deut. Zeit. f. Chir. Bd. 225, по реф. Нов. х. а. № 86, 1930. 269.—7) Шварц, Н. В. Дем. в рус. хир. о-ве в Л-гр. 18/XII—1930, реф. Нов. Х. А. № 87, 1931. 425.

Нолинская больница Нижняя.

Случай внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря.

Д-ра В. И. Сазонтова.

Разрывы мочевого пузыря в практике встречаются не часто. По сборной статистике Эфрона до 1924 г. в литературе зарегистрировано 600 случаев. По статистике Венского судебно-медицинского института разрывы мочевого пузыря встретились в 4-х процентах всех подкожных повреждений брюшных органов. Изолированные же внутрибрюшинные разрывы мочевого пузыря относятся к числу редких. По Напману на 20.000 больных за 12 лет в клинике Saigren'a наблюдалось всего 3 случая, из которых только один был внутрибрюшинный (Белицкий). По сборной статистике Белицкого за время с 1881 по 1924 г. в русской литературе было описано всего 74 случая внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря.

По классификации Пуссона разрывы мочевого пузыря делятся на 1) разрывы здорового мочевого пузыря: а) как результат травмы, б) физического напряжения от непосредственной и от косвенной причины и 2) разрывы патологического мочевого пузыря: а) вследствие прободения, б) вследствие повышенного сокращения его собственной стенки.

Этиологическим моментом при разрыве здорового мочевого пузыря считается состояние опьянения, переполнение мочевого пузыря и травма, имеющая характер быстрого и внезапного насилия.

Разрывы мочевого пузыря анатомически и клинически делятся на разрывы внутрибрюшинной и внебрюшинной части его. По Ulzману из 237 случаев в 143 (61%) был внутрибрюшинный и 94 (39%) внебрюшинный разрыв. У Рокитского из 12—в 8 случаях был внутрибрюшинный и в 4-х внебрюшинный. Место разрыва пузыря играет важную роль в исходе заболевания, ибо в случае с внутрибрюшинным разрывом умирают значительно чаще—99% (Ulzман), причем смертность зависит от того, насколько своевременно оперирован больной и насколько асептичны моча и мочевой пузырь больного. При операции в первые часы и сутки смертность меньше, поздней она неизмеримо больше.

В виду редкости внутрибрюшинных разрывов мочевого пузыря и плохого прогноза при этом заболевании мы считаем не безинтересным опубликовать наш случай, закончившийся выздоровлением.

Больной Пи-мов В. 32 лет. Поступил в отделение 22 марта 1930 г. по поводу невыносимых болей в животе, задержки газов, стула и мочи. Температура 37,8, пульс 120, удовлетворительного наполнения, болен второй день. В 3 часа дня 20-го больной, будучи в состоянии легкого опьянения, поехал в гости, открывая ворота, лошадь быстро подернула, и больного полотном ворот ударило по животу.

Больной потерял сознание. Придя в сознание, почувствовал сильную боль в груди и в животе, тогда же была рвота, был позыв на мочеиспускание, но при попытке помочиться—мочи не было. В прошлом никакими болезнями не страдал, женат, имеет здоровых детей, спиртные напитки употреблял умеренно.

Объективно—язык сухой, живот несколько вздут, сильно напряжен, болезнен. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы не обнаружено. Со стороны сердца органический порок сердца (сужение двухстворчатого клапана). В течение всего времени болезни—(1½ суток) больной ни разу не помочился, позывов нет, стул задержан, газы после сифонной клизмы не отходят, частая отрыжка и икота. Катетеризацией мочевого пузыря получено 2—3 столовых ложки крови с запахом мочи. Предположен разрыв мочевого пузыря. Кожные покровы живота нормальны. Никаких ссадин, кровоподтеков не видно. Экстренная операция. Эфирный наркоз (С а з о н т о в). Разрез по средней линии над лобком 8—10 сантиметров, отслоена брюшина вверх, около пузырной клетчатки найдены значительные кровоподтеки. Вскрыта брюшина на месте перехода ее на мочевой пузырь, через отверстие брюшины вытекло большое количество серозно-кровянистой жидкости со сгустками крови. После расширения разреза обнаружен разрыв мочевого пузыря (дно), отверстие имеет неправильную звездобразную форму. Пропускает концы трех пальцев, пузырь заполнен сгустками крови, стенка мочевого пузыря и слизистая нормального цвета. Брюшная полость и мочевой пузырь обсушены, разрыв пузыря зашит трехэтажным кетгутовым, узловатым швом. Шов на брюшину, к месту шва подведен выпускник, в остальном операционная рана зашита послойно. В мочевой пузырь через уретру вставлен мягкий катетр. Пузырь промыт вначале теплым раствором борной кислоты, а затем физиологическим раствором.

22-го—температура 37,5, пульс 90, живот мягче и менее болезнен, отрыжки, рвоты нет, газы не отходили, через катетр выделилось свыше 500 куб. сант. мочи, окрашенной кровью. Промывание пузыря. Угогори́н внутрь, после сифонной клизмы часть газов отошла.

23-го—температура 37,6 пульс ровный 96. Язык влажный. Больного самостоятельно прослабило, живот мягкий. Моча выделяется слегка окрашенная кровью. Вечером у больного появился сильный позыв на мочеиспускание. Больной хотел помочиться и в это время выпал катетр. Многократные попытки ввести вновь катетр в мочевой пузырь не увенчались успехом. Вставить же плотный катетр мы не рискнули. Поэтому больной оставлен без катетра.

24-го—температура норма, самочувствие больного хорошее, газы отходят, язык влажный, живот несколько болезненный только внизу. За ночь больной самостоятельно помочился 6 раз, моча слегка окрашена кровью, операционная рана чистая. В конце мочеиспускания разв. частые ложные позывы. Моча окрашена кровью.

25-го—температура норма, больного слабило, мочится самостоятельно, часто, по-малу. Примесь крови незначительная.

26-го—удален тампон, выделений нет. Моча чистая. Мочится 9—10 раз за сутки. Ложных позывов нет.

30-го—сняты швы, заживление гладкое, мочится 10 раз в сутки, моча чистая, жалоб нет.

1-го больной выписан из больницы здоровым.

Богородицкая больница Тульского округа.

Случай успешного оперативного излечения внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря 4-дневной давности.

Д-ра Н. Зерцалова.

7-го марта в 1 час 20 мин. доставлен по железной дороге (со ст. Волово) больной Х. Ф., 58 лет, для оперативного лечения непроходимости кишечника. Распрос дежурного врача (д-ра Крайндель) дал следующие результаты: 4 дня назад после блянов и выпивки (самогона) Х. Ф. оступился во дворе и ушиб нижнюю часть живота; на некоторое время больной потерял сознание. Вскоре появилась боль в животе, рвота, отхождение газов и стул, мочеиспускание прекратилось. В ближайшей больнице получил слабительное, но стула не было.

Осмотр: Телосложение и питание хорошее, значительная общая слабость, пульс 120, правильный, слабого наполнения; язык суховат, с сероватым налетом; жалобы на сильные боли в животе; живот значительно и равномерно вздут; перкуторный звук всюду тимпанический, за исключением отлогих частей, где имеется некоторое притупление; стенка живота напряжена, всюду болезненна; двухсторонняя паховая грыжа небольших размеров, вправима. Поставлен диагноз: „непроходимости кишечника“, получено согласие больного на срочную операцию.

Под морфийно-хлороформным наркозом разрез по средней линии от пупка до лона. Из брюшной полости хлынул поток прозрачной с буровато-красным оттенком жидкости, без запаха. В разрезе предлежат умеренно вздутые петли тонких кишек с гиперемизированным брюшинным покровом; при обследовании рукой обнаружен разрыв мочевого пузыря в верхне-заднем отделе; разрыв имеет вид сагиттально расположенной щели длиной в 3—4 см., с неровными кровоподтечными краями. Исечение краев разрыва, 2-этажный кетгутовый шов (узловатый) на мочевой пузырь. Удалить всю мочу из брюшной полости не удалось, и часть ее осталась в отлогих местах (не менее 300—400 куб. см.) 2-х этажный шов на брюшную стенку. В нижний конец разреза введен небольшой тампон. Повязка с коллодием.

В 10 час. утра пульс 120, правильный, слабого наполнения. Рвоты не было. Днем мочился 3 раза. Первый раз моча была несколько кровяниста, остальные 2 раза — светлая. Повязка в нижней части немного пропиталась кровянистой жидкостью. Кашель, температура 36,6—37,1, банки, камфора под кожу по 2,0 через 3 часа и уротропин по 0,3х3.

8 марта: t^0 36,7—37,2. Мочеиспускание свободно, моча светлая, пульс 90, правильный, хорошего наполнения. Клизма стула не вызвала. 9 марта: t^0 37,2—37,3. Смена повязки, тампон вынут. 10 марта: t^0 36,6—36,5. Мочеиспускание свободно. Моча нормальная. Самочувствие хорошее.

15 марта швы сняты. Из нижней части разреза выделяется немного кровянистой жидкости с слабым мочевым запахом.

С 26 марта повязка не промокает. 6 апреля выписали с небольшими грануляциями в нижней части рубца.

Интерес проводимого случая имеет несколько сторон.

1. Отсутствие точного распознавания не повлекло за собою ничего дурного, так как операция была немедленно предпринята. Ошибка диагноза объясняется сравнительной редкостью подобных повреждений в практике, а с другой стороны — трудно было поверить, что больной не мочился 4 суток и перенес поездку в больницу за несколько десятков верст.

2. Продолжительность нахождения мочи в брюшной полости не оказала влияния на исход операции. Объяснить это можно только стерильностью мочи. Волков пишет: Стерильная моча, скопясь даже в значительном количестве в замкнутой полости брюшины, не вызывает ни местной реакции, ни общей интоксикации (Нов. хир. арх., № 52). Правильность этого положения еще более ясна из факта оставления части мочи в брюшной полости больного.

3. Успех операции, несмотря на порядочный срок от момента повреждения. По Рокитскому смертность при внутри-брюшных разрывах пузыря достигает почти 90%. Из доступной мне литературы известен случай Юдина, где больной с внутрибрюшинным разрывом мочевого пузыря был оперирован с успехом на третьи сутки с предположительным диагнозом прободной язвы желудка (Вестник хирургии и погран. обл., т. XIX).

4. Причинным моментом разрыва пузыря послужило значительное наполнение его, так как больной (как после рассказывал) весьма порядочно выпил самогона, а вследствие того, что и раньше злоупотреблял алкоголем, то возможно допустить и повышенную хрупкость мышц пузыря.

Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из клиники детских болезней Каз. мединститута (Директор проф. В. К. Меньшиков).

Профилактика кори и ее организация.

Приват-доцента А. А. Беляева.

Периодически вспыхивают эпидемии кори, поражая б. ч. детское население. Отдаленные местности, имеющие плохую связь с центрами, охватываются болезнью реже, но в зависимости от того, как долго там не было кори, ею заболевает все население. Классический пример Рапиш'a, описавшего эпидемию кори на островах Фарреро, лежащих в пустынной части Атлантического океана, служит доказательством летучести кори и ее способности не утихать, пока не будет охвачен весь „горючий материал“.

Коревые эпидемии встречались в самых дальних и изолированных местах: на о.о. Фиджи, Гавайских, среди народов Африки и Южн. Америки. Корь отмечена и за полярным кругом нашего крайнего Севера с его редким и кочевым населением. В 1927 г. наблюдалась большая эпидемия кори в полярной тундре Туруханского края среди долган, тунгусов, якутов, самоедов со смертностью 12—15% детского и взрослого населения (Тарасов). В Илимпейской тундре из нескольких сот заболевших умерло от кори 120 чел. (Богданов).

Корь прочно свила гнездо среди нас и представляется настолько обычным заболеванием, что даже некоторой частью врачей считается легкой болезнью, которую должны перенести все.

Смертность от кори принято считать в 6—7%. Между тем Brügger отметил колебания ее в 26,7% у старших детей и 42% у грудных. Salomon в эпидемию 1922/23 г. видел среди грудных 58% смертности. Лукин, Розанов сообщают о внутрибольничных эпидемиях кори, где смертность равнялась 50 и 67%. Да и обычная смертность, кажущаяся на первый взгляд небольшой, при ближайшем рассмотрении поражает своей величиной. Bergard, напр., за 1900—10 г.г. подсчитал в Европе около 1 милл. смертей от кори, несмотря на несовершенство статистики, от которой частично ускользает эта регистрация. В СССР корь производит значительные опустошения: Добрейцер отметил новый подъем заболеваний с 1924 г. (24,4‰); к 1928 г. количество их уже достигло 39,2‰. По Казани в 1924 г. было 40,5‰ заболеваний (Добрейцер), в 1928 г. — 113,9‰ со смертностью 3,9‰, из которой на долю детей 1-го года падает 71,8‰ (сан. эпид. НКЗ). Сравнительно небольшой % смертности не может служить иллюстрацией благополучия, а скорее относится к недочетам статистики. Кроме того, вообще не учитывается смертность после кори от вторичных инфекций (коклюш, тbc). У Roger из 1817 коревых впоследствии погибло 103 от туберкулеза (5,7‰). Уже приведенных цифр достаточно, чтоб не считать корь невинным заболеванием.

Профилактика кори упирается в вопрос о возбудителе и вытекает из свойств самого contagia. Удовлетворительного ответа на первый вопрос мы до сих пор не имеем. Со времени развития бактериологии идут поиски возбудителя. Исследования прежних авторов (Manfredi, Tobeitz, Corniel, Babes, Меньшиков и др.) и последнего времени (Caronia, Tunnicliff, Flesch, Ferry и Fischer, Златогоров, Бурова и Наследышева) дали крайне разноречивые результаты.

Одновременно существует теория, считающая корь аллергической реакцией организма на проникший в него вирус.

Не зная заразного начала кори, мы можем, однако, говорить о свойствах ее contagia. В зависимости от этого может быть построен и план борьбы с корью.

Летучесть коревой инфекции, ее крайняя contagiозность, дающая заражение почти при мимолетном соприкосновении с больными, в большей степени ослабляет эффект, который можно было бы получить, применяя изоляцию почти при всякой другой болезни. В домашней обстановке это является почти непреодоли-

мым препятствием при современном уровне жилищно-бытовых условий населения, во внутрибольничной же или иной, приближающейся к ней, обстановке можно кое-что сделать. Необходимо ежедневное освидетельствование у детей полости рта, носа при приеме, напр., в ясли, ночные санатории. Опыт некоторых авторов (Knoepfelmacher) показал, что при своевременной изоляции в боксы уже заболевших удается избежать заражений корью в больницах или иных местах общения детей. Устройство системы изоляторов и „шлюзов“ для обслуживающего персонала является рациональным условием, препятствующим распространению инфекции. С другой стороны, продолжают попытки отметить наиболее ранние признаки кори. „Коревая линия“ Brownlee, „резантэма“ Pettipiece, „линия гиперемии“ Stimson'a могут вместе с другими ранними явлениями помочь наблюдательному врачу в деле изоляции заболевших.

Иное значение имеет срок изоляции больных, так как при сокращении его увеличивается пропускная способность коревых отделений. Наблюдения Schöpfung'a, опыты Redlich'a показали, что уже на 6-й день кори соприкасавшиеся не заболевали и, наоборот, заболевал всякий, встретившийся с коревыми в периоде продroma. Санитарное законодательство СССР на основании постановления Ученого Мед. Совета (16/I 1925) предусматривает срок изоляции заболевшего до падения температуры, в то время как раньше требовалось 4 недели со дня появления сыпи и отсутствие следов шелушения.

Является ли третье лицо или предметы передатчиками кори? Большинство авторов по этому вопросу высказывается отрицательно. Однако, в литературе и до последнего времени встречаются сообщения о возможности переноса инфекции даже после значительного срока, прошедшего после болезни (Kelsch, Förster и др.). Если принять во внимание на основании опытов Anderson'a и Goldberger'a, что вирус кори находится в секрете конъюнктивы, слизи носа, глотки, бронхов, в крови и гное (при осложнениях), то профилактические меры в смысле дезинфекции должны быть направлены особенно сюда. Должна производиться дезинфекция, хотя бы и облегченного, так сказать, образца. К тому же нужно обратить внимание на быструю и совершенную дезинфекцию санитарного транспорта (Киреев).

В отношении собственно профилактики кори можно говорить об активной, активно-пассивной и чисто пассивной иммунизации. Поскольку возбудитель кори еще не найден, нельзя придавать большого практического значения попыткам активной иммунизации к кори, которые отмечены уже давно. Они восходят к середине XVIII столетия, когда впервые Ноттс (1758 г.) пытался перевивать корь здоровым детям, употребляя кровь заболевших. Опыты в этом направлении продолжались и дальше. Известны работы Sprengel'a, Катона, Hiraishi и Okamoto и друг., применявших для иммунизации цельную и разведенную кровь коревых, Savini, Лурия—сыворотку коревых. Для той же цели Richardson и Connor, Herrman, Degkwitz пользовались секретом носоглотки как первоисточником для прививочного материала. С 1923 года велись наблюдения при вакцинации культурами возбудителя Catona им самим, Sindoni, Gröber и Redlich и мн. др. Отметим также вакцинации культурами возбудителя Златогорова, Буровой и Наследышевой, которую проводили сами авторы. Все эти и ранее бывшие исследования, дававшие не раз противоречивые результаты, говорят за то, что вопрос о активной иммунизацией против кори еще не разрешен окончательно, а поэтому прививки против нее не могут претендовать на роль специфических. Значительно лучше дело обстоит с пассивной иммунизацией, где готовые антитела, находящиеся в сыворотках лиц, переболевших корью (Degkwitz), могут при соблюдении известных условий оказать благотворное действие на подвергающихся опасности коревого заболевания. Нужно различать два положения: 1) когда прививаемые MRS не встречались с коревыми и 2) когда они, бывши в соприкосновении с ними, находятся в периоде инкубации. В первом случае они получают пассивный иммунитет, во втором—пассивно-активный, так как помимо антител извне организм будет иметь время выработать свои иммуногены.

У выздоравливающих от кори субъектов берется кровь и готовится сыворотка в период времени 7 дней после падения t_0 (по Доброхотовой 10—30 дн.) при условии отсутствия коревых осложнений и болезней крови. Degkwitz учит, что если ребенку до 4-х лет и до 4-го дня инкубации ввести 1 проф. единицу ($\approx 2,5—3$ см³) такой сыворотки, то в подавляющем большинстве

случаев можно его предохранить от кори; если в тот же срок инъецировать меньше 1 ед., то корь бывает ослабленной; на 5—6-й день инкубации требуется уже 2 единицы; на 7-й—еще можно надеяться в 75% случаев получить предохранение от кори, употребляя 3 ед.; с 8-го дня даже большие количества сыворотки (30 к. с. и более) не в состоянии защитить ребенка. День инкубации практически решается на основании срока обнаружения первых продромальных явлений у угрожающих заражением. Лучше применять смесь от нескольких доноров, чтоб устранить неудачу профилактики вследствие возможности низкого титра антител в одной крови.

Пассивный иммунитет определяется в 2—4 недели (Karelitz и Levin, Carlsberg; пассивно-активный иммунитет может дать устойчивость на более длительный срок 2—4—6 мес. (Naas и Blum, Koch, Park, Эгиз, Лунин) и иногда даже на всю жизнь.

Из своих наблюдений мы можем привести два случая профилактики кори во внутрибольничной обстановке, где это заболевание является особенно нежелательным и опасным. *Первый случай* относится к 1929 г., когда в детском отделении туб. санатория появились заболевания корью. Клиникой была предоставлена санаторию моновалентная MRS. После введения ее детям 3—5 лет на 5-й день инкубации в количестве 3—9 куб. с. не заболело 4 чел.; один из привитых (spondylitis et gonitis the) заболел на 6-й день после прививки. Болезнь протекала благоприятно с температурой не выше 37,8°, бледно-розовой сыпью и при отсутствии пятен Филатова—Korlik'a и знаменых. На 6-й день после появления сыпи, однако, присоединилось гноетечение из уха.

Второй случай наблюдался в клинике, когда у одного из детей, положенного со скарлатиной, была обнаружена корь. Среди находившихся в бараке детей оказалось 5 чел. не болевших корью. Из них 4 чел. помещалось в одной палате с коревым и 1 чел. в соседней. Всем была произведена прививка MRS в конце первых суток инкубации. Результаты см. таб. 1.

Таблица 1.

№ п/п	Фамилия, имя	Возраст	Основное заболевание	День корев. инкуб.	Кол. введ. MRS 16/1 30 г.	Дата изготовления сыворотки	Результаты профилактики
1	М. Володя	2 г.	Scarlatina	1-й	3 к. с.	14/X 29 г.	Не заболел.
2	Б. Миша	1 г. 9 м.	"	"	3 "	Тоже	"
3	Г. Лена	2 г.	Scarlatina	"	4 "	Тоже	"
4	Ф. Оля	6 л.	Adenitis colli purul.	"	8 "	14/X 29 г. 1 к. с. 1/IV 29 г. 3 к. с. 29/IV 29 г. 4 к. с.	"
5	Б. Клара	2 г. 11 м.	Scarlatina	"	6 "	1/IV 29 г.	"

Salomon приводит любопытное сравнение смертности среди привитых RS грудных детей и непривитых. Соотношение между ними равняется 1:3,6. По Дулицкому такое соотношение—еще больше (1:15,8). Цифры говорят сами за себя.

В отношении грудных детей сыворотка реконвалесцентов призвана играть пока решающую профилактическую роль. Однако, если принять во внимание, что она может быть добыта в достаточном количестве лишь при соответствующей организации этого дела, то станет понятным стремление разных авторов пользоваться другими способами для профилактических целей.

Из них прежде всего следует указать на возможность применения сыворотки взрослых, переболевших в свое время корью, у которых кровь обладает предохранительными свойствами, хотя и не в такой полной мере как MRS (Degkwitz). Degkwitz устанавливает для сыворотки взрослых одну проф. единицу в 30 к. с.; Debré считает необходимым для этого 4-кратное количество против MRS; Karelitz и Levin—5-кратное. Так же, как при MRS, здесь бывает полезно применение смеси нескольких сывороток.

Об удачном применении сыворотки взрослых сообщали Debré, Salomon, Godlewski, Zoerfel, Майберг, Бычкова. Розанов при 10—30 к. с. сыворотки получил снижение смертности с 46,5% до 1,9%. Brügger, наоборот, не получил профилактического эффекта в 81,5%. Очень интересны указания некоторых авторов (Debré, Joannon, Bonnet, Knauer) на возможность снизить расход сыворотки взрослых, не уменьшая эффекта действия получением ее от лиц, бывающих часто в соприкосновении с коревыми (врачи, студенты, персонал). Knauer, напр., получил прекрасный результат от 5—7—10 см³ такой сыворотки.

Технические затруднения при добывании сыворотки особенно в периферических условиях могут отчасти быть облегчены применением цельной крови взрослых—лучше родителей—переболевших корью (Nicolle и Canseil, Менделев, Колчанова). Этот метод, однако, имеет и свои отрицательные стороны. Во первых, необходимо кровь вводить по крайней мере в двойном количестве против сыворотки взрослых (30—60—80 см³); во вторых, такие количества крови могут вести к образованию гематом и поэтому лучше инъекции делать дробными дозами в нескольких местах, что опять таки представляет неудобства. Однако, Lescé, напр., видит преимущество такого рода профилактики перед сывороткой в том, что он сравнительно прост, скорее может быть проведен и, кроме того, при нем вводится в организм Нб. Проф. В. К. Меньшиков, применяя инъекции цитрата крови интраперитонеально, отметил быстрое нарастание % Нб и увеличение количества эритроцитов у детей.

Из своих наблюдений могу привести пример: в клинику обратилась мать с просьбой ввести предохранительную сыворотку ее ребенку в возрасте 13 мес. против кори, которая ему угрожает в данный момент, так как в их квартире заболел корью ребенок ее родственницы. По словам матери у заболевшего—3-й день высыпания. Считая, что угрожаемый по кори ребенок находится по крайней мере уже на 7-м дне инкубации, я предложил матери взять у нее кровь для этой цели. Она перенесла корь 17 лет тому назад. Кровь была выпрыснута ребенку в количестве 35 к. с. В течение 5 мес. после того кори у ребенка не наступило.

Второй случай касается кори в scarlatinозном отделении, где в момент заболевания одного из детей корью оказалось 6 чел., не болевших ею (таб. 2). Четырем из них удалось ввести MRS и кровь взрослых, а двое остались непри-
витыми.

Таблица 2.

№ п.п.	Фамилия, имя	Возраст	Основ. забол.	День корев. инкуб.	Что введено	Результат
1	С. Юра . .	1 г. 4 м.	Скарлатина	5-й д.	3 к. с. MRS	Заболел легкой корью через 3 нед.
2	Ш. Володя	4 г.	"	"	2 к. с. MRS	Не заболел.
3	З. Рахиль .	5 л.	"	"	20 к. с. крови матери	Тоже.
4	Ш. Лена .	6 л.	"	6-й д.	55 к. с. крови брата	Тоже.
5	Г. Женя .	4 г.	"	5-й д.	Осталось без прививки	Типичная корь на 17-й день.
6	Е. Ира . .	3 1/2 г.	"	"	Тоже	Атипичная корь.

Надо добавить, что в 5-м и 6-м случаях больные находились в другой палате. Через 3 дня после первого заболевания в барак поступили еще двое больных, из которых один (Дилара М. 2 л. 3 м.) был профилактизирован через 10 дней после поступления (60 к. с. крови) и не заболел, а второй (Ильдар М. 10 мес.) не получил прививки, и у него на 13-й день после заболевания атипичной корью Иры Е. (см. случ. 6, таб. 2) после катарральных симптомов появилась слабая ко-

ревая сыпь. Он погиб при явлениях колита и интоксикации. Третий случай касается 6-ной Веры Ф., 5 л., которая поступила в отделение накануне смерти упомянутого больного и через 15 дней заболела легкой корью. Эта цепь заболеваний подчеркивает исключительную легкость заражения корью и указывает на необходимость профилактики ее всеми доступными способами. В частности надо указать на необходимость введения значительных количеств крови, чтобы получить предохранение от кори. В некоторых случаях даже своевременные и значительные количества ее не приносят успеха. Напр.: 1) П. Мша, 6 мес., 21/III 30 г. поступал по поводу эксуд. диатеза; 26/III в виду появившегося заболевания корью в отделении ему введено 8 к. с. крови; 6/IV отмечено повышение t° , кашель; 8/IV—пятна Филатова-Korlik'a и коревая эритема. 2) П. Ариадна, 7½ мес., с диагнозом атрепсия, фурункулез; 20/III получила внутримышечно 20 к. с. крови матери; 25/III по поводу коревого заболевания в отделении—инъекция 15 к. с. крови; 29/III—15 к. с. крови; 3/IV—12 к. с.; 7/IV—12 к. с. Несмотря на это 9/IV отмечена коревая сыпь и 12/IV ребенок при явлениях катар. пневмонии погиб. В первом случае введение 8 к. с. крови нужно считать недостаточным; во втором, повидимому, была недостаточной реакция ослабленного организма на инъекции крови.

Значительные затруднения с получением RS, кропотливость проверки ее на возможность других инфекций даже в клинической обстановке, наконец, неполноценность сыворотки и крови взрослых в смысле профилактического действия и необходимость применения значительного количества их заставили искать новые пути пассивной иммунизации субъектов, подвергающихся опасности заболевания корью. То, что организм взрослого является иммунным после раз перенесенной кори, имея тем не менее в крови незначительное количество защитных тел, по аллергической теории может быть объяснено способностью на всякий контакт с вирусом быстро вырабатывать коревые антитела, т. е. обогащаться ими.

Пользуясь методом Degkwitz'a—выращивать в соответствующих условиях коревой вирус, Вааг инфицировал его через 48 часов в количестве 5 к. с. 1—2 раза подкожно взрослым и через 2—6 недель получал в значительном количестве сыворотку. Из 73 детей, подвергавшихся профилактике, у него заболело 11 чел. (17,7%) ослабленной формой кори.

Конечно, метод Вааг'a еще требует проверки в клинике, но, если он оправдает себя, то мы будем значительно сильнее вооружены, так как прививки на взрослых дадут больший эффект и в смысле технического исполнения самой иммунизации и в смысле возможности получить от них значительное количество профилактически ценной сыворотки.

Параллельно укажем на работы Fegensl, Knoerfelmscher, которые предлагали пользоваться инъекциями взрослым крови коревых с целью получить обогащение их сыворотки иммунотелами.

Нужно отметить стремление некоторых авторов получить чужеродную сыворотку, как замену однородной, представляющей опасность передачи некоторых инфекций. Помяловский (1905), напр., иммунизировал лошадей и коз к найденному им бациллу и получил сыворотку, которая предохраняла морскую свинку от заражения смертельной дозой бацилла. Однако, проф. Гундобин пришел к заключению, что она не обладает профилактическим действием. Degkwitz иммунизировал баранов культурами, полученными после посева на питательных средах секрета из носоглотки или инфицированной крови коревых, и получал от них сыворотку. Она, по словам Degkwitz'a, предохраняет от кори наравне с RS. Автор рекомендует ее применение на 7—10—17-й день и даже при обнаружении первых prodromальных явлений, „не смущаясь тем, что профилактика как бы заменяется терапией“. Профилактическое действие сказывается в течение 1 мес.

Новый способ профилактики Degkwitz'a проверялся многими и только Wiese и Hagen дают более или менее благоприятный отзыв о ней; большинство отметили неясные результаты или явную неудачу (Kaure, Progulsky и Redlich и друг.) или сообщали (Mosse, Kaure), кроме того, о наблюдавшихся тяжелых сывороточных явлениях. Schlossman, непримиримый противник этого метода, считает его не заслуживающим никакого доверия. Требуется еще дальнейшей проверки сыворотка Ferry и Fischer, полученная путем иммунизации лошадей токсином, найденного ими „Streptococci morbilli“. Несколько больше наблюдений имеется с сывороткой, полученной в результате иммунизации коз

к возбудителю кори, открытому Tunnclif. Сам автор отмечает полное профилактическое действие сыворотки в 97%. Иммуитет держится только несколько недель. Другие авторы (Hoуne и Gasul, Melleaп и друг.) считают, что сыворотка Tunnclif может предохранить от кори или ослабить заболевание, если ее применять не позднее 4-го дня инкубации в количестве 5—10 к. с. (Halpern) Tunnclif, проверявшая действие козлей сыворотки при одновременном контроле с RS, нашла, что % неудач при той и другой почти одинаков.

Schilling, Torday, Kleinschmidt, инъецируя молоко, cascosan, aolan, отметили благотворное профилактическое действие их против кори. Gallei предохранил от кори в 100% случаев при помощи противодифтерийной и нормальной лошадиной сыворотки. Salvioi категорически опровергает равноценность молока и норм. лошадиной сывор. по сравнению с MRS. Интересно отметить работу Dardani, предохранившего в 147 случаях от осложнений при кори у детей применением вакцины из найденных в осложненных случаях пневмококков, bac. Pfeiffer'a, стрепто-стафилококков и ложнодифтерийных палочек.

Этим исчерпываются мероприятия, которые мы имели и имеем в борьбе с заболеваниями корью. Мы стоим перед фактом, что до сих пор никому не удалось осуществить в достаточных размерах профилактику ее, не прибегая к человеческому материалу. Можно видеть, что из всего ряда защитных средств против этой инфекции наиболее реальным является применение сыворотки или крови реконвалесцентов и взрослых. Однако, требования, которые приходится предъявлять к полученной крови у доноров, трудность получения ее в достаточном количестве, особенно у маленьких детей или у слишком нервных, впечатлительных, в большинстве случаев, отпугивает экспериментаторов и суживает круг применения профилактики кори. Между тем даже у детей 8—10 лет с относительно нормальной сосудистой реакцией можно без риска взять 120—150 к. с. крови, пользуясь для этого короткой иглой с просветом в 1—1,5 мм, через которую кровь поступает, так сказать, самотеком. На хороший конец из этого количества крови получается 50—80 к. с. сыворотки.

В лучшем положении находится вопрос получения крови взрослых, хотя и здесь необходимо соблюсти целый ряд требований для получения вполне стерильных сывороток, что не может не препятствовать заготовке их в достаточном количестве. Между тем нужда в сыворотках все время ощущается, ибо популярность их среди населения гораздо больше возможностей заготовки. При всякой вспышке кори врачу приходится сталкиваться с настоятельной необходимостью применения RS при отсутствии запаса ее. За-границей уже давно существуют организации серо-профилактики такого рода. Degk witz первый обратил внимание на необходимость добывания RS, и в Мюнхене путем рационализации этого дела удалось ежегодно добывать и распределять около 2000 проф. единиц сыворотки. В Германии MRS вообще приобрела права гражданства; там имеются особые пункты для добывания крови реконвалесцентов. Во Франции для этого возникли „коровые станции“; в САСШ, Румынии и других странах проводятся подобные же мероприятия. Наконец, у нас за последнее время стала намечаться организация в указанном направлении. В Москве, напр., в ряде детских учреждений широко проводятся прививки RS (Дулицкий, Коршун). Примером может служить отчасти и станция при Бак. ин-те им. Пастера в Ленинграде, где, по сообщению Данилевича, за один только 1928 г. было изготовлено 31.511 сывороток реконвалесцентов (коровых и скарлатинозных). Всего же по сведениям за тот год было получено около 70L человеческой сыворотки.

Нужно думать, что со времени работ Вааг'a открылись еще более широкие возможности. Однако, следует отметить недостаточное внимание к этому вопросу со стороны руководящих организаций. Еще VIII Съезд бактериологов (1924) признал MRS „надежным профилактическим средством“. IX-й Съезд рекомендовал широко применять серопрофилактику кори. На сывороточно-вакцином совещании НКЗ (1924) одобрена представленная проф. Коршун о инструкция, предусматривающая способы получения и применения RS. В ней говорилось, что „губздравам рекомендуется принять меры к бесперебойному снабжению сывороткой детских учреждений и больниц“. Между тем на расширенном сывороточно-вакцином совещании НКЗ в 1929 г. раздавались голоса о необходимости возложить заготовку сывороток на инфекционные больницы. В наших условиях это равносильно почти полной невозможности иметь сыворотку.

Из отчетов некоторых больших бакт. институтов (Ростовский, Саратовский, Вятский) не видно, чтобы вопросу добывания RS уделялось внимание. Между тем, больницы не обладают всеми возможностями получения и снабжения RS целого города или района. Гартх говорит, что требования применения предохранительной человеческой сыворотки «особо трудно выполнимы, требуют от изготовителя большого клинического опыта и налагают на него чрезвычайную ответственность». Изготовление RS должно быть поручено отдельному лицу, что невозможно в больнице как лечебном учреждении с часто недостаточным штатом. В лучшем случае учреждение сможет выпускать сыворотку лишь для ограниченного круга лиц, чем нарушается принцип широкой серопротекции кори.

Случай сепсиса, отмеченный Schlossmann'ом в Хемнице у ребенка после применения MRS и приписываемый Degkwitz'ем несомненному загрязнению сыворотки, должен направить мысль на организованный подход к этому вопросу.

Проект проф. Тарасевича (1924), одобренный комиссией НКЗ, говорит о необходимости предварительного и, если надо, последовательного контроля всякой сыворотки Госуд. институтом контроля сывороток и вакцин. Без разрешения института препараты не могут быть выпущены в обращение. А наряду с этим допускается возможность выпуска коревых сывороток за страх и риск каждой больницы в отдельности. Явление—явно ненормальное. Вторым следствием такого положения будет неравномерность распределения дефицитной сыворотки, так как все будет зависеть от случая. Обязательства снабжения MRS ни для кого не существует. Bernard, напр., считает необходимым устройство центральных пунктов выдачи RS, находящихся под государственным контролем.

В этом вопросе есть и еще одна теневая сторона: невозможность для больниц без надлежащей организации осуществлять учет коревых очагов и результатов серопротекции. Многие заболевания корью совершенно не учитываются, так как проходят бесследно для больных даже при отсутствии лечения. Однако, в другом месте они могут послужить к возникновению эпидемии с большой смертностью. Само собой понятно, что и санитарная пропаганда, один из важнейших факторов протекции кори, не может осуществляться только больницами. Протекция кори может получить реальную почву лишь тогда, когда для этого будет создана соответствующая единая организация, где совместными действиями инфекционных отделений, бак. институтов, школьно-санитарных организаций и т. п. будет дана возможность получать кровь, готовить сыворотку, контролировать стерильность, распределять ее и учитывать результаты.

Роль инфекционных отделений в этой организации сводится к активному участию по добыванию сывороток, их применению и к санитарно-просветительным мероприятиям.

Успех протекции кори, как и всякой другой инфекции, будет зависеть от твердого и ясного плана мер борьбы с ней. Одновременно надо помнить, что сама корь с ее крайней контагиозностью может служить очень чувствительным индикатором на правильность организации в данном направлении. Такое обстоятельство должно быть отнесено к факторам, в известной мере благоприятствующим положительному разрешению затронутого вопроса *).

Проблема прироста населения в Германии.

С. М. Шварца.

(Письмо из Берлина).

Отмеченное еще в довоенные годы почти во всех культурных странах снижение рождаемости нашло свое выражение и в Германии. Десятилетие, предшествовавшее франко-германской войне (1861—70 гг.), показало в среднем 37,2 рождений на 1000 населения (см. таб. № 1). Послевоенные годы (1872—1876) дали нарастание рождений до 40,9^{0/00}. В дальнейшем начинается систематическое снижение, которое достигло 27,5 на 1000 населения в последний год, предшествовавший мировой войне (1913). Всего с 60-х годов до 1913 г., приблизительно за полстолетия, рождаемость упала на 13,4^{0/00}. Годы мировой войны дали катастрофическое падение рождаемости (минимум 13,9^{0/00} в 1917 г.); первые же после-

*) Литературный указатель по техническим условиям не помещен. Ред.

военные дали некоторое нарастание (максимум $25,9^{0/00}$ в 1920 г.), потом опять начинается сильное снижение—достигшее $17,9^{0/00}$ в 1929 г. Мы видим, что темпы снижения рождаемости в послевоенные годы чрезвычайно значительны. За время с 1913 по 1929 гг., т. е. за 16 лет, рождаемость снизилась на $9,4^{0/00}$ (больше чем на одну треть), в то время как за столетие, предшествовавшее мировой войне, снижение равнялось $13,4^{0/00}$ (тоже одной трети исходной величины— $37,2$).

Таблица № 1.

	Рождаемость	смертность на 1000 чел.	прирост
1861—70 гг.	37,2	28,8	10,3
1875	40,6	27,6	13,0
1913	27,5	15,0	12,4
1918	14,3	24,8	—10,5
1920	25,9	15,1	10,8
1925	20,7	11,9	8,8
1926	19,5	11,7	7,8
1927	18,4	12,0	6,4
1928	18,6	11,6	7,0
1929	17,9	12,6	5,3

Смертность же не так сильно падает как рождаемость. За пятьдесят лет до мировой войны смертность снизилась на $11,8^{0/00}$, а с 1913 по 1929 только на $2,4^{0/00}$. Прирост населения убавился с $12,4^{0/00}$ в 1913 г. до $5,3^{0/00}$ в 1929 г., т. е. больше чем в 2 раза. Более того, в то время как кривая рождаемости из года в год дает определенное, закономерное снижение—смертность с 1924 г. стоит почти на одном уровне, колеблясь около $12^{0/00}$, т. е. она достигла, очевидно, своего минимума.

Некоторые полагают даже, в том числе проф. Гротьян, что смертность может дать в ближайшие годы даже нарастание, так как возрастной состав населения сдвинулся значительно в сторону увеличения старших возрастов и значительного уменьшения детской группы. Первые годы такой сдвиг в сторону уменьшения детского населения влияет снижающим образом на смертность, но в дальнейшем имеющийся сдвиг в сторону увеличения старших возрастов—неминуемо приведет к увеличению смертности. Хотя об этом еще преждевременно говорить, но отдельные данные позволяют полагать, что это предположение имеет некоторые основания. Так, 1929 г. дает для всей Германии некоторое нарастание смертности $12,6^{0/00}$, (по сравнению с 1928 г. $11,6^{0/00}$). Опубликованные данные для отдельных месяцев 1930, 1931 гг. имеют ту же тенденцию: в то время как январь 1930 г. дает смертность в $12,4^{0/00}$ —январь 1931 г. дает $13,8^{0/00}$; то же показывают и другие месяцы. Мы полагаем, что намечающаяся тенденция к увеличению смертности в Германии должна быть отнесена, конечно, в первую голову за счет ухудшения в последние годы экономического положения широких слоев трудового населения.

О том, насколько быстро снижается рождаемость в Германии, можно судить по тому, что уже в 1929 г. рождаемость достигла такой же величины как во Франции ($17,7^{0/00}$ в Германии, $17,7$ во Франции). А еще в 1913 г. Германия давала значительно более высокую рождаемость, чем Франция ($27,5^{0/00}$ и $19,1^{0/00}$). За истекшие с 1913 года 16 лет—Франция дала снижение рождаемости только на $1,4^{0/00}$, Германия же на $9,6^{0/00}$, т. е. в 7 раз больше. Но если вся Германия дает значительное снижение рождаемости, то в крупных городах это особенно резко выражено. В то время как вся Германия дает для 1929 г. в среднем— $17,9$ рождений на 1000 населения, Берлин дает только $10^{0/00}$, а для января 1931 г. даже $9,4^{0/00}$ (при пересчете на весь год). Париж дает для этого же месяца 1931 г. $15,5$ рождений на 1000 населения, т. е. в полтора раза больше, чем Берлин. Но что особенно важно—это то, что в Берлине смертность уже в 1928 году превышала рождаемость на 5,000 чел. В 1929 году это превышение равнялось уже

10850 чел., 1930 и 1931 годы показывают ту же тенденцию. В январе 1930 года родилось 3821 чел. (10,3‰), умерло 4472 (12,1‰); в январе же 1931 года родилось 3472 (9,4‰), умерло 5441 (15,2). Следует отметить, что отдельные районы Берлина показывают особенно низкую рождаемость. Так, район Вильмерсдорфа и Шёнеберга дает всего около 6,5‰ рождений, в то время как Нейкельский район, населенный преимущественно рабочими, дает 10,3‰. Резкое снижение рождаемости характерно и для других крупных центров Германии.

Следует обратить внимание еще на то обстоятельство, что столь значительное снижение рождаемости имеет место несмотря на увеличение числа заключенных браков, с 7,7‰ в 1913 году до 9,2‰ в 1928 г., и что число внебрачных рождений тоже значительно возросло: с 9,7 на 100 родившихся в 1914 г. до 12,4 в 1928 г.

Отмеченное резкое снижение рождаемости и прироста населения в Германии является предметом живого обсуждения в немецкой прессе. Указывается на то, что встает опасность вырождения немецкого народа. Вычислено, что если рождаемость населения Берлина не увеличится и прекратится приток извне, то уже через 30 лет в Берлине будет вместо 4 милл.—3 милл., а еще через 30 лет только 1,5 миллиона населения. Предлагаются различные рецепты, должностующие привести к увеличению рождаемости населения. Но подавляющая часть прессы подходит к этому вопросу весьма упрощенно. В борьбе против падения рождаемости исходят из положения, что снижение числа рождений есть следствие увеличивающихся из года в год числа аборт и все большего распространения противозачаточных средств; что решающим моментом является нежелание иметь детей, т. е. субъективный фактор. Посему для сохранения рождаемости на должной высоте необходимо, мол, бороться против абортов и широкого применения противозачаточных средств.

Эта точка зрения отображена в законодательстве. Параграфом 218-м запрещено производство абортов. В виде исключения допускается аборт только по медицинским показаниям. В случае аборта, произведенного не по медицинским показаниям, привлекается к ответственности как женщина, у которой аборт произведен, так и производивший аборт. Наказание до 5 лет тюремного заключения. Параграфом 184-м запрещается пропаганда употребления противозачаточных средств. Запрещено не только выставлять и предлагать эти средства, но запрещено вести разъяснительную работу даже врачам. Тем не менее, несмотря на запрещение пропагандировать противозачаточные средства, последние чрезвычайно широко распространены. Но в результате отсутствия разъяснительной работы со стороны врачей и отсутствия контроля за выпускаемой продукцией на рынок выбрасываются нередко не только мало действительные, но иногда и вредные средства; наконец, противозачаточные средства обходятся довольно дорого и покупка их для широких слоев населения затруднена. Незнакомство с тем, какие противозачаточные средства являются наиболее действительными, как нужно ими пользоваться, приводит часто к нежелательной беременности, а последние в большинстве случаев к аборту.

Несмотря на запрещение, число абортов растет из года в год и исчисляется цифрой в миллион случаев в год. В крупных центрах, как Берлин, число абортов особенно значительно и достигает по расчетам Freudenberga 40% всех беременностей. Но то обстоятельство, что аборты законом запрещены, приводит к тому, что аборты делаются нелегально, в неблагоприятной в гигиеническом отношении обстановке, в подавляющем большинстве случаев не врачами, курфешерами (т. е. знахарями) и акушерками. Страдают при этом, конечно, в первую голову широкие массы трудового населения. В настоящее время считается общепризнанным, что женщины состоятельных слоев населения имеют возможность произвести аборт в прекрасно оборудованных частных клиниках. Делается это таким образом: беременная обращается к «своему врачу», который ее постоянно пользуется, тот выдает ей удостоверение, что она страдает заболеванием, противопоказующим беременность. С таким удостоверением на руках она принимается для аборта в любой клинике, в любой больнице. Естественно, что это стоит очень дорого и доступно только богатым. Жены же рабочих и мелких служащих, крестьянки такой роскоши, конечно, позволить себе не могут. В случае нежелательной беременности они обращаются за помощью и советом к первому попавшему курфешеру, акушерке, которые дают соответствующие указания, как избавиться от беременности. Начинает женщина с подъемов тяжестей, горячих ванн, приемов

внутри различных «действующих» средств; так как они в большинстве случаев мало действительны, то ей приходится прибегнуть к более активному вмешательству. Остаются различные выскливания в полость матки, проколы околоплодного пузыря и т. д. Такого рода манипуляции приводит не только к сильнейшим кровотечениям, но часто к сепсису или хроническим заболеваниям матки. Подсчитано, что не меньше 20.000 женщин ежегодно погибает от абортов, произведенных лицами, не имеющими медицинского образования, в совершенно недопустимой в гигиеническом отношении обстановке. Десятки и сотни тысяч женщин расплачиваются за такие аборты своим здоровьем и на долгие годы обречены на болезненное и нередко полувальдное существование.

Но женщины страдают не только физически от существования параграфа 218, но и морально. Сделав аборт, они постоянно находятся под Дамокловым мечом этого параграфа. В случае обнаружения произведенного аборта ей угрожает привлечение к ответственности и заключение до 5 лет. Вот почему часто женщина, произведшая аборт у курфюрера, не обращается к врачу за помощью даже тогда, когда у нее имеется сильнейшее кровотечение или дело кончается осложнением. Что подавляющая часть абортов производится курфюрерами, а не врачами, можно судить по отдельным фактам, вскрывающимся на суде. Так, курфюрер Schaefer in a Mühlheim'a (Пурская область) признался на суде присяжных, что им произведено от 6.000 до 7.000 абортов. Таких абортмахеров в Германии чрезвычайно много, и вред, который они наносят здоровью женщин, неисчислим (в Германии одних официально зарегистрированных курфюреров свыше 12.000).

Казалось бы, что перед лицом таких фактов, показавших вочию несостоятельность запрета как средства, способствующего уменьшению числа абортов и увеличению рождений—следовало бы пар. 218 отменить и разрешить производство абортов по социальным показаниям. На деле же мы имеем обратное явление. За последнее время отмечается даже учащение случаев применения этого параграфа. Мы не будем останавливаться на мотивах, приводимых многочисленными сторонниками сохранения этого параграфа из числа буржуазных и примыкающих к ним партий. От этих мотивов несет нередко духом средневековья и взглядом на женщину не как на равноправного члена общества, а как на сотворенную господом богом детородную машину, которая обязана при любых условиях способствовать созданию резервной армии труда и поставлять для будущих войн необходимое пушечное мясо.

Считаем, однако, необходимым, хотя бы вкратце, остановиться на позициях, занятых в этом вопросе врачебными организациями Германии. Последние заняли позицию поддержки запрета. На съезде врачей, имевшем место в 1925 г. в Лейпциге, подавляющее большинство делегатов (287 чел., представлявших 33.580 врачей) голосовали за резолюцию, поддерживающую этот параграф и полагающую необходимым производить аборт только по медицинским показаниям. Социальные показания в расчет приниматься не должны. Естественно, что эта резолюция является мощным орудием в руках сторонников запрета. Более того, находятся из числа врачей сторонники необходимости усилить наказание за аборты. Так, д-р Goertz пишет в «Aerztliche Vereinsblatt» (Мюнхен): «Назовем же, наконец, аборт его настоящим именем, это есть ничто иное, как убийство. Мы должны требовать, чтобы определения кодекса законов, касающихся этого вопроса, имели соответствующую установку. Если производство аборта—убийство и будет соответствующим образом наказано, то каждый человек хорошо подумает перед тем, как произвести у другого или разрешить сделать у себя аборт. Прерывание беременности может иметь место только, если беременность угрожает жизни матери. Аналогичные рассуждения можно встретить и у других врачей. Д-р Moses в журнале «Der Kassenarzt» от 25 апреля приводит следующее, чрезвычайно характерное заключение доверенных врачей Брауншвейгской врачебной камеры, из которого видно, что последними было отклонено вмешательство у беременной слабоумной девушки-сифилитички, у слабоумной, где необходимо было кесарево сечение, у женщины, которая уже дважды перенесла кесарево сечение, у 15-летней девушки, которая забеременела от брата.

Является ли вышеупомянутая установка врачебных организаций отображающей мнение всей врачебной массы? Конечно, нет! Имеется большое количество врачей, которые сознают всю бессмысленность существования этого, коверкающего здоровье многих сотен женщин, параграфа. Но они, в большинстве случаев, находятся под давлением врачебных организаций и не решаются выступить открыто с осуждением параграфа и линии поведения врачебных организаций.

За последние месяцы произошел случай, который взбудоражил не только врачебную массу, но и всю Германию. Дело заключается в следующем: в Штутгарте привлечен к ответственности известный своей драмой «Цианкали», посвященной вопросам борьбы с 218-м параграфом, д-р Фридрих Вольф за производство аборт. Привлечение к ответственности явилось результатом доноса второго председателя Вюртембергской врачебной камеры д-ра Неунгофера. Одновременно была привлечена к ответственности женщина врач Кенне за это же. Ни Вольф, ни Кенне не скрыли того, что произвели по несколько сот абортов по социальным показаниям. Полагая, что они поступали правильно, оказывая помощь женщинам, находившимся в чрезвычайно тяжелых социальных условиях, они представили в распоряжение прокуратуры свою картотеку, где были занесены все случаи произведенных ими абортов с указанием мотивов в каждом отдельном случае. Несмотря на то, что как Вольф, так и Кенне дали откровенно необходимые показания и не думали скрывать свое «преступление», они были арестованы с мотивом «пресечения возможности бегства». Арест В. и К. вызвал бурю негодования во всей Германии. Через некоторое время В. выпустили под залог 10.000 марок. К. осталась в заключении, несмотря на то, что она откровенно дала все касающиеся этого вопроса показания. В виде протеста против необоснованного содержания в тюрьме К. объявила голодовку.

Этот процесс был сигналом к борьбе против 218 параграфа. Коммунистическая фракция рейхстага внесла предложение об освобождении К. и отмены параграфа. Несмотря на то, что комфракция имела с соц.-дем. в рейхстаге большинство, последние не поддержали предложения комфракции, и оно было провалено. Тогда комфракция усилала пропаганду против незаконного ареста и параграфа. Были созваны многие сотни собраний, где выносились резолюции протеста. На 6-ой день голодовки д-р К. сильно ослабла. Когда хотели применить искусственное питание, К. заявила, что в случае применения искусственного питания она покончит самоубийством. Под давлением миллионов трудящихся штутгартские власти вынуждены были освободить К., ибо ее смерть от голодовки еще более обострила бы положение. Но кампания протеста не улеглась. До последнего времени происходят многочисленные собрания, где выступают Вольф и Кенне, представители комитета по борьбе с 218-м параграфом и другие. Все эти собрания происходят при битком набитых аудиториях. Особенно значительно было собрание в Спорт-Палласте. Спорт-Паласт, вмещающий 15.000 человек, не только был набит до отказа, но многие тысячи не могли попасть на собрание в виду переполнения зала. Чрезвычайно интересно, что на эти собрания приходят не только рабочие и члены их семьи, но и служащие, и мелкая буржуазия. Более того, на собраниях начали выступать врачи, которые до сего времени молчали, и мнение которых было неправильно представлено на Лейпцигском съезде врачей. Многие врачи высказывают себя ярыми противниками запрета и приводят из своей практики многочисленные случаи, ярко рисующие не только нецелесообразность запрета, но и его большой вред для здоровья населения. Даже в «Berliner Aertzteblatt», (орган врачебных организаций Берлина), появились статьи врачей, указывающие на то, что пар. 218 устарел и что решения Лейпцигского съезда не отображают мнения большинства врачей. Редакция, оставшаяся на старой точке зрения, вынуждена была, правда с соответствующей оговоркой, поместить эти статьи. Это указывает на то, что даже консервативные врачебные организации вынуждены были под давлением общественного мнения несколько податься.

Можно ли надеяться, что в результате протеста многомиллионных масс трудового населения этот параграф будет отменен? Нужно думать, что в ближайшее время этого ожидать не приходится. Современное политическое положение Германии таково, что ожидать уступки в этом вопросе со стороны стоящих у власти партий и поддерживающих их соц.-дем. не приходится. В лучшем случае параграф будет несколько смягчен.

Каковы же перспективы прироста населения в Германии? Не подлежит никакому сомнению, что, несмотря на наличие параграфа 218 и даже если бы его действие было бы усилено, можно быть уверенным, что увеличения рождаемости и прироста населения не будет. Пока в стране будет около 5.000.000 безработных, пока будет проводиться политика, приводящая к снижению зарплат, к повышению цен на хлеб и основные продукты питания, будет существовать жилищная нужда и отсутствовать широкая сеть детских ясель, пока не будет

проведено в жизнь необходимое законодательство по охране женского труда и защиты беременной матери—до того времени проблема рождаемости и прироста населения в Германии не будет разрешена.

Библиография и рецензии.

А. Б. Френкель. *Холецисто-гастростомия как метод хирургического лечения желудочно-дуоденальной язвы*. Труды Сев.кавказ. ассоциации научно-исследовательских институтов. Вып. 13. 1929 г. 205 стр. и атлас с 143 рис.

В этой работе опубликованы результаты применения в течение шести лет клинкой проф. Богораз операция холецисто-гастростомии при язве желудка и 12-перстной кишки. Эта операция была предложена впервые проф. Богоразом в 1913 г. и позднее был описан этот способ в Америке—Bäbcock, Германии—Raug, в Англии—Braithwaite.

Работа состоит из 3 частей. В первой части разбирается частота, патогенез, симптоматология и принципы лечения желудочно-дуоденальной язвы с физиологическим обоснованием предлагаемой операции. Вторая часть работы представляет материал клиники, охватывающий 76 случ., причем особое внимание уделяется отдаленным результатам операции. Третья часть охватывает экспериментальные исследования автора по вопросу о холецистогастростомии при пептической язве. Операцией проф. Богораз достигается ошелаживание желудочного сока путем соединения желчного пузыря и желудка соустьем, что весьма важно вследствие уже установленной связи пептической язвы с переваривающей силой желудочного сока. Кроме того, эта операция легче и безопаснее других, конкурирующих с нею. Технически разрез производится параллельно правой реберной дуге. Противопоказанием к применению операции Богораз служит лишь подозрение на рак. При рубцовом сужении привратника операция холецистогастростомии дополняется гастроэнтеростомией на короткой петле. Холецистогастростомия служит для лечения язвы и профилактики язвенного поражения тощей кишки, а Г. Ф. облегчает опорожнение желудка. В литературе опубликованы 234 случая, включая и опыт клиники Богораз, применения этой операции со смертностью 0,85%. Отдаленные результаты на материале автора составляют на 57 случ.—14% неудовлетворительных результатов. Из 56 случ.—в 35 кислотность понизилась, в 12 осталась без изменений и в 9—повысилась. Последнее автор пытается объяснить тем, что желчь кроме нейтрализующего действия обладает какими-то свойствами благоприятно влияющими на течение язвы. К сожалению, в книге не указан способ обезболивания, применявшийся в клинике при холецистогастростомиях. Приведены также экспериментальные наблюдения, поставлено было 23 опыта на собаках и ни в одном случае автор не наблюдал восходящей инфекции желчных путей.

Настоящая монографическая работа достаточно убедительно доказывает, что холецистогастростомия является одним из методов оперативного лечения язвенного страдания и может быть с успехом перенесена в жизнь практического хирурга.

Прив. доц. Н. Цимхес.

Указатель к двадцати съездам российских хирургов 1900—1928 г. Составил Д. Мартынов под редакцией правления О-ва российских хирургов (РСФСР). Издательство МГУ. Москва 1930 г. Цена 2 р. 25 коп.

Необходимо приветствовать появление в печати справочников, указателей литературы, значительно облегчающих работу научных работников. В данном указателе собран весь материал Съездов российских хирургов почти за 30 лет и систематизирован. К сожалению, этот указатель трудно найти в магазинах Госиздата.

Прив. доц. Н. Цимхес.

Проф. М. Г. Данилевич. *Профилактика детских инфекций*. Госмедиздат. 1931 г., 263 стр., ц. 2 р. 30 к.

Вовлечение женщин в производство у нас все возрастает, с этим процессом неразрывно связано расширение сети яслей, детских садов и других подобных учреждений для детей. Вместе с тем становится все более актуальным и вопрос о способах борьбы с распространением инфекционных заболеваний в детских коллективах. Учение о борьбе с инфекционными заболеваниями, в частности с детскими инфекциями, сделало за последние 10 лет очень существенные успехи; но эти достижения науки у нас еще недостаточно широко применяются на практике, даже нельзя сказать, чтобы все врачи были достаточно хорошо с ними зна-

комы. Поэтому книга проф. Данилевича, трактующая о практическом применении современных научных достижений в деле борьбы с детскими инфекциями, появляется как нельзя более кстати.

В первой своей части книга содержит цифровой материал, характеризующий роль острых инфекций в патологии детства и значение неправильно поставленных детских амбулаторий и других детских учреждений для сдвига заболеваний острыми инфекциями к более ранним возрастам. Во второй части рассмотрены мероприятия общего характера как предупреждение передачи инфекций от заразных больных к незаразным во время амбулаторного приема, борьбы с внутрибольничными заражениями, значение карантина и проч. Последняя часть книги посвящена специфической пассивной и активной иммунизации против острых детских инфекций. Автор всюду обосновывает свои утверждения большим фактическим материалом, отчасти взятым из богатого личного опыта. Несколько слабее других отделов получился отдел о значении питания для борьбы с инфекциями. В приложении следовало бы дать образцовые инструкции по борьбе с инфекциями в детских учреждениях. Схем устройства амбулаторий, о которых говорится (стр. 130), что они прилагаются, в книге нет. Несмотря на указанные—несущественные—недочеты, книга проф. Данилевича будет очень полезна для врачей, которые работают в детских учреждениях и должны быть хорошо знакомы с современными методами профилактики инфекций.

Проф. Ленский.

Е. Гранати и Е. Згоржельская. *Бурятские дети*. ОГИЗ. „Молодая Гвардия“ 1931 г. 160 стр., ц. 1 р.

Экспедиция, посланная НКЗ и Деткомиссией ВЦИК'а для выяснения состояния здоровья детей в Бурято-Монгольской республике, собрала ряд ценных данных, излагаемых в данной книге. Особенно интересно описание быта бурятских детей грудного возраста, данные о сильном распространении рахита (что вполне объясняется обычаем не выносить детей из юрты до истечения первого года жизни), высокий % зараженных туберкулезом детей при незначительном числе больных туберкулезом. Антропометрические данные показали, что только в росте бурятские дети отстают от детей средней полосы РСФСР, а по всем остальным показателям им не уступают.

Проф. Ленский.

Проф. В. Ф. Симонович. *Клиническая диагностика и семиология*. Т. I, стр. 379. Ленинград. Изд. „Практическая медицина“, ц. 6 р.

Безвременно скончавшийся профессор В. Ф. Симонович задумал издать весьма полезную книгу—„Клиническую диагностику и семиологию внутренних болезней“. К сожалению, ему не удалось дожить до появления в свет даже первого тома. Сразу бросается в глаза не только обширная эрудиция автора, но и умение взять из литературы все самое существенное и изложить это в стройном и связанном виде, чем книга выгодно отличается от некоторых руководств того же типа, представляющих кое-как соединенную мозаику разнородных и часто совершенно противоречащих друг другу фактов. В первом томе мы находим следующие отделы: введение, план исследования, субъективное и объективное исследование, как общее так и частное (детальное) по областям, из которых рассмотрены голова, шея и грудь. Всяду мы находим краткие исторические обзоры, изложение ясное, отчетливое, много образных выражений. В русской литературе до сих пор мы имели до некоторой степени сходное по замыслу произведение проф. Н. Ф. Филатова по детским болезням из оригинальных русских трудов. Всякий терапевт прочтет этот труд с большой пользой.

Проф. М. Я. Брейтман.

Проф. Г. Шлезингер. *Сифилис и внутренняя медицина*. Стр. 362. Москва-Ленинград. Госиздат, ц. 2 р. 75 к.

Редактор издания Б. Н. Рубинштейн в предисловии отмечает, что вопросы сифилитических поражений внутренних органов не сходят со страниц медицинской прессы и не перестают занимать внимание врачебных съездов. Проблема сифилиса столь же глубоко интересна для теоретических изысканий, сколь и важна своими практическими выводами. Чем ближе к ней подходят, тем больше открывается в ней сложного, нового, требующего дальнейшей разработки. Клинический характер сифилиса несколько изменился, но еще не очевидны причины этого. Как бы распространено ни было утверждение о пользе так наз. „специфической“ терапии, все же далеко неясными остаются условия, при которых эта терапия дает наиболее надежные результаты. Эта книга дает перевод части 3-го тома труда Schlesinger'a, являющегося одним из лучших специалистов в этой

области. Однако, видно, что не все отделы автору одинаково близки и знакомы. Самая слабая часть—первая глава о сифилисе сердца, занимающая всего 30 стр., а с пороками и лечением—38 стр. Здесь мы не получаем даже приблизительной картины важности этого вопроса. Иное дело следующая глава о сифилисе аорты и больших сосудов. Это целая монография в 150 стр., и на каждом шагу видно, что Schlesinger знаком с этим отделом на основании обширного личного материала.

Кратко, но хорошо составлена глава о сифилисе легких и плевры, а также о сифилисе эндокринных желез. Это та область, которой много занимались русские авторы. В заслугу редактору издания можно поставить ряд ценных дополнений.

Если, как сказано, и не все отделы изложены равномерно, то представленный материал чрезвычайно богат и дает возможность читателю ознакомиться с предметом, заинтересоваться им, а затем по весьма обширному литературному указателю, занимающему 22 стр. петита, углубиться в дальнейшее изучение вопроса. Сифилис внутренних органов заслуживает гораздо большего внимания, чем ему до сих пор уделяли.

Проф. М. Я. Брейтман.

В. Л. Рижков. *Загальна біологія*. Популярный курс для самообразования. Стр. 225. Харьков, Державне Видавництво України, ц. 1 р. 95 к

В. Л. Рижков в 14 лекциях излагает общую биологию для рабфаковцев, как популярный курс для самообразования. Здесь приведены основные данные о клетке, обмене веществ, об условиях жизни, размножении, старости, смерти, наследственности, эволюции. В конце каждой главы приведена краткая литература и дан ряд контрольных вопросов для проверки того, насколько читателем усвоено содержание; местами указаны также задачи для практических работ.

Проф. М. Я. Брейтман.

Prof. F. Gudzent. *Die Radiumtherapie. Methoden und Aussichten.* Medizinische Praxis. Sammlung für Aerztliche Fortbildung. B. V. с 53 рис. Стр. VI+106. Dresden und Leipzig. Th. Steinkopff. Ц. М. 50.

Gudzent много лет занимается изучением лечебного действия радия. После краткого введения он сообщает об его физических и химических свойствах, о биологическом действии малых количеств радиоактивных веществ при внутреннем назначении, о технике назначения радия, о радиоактивных источниках Германии, о лечении облучением, о биологическом действии больших количеств радиоактивных веществ при назначении внутрь и при облучении, о применении лечения облучением при кожных болезнях, заболеваниях кроветворных органов, болезнях глаз, гиперплазии железистых органов, щитовидной железы, вилочковой, предстательной железы, придатка мозга, актиномикозе, туберкулезе, метропатиях и миомах, доброкачественных и злокачественных новообразованиях; наконец, вкратце указаны профессиональные вредности при пользовании радием и меры их предупреждения. Автор сумел вкратце изложить все наиболее важное.

Проф. М. Я. Брейтман.

Рефераты.

а) Внутренние болезни.

38) Н. Th. Human сообщает о случае бессимптомного долго длящегося сердечного блока (The Journ. of the Americ. Medic. Associat. V. 94, № 1, 1930) у 57 л. мужчины, заболевшего 45 л. тому назад, если не больше. Сокращение предсердий—82 раза в минуту. Желудочка—42. Имел в детстве (в 2-х и 10-тилетнем возрасте) долго длящееся лихорадочное заболевание. Замедление пульса отмечалось в школе (12-ти лет). Работал всегда энергично физически и умственно, начиная со школьных лет; много курит, умеренно пьет, но не чувствует себя больным. W.-R. отрицат. Ни в литературе, ни в специальных трудах по сердечным болезням автор не встретил случая, подобного им описанному: 45-тилетний, если не большей давности, сердечный блок, протекающий без симптомов; вероятная этиология его—инфекционное заболевание в детстве.

В. Ж.

39) С. В. Wright описывает случай смерти от бронхиальной астмы (The Journ. of the Amer. Medic. Associat. V. 94, № 16, 1930), наступившей при яв-

лениях асфиксии после введения обычно помогающей дозы эпинефрина. При секции — отсутствие эмфиземы и расширения мелких бронхов; в средних бронхах — явления хронического бронхита с гипертрофией мышц, склероз сосудов; в суженном просвете — слизь. В слизистой, подслизистой оболочках, мышцах бронхов и в их просвете — обильное скопление эозинофилов. Отсутствует гипертрофия правого желудочка и склероз *art. pulmon.* Асфиксия наступила в результате чрезмерного спазма бронхов, профузного выделения слизи, вследствие чего воздух не мог падать в альвеолы. *В. Ж.*

40) Н. М. Сонпегг рекомендует (*The Journ. of the Americ. Med. Associat.* V. 94, № 6, 1930) новый способ лечения больных с злокачественной анемией — вареным и сырым мелко нарубленным желудком свиньи. Дается $\frac{1}{2}$ ф. желудка в томате или фруктовом соке. Желудок берется от здорового животного, промывается в текущей воде; перед употреблением промывается вторично таким же образом: на несколько секунд опускается в кипящую воду. Опыт произведен над 11-ю больными; 10 из них получали сырой и 1 — сушеный желудок; длительной терапии из них подверглось лишь 6 случаев (в среднем 27 д.). Состав крови в среднем до лечения: Hb—52,80%, E—2,39 Mп 6,1, пластинок 107, ретикулоцитов—1%; после лечения: Hb—69,30%, E—3,38, Mп 7, кров. пластинок 113, ретикулоцитов—3,90% (наивысший % их достигал 11,70%). Автор ставит вопрос, какая часть желудка является действенной в смысле терапии; по его мнению таковой служит слизистая оболочка для желудка с ее соляной кислотой и ферментами. Следующая задача — нахождение более удобной формы для употребления. Помимо Сонпегга благоприятный результат от лечения пернициозной анемии свиным желудком отмечают Sturgis (см. реф. «К. М. Ж.» 1930, стр. 326) и Shatgr. *В. Ж.*

41) Р. Мс. Сопп сообщает о случае первичного рака мочеоточника у 45 лет. мужчины, в продолжение 5 мес. страдавшего головной болью и плохим самочувствием (*The Journ. of the Americ. Medic. Associat.* V. 94, № 7, 1930). При катетеризации оказалось сужение на высоте 20 см., насильственное проведение катетера вызвало обильное кровотечение, заставившее предположить наличие здесь опухоли, каковой диагноз подтвердился при операции. Опухоль — папиллярный рак верхней трети мочеоточника. Смерть на 3-й день после операции от недостаточности сердца. Автор приводит данные частоты рака мочеоточника в разных возрастах, преимущественное поражение левого мочеоточника, излюбленную локализацию, типы рака, величину узла, степень распространенности, продолжительность симптомов. Более частыми клиническими симптомами являются гематурия и боль. Правильный диагноз поставлен в 9 сл. из 43. Терапия во всех случаях должна сводиться к нефроуретректомию. *В. Ж.*

б) Ото-рино-ларингология.

42) Prof. Наск описывает поучительный случай гоммы верхнечелюстной пазухи (*D. m. W.* 1930, № 35). 52-летняя женщина явилась в кожно-венерическую клинику для консультации. Ей в хирургической клинике был на основании объективного исследования и рентгенограммы черепа поставлен диагноз «саркома верхней челюсти», но ввиду появившейся сыпи на теле операция была отложена.

Вместе с ушной клиникой было установлено, что в носовых полостях резких изменений нет; резкая тень при диафаноскопии в области левой верхнечелюстной пазухи; значительная припухлость щеки, безболезненная при пальпации; пункция гайморовой полости через нижний носовой ход отрицательная; RW — резко положительна.

Автор диагносцировал гумму левой гайморовой полости. Последовательное противосифилитическое лечение подтвердило диагноз. *Д-г Б. Голланд.*

43) D-г Miodonski описывает очень редкий и поучительный случай ангиокаринии вследствие ранения уха (*Otolaringologia Slavica*, 1931, № 1), наблюдаемый им в ото-рино-ларингологической клинике в Кракове. 12-го марта 1930 г. в 6 часов вечера явилась крестьянка с 5-тилетним сыном, который накануне днем всунул горох в левое ухо. Находящийся по близости врач, безрезультатно испробовав промыванием удалить горох, направил больного к специалисту. Больной попал к неспециалисту, который в течение 3-х часов каким-то острым инструментом пробовал удалять инородное тело. Обильное кровотечение и рвота прервали наконец эту процедуру и больной был отправлен к указанному специалисту, препроводившему больного в клинику.

При исследовании обнаружили отсутствие барабанной перепонки, обнаженный промоториум и потерю функции лабиринта. Кроме того заметили, что левый зрачок гораздо уже правого.

При радикальной операции обнаружено, что вместе с горохом было удалено стремячко и высоблиена внутренняя стенка барабанной полости.

После операции еще раз проверяли состояние зрачков, и левый зрачок был гораздо уже правого.

Через сутки анизокория прошла. Автор приписывает эту временную анизокорию выскабливанию среднего уха.

Д-р Б. Голланд.

44) Arvid Wallgren в статье Erythrocyturia following tonsillectomia (Acta oto-laryngologica, 1928. Vol. VIII) проследил влияние тонзиллэктомии на почки. Оказалось, что нередко после данной операции можно было обнаружить раздражение почек, длящееся от одного дня до нескольких недель. Более резкие изменения отмечались у больных, имевших до операции страдания почек. Причину автор склонен видеть в интоксикации со стороны раневой поверхности, с чем едва ли можно согласиться.

Трутнев.

45) Dr Sidney Vankauer в статье Bronchoscopy in diseases of the Lung (Acta oto-laryngologica, 1928. Vol. VIII) довольно подробно освещает вопрос о значении бронхоскопии как диагностического и лечебного метода при ряде легочных заболеваний. Подробно разобран богатый клинический материал автора, касающийся новообразований и воспалительных процессов в легких. Работа показывает, насколько широки показания к применению бронхоскопии, и лишней раз иллюстрирует важность бр. для интерниста.

Трутнев.

Заседания медицинских обществ.

Казанское общество врачей.

Хирургическая секция.

Заседание 3 февраля 1931 г.

1. Д-р В. Н. Сычев. *Случай редкого врожденного уродства языка.* Язык был припаян к твердому небу. После отделения посредством операции ребенок стал нормально сосать грудь.

2. Д-р Чуриков. *Случай эхинококка шеи.*

3. Д-р Суворов. Демонстрация больного с множественным заболеванием суставов. Выступавшие в прениях проф. Н. В. Соловьев, д-ра Рыжих, Сызганов, Герасимов указали на неясность характера заболевания, а проф. В. Л. Боголюбов отметил, что здесь важен этиологический момент. Здесь поражены, судя по рентгенограммам, кроме синовиальных оболочек и костные части эпифизов. В костях имеется остеопороз. Возможно, здесь имеется или ревматоидное заболевание, или туберкулез совершенно необычного типа. Необходимо сделать дополнительные исследования и получить более совершенные рентгенограммы.

4. Д-р С. А. Смирнов. *Кардиография по материалу Госпитальной хирургической клиники К. М. И.* Материал охватывает всего 8 случаев кардиографий, произведенных в клинике за период времени с января 1928 г. по сентябрь 1930 г. Все случаи касаются колото-резаных проникающих ран сердца, различных его отделов. Исход—2 случая выздоровлений (один случай докладчика и один случай д-ра П. Н. Маслова) при 6 смертных исходах, главным образом на столе. Наркоз во всех случаях общий (эфир), швы, по преимуществу, шелковые. Поступление на операционный стол от 4 до 6 часов после ранения. *Прения:* Д-р Огнев, базирясь на своих экспериментальных наблюдениях, указал, что предсказание при операциях на сердце очень плохое. 104 опыта на собаках показали, что ранения сердца дают в заключение аневризму. Аневризма может получиться при ранении даже только эпикарда. Образование аневризмы объясняется закрытием коронарных сосудов швом. Для лучшего кровообращения сердечной мышцы необходимо накладывать минимум швов. Прив.-доц. Ратнер, подчеркивая важность быстрого диагноза ранений сердца, сообщил о своем случае, где границы сердца не были расширены, пульс нормальный, больной, однако, очень

быстро погиб. Летальный исход может, видимо, произойти в течение первых часов после ранения сердца, иногда от каких-то еще мало известных причин. Д-р Сызганов указывает, что опыты на щенках показали, что ранения сердца молодыми животными переносятся очень хорошо. Можно предположить, что более пожилые пациенты являются менее выносливыми к ранениям сердца. Проф. Соколов находит, что среди прочих симптомов ранения сердца очень важно для диагноза общее состояние больного. Беспокойное состояние, как бы сердечная тоска, иногда может быть единственным признаком, указывающим на ранение сердца. В заключение д-р Смирнов указал, что не в единичных случаях больные после операции по поводу ранения сердца жили много лет и чувствовали себя хорошо. Таким образом в этих случаях аневризмы на месте сердечного шва, видимо, не развивалось. Что касается до количества швов, накладываемых на сердце, то первой заботой хирурга бывает остановка кровотечения, и эта остановка иногда заставляет сделать большое количество швов. Проф. Боголюбов считает, что трудно сравнивать методы и результаты операций на сердце. Те и другие зависят часто от случайных причин. Чаще всего больные с ранением сердца попадают в руки молодых и неопытных хирургов, т. е. каждый врач обязан оперировать такого больного без промедления. Диагностика очень трудна. Местоположение раны бывает различно. Для постановки диагноза приходится принимать во внимание совокупность всех признаков. При операции лучшим разрезом является атипичный, увеличивающий имеющуюся рану. Резекция реберного хряща обязательна.

Заседание 18 февраля 1931 г.

1. Д-р Е. Константиновский. *Случай экстремели.* Демонстрация больной. Больная, 14 лет, имеет врожденное недоразвитие обеих стоп. Правая стопа: все пальцы (имеющие по одной костной фаланге) заключены в общий кожный мешок. Имеется костная синдактилия II и III плюсневых костей. Левая стопа состоит из двух кожных футляров—одного из ороговевшей кожи, обращенного вниз и имеющего вид пята, и другого, представляющего рудимент стопы и заключающего в себе всего 3 маленьких косточки. Этот мешок заканчивается 3-мя кожными пуговками—рудиментами пальцев. Tibia и fibula сращены в нижнем отделе. Этиология не ясна.

2. Д-р Н. Д. Киптенко. *Три случая врожденного перелома голени.* (Демонстрация больных). Патогенез врожденных переломов голени до настоящего времени не ясен. Существующие теории (амниотическая, теория прижатия стеной матки, пуговицей или перекрещенной ножкой плода и теория врожденной неправильности зародышевой клетки) не всегда могут объяснить происхождение уродства. Демонстрируемые случаи: 1) Девочка, 4-х месяцев, с односторонним переломом и надломом 6. берцовой кости с одновременным отсутствием м. берцовой кости и IV и V пальцев на одноименной ноге и продольным, по ходу crista tibiae, рубцом, 2) Девочка, 11 лет, с односторонним псевдоартрозом обеих костей голени на типичном месте. 3) Мальчик, 1½ лет, с резкой деформацией обеих голени, а именно: недоразвитие правой 6. берцовой кости и перегибы и надлом fibulae и перегибы обеих костей левой голени. В последнем случае можно допустить теорию наследственности, т. к. со стороны отца имеются 2 сестры с врожденным идиотизмом. В литературе нередко отмечалось сочетание врожденных уродств с психическими и нервными заболеваниями.

3. Д-р В. Тихонов. *Близжайшие результаты пластических операций на тазобедренных суставах.* (Демонстрация 2-х больных). 1) Больная В., 7 л. Диагноз—перелом шейки бедра на границе с головкой. В течение 3-х недель после перелома физиологическое вытяжение, затем операция. Под местной анестезией (2/3% раствор новокаина) через разрез Langenbeck'a удалена головка. После операции вытяжение ноги в отведенном положении. Послеоперационное течение гладкое. На 8-ой день после операции начаты пассивные движения. На 13-й день—сидит. На 17-й день поставлена на ноги. На 18-й день ходьба по полу на 2-х костылях. На 37-й день ходит на одном костыле. Чувствует упор в тазобедренном суставе. На 40-й день движения сгибанием 90°, разгибанием 135°. 2) Больная Л. 19 лет. Анкилоз правого тазобедренного сустава после туберкулезного коксита. Больная перенесла туберкулез в раннем детстве. Под общим наркозом-эфирным наркозом операция артропластики (проф. Фридланд). Разрез Murphy-Lexer-Pauly'a дугообразный от sp. iliaca ant. inf. вниз, огибает troch. major и поднимается вверх по ходу волокон ягодичн. мышцы до уровня на-

чала разреза. Костный анкилоз рассечен долотом, сформирована новая головка, сглажена и смазана по поверхности твердым парафином. Между новой головкой и новой же, выдолбленной долотом впадиной проложен свободный жировой лоскут. После операции нога на вытяжении в отведенном положении. На 3-й день пассивные движения. На 14-й день сидит. На 20-й день ходит на 2-х костылях. На 26-й день ходит с 1 костылем. На 29-й день ходит без костылей. Движения в тазобедренном суставе на 29-й день, сгибание $\perp 110^\circ$, разгибание $\perp 160^\circ$.

4. Прив.-доц. Н. А. Герасимова. *Ближайшие результаты артропластики коленных суставов.* (Демонстрация 2-х больных). 1) Больная, 22 лет, перенесла туберкулезный гонит 14 лет тому назад. К моменту операции анкилоз лев. колена под $\perp 130^\circ$. Под общим наркозом артропластика коленного сустава (проф. Фридланд). Боковой разрез по Раугу. По рассеянии долотом анкилоза сформированы новые суставные поверхности, интерпонируя свободный лоскут фасции. На 10-й день сняты швы. Заживление *per prim. intentionem*. На 12-й день начаты пассивные движения в колене. На 22-й день разрешено ходить. Через 1 мес. 10 дн. движения в колене в пределах 55° . 2) Больной, 22 лет. Анкилоз правого коленного сустава под $\perp 120^\circ$ после травмы, сопровождавшейся гнойным артритом. Через 11 мес. после травмы под общим наркозом артропластика колена (проф. Фридланд) по тому же способу, что и в предыдущем случае. На 13-й день начата гимнастика. На 19-й день разрешено вставать на больную ногу и ходить на костылях. Через 1 мес. активные движения в колене в пределах 40° . *Примеч.* Д-р Огнев сообщил о 18 собственных случаях артропластики тазобедренных суставов, сделанных из разреза на 3 см. отступая от *trochant. major* кзади. Из этого разреза удобно подойти к *trochant. major* и сразу можно напасть на шейку. Последние 2 года наложение гипсовой повязки после операции отменено и на 9-й день начинаются движения в суставе. Все операции сделаны под спинномозговой анестезией. Кожу иногда приходилось анестезировать местно. Принимая во внимание перестройку кости после операции, необходимо вскоре после нее дать функциональную нагрузку. Д-р Чуриков интересуется разрезом Вредена при артропластике тазобедренного сустава. Проф. Фридланд считает, что разрез Вредена более травматичен, чем разрез *Migrhу-Lexer'a* и приживление отсепарированных ягодичных мышц требует много времени, что затрудняет ранние движения. Из 4-х демонстрированных случаев артропластик следует обратить особое внимание на 2-й, где операция произведена по случаю анкилоза после туберкулеза. Такого рода случаи должны быть оперированы с большой осторожностью, только через большой промежуток времени после затихания процесса и при общей хорошей иммуно-биологической реакции организма.

5. Проф. М. О. Фридланд. *Клинические особенности костно-железистого туберкулеза в Мензелинском кантоне АТССР.* Докладчик сообщает о результатах своих наблюдений в качестве участника экспедиции (летом 1930 г.) над костно-железистым туберкулезом в Мензелинском кантоне. Обращает внимание на высокий процент больных: 0,9% костно-суставных и около 2% железистых туберкулезных среди общей массы обследованного населения. Очень частая комбинация нескольких очагов в различных системах органов (в коже, железах и костях) у одного и того же больного — приблизительно у 17% всех обследованных больных, а также относительная доброкачественность течения «хирургического» туберкулеза; на рентгенограммах отмечаются необычные энергичные пластические реакции со стороны скелета. Докладчик высказывает предположение, что в основе страдания лежит заражение, повидимому *typus bovinus*, и что способствующими моментами являются витаминное голодание (отсутствие огородов) и бытовая особенность, по которой дети, отчасти и подростки, проводят большую часть дня в закрытых помещениях, мало пользуясь солнцем и свежим воздухом. *Примеч.* Д-р Огнев сообщил, что во время своей работы в Челнинском кантоне, он обратил внимание на то, что там очень много случаев костно-суставного туберкулеза, возможно даже больше, чем в Мензелинском кантоне, желательно обследовать и этот кантон. Проф. В. Богалюбов в сообщил, что ему приходилось очень давно бывать в Челнинском кантоне и он вынес впечатление, что среди татарской части населения этого кантона сильно распространен туберкулез. Причиной этому, возможно, является отсутствие витаминов в пище и зараженность скота туберкулезом. Д-р Чуриков работал в Мензелинском и в Чистопольском кантонах и на основании своих наблюдений утверждает, что в обоих кантонах оди-

наково сильно распространен туберкулез. Эти кантоны поражают своей бедностью. Все лечебные и профилактические мероприятия, рекомендуемые докладчиком, будут успешны только лишь при налаженности транспорта, т. к. на собственные средства большинство больных не сможет добраться до кантонального города. Д-р Ойфебах указал на то, что экспедиция обратила внимание на особенность питания больных и на характер туберкулезной палочки. Если после бактериоскопического исследования будет обнаружено преобладание *typus bovinus*, то, возможно, особенности течения некоторых случаев костного туберкулеза этим и можно будет объяснить. Д-р Захаров сообщил, что течение легочного туберкулеза в этом кантоне более благоприятное, чем обычно наблюдается. Это зависит главным образом от вируса, т. к. здесь туберкулез распространяется, видимо, от рогатого скота. В заключительном слове проф. М. Фридланд еще раз указывает на то, что в Мензелинском кантоне туберкулез совершенно иной, чем приходится обычно наблюдать. Окончательные выводы можно будет сделать лишь после исследования вируса.

Заседание 16 марта 1931 г.

1. Прив.-доц. Ю. А. Ратнер. *О хирургическом лечении хронических эмпиэм плевральной полости (экономная торакопластика)*. Доклад напечатан в № 6 «Каз. мед. журн.» за т. г. После доклада задали вопросы: д-р Гулевич, проф. Фридланд, Соколов и Вишневский. *Прения*: проф. Фридланд. Первый случай торакопластики сделан под впечатлением Брауера в бытность его в Казани. Об объеме полости судили по заполнению ее водой. Если большая полость, то все методы неудачны и часто дают рецидивы, при малых полостях годны многие способы. Все операции делались им под местной анестезией Шварты не всегда необходимо удалять. Доволен экстроплевральной plombой парафина 55—60°, $1/2\%$ висмута. Проф. Соколов. Самые неблагоприятные случаи те, когда терапевты подолгу не порекают хирургу. Эти-то случаи и дают очень большие утолщения плевры. Здесь больше подходит операция Шеде. Д-р Чуриков. Выводы 3-го Съезда одесских хирургов по докладам о лечении хронических эмпиэм совпадают с выводами докладчика. Главное внимание—на закрытый способ лечения острых эмпиэм, чтобы не допускать превращения их в хронические. II Съезд рекомендовал через 3—4 мес. безуспешного лечения приступить к торакопластике. Пшеничкин не может согласиться, что торакопластику необходимо производить под общим наркозом, т. к. из-за него тяжелое послеоперационное лечение. Не нужно злоупотреблять тампонами и дренажем при лечении острых эмпиэм, больше вдумчивого отношения к лечению их, и тогда во многих случаях можно будет предупредить образование хронических эмпиэм. Домрачев поделился случаем, где после огнестрельного ранения грудной клетки был свищ и благодаря применению местн. инфильтр. анестезии удалось его успешно закрыть. Гулевич. Докладчик рекомендует операцию Шеде, как операцию выбора. У больной с 5-мес. свишем я сделал френикоэкзерез и свищ закрылся через 2 недели. Прив.-доц. Ратнер. Если бы существовал более легкий, хороший способ, то никто не прибегал бы к такой калечащей операции. Мобилизация грудной клетки по Saengerbusch'у подходяща при плевральных свищах, а не гнойных полостях. Основным методом лечения остается экономная торакопластика по Шеде. Анестезия: не зная заранее, что встретишь в плевральной полости, невозможно оперировать под местной анестезией, и можно получить легкий шок. Проф. Вишневский. Нужно придавать значение профилактике. Неспецифич. эмпиэмы должно лечить открыто. А умеем ли мы лечить их? Очень часто мы сами создаем хронические свищи. С переходом от дренажа к масляной тампонаде удается громадное количество полостей закрыть. Когда случается действительно незаживающий хронический свищ, то показана экономная торакопластика Шеде. Оппонент указал на большое преимущество местной анестезии по его способу при этих операциях.

Заседание 5 июня 1931 г.

1. Проф. А. В. Вишневский. *Одномоментная, через один разрез, операция на почке, желчном пузыре и слепой кишке под местной анестезией* с успехом применяется докладчиком во всех случаях, которые клинически определяются под собирательным диагнозом «заболевание правой половины живота» без точного указания на заинтересованность в воспалительном процессе таких органов, как желчный пузырь, правая почка (ее, главным образом, ощущение) или червеобразный отросток. Доступ через полулунный разрез, обращенный

выпуклой стороной книзу, идущий параллельно реберной дуге в границах от скапулярной линии и до наружного края правой прямой мышцы. Отдельные моменты операции таковы: обнажение почки, наливание анестезирующего вещества в ее собственную капсулу, вскрытие брюшины, наливание раствора в брюшинное пространство в промежутке между печенью и mesocolon и в lig. hepatoduodenale; подшивание почки по общим правилам, если в том возникает нужда, удаление желчного пузыря, ревизия илеоцекального угла и аппендектомия. Вся операция проводится под местной инфильтрационной анестезией по методу ползучего инфильтрата. **Прения:** доцент В. А. Гусынин, отдавая должную дань докладчику в смысле упорной и систематической разработки методики местной анестезии и особенно в отношении охвата ею все больших и больших областей человеческого тела, выражает, однако, опасение, что взбранный разрез, как мало обоснованный анатомически, может оказать дезорганизующее влияние на передне-боковую стенку живота; прив.-доц. С. А. Флеров — погоня за сохранением иннервации чаще всего влечет за собой стеснение деятельности хирурга в смысле широкой ревизии патологически измененных органов; доцент С. М. Алексеев подчеркивает ту основную заслугу докладчика, что он проник в сущность сложного симптомокомплекса страдания правой половины живота, основываясь, главным образом, на перманентной лимфатической связи аппендикса, правой почки и желчного пузыря; избранный им оперативный способ прост, а главное дает широкий доступ и возможность точно разобратся в патологическом состоянии этой триады органов; проф. Н. В. Соловьев: предлагаемый метод оперирования есть очередное блестящее техническое достижение докладчика; метод тем более ценен, что позволяет разрешить у операционного стола все колебания и сомнения клинициста в диагностике сложного и запутанного страдания правой половины живота; прив.-доц. Ю. А. Ратнер предлагает вопрос: увеличение доступа к печени за счет удлинения разреза кпереди в сторону правого гестуса, с отодвиганием или рассечением его, вероятно, не должно встретить возражения со стороны автора предлагаемого метода. Проф. А. В. Вишневский. Предлагаемый разрез представляет из себя сумму двух разрезов: одного для доступа к правой почке, другого — для доступа к печени; судьба нервного аппарата мало беспокоит докладчика, наблюдение же за послеоперационным течением, а главное отсутствие таких осложнений в последующем, как грыжи, атрофия мышц и т. д., убеждают прямо в том, что опасения оппонентов в травматичности разреза не имеют под собой реальной почвы; правый гестус падать надо, но вряд ли этого удастся достичь в особенно сложных случаях; основная цель докладчика — подчеркнуть лишний раз, каких результатов можно достичь при местной анестезии, пользуясь разработанным клиникой методом так наз. ползучего инфильтрата; проф. М. О. Фридлянд: возражения относительно недостаточности анатомического обоснования разреза существенны, но на практике, видимо, с ними считаться не приходится; доклад и прения подчеркнули еще раз верность подхода клиники к расширению показаний к местной анестезии и правильность взгляда на лимфогенный путь распространения инфекции с кишечника (appendix) вверх в сторону правой почки и печени (желчный пузырь), а также указали на трудности диагноза сочетанных заболеваний, — обстоятельство, которое, в сущности, и побудило докладчика разработать предлагаемый метод.

2. Д-р В. И. Пшеничников. *О послеоперационной атонии желудка после резекции его.* После предварительного подробного освещения вопроса об атониях желудка вообще, этиологии их и мерах борьбы с этим осложнением, докладчик делится тем впечатлением клиники проф. А. В. Вишневского, что атонии чаще наблюдаются при резекции желудка по методу Бильрот I: два летальных исхода на почве тяжелой атонии желудка имели место как раз после резекции желудка по этому методу.

3. Д-р В. И. Пшеничников. *Случай полного удаления желудка* (3-й по счету за последний год) с благоприятным исходом был произведен проф. А. В. Вишневским по поводу обширных каллезных множественных язв желудка, располагавшихся вдоль всей малой кривизны вплоть до cardiae. Восстановление непрерывности пищеварительной трубки было произведено по Т-образному методу (поперечное рассечение тонкой кишки и соединение ее орального конца конец в конец с пищеводом и вшивание анального конца ее — конец в бок — в кишечную трубку ниже эзофаго-энтеростомии). Ближайший результат (наблюдение длится около 6 недель) вполне удовлетворителен: больной прекрасно питается,

никаких тягостных ощущений в эпигастрии нет. *Прения:* доцент В. А. Гусынин впечатление оппонента от Бильрота I с точки зрения осложнений в послеоперационном периоде (атония желудка) вполне совпадает с мнением докладчика; видимо, играет здесь роль слабая опорожняемость желудка, подорванного операционной травмой и предшествующим страданием, через сравнительно небольшое отверстие; прив.-доц. С. А. Флеров: смерть при атонии желудка, вероятно, происходит на почве истощения рапегаз, сок которой беспрерывно затекает в желудок; д-р А. Н. Сызганов: условия пассивного дренажа, какие создаются при Бильроте II и различных модификациях этого способа, видимо, играют существенную роль в смысле избежания таких осложнений, как атония желудка. Промывания желудка при этом осложнении часто оказывают блестящий терапевтический эффект; проф. Н. В. Соколов не имеет того благоприятного впечатления от Бильрота II, какое вынесла клиника проф. А. В. Вишневского от этого способа; гастро-энтеростомия и, особенно, алкоголизация малого сальника по методу проф. В. И. Разумовского дают значительно больший процент атоний желудка; большое значение в происхождении этого осложнения следует, повидимому, приписать травме нервного аппарата желудка; проф. А. В. Вишневский: как ни соблазнительна Бильрот I, главным образом из-за его „физиологичности“, частота осложнений (атония желудка) при этом способе в послеоперационном периоде заставляют применять его с некоторой осмотрительностью, и способ этот не противопоказан разве только в тех случаях, где имеется удовлетворительное общее состояние больных и не подорван тонус желудочной стенки: T-образная модификация восстановления непрерывности пищеварительной трубки после тотальной резекции желудка оставила настолько благоприятное впечатление, что применение ее будет проводиться клиникой в дальнейшем с особой охотой; д-р В. И. Пшеничников: разладка атоний желудка в послеоперационном периоде ждет экспериментальной проработки этого вопроса, что и составит задачу клиники на ближайшее будущее; проф. М. О. Фридланд—резюме.

4. Д-р Н. Ф. Рупасов. *Применение и техника местной анестезии при операциях по поводу острого илеуса.* Докладчик располагает всего 14-ю случаями острого илеуса (5 случаев докладчика, 5 сл. проф. А. В. Вишневского, 3 сл. д-ра Н. В. Домрачева и 1 сл. д-ра В. И. Пшеничникова), оперированных под местной инфильтрационной анестезией по такой методике: послойная анестезия места будущего разреза и всех остальных слоев передней брюшной стенки, тщательная анестезия брюшины со стороны брюшной полости с обращением особого внимания на анестезию обоих rectus'ов, анестезия брыжейки, особенно корня ее, первой попавшейся в ране кишечной петли. Впечатление от метода вполне благоприятное, операцию удается начать, вести и закончить полностью под одним местным обезболиванием. *Прения:* проф. А. В. Вишневский: вопрос о методах обезболивания при илеусе подвергся широкому обсуждению на XIX Съезде хирургов и, как известно, местная анестезия при этом страдании подверглась почти всеобщему осуждению; личные впечатления от работы американских хирургов и знакомство с заокеанской специальной литературой убеждают оппонента в том, что местное обезболивание настоящим проводится американскими коллегами, именно при остром илеусе. Цель докладчика—пропаганда на сборном материале местного обезболивания при остром илеусе; проф. Н. В. Соколов: опыт Госпитальной хир. кл., располагающей обширным материалом по острой хирургии, заставляет оппонента в вопросе о применении местного обезболивания при остром илеусе занять как раз противоположную мнению докладчика точку зрения, а именно: общий наркоз здесь более показан, чтобы избежать тягостного, а нередко смертельного шока, и только случаи с далеко зашедшей интоксикацией, где имеются налицо явления своеобразной анестезии (аналгезии) нужно, должно и можно оперировать под местным обезболиванием; д-р В. А. Суворов: значение местной анестезии в клинике огромно, но целый ряд острых состояний живота и особенно всевозможные травматические повреждения невозможно провести до конца под местным обезболиванием. Горячие прения развернулись в дальнейшем, главным образом, вокруг двух принципиальных положений: 1) острое состояние живота (илеус) можно и должно, а главное, надо уметь проводить под местным обезболиванием (мнение клиники проф. А. В. Вишневского), 2) начать операцию при остром илеусе под местным обезболиванием можно, но довести до конца ее обычно не удастся, да, кроме того, и нет особой надобности из-за опасения шока доводить операцию во чтобы то ни стало

под местным обезболиванием (мнение клиники госпитальной хирургии). В прениях принимали участие: проф. А. В. Вишневский, д-р И. В. Домрачев, проф. Н. В. Соколов, прив.-доц. С. А. Флеров, д-р П. А. Гулевич, д-р В. А. Суворов, д-р А. Н. Сызганов и д-р Н. Ф. Рупасов. Проф. М. О. Фридланд, резюмируя основные моменты доклада и прений, подчеркивает важность принципиальной установки каждой из сторон в этом огромном вопросе острой хирургии, который не нашел еще единого языка. Выбор метода обезболивания, — местная анестезия или наркоз, — здесь разрешается индивидуально, в зависимости от характера экстренного материала, особенностей обстановки и личного опыта хирурга. Естественно, что показания к методу обезболивания гораздо более широки в клинике, которая данный метод настойчиво и успешно разрабатывает. Однако, от этого еще далеко до полного отказа от метода наркоза в хирургии вообще и хирургии илеуса в частности.

Рино-ларинго-отитическая секция.

37 заседание 27 декабря 1930 г.

1. Н. Ф. Харитонов. (Мензелинск). *К казуистике наружного сечения пищевода при инородных телах.* Автор считает, что при помощи эзофагоскопии лучше всего удалять инородные тела из пищевода. Но встречаются, по его мнению, случаи, когда приходится прибегать к кровавому вмешательству (крупные инородные тела, отсутствие эзофагоскопа и т. д.). Автор применял эту операцию в двух случаях. В одном случае б-ной подавился осколком лопатки гуся; во втором — удален осколок трубчатой кости гуся. Инородные тела были продемонстрированы. Оба случая закончились выздоровлением. — *Прения:* д-ра В. Н. Лебедевский, Огнев и проф. В. К. Трутнев, отметивший факт, что врач периферической больницы докладывает в секции и высказывает надежду, что контакт ушной секции с периферией будет в дальнейшем крепнуть и расширяться.

39 заседание 16 апреля 1931 г.

Д-р Б. С. Голланд. *Об операциях на ушах в Казанских р.-л. отитических клиниках за 5 лет.* Докладчик разобрал материал, касающийся острых и гриппозных мастоидитов. Задали вопросы Щербатов, Мурашев, Альбицкий, Негреба. *Прения.* Д-ра Лебедевский, Щербатов и проф. В. К. Трутнев, констатировав, что материал относится к периоду роста клиник, отметили неизбежность в отчете и цифрах некоторых дефектов. По вопросу о показаниях к радикальным операциям уша сообщил современные взгляды ряда отитических школ. В Копенгагене на последнем всемирном съезде р.-л.-о. проф. Нейман на большом количестве серий гистологических препаратов показал наличие грануляций, секвестров под рубцом после р. операции с идеальным заживлением. У лучшего знатока сос. отростка проф. Витмана в отчете дается только 20—30% благоприятного исхода у оперированных радикально. Основываясь на этих данных и учитывая то обстоятельство, что после р. о. слух у подавляющего большинства больных падает, высказался за необходимость сужения показаний к р. о. уха. Основываясь на опыте Казанских клиник, подчеркнул целесообразность применения первичного шва после антротомий. Относительно гематом в слуховом проходе и на барабанках указал, что таковые наблюдаются большею частью при гриппе. Отметив научный интерес случаев холестеатом при острых мастоидитах, выразил пожелание докладчику пополнить работу данными о смертности у различных авторов в абсолютных числах и включить в отчет клинические наблюдения о микрофлоре сосцевидных отростков.

40 заседание 19 апреля 1931 г.

Д-р Б. С. Голланд — доложил вторую часть составленного им отчета *Об операциях на ушах в Казанских р.-л.-о. клиниках за 5 лет и сообщил о лечении хронических отитов и мастоидитов.* Докладчику был задан ряд вопросов, а в прениях приняли участие: Альбицкий, Бобровский, Герасимов, Каплунская, Мурашев, Трутнев Н., Щербатов и проф. В. К. Трутнев.

Август Форель.

(С портретом).



27 июля в Иворне (Швейцария) скончался один из крупнейших мировых ученых — психолог, психиатр и энтомолог Август Форель. Форель родился в Швейцарии в 1848 г., изучал медицину в Цюрихе и Вене. В 1873 г. он был назначен врачом психолечебницы в Мюнхене, здесь в 1877 г. он получил доцентуру, а затем с 1879 г. по 1898 г. был профессором психиатрии и директором кантональной психолечебницы в Цюрихе. Помимо занятий психиатрией А. Форель много занимался систематикой, анатомией и биологией муравьев. В 1874 г. появился его труд о муравьях — *Les fourmis de la Suisse*, увенчанный премией Парижской академии наук, в 1886—1891 г. многолетняя работа: *Expériences et remarques sur les sensations des insectes* (8 частей), а в 1891 г. — *Les formicides*. В домике Фореля в Иворне, который он называл «*Les fourmiller*» (муравейник), хранились коллекции муравьев

мирового значения. Эти занятия энтомологией Форель не прекращал до конца жизни и в 1901 г., напр., появилось его сочинение «*Die psychischen Eigenschaften der Ameisen und einiger anderen Insecten*».

По психиатрии пользуются большой известностью труды Фореля в области полового вопроса, гипнотизма, алкоголизма и судебной медицины. Его книга «Половой вопрос» вышла во многих изданиях, переведена на все почти языки мира, неоднократно переводилась и на русский язык как и книга «*Der Hypnotismus, seine Bedeutung u. seine Handhabung*» (1-ое изд. Stuttgart 1889). Много работал Форель и в области борьбы с алкоголизмом (*Alkohol u. Geistesstörungen*, Basel 1891, *The alcoholquestion*, *Americ. Journ. of insanity* 1900 и др.) и являлся основателем международного антиалкогольного Союза. Отметим также работы Фореля: *Ueber die Kerne des Glossopharyngeus u. Trigeminus*, 1893 и *Gehirn u. Seele*, 1894.

Все сочинения А. Фореля проникнуты глубокими социально-философскими мыслями. Во всех областях знания, затрагиваемых в его трудах, он сумел сказать свое вдумчивое и независимое слово. Он всюду обличает лицемерие буржуазного общества, смело раскрывает многие язвы капиталистической культуры. Материалист, строгий последователь Дарвина, социалист — А. Форель твердо указывает, что «прошлое никогда не должно быть неотступным и жестоким тюремщиком нашего я». Он указывает, что «люди должны с детства затвердить в своем уме, что труд — главное жизненное условие для каждого гражданина». Форель — убежденный сторонник женского равноправия, совместного воспитания мальчиков и девочек и противник всякого религиозного одурманивания. Он являлся основателем Швейцарского антирелигиозного общества, создав его в оппозицию английским религиозным обществам (Армия спасения).

Последние годы своей жизни Форель отдал в основном широкой общественной и литературной деятельности¹⁾. Форель — один из друзей СССР, член

¹⁾ «Правда» от 30/VII 31 г.

«Общества научной и интеллектуальной связи Швейцарии с СССР». С 1908 года Форель был членом основанного при участии М. Горького «Международного комитета помощи безработным рабочим России» и сотрудником издательства комитета «Труд и свобода». В предисловиях к различным изданиям комитета Форель выступал как активный борец против царизма, против религиозного мракобесия и антисемитизма. Он боролся в печати и на митингах за право возвращения в Швейцарию изгнанных из нее русских и итальянских политэмигрантов, бичуя свое буржуазно-демократическое правительство за преследование и изгнание антимилитаристов. Форель гордился тем, что он заслужил ненависть буржуазных правительств. В одном из его писем в защиту СССР, напечатанном в «Правде», он пишет: *«Все несоциалистические правительства ненавидят меня. Тем лучше. Я люблю ясность»*.

Форель глубоко ценил Ленина. Встретив с восторгом свержение царизма в России, он вместе со своим другом Ромен Ролланом приветствовал Октябрьскую революцию. В 1918 г. Московский комитет советских журналистов обратился к писателям-революционерам Западной Европы с просьбой дать свои мнения об Октябрьской революции по перечню вопросов, согласованных с Владимиром Ильичем. Форель сейчас же откликнулся большой статьей, направленной Лениным в «Правду», где она и появилась целиком. Ленин относился к Форелю с большим уважением и ценил его как ученого и общественного деятеля.

Форель умер искреннейшим и убежденным защитником Республики Советов. Незадолго до смерти к Форелю являлись в Иворн корреспонденты буржуазных газет. Он прямо и ясно заявил им, что он является защитником СССР и что только *«коммунизм принадлежит будущее»*. В 1928 г. в ответ на приглашение приехать в СССР Форель пишет: «Дорогой товарищ, вы шутите, приглашая меня приехать в СССР в 1929 г. Я едва могу выйти из Иворна и не могу доехать даже до Лозанны. Поздравляю вас с 12-летним СССР... Прежде чем писать вам, я уже сам констатировал, что СССР все прогрессирует... Можете напечатать в «Правде» эти строки. Вась ваш Форель».

В 1929 г. в третьем издании брошюры Фореля «Социализм будущего» появляются знаменательные слова: *«С 1929 года я начал делаться коммунистом»*.

В архивах Института Ленина сохранилась карточка Фореля, написанная в связи со вступлением его в «общество друзей СССР». На карточке, подписанной А. Форелем, Эммой Форель и И. Ремезовым, написано: *«Мы нижеподписавшиеся друзья СССР—шлем вам наши товарищеские приветствия. Желаем от всего сердца, чтобы СССР шаг за шагом прошел тот путь, который намечил великий Ленин. Горячо приветствуя пятилетний план, желаем ему полного успеха. Он открывает новую эру мирового социализма, новой правды и справедливости на земле для класса трудящихся»*.

Еще в 1910 г. в предисловии к русскому изданию «Полового вопроса» (изд. 1910 г. Изд. «Сотрудник» СПб) писалось: «Коммунистический идеал Фореля вызовет немало недоумений и упреков, тактические недочеты его преобразовательных программ находят и найдут для себя резких обличителей». И действительно, буржуазное общество обрело его в последние годы, когда он был сокрушен целым рядом мучительных недугов, на нищету и беспомощность. «Мое тяжелое денежное положение ухудшается рядом несчастных случаев. У меня больше нет секретарши, а в то же время на меня сыплются просьбы разного рода, которые я не в состоянии удовлетворить. Поэтому я не могу ответить Вам и прошу Вас обратиться к кому-либо другому»—писал Форель в конце жизни на многочисленные обращения к нему, поступавшие из всех уголков земного шара¹⁾. Таков яркий пример отношения буржуазного общества к независимым ученым, отказывающимся отдать науку на службу капиталу.

Форель умер глубоким стариком (83 г.). Последние годы он страдал расстройством речи, правосторонним параличом, расстройством равновесия. Память о большом, независимом ученом—друге СССР—надолго сохранится среди трудящихся.

¹⁾ «Известия» от 6 авг. 1931 г.

Хроника.

46) 1-го сентября *Казанский Медицинский институт выпускает 192 врача.* Окончившие распределяются в Татарии, Башкирии, Казахстане, Нижегородском крае.

С предстоящего учебного года в Институте начинается *коренизация преподавания*: на татарском языке будет вестись преподавание для двух групп студентов-татар (60 чел.) на I курсе и для одной группы на III курсе. В настоящее время печатаются учебники на татарском языке по физике, биологии, анатомии и терминологический русско-латино-татарский словарь.

47) 10—15 сентября 1931 г. в г. Киеве состоится *III Всеукраинский съезд терапевтов*, к участию в работах которого оргкомитет приглашает всех врачей Украины и СССР.

Программные и рекомендованные темы и докладчики. 1. Организация советского здравоохранения (С. И. Канторович). 2. Диалектика в медицине (Я. И. Лифшиц). 3. Проблема рационального питания (М. И. Певзнер, А. Ф. Сулима-Самойло, Н. К. Мюллер). 4. Гипертония и гипотония: патогенез гипертоний (Л. Ф. Дмитриенко); клиника гипертоний и лечение их (Г. Ф. Ланг); лечение гипертоний на курортах и физиотерапевтическими методами (Е. А. Черников); гипотония (А. М. Корицкий). 5. Заболевания придатка мозга: патогенез заболеваний гипофиза (В. М. Коган-Ясный); несакхарное мочеизнурение (К. И. Пенкославский); гипофизарное ожирение и исхудание (Л. Б. Бухштаб); лечение расстройств обмена, связанных с заболеванием придатка мозга (С. Г. Якушевич). 6. Желтухи: патогенез и клиника желтух (К. Е. Фромгольд); клиника желтух (А. А. Кисель, А. П. Корхов, В. К. Коровицкий); лечение желтух (Ш. И. Файншмидт). 7. Клиника опухолей легких (М. П. Кончаловский). 8. *Angina pectoris* (Д. Д. Плетнев). Заявления на доклады надо присылать не позже 10 июля с тезисами или авторефератами. Просьба к товарищам, желающим принять участие в съезде, своевременно известить об этом оргкомитет, дабы была возможность выслать всем тезисы и приготовить для всех делегатов помещение и питание.

Членские взносы в размере пяти рублей и на труды съезда—три рубля можно направлять по адресу: г. Киев, ул. Короленко, 55а ВУАН (новое здание) оргкомитету III Всеукраинского съезда терапевтов.

48) Предполагавшийся в июле 1931 г. *4-й Съезд Урологов* переносится на начало января 1932 года. Прием докладов закончен. Тезисы докладов и окончательный срок съезда будут высланы в октябре. Съезд состоится в Москве. Членский взнос установлен в 6 рублей и может быть выслан казначею М. А. Заиграеву, Москва, Петровка, д. 17, кв. 4. Секретарь Оргбюро Ильинский, Москва, 2, Арбат, 40, кв. 3.

49) *Девятый Всесоюзный съезд акушеров и гинекологов* откладывается до июня 1932 года. План работы и программа съезда будут своевременно сообщены. Председатель Оргкомитета IX съезда проф. В. Я. Илькевич. Секретарь В. М. Тьедер. Адрес Оргкомитета: Москва, Мясницкая, 34, кв. 11.

50) В марте 1932 г. исполняется *50 лет со дня открытия Р. Кош'ом туберкулезной палочки* (доклад Кош'а об этом открытии состоялся в Берлинском физиолог. о-ве 24 марта 1882 г.) Германское правительство предполагает 17—20 мая 1932 г. организовать торжественное празднование этого юбилея, причем 17 мая состоится парадное заседание, а 19 и 20 мая научные заседания.

51) *Умерли*: 1) Краковский невропатолог, один из основоположников польской неврологии проф. Piltz; 2) во Фрейбурге бывш. Лозаннский профессор фармакологии Siegfried Rabow (83 л.), рецептурный справочник которого так широко был распространен среди русских врачей.

Письма в редакцию.

I.

В Каз. мед. журнале № 4—5 (апрель—май) за 1931 год была помещена статья тов. Диковичко *«Во власти буржуазной методологии»*. В ней вполне правильно и выукло, политически верно отражено о партийности в науке на том участке, на котором я работаю. В этой статье критикуются методологические ошибки в истории вопроса в моей книге *«Законодательство в области борьбы с венерическими болезнями»*.

Без развернутой жестокой самокритики собственных ошибок, полного их разоблачения, осознания и анализа всей их системы невозможна дальнейшая и успешная борьба с враждебными течениями и теориями на фронте науки. Почему я считаю своей основной задачей в ближайшее время наряду с углублением и усилением борьбы на участке науки исправить эти свои ошибочные установки.

Кроме того, считаю необходимым добавить: 1) что я в своей работе нигде не восхищался постановкой законодательства в буржуазных странах, 2) мною также даны в критикуемой работе основные положения борьбы с проституцией у нас, правда очень кратко, 3) что касается якобы проституток не сжигали по древне-еврейским законам, то отсылаю тов. Диковицкого к оригиналу—Joseph—профилактика половых и кожных болезней, издание 1902 г. (автор был указан в конце текста в скобках), 4) тов. Диковицкий приписывает мне биологическое воззрение на происхождение проституции—это не верно. После этого текста в моей работе имеется, в скобках, указание автора, что приписать мне нельзя, а это делается им во всей рецензии, что дает читающему неверное освещение. У меня во всей работе отсутствует марксистский анализ воззрений этих авторов, что уже я выше указал и признал неправильным и вредным, но их мнения и воззрения я себе не беру и не возьму.

С коммунистическим приветом

М. Батунин.

II.

Уважаемый тов. редактор. Ответ тов. Батунина на мою статью в общем и целом удовлетворителен, поскольку тов. Батунин признал основной грех своей брошюры, т. е. отсутствие в ней марксистского анализа. Однако его попытка взять хоть слабенький реванш, отсылая меня к хозяевам тех мыслей, которые он популярно изложил, по моему, доказывает, что тов. Батунин еще не полностью понял смысл рецензии.

Моей целью было отнюдь не борьба с целой плеядой буржуазных ученых имен, втиснутых, как полагается, в скобки у тов. Батунина, и даже не с их мыслями. Моей целью было ударить по коммунисту, который эти мысли принял без единого вздоха критики, ибо если ложь буржуазных «светил» вполне объясняется их классовой установкой, то популяризация этой лжи Батуниным ничем необъяснима. Спастись бы могла марксистская критика тех воззрений, которые он приводил, но поскольку ее не было, следовательно—он за них отвечает.

Надеюсь, что тов. Батунин преодолеет и это свое непонимание и в следующей своей работе даст нам образец настоящего марксистского ученого труда.

А. Диковицкий.

СПРОС и ПРЕДЛОЖЕНИЕ ТРУДА.

Государственный центральный институт курортологии НКЗ РСФСР по соглашению с Уральским Облздравотделом объявляет конкурс на замещение должности заведующего филиалом Института курортологии в г. Свердловске. Условия конкурса: требуется врач бальнеолог-организатор, с врачебным стажем не менее 10-ти лет, желательно с опытом научной работы. Оплата по соглашению. Срок конкурса 1-ое сентября 1931 года. Заявления подаются в адрес Института: Москва, Новинский бульвар, д. № 9, для конкурса.

Журналы и книги, поступившие в редакцию по 1 августа 1931 г.

1. Annales de Médecine №№ 1—5.
2. Annales de l'Institut Pasteur №№ 1—5.
3. Acta Medica Scandinavica, том LXXVI, вып. 1—3.
4. The American Review of Tuberculosis, vol. XXIII, №№ 1—5.
5. Annali d'Igiene (Roma) №№ 1—3.
6. Bratislavské Lékařské Listy №№ 1—7.
7. Bulletin of the New-York Academy of Medicine №№ 1—6.
8. Bulletin de l'Académie de Médecine. Bruxelles № 1—2.
9. Bollettino dell'Istituto Sieroterapio Milanese, vol. X, f. 1—2.
10. Врачебная газета №№ 1—12.

11. Вестник хирургии и пограничн. областей, кн. 1—3.
12. Вестник рентгенологии и радиологии, т. IX, вып. 1.
13. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, т. X, вып. 1.
14. Вестник рино-ларинго-отитологии, №№ 1—2.
15. Врачебное дело, №№ 1—10.
16. Гигиена, безопасность и патология труда, №№ 1—6.
17. Der Praktische Arzt, №№ 1—13.
18. Die Medizinische Welt №№ 1—30.
19. Jornal dos Clinicos №№ 1—12.
20. Журнал ушных, носовых и горловых болезней №№ 1—6.
21. Журнал акушерства и женских болезней №№ 1—2.
22. Журнал современной хирургии №№ 1—2.
23. Журнал по изучению раннего детского возраста №№ 1—2.
24. Здравоохранение Средне-Волжского края №№ 1—2.
25. Casopis Lékaru Ceskych №№ 1, 6, 10, 14, 18, 23, 27.
26. Lyon Chirurgica №№ 1—4.
27. Медицинская Мысль (Ростов в/Д) №№ 1—5.
28. Медицинская Мысль Узбекистана, т. V, № 4.
29. Norsk Magazin f. Lægevidenskapen №№ 1—5.
30. Новый хирургический архив №№ 1—4.
31. Ose-Rundschau №№ 1.
32. Otolaringologia Slavica №№ 1—3.
33. Public Health Reports of U. S. A №№ 3—11, 21—24.
34. Pathologica №№ 470—473.
35. Профилактическая медицина №№ 1—6.
36. Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique №№ 1—5.
37. Русский офтальмологический журнал №№ 1—3.
38. Revue v neurologii a psychiatrii №№ 1—4.
39. Revue Belge des Sciences Médicales №№ 1—5.
40. Советский вестник дерматологии №№ 1—4.
41. Sitzungsberichte d. physik-mediz. Gesellsch. zu Würzburg. I—VII u. VIII—XIII Sitzung.
42. Советская клиника, т. XV, № 1 (81).
43. Советская медицина восточной Сибири № 1.
44. Сибирский медицинский журнал № 1—2.
45. Сборник НОТ №№ 1—2.
46. The national Medical Journal of China №№ 1—3.
47. The Bulletin of the Baule-Creek Sanitarium and Hospital Clin.—№№ 1—2.
48. Terapia №№ 139—144.
49. The Japanese Journal of Experimental Medicine №№ 1—2.
50. The Journal of the American Medical Association, vol. 96, № 20.
51. Терапевтический архив № 1.
52. Тавнамедрове Медицина №№ 1—2.
53. Украинский медицинский журнал №№ 1—2.
54. Pharmazeutische Presse №№ 1—28.
55. Hygeia (New-York) №№ 1—6.
56. Центр. медицинский журнал, т. VII, в. 1—3.
57. С. В. К а с и я. — Мнимая смерть новорожденных и меры борьбы с нею. Смоленск. 1931 г.
58. М. К а п и с. — Послеоперационный уход. 1931 г.
59. К а н д е л а к С. П. — Пеллагра. Тифлис. 1931 г.
60. Акад. И. П. П а в л о в. — Физиология и патология высшей нервной деятельности. Ленинград. 1931 г.
61. Б о ч к а р е в П. В. — Новые пути органотерапии. Москва. 1930 г.
62. Прив.-доц. С. А. Я к о б с о н. — История земской хирургии в Московской губ. 1930 г.
63. Ф. И. Ш е в ч е н к о. — «Внешняя морфология личинок москитов». Ташкент. 1930 г.
64. Проф. С. Н. К и п ш и д з е. — О так назыв. сифилиметрии. Тифлис. 1931 г.
65. К р и ч е в с к и й Н. Л. — Экспериментальное изучение авирулентных иммунизирующих и пассажных свойств штамма Calmette-Guerin (BCG) на мелких лабораторных животных. Ростов в/Д. 1930 г.

(Продолжение следует).