

Отдел I. Социалистическое здравоохранение и диалектика в медицине.

Очередные задачи врачей ОЗД и П.

Д-р О. М. Войдинова.

Кадры организованных детей и подростков, обслуживаемые врачами ОЗД и П, чрезвычайно велики, охватывая возраст от 4 до 18-ти лет, что составляет $\frac{1}{5}$ часть всего населения.

Задачи обслуживания этих кадров так сложны и многогранны, а сеть учреждений ОЗД и П во многих местах, как и по ТР, так незначительна, что, естественным образом, возникает вопрос, *кого же и как* врачи ОЗД и П в 1-ую очередь должны и могут обслуживать на данном этапе хозяйственного и культурного социалистического строительства? Каковы *основные* задачи врача ОЗД и П по первоочередным разделам его работы? Какова методика и практика проведения врачом ОЗД и П его очередных задач?

Организационные формы, содержание и методы работы по ОЗД и П определяются системой и содержанием работы органов здравоохранения в целом. Борьбой за повышение общего уровня здоровья детей и подростков, за снижение заболеваемости, смертности, за увеличение продуктивности их труда и активности участия в социалистическом строительстве—выполнением этих задач ОЗД и П целиком включается в работу здравоохранения на данном этапе.

Очередные задачи и планы работы по ОЗД и П диктуются небывалым ростом кадров организованного детства всех возрастных категорий: подростков, школьников, дошкольников. Эти кадры выросли, соответственно с темпами 1-ой культурной и хозяйственной 5-тилетки, с бурными темпами индустриализации страны, коллективизации с/х хозяйства, с грандиозным размахом соц. строительства.

Широкое вовлечение рабочих подростков в промышленность и сельское хозяйство дает усиленный рост школ ФЗУ и ШКМ. Подростковый сектор требует особого внимания к вопросам оздоровления его труда и быта вследствие своего значения в производстве. Школе ФЗУ отводится ведущая роль при перестройке массовой школы в школу политехническую; ФЗС является как бы подготовительной ступенью к ФЗУ. Широкое вовлечение женщины в производство и в соц. сектор сельского хозяйства вызывает усиленный рост сети дошкольных учреждений. Этот рост дошкольной сети привел к дошкольному всеобучу, оживил работу культурно-бытовой кооперации и требует от ОЗД постановки плановой работы с дошкольным возрастом в городе и в селе.

Основными задачами ОЗД в отношении дошкольных учреждений является:

1. Введение хозрасчета во врачебном обслуживании многих хозрасчетных городских детсадов.

2. Плановая работа ОЗД, сосредоточенная на ведущих дошкольных участках—деточагах и детплощадках при фабрике, заводе, в колхозе.

3. Подготовка к дошкольному всеобучу путем своевременного участия врачей в разработке вопросов строительства и оборудования дошкольных учреждений.

4. Участие в подготовке дошкольных работников по вопросам гигиены воспитания.

5. Организация оздоровительных учреждений для дошкольников.

Громадный количественный рост школьной сети в связи с введением всеобщего обязательного семилетнего, а затем и десятилетнего обучения, при одновременной коренной перестройке всей системы воспитания и обучения детей в школе, в связи с задачами политехнизации школы и борьбы за качество учебы, налагает на ОЗД и П чрезвычайно большие задачи и выделяет как основной участок работы по школьной линии—обслуживание в 1-ую очередь ФЭС и ФЗД при крупных предприятиях и ШКМ в колхозах.

Реорганизация школы, ее количественный и качественный рост, стимулируют не только рост сети ОЗД, но и реорганизацию всей системы ОЗД и П в сторону сочетания задач оздоровления детей и подростков с задачами их воспитания и обучения, выводя, таким образом, ОЗД и П. за пределы работы органов здравоохранения. Работа по ОЗД и П—это синтез широких, актуальных социально-гигиенических, профилактических, оздоровительных, лечебных, педагогических и культурно-бытовых мероприятий. В этом особенность и трудность работы по ОЗД и П.

Таким образом, основной вопрос: кого обслуживать в 1-ую очередь, кого обслуживать наилучшим образом, т. е. по методу диспансеризации, в данный момент разрешается так:

1. Рабочих, подростков и колхозную молодежь в ФЗУ и ШКМ в связи с вовлечением их в производство.

2. Деточаги и детплощадки в связи с вовлечением женских кадров в производство, в связи с дошкольным всеобучем.

3. Массовые школы ФЭС и ФЗД в связи со всеобучем и реорганизацией школы.

В национальных областях, как в ТР, обслуживание этих 3-х групп необходимо проводить с учетом национальных особенностей. Задача создания широких национальных пролетарских кадров вызывает необходимость готовить здоровую смену этим кадрам в 1-ую очередь.

Какие же разделы работы ОЗД и П с данными объектами наиболее важны в данное время и как их проводить?

Если вопросам воспитания и обучения детей и подростков уделяется большое внимание всей советской общественностью, необходимо одновременно заострить его на вопросах гигиены воспитания.

Необходимость создать соответствующую санитарно-гигиеническую обстановку для учебы, труда, отдыха намечает первым этапом работы, исходным пунктом, началом профилактической работы по ОЗД и П—

проведение *санминимума* в детском учреждении, в мастерской, в производстве, в быту коллективизированном (общеежитие, столовая) и индивидуальном (квартира) и в личной гигиене детей и подростков. Борьба за санминимум—это борьба за темпы соц. строительства. Врач—организатор санминимума—участник соц. строительства культурного и хозяйственного; правильная организация этой работы на половину разрешает вопросы всеобуча, политехнизации и другие разделы в работе ОЗД и П.

При осуществлении санминимума необходимо привлечение к работе не только школьной общественности: организаций педагогов, родителей, звеньев ДСУ (детское самоуправление) и ДКО (детская коммунистическая организация), но и рабочей общественности и всех организованных групп взрослого населения, заинтересованных в оздоровлении детской массы того или иного возраста. Врач, таким образом, является общественником; он, главным образом, организатор и частью исполнитель; ответственность же за санминимум, по положению о школьно-санитарной инспекции, возложена на администрацию, поскольку санминимум—это работа не только врача, но всего коллектива детучреждения в целом. Содержание работы по санминимуму идет по 4 разделам: 1) обследование и изучение детучреждения в целом с выявлением дефектов санитарно-гигиенического характера, 2) проектирование мероприятий по устранению обнаруженных дефектов, 3) проведение намеченных мероприятий, 4) учет эффективности этих мероприятий.

Вторая важнейшая задача ОЗД и П—правильное разрешение проблемы политехнизации. Трудовое, производственное, политехническое воспитание и образование в условиях массовой школы требует от врача ОЗД и П компетенции в отношении условий, обстановки, форм, методов, содержания детского и подросткового промышленного и с/х труда, его влияния на растущий организм, его профвредностей. Чтобы быть компетентным в этих вопросах, надо до некоторой степени врачу ликвидировать свою техническую неграмотность, „овладеть техникой“ производства, непосредственно на месте изучить производство. Только на основе учета реальных условий труда, в самом процессе взаимодействия детей и подростков со средой—в мастерской или на предприятии, в цеху—можно давать заключения о рабочих местах, нормах, дозировках труда, размерах инструментария, профвредностях, противопоказаниях к труду. Вместе с тем врач ОЗД и П должен уметь учитывать биологические особенности возрастных групп, пластичность и динамичность детского организма в целом и его отдельных функций, т. е. должен владеть методикой педологического изучения ребенка. Работа врача ОЗД и П на производстве должна быть теснейшим образом увязана с здравпунктом предприятия, с работой диспансерного объединения района.

Только на основе синтеза данных о ребенке, труде и педпроцессе можно правильно вести работу по политехнизации, а в дальнейшем—и по профконсультации. При анализе производства дается сан-гигиеническая оценка цехов и отдельных рабочих мест с указанием, как их можно использовать для той или иной возрастной группы: для экскурсии или для работы, или совсем нельзя. Намечаются, совместно с здравпунктом, конкретные мероприятия по улучшению сан-гигиенических условий цеха и рабочего места при работе здесь детей. Указывается, какие именно рабочие операции возможны детям данного возраста, намечается

продолжительность работы в день, в декаду, на данном рабочем месте; длительность перерывов во время работы, где и как они должны проводиться.

Пред направлением детей на производство, все они осматриваются врачом с целью отвода временного или постоянного от той или иной работы или ограничения ее во времени—в зависимости от состояния здоровья данного ребенка и его психо-физического развития. По окончании работ на производстве, производится повторный медосмотр с целью изучения влияния труда на организм. В данном случае, как и при всяком профилактическом медосмотре, врач должен иметь солидную педиатрическую подготовку, так как ему приходится среди нормального детского коллектива найти не только явно патологические случаи, но и пограничные с нормой, в то время, как к лечащему врачу поступают уже выраженные случаи того или иного заболевания.

Пред направлением детей на производство, врачу необходимо, кроме того, организовать ознакомление детей с элементами техники безопасности на производстве, с первой помощью в несчастных случаях, организовать через здравпункт учет травматизма и его причин с целью их профилактики в дальнейшем.

В процессе работы детей на производстве врач ведет дальнейшее наблюдение за детьми—за правильностью рабочей позы, за соответствием инструментария по форме, размерам и весу, силам и росту детей. Врач должен не только ознакомиться с существующими стандартами инструментария, с принятыми для данного производства показаниями и противопоказаниями в отношении здоровья детей, но и уметь в необходимых случаях самому наметить и выработать их.

Третий, чрезвычайно ответственный раздел работы врача, выдвигается всеобучем—это строительство и оборудование детучреждений.

Рост числа обучающихся требует расширения площади детучреждений и ее приспособления. Здесь врач не может остаться пассивным наблюдателем, он должен активно участвовать в выборе объектов строительства, участков его, планов, разрешать вопросы приспособления зданий под детучреждения, вопросы пристройки, надстройки, отвода пришкольных участков. Строительство специально оздоровительных детучреждений также требует внимания врача ОЗД и П (лагеря ЮП, детсанаторий, детотделения ДО и т. п.). Без врача немислимо разрешение вопросов оборудования классных комнат, рабочих комнат, мастерских, детских столовых, зал физкультуры, пришкольных участков. Наконец, новым разделом для врача является его участие в борьбе за качество учебы путем организации правильного школьного и внешкольного режима труда, быта, отдыха детей, рационализация педпроцесса, путем организации дефгрупп для физически-слабых детей, слабо-видящих, с дефектами речи, слуха, для трудно-воспитуемых, умственно-отсталых, путем организации сигнализационного учета по изучению детских прогулов и их причин с целью профилактики и борьбы за снижение заболеваемости.

Таковы задачи и перспективы ОЗД и П на данном этапе соц. строительства, вытекающие из установок здравоохранения и просвещения детской массы на основе ряда постановлений партийных и правительственных организаций: ЦК ВКП(б) от 5/XI 31 г., 25/VIII 32 г., СНК РСФСР от 15/II 32 г., временное положение о шк.-сан.-инспекции от 15/XII 31 г. и др.

Кожно-венерическая клиника Каз. государственного мединститута.

Профилактика кожных и венерических заболеваний в детучреждениях ОЗД и П¹).

Проф. И. Н. Олесов.

Постановление ЦК ВКП(б) о начальной и средней школе является историческим документом на пути строительства советской школы.

Постановление с большевистской прямою раскрывает основные недостатки и ошибки и указывает пути дальнейшего развития работы.

Постановление выдвигает, как основную проблему на данном этапе, борьбу за повышение качества учебы.

Выполнение этого постановления обязательно не только для школьных работников, но и для работников здравоохранения. Совершенно ясно, что процесс учения в школе теснейшим образом увязан с вопросом состояния здоровья учащихся. Отсюда вполне естественно, что на врачей вообще и в первую очередь работающих непосредственно в школах, ложится ответственная задача — *воспитания здорового поколения школьников*. Работа эта охватывает большой круг вопросов. Школьный врач не может разрешить все их единолично. Он является по существу своей работы организатором, увязывающим весь комплекс вопросов, связанных с воспитанием и охраной здоровья подрастающего поколения. Для осуществления этого он привлекает педагогический персонал школы, врачей диспансерного объединения, к которому прикреплена школа, врачей, родителей учащихся, советскую общественность (профсоюзы и секции здравоохранения советов). Диспансерные объединения в план своей текущей работы должны включить вопросы, связанные с обслуживанием нужд школьника (напр., диспансеризация школьника и др.).

Я останавлиюсь на одном из отдельных участков работы школьного врача — именно на его работе *по профилактике и борьбе с кожно-венерической заболеваемостью в школе*.

Мероприятия по этому разделу работы можно схематически разбить на 4 группы вопросов. Часть из них связана со всей системой советского здравоохранения, другая часть является специфической для дермато-венерологии. Но так как работа дермато-венерологической организации теснейшим образом увязана со всей системой советского здравоохранения, то я коснусь всего комплекса вопросов, а не только специфических для дермато-венерологии.

К первой группе мы должны отнести вопросы, связанные с оздоровлением школы вообще. Сюда относятся мероприятия, связанные с санитарно-гигиеническими правилами, начиная с отопления, освещения, вентиляции и вплоть до составления программ школьных занятий и методики обучения. Здесь мы считаем необходимым особо подчеркнуть, что для профилактики кожно-венерической заболеваемости особое значение имеет наблюдение за состоянием уборных, ванн, душевых комнат, вешалок, помещений для физкультурных занятий и поддержания чистоты

¹) Доклад на II-й Областной конференции работников ОЗДиП Татареспублики.

всего школьного помещения путем ежедневной влажной уборки и не менее чем один раз в месяц генеральной уборки.

Вторая группа вопросов связана с внедрением в детскую массу основных санитарно-гигиенических навыков. Необходимо добиться того, чтобы школьник осознал важность регулярного проведения в жизнь элементарных санитарно-гигиенических правил (чистота лица, рук, шеи; мытье рук перед едой; поддержание в чистоте обуви и одежды; регулярное посещение бань и т. д.). Школьный врач должен добиться того, чтобы в программу преподавания физкультуры было включено, как одно из условий, поднимающее народную силу, забота о поддержании педагогической чистоты тела. Этим поддерживается нормальная функция кожи, закаляется выносливость к температурным колебаниям, укрепляется общее здоровье и удаляются с кожи вредные продукты обмена, выделяемые потом и салом, и содержащиеся в них возбудители весьма распространенных гнойничковых заболеваний кожи.

Эта трудная и ответственная работа не под силу одному школьному врачу, ему должен помочь педагогический персонал. Педагог, ежедневно сталкиваясь с учащимися, должен настойчиво, педагогично проводить в жизнь намеченные планом мероприятия санитарно-гигиенического характера. К борьбе за санкультуру необходимо привлечь всю школьную общественность. Пионерорганизация и комсомольцы должны быть застрельщиками этой борьбы. Необходимо добиться, чтобы эти навыки выполнялись не только в школе, но и в быту. Отсюда понятно, что эта работа должна теснейшим образом увязываться с работой среди родителей. В плане работы школы должны найти место лекции, беседы и консультации для родителей, посвященные вопросам воспитания и здоровья детей.

Третья группа вопросов касается работы школьного врача, педагогического персонала и врачей Д. О. вне стен школы. Сюда относятся лекции, беседы, доклады по радио и кинолекции, проводимые на фабриках, заводах и в жактах о воспитании и здоровье детей. Сюда же следует присоединить выявление санитарно-гигиенических условий жизни каждого школьника. Наличие в школе картотеки, характеризующей быт и здоровье каждого школьника, давало бы возможность своевременно принимать меры охраны здоровья ребенка и быстро выявлять и ликвидировать очаги инфекции.

В борьбе за ликвидацию кожно-венерических заболеваний в школе имеет огромное значение вся сумма социально-гигиенических факторов (профессия родителей, быт и питание). В связи с этим на школьного врача ложится ряд обязанностей обследовательского характера. При выявлении в школе или семье ученика, больного сифилисом, гонорреей, грибковыми заболеваниями, чесоткой и др. кожными болезнями, школьный врач обязан немедленно сообщить об этом прикрепленному к школе венерологу или заведующему венучреждением, к которому прикреплена школа. Венучреждение обязано обследовать и взять на учет всю семью школьника. Наоборот, если венучреждением обнаружен больной школьник, то школьный врач должен об этом быть немедленно извещен, при чем со стороны венеролога должны быть даны конкретные указания о мероприятиях, которые необходимо применить к самому больному, его братьям, сестрам и окружающим в школе товарищам.

Наконец, *четвертая группа вопросов*, непосредственно связанных с борьбой и заносом в школу заразных кожно-венерических заболеваний. В эту группу болезней я включаю: гоноррею, сифилис, кожные болезни (грибковые, чесотка и вшивость), которые, при несоблюдении элементарных правил санитарии и гигиены, легко могут стать заболеваниями массовыми.

Разберу каждое заболевание в отдельности.

Гоноррея. Социальное значение гонорреей весьма велико в силу той постоянной опасности, какую представляет собою больной гонорреей ребенок как в детучреждении, так и в семье. Внеполовым путем гоноррея передается только девочкам. Внеполовая гоноррея мальчиков относится к весьма редким случаям. Не касаюсь вопроса заболевания гонорреей глаза. Клинически заболевание гонорреей характеризуется воспалением главным образом половых губ, уретры и влагалища (вульво-уретро-вагинит). Присутствие *хупен* делает лечение затруднительным, поэтому гоноррея девочек тянется долгое время (многие месяцы и годы) и может оставлять на всю жизнь хроническое воспаление слизистой матки, тем самым понижая воспроизводительную функцию будущей женщины. Необходимо знать, что источником инфекции может быть не только больной ребенок, но и лицо обслуживающего персонала. Е. Мамот (Вен. и Дерм., 1924 г., № 6) сообщает, что в одном из детдомов из 23 лиц обслуживающего персонала 5 человек оказались больными гонорреей. В этом случае лицо обслуживающего персонала легко могло стать источником очага инфекции.

Сифилис распространяется как половым, так и не половым путем. Передача спирохет от больного к здоровому может произойти через посредство какого-либо предмета, бывшего в употреблении больного и покрытого отделяемым из его язвы, эрозии и т. д. *Стакан, ложка, ковш, полотенце, игрушка, карандаш* и т. д. могут быть предметами, через которые передается сифилис. Внедрение спирохет в организм может произойти в любом месте поверхности тела, где имеется хотя бы маленькая ссадина или трещина на коже или слизистой.

В целях предупреждения заноса в школу вензаболеваний необходимо провести следующие мероприятия:

а) периодический осмотр детей и, в случае каких-либо подозрений, направлять их к венерологу на предмет детального обследования и до заключения венеролога в школу не принимать;

б) при еде посуда отдельная, наблюдать за детьми во время еды, после еды посуду мыть *обязательно горячей водой*;

в) уборные для детей, особенно девочек, должны быть изолированы от взрослых, площадь уборной должна быть достаточной, в уборной должен быть кран или умывальник с водой и всегда чистое полотенце;

г) там, где имеются ванны, необходимо заменить их душем, т. к. ванны, при недостаточном за ними наблюдении, легко могут стать источником передачи инфекции;

д) больные дети немедленно удаляются из школы и берутся на учет вендиспансера, который обязан выяснить источник заражения;

е) дети, больные сифилисом (в скрытом периоде), могут быть приняты в школу только с разрешения венеролога, кроме того, они должны быть

взяты на особый учет и систематически должны подвергаться врачебному осмотру и периодическому лечению по указанию специалиста.

Грибковые болезни кожи (парша, микроспория и трихофития). Каждое из этих заболеваний вызывается особым видом грибка. Клинически формы болезни типичны. При небольшом навыке распознать заболевание не представляет особого труда. Для более точной диагностики применяется метод бактериоскопического исследования на грибки. Методика исследования чрезвычайно проста и там, где имеется микроскоп, он легко может быть применен школьным врачом.

Заражение при грибковых заболеваниях происходит или непосредственно от больного человека, или от домашних животных (лошадь, рогатый скот, кошка, собака), или через посредство предметов (шапки, гребенки, полотенца, машинки для стрижки волос, подушки и т. п.). Заболеванию особенно предрасположены дети. Там, где имеется скопление детей, в частности в школе, могут возникать эпидемии. Необходимо помнить, если ребенок, больной трихофитией или паршей, подвергается специфическому лечению и носит головной убор, то для окружающих опасности в смысле передачи инфекции не представляет и поэтому совершенно нецелесообразно не допускать его в школу.

Чесотка—возбудитель болезни чесоточный клещ, передается непосредственно от человека к человеку при рукопожатии, при спянье в общей постели, через белье и т. д., в иных случаях источниками распространения инфекции могут быть домашние животные (лошадь, собака, кошка). Клиническая картина в общем типична, и при небольшом навыке легко может быть распознана. При скученности и несоблюдении элементарных правил санитарии и гигиены чесотка может принять массовый характер.

Вшивость, обуславливается наличием вшей: головных, платяных и лобковых. Среди детей распространены платяные и головные вши. Платяные вши живут в складках нательного белья, излюбленное их место—лечи и пояс. Самка откладывает зараз 70 яиц, из одной вши в течение 8 недель может развиться 5000 паразитов (Лессер). В запущенных случаях у нечистоплотных детей, вследствие расчесов и вторичной инфекции (стафилококки и другие пиогенные микробы), образуется гнойниковая сыпь, которая может быть сама по себе заразной для окружающих. Борьба со вшивостью является чрезвычайно важной задачей, ибо хорошо известно, что вошь может быть переносчицей сыпного тифа.

Для предупреждения заноса и передачи этих заболеваний от одного другому, необходимо провести следующие мероприятия:

1) при обнаружении больных чесоткой или грибковым заболеванием направлять их на консультацию и лечение в венучреждение и принимать вновь только при условии соответствующей справки от венеролога.

2) Систематически и педантично вести наблюдение над школьниками в смысле выполнения ими санминимума (чистое белье, чистое тело и т. д.).

3) При обнаружении в школе вшивых детей вызывать родителей и рекомендовать следующие мероприятия:

а) аккуратное мытье в бане и еженедельная смена белья;

б) при вшивости на голове, остричь волосы, протереть остриженные места бензином, керосином, ксилолом,

в) при платяной вшивости верхнее платье (пальто, пиджак и т. д.) подвергать действию высокой температуры (80 и 100°) в продолжении 20—30 мин. Можно выжаривать в печи. Белье освобождается от вшей и гнид кипячением в щелоке и последующим проглаживанием горячим утюгом,

е) для этих же целей можно рекомендовать химические средства: керосин, скипидар, бензин, 5% раствора карболовой кислоты в керосине и 25% раствор мылонафта.

4) Лобковая вошь у детей встречается на ресницах и бровях, в этих случаях рекомендуется 1 или 2% желтая ртутная мазь; взрослым рекомендовать удаление волос и втирание серой ртутной мази.

Касаясь детских учреждений закрытого типа (детские дома, карантинные распределители, общежития ФЗУ и др.), необходимо подчеркнуть, что все сказанное о школе полностью относится и к ним. Даже больше: — вопросы санитарного минимума, борьба за новый, здоровый и культурный быт в этих учреждениях должны найти особо яркое отображение. К большому сожалению, на сегодня в этих учреждениях хорошо поставлена производственная учеба, политвоспитание, но недостаточно уделяется внимания внедрению в быт элементарных санитарно-гигиенических навыков. Ссылки на объективные причины обычно совершенно несостоятельны и только свидетельствуют о культурной отсталости самих руководителей этих учреждений.

Для выполнения элементарных санитарно-гигиенических правил каждое учебное заведение закрытого типа должно иметь следующее:

- а) баню или душевые установки,
 - б) 2, лучше 3 комплекта нательного белья и комплект верхней одежды и обуви на каждого школьника отдельно,
 - в) своевременная стирка белья должна быть обеспечена,
 - г) регулярно должна производиться стрижка волос,
 - д) учреждение должно быть прикреплено к определенной дезустановке.
- В каждом закрытого типа учебном заведении точно должны выполняться следующие правила:

- а) один раз в шестидневку баня с последующей сменой белья,
- б) ежемесячный осмотр венерологом всех детей на предмет выявления больных,
- в) все подозрительные на грибковые заболевания должны быть изолированы в детский трихофитный изолятор, подозрительные на сифилис — в детский сифилитический изолятор, подозрительные на гоноррею — в детский гоноррейный изолятор; больные чесоткой немедленно должны помещаться в стационар для соответствующего лечения. В случае отсутствия специальных детских изоляторов, дети подозрительные на то или иное из перечисленных выше заболеваний должны немедленно изолироваться в специальное помещение, отдельное от общего помещения.

Персонал детучреждения должен быть ознакомлен с первыми симптомами кожных и вензаболеваний и инструктирован в смысле ухода за подозрительными больными.

Персонал закрытых детучреждений, особенно имеющий непосредственный контакт с детьми, при приеме на работу должен быть обязательно предварительно осмотрен венерологом. Периодический осмотр работающего персонала должен быть систематическим.

Приемники карантинно-распределительных пунктов должны быть расположены в отдельных помещениях так, чтобы вновь поступающие дети до медосмотра, сан—и дезобработки были безусловно изолированы от общей массы воспитанников.

Предложенная схема ставит своей задачей дать наметку плана, который конкретно и четко поставил бы перед собой задачи и приблизил бы нас к разрешению поставленной проблемы—во вторую пятилетку ликвидировать свежие формы сифилиса, грибковые болезни, чесотку и вшивость как массовые явления.

Предложения:

1) Каждая школа, каждое закрытого типа учреждение должно быть прикреплено к определенному Д. О.; там, где нет диспансерного объединения, их должны заменить поликлиника, амбулатория.

2) Прикрепленный вендиспансером венеролог является консультантом детучреждения не только по вопросам клиники, но и профилактики кожи и венболезней и обращает особое внимание на бытовые условия детучреждений, ведет санпросветработу среди родителей, персонала учреждения ОЗД и П.

3) Больные дети немедленно удаляются из учреждения и берутся на учет венучреждением, которое обязано не только лечить, но и выяснить источник заражения (обследование персонала учебных заведений, родителей, окружающей бытовой обстановки и т. д.).

4) В Казани должны быть открыты гоноррейный детский изолятор и дом трихофитного ребенка, куда можно было бы изолировать детей из учреждений ОЗД и П и где было бы возможно проводить амбулаторное лечение.

Средства на содержание этих домов должны отпускатся ТНКЗ и ТНКП.

5) Для облегчения работы школьного врача и в частности по борьбе с кожно-венерическими заболеваниями ТНКЗ должен разработать инструкцию и дать указание Д. О. о необходимости полного обслуживания школьников.

6) Школьные врачи, при прохождении повторительных курсов при Институте усовершенствования врачей, обязательно должны проходить курсы кожно-венерических болезней.

7) Педагогический персонал должен помогать школьному врачу по воспитанию физически здорового поколения школьников. Для привлечения педагогов к этой работе на конференциях школьных работников ставить доклады об охране здоровья детей. НКП, в порядке административном, необходимо дать соответствующие инструкции по школам и др. детучреждениям.

О холецистопатиях. 1)

Проф. Р. И. Лелская.

(С 4 рис.).

Заболевания внепеченочных желчных путей—это очень старая и вместе с тем всегда новая тема, не перестающая привлекать к себе внимание клиницистов и патологов, тема, к которой неоднократно возвращаются научные съезды врачей всех стран. Причина такого неослабевающего и даже нарастающего интереса к этим заболеваниям двоякая: во-первых, чем больше совершенствуется распознавание этих заболеваний, тем больше мы убеждаемся в том, что имеем дело со страданием чрезвычайно распространенным, к тому же богатым разнообразием клинических форм и проявлений, начиная с типичных, ясных, а иногда и бурных проявлений холецистита и холелитиаза, с их многочисленными осложнениями и иногда неожиданными и опасными оборотами и кончая скрытыми, часто замаскированными формами, клиника которых будет еще долгое время предметом углубленной разработки; во-вторых, несмотря на огромное количество работ и большие теоретические и практические достижения в этой области, изучение патогенеза этих заболеваний не только нельзя считать исчерпанным, требующим лишь некоторых дополнений или детализации, но наоборот: именно в области патогенеза этих заболеваний имеется еще масса неразрешенных вопросов и неустанная и плодотворная разработка этих вопросов за последние годы открывает перед нами все новые факты, расширяющие самое понятие о заболеваниях внепеченочных желчных путей; из этого вытекают, конечно, новые перспективы для клиники и новые возможности в профилактике и терапии указанных заболеваний.

Прежде всего необходимо остановиться на следующем: когда говорят о заболеваниях внепеченочных желчевыводящих путей, то нужно признать, что в сознании большинства врачей эти заболевания, если не идентифицируются, то во всяком случае настолько неразрывно ассоциируются с желчными камнями, что последние до сих пор продолжают выдвигаться на первый план, по крайней мере, как первопричина и основной, наиболее важный источник страданий. Такая тенденция находит себе отражение и в том, что многие из прекрасных руководств, трактующих эти заболевания и учитывающих роль других факторов кроме камня, преподносят все же весь вопрос как „клинику холелитиаза“. Нельзя не согласиться с Bergmann'ом, что такая установка не только односторонняя, но совершенно уже не соответствует состоянию наших современных знаний.

С другой стороны, учение Naunyn'a, выдвинувшее с такой силой роль инфекции в заболеваниях желчного пузыря, учение, выдавшее в ин-

1) Доклад на 3-й Областной научной конференции в Казани.

фекционном процессе также и главный источник образования желчных камней, несомненно, внесло много чрезвычайно ценного в клинику заболеваний желчных путей и содействовало тому, что центр внимания был перенесен с камня на гораздо более многозначущий инфекционный процесс; все же и Наупун не дал окончательного разрешения вопроса о патогенезе этих заболеваний.

Инфекционная теория дала толчок, и успехи хирургии оказали незаменимую помощь в изучении всех столь разнообразных, тающих в себе так много подводных камней, последствий инфекции. Вся гамма проявлений инфекционного процесса, начиная с катарральных, ульцерозных, флегмонозных, гангренозных процессов в стенке пузыря, эмпиемы его, кончая переходом процесса за пределы желчного пузыря, как острый перитонит, острый и хронический перихолецистит со спайками и стенозированием соседних органов, восходящая инфекция по желчным путям, холангит, вплоть до гнойного, поддиафрагмальный абсцесс, острые и хронические поражения печеночной паренхимы и даже распространение инфекции дальше, на другие органы брюшной полости и выше диафрагмы— острый и хронический панкреатит, правосторонний плеврит и, наконец, выраженный общий сепсис или хроническое септическое состояние с субфебрильной температурой,—все это объединилось единым ведущим понятием первичной инфекции, исходящей из желчного пузыря; и медицина, несомненно, много выиграла на этом этапе учения о холецистите и холелитиазе, как о процессах инфекционного происхождения.

Но этот период изучения заболеваний желчных путей приходится действительно рассматривать лишь как этап, а не как законченный путь, этап, который нам много дал, но на котором не только нельзя остановиться, но который во многих отношениях требует коррективов. Многочисленные факты клинического и экспериментального наблюдения не укладываются в узкие рамки инфекционной теории, особенно в первоначальном ее виде, данном Наунином, и настойчиво требуют критического пересмотра пройденного пути и новых объяснений. Таковы хотя бы факты клинического наблюдения, говорящие о роли расстройства обмена веществ, о значении конституции, наследственности, о преобладании заболевания среди женщин и т. п. Уже в перечислении этих пунктов выявляется слабость инфекционной теории, как узко локалистической, которая хочет рассматривать весь процесс, разыгрывающийся в желчевыводящих путях, лишь как узко-местное заболевание одного органа—желчного пузыря, без учета связи со всем организмом и с другими внешними влияниями, кроме инфекционных. И та же хирургия, которая могла думать, что, исходя из инфекционной теории, она пойдет по пути сплошных побед в деле лечения заболеваний желчных путей, встала перед рядом необъяснимых фактов и жестоких разочарований. Она уже не видит панацеи в равной операции, которая должна в корне пресечь зло и избавить больного от дальнейших страданий; наоборот, хирургия не перестает регистрировать напрасные операции, при которых, несмотря на жестокие страдания больного, не находят ни камней, ни воспаления; не перестает регистрировать рецидивы болей после операции, несмотря на совершенную технику и несмотря на то, что при повторной лапаротомии никаких объяснений для этих рецидивов не находят. В высшей степени удачно выражение Лика, который говорит по поводу подобных фактов,

что „в цепи наших знаний еще недостает повидимому какого-то звена“. Может быть, еще правильнее было бы сказать, что не хватает еще многих звеньев; но пути нахождения этих звеньев, пути заполнения многих пробелов не только уже намечены, но, как я уже упоминала, успешны разработаны и продолжают разрабатываться.

Не считая возможным останавливаться на всем, что в этой обширной области высказывалось, делалось и сделано, я останавлиюсь лишь на наиболее крупных фактах, содействовавших прогрессу наших знаний. Полагаю достаточно известным, что крупный корректив в учении Наунина о всеобъемлющей роли инфекции уже давно внесли труды французской школы—*Chauffard'a, Grigaut, La Roche* и классические работы *Ашофа* и *Бакмейстера*, которыми доказана возможность возникновения желчных камней, по крайней мере холестериновых, без всякого воспаления или катарра желчных путей, а лишь как результат расстройства обмена веществ—гиперхолестеринемии и повышенного выделения холестерина с желчью; доказано, что эта гиперхолестеринемия может встречаться на исходе инфекционных болезней, при некоторых расстройствах обмена веществ, в связи с неправильным питанием, и что она периодически встречается у женщин, как физиологическое явление в периоде менструации и беременности в силу эндокринных влияний.

Более поздние исследования *Berg'a, Westphal'a, Gleichmann'a, Mann'a* и др. показали, что условия образования желчных конкрементов еще более многообразны; нарушение коллоидного равновесия в желчи может наступить в зависимости от уменьшения количества желчных кислот, поддерживающих растворимость холестерина, что в свою очередь является результатом сложных отношений: изменений двигательной и всасывающей способности желчного пузыря или нарушений функции печени. Усиленное выделение слизи эпителием желчного пузыря, примесь белковых веществ в желчи при поражениях печеночной паренхимы также не остаются без влияния на устойчивость коллоидного равновесия желчи. Наконец, помимо количественного увеличения холестерина могут влиять в этом отношении химические варианты различных стернов (*Windsus*).

Все эти данные важны уже тем, что они выводят клинику заболеваний желчных путей, пока еще—только холелитиаза, из узких границ местного страдания одного органа и ставят ее в связь с изменениями всего организма, характером питания, обмена, эндокринными факторами, изменениями функций течения, всасывающей способностью желчного пузыря и т. д.

Дальнейший шаг вперед представляют работы, расширяющие и углубляющие связь не только литиаза, но и всего комплекса патологических процессов во внепеченочных желчевыводящих путях с общими изменениями всего организма; громадное значение приобретает учет роли сложных функций самих желчевыводящих путей (как двигательных, так и всасывающих), подчиненных вегетативной нервной системе. Известно, что как инфекционная теория *Наунина*, так и теория дискразии считают необходимым ингредиентом в развитии инфекции и камней еще один фактор, а именно—застой; одна бактериохолитиа еще не есть холецистит, как бактериоурия—еще не пиелит; точно также избыток холестерина в желчи еще не ведет к образованию конкрементов при постоянном и пра-

вильном оттоке желчи и отсутствии застоя. Три круга явлений наслаиваются таким образом в патогенезе заболевания желчного пузыря (Bergman) — инфекция, расстройства обмена и застой, и если каждое из них, хотя и редко, может дать свое выражение в клинике, как самостоятельное заболевание, то чаще мы имеем комбинацию 2-х или всех трех тесно переплетенных моментов, образующих сложное заболевание желчного пузыря — холецистопатию по терминологии Бергманна и Ашофа.

Но собственно говоря и этот термин холецистопатии уже становится узок для обозначения сложности процесса, так как в настоящее время известно, что патогенез и клиническая картина холецистопатий обусловлены вовлечением в патологический процесс не только желчного пузыря, но и всей системы желчевыводящих путей (что даже побудило Westphal'a предложить вместо термина „холецистопатия“ более широкое название „холевиопатия“).

Это особенно ярко выступает в свете исследований последних лет о причинах застоя в желчном пузыре. Прежние упрощенные и чисто-механические представления о роли сдавления желчных путей перетягиванием талии, давлением беременной матки, о значении птоза и т. п. факторов уже утратили свое первенствующее значение. Более новые данные Schmieden'a и Rode (1921 г.) о застое в желчном пузыре (без камней и воспаления) на почве анатомических изменений, как перегибы пузырного протока или особенности его расположения, хотя и очень ценны и интересны, однако не всегда встречаются там, где имеется застойный желчный пузырь; по частоте и значению эти анатомические изменения должны уступить место тем причинам застоя, которые открываются при изучении функции и патофизиологии желчных путей, следствием чего указанные анатомические изменения может быть сами являются.

Несмотря на то, что Haberland, Garré, Graham, Cooper и Kodama, Einhorn еще не так давно продолжали упорно отстаивать точку зрения, что желчный пузырь опорожняется лишь пассивно под влиянием движений диафрагмы и присасывающего действия 12-перстной кишки или под влиянием тока желчи из печени, т. е. по принципу водяного насоса, можно считать несомненно установленным работами Withaker'a, Westphal'a, Kalk'a, Pribram'a и др., что процесс опорожнения желчного пузыря является результатом активной работы системы желчевыводящих путей. Анатомическое изучение, физиологический эксперимент, клиника и рентгеновский метод, каждый с своей стороны, убеждают в этом с наглядностью. Метод холецистографии, благодаря усовершенствованию, введенному Bronner'ом, позволяет нам уже не только видеть форму, степень наполнения, положение желчного пузыря, но и дает возможность изучать его функцию, следить за его сокращением и опорожняемостью. Анатомические исследования Berg'a, Westphal'a, Lütken's'a о мускулатуре желчного пузыря и его сфинктере говорят несомненно о возможности активного процесса сокращения желчного пузыря. Об этом же говорит уже вошедшая в широкую практику методика исследования рефлекса желчного пузыря. Наконец, Kalk показал возможность прямого наблюдения сокращений желчного пузыря у человека при закрытой брюшной полости методом лапароскопии. Но для разрешения вопроса о нормальной и нарушенной функции желчных

путей важно не только изучение изолированной работы желчного пузыря, но и деятельности всей системы желчевыводящих путей.

Как антагонист мускулатуры желчного пузыря в месте впадения желчного протока в 12-перстную кишку имеется замыкающий сфинктер Одди. Несмотря на то, что этот сфинктер был описан Одди еще в 1887 году, все значение этого образования выяснено лишь в последние годы, особенно благодаря детальным исследованиям Westphal'я, подтвержденным работами Watanabe, Scurai и др. Эти исследования показали, что, кроме кругового слоя мышц, замыкающего ductus choledochus на подобие пилоруса, в этой части желчного протока имеется и антрум, активно перистальтирующий аналогично антруму желудка. Весь мышечный аппарат желчных путей, начиная с мускулатуры желчного пузыря и его сфинктера и кончая сложным устройством сфинктера Одди, подчинен регуляции вегетативной нервной системы, как местного plexus'a, так vagus'a и sympathicus'a в целом. Нарушения нервно-мышечной регуляции всего этого аппарата объясняют очень многое, как в клинике, так и в патогенезе холецистопатий и заслуживают поэтому, чтобы несколько остановиться на нормальном и патологическом функционировании всей системы.

При слабом раздражении vagus'a открывается наружное кольцо сфинктера Одди, перистальтирует антрум и желчный пузырь сокращается, выбрасывая свое содержимое в 12-перстную кишку. Таков нормальный процесс поступления желчи в duodenum под влиянием раздражителей, исходящих из 12-перстной кишки или влияющих гематогенным путем. Но, при сильном раздражении vagus'a, наступает частичный или полный спазм сфинктера Одди, сокращения желчного пузыря остаются напрасными, опорожнение нарушено. При повторении подобной дисфункции — нарушение опорожнения ведет к застою, сфинктер Одди гипертрофируется, общий желчный проток расширяется, в свою очередь гипертрофируется желчный пузырь, развивается гипертонический застойный желчный пузырь (рис. № 1). Спазмы сфинктера Одди и сокращения желчного пузыря могут давать боли различной интенсивности от мимолетных вплоть до полной картины приступа печеночной колики.

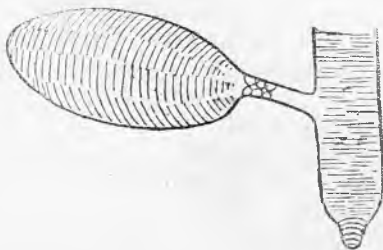


Рис. 1.

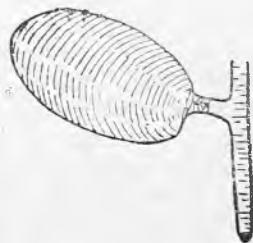


Рис. 2.

Наоборот, раздражение симпатикуса или паралич вагуса дают расслабление мускулатуры желчного пузыря при падении тонуса и расширении антрума, при чем наружное кольцо сфинктера остается замкнутым; мы имеем опять-таки застой во всей системе желчевыводящих путей с гипотоническим застойным желчным пузырем (рис. № 2). Вот уже

две основных формы застоя, как чисто функционального процесса—*дискинезии желчных путей*. Если, таким образом возможен застой при чистой дискинезии, то там, где присоединилось наличие камней или инфекции, причины застоя еще усложняются и могут развиваться ограниченные дискинезии различных отделов желчных путей; так, например, наличия камня в шейке желчного пузыря достаточно, чтобы вызвать мощные сокращения пузыря с явлениями гипертрофии его и застоя (рис. № 3). Наоборот, при наличии многочисленных камней или при сморщивании пузыря вследствие воспалительного процесса, функция желчного пузыря частично или полностью выпадает; общий желчный проток отчасти принимает на себя его функции, значительно расширяется, сфинктер Одди, противостоящий напору желчи, спастически сокращается и гипертрофируется (рис. № 4).

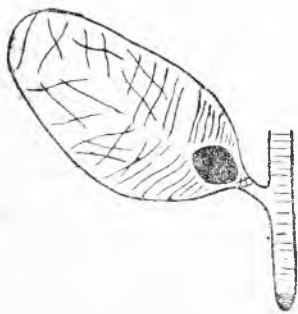


Рис. 3.

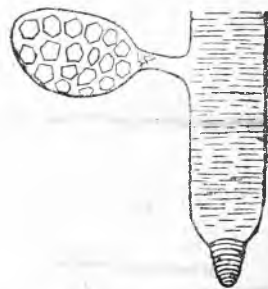


Рис. 4.

Если даже ограничиться сказанным, не вдаваясь в дальнейшие детали, то уже можно сделать вывод, что изучение роли дискинезий является не только дополнением, но неотъемлемой частью вопроса о холецистопатиях и заставляет подвергнуть пересмотру многие пункты клиники и терапии; застой не сводится уже к прежним элементарным понятиям, факторам, которые могут быть лишь вспомогательными, а является результатом нарушения самостоятельной деятельности желчных путей. Меры борьбы с застоем, следовательно, также совершенно иные. Значение этого функционального застоя для патогенеза образования желчных камней также велико: исследования Westphal'я и Gleichman'а показали, что при экспериментальном застое в желчном пузыре, даже при условиях полной стерильности, можно наблюдать развитие конкрементов не только холестериновых, но и смешанных, которые считались раньше лишь продуктом инфекции. Такая возможность образования смешанных камней без участия инфекции еще больше подкрепляется изучением другой функции желчного пузыря, а именно—всасывательной.

Роль желчного пузыря не только как резервуара желчи и регулятора давления ее в желчных путях, но и как конденсатора, может считаться уже прочно установленной. Колебания в сторону *гипер-* и *гипорезорбции* также находятся в тесной зависимости от регуляции нервной системы: импульсы со стороны вагуса усиливают всасывание, со стороны симпатикуса—уменьшают его. При явлениях застоя может усиливаться

резорбция и сгущение желчи. Два фактора действуют тогда в одном направлении, что приводит к выпадению билирубина и холестерина без всякого участия инфекционного процесса.

Все эти явления дисфункции желчных путей объясняют нам многие, прежде необъяснимые, противоречия, как, например, нахождение Цандером и др. хирургами смешанных камней там, где, при самом тщательном микроскопическом исследовании желчного пузыря, никаких следов перенесенной инфекции не было; объясняют сильные припадки болей там, где при операции не находят ни камней, ни воспаления, объясняют рецидивы болей после операции, как результат продолжающихся болезненных спазмов сфинктера Одди, объясняют несоответствие между тяжестью реакции и незначительностью воспалительных явлений, объясняют связь между болевыми припадками и душевными волнениями. Последняя связь между психикой и болями в области печени, часто отмечаемая самими больными, не ускользнула от внимания врачей в самую раннюю эру медицины; но в более позднюю эпоху эти наблюдения были целиком вытеснены изучением морфологии заболевшего органа; отмеченные также Frerichs'ом, Ewald'ом и др. как невралгия печени, подобные факты порождали лишь недоумение, как не имевшие морфологического субстрата, и лишь изучение спазмов и дискинезий желчных путей в последние годы рассеивают эти недоумения.

Дискинезии открывают таким образом новую главу в области заболеваний желчевыводящих путей. Правда, клиника находится еще лишь в начале изучения этой главы, но уже и сейчас знание патофизиологических процессов желчных путей чрезвычайно расширяет методы диагностики и терапии: в настоящее время клиническое исследование с дуоденальным зондированием, изучением рефлекса желчного пузыря, дополненное данными холецистографии, позволяет создать довольно подробное представление о содержимом, о тоне и опорожняемости желчного пузыря, данные, которые также ценны, как аналогичные данные со стороны желудка. Можно уже в настоящее время выделить некоторые, по крайней мере, клинические типы заболеваний, где дискинезиям принадлежит ведущая роль (Westphal и Gleichmann):

1. Дискинезии при беременности со свойственной последней перестройкой всей эндокринной и вегетативной нервной системы. Всякому врачу известны частые обострения болевых приступов при беременности, как при наличии камней, так и без них; объяснение этого лежит не только в расстройстве обмена и нарушениях функции печени, но и в гиперкинезии со стороны желчных путей.

2. Дискинезии во время менструального цикла, сопровождающегося как известно и другими расстройствами как рвота, мигрень и проч.

3. Дискинезии во время климактерия. Нам приходилось наблюдать случаи обострения в этом периоде после нескольких десятилетий латентности процесса.

4. Дискинезии „вегетативно-стигматизированных“ по терминологии Бергманна—нервных людей большей частью молодого возраста, несколько базедовидным типом, с дистонией вегетативной нервной системы.

5. Дискинезии после операции холецистэктомии: как показывают экспериментальные и клинические наблюдения, удаление желчного пузыря лишь в ближайшее к операции время вызывает инконтиненцию пилору-

са; в дальнейшем могут наступить спазмы сфинктера с гипертрофией его и сильным расширением желчного протока, как при упомянутых уже выше других случаях выпадения функции желчного пузыря.

6. Дискинезии при заболевании других органов брюшной полости, как висцеро-висцеральный рефлекс; в некоторых случаях эта повышенная возбудимость желчных путей выражается в гиперкинезиях без застоя, а наоборот, в быстром опорожнении, как это наблюдается при язвах дуоденума; во многих случаях, впрочем, этот висцеро-висцеральный рефлекс идет от находящихся в состоянии дисфункции желчных путей к другим органам; и действительно, часто при дискинезии желчных путей наблюдаются спазмы всего желудочно-кишечного тракта: пищевода, желудка, толстых кишек, реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сердцебиений и даже болевых приступов в области сердца.

7. Дискинезии старческого возраста, относящиеся к гипотоническому типу.

На клинике и распознавании всех этих форм, точно также как на отдельных примерах, время к сожалению, не позволяет останавливаться. Хочу лишь указать на то, что учение о дискинезиях желчных путей и сопутствующих висцеро-висцеральных рефлексах вносит значительную ясность в распознавание столь частых замаскированных форм, являющихся под видом желудочных, кишечных, сердечных страданий, нервных спазмов пищевода и т. п.

Из всего сказанного вытекает, что роль инфекции в клинике холецистопатий не так всеобъемлюща, как это до сих пор казалось; не следует думать, однако, что я хочу хоть сколько-нибудь умалить самостоятельное значение инфекционного процесса со всеми его последствиями, о которых я в начале говорила. Разумеется врач не должен ни на одну минуту упускать из поля зрения инфекционный процесс, стараться его вовремя открыть и должным образом оценить его малейшие проявления, чтобы своевременно парировать опасность. И если я так много внимания уделяю менее известным функциональным расстройствам, то я это делаю потому, что эти расстройства часто являются первичным источником последующих, более серьезных заболеваний и что знание их указывает путь к ранней профилактике, а терапия также выигрывает при учете этих расстройств. Любопытно, что морфолог Ашоф, имеющий базалось бы дело больше с анатомическими изменениями, не раз высказывался за последние годы в том смысле, что профилактика еще мало может сделать по отношению к расстройствам обмена и инфекции, но что она должна воздействовать на расстройства функции.

Преходящие дискинезии и расстройства всасывающей способности желчного пузыря, как мы видели уже, способны вызвать первые явления выпадения билирубина, а также и холестерина. Образовавшиеся под влиянием этих и других вышеперечисленных сложных факторов камни могут долгое время оставаться сравнительно мирными обитателями желчного пузыря, пока какая-нибудь внешняя или внутренняя причина не вызовет более бурную дискинезию и тогда лишь носитель камня делается большим желчекаменной болезнью. Присоединение инфекции в этих случаях находит в застое и камне благодарную почву для своего дальнейшего развития, что в свою очередь усиливает дискинезию, и больной попадает в порочный круг инфекции, камня и застоя. Необходимо, гово-

ря словами Лика „порвать болезненный круг, помочь организму восстановить свое равновесие“. Эта задача тем более благодарна, чем раньше за нее взяться. Такая возможность доказывается самостоятельной тенденцией к латентности, которая так выражена при холецистопатиях и которую терапевт должен уметь использовать. Я имею в виду истинную латентность, объективно установленную, а не опасную псевдо-латентность, основанную на собственных ощущениях больного, при которой под пеплом тлеет огонь, прорывающийся иногда в виде внезапной катастрофы, классическим и печальным примером чего может служить трагическая судьба известного немецкого социалиггениста Гротмана. Эта большая тенденция к латентности оправдывает тезис Бергманна: „ранней операции противопоставить раннее лечение“. Из характеристики, данной мной холецистопатиям, как общему заболеванию организма, вытекает и необходимость направить терапию не только на больной орган, но и на весь организм с учетом свойственных каждому случаю особенностей нервных, эндокринных, расстройств обмена, функции печени и т. п. Знание характера дискинезии диктует антиспазмодические мероприятия при гипертонической форме и наоборот—тренировку, внутренний дренаж желчных путей при атонической. В этих же мероприятиях, направленных на весь организм и на дискинезию, в частности, лежит и профилактика рецидивов (наряду с устранением источников инфекции, как тонзиллиты и др., где это возможно). Не подлежит сомнению, что там, где ясно выражена ведущая роль местной инфекции и где приступы часты, необходимо вовремя передать больного хирургу, не ожидая тяжелых осложнений; но и хирурги уже в настоящее время должны проявлять больше интереса к функциональным изменениям, учитывать важность подготовительного периода к операции и лечения всех общих расстройств после операции не только там, где они видят себя к этому уже вынужденными, но и профилактически. Только такая совместная работа терапевта и хирурга поможет найти правильный путь в извилистом течении холецистопатий.

Профилактика детских летних поносов 1).

Проф. В. К. Меньшиков.

В переживаемую нами эпоху бурного роста социалистического строительства и завершения коллективизации на селе мы наблюдаем и громадные успехи в области культурного фронта. Исключительная забота о детях, внимание к матери и ребенку в учреждениях ОММ имеют в результате значительное снижение детской смертности в нашем Союзе (с 25,2% в 1901—1910 г.г. на 100 родивш. до 15,8% в 1928 г.) Эти достижения наиболее ярко выступают в области охраны здоровья детей раннего возраста, где социально-бытовая сторона особенно оказывает свое влияние. Здесь проблема организации правильного ухода и питания детей грудного и раннего возраста в рабочей семье и в деревне (совхозы и колхозы), являясь задачей всей советской общественности, дает наглядный

1) Доклад на научном съезде врачей Татарской Республики и смежных областей и республик 15 июня 1933 г.

результат. В дореволюционном быту летние детские поносы были основной причиной громадной детской смертности и с ними считались, как с неизбежным злом. В настоящее время летняя заболеваемость детей и смертность от поносов значительно снизилась, но мы все еще далеки от того, чтобы говорить о полном благополучии на этом фронте. И в настоящее время поносы являются главнейшей причиной гибели детей особенно в раннем возрасте, в последующем же возрасте заболеваемость детей и смертность в той или иной мере находятся в связи с перенесенными ими ранее поносами, подорвавшими питание и сопротивляемость детей к заболеваниям.

Принимая характер эпидемии, летние детские поносы особенно поражают детей пролетариата. Так, по указаниям д-ра Паевского, в Ленинграде смертность от поносов детей рабочих более, чем в полтора раза по сравнению со смертностью детей служащих. Кроме того каждый тяжело больной ребенок требует неотлучного материнского ухода и забот, отрывает мать от производства, нанося последнему ущерб. При коллективном хозяйстве в деревне заболевшие дети являются угрозой срыва производительности женского труда матери-крестьянки в горячую уборочную кампанию. В силу сказанного борьба с летними детскими поносами должна быть поставлена ударной задачей и самой важной в деле перестройки быта на новых социалистических началах, борьбой за повышение производительности труда.

Знание этиологии и патогенеза болезни дает нам путь для профилактики и терапии. Основным вопросом всегда является причина поносов—является ли она бактериальной или алиментарной (Черни). Попытки объяснить возникновение летних поносов на основе инфекции и воздействовать на эту инфекцию, ведя борьбу с кишечными бактериями, до сих пор не дали успеха. Этот путь оказался ложным. Применение вакцинотерапии всегда сопровождалось и диетотерапией, так что бактерио-терапия не являлась важнейшей мерой в лечении поносов. Рационально проводимое питание, обеспечивая высокий иммунитет, является решающим фактором в борьбе против заболеваемости и смертности детей. Правильно проводимая профилактика базируется на установлении для ребенка режима питания соответственно возрасту и его конституциональным особенностям. В благоприятном или неблагоприятном исходе при лечении поносов у детей, наряду с этиологическим моментом и тем или иным воздействием диеты на самый понос, особенное значение имеет оценка общего состояния ребенка. Наибольшая опасность угрожает детям, перенесшим повторные поносы, недоношенным или ослабленным неоднократными нарушениями в питании, детям, на коих не распространялись в достаточной мере заботы матери и врача. Этим и объясняется, почему в одних случаях достаточно простых средств, в других же приходится применять сложную и длительную терапию для сохранения жизни ребенка. Громадную роль играет окружающая ребенка обстановка и ухаживающий за ним персонал. Как показывают опыты И. П. Павлова, в зависимости от нервно-психических моментов меняется не только двигательная, но и секреторная деятельность желудочно-кишечного канала. Таково же и влияние ряда неблагоприятных жизненных условий, отражающихся на уходе за ребенком. Сюда следует отнести грязное содержание ребенка в душной комнате, летом запаривание его в грязных мокрых пеленках

и таким путем перегревание его. В этом случае вред возникает не только благодаря отдаче воды, но, несомненно, имеет значение и то влияние на нервную систему ребенка, которое ему приходится испытывать в душной комнате, будучи завернутым в пеленки, как в горячий компресс. Воздействие на ребенка различных инфекций, ведя за собой глубокие повреждения в организме, отражаются и на пищеварительном тракте у детей, нарушая его деятельность. Если ко всему этому присоединить перекорм, дачу недоброкачественной пищи, неудивительной является исключительная тяжесть заболеваний детей поносами в летнюю пору. В летнюю жару угрожает детям заболевание благодаря общему обычаю утолять жажду у них молоком. При грудном питании, в силу малого содержания в женском молоке белка, особенного вреда от перекармливания не наблюдается. Иное дело при перекармливании богатым белком коровьим молоком, когда, при расщеплении белка, образуется большое количество тепла. Этот процесс не может проходить при обычной потребности организма в воде и требует большого введения ее. Излишек дачи ребенку коровьего молока вызывает повышение температуры, что, при внешней жаре, вызывает жажду к воде. Предупреждение перегревания лучше всего достигается обильной дачей детям воды или чая; этим путем не только удовлетворяется жажда, но и избегается столь опасное перекармливание. Перекармливание нарушает процесс автостерилизации кишечника. Излишек пищи влечет за собой застой ее в желудке, разложение с образованием ненормальной кишечной флоры и повышением кислотности химуса, что ведет к усилению перистальтики и изменению секреции в пищеварительном тракте. В общем безразлично, подвергалась ли пища бактериальному разложению вне кишечника, т. е. была ли она ранее негодной или это возникло благодаря неблагоприятным условиям в самом кишечнике, результат получается один и тот же.

Применение лечебных и профилактических мер должно базироваться на точной оценке настоящего состояния ребенка. Необходимо всегда выяснить, какими ребенок обладает резервами в теле, насколько он потерял в весе от ранее бывших у него расстройств, не наступили ли у него такие деструктивные изменения в тканях, при коих восстановление нормальной функции организма становится невозможным. При последнем состоянии мы бываем бессильны сохранить жизнь ребенка при появлении у него поноса.

Самой важной профилактической мерой следует требование кормления детей материнским молоком, обеспечивающим высокий иммунитет. Всякие неудачи при этом питании, как-то: часто встречающиеся поносы, срыгивания у детей с аномалиями конституции и запоры при недостатке молока легко устранимы при осторожном переводе ребенка на смешанное кормление. Следует особенно избегать раннего назначения детям мучнистых кашек, что за последнее время, с легкой руки рекомендации некоторых авторов, стало входить в обычную практику многих врачей. Если в ряде случаев такой прикорм и дает хороший результат, то обобщать этого не следует, так как большинство детей от такого прикорма начинают страдать диспепсиями со всеми их последствиями. Ранее 5½—6 мес. мы не можем рекомендовать дачу детям каш и киселей. Важно обеспечить ребенка грудным молоком при наступлении лета, не позволяя отлучать ребенка от груди в это время. Современные наши знания о

роли витаминов для роста и развития детей заставляют нас давать детям с 3 мес. возраста фруктовые и овощные соки и в зимнее время назначать рыбий жир. Если сравнительное благополучие дает смешанное кормление, то этого нельзя вполне гарантировать при искусственном питании. Искусственное вскармливание требует безупречного по качеству молока, причем разведения молока должны обеспечить ребенку доставку всех основных питательных веществ и в том же приблизительно взаимоотношении друг к другу, как это имеет место в женском молоке. Старый обычай долгое время держать на сильных разведениях молока, дававший столь печальный результат, должен быть оставлен. Особенно следует опасаться неполноценного питания и недодачи ребенку в пище жиров, как носителей витамина роста и обеспечивающих высокую сопротивляемость организма. Наилучшего результата можно ожидать при питании детей смесями с добавлением жира в количестве в процентном отношении близком к составу женского молока, избегая в то же время сложных смесей, считаясь при назначении той или иной смеси с индивидуальными свойствами детей. При назначении полноценного питания мы должны избегать перекармливания, в случае необходимости покрывая потребность ребенка в жидкости дачей ему воды. Особенно вредным мы считаем преимущественное питание молоком к концу года и в начале 2-го года. Если к концу 1-го года ребенок не приучен к разнообразию в пище в виде овощных пюре, каш, киселей, бульона, хлеба и рубленого мяса и главную его пищу составляет молоко, при таком режиме ему наиболее угрожает заболеть летом поносом, чего обычно не бывает, когда это последнее отходит на второй план. Особенно часто мы видим при перекармливании молоком тяжелые случаи дизентерии.

Летние детские поносы не являются неизбежным злом, с которым нельзя бороться. Меры профилактики по отношению к детским поносам должны носить не только личный, но и общественный характер. Задача врача в учреждениях, обслуживающих детей (в консультациях в яслях), выявлять еще до наступления жаркого лета наиболее слабых и угрожающих по заболеванию детей, детей с подорванным питанием, гипотрофиков, уже ранее болевших поносом, с целью взятия их под постоянное наблюдение. Меры общественной профилактики должны иметь на первом плане санитарно-просветительную работу среди матерей и ухаживающего персонала. Проведение строжайшего контроля за молоком и диетическими продуктами, снабжение молоком и диетическими продуктами и питательными смесями через молочные кухни должно быть поставлено на должную высоту. Крайне необходимо снабжение детей доброкачественным молоком как в учреждениях, так и в домашнем быту. Для этой цели совершенно недопустима доставка молока из отдельных молочных ферм в летнюю пору, необходима организация молочных ферм на местах. Доставка молока должна быть в ранние утренние часы, причем молоко должно быть предварительно охлажденным. Чрезвычайная важность питания слабых детей женским молоком ставит непременной задачей организацию сборных молочных пунктов для получения женского молока. Это тем более необходимо, что женское молоко, особенно летом, для искусственно-вскармливаемых детей нередко является единственным средством для спасения жизни при тяжелых расстройствах. Забота о детях на дому должна быть представлена в виде развития широкой сети патронажного обслуживания

для наблюдения за питанием, санитарном состоянии жилищ, уничтожением в них мух и грязи и правильностью ухода за детьми. Необходимыми мерами по оздоровлению детей являются: устройство летних детских площадок и зеленых очагов в городах, в деревне устройство полевых яслей и питательных и агитационных пунктов, а равно и создание летних отрядов по профилактике летних поносов. Необходимо проведение широкой врачебной помощи на дому с целью своевременной госпитализации заболевших детей. В деревнях с этой целью требуется создание временной летней сети больниц специально для детей, страдающих поносом.

Перестройка быта на новых социалистических началах, бурный рост строительства и коллективизации сельского хозяйства настойчиво требуют широкого внедрения в жизнь общественного питания. Выдающаяся роль общественного питания в деле раскрепощения матери от ее мелких домашних забот и привлечения ее на путь общественной жизни заставляет особенно строго заботиться о рациональном питании детей раннего возраста. В специальных учреждениях для детей (яслях, деточагах и т. п.) питание должно проводиться не по шаблону, а по строго индивидуальному уклону, соответственно возрасту и состоянию ребенка, с обязательной госпитализацией детей, страдающих расстройствами питания. Только таким путем может быть проводима с успехом профилактика детских поносов.

Из Кожно-венерической клиники Казанского государственного медицинского института.

К вопросу о профессиональном сифилисе.

Проф. И. Н. Олесов.

Профессор А. П. Иордан в своей работе: „Профессиональный сифилис акушерок“ (Р. В. Д., 1925 г., № 2) цитирует работу Trüba, где автор приводит 407 случаев твердых шанкров у врачей, полученных ими при исполнении служебных обязанностей. По существующим статистикам профессиональным сифилисом прежде всего заболевают хирурги, затем гинекологи и венерологи (К. А. Карышева, Р. В. Д., 1925 г., № 7).

Существующие до сих пор описания заражений врачей профессиональным сифилисом касались случаев, где у больных имелись активные явления на коже и слизистых. В последнее время мы встречаем наблюдения, когда врачи заражались сифилисом от больных, у которых его не подозревали.

Если раньше для того, чтобы избежать профессионального заражения сифилисом было достаточно прежде всего знакомства с проявлениями этой болезни на коже и слизистых, то теперь становится необходимым уметь правильно распознавать и скрытые формы этой болезни.

Для иллюстрации того, насколько это необходимо, приведу 5 известных мне случаев, где инфицирование произошло при операции от больных, не имеющих активных проявлений болезни ни на коже, ни на слизистых.

Случай 1. Больная Л. А., 17 л., в качестве практикантки на сестру милосердия, работает в хирургическом отделении К-ой городской больницы. 12-го июня во время операции — удаление секвестра при тbc остеомиалите (?) врач случайно концом ножа, которым оперировал, нанес ей царапину на внутренней поверхности hypothenar. Приблизительно через один месяц на месте царапины появилась язва, спустя еще некоторое время припухли на этой же руке железы сначала локтевые, затем подмышечные и скоро начали выпадать волосы. Врачи заподозрили сифилис, произвели исследование крови по Вассерману. Реакция оказалась резко положительной. Начали специфическое лечение. 26 октября, когда больная прибыла в кожную клинику I МГУ, то на левой руке с внутренней стороны hypothenar на месте язвы оставался след в виде пигментированного шелушащегося и резко ограниченного довольно плотного инфильтрата. Железы подмышечные слева были резко увеличены, плотно эластической консистенции. Имелось и некоторое увеличение и шейных желез, остальные же лимфатические железы уклонений от нормы не представляли. Внутренние органы, нервная система уклонений от нормы не представляли; т^о в норме; RW резко положительна.

Оперированный больной был сифилитик по второму году. Активных явлений сифилиса у него ни на коже, ни на слизистой не было.

Случай 2. Больной, врач, 33 лет. Около 20 сентября на ладонной стороне верхней фаланги указательного пальца левой руки появилась поверхностная язвачка. Она была безболезненна, не вызвала никаких неприятных объективных ощущений. Под влиянием лечения индифферентными мазями она очень медленно подживала. Вообще больной очень мало обращал на нее внимания и продолжал свою обычную врачебную работу. В последних числах сентября, читая на акушерских курсах лекцию по анатомии, больной, желая показать, где у человека расположена ключица, коснулся рукой своей ключицы и здесь обнаружил в надключичной ямке величиной с куриное яйцо плотную, почти безболезненную опухоль. Когда, по окончании лекции, он пришел домой и тщательно себя обследовал, то обнаружил пакет резко увеличенных лимфатических желез в подмышковой впадине. Через 2 дня у больного развился кашель и появились сильные боли в области груди. Рентген обнаружил резкое увеличение лимфатических желез средостения. После этого больной тотчас же направился в Москву в хирургическую клинику.

В истории болезни при поступлении больного в клинику 1-го октября 1926 г. отмечено: „Больной жалуется на боли и чувство стеснения в области груди, общую слабость, быструю утомляемость и кашель. Объективно обнаружено: резкая припухлость подмышковых и подключичных лимфатических желез слева. В области левой подключичной ямки лимфатическая железа достигает величины 4×5 см., она плотно-эластической консистенции, не спаяна ни с кожей, ни с подлежащей тканью. Кожа над ней не изменена. В левой подмышковой впадине имеется пакет желез плотно-эластической консистенции не спаянных между собой, ни с подлежащей тканью. Самая большая железа достигает величины 4×3 см.

Легкие, сердце, нервная система уклонений от нормы не представляют. Печень, селезенка видимых изменений не представляют.

Во время пребывания в клинике у больного опухли шейные лимфатические железы справа и слева. Припухание желез сопровождалось поднятием температуры до 39° . В остальные дни т^о была нормальной.

На основании клинической картины и результатов гистологического исследования был поставлен диагноз болезни Hodgkin'a; соответственно этому и назначена терапия — лучами рентгена. 2/XI после первых двух сеансов припухли паховые лимфатические железы, шейные же, которые были освещены, стали резко уменьшаться в размерах. Затем было сделано еще 2 сеанса рентгеном и через 3 дня после последнего сеанса высыпала типичная сифилитическая розеола. Реакция Вассермана, которая была произведена в этот же день, дала резко положительный результат.

Случай весьма поучительный. Не делая из него выводов, мы лишь отметим, что когда 8/XI он явился на консультацию по поводу сыпи на теле, то на указательном пальце левой руки, на конечной фаланге с ее ладонной стороны имелся резко ограниченный синеваато-фиолетового цвета след от бывшей здесь, по указанию самого больного, язвы. В основании оставшегося здесь рубчика прощупывался плотный, резко ограниченный инфильтрат. По всем этим данным можно предполагать, что здесь был твердый шанкр, в настоящее время имеются его остатки. Лимфатические железы на этой руке по размерам значительно больше, чем на

правой. Описание их изменений приведено выше. Появление типичной розеолы и резко-положительная реакция Вассермана делают диагноз lues II tatesis очевидным.

Заражение, по словам больного, могло произойти при операции по случаю остеомиелита у мальчика, которую он делал в конце августа. При этом больной отмечает, что он отчетливо помнит, что, делая операцию и ощупывая кость, он поранил тот палец, на котором затем развилась язва. Болен ли был сифилисом этот ребенок установить не удалось, т. к. он исчез из-под наблюдения. Учитывая приблизительные данные о времени возможного заражения и наличие твердого шанкра на указательном пальце именно левой руки, складывается впечатление, что действительно заражение произошло при операции.

3 и 4 случая подобных наблюдений принадлежат проф. Г. И. Мещерскому.

Случай 3. Больной — врач-хирург, 48 лет. Он обратился к проф. Мещерскому 7/XI с целью консультации по поводу сыпи на теле. При осмотре у него констатирована типичная свежая, местами отцветающая, сифилитическая розеола, очень обильная, занимающая туловище и передне-внутренние стороны конечностей. На указательном пальце правой кисти, на лучевой стороне его конечной фаланги, окружая лучевую сторону ногтя, кожный покров багрово-застойно-красен, инфильтрирован, поверхность кожи выравнена, гладка, лоснится и слабо шелушится. Кожа на ощупь плотна и инфильтрована, как-бы припаяна к кости. Границы поражения расплывчаты. Локтевые железы (две) очень плотны, увеличены, туго подвижны, группа желез правой подмышечной впадины увеличена, уплотнена и вполне подвижна. Прощупываются железы затылочные и задне-шейные. Ногтевая пластинка частично отслоена, утолщена, мутна и темно окрашена, matrix ногтя нормальна.

Диагноз склероза конечной фаланги указательного пальца, специфического пилиаденита и свежей розеолы не оставляет сомнений. Реакция Вассермана резко положительна.

Относительно условий заражения больной объясняет следующее: в первых числах сентября мес. ему пришлось производить в госпитале операцию солдату, имевшему огнестрельный перелом бедренной кости. Ощупывая на дне раны концом третьей фаланги возле ногтя, он укололся об один из них внутренним концом третьей фаланги возле ногтя. Из минимальной ранки он с трудом выдавил мельчайшую капельку крови, после чего промыл палец слабым раствором сублимата и смазал водной настойкой. С вечера того же дня стал „развиваться“ вяло-протекающий, но весьма болезненный paratium, постепенно прогрессирующий, несмотря на горячие ванны Неделю через две сформировалось ничтожное нагноение возле ногтя, осложнившееся вскоре острым стволковым лимфангоитом предплечья и локтевым аденитом при повышенной температуре. Paratium был вскрыт и лечен присыпкой иодоформа. Поражение лимфатической системы постепенно разрешилось без нагноения. Место разреза, несмотря на надлежащий уход, упорно не заживало, а первая фаланга и часть второй оставались плотно отечными и красными. Лишь две недели назад „глубокая эрозия“ возле ногтя покрылась эпителием и инфильтрат стал убывать.

У оперированного солдата никаких наружных явлений сифилиса не было.

Со времени злополучной операции больной врач, в виду болезни пальца, врачебной работы не нес.

Случай 4. Больной врач-хирург, 41 года. Он обратился 28 июня с целью консультации к профессору Г. И. Мещерскому по поводу банального „полу-лунного“ шанкра эрозированного типа, окружающего свободный край ногтевой пластинки левого указательного пальца. В левой подмышечной впадине группа увеличенных и уплотненных подвижных лимфатических желез. В соке эрозии — бледные трепанемы „в небольшом количестве“. Реакция Вассермана отрицательна.

По словам больного шанкр существует около 10 дней и возник через 24 дня после того, как, производя в своем больничном отделении резекцию голеностопного сустава по поводу тяжелой травмы у 13-тилетнего мальчика, он случайно оцарапал конец левого указательного пальца об острый край большой берцовой кости. Реакция Вассермана у мальчика, по словам больного, была отрицательна, но общее физическое недоразвитие, плохие зубы и неправильное формирование костей черепа делало его подозрительным в смысле врожденного сифилиса.

Случай 5. Ко мне обратился врач с целью консультации по поводу сыпи на теле. При осмотре обнаружено: обильная, папулезная, сифилитическая сыпь; по-

лиаденит, причем наиболее крупными по размерам оказались локтевые и подмышечные железы левой руки, а на указательном пальце левой руки, на конечной фаланге по ладонной стороне возле левого края ногтевой пластинки в глубине кожи инфильтрат; кожа над ним темно-красного (фиолетового) цвета, слегка шелушится.

Клиническая картина типична: lues II recens. Реакция Вассермана резко положительна. Встал вопрос, где товарищ мог заразиться. По окончании курса лечения, товарищ уехал к себе в больницу на работу и затем сообщил следующее: „Просматривая истории болезней того времени, когда могло произойти заражение, я натолкнулся на случай, который, видимо и послужил источником моего заражения“. Далее приводится история болезни. Больному, от которого, видимо, произошло заражение, 42 года, трижды оперировался по поводу туберкулезного остеомиелита голени, причем дважды у видного московского хирурга. Последняя операция, вследствие образовавшихся рубцов и наличия секвестров, была сложна. В процессе операции товарищ поранил указательный палец левой руки, после чего смазал его t-gajdi. Дней через 20 (точно не помнит) на месте царапины возник „абсцесс“, так называет больной первичный эффект. Применял спиртовые согревающие процессы. Язва зажила, оставив след в виде плотного инфильтрата. Далее товарищ сообщает, что этот больной был им отыскан и оказалось, что в анамнезе у него плохо леченный сифилис, а RW резко положительна.

Эти случаи в смысле источника заражения, конечно, могут быть оспариваемы. Каждый сомневающийся может высказать предположение, что при операции была нанесена только травма, инфекция же проникла в более позднее время при соприкосновении с больным-люэтиком. Экспериментальная работа Neissera на острове Ява показывает, что костный мозг и яички, являясь хорошей средой для жизни бледной трепонемы, могут в течение долгого времени оставаться очагом, где может теплиться жизнь этой спирохеты. Эта работа заставляет нас высказать предположение, что в наших случаях вполне вероятно, что инфекция произошла во время операции.

В заключение должен сказать, что прав Вельяминов, который требует искать сифилис везде и всюду, хотя-бы казалось, что все этому противоречит. Прав L. Thomson, который свою работу: „Неподозреваемый сифилис“ (РВД, 1924 г., № 8, стр. 716) заканчивает так: „пусть сифилис будет опорным пунктом нашего диагноза, полярной звездой наших подозрений“. Если это требование мы введем в нашу повседневную практику, то, с одной стороны, уменьшим опасности заражения профессиональным сифилисом, с другой, люэтикам не будем назначать лечения, которое, если не причиняют им вреда, то во всяком случае и пользы не приносит.

Из судебно-медицинского кабинета Казанского мед. института (Директор проф. А. Д. Гусев) и Казанской окружной психиатрической лечебницы (Консультант проф. М. П. Андреев).

К вопросу о некрофилии 1).

Ассистент психиатрич. клиники Каз. мед. ин-та и ординатор К. О. П. Л.

Н. М. Тамбовцев.

Вопрос о половых перверсиях и в частности о некрофилии является весьма мало разработанным.

В учебниках и руководствах по психиатрии ей уделяется лишь мимоходом 2—3 строчки и во многих руководствах этот вопрос обойден молчанием. Так, например, в „Руководстве по психиатрии“ Блейлера, 1920 года, в главе 15—прирожденные болезненные состояния“ разобраны нервность, навязчивый невроз, импульсивное помешательство, половые извращения и ни единого слова о некрофилии. Крепелин в „Введении в психиатрическую кл.“ 1923 г. (перев. под ред. проф. Ганнушкина), в главе о половых извращениях, делает лишь мимоходом указание, что осквернение трупов наблюдается очень редко и относит это к садизму. Форель уделяет несколько строк некрофилии, отмечая среди некрофиликов много идиотов и душевно-больных. В позднейшем учебнике Гуревича и Серейского ни в первом издании 1928 года, ни во втором издании 1932 года нет ни единого слова о некрофилии. Гиляровский, рассматривая половые извращения в главе о психопатиях, мимоходом упоминает о некрофилии, пользуясь классификацией Eulenburger'a, относя садизм и некрофилию к алголагнии и рассматривая некрофилию как слабость полового влечения. Осипов в „Руководстве по психиатрии“ 1931 г. в главе о половых психопатиях, ссылается на свой „Курс общего учения“ 1923 года, где в главе 26 приводит случай некрофилии, рассматривая ее как разновидность алголагнии, также придерживаясь классификации Eulenburger'a и иллюстрирует случаи маршала Gilles de Raus и сержанта Бертранда; первый случай относится к легендарным, да и второй вызывает ряд сомнений.

Крафт-Эбинг рассматривает некрофилию как перверсию и ограничивает от нее Lüstmord — наслаждение убийством. В руководстве Ашафенбурга (Aschafenburg) (1911—28 года) о некрофилии совсем не упоминается. В работе Штеккеля и в руководстве Бумке, в статье „О устройствах влечений“, написанной Боштремом (Boström), также ничего нет об этом. В Zeitschrift für Sexualwissenschaft, за все время существования, имеются лишь работы Eulenburger'a и Strümke. В Zeitschrift f. d. Neurologie u. Psychiatrie, начиная с 1911 года по 1930 год, о некрофилии нет ни одной работы. Более подробное описание имеется только у Wulfen'a в его книге „Sexualverbrecher“ и у Блоха, причем последний подчеркивает отсутствие достоверных сведений о некрофилии. За последнее время в „Современной психоневрологии“ за 1929 г. в № 10—11 появилась статья Черяпкина из психиатрической кл. Саратовского ин-та, в которой описывается 19-летняя больная, страдавшая влечением к трупам.

Большинство авторов склонны рассматривать некрофилию как разновидность садизма. Крафт-Эбинг рассматривает половые извращения как врожденные. Блейлер тоже в некоторых формах половых извращений склонен делать акцент на наследственном предрасположении, хотя указывает, что окружающие условия играют немаловажную роль; кроме того, Блейлер указывает на алкоголизм и отмечает, что половые извращения могут носить периодический характер. Форель рассматривает

1) Должено в заседании секции судебной медицины и криминологии 15 февраля 33 года.

половые извращения как фокус, в котором преломляются и наследственное предрасположение и неблагоприятные случайные явления со стороны окружающей среды. Форель указывает, что алкоголь вызывает в этом отношении безразличие и инертность и, кроме того, указывает, что в некоторых случаях педерастия и содомия могут быть совершенно не связанными с половыми извращениями. Крепелин видит половые извращения только там, где естественная половая цель смещается и удовлетворение ищется путем, которое затрудняет дело размножения или делает его невозможным. Мерцбах (Merzbach), Блох и др. считают, что беспомощность трупа является причиной получаемого некрофиликом удовольствия. А. Неринг (A. Nering) считает, что физическая холодность трупа есть фактор, возбуждающий половое влечение к нему. Адлер (Adler) в основе некрофилии видит половую неполноценность, утрату веры в себя. Нульфен (Nulfen) считает возможным, что длительное половое воздержание может побудить к удовлетворению на трупе (например монахи, солдаты на фронте). Нульфен (Nulfen) утверждает, что некрофилики не всегда патологичны, но большинство из них все же психопаты. Фрейд рассматривает всякого ребенка, как полиморфно-извращенного и только впоследствии, по его мнению, дифференцируются половые зоны; он считает половые извращения болезненными лишь в том случае, если перверсия, несмотря на благоприятные условия, все же навсегда вытесняет и заменяет нормальное половое влечение. Кречмер* отмечает, что только вследствие уродливого развития биологическое сексуальное предрасположение, в смысле полиморфной извращенности ребенка, может остаться инфантильным, и психическое воздействие на такое инфантильное сексуальное переживание может иметь отклонение в сторону половых извращений. Бехтерев совершенно отрицает наследственное предрасположение ко всем видам половых извращений и объясняет их исключительно влиянием окружающей среды. Черяпкин в указанной выше статье приходит к заключению, что 1) некрофилия должна быть рассматриваема не как отдельный изолированный симптом, а в связи с общими особенностями личности, что 2) развивается на почве психопатической конституции (реактивно-лабильной), что 3) симптом некрофилии может появляться, ослабевать или усиливаться в связи с внешними влияниями.

Плячек („Половая жизнь с точки зрения психиатра“), Блох и др. авторы различают некрофилию во 1) как психическое влечение, стремление к трупам, так сказать „идейную“ некрофилию, указывающую на сдвиги полового влечения и 2) некрофилию in actu, непосредственное половое общение с трупом, причем, конечно, большее значение придается второму, где самый акт является фактором извращения полового удовлетворения. Но в некоторых случаях половое общение с трупом не есть результат извращения полового влечения, но носит характер осквернения трупа и наблюдается эпизодически.

Что касается судебно-медицинской литературы о некрофилии, то она весьма не богата и в новых руководствах по судебной медицине о ней даже совсем не упоминается.

В более старых руководствах только лишь в статье Машка (Maschka), помещенной в „Handbüch der Gerichtlichen Medicin“, III. B. 1882 г., в главе об осквернении трупов приводятся случаи осквернения трупов еще в древности еги-

петскими постафорами (бальзамировщиками), как это указывает Шпренгель. Sprengel (Gesch. d. Med. 2 Aufl), поэтому трупы знатных красивых девушек и женщин бальзамировались только через 3—4 дня после смерти. Старые авторы, Бон, Шенк, Pitival, Фанер (Faner) также указывают на такие случаи. Pitival приводит случай полового осквернения караульщиком одной девушки, находившейся в летаргическом сне, считавшейся мертвой, причем она проснулась. Лиман (Liman) в 7-ом издан. руководства Каспера (Casper) приводит два случая осквернения детских трупов, но все эти случаи недостаточно ясны и достоверны. Машка (Mascha) описал (Prag. Med. Vierteljahr. Bd 89) 55-летн. мужчину, который задушил женщину, вырезал грудь, гепиталии, унес домой, сварил с клецками и съел. Из более новых авторов Эйленбург (Eulen-burg, Sadismus und Masochismus. Ст. 56) приводит случай осквернения трупа, имевший место в апреле 1901 года, где некий богадельщик Бокачек был застигнут на месте преступления, когда он уже собирался приступить к растлению. Другой случай растления трупа, сопровождавшийся изуродованием, имел место в ночь с 21 на 22 декабря 1901 года в г. Вайхтере; растлению подверглась жена рабочего в комнате, в которой она скончалась. Осквернитель—алкоголик, страдавший запоями и сильной половой гиперстезией (срав. Ein Fall von Leichenschändung. Nach den Gerichtsakten in Archiv für Kriminalanthropologie 1904. В. XVI, пят. по Блоху „Половая жизнь нашего времени и ее отношение к современной культуре“, 2-е издан. 1911 г.). Блох указывает, что случайность, эпизодичность здесь играет большую роль. При этом все авторы указывают на необходимость тщательного психиатрического исследования и возможно полного изучения как некрофилов, так и эпизодических осквернителей трупа.

Несмотря на то, что осквернение трупа представляет меньший интерес для психиатра, все же эти случаи крайне редки и изучение их может пролить свет по вопросу о некрофилии. Эта редкость и побудила нас выступить по этому поводу с нашим случаем, недавно наблюдавшимся в Казан. окр. псих. леч.

Б-ов Я. В., 40 лет, русский, служитель патолого-анатомического театра. Помещен в КОПЛ с отношением 1-го отд. рабоче-крестьянской милиции для освидетельствования „умственных способностей“, находился на стационарном исследовании с 14 декабря 1932 г. по 21 января 1933 года, обвиняется „в изнасиловании трупа девочки“ в возрасте 2½ лет.

Родился в семье батрака, 2-м по счету ребенком. Развивался правильно, ходить и говорить стал своевременно, был упрямым и обидчивым мальчиком. „Если обидят меня, из дома убегу, и обедать не приду“, был „черным“, легко плакал, был вспыльчивым, но быстро отходил. До 12-ти лет бормотал во сне, вскакивал с кровати, кричал: „вон, вон жулики лезут... всех перенюгаю и сам боюсь“. Иногда даже ночью убегал из дома, кидался в окно. В 5-летнем возрасте упал под лошадь, сильно ушиб голову, был „как мертвый“. С братьями жил недружно, часто дрался, „раздерется до того, что сам себя не помню“, но с другими сверстниками драться не любил; говорит, что злым не был. Любил топить шенков, любил мучить животных („повесишь кошку на веревку, да ее камнями“); учиться стал 9-ти лет, учился хорошо. Окончил 3-хклассную сельскую школу. После был пастухом-батраком. В 1913 году был призван в армию. В 1916 году на турецком фронте контужен в голову. Очнулся только на фельдшерском пункте. После контузии припадков не было. В 1918 году, демобилизовавшись из армии, поступил служить в препараточную в женский мед. институт. Выбор службы объясняется тем, что во 1) там работал родственник, который его и определил на службу и 2) „кроме и деться некуда было“. Вскоре же был мобилизован в Красную армию, вместо себя оставил служить в препараточной жену. Был на фронтах. Был под угрозой растрела, попав в плен, но бежал. Ранен и контужен не был. Демобилизовавшись в 1921 году, служил в управлении коменданта города, потом несколько месяцев — в речной милиции, и в 1922 году поступил служить в препараточную анатомического театра при университете. С 1926 года по настоящее время работает в секционной патолого-анатомич. театра при Старой клинике. В его служебные обязанности входит помогать при вскрытии, зашивать трупы и убирать их. Отмечает большую профессиональную небрежливость—„режу и зашиваю спокойно, словно, как с дровами“.

В 1916 году болел 3 месяца малярией, в 1921 г.—возвратным тифом. Женится 18 ти лет, в 1911 году. Всего у жены было 7 беременностей. Себя характеризует как человека горячего, раздражительного, злого.

Пить начал с 15-ти лет: „отец меня приучил“. Пил всегда много. Перед призывом в армию, в 1913 году, пил уже почти ежедневно,—от бутылки до 1 четверти в день, но галлюцинаций не было. В пьяном виде „много дурачился, характерный был“, кричал, ругался, был беспокоеен, рвал рубаху, часто терял память. Утром мне рассказывали, а я не помню, что я наделал“. Будучи в армии, пил поменьше, но порядочно. В 1919 году пил много спирта, денатурата, самогона. Были зрительные галлюцинации („всякая сволочь в глаза лезла“). Характер стал еще более жестоким, кричал на подчиненных, ссорился, дрался. По возвращении из армии первое время пил меньше, но с 1923 года пьет много, с годами все увеличивая дозу, главным образом денатурат и спирт, пил почти ежедневно: к вину тянуло, на утро опохмелялся, в периоды абстиненции—неопределенная тоска. В пьяном виде часто теряет память. Иногда возвращался домой в одной рубахе. В 1925 году были галлюцинации,—плохо спал, но содержание галлюцинаций не помнит. Говорит, что в 1932 г. в июле и сентябре: „тоже чего-то, как будто мешалось, но точно, что было, не помню“.

В июле и октябре 1932 года у пьяного, ночью, во время сна были припадки „храпел, трясло меня, а что было со мной, не знаю, утром жена рассказывала“, но языка не прикусывал, непроизвольного мочеиспускания не было. Такой припадок длился 15—20 мин. Рассказывает, что помнит, как однажды „скандальил“, с женой, которая его упрекала в том, что он пытался изнасиловать свою дочь, но была ли попытка на самом деле—не помнит. „Шьяный был... не помню... едва ли“. Также не может сказать, в каком году было эта ссора. Говорит, что жена его обвиняет в соитусе с трупом. Половое сношение с трупом отрицает. Последние 4 дня много пил, накануне 11 декабря 32 года пил вместе с женой, потом поссорился с нею, и сам не знаю, чего она меня в пьяном виде попрекает, что я с другой гуляю“, рассердился, „что дальше было не помню, память потерял“. Не помнит, как выгнал жену из дома. Детям сказал, что жену „все равно зарежет“а топором стал рыть ей могилу около дома, припас нож. Жена вынуждена была скрываться вне дома, в здании, где происходит вскрытие трупов. На другой день утром опохмелялся, был сильно расстроен ссорой, пошел топить печи, после старебрывать трупы. Один труп был в стадии зеленого разложения. У трупа девочки, в возрасте одного года „завирировался“ опухолью около anus'a, которую решил вырезать в том случае, если она исходит из полости таза и продать комунибудь из врачей—„авось, рублевку дадут, кружку пива куплю“. Стал „исследовать“ пальцем, дефлорировал и разорвал промежность, опухоль оказалась наружной. Пошел вымыть руки, помочился в раковину, и, когда застегивал брюки, увидел жену, „как она попала тут, я не знаю“. Был арестован. В милиции провел сутки и направлен в КОПЛ.

Говорит, что жена часто во время ссоры говорила о разводе, ревновала его. Н. вопрос о том, какой смысл жене обвинять его, ответил—„не знаю, кто ее знает, наверное из-за скандала...“

Жена испытуемого говорит, что она скрывалась на хорах секционной и видела как он проделывал соитус с трупиком девочки, но вида подать побоялась, т. к. по близости находился топор. Отмечает алкоголизм мужа, частые ссоры в пьяном виде. Характеризует его как человека очень исполнительного, работающего, заботливого, мягкого в трезвом виде и очень скандального в пьяном виде; выгоняет из дома, бьет посуду, теряет память. В 1931 году зримо муж, в пьяном виде, ночью пытался повеситься, но был замечен, снят с петли. В половом отношении умеренный, в пьяном виде—понижение *potentiae coeundi*, особенно в последнее время.

St. praesens:

По телосложению пикник (при определении типа телосложения мы пользовались методикой проф. М. П. Андреева.) Среднего роста, крупные черты лица, хорошо ушитан. Со стороны сердца и легких без особенностей. Печень не увеличена, Зрачки равномерны. Реакция удовлетворит. Парезов, параличей, патологических рефлексов нет. Сухожильные рефлексы по типу Б л ю м е н а у. Легкий тремор век и пальцев рук. На верхней губе экзема. Голос сильный, лицо несколько одутловато. Лиес отрицает. Гипервентиляция по способу Ферстера отрицательна. При экспериментально-психологическом исследовании обнаружено несколько рассеянное внимание, память удовл., осмысление достаточное, инвентарного

типа. При исследовании последовательного осмысления ряда картинок, объединенных одной темой—„смерть пьяницы“: сокрушенно ответил: „а суть в том, что и у меня... водка во всем виновата“. Формальных дефектов интеллекта не обнаруживает.

При исследовании по Роршаху получается: общее число ответов 31. Т—55%, В 60% Fb0%; FbF 1 ответ; FbF—2 ответа; F+ 75% Orig 0%. Обращает на себя внимание большой процент звериных форм (Т), что свойственно недаренным, ограниченным субъектам. Наличие цветных ответов показывает на экстратенсивность с чертами несколько эпилептоимическими. Таким образом, общая характеристика будет такова: это не интеллигентный человек, без признаков какого-либо определенного психоза, с нерезкими органондными явлениями, со скудным типом переживаний, несколько циклотимический, с небольшими эпилептоидными чертами; общая притупленность.

За время пребывания в КОПЛ—припадков, приступов беспокойства, галлюцинаций—не было. Спокоен, необщителен, подавлен, на вопросы отвечает правильно; ориентирован в месте и времени. Считает, что в КОПЛ попал „по недоразумению“, „я ведь не сумасшедший...“ Сокрушенно врачу говорит, что „водка во всем виновата“. Первые дни—частые жалобы на головные боли и головокружение. В разговоре с врачом эмоционально неустойчив. В совете врачей 20 дек. 1932 года расплакался. Спрашивает врача: „будет ли ему суд и что за это будет“, с тревогой думает о своей судьбе и о своем будущем. После решения Совета врачей 21/1 33 года—перевести его в рабочее отделение, повеселел, перестал жаловаться на головные боли, стал добрее. Тяготится пребыванием в КОПЛ. Очень обрадовался свиданию с дочерью и с женой. В рабочем отделении просит работы, принимает участие в уборке отделения, дает обещание жене и врачу, что больше пить не станет. После того, как узнал, что из милиции получено отношение о прекращении дела, оживился, просит выпустить его, говорит, что на старой службе и „сам“ служить не будет, и будет служить где-нибудь, 21/1 33 года, согласно решению Совета врачей, выпущен на поечение жены.

Советом врачей было дано заключение: „обнаруживает эпилептоидные черты характера, обострившиеся контузией, в результате невыносимости к алкоголю в смысле легкого наступления состояний помрачений сознания. Страдает хроническим алкоголизмом. С медицинской точки зрения в настоящее время показано принудительное лечение от алкоголизма на срок не менее 3-х мес.“.

Наследственность. Деда по отцу не знает.

Бабка по отцу умерла в старости, была вспыльчивой.

Отец—батрак, умер 56 лет, от тифа. Был добрый, горячий, в пьяном виде „характерный был“, был беспокойный, пил много, часто скандалил, ссорился с женой, бил стекла, выгонял жену и детей из дома.

Деда и бабуку по матери не знает.

Мать 65-ти лет. Полная, прежде была худая, низенького роста, разговорчивая, общительная, „в себе тайт не любит,—все выскажет“, горячая, но отходчивая.

Братья и сестры: 1) Сестра Е., 42 лет, худая, ср. роста. Горячая, но отходит быстро. Разговорчивая, общительная, замужем. Крестьянка.

2) Брат А., 38 лет, высокий, худой. Горячий, злопамятный. В детстве плохо развивался. Ходить стал 3-х лет. Много пьет. Жеват, имеет много детей. Крестьянин-колхозник.

3) Сестра М.—ум. в средних годах от родов, была низенькая, средней полноты. Мягкая, добрая, общительная, аккуратная.

4) Брат—ум. в детстве, отчего неизвестно.

5) Брат Ф., среднего роста, средней полноты, кр.-колхозн. Горячий, вспыльчивый, пьет много.

6) Брат Н. Среднего роста, колхозн., очень вспыльчивый, раздражительный.

7) Брат П., 19 лет, выше среднего роста. Повар. Характер „хороший“. Соскакивает по ночам, уходит из дома, после возвращается сам. Во сне часто „бормочет“.

Дети: 1) Сын П.—ум. в раннем детстве, от чего не знает.

2) Дочь А., 16 лет. Покончила самоубийством, бросилась под поезд из-за домашних неприятностей.

3) Двойни. Обе девочки. Из них одна родилась мертвой, другая умерла полтора месяцев, внезапно, ночью.

4) Выкидыш.

5) Дочь Н., 9-ти лет. Учится плохо, картавит.

6) Дочь М., 7 лет. В 2-хлетн. возрасте заболела детским параличем, не ходит.

Судебно-медицинское исследование трупов, произведенное 15 дек. 1932 года докт. А. М. Хомяковым.

Труп № 1. На вид 2-3 лет от роду. Длина тела 79 см., окружность груди 41 см. Кожа бледно-розового цвета, в области живота и груди грязно-зеленая. Грубые околоченные отсутствуют во всех мышцах. Глазные яблоки сморщены. Глубоко западают в глазницы, рот полуоткрыт. Губы грязновато-красно-бурые, сухие. Прямая кишка зияет и высовывается наружу на 5 см. Большие половые губы отечны, верхний слой кожи (эпидермис) на них содран, — слева на протяжении $1,5 \times 1,5$ см. в области верхнего конца губы, справа — выше середины губы на протяжении 5-ти см. в продольном направлении и 2,5 см в поперечном. Часть эпидермиса сохранилась в виде лоскута с основанием (поперечно-расположенным) на середине правой большой половой губы. Длина губ около 4,5 см. Ширина правой 1,8 см.евой 2 см. Малые половые губы уплощены и прижаты к большим. Правая и левая стороны преддверия влагалища отодвинуты одна от другой, так что между ними находится желобообразное углубление продольно направленное, длинник которого (расстояние между передним краем губ и задней частью промежности) равняется 5 см. Расстояние между гребнями больш. половых губ 4 см., малых — 1,3 см. Длина мал. половых губ около 6 мм., толщина 3 мм. Длина и ширина клитора 7 мм. Расстояние от заднего конца клитора до переднего края девственной плевы составляет 5 мм. Девственная плева кольцеобразной формы, пятилопастная, причем одна лопасть находится сзади. две на правой и две на левой ее стороне. Задняя лопасть толщиной 1,5 мм., длиной снаружи 6 мм., по внутреннему краю 4 мм. Правая задняя лопасть немного кнаружи от своей середины имеет неглубокую выемку, глубиной от 0,5 мм. и шир. до 1,5 мм. Толщина лопасти снаружи от выемки 3 мм., внутри 4 мм., длина по наружному краю 8 мм., по внутреннему 6 мм. Правая передняя лопасть толщ. 3 мм., длина по наружному краю 6 мм., по внутреннему 5 мм. В передней части плевы у внутреннего конца левой передней лопасти имеется сосочек размером около 1×1 мм. Левая передняя лопасть имеет длину по наружному краю 5 мм., по внутреннему 3 мм., толщина ее 2,5 мм. Толщина левой задней лопасти 2 мм., длина по наружному краю 6 мм., по внутреннему 5 мм. В месте соединения задней и левой задней лопастей имеется разрыв плевы, переходящий на слизистую влагалища и идущий по ней вглубь на протяжении нескольких мм. Слизистая влагалища вправо от разрыва отслоена от его стенки. Также отслоена от подлежащих мягких тканей задняя лопасть плевы и часть правой задней лопасти. На передней части плевы у внутреннего конца правой передней лопасти имеется надрыв размером до $1,5 \times 1,5$ мм. Соответственно разрыву задней части плевы и влагалища имеется надрыв промежности с обнажением жировой клетчатки вытянутой ромбической формы, с длинником, расположенным под углом в 15° к средней линии, размером $1,9 \times 0,8$ см. Отверстие мочеиспускательного канала открыто, зияет и из него, при надавливании на живот в области мочевого пузыря, выделяется грязно-желтого цвета моча. Кожа половых частей окрашена в грязно-розовый цвет. Клитор и малые губы темно-багрово-красного цвета с буроватым оттенком. Левее клитора находится пятно красноватобурого цвета размером 1,5 см. в поперечнике. Подлежащие мягкие ткани в области пятен грязновато-белого цвета. Слизистая влагалища бледна. По обеим сторонам девственной плевы разбросаны грязно-зеленые и красновато-бурые пятна. Обнаженная в месте надрыва жировая клетчатка грязно-желтоватого, местами с буроватыми пятнами, цвета. Нижний край большого надрыва слегка подрытый, глубиной до 3 мм., остальные края пологие. При извлечении наружу внутренних половых органов обнаруживается, что матка и ее придатки бледны, не повреждены. клетчатка вокруг прямой кишки окрашена в красноватый цвет, не исчезающий при промывании водой.

Труп № 2. На вид около 9—12 мес. Длина 62 см. Окружности груди 37 см. От подбородка до лобка по средней линии и поперек головы через теменную кость от одного уха к другому идут разрезы кожи и мышц, зашитые шпагатом. Грудная клетка с обеих сторон продольно рассечена в области реберных хрящей (следы произведенного патолого-анатомического вскрытия). Кожа грязно-красноватого цвета, покрыта грязно-зелеными, грязно-багровыми и красновато-буроватыми пятнами. Большие и малые половые губы багрово-красного цвета. Девственная плева кольцеобразной формы, разорвана по средней линии в задней и передней частях.

Соответственно заднему разрыву плевы: немного левее средней линии имеется надрыв промежности, достигающий в продольн. направлении 8 мм., а в поперечнике 11 мм. Размер входа во влагалище в передне-заднем направлении составляет 1,5 см., а в поперечнике 1 см. Палец входит во влагалище без всякого сопротивления. Цвет слизистой влагалища грязно-серый. В области плевы и надрыва отмечается красновато-бурое и грязно-зеленое окрашивание. Самая поверхность разрыва, как и в первом случае, состоит из жировой клетчатки грязновато-белого или грязновато-зеленого цвета; пропитывания ее кровью, припухлости краев разрыва или каких-либо других признаков, указывающих на прижизненное происхождение повреждений, не отмечается. Серозная оболочка матки и ее придатков буровато-красная. Клетчатка вокруг прямой кишки зеленоватого цвета. Для микроскопического исследования на тампонах взята слизь из половых органов.

Заключение. На основании осмотра трупов заключаю, что в обоих случаях имеются разрывы девственной плевы и надрывы промежности, нанесенные тупым предметом, отсутствие прижизненной реакции в области повреждений заставляет предполагать, что повреждения были нанесены после смерти свидетельствуемых. Судебно-медицинский эксперт Х о м я к о в.

При микроскопическом исследовании слизи, взятых из влагалища трупов, сперматозоидов не обнаружено.

Анализируя этот случай, мы констатируем главнейшие моменты.

Со стороны наследственности имеется наличие эпилептоидных черт характера—отец бил жену, выгонял из дому, скандалил, ссорился в пьяном виде,—а также наличие элементов мозговой неполноценности—брат испытуемого (далее—исп.) стал ходить 3-х лет, у другого брата ночные снохождения, бормотание во сне, дочь исп. страдает детским параличом. Сам испытуемый страдал ночным вздрагиванием и бормотанием во сне до 12-ти лет. Характер его злобный, раздражительный. Кроме того, у него отмечается неустойчивость к алкоголю в смысле легкого наступления помрачений сознания. Кроме того, у исп., помимо беспокойства, в нетрезвом виде, повидимому, были какие-то судорожные явления. Все это, с несомненностью, указывает на принадлежность испытуемого к эпилептоидному складу характера.

Отмечаем контузию в 1916 году, не давшую последующих эпилептиформных припадков и, несомненно, данный случай, не есть случай травматического невроза. Очень интересно, что по телосложению он пикник. Правда, пикническое телосложение более связано с циклоидным складом характера, но наличие среди эпилептиков пикников не исключено и в данном случае циклотимические черты характера отмечаются: в трезвом виде спокойный, мягкий, работающий. Исследование по Р о р ш а х у тоже указывает на склонность к экстраверсии. На комбинацию циклоидных и эпилептоидных черт указывают многие авторы—проф. Т. И. Ю д и н, Ф р и д м а н и др.

Таким образом, из наследственного анализа видно, что никакой наследственной предрасположенности к половым извращениям нет, а имеется психопатическая личность эпилептоидного склада характера.

Анализируя детство исп., мы не особенно склонны фиксировать внимание на его детскую жестокость—любил топить щенков, кидать камнями в кошек и проч. и рассматриваем это как реакцию психопатического эпилептоидного ребенка при наличии социальной запущенности, отсутствие благотворного влияния.

Особенное внимание привлекает наличие алкоголизма и социально-бытовых и профессиональных условий. Пить начал с 15-ти лет, пил очень много, несколько раз переживал *del. tremens*; в результате всего

этого несомненные черты алкогольной дегенерации личности. Недаром исп. при экспериментально-психологическом исследовании, рассматривая серию картин „Смерть пьяницы“, сокрушенно говорит „то же, что и у меня..., водка во всем виновата“. Обращает на себя внимание его приглушенность, ограниченность.

Очень интересно, что исследование по Роршаху дало вполне исчерпывающую характеристику, совпадающую с клиническим наблюдением, что лишний раз подчеркивает, что способ Роршаха очень тонкий и дает блестящие результаты. По Роршаху получается, что у исп. тип восприятия скудный, ограниченный, приглушенный, а также отмечается некоторая органицидность.

Обращаем внимание, что работа с трупами была его профессиональной работой. В силу его психопатичности, скудости переживаний, общей алкогольной дегенерации, у него вырабатывается профессиональная отупелость, небрезгливость — „с трупами, как с дровами“.

Адлер, Штеккель и друг. указывают, что, с точки зрения психоанализа, выбор профессии является не случайным, а есть выявление скрытых влечений или есть результат компенсаций. Но в нашем случае выбор службы у него зависел от целого ряда материально-бытовых условий—во 1) один из родственников служил в анатомическом театре, и 2) другой службы кроме не было, и, таким образом, выбор его профессии шел по линии наименьшего сопротивления и не был следствием его болезненного влечения к трупам и не зависел от его полового извращения. Следует только заметить, что если бы у него было непреодолимое отвращение к трупам, то он не замедлил бы переменить службу при первом же удобном случае, но он продолжал работу, так как приток за счет своей адаптации. Итак, профессия его не есть результат его болезненного влечения к трупам.

Отмечаем понижение половой потенции, которая, как нам кажется, играет некоторую роль в сумме других факторов, на наличие которых в некрофилии указывают Адлер, Гиляровский и др. Обращаем внимание также на факт попытки изнасилования им дочери, что следует рассматривать как следствие алкогольной дегенерации.

Наличие частых ссор, упреков в измене, угроз о разводе, алкогольное пьянение создали тот фон, на котором разыгрывается сцена накануне, когда исп. выгнал жену, грозился ее убить, о чем говорил детям, приготовился ей рыть могилу около дома. Последнее указывает на понижение критики и затемнение сознания, так как впоследствии сам признавал нелепость подобных проступков.

Был ли на самом деле coitus? Судебно-медицинское исследование с несомненностью показывает, что разрывы промежности и hymen'a совершены после смерти, но не дало никаких результатов в пользу подтверждения coitus'a.

Но даже если coitus'a и не было, то манипуляции пальцем он не отрицает, правда выставляя довольно неправдоподобное объяснение, и, таким образом, он мог испытать при этом известные ощущения. Но по всей вероятности coitus был. Исп. совершил его в несколько пьяном виде, но помнит обстоятельства, отрицая лишь coitus.

Во-первых, важно то, что накануне было пьянство и ссора с женой, и, таким образом, сексуальная близость с женой была исключена—

к тому же она была вынуждена ночевать вне дома;—во-вторых, исп. утром опохмелился и, таким образом, если он совершил coitus, то в состоянии похмелья. Механизм совершения носит все черты реакции импульсивной, реакции короткого замыкания. Для реакций короткого замыкания характерным является совершение их в просоночные состояния, в состояния похмелья, в состояния неполной яркости сознания, на что указывают К р е ч м е р, Б р у х а н с к и й,— „когда действие вместе с аффективным импульсом, вызвавшим его, образуют одно сплоченное целое, отщепленное от прочей личности, когда импульс не проходит через фильтр всей личности, а прямо переходит в психо-моторную сферу и проявляется в действии, наиболее близко лежащем к данному аффекту и бессмысленному для всей личности в целом“. (Цит. по Б р у х а н с к о м у).

Проф. Б р у х а н с к и м описан случай действия короткого замыкания, в котором жена ампутировала ножом penis мужа, находясь в просоночном состоянии.

В нашем случае у исп., при наличии некоторого понижения potentiae coeundi, сексуальная близость с женой была исключена, находился он в состоянии похмелья, и, таким образом, вид половых органов трупа девочки вызвал у него „рефлекторно“ импульсивное действие, действие короткого замыкания. Это действие короткого замыкания, безусловно, не следует рассматривать изолированно, но его необходимо рассматривать в совокупности со всеми компонентами личности и, несомненно, здесь алкогольная дегенерация является главным фактором.

Возьмемся к нашему разбору.

Анализ нашего случая показывает, что некрофилия не есть самодовлеющий фактор, что в структурно-динамическом развитии данной личности алкоголизм, на что указывают Блейлер, Форель и друг., играет кардинальную роль и некрофилия данного случая является одним из следствий алкогольной дегенерации личности. Безусловно, этот случай—случай исключительный по своему составу симптомов. Это, конечно, не есть некрофилия в понимании, например, К р а ф т-Э б и н г а. Здесь она носит эпизодический характер. В нашем случае влечение к трупам не есть какой-то рок, не есть какая-то самоцель и, безусловно, не похожа на описание старыми авторами случаев некрофилии, где больные чувствовали непреодолимую страсть и влечение, хотя и боролись с ним, переплывали рвы, разрывали могилы (случай Бертранда) или, как известный лондонский Джек-Потрошитель, который убивал свои жертвы и съедал их внутренности. В нашем случае этой систематичности, непреодолимости влечения нет. В нем некрофилия эпизодична, носит характер полового осквернения трупа и есть результат алкогольной дегенерации личности.

Итак приходим к выводам.

1. В нашем случае некрофилия не рассматривается изолированно, как таковая, а только в связи со всеми особенностями личности и социально-бытовых условий.

2. Она не является самодовлеющей, она эпизодична, носит характер полового осквернения трупа и является одним из факторов алкогольной дегенерации личности.

3. Она является реакцией на понижение половой потенции.

Из Хирург. отделения соматич. больницы в г. Туле (б. Завед. отд. А. Н. Спиридонов).

К вопросу о времени операции при остром аппендиците.

Д-р А. Н. Спиридонов.

Возобновляемая нами дискуссия о времени операции при остром аппендиците не претендует на исчерпывающее разрешение вопроса, а является лишь попыткой уточнить некоторые моменты, наиболее актуальные и до сих пор еще не решенные. Эта попытка делается нами на основании изучения литературы, с преобладанием американской, и нашего собственного опыта на материале большого промышленного города.

Вопрос об остром аппендиците не сходит со страниц мировой печати. По вычислениям Болэнд (Boland) число работ по аппендициту достигло за последние 20 лет значительных цифр и прогрессивно увеличивается:

Г о д	Число работ по аппендициту	По острому
1916—20 г.	512	209
1921—25 „	836	308
1926—30 „	1735	538

По сообщению Бэлей (Bailey) за последние только 2 года вышло 500 работ. Этот рост литературы обуславливается актуальностью вопроса в связи с отмечающимся ростом случаев аппендицита во всех странах и особенно в Америке.

В САСШ в 1926 г. умерло от аппендицита 17.335 чел., а в 1928 г. уже 25.000 и это несмотря на прогресс науки и техники и в частности хирургической техники, когда лапаротомия сделалась простой операцией.

По сообщению Мартенса в Германии в 1925 г. умерло от аппендицита 4163 чел., а в Англии в 1928 г. — 2868 чел., в САСШ в 1925 г. зарегистрировано 500.000 6-ных аппендицитом.

Виллис (Willis), отмечая, что большинство заболевших и умерших от аппендицита падает на продуктивный возраст жизни, что отмечается и в нашей статистике, указывает, что смертность от аппендицита равняется вместе сложной смертности от сальпингита, тазовых гнойников, хирургич. заболеваний поджелуд. железы, селезенки, щитов. железы, желчных камней и язв 12 п. к. и желудка. Бенкхед Бенкс (Bankhead Banks) высчитал, что смертность от аппендицита в 1928 г. повысилась на 50% в сравнении с 1915 г. и в возрасте до 50 лет она в 4 раза превышает смертность от бича человечества — рака.

До настоящего времени аппендицит среди других заболеваний относится к разряду тяжелых и коварных по своему течению.

Миллер (Miller) характеризует аппендицит как угрозу человечеству и позор медицины.

Еще недавно, в 1930 г. Дивер (Deaver) перед своими коллегами — американскими хирургами на поставленный им же самим вопрос: „какая операция доставляет нам больше неприятности“, отвечает: „плохой аппендикулярный случай“.

Анализируя смертность при аппендиците на основании своего материала и литературных данных, бросаются в глаза главные причины смертности—позднее обращение к врачу и склонность населения лечиться домашними средствами — гл. обр. слабительными и в меньшей степени опиятами.

Боуэр (Bower) сложил результаты работы 27 б-ц с общей суммой случаев аппендицита в 6123 со смертностью от 1,64% до 11,29% в разных больницах. Средняя часов, проведенных от начала приступа до поступления в б-цу, равнялась 61.17 часов.

По данным Фосса (Foss'a) на его 1000 случаев — средняя равнялась 4 дням. Смертность до 24 часов равнялась 2,55% и поднималась до 11.83% там, где б-ые поступили после 72 час. (данные сообщены Белей (Bailey) на последн. конгрессе американских хирургов). На его же собственные 100 случаев перфоративного аппендицита с перитонитом продолжительность заболевания до операции равнялась в среднем 5,4% дня. Более $\frac{2}{3}$ из них подверглись домашнему лечению слабительными и болеутоляющими. По данным Фосса (Foss'a) около 50% его б-ных с перитонитом принимали слабительные. По официальным данным департамента здравоохранения САСШ из 17.000 умерших в 1926 г. от аппендицита—12.000 принимали слабительные.

На это указывает и Иордан (Jordan) в анализе своих 587 случаев. Миллер (Miller) дачу слабительных при остром аппендиците сравнивает со взрывом динамита, настолько эта привычка является катастрофической.

Интересные цифровые данные дает Болэнд (Boland) по одному штату (Atlanta):

4270 б-ных острым аппендицитом с 1927 по 1931 г. оперированы 197 хирургами в 8 б-цах штата. По отношению к населению это составило 1,3% всех жителей или 1 на 380 человек. $\frac{1}{3}$ населения были негры. Частота заболевания наблюдалась у белых в 6 раз больше, чем у негров.

Всего из 4.270 чел. умерло 188 т. е. 4,4%.

Смертность распределялась следующим образом:

	число случаев	число умерш.	% смертности
Белых	3.984	146	3,6%
Негров	286	42	14,0%

Поразительные по своим соотношениям цифры становятся легко объяснимыми, если принять во внимание, что средняя часов заболевания белых равнялась 51 часу, а негров — 104 часам, и учесть особую склонность негров лечиться слабительными (принимают касторку до 10—12 ложек).

Бэри (Berry) выставляет две причины смерти:

1) Кормление, когда нельзя давать пищу, 2) попытка избавиться от метеоризма слабительными и клизмами в то время, когда сам метеоризм является лечебным средством.

Он, как и все авторы в вопросе об остром аппендиците, останавливается на кардинальном вопросе — времени операции и сопоставляет два исторических факта:

Эдуард VII заболел в 1902 году. Лечился 9 дней консервативно, после чего подвергся инцизии для вскрытия гнойника и остался жив.

В 1925 г. президент Германии—Эберт также заболел аппендицитом и был подвергнут ранней операции в пределах 48 часов. Он умер на 4-й день после операции.

Лейб-хирург, лечивший Эдуарда, назвал сравнение острого аппендицита с перфорацией язвы желудка неслыханным делом. Он считает, что перфорация отростка не обязательно дает тяжелые явления, как перфорация желудка, так как при аппендиците имеется подготовленная склонность брюшины образовать спайки, что реже бывает при перфорациях желудка. Приведенные два случая, конечно, не могут идти в счет при решении вопроса, зато статистики с большими цифрами открывают нам путь к решению вопроса и, если не разрешают его, то безусловно приближают к разрешению.

У нас в Союзе этот вопрос хорошо освещен в работах (за последнее время) Минха, Назарова, Шаткинского, Брегадзе, Мануйлова, Очкина, Алипова и др.

В клинике Кудинцева в Харькове (Элькин) операция производилась в любое время в момент поступления б-го и установки диагноза. Также поступал и Мануйлов в б-це Днепростроя. Того же направления, как удалось выяснить при посещении и личной беседе, придерживаются клиники Гессе и Опцеля, а также Милостанов, Кюкин, Мартынов, Спасокукоцкий, Розе, Минх и др.

Смертность после операции острого аппендицита по различным авторам (статистика последних лет).

А в т о р	Число случ.	°/о смерт- ности	Примечание:
Р и а н (Ryan)	100	4°/о	
Хейле (Heile)	700	3,4°/о	
Болдуин (Baldwin)	843	6,8°/о	
Уолтон (Walton)	601		Все случаи у детей: до 24 час.—0,24°/о } до 48 час.—1,44°/о } после 48 час.—4,7°/о
Шиф (Sheaf)	394	2,28°/о	Операции делались во всякое время.
Блек (Black) (1500 хирургов)	83.144	4,09°/о	Остр. — 4,88 Гнойн. — 10,15 Гангр. — 8,73 } общ. перит.—21,19°/о
Иордан (Jordan)	587	5,11°/о	

А в т о р	Число случ.	‰ смерт- ности	Примечание
Боленд (Boland)	4270	4,4‰	до 6 час. — 219—0‰ 7—12 — 578—1‰ 13—18 — 204—1‰ 19—24 — 826 — 2,6‰ 25—30 — 178 — 1,2‰ 37—48 — 595 — 5‰ 49—72 — 339 — 6,5‰ Более — 578 — 8,0‰
Мануйлов (Днепростр.)	560	0‰	Операции во всякое время.
Минх (Саратов)	319	1,8‰	Операции во всякое время.
Мек Кенти (Mc Kenty) (1920—32)	17.916	6‰	Отчеты американских и британских хи- рургов.
Торнер (Turner)	913	6‰	
Аленде (Allende)	103	10‰	
Ле-Гранд Гверри	1534	1,2‰	
Назаров (Саратов)	61	1,6‰	В 1-ые сутки — 0‰ во 2-ые " — 0‰ в 3-ьи " — 21‰
Элькин (Харьков)	251	3,2‰	Операция во всякое время.

В таблице нетрудно отметить разноречивой цифр: у одних при операциях во всякое время (Мануйлов) получается 0‰ смертности, у других, при удалении от 24 часов, ‰ смертности растет.

В этом отношении небезынтересно сопоставить цифры Очкина (Боткинская больница): 995 случаев острого аппендицита, из них 607 лечатся консервативно и дают 0,5‰ смертности, а 328 оперируются, как острые, и дают 23,2‰ смертности.

Так. обр. эта статистика говорит определенно за консервативное отношение к острому аппендициту. Повидимому, имело место деления материала по тяжести: тяжелые случаи с гангреной, перфорацией и местным или общим перитонитом оперировались, более легкие случаи лежали с инфильтратами и дожидались их рассасывания. Об этом говорит Минх. Он считает причину высокого ‰ смертности при острых аппендицитах у некоторых авторов именно в несистематичности операции, т. е. авторы выбирают для операций наиболее тяжелые случаи, в то время, когда другие авторы, достигшие низких ‰ смертности, оперируют подряд всех в пределах установленного срока. Мы уже установили, что у некоторых этим сроком является 24 часа, у других — 48 часов и у третьих (Мануйлов, Кудинцев, Минх, Sheaf и др.) — всякое время.

На чем же основываются эти сроки и где искать правильного решения?

Элькин из кл. Кудинцева обуславливает время операции находками, которые они имели при операции. Прооперировано 250 случаев, из них 51‰ с первым приступом. До 24-х часов перфорация и гангрена наблюдались в 22,5‰, а уже в течение 24—48 часов (43 случая — смертных случаев не было) перфорация и гангрена наблюдались в 51,1‰.

Сводная таблица статистик дает следующие цифры:

А в т о р:	% перфораций	
Дэ Кэрвен (De Quervain) . .	42%	до 48 час.
Наш материал	38%	
Боуэр (Bower)	42,73%	
Кольп (Colp)	34,9%	

Эти цифры нам с убедительностью говорят об опасности выжидания. Никто не будет отрицать опасности, которая заключается в перфорации отростка, влекущего к общему перитониту.

На 5.121 случай острого аппендицита Боуэра (Bower'a) в 2.200 он наблюдал перитонит. Общий перитонит, конечно, не является уже легким заболеванием и у нас, следовательно, нет данных подвергать риску 6 го, выжидая с операцией.

Шиф (Sheaf), сторонник операции в любое время, на 272 неосложненных случая не имел ни одной смерти, а на 57 случаев, осложненных перитонитом, имел уже 4 смерти и на 65, осложненных абсцессом, тоже 2 смерти, а между тем эти результаты нужно считать наилучшими.

На своем материале, за два года, мы имели 71 операцию по поводу острого аппендицита, из них в 27 случ. при операции была гангрена и перфорация. Как следствие их было 10 перитонитов и 3 абсцесса. Из 8 смертей, к-рые мы имели на это количество, в 5 случаях к моменту операции был общий перитонит и в 2 аппендикулярный абсцесс. Эти цифры и предыдущие указания подтверждают сторонников ранней операции.

Чтобы не быть механистами в вопросе о времени операции Вильки (Wilkie) совершенно правильно замечает, что не всякий случай аппендицита является похожим на другой.

Каждый случай аппендицита нужно рассматривать с точки зрения наличия или отсутствия препятствия в просвете отростка. При наличии такого препятствия образуется эмпиема отростка, прорывающаяся затем в полость живота и дающая по вычислениям Вильки 90% всех смертей от аппендицита. Другой тип аппендицита менее грозный, при нем просвет остается проходимым, а воспаление касается лишь самой стенки отростка, т. е. имеется флегмона стенки. Этот тип не дает перфораций, следовательно, разрешает выжидательное, консервативное лечение.

Весь вопрос поэтому нужно рассматривать с точки зрения дифференциальной диагностики обоих типов. Отсюда и различие в тактике. Вильки — сторонник 48 часов для операции при остром аппендиците, причем в случае флегмоны он считает операцию показанной, но не обязательной, в случаях же с обструкцией просвета — обязательной.

Следующие признаки являются патогномичными для того и другого типа:

1. Флегмона стенки. Характеризуется вообще признаками всякого воспалительного процесса в брюшной полости: учащением пульса и повышением t° , рвотой, мучительной болью и местным напряжением.

II. Обструкция просвета. Дает в отличие от первого симптомокомплекс острой непроходимости: внезапное начало, спазматические боли, рвота, но не начальное учащение пульса или повышение t° . (Raw) Роу при-

бавляет еще один признак, наблюдающийся в начальном периоде эмпиемы отростка: приступы сильной рвоты прямо пропорциональны степени растяжения полости отростка. Лихорадящее состояние, учащение пульса, сухой язык нужно уже считать поздними признаками, характерными для перитонита.

Дивер и Миллер (Deaver и Miller), на основании своего материала, указывают на факт прекращения болей и временного улучшения состояния в момент перфорации и рекомендует в таких случаях немедленную операцию.

Во всяком случае, диагноз может быть затруднен неясностью симптомов, а опасность от этого не уменьшается. В таких случаях интернисты склонны выжидать более определенного диагноза, но, как правильно указывает Миллер (Miller), исходя из анализа своих 239 смертных случаев, „они рискуют видеть своих пациентов в морге“ — „лучше“, говорит он в заключении, „несколько разрезов у живого, чем один у мертвого“.

Мэрфи (Murphy) ожидание правильной диагностики при аппендиците назвал воровством, а Боленд (Boland) выразился так: „лучше, если раннюю операцию сделает обычный врач, чем позднюю—профессор“. Дьеллафуа (Dieulafois) еще в 1896 году сказал, что недостаточно настаивать на хирургическом вмешательстве, необходимо настаивать на операции в правильное время.

Наш материал состоит из 71 операции при остром аппендиците за 2 года (1931—32 г.) со смертностью в 11,2%.

Смертность по времени от начала до операции распределилась след. образом:

Время до операции	Число случаев	Число умерших
До 12 час.	9	0
12—24 час.	13	0
24—84 „	18	1
48—72 „	3	0
3—5 дней	5	1
5 дней и выше	23	6

Средняя пребывания в б-це равнялась 13,3 дня.

Число дней, проведенных в больнице	Число б-ных
8 дней	32 чел.
8—16 дней	10 чел.
16—24 „	11 чел.
больше	остальные

35 чел. были в возрасте от 20 до 30 лет, т. е. 50% пало на самый продуктивный возраст со значительным преобладанием мужчин: из 71 мужчин было 50 чел.

Обращает на себя внимание отсутствие в нашей статистике детей, за исключением одного 8 лет и другого 13 лет. А именно у детей-то и рекомендуется операция во всякое время, учитывая крайнюю тяжесть и коварность процесса. На этом настаивают у нас Краснобаев, Греков, а из иностранных авторов Герстлей (Gerstley). По вычислениям последнего 60% всех лапаротомий у детей делается по поводу аппендицита, а 95% всех перитонитов бывает у них также на почве перфоративного аппендицита.

Средняя часов от начала приступа до операции была 45,6 час., что значительно ниже указанных выше американских цифр и объясняется безусловно бесплатной

помощью и широко развитой системой диспансеризации трудящихся Союза ССР. Если бы не крестьянское население, наша средняя была бы меньше, а отсюда и смертность.

В своей работе 1-го года мы ограничивались 24-часовым сроком для операции, второй же год это время было расширено до 72 часов и выше, за исключением случаев с выраженным инфилтратом. В этих случаях всегда проводилось консервативное лечение.

Во всех случаях, в пределах 72 часов, при операции нельзя было отметить сколько-нибудь значительно выраженные спайки и удаление отростка удавалось сравнительно легко. Отросток не был удален лишь в 5 случаях, но эти случаи касались абсцессов и общ. перитонитов. Легко отметить из приведенных цифр, что отросток был удален и в случаях общего перитонита, но это не было правилом нашей техники. Мы, как и большинство хирургов, при тяжелом состоянии больного старались не отягощать его поисками отростка и удаляли лишь тогда, когда он легко находился. Преимущество удаления отростка доказывать нечего: удаляется источник перитонита, исчезает возможность образования свища, дается возможность закрытия брюшной полости наглухо.

Дренажи или тампоны, или то и другое вместе вставлялись в полость 23 раза, т. е. почти в 30% и 4 раза небольшие тампоны вставлялись только под кожу.

Вопросу дренажа при перитонитах уделяется немалое место в литературе. В 1930 г. этот вопрос был полно освещен Миллером (Miller'ом), который, на основании детального изучения мировой литературы и собственных экспериментов, пришел к следующим выводам: 1) дренаж задерживает выздоровление, 2) увеличивает послеоперационное неудобство для б-го и 3) ведет часто к повторным операциям, вследствие получающейся нередко непроходимости.

Холль (Hall) также является противником дренажей и употребляет их лишь при абсцессах.

Также поступают Стэнлей и Бэнкс (Stanley и Banks). Против дренажа при перитоните выступил также на конгрессе американских хирургов в 1932 г. Бейлей (Bailey). Два года назад в течение нескольких недель его 4 пациента с дренажем дали механическую непроходимость и 2 из них умерли. После этого он перешел к закрытому способу. 48 последующих случаев с общим перитонитом не дренировались и из них не наблюдалось ни одной смерти. Случай протекал без серьезных осложнений. Он предлагает избранную методику, давшую ему лучшие результаты: Разрез Мэк Бурней (Mc Burney) с пересечением, если нужно, влагалища прямой мышцы. Отросток удаляется, полость сухо вытирается, меняются перчатки, инструменты и белье. Края раны очищаются алко-голем и зашиваются. Этот вопрос хорошо освещен также в работе Марчини (Marchini). Он систематизировал материал с 1908 по 1930 г.

1. 237 случаев неосложненного острого аппендицита.

2. 301 сл. острого аппендицита с местным перитонитом.

3. 142 с диффузным перитонитом. На 25 сл. острого аппендицита 1-й группы, где полость дренировалась, было 2 смерти, а в остальных 212 без дренажа не было ни одной смерти.

На 184 сл. из II-й группы, проводившихся с дренажем, было 9 смертей, а из остальных 117 без дренажа умерло только 2.

Из 101—3-й группы с дренажем умерло 31, а из 41 без дренажа только 7. Автор против дренажа и оставляет для него только случаи, где отсутствует абсолютно реакция брюшины (отсутствие экссудата и сдвек) и где не было полного удаления отростка.

У Сворн и Фитцгibbon (Sworn и Fitzgibbon) на 120 чел. с общим перитонитом. леченным без дренажа, умерло 21, а на 106 с дренажем уже 23.

Нами разрез Леннандера (Lennander'a) был употреблен 48 раз, косой—18 и срединный—5.

В применении разреза мы руководствовались удобствами операции в различных периодах болезни: при остром аппендиците в пределах 1—36 часов удобным нужно считать, на основании нашего опыта, обычный кошой разрез, с которым конкурирует разрез Леннандера (Lennander'a), являющийся зато в более поздних случаях более удобным.

При абсцессах и перитонитах более целесообразным считаем применение разреза Мэк Бурней (Mc Burney), если нужно с добавлением надсечения влагалища прямой мышцы. Это дает хороший простор для удаления отростка и ведет прямо к месту нагноения обычно без риска попадания в свободную брюшную по-

лость, и, наконец, разрез удобен для дренирования, если это является необходимым. Разрез Леннандера (Lennander'a) в этих случаях считаем вредным, вследствие склонности прямой мышцы закрывать просвет и действовать в качестве клапана, что мы и наблюдали особенно ярко в одном случае молодой девушки с перфоративным общим перитонитом, закончившимся смертью.

Заключение. Острый аппендицит осложняется уже в первые сутки в значительном % случаев перфорацией и следующим за этим местным или общим перитонитом. Этот % перфораций и, следовательно, перитонитов увеличивается по мере удлинения времени от начала приступа. Более безопасным лечением поэтому нужно считать хирургическое, принятая возможно раньше, желательно в 1-ые сутки. Но, принимая во внимание повышающуюся опасность перфорации в последующие вторые и 3-и сутки и отсутствие еще значительных спаек, осложняющих и затрудняющих операцию, операция может и должна быть рекомендована и в эти дни, и во всяком случае до 48 час.

В последующие дни случаи могут быть индивидуализированы. В этих случаях нужно считаться с положением, что патолого-анатомическая картина процесса неодинакова и делится на два типа: флегмона стенки и эмпиема отростка, дающих различную клиническую картину.

В то время, как для первого типа операции может быть условной, для второго типа она является абсолютно необходимой,—вследствие повышенной склонности этого типа давать перфорации. Инфильтрат является прямым противопоказанием к операции и лишь только в случае образования гнойника должна быть предпринята операция—разрез и дренаж.

Операция должна заканчиваться глухим швом брюшной стенки со вставлением в исключительных случаях небольшого тампона под кожу к жировой клетчатке, как ткани мало способной бороться с инфекцией.

Такая методика—отрицания дренажей диктуется тремя преимуществами:

- 1) более короткий срок заживления;
- 2) удобство послеоперационного положения больного;
- 3) пониженная смертность, что объясняется склонностью дренажей и тампонов давать послеоперационную непроходимость.

Обращает на себя внимание почти полное отсутствие в наших статистиках операций как острых, так и хронических аппендицитов у детей. А между тем почти 95% смертельных перитонитов у детей бывают как раз на почве перфораций отростка. Такое положение объясняется или незнакомством врачей с картиной острого аппендицита у детей, или, что чаще всего, консервативным отношением детских врачей к заболеванию.

По утверждению многих авторов (Краснобаев, Греков), аппендицит у детей именно и отличается особой коварностью течения с большой склонностью к перфорациям, а поэтому у детей должна быть рекомендована операция в любое время.

Отмечено всеми статистиками, что смертность от острого аппендицита повышается в зависимости от позднего обращения за помощью и от домашнего предварительного лечения слабительными и опиатами. Поэтому, в нашей повседневной профилактической работе мы должны обратить особое внимание врачей и публики на эти отрицательные моменты и тогда аппендицит из тяжелого заболевания превратится в сравнительно легкое.

Из Сев.-Кавказского института охраны материнства и младенчества
(Директор д-р Н. В. М а м и н).

К методике собирания материала о материнской смертности

Д-р Н. Н. Писаревский.

Разрешение проблемы снижения заболеваемости и смертности женщин в связи с беременностью, абортами и родами („материнская смертность“), проблемы, поставленной по линии ОММ во 2-й пятилетке, не может обойтись без надлежаще поставленного учета. Учесть—значит ориентироваться в предмете, значит знать, куда направить свое внимание. Между тем, учет материнской смертности страдает у нас некоторыми дефектами. Их чувствовали все, занимавшиеся изучением этого вопроса, как это видно из соответствующей литературы.

Немногочисленные специальные работы по данному вопросу, имеющиеся у нас в СССР (Антонов, Корчак-Чепуркивский, Финкельштейн, Стукс), и официальные отчеты статистических органов построены исключительно на данных ЗАГС-ов, на основании диагнозов, зафиксированных в книгах об умерших. Все названные выше исследователи обратили внимание на значительное число женщин, умерших от „гние-и гнилокровия“ без указания источника его происхождения, и справедливо подозревали, что среди них, безусловно, должны быть умершие от гное-и гнилокровия, вследствие родов и аборт. Корчак-Чепуркивский сделал поправку в коэффициенте смертности, основанную на разнице в смертности мужчин и женщин от этой нозологической единицы.

При разработке данных о материнской смертности по Ростову н/Д за 1925-32 г.г., я точно также натолкнулся на большое количество смертей с диагнозами „гнилокровие“ „сепсис“, „заражение крови“, „перитонит“. В целях выяснения этих случаев они были выписаны из ЗАГС-овских книг и проверены по историям болезни в тех лечебных учреждениях, на основании справок коих произведена была регистрация. Во время этой проверки пришлось натолкнуться на новое обстоятельство: найдено было известное количество историй болезни женщин, умерших от родов и аборт, но не значившихся в моем списке, составленном на основании ЗАГС-овских записей. Кроме того, найдены были переводы рожениц в угрожающем их жизни состоянии в хирургические отделения больниц. Необходимо было проверить и их по историям болезни хирургических отделений, где также был найден материал, незначившийся в моем списке. Вследствие этих находок, был просмотрен весь архив за 1925—32 гг. акушерских, гинекологических и хирургических отделений всех лечебных учреждений города, просмотрены также протоколы всех прозектур и судебно-медицинской экспертизы за те же годы. В результате такого просмотра первоначальное количество женских смертей в связи с беременностью, абортами и родами, полученное по книгам ЗАГС-ов, удвоилось. Эти два количества, будучи отнесены к 1000 родоразрешений, представляются в следующем виде:

Г О Д Ы	По материалам ЗАГС'ов	По проверенным материалам
1925	3,67	6,28
1926	2,87	5,29
1927	3,63	5,39
1928	3,58	7,17
1929	3,33	6,02
1930	3,14	7,55
1931	2,73	5,47
1932	3,58	6,59

Получились совершенно противоположные результаты: по данным ЗАГС'ов постепенное снижение смертности до 1932 г., по нашим же проверенным данным скорее можно говорить о повышении ее во второй половине указанного периода времени. В первом случае—данные успокоительного характера: сравнительно небольшая высота смертности, особенно в сравнении с Веной, Берлином и американскими данными; кроме того, постепенное снижение смертности. Во втором же случае данные, вызывающие большую тревогу: значительная высота смертности и, главное, ее рост.

При определении смертности в каком-нибудь городе, как известно, необходимо исключить умерших приезжих, чтобы искусственно не увеличивать смертность в данном городе, так как города, благодаря концентрации в них высоко-квалифицированной медицинской помощи, обычно привлекают извне тяжелых больных. В соответствии с вышесказанным, весь собранный мною в указанных выше учреждениях материал был проверен по книгам ЗАГС'ов на принадлежность его к населению г. Ростова н/Д.

При этой проверке 58 умерших все-таки не были разысканы в книгах, несмотря на тщательное сопоставление ЗАГС'овских записей с полученными нами данными: датой смерти (просматривались записи за месяц до и после смерти в каждом отдельном случае), возрастом, национальностью и соц. положением, лечебным учреждением, выдавшим справку, т. е. имевшихся у нас данных с ответами на такие же вопросы бланка записи об умерших. При этих розысках пришлось сверять все записи об умерших женщинах, так как нам еще ранее встретилось несколько случаев, зарегистрированных под другими фамилиями, вместо указанных в историях болезни и по проверке оказавшихся тождественными лицами: один и тот же адрес, возраст, национальность, соц. положение. С другой стороны, из нашего первоначального списка, составленного по ЗАГС'овским книгам, не удалось проверить в лечебных учреждениях 25 смертей с диагнозом „сепсис“, „гнилокровие“ и т. п., так как никаких следов об этих женщинах ни в прозектурах, ни в лечебных учреждениях, выдававших справки об их смерти, найти не удалось—утрачены истории болезни и необходимые журналы. Таким образом, эти 83 случая (58+25) нами в разработку введены не были, хотя, безусловно, известная часть этих умерших вошла бы в наш материал, если бы налицо были все необходимые документы. Следовательно, полученные мною показатели смертности (см. выше) являются не точными, несколько уменьшенными, а вследствие этого и более тревожными.

Во время вышеописанного разыскивания в книгах ЗАГС'ов тех умерших, которые не значились в моем первоначальном списке, но найдены были в записях лечебных учреждений и прозектур, я заинтересовался, под какими же диагнозами записаны они в книгах ЗАГС'ов. Здесь необходимо оговориться, что зарегистрированы они на основании справок лечебных учреждений и прозектур, о чем имеется в записях соответствующая отметка. Привожу для примера следующие данные:

Причина смерти по книгам ЗАГС'а	Причина смерти по записям истории болезни или вскрытия
1. Острое воспаление почек и воспаление зрительного нерва.	1. Вскрытие: смерть после кесарского сечения, альбуминурия—нефроз.
2. Паралич сердца.	2. Ист. бол.: роды, предлежание последа, кровотечение.
3. Крупозное воспаление правого легкого.	3. Вскрытие; сепсис после аборта и pleuritis adhaesiva totalis
4. Малярия и колит.	4. Вскрытие: сепсис после аборта.
5. Воспаление матки и водянка	5. Вскрытие: пuerperальный пельвеоперитонит.

Приведенных примеров достаточно, чтобы судить—насколько трудно, вернее, невозможно правильно судить о размерах материнской смертности по данным записей ЗАГС'ов. Материнская смертность здесь скрывается под самыми разнообразными, подчас совершенно неожиданными диагнозами. Не только „гниое—и гнилوكровие“ подозрительно по своей принадлежности к материнской смертности, но и такие диагнозы, как „паралич сердца“, „слабость сердечной деятельности“, „порок сердца“, „кровотечение“, встречающиеся очень часто в записях, по проверке в большом количестве, относятся к предмету вашего изложения. Эта неточность формулировки причин смерти или, как видно из приведенных примеров, просто неправильная диагностика, ведет к тем трудностям в собирании материала, которые встретились на нашем пути.

Из наиболее завуалированных смертей, как показывает наш материал, на первом месте стоит смерть от послеродового сепсиса. Только 24,1% всех умерших от него записаны в ЗАГС'ах правильно, т. е. из записи ясно видно, что у данной женщины сепсис возник в связи с родами; остальные же 75,9% зарегистрированы под самыми разнообразными диагнозами—„перитонит“, „воспаление брюшины“, „сепсис“ и проч., не дающими права отнести эти случаи в рубрику послеродового сепсиса. Второе по неясности место занимает смерть от сепсиса после абортов. Здесь 28,3% записей позволяют отнести их в надлежащую рубрику, 71,7% же проведены под другими наименованиями, иногда очень далекими от истинной причины смерти. Затем идет смерть от кровотечений при родах, дающая 33,0% точных обозначений и 67,0% неясных. Остальные причины смерти обозначаются со значительно меньшим количеством неточных и неправильных диагнозов, причем смерть от внематочной беремен-

ности дает почти 100% совпадения записей ЗАГС'ов с материалами учреждений, выдававших справки о смерти.

Что же ведет к такой неточности в определении причин смерти? Видеть здесь злой умысел соответствующих работников, конечно, не приходится. Причина этой неточности лежит в том, что большинство врачей, а тем более средней медперсонал, незнакомы с принятой в СССР номенклатурой болезней и причин смерти и инструкцией к ней и, вследствие этого, не руководствуются ими. Имеет место, конечно, и небрежность врачей, выдающих и подписывающих справки о смерти.

Собирание материала (учет) по материнской смертности должно проходить следующие этапы: 1) просмотр протоколов вскрытия прозектур и суд.-мед. учреждений; 2) просмотр историй болезни акушерских, гинекологических и хирургических отделений, так как некоторые умершие могут быть по разным причинам оставлены без вскрытия; 3) просмотр записей в ЗАГС'е, 4) сопоставление всех полученных материалов для уничтожения дубликатов, соединения в одно данных вскрытия и данных истории болезни и очистки материала от приезжих.

Для улучшения постановки регистрации умерших женщин и вообще умерших необходимы следующие мероприятия: воспитательная работа среди врачей, как это в свое время было проведено, например, в Германии и Швеции, где неясно написанные, не согласованные с существующей номенклатурой справки о смерти, не принимались для регистрации, а возвращались для исправления выдавшему их врачу, 2) для проведения предыдущего пункта в жизнь необходимо повышение квалификации работников ЗАГС'ов в смысле основательного изучения ими принятой в СССР номенклатуры болезней, причин смерти и инструкции к ней, что является делом не таким трудным; 3) в лечебных заведениях и их отделениях выдача справок должна производиться также в соответствии с существующей номенклатурой, для чего лица, выдающие справки, должны быть в ней надлежаще сведущи; 4) как в ЗАГС'ах, так, особенно, в лечебных заведениях, текст номенклатуры должен находиться всегда под руками.

Обсуждаемый вопрос мы считаем настолько важным в деле борьбы с материнской смертностью, что находим необходимым вынести его, посредством данной статьи, на обсуждение более широких кругов, чем наши местные, тем более потому, что нет оснований считать постановку учета и регистрации смертности в Ростове н/Д худшей из всех городов СССР.

Из Клиники болезней носа, горла и ушей Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор профессор В. К. Трутнев).

Распространение озоны в Татарской Республике¹⁾.

(По материалам казанских ушных клиник)

Ассистент клиники **Н. А. Бобровский.**

Несмотря на тысячелетия, отделяющие нас от первых упоминаний об озоне, несмотря на обилие работ, сделанных исследователями разных стран мира, озона была и остается загадочной болезнью.

Только во 2-й половине XIX столетия озона выделена Fraenkel'em в самостоятельное хроническое заболевание, характеризующееся атрофией слизистой и костного скелета носа, корками и резким запахом. Т. о. с тех пор из понятия озона был исключен целый ряд заболеваний носа, этиология коих была ясна, осталась истинная озона—*ozaena vera seu genuina*—с ясной клинической картиной, но далеко неясной этиологией.

Неясность этиологии озона породила массу всевозможных теорий, которые частично отпали, частично остались жизненными до наших дней.

В настоящее время заслуживают внимания, главным образом, 4 теории: 1) очаговая теория, 2) теория конституции или широкого носа, 3) инфекционная теория и 4) теория трофоневроза.

1. Самая старая теория—это очаговая, трактующая озону, как вторичное заболевание, вызванное поражением придаточных полостей носа. Впервые эта теория была высказана Nöbel-Löhnberg'ом, но особенно тщательно потом разработана Grünwald'ом.

Теория встретила массу серьезных возражений. Во-первых, клиника показала, что поражение придаточных полостей носа при озоне далеко необязательно. Hinsberg из 54 случаев только в 17 сл. нашел поражение слизистой придаточных полостей. К аналогичным выводам пришли Halle, Chiari, Alexander, Wertheim, Паутов и др. Во-вторых, в случаях, где имеется сопутствующий синусит, трудно решить, что здесь является причиной и что следствием. Одно несомненно: что изменения, находимые при операциях в придаточных полостях, незначительны по сравнению с изменениями в носу; что картина хронического синусита совершенно иная, чем озона; что эта теория совершенно не объясняет такие факты, как сравнительно с синуситом ничтожное распространение озона, преимущественное поражение озонной женщиной, поражение озонной трахеи. Наконец, оперативное вмешательство на придаточных полостях носа по наблюдениям большинства дает совершенно ничтожные результаты.

II. Странники теории конституции или широкого носа видят причину озона во врожденной ширине носовых ходов (Zaufal, Walb) или укорочении носовой перегородки в сагитальном диаметре (Hörshann, Gerber, Siebenhal). Благодаря слабости выдыхаемого воздуха выделения частично в носу задерживаются, застаиваются, разлагаются, образуют корки, а последние своим давлением вызывают атрофию слизистой, а затем и костного скелета.

Однако, измерения черепоу (Zuckerkaudl, Cislcr) у здоровых и больных озонной не дали существенной разницы в построении черепа у тех и других.

Измерения носовой перегородки в сагитальном направлении у здоровых и больных тоже не дают существенной разницы (Grünwald). Эти исследования опровергают сущность теории и доказывают, что ширина носовых ходов при озоне— явление не первичное, а вторичное—следствие озона.

Результаты лечения, проводимого рядом авторов и заключающегося в разных операциях, способствующих сужению носовых ходов, оказались далеко неудовлетворительными (Рутенбург, Паутов, Воячек, Самойленко и т. д.).

¹⁾ Должено в рино-ларинго-отоларингической секции Краевой научно-медицинской ассоциации Татарской Республики, 23 января 1933 г.

III. Весьма видное место в этиологии озыны занимает инфекционная теория. Мысль о специфическом возбудителе озыны была высказана еще в конце прошлого столетия, и вот уже на протяжении 50 лет виднейшие представители ринологии и бактериологии бьются над разрешением этого вопроса, но все же до сего времени истинного возбудителя озыны не найдено.

В настоящее время в центре внимания исследователей находятся два микроорганизма, как наиболее часто встречающиеся при озыне: это впервые выдвинутый Löwenberg'ом (1884 г.) и точно описанный Abel'ем (1893 г.) сумчатый бацилл—bacil. mucosus ozaenae Löwenberg-Abel'a, и найденный в 1889 г. Perez'ом—coccobacil. foetidus ozaenae.

Несмотря на то, что слизистая палочка Abel'a является почти постоянным спутником озыны (по Abel'у в 87%, Perez'у в 80%, Hofe'ру 81%, Благовещенскому в 95%, Дубровинский находил почти во всех случаях озыны), все же немногие авторы признают ее истинным возбудителем озыны.

Прежде всего, этот микроб чрезвычайно часто встречается при других хронических процессах в носу, а также в носу совершенно здоровых людей. Попатки прививки его животным вели к септицемии, не вызывая озынозного процесса в носу.

То же следует сказать в отношении зловонного микроба Perez'a. Этот микроб выделяется у больных всего в 6—37% случаев. Встречается в носу собак, никогда не болеющих озыной. Опыты прививки у животных дают у разных авторов различные результаты. Сам Perez, экспериментируя на кроликах, получал в носу этих животных изменения, подобные озынозным у человека. Через несколько часов ужо у кроликов появлялись обильные густые выделения из носа, общая реакция организма: повышенная¹⁹, постепенно развивающаяся худоба. На секционном столе Perez находил гнойное воспаление слизистой носа с последующей атрофией передних раковин. На основании этих опытов Perez видит в своем coccobacill. истинного возбудителя озыны. Опыты Perez'a были повторены Hofe'ром с положительным результатом.

Между тем, большинство авторов (Gradenigo, Grünwald, Blanc, Pangalos, Благовещенский) своими исследованиями не подтвердили выводов Perez'a-Hofe'ra.

Так, Blanc и Pangalos, проводя в 1925 г. аналогичные опыты на кроликах, ни разу не получили каких-либо изменений, похожих на озыну, в носу кроликов.

Благовещенский в 1927 г., экспериментируя на молодых кроликах, каких-либо изменений в носу не нашел.

Вакцинотерапия, предложенная в 1914 г. Hofe'ром и Kofler'ом, дает лишь временное улучшение—уменьшение корок и запаха, но атрофия оставалась. A m e r s b a c h в 1917 г. провел лечение вакциной 43 озынозных больных, причем получал также временное улучшение. Последующие работы дают разноречивые результаты (Sarganek, Трутнев, Фельдман, Lautenschläger, Кордатов).

Таким образом, инфекционная теория, считающаяся классической, поддерживаемая до сего времени рядом авторов, не может пока разрешить вопроса этиологии озыны.

Попутно уместно здесь остановиться на господствовавшем когда-то мнении, что наследственный сифилис является причиной озыны (Stoerk, Gerber, Elmiger). Однако, отрицательная реакция Вассермана у озынозных больных опровергает это мнение (Hofe'r, Alexander, Sobernheim, Фельдман).

IV. Несостоятельность предыдущих теорий заставила искать новые пути к разгадке этиологии озыны, и тут клинические наблюдения подсказали несомненное участие в возникновении озынозного процесса нервной системы. В настоящее время литература имеет целый ряд подобных наблюдений. W o g m s наблюдал 2 случая атрофического ринита при параличе n. trigemini. Reverschon и W o g m s наблюдали перфорацию носовой перегородки и озынозный процесс на пораженной стороне спустя 18 м. после ранения лицевой части черепа, наличия костного осколка в fossa pterygomaxill. и поражения gangli. sphenopalat. W o g m s видел явления атрофического ринита с образованием корок после трещины основания черепа с повреждением многих черепных нервов. He b s m o r t e l i B o g a e r t наблюдали развитие односторонней озыны спустя две недели после перелома основания

череп и исчезновение таковой по излечении перелома. Rebattu и Probu на войне проследили случай поражения gangl.sphenopalatin. и верхне-челюстного нерва с развитием через 6 месяцев односторонней озоны. Проф. Зак описал наблюдаемый им случай развития односторонней озоны вследствие паралича возвратного нерва после операции струмектомии. Diverger наблюдал у мальчика 8 лет одностороннюю озону после перелома основания черепа и повреждения трофических нервов. А. М. Рейнус упоминает о двух случаях одностороннего атрофического ринита у больных с бульбарным параличом.

Все эти клинические наблюдения послужили основанием для создания нейрогенной теории трофоневроза, впервые сформулированной Zagliko.

Естественно, появилась необходимость научного обоснования этой теории. И вот, мы видим ряд экспериментальных работ, правда, не дающих еще права делать твердых выводов. Так, Aschenbrandt и Работнов в иссечение gangl. sphenopalatin. у собак, а Rebattu и Probu у кроликов, получали в соответствующей половине носа резкую атрофию и корки. Между тем, другим экспериментаторам не удалось вызвать подобных изменений. Caldora, после перерезки у кроликов п. maxillaris, не нашел озоноподобных изменений в носу.

Таким образом, эксперименты на животных пока не дают единого мнения. Более ценными в этом отношении являются данные экспериментальной физиологии на больных, говорящие о трофическом расстройстве вследствие несомненного понижения тонуса вегетативной нервной системы. В этом отношении особенно интересны данные исследований наших соотечественников Гальперина, Фрумина и Рейнуса.

Наконец, следует еще остановиться на успешном лечении озонозных больных, проводимом сторонниками нейрогенной теории. Целый ряд авторов (Портман, Bergis, Tasso, Halphen, Schulman), разрывая симпатическую нервную систему вокруг а. carotis, получал исчезновение корок и запаха у озонозных больных. Gastegari удалял первый шейный узел симпатической нервной системы. Консервативное лечение разными медикаментами и препаратами (инсулин, рыбий жир, адреналин, ихтиол, Heratorson, Sasozan разные раздражающие нюхательные порошки и . д.), направленными на восстановление нервной системы и деятельности эндокринного аппарата, дали ободряющие результаты.

Таким образом, клинические наблюдения, экспериментальные данные и лечение говорят за несомненное участие в возникновении озонозного процесса нервной системы, заведующей кровообращением, питанием и функцией желез. Такими нервами для носовой полости являются задние носовые верхние и нижние нервы, отходящие от gangl. sphenopalat.

Наш материал обнимает 230 случаев озоны, прошедших через клиники Казанского медицинского ин-та и Казанского ин-та для усовершенствования врачей в период 1925—26 уч. г. по 1931—32 г., т. е. за 7 лет. Количество озонозных больных 230 ч. составляют 0,6% к общему количеству первичных больных, прошедших через амбулатории клиники (39.250 ч.). Полученный % озонозных больных (0,6) сравнительно ниже % других авторов.

Так, по статистике Шнейдера—2,9%, Фельдмана—2,9%, Дайхеса—3%, Лихачева—1,1%.

Из 202 озонозных больных (не включены 28 случаев 1932 г.)—46 мужчин, т. е. 22,7% и 156 женщин, т. е. 77,3%.

Таким образом, женщин по сравнению с мужчинами заболело озоной больше, чем в три раза. Такое же соотношение видим и по литературным данным: по Регезу—30% мужч. и 70% жен., по Заку—20,7% муж. и 79,3% жен., по Фельдману—23,5% муж. и 76,3% жен., Кардатовой—20% муж. и 80% женщин.

По возрасту наши больные распределяются:

До 10 лет—5 чел., т. е. 0,2% к общ. колич. б-ных данного возраста.
 10—20 лет— 78 ч., т. е. 1% " " " " "

не-Волжский край—6 ч., Маробласть—3 ч., Горьковский край—2 ч., Уралобласть—1 ч., Тверь—1 ч., Рязань—1 ч. Из этих данных можно сделать только один вывод, что из 173 озенозных больных, проживающих в ТР, большее количество падает на районы, расположенные по рекам Волге и Каме, но здесь, вероятно имеют значение более лучшие и дешевые пути сообщения, позволяющие жителям этих мест в большей степени пользоваться помощью клиники.

Реакция Вассермана проделана у 22 больных, у всех с отрицательным результатом. У остальных больных RW не производилась.

Результаты рентгенографии придат. полостей носа озенозных больных зафиксированы в 85 историях болезни. У 59 больных обнаружены рентгенологически те или иные изменения гайморовых пазух, и у 28 больных получен отрицательный результат. Изменения со стороны лобных пазух отмечены в 15 случаях.

Микрофлора озенозных больных была обследована у 35 чел., по преимуществу случаи несвежие, при чем капсульный микроб был выделен в 75% случаев; *Sarcobacillus*—10% случаев; стафилококки—в 40%, стрептококки—в 15%.

Большой процент нахождения капсульного микроба у озенозных больных побудил клинику проводить лечение озоны вакцина-терапией (Лавринович и Трутнев) и антивирусом по способу Безредка. Результаты последнего лечения описаны в работе д-ра Груздковой.

Вскрытие гайморовой пазухи по способу Luc-Caldwell'a произведено у 19 озенозных больных; оперативное вмешательство желаемого эффекта не давало:— атрофия, корки и запах не исчезали.

При очень широких носовых ходах производилось впрыскивание под слизистую раковин и носовой перегородки парафина. Эта манипуляция давала временное, быстро проходящее улучшение.

При разборе материала большой интерес представляют 4 случая односторонней озоны и особого внимания заслуживает наблюдаемый нами случай озеноподобного одностороннего процесса, возникшего на почве травмы верхне-челюстного нерва.

29/XI 32 г. в нашу клинику по направлению Одонтологической клиники поступил больной А., 64 лет, татарин, по профессии банщик, с жалобами на корки и запах из правой половины носа и затрудненное носовое дыхание справа. В направлении сообщалось, что около 2-х месяцев тому назад больному по поводу навралгии п. maxill. dex. была произведена инъекция алкоголя в нервный ствол. В результате инъекции образовался местный некроз с отхождением секвестра. Вскоре больной стал замечать сухость в правой половине носа, скопление корок, запах и затруднение носового дыхания. Ранее подобным заболеванием не страдал. Исследование ринолога и рентгенография придаточных полостей носа, относящаяся к 1930 г., особых изменений со стороны носа и его придаточных полостей не обнаружили. Lues и TBC больной отрицает. В 1923 г. перенес сыпной тиф.

Stat. praesens: Нос.—Вся правая половина носа забита гнойными корками, издающими довольно резкий запах. Носовое дыхание отсутствует. В левой половине носа незначительная сухость слизистой.

Глотка.—Рубчик на твердом небе справа; в I и II миндалинах глубокие лакуны; сухость слизистой задней стенки глотки; в носоглотке свободно; утолщение заднего края сошника. Гортани:—незначительная гиперемия и инфильтрация истинных голосовых связок. ADS—помутнение барабанных перепонок.

Рентгенография—затемнение правой гайморовой полости; лобные, решетчатые и левая гайморова пазухи без изменений. RW—отрицательная. Терапевтом со сто-

роны легких особых изменений не найдено. Мазок, взятый из правой половины носа и исследованный в Казанском микробиологическом институте, ни капсульного микроба, ни *coccobacillus*'а не содержал.

6/XII 32 г. Под местной анестезией произведена радикальная операция на правой гайморовой полости по L u c - S a l d w e l l ' y . В полости обнаружена полипозно измененная слизистая, гноя и полипов не найдено. Послеоперационное лечение протекло гладко. С 10/XII отмечается уменьшение корок в носу, исчезновение запаха. 19/XII корок почти нет, за исключением переднего конца правой нижней носовой раковины. Запаха нет. 7/1 33 г.—Самочувствие хорошее, носом дышит свободно. Слизистая носа чиста, свободна от корок, слегка гиперемирована, влажна.

Случай заслуживает безусловно серьезного внимания и изучения. Атрофический процесс в носу разыгрывается после того, как функция верхне-челюстного нерва, снабжающего носовую полость трофическими и чувствительными волокнами, нарушается вследствие травмы и вновь затухает, как только регенерируется нерв. Этот случай должен быть присоединен к тем, теперь уже многочисленным наблюдениям, которые проливают свет на истинную этнологию озоны. Участие нервной системы в возникновении озонозного процесса несомненно.

Из глазного отд. Рылской народной б-цы.

К вопросу о лечении так называемых скрофулезных заболеваний глаз.

Н. Н. Бекетовский.

Амбулаторная повседневная практика каждого врача—окулиста и не окулиста, особенно на участке, где он имеет перед собой достаточный для наблюдения контингент скрофулезных заболеваний глаз, соединенных обычно со своеобразным *Habitus*'ом больных: заболеванием ушей и местами кожных покровов, с увеличением шейных, подчелюстных и др. желез и весьма часто с явлениями легочного характера при субфебрильной t° ,—все это издавна заставляло и заставляет и ныне приходиться к выводу, что скрофулез глаза есть одно из проявлений общего заболевания организма и что он имеет известную связь с туберкулезом.

Однако, не смотря на такую определенность данных из практики, все же до сих пор нет достаточно четкого и твердого взгляда на характер скрофулезных процессов в глазу. Данные практики, особенно в отношении тождественности скрофулеза с туберкулезом, подверглись и подвергаются довольно суровой критике.

В свое время Nogner и Michel весьма решительно утверждали, что скрофулез глаза есть один из видов экземы. Распространенность этого взгляда сказывается и сейчас еще в употреблении названия *экзематозный кератит* вместо *скрофулезный*. Детские врачи, во главе с Czerny, настойчиво проводили взгляд на скрофулезные заболевания глаз, как на симптом чистого экссудативного диатеза. И поныне, как замечает Bergmeister, некоторые из них (Mogo, Kleinmichel, Wiese) утверждают, что фликтены являются у абсолютно и наверняка туберкулино-отрицательных индивидуумов. Кроме того, имеются ут-

верждения, что эти глазные заболевания являются результатом хронических интоксикаций из придаточных полостей или из пищеварительных органов при их патологическом состоянии (Lafon, Colombo и др.) По заявлению Sie-Boen-Lian, им в Голландской Индии констатированы случаи фликтен у трахоматиков и у больных конъюнктивитом. Kuboki, из своих наблюдений в Японии над скрофулезными заболеваниями у детей и у взрослых, пришел к выводу, что причиной появления фликтен, наряду с туберкулезом, должны быть и такие моменты, как авитаминоз.

Здесь необходимо заметить, что, так как фликтенулезное заболевание среди скрофулезных поражений глаз занимает доминирующее место, то при рассматривании и обсуждении вопроса о скрофулезных глазных заболеваниях прежде всего и более всего приходится останавливаться на фликтенах.

Все приведенные данные могут лишь говорить за то, что вопрос об этиологии так называемых скрофулезных заболеваний глаза не получил еще своего окончательного разрешения.

Однако, уже в настоящее время можно определенно констатировать, что большинство исследователей, благодаря своим наблюдениям и на основе экспериментальных данных, все более склоняются к туберкулезной этиологии так называемых скрофулезных заболеваний глаз.

Проведенные подробные исследования скрофулезных больных Bosenchansh'om, Cohen'om, Wecker's'om, Bednarski'om, Rüter'om и др. прямо указывают на наличие туберкулезной инфекции. Почти как правило у большинства больных р. Pirquet и рентген были ясно положительны (на тbc). Во многих случаях авторы находили и клинически начальный туберкулез. Robert, Schiesk, Guillerу и др. даже получили экспериментально фликтены при помощи туберкулина.

Все это лишь раз подтверждает, что скрофулез вообще, а скрофулез глаз в частности, есть известное проявление туберкулезной инфекции, одна из фаз ее, характеризующаяся резкой чувствительностью особенно наружных покровов (кожа). А так как наружные покровы век и глазного яблока, являясь продолжением наружных покровов тела (кожа), отличаются в сравнении с ними нежностью строения ткани, то аллергическая реакция организма на действие различных экзогенных и эндогенных факторов легко и проявляется на глазу в виде фликтен, conjunctiv'а, rannus'a, язв роговицы,—всего того, что столь обычно для амбулаторной практики. Поэтому и задачей терапии здесь может быть лишь укрепление тем или другим способом поверхностных покровов, освобождение их от их патологического свойства легкой раздражимости на различные раздражители. В этом направлении вполне естественно шла и идет терапия скрофулезных заболеваний. Конечно, радикальна будет та лишь терапия, которая направлена на основную причину. Многочисленные, хотя еще и не окончательные экспериментальные данные и данные наблюдения и практики жизни, делают в этом случае вывод в пользу применения туберкулина, как известного лечебного средства против туберкулеза, а следовательно и скрофулеза.

И вот с этой точки зрения введение туберкулина в организм по Roppdorffу, говоря за себя, как за одно из лучших средств при скрофулезе глаза, подтверждает одновременно и положение, что скрофулез имеет самое близкое отношение к туберкулезу. По простоте техники и эффекту действия этот способ заслуживает самого большого одобрения и распространения, чем это имеется в действительности.

Во всяком случае те заболевания глаз, которые в амбулаторной практике диагностируются обычно, как скрофулезные, имеют в способе Ropp-

dorfa могучего противника, и ничего нет удивительного в том, что способ Ronndorfa, появившись в 1914 г., ныне за границей широко применяется, чего нельзя сказать о наших амбулаториях, где он еще не завоевал себе должного места.

Я имел возможность применить способ Ronndorfa в 50 случаях. Все это в большинстве своем случаи тяжелых поражений глаза в виде обильно расположенных цепочкой лимбальных крупных фликтен, имеющегося паннуса с изъязвлениями и помутнениями роговиц, сильной светобоязни, доходящей до блефароспазма и наличия резко выраженного скрофулезного Habitus'a. Наряду с такими заболеваниями были и более легкие в виде единичных фликтен и даже гиперемированных узлов на конъюнктиве у лимба, еще не перешедших во фликтенулезные образования, и наличия незначительной светобоязни. Но таких случаев было небольшое число (10 из 50).

Я умышленно применил способ Ronndorfa в самых тяжелых случаях, чтобы иметь возможность убедиться в благотельных свойствах этого способа, а также и потому, что имел у себя ограниченный, с частыми перерывами, запас туберкулина. Способ Ronndorfa мною применялся с 1927 г. по 1929 г. Техника способа, как я указал выше, весьма проста и, как известно, состоит из нанесения на кожу какой-либо части тела, обычно плеча, ряда неглубоких, поверхностных насечек и втирания в этот поврежденный участок кожи туберкулина. Очевидно таким введением туберкулина вырабатывается местная кожная анергия и достигается так называемый тканевой (кожа) иммунитет, а следовательно и иммунитет наружных покровов глазного яблока, так как верхний слой клеток роговицы гомологичен эпителию кожи. Правда, этот местный иммунитет видимо не прочен, так как главный источник заболевания, коренящийся обычно в железах hilus'a и других лимфатических железах организма, очевидно только ослабляется, но не уничтожается полностью. Поэтому-то приобретенный кожный иммунитет иногда и нарушается. Вновь появляется или перикорнеальная гиперемия, или фликтены. На 50 случаев я отметил 8 случаев рецидивов. Рецидивы появлялись после первого скрофулезного приступа и применения туберкулиновых насечек спустя 3—12 месяцев. В рецидивах мне не пришлось наблюдать более сильного проявления болезни, чем до них. И рецидивы поддавались действию туберкулина даже легче и скорее.

Применяя туберкулин, я руководился в отношении числа надрезов („насечек“) кожи плеча возрастом (возраст больных колебался от 3 до 26—27 лет), применяя у больных до 10—12 лет в первый раз 10 насечек, а затем, при повторении, увеличивая это число до 15 и до 20. У лиц старше 12 лет эти числа были больше—15, 20 и 25. К такому разделению мне пришлось прибегнуть вследствие констатирования частого реагирования больных на насечки высокой t^0 , доходившей до 38,5°—39° и, порой, поднимавшейся даже и выше. Правда, я не у всех больных имел возможность точно определять t^0 , так как контингент больных был преимущественно крестьянский (отсутствие термометра или неумение обращаться с ним). Но, как правило, родители или же сами больные всегда при повторной явке, а ее они делали аккуратно, видя хорошие результаты туберкулиновых прививок, указывали на бывший сильный „жар“.

Более пяти раз повторять насечки мне не приходилось, так как пятикратного применения их обычно было достаточно, чтобы ликвидировать процесс. Насечки, протяжением сколо $2\frac{1}{2}$ см., обыкновенно наносились на кожу плеча после предварительной обработки ее спиртом. Применялся *alt-tuberculin in amprul*. При первых насечках втиралось в течение 2—3 минут стеклянкой (употр. для глаз. мазей) лопаточкой две капли из ампулы, а при вторых и последующих по 3 капли. После этого давалось прививочному полю несколько подсохнуть и накладывалась повязка.

При высокой t^0 в течение 2—3 дней место „прививки“ гиперемировалось, отекало, появлялись папулы, пустулы. Реакция на месте насечек была иногда настолько сильна, что все поле надрезов после надения t^0 представляло сплошную раневую поверхность, которая впрочем успешно поддавалась заживлению через применение мази (смесь *ichtyol.*, *zinc.* и *ас. salicil.*). Спустя некоторое время можно было уже наблюдать только шелушащуюся поверхность. Со стороны же глаз только в первый день я наблюдал некоторое усиление процесса. А затем начиналось заметное утихание его.

Последующие прививки делались только после исчезновения последствий реакции на месте насечек и при наличии не окончившегося скрофулезного процесса в глазу. Для последующих прививок использовывалась обычно и другая рука. Из медикаментов ничего не применялось, за исключением случаев обширных изъязвлений роговицы, когда в конъюнктивальный мешок вводилась *ung. xeroformii 5%*, и при сильном выделении гноя, когда инстиллировался *sol. collargoli 10%*.

После прекращения болезненного процесса глаз, мною всегда было рекомендовано больным длительное употребление рыбьего жира. И если я имел перед собой более сознательного индивидуума, то указывал ему и соответствующий физический режим для общего укрепления организма, чтобы таким образом иметь как можно меньше шансов на рецидив заболевания. Возможно, что те 8 случаев рецидивов и явились последствием несоблюдения больными даваемых советов. А это следовало ожидать, имея в виду сан-неграмотность пациента.

Но, несмотря на эти 8 случаев, применение способа *Ponndorf'a* ясно дало самые лучшие результаты. Мало того, способ *Ponndorf'a*, действуя на поверхностные покровы, в известной степени действует очевидно в лучшую сторону и на весь организм, укрепляя и освежая его и этим, надо полагать, делаю его более стойким в сопротивлении туберкулезной инфекции. Общее самочувствие у больных повышалось, у них появлялся аппетит и одновременно наблюдалась явная тенденция к исчезновению *habitus scrophulos.*: уменьшение желез, уничтожение одутловатости лица и пр. Насколько отражалось применение туберкулина со стороны внутренних фокусов и были ли они, в условиях моей работы (отсутствие рентгена и пр.) я, к великому сожалению, лишен возможности сказать что-либо об этом.

Во всяком случае, если даже считать, что способ *Ponndorf'a* не вполне разрешает вопроса о лечении скрофулеза (наличие рецидивов), то все же его благотворное действие настолько ощутительно и очевидно, что он, я позволю подчеркнуть это еще раз, имеет полное право гражданства в наших амбулаториях, не говоря уже о стационарах, тем более что и рецидивы при нем не так часты и в своих болезненных проявле-

ниях они слабы. Со стороны же населения, которое, главным образом, воспринимает эффектную сторону в лечении и не входит в детали, способ Ronndorf'a очень скоро завоевывает симпатию и внушает к себе доверие. А это для лечения, как известно, не менее важно вообще всюду, а в сельской местности особенно. При том „золотушном нашествии“ на амбулаторные приемы, по крайней мере за последние годы, когда процент так называемых скрофулезных заболеваний глаз имеет тенденцию все повышаться, иметь в своих руках, хотя бы относительно прочное, оружие для борьбы безусловно необходимо. А таким орудием, мне кажется, и является способ Ronndorf'a.

Литература. 1) Ronndorf. Münch. med. Woch., 1914, 15.—2) Wolff-Eissner. Ранняя диагностика и иммунитет при туберкулезе.—3) Товбин и Равич-Щербо. Р. О. Ж. 1930, т. XI, № 1.—4) Bergmeister. Arch. Oфт., 1930, т. VII, ч. 6—7.—5) Дьячков. Р. О. Ж., 1928, т. 3, № 1.—6) Лотини Суконщикова. Р. О. Ж., 1929, № 6.—7) Вейс. Р. О. Ж., 1930, т. XII, № 2—3.—8) Гапеев. Р. О. Ж., 1927, т. VI, № 11.—9) Самойлов. Р. О. Ж., 1930, т. XII, № 2—3. 10) Натансон, Гохбани Шевченко. Ibidem. 11) Масленикова. Р. О. Ж., т. IX, 1929, № 6.—12) Андогский. Курс глазных болезней. 1928.—13) Казас. Основы терапии глазных болезней. 1925.

Из ак.-гин. клиники Каз. гос. и-та для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор проф. И. Ф. Козлов).

О времени появления гормона передней доли гипофиза в эмбриональной жизни человека.

(Предварительное сообщение).

Ассистент клиники **Н. Е. Сидоров.**

Еще во времена Галена и Везалия на мозговой придаток смотрели как на орган, задачей которого является выделение каких-то продуктов, весьма темных по своему назначению. Только лишь со времени создания Brown-Sequard'ом учения о внутренней секреции стали накапливаться факты, определившие действительное место гипофиза в группе инкреторных желез и указавшие громадное физиологическое и патологическое значение его для человеческого организма. Одной из главных внутрисекреторных функций гипофиза считается бесспорно регуляция роста организма, и, как отдельное ее проявление, влияние на развитие полового аппарата, причем последнее обуславливается за счет действия гормона его передней доли.

Свое воздействие в опытах на инфантильном половом аппарате самок белых мышей гормон передней доли гипофиза (Г. П. Д. Г.) первично проявляет в возбуждении гормональной функции половых желез—яичников—и уже через обуславливаемую в силу этого продукцию яичниками оварального гормона, действует на матку и вагину неполовозрелых мышей. Это обстоятельство и дало повод Zondek'у утверждать, что Г. П. Д. Г., в противоположность оваральному гормону, является мотором

сексуальной функции (Biedl, Aschner, Smith, Aschheim и Zondek).

В связи с этим учением о половом гормоне выдвинулся не менее важный,—как теоретический, так и с точки зрения клиники,—вопрос об определении начала инкреторной деятельности передней доли гипофиза (П. Д. Г.). Клинические факты,—как-то: большая величина матки в последние недели утробной жизни сравнительно с таковой же в первое время после рождения девочки, выделение молока, выделение крови из половых органов новорожденных и ряд др.,—находили себе объяснение в гормональном влиянии материнского организма. Если и нельзя отрицать возможности указанного фактора, то все же известная доля вероятности имеется и в предположении о функциональной деятельности внутрисекреторных желез самого плода. Вполне допустимо, что суммарное количественное соотношение того или другого гормона плода и матери, недостаточное каждое в отдельности, и приводит в известном ряде случаев к преждевременной функции отдельных органов. Pitimada удалял у беременных сук поджелудочную железу и, при этом, развития картины диабета не наблюдал. Автор допускает для объяснения данных опытов функционирование поджелудочной железы плода, вполне заменившей удаленный орган. Уже в возрасте первого года внеутробной жизни человека Philipp показал наличие инкреции П. Д. Г. Далее, Mahnert, Siegmund, Rohnhof-Schultze и др. установили, что и гипофиз эмбрионов человека, при пересадке неполовозрелым мышкам, вызывает в их яичниках характерные изменения, указывающие на внутриутробную функциональную деятельность гипофиза. Наконец, нельзя оставлять без внимания возможную зависимость различных врожденных пороков развития от эндокринного аппарата матери и плода.

С целью выявления начального срока эмбрионального функционирования П. Д. Г. мною и была произведена настоящая экспериментальная работа с пересадкой гипофиза эмбрионов человека различного возраста и пола неполовозрелым белым мышам-самкам. Кроме того, важно знать, как казалось мне, является ли П. Д. Г. строго специфическим в своем действии на половые железы мышей и существует ли в нем половое дифференцирование.

В опытах мы пользовались инфантильными белыми мышами-самками, весом от 5 до 8,5 грм., которым и пересаживали придаток мозга в толщу бедренных мышц. Гипофиз брали от плодов, полученных при прерывании по тем или иным показаниям различных сроков беременности (3-7 мес.) путем влагалищного или брюшностеночного кесарева сечения. Частично, особенно в случаях ранних беременностей, использовали абортный материал. Пересадка всегда производилась в срок не позднее часа после получения материала. Имплантировался, как правило, весь гипофиз, разделения на переднюю и заднюю доли не проводилось, да и это не имеет значения (Mahnert и Siegmund). В случаях с 2 $\frac{1}{2}$ мес. беременностью пересаживалось все основание мозга с турецким седлом. Как правило, к каждому опыту придавался контрольная мышь одного помета. После пересадки контролировалось время открытия вагины, затем брались два раза в день вагинальные мазки, на 5-6 день мышь убивалась и половые части описывались макроскопически и обязательно в дальнейшем подвергались гистологическому исследованию.

Критерием положительного результата в порядке последовательности исследования нам служили: открытие вагины, наличие Prooestrus или Schollen во влагалищных мазках, увеличение и гиперемия матки, гиперемия и Blutpunkt'y в яичниках и соответствующие в последних гистологические изменения.

Всего опытов с пересадкой гипофизов эмбрионов человека различного возраста и пола произведено 41. Кроме того, 20 мышам произведена пересадка ворсин $1\frac{1}{2}$ —2 м. 6—сти., гипофиза теленка, а также производилось впрыскивание Progona и амниоальной жидкости от беременной на 2 мес.

Привожу краткие суммарные данные результаты опытов.

I группа. Пересадка гипофизов от плодов в 7—6 м., из них 3 плода женского пола и 2 мужского. Трансплантация произведена 5 мышам, весом 5,0—8,0 грм. Вагина у всех открылась на 3-й день. В мазках через 4—5 дней—чистый Progestrus (Pr.), затем Schollen (Sch.). Макроскопически: резкое увеличение матки, за счет сильного растяжения полости, гиперэмия ее; яичники гиперэмированы, порой бугристы, в некоторых Blutpunkt'y. Микроскопически: обильное количество фолликулов в различной степени созревания включительно до зрелых, с большими и малыми полостями с включенными в simulus oophorus яйцевыми клетками, лютеинизация, Pseudocorpora lutea.

II группа. Пересадка от плодов в 6—5 мес., из них 4 женского пола и 3 мужского. Пересадка произведена 7 мышам весом 6,0—8,5 грм. Открытие вагины на 3 день. В мазках у 5 мышей типичные фазы Pr. и Sch., у одной переход в Pr., и у последней седьмой Diestrus (D). В 4-x случаях макроскопически имелось резкое увеличение матки с гиперэмией яичников. В одном изменении выражены слабее. В 2 опытах почти не выражены. В 5 опытах микроскопическое исследование дало то же, что и в опытах с пересадкой гипофиза плодов в 6—7 месячном возрасте, но здесь преобладала лютеинизация с переходом в некоторых случаях в Pseudocorpora lutea. В одном опыте дело ограничилось появлением различной величины созревающих фолликулов. В седьмом—яичник оказался без заметных изменений. В последнем случае пересадка была произведена от несколько мацерированного плода.

III группа. Бралась плодiki в 5—4 мес., из них 3 мужского пола и 2 женского. Опытов—5 на мышках весом в 5,5—8,0 грм. Вагина открылась у них на 3 день. Pr. и Sch. у одной мыши, чистый стадий Pr. без Sch. в дальнейшем также у одной и в одном опыте не резко выраженный Pr. В двух—D. В 2-x первых опытах матки увеличены, гиперэмированы; яичники также гиперэмированы; в третьем—слабо выраженное увеличение матки и незначительная гиперэмия яичников. У двух никаких заметных изменений. Микроскопически соответственно имели—разрастание фолликулов, частичную лютеинизацию в 2-x сл., в различной выраженности разрастание фолликулов в трех остальных.

IV группа. Всего 9 опытов на мышках весом 6,0—8,5 грм. Возраст плодов в 4—3 мес. Пол плодов как здесь, так и в дальнейших группах не учитывался. У 7 вагина открылась на 3 день, у 1 на 4 д. у последней на 5. В мазках—D у 4, переход в Pr.—у 1, Pr. с примесью чешуек—у 1, чистый Pr. и Sch. у 3. Макроскопические изменения соответствовали степени выраженности вагинальных мазков. При чистых Pr. и Sch. матки увеличены, яичники с заметной гиперэмией. В случаях смешанных и в одном при D. увеличение матки мало выражено, яичники без изменений. В 3 случаях D.—половые органы без изменений. Гистологически в яичниках 6 мышей сдвиги выражены весьма слабой степенью 1-ой реакции A. и Z. В 3—изменения отсутствовали.

V группа. Пересадка от плодов в 3—2 мес. Опытов 5 на мышках весом в 6,0—8,0 грм. Вагина открылась на 6 день у одной мыши, у двух на 4-й и у двух на 3-й. В вагинальных мазках имелось: переход Pr. в Sch. один раз, из D. в Pr. также один и D.—три раза. Матка увеличена в одном случае, в другом увеличение едва определялось, в 3 прочих изменения отсутствовали. Яичники на вид у всех 5 инфантильные. Микроскопически у 4 мышей яичники инфантильные, у одной весьма слабый намет на разрастание фолликулов.

VI группа. 9 опытов с плодами в возрасте $1\frac{1}{2}$ —2 м. Пересадка производилась всего основания мозга. У 8 мышей вагина не открылась вплоть до вскрытия, у последней открытие произошло на 10 день при весе мыши в 10,0 грм., первоначальный вес которой равнялся—6,5 грм. Мышь оставлена для выявления возможно позднего действия гормона, но, к сожалению, была случайно придавлена, что обнаружено только на следующий день и мышь уже начала разлагаться. Макро- и микроскопические изменения у первых восьми мышей отсутствовали.

Подводя итоги наших экспериментов с пересадкой гипофиза эмбрионов человека различного возраста и пола, как видно из предыдущего, наи-

более выраженные результаты, говорящие с несомненностью за инкреторную деятельность мозгового придатка, мы получили в опытах с плодами 6—7-месячного возраста. Во всех пяти опытах, как правило, имелись выраженные макро и микроскопические изменения у животных, указывавших на преждевременное половое созревание. Эта характерная картина в опытах с менее зрелыми плодами не всегда одинаково была выражена, при этом отмечалась известная постепенность ослабления в изменениях, параллельно уменьшению возраста плода. В общем, чем моложе был плод, тем интенсивность проявления гормонального толчка со стороны гипофиза ослаблялась.

Уже во второй группе опытов с 6—5 месячным возрастом были получены результаты, не во всех случаях тождественные. Ослабление в первую очередь касалось изменений в яичниках при сохранении в большей степени прочих признаков. В яичниках у 5 мышей данной группы преобладала лютеинизация с единичными переходами в атретические желтые тела. У одной мыши дело ограничилось появлением большого количества зрелых и созревающих фолликулов. Открытие вагины, характер влагалищного секрета, увеличение матки были сохранены.

В группе III намечается ослабление и в других признаках. Единственно сохранившимся здесь без изменений симптомом является открытие вагины. В мазках—уже пестрая картина вплоть до D. Макроскопическая картина половых органов также не везде одинакова—от ясного увеличения и гиперемии до полного отсутствия изменений. Гистологически—только разрастание фолликулов и частичная лютеинизация. При этом лютеинизация соответствовала плодам, близким к 5-месячному возрасту.

В опытах группы IV в сохранившемся признаке открытия вагины намечается некоторое замедление во времени открытия. Как правило, в предшествующих опытах оно происходило на 3 день. Здесь же у 7 мышей вагина открылась на 5 день, а у 2 остальных—на 4 и 5. В мазках преобладали больше смешанные картины и чистый D. Макроскопические изменения матки и яичников также идут в сторону меньшей выраженности. Микроскопически яичники имели лишь разрастание фолликулов (R. A. Z I, слабо выраженная).

Разнохарактерность полученных результатов заставила обратить внимание и на причины, их обуславливающие, и здесь первое, что казалось имело значение—это величина и вес трансплантата и, второе,—первоначальный вес опытной мыши. Уже в опытах немецких авторов отмечалась зависимость того или иного результата от величины трансплантата, иначе—от количества вырабатываемого им гормона. Отрицательные результаты отнюдь еще не указывают на отсутствие действующего начала в Ш. Д. Г. Здесь нужно обязательно учитывать и уже упомянутый количественный фактор. Этим, наприм., и объясняются отрицательные результаты работы Hauptstein'a, бравшего в своих опытах $\frac{1}{3}$ гипофиза плода. Mahnert и Siegmund, трансплантируя целый гипофиз при одинаковом, как и у Hauptstein'a, возрасте плода, получили положительный эффект. В опытах при одновременной пересадке одной мыши двух целых гипофизов (двойной) получался более резкий положительный эффект, чем при пересадке одного гипофиза при одинаковом возрасте плодов. Наши опыты подтверждают указанную связь, ибо все же нельзя считать случайным явлением такую закономерность уга-

сания характерных изменений, определяющих наличие Г. П. Д. Г., вне связи с возрастом плода, т. е. величиной и весом его мозгового придатка.

Положительные результаты, повидимому, определяются в известной степени и начальным весом опытного животного. Мы склонны думать, что в опытах 4 й группы вес мышки имел значение, т. к. большая по весу мышь при прочих равных условиях давала и резче выраженные изменения.

Возраст мыши, близкий к естественному половому созреванию, имел то значение, что для вызывания преждевременного полового созревания был необходим и меньший гормональный толчок. Возраст мыши здесь компенсировал уменьшенный трансплантат, т. е. меньшее количество введенного пересадкой гормона.

Существует ли половая специфичность Г. П. Д. Г.? Если да, безусловно является необходимость учитывать и это обстоятельство при оценке наших опытов. При этом условия отрицательные данные одних, меньшая, слабая выраженность других,—при возможном еще неполном половом дифференцировании Г. П. Д. Г. в ранних возрастах эмбрионов,—нашли бы себе известное объяснение. Но наши наблюдения,—правда, не поставленные еще в достаточном количестве специально в этом направлении,—все же дают известный ответ на указанный выше вопрос. Вообще, они не подтверждают половой специфичности Г. П. Д. Г. Гипофизы, как от плодов женского пола, так и от плодов мужского, в различных возрастах, в своем действии на половой аппарат неполовозрелых мышек-самок не выявляют какого-либо заметного различия.

Постепенное ослабление действия Г. П. Д. Г., особенно на яичники, с уменьшением возраста плода делает возможным допустить наличие качественно и количественно различных гормонов в Г. П. Д. Г., а именно: у более молодых эмбрионов П. Д. Г. содержит гормон, известный под названием Prolan A, у более старших—Prolan B, что в существенном подтверждается указанными выше изменениями в опытах групп IV и V.

Как известно из работ Aschheim'a и Zondek'a, ни изменения в вагине, ни увеличение матки не являются необходимым условием для доказательства действия гормона гипофиза. Характерным и обязательным условием по этим авторам служат изменения в яичниках. Но все же, мы склонны думать на основании наших наблюдений, что и изменения во влагалище, одно его открытие, столь постоянно и неизменно наблюдавшееся в наших опытах, могут служить, и без достаточно ясных или при сомнительных изменениях в яичниках, хорошим признаком наличия вкреторного влияния гипофиза. Дело в том, что для открытия влагалища, надо полагать, необходим овариальный гормон лишь в незначительном количестве, выработка которого яичниками производится, допустимо, еще задолго до ясно заметных гистологических изменений в них, хотя функционально в данном случае они и проявляют себя влиянием на вагину.

Указанные соображения и заставляют нас придавать вышеупомянутому симптому доказательность наличия гормонального влияния П. Д. Г.

Если все же до периода естественного полового созревания, несмотря на эмбриональное функционирование П. Д. Г., половые железы остаются в покое, то здесь по Mahner'ty и Siegmund'u и др., играет роль количество вырабатываемого П. Д. Г. гормона. Не нужно забывать, как

указывают цитированные авторы, что пересадка человеческого гипофиза неполовозрелым мышам связана с введением в организм мыши далеко превышающих физиологические нормы гормона.

Таким образом, при незначительном количестве опытов в каждой отдельной группе, общая суммарная оценка их, при ряде последовательно сменяющихся признаков, дает нам возможность сделать некоторые выводы:

1. Вне всяких сомнений можно утверждать о наличии внутрисекреторной деятельности П. Д. Г. в эмбриональной жизни человека, степень которой различна в зависимости от возраста зародыша.

2. Если считать по А. и З., что безусловно необходимым признаком действия Г. П. Д. Г. являются изменения в яичниках, то предельно ранним сроком его появления является 5—4-месячный возраст плода. При условии, что изменения в вагине и матке, при почти отсутствующих или сомнительных гистологических изменениях в яичниках мышей, являются также проявлением гормонального влияния П. Д. Г., начальный срок гормональной деятельности можно усмотреть у плодов 3-хмесячного зародыша.

3. Большой возраст и вес опытных животных, особенно близко стоящих к естественному половому созреванию, способствуют появлению более выраженного гормонального действия П. Д. Г. и при том в экспериментах с плодами более ранних сроков их развития.

4. Допустимо, что П. Д. Г. более молодых эмбрионов обладает в большей мере Prolan'ом А., с увеличением возраста начинает превалировать Prolan В.

5. Полового различия в действии Г. П. Д. Г. нам установить не удалось. Возможно его и не существует.

Как было уже указано, с целью определения специфичности действия на половой аппарат инфантильных мышей Г. П. Д. Г. поставлены были опыты с пересадкой П. Д. Г. телянка (2 оп.) и ткани ворсин при $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ м. беременности (8 оп.), а также с впрыскиванием пролана серии Е 16 Моск. гос. ин-та эксперим. эндокринологии (5 оп.) и амниальной жидкости 2-мес. беременности (5 оп.). Пересадка гипофиза телянка и ворсин по величине трансплантируемого кусочка соответствовали примерно величине гипофиза эмбрионов в 6—7 мес. Prolan впрыскивался от 0,2 до 0,6 см³ ежедневно в течение 10 дней, амниальная жидкость вводилась в таком же количестве, как и Prolan, в течение 6 дней.

Пересадка гипофиза телянка и ворсин во всех случаях дали нам изменения в яичниках, матке и вагине, однотипные с опытами первой нашей группы. Впрыскивание амниальной жидкости дало более слабую картину. Prolan ин-та эксперим. эндокринологии оказался почти инактивным. Следовательно, с точки зрения специфичности действия Г.П.Д.Г., интерес представляют группы опытов с трансплантацией ворсин и впрыскиванием амниальной жидкости.

Опыты с пересадкой плацентарной ткани (ворсин), а также и впрыскиванием амниальной жидкости заставляют как будто бы сомневаться в специфичности Г. П. Д. Г. по отношению его действия на половую сферу неполовозрелых мышей. Мы говорим „как будто бы“, так как, при наличии в последе одинаково действующего с Г. П. Д. Г. начала, еще не разрешается вопрос об его образовании в последе. Спорный вопрос—образует ли послед идентичное Г. П. Д. Г. вещество или послед

является лишь местом простой концентрации Г. П. Д. Г., разрешается в настоящее время двояко. Существующие экспериментальные работы указывают по большей части на признание за плацентой самостоятельной продукции гормона, аналогичного Г. П. Д. Г., а не только лишь, как на место сбора его (Fels, Philipp). Philipp считает, что реакция на беременность А и Z исходит не от Г. П. Д. Г., а от продуктов беременности и, больше того, что Г. П. Д. Г. вырабатывается лишь гипофизом вне беременности, во время же таковой продуцируется плацентой.

Не предпреляя окончательно затронутого вопроса на основании наших незначительных экспериментов, можно сказать, что и ткани плотного яйца, а также амнион. жидкость содержат действующее начало, одинаковым образом влияющее на половой аппарат неполовозрелых мышей самок. В частности, его содержат в большом количестве последы ранних беременностей и в меньшем—амниопальная жидкость.

Литература. 1) Siegmund u. Mahnert, Münch. medic. Wochensch., 1928, № 43.—2) Schultz, Rhonhof, Zbl. f. Gynäk. 1928, 30.—3) E. Philipp, Zbl. f. Gynäk. 1930, 49.—4) Fels, Zbl. f. Gynäk. 1930, 35, 36.—5) Mahnert, Zbl. f. Gynäk, 1930, 28.—6) Neumann u. Peter, Zbl. f. Gynäk, 1932, 1, 7) E. Philipp, Zbl. f. Gynäk. 1932, 8.—8) Hirsch, Hoffmann, Zbl. f. Gynäk. 1932, 11.

Отдел III. Из практики.

Из Терапевтического отделения I советской городской больницы г. Краснодара (зав.—проф. Е. М. Жадкевич).

Авитаминоз вследствие одностороннего неполноценного питания при хроническом колите.

Врач А. И. Петровых.

Мы знаем, что пища, содержащая достаточное количество белков, жиров, углеводов и минеральных солей, но не содержащая витаминов, не может удовлетворять потребности организма и, при длительном употреблении такой пищи, развиваются болезненные расстройства. Такие изменения наблюдаем мы у животных, кормленных „искусственной пищей“, при питании продуктами естественными, но денатурированными, а также при одностороннем питании естественными продуктами. По данным д-ра Зорина, полученным им в Институте физиологии питания, оказалось, что при кормлении кур „ad libitum“ просом или овсом, спустя длительное время в кишечнике и органах внутренней секреции находили дегенеративные изменения; питавшиеся так куры погибали (прив. по проф. Б. А. Лаврову). Сейчас мы знаем, что патологическое состояние, развивающееся при одностороннем, неполноценном питании, зависит от группы веществ активных в ничтожно-малых количествах и называемых витаминами. Расстройство наступает в организме не только при отсутствии витаминов в пище, но и „когда клетки его теряют либо способность образовывать эндогенным путем эти витамины, либо теряют способность их ассимилировать“ (Черкес). Думают, что при этих расстройствах необходимо считать с недостаточностью не одного, а 2-х и больше витаминов, иногда с преобладанием симптомов, наиболее характерных для выпадения того или другого витамина. Авитаминоз, проявляющийся расстройством капиллярного кровообращения, с последующими явлениями геморрагического диатеза и с кровоизлияниями в коже, подкожной клетчатке, в толще мышц, под надкостницей, в кишечном канале и т. д. связывают с отсутствием еще не вполне изученного витамина, содержащегося в овощах и фруктах. Нарушения, наступающие в организме при отсутствии этого витамина, проявляются также вялостью, упадком сил, мышечной слабостью, болями в конечностях, изменением десен. При длительных нарушениях могут развиваться изменения в кишечнике, сопровождающиеся слизисто-кровянистыми поносами. Такие поносы, если они появляются у лиц с хроническим заболеванием кишечника, заставляют часто предполагать наличие обострения страдания и переводить больных на еще более строгую диету. Питание же однообразной неполноценной пищей усиливает имеющееся расстройство, вследствие отсутствия необходимых витаминов. Как пример такого влияния однообразного неполноценного питания на общее состояние больного и на заболевание кишечника, привожу наблюдение над больной Р., 38 лет, поступившей в терапевтическое отделение. Из расспросов выясняется, что больна она 6 лет периодическими поносами, появившимися у нее после перенесенной дизентерии. Больная после выздоровления от дизентерии питалась кашами, молотой курицей, сухарями; временами у нее все же снова появлялись поносы. Во время этих обострений стул был со слизью и кровью. Лечилась тогда же в Эссендуках, но безрезультатно. Периоды обострений и относительного улучшения беспокоили больную вплоть до 1932 года. Питалась все последнее время также однообразно кашами, молотой курицей, молотым мясом, белым хлебом, кофе. Фруктов и овощей в питание не вводила. В феврале 1932 г. резкое обострение с болями в животе, тенезмами. Стул с большим количеством слизи и крови. Больная посадила себя на рисовую протертую кашу на бульоне и на белые сухари. Так она питалась в течение 7 недель. Работу не бросала и лишь при сильных болях ложилась в постель. В середине марта она почувствовала сильные боли в обеих голенах, а затем появились на коже голени мелкие кровоизлияния. Хотя свою диету в это время больная

несколько и расширила, добавив сливочное масло, но все же основным в питании оставалась рисовая каша на бульоне и белые сухари. В апреле из-за болей в ногах она слегла в постель. Поносы в это время прекратились, но после клизмы стул был с примесью слизи и крови. Затем больная стала замечать, что у нее выделяется кровь при кашле, появились носовые кровотечения и стали припухать и кровоточить десны. Температура колебалась в пределах 37,2—37,8° С. Она сильно ослабела, стала вялой, потеряла аппетит, появилась тошнота, шум в ушах и головокружение.

При осмотре перед поступлением в больницу можно было видеть обильные мелкие кровоизлияния на коже голеней, наблюдалась болезненность мышц голеней, разрыхление и кровоточивость десен. Границы сердца были увеличены, тоны глухи, пульс 150 ударов в 1 мин., слабого наполнения. В самое последнее время больная снова перешла на самую строгую диету (рис и сухари), связывая кровотечения из кишечника с обострением болезни.

Помещенная в терапевтическое отделение (истор. бол. № 1850) 16 апреля 1932 г., она первое время жаловалась на резкую слабость, одышку, сердцебиение, боли в ногах, боли в животе и жидкий слизистый стул с кровью. При объективном исследовании отмечалась небольшая припухлость и кровоточивость десен, мелкие кровоизлияния на коже голеней обеих ног, болезненность мышц голеней. В легких выслушивалось немного сухих хрипов. Тоны сердца отчетливы, пульс 120 ударов в 6 мин. Живот при ощупывании несколько болезнен. Стул после клизмы с примесью крови. Исследование крови дало: эритроцитов—4.600.000, лейкоцитов—5.600, Н в—(50%. Лейкоцитарная формула: палочкоядерных—10%, сегментированных—4%, лимфоцитов—25%, моноцитов—17%, эозинофилов—10%. Длительность кровотечения по Дике равна 1 м. 30 с. N=3 м. Больная, несмотря на некоторое противодействие, была переведена на смешанный стол с добавлением фруктов и овощей. За время своего пребывания в отделении с 15/IV по 11/VI боли в ногах у нее прошли, кровотечение из десен и из кишечника прекратилось. Кровоизлияния на коже рассосались. Она стала чувствовать себя бодрей и прибыла в весе на 10 кг. После выписки продолжала оставаться на смешанной пище и, несмотря на то, что съела много сырых фруктов и протертых овощей (клубника, редиска, морковь, зеленый лук, салат), явлений обострений со стороны кишечника не отмечала.

Приведенное наблюдение показывает, что после перенесенного острого энтероколита, боясь обострения заболевания, больная длительно питалась однообразной, недостаточной по калорийности и неполноценной пищей. За последние же годы отказалась от фруктов и овощей. С начала 1932 г. пища ее состояла из протертого риса на бульоне и сухарей. Такое однообразное, неполноценное питание и привело к развитию вышеописанного авитаминоза.

Все это лишний раз подчеркивает, что при лечении хронических желудочно-кишечных расстройств длительное назначение однообразной неполноценной пищи не только не способствует излечению основного страдания и задерживает выздоровление, но может вызвать тяжелые расстройства в организме, какие мы имели у нашей больной.

Из глазного отделения Катта-Курганской горбольницы (Узбекистан).

Случай длительного пребывания инородного тела в орбите ¹⁾

Д-р Е. М. Юфит.

Случай нахождения инородных тел в орбите не составляют обычного явления в практике врача-окулиста. Особый же интерес они приобретают тогда, когда выходят за пределы шаблона.

Инородные тела больших размеров, содержащиеся в орбите более или менее продолжительное время, представляют сравнительно большую редкость, поэтому

¹⁾ Доложено в научной конференции при Глазной клинике 1-го Ленинградского медицинского института 15/V 33 г.

я считаю не лишним сообщить наблюдавшийся мной случай, тем более, что в русской литературе, просмотренной за последние десять лет, я не нашла аналогичных сообщений.

Мой случай относится к больному Т., узбеку, 28-ми лет, не женатому, который, в условиях мирной обстановки, при неумелом обращении с охотничьим ружьем старой конструкции, получил повреждение левой орбиты и глаза соответственной стороны отлетевшим металлическим винтом (хвостовик) во время взрыва ружья при выстреле (девять лет тому назад).

После повреждения больной был без сознания, по его словам, около 2-х месяцев, и, придя в себя, обнаружил отсутствие левого глаза при наличии инородного тела во внутреннем углу левой орбиты. За медицинской помощью никогда не обращался. Иногда пытался сам удалить инородное тело, но безуспешно, к врачам все же не обращался, так как, по его словам, не испытывал никаких болезненных ощущений.

Status praesens. Правый глаз без изменений. Веки левого глаза западают в глазницу и тесно прилегают друг к другу, вследствие частичного ankyloblepharon'a у внутреннего угла глаза.

Глазное яблоко атрофировано и рубцовыми тяжами подтянуто кверху кнутри, так что едва заметен наружный край рубцово измененной роговой оболочки. У внутреннего края орбиты выступает вперед на 1 сант. металлическое тело шириной в 1 сант. и толщиной в 2 мм. Края раны, окружающие инородное тело, неровны,

представляют мозолистый вал розового цвета с цианотичным оттенком. Из раневого отверстия беспрерывно вытекает полужидкое отделяемое темно-аспидного цвета с большой примесью гноя и с резко-неприятным запахом. Инородное тело тесно прилегает к носу и производит впечатление, точно оно намеренно вколочено в орбиту с внутренней ее стороны. По той же причине не удастся рассмотреть край раны, обращенной к носу.

При попытках захватить и вывести тело отмечались незначительные колебательные движения в вертикальном направлении и полностью отсутствовали по горизонтали. Не имея склонности к продвижению вперед, выведение инородного тела вызывало резкую болезненность, заставлявшую прекратить всякие манипуляции дальнейшего вмешательства без применения анестезии.

Больной помещен в больницу. В виду отсутствия Рентгеновского кабинета не удалось получить рентгенограммы. По заключению ринолога — никаких видимых изменений со стороны придаточных полостей, за исключением резко увеличенной носовой раковины, не обнаружено.

Операция произведена под местной анестезией — введением 10-ти — 12-ти куб. $\frac{1}{2}\%$ новокаина с адреналином в окружности раны глубоко до кости. Два глубоких разреза длиной в 1 сант. вверх и вниз от инородного тела. Крючком отведен наружный край раны.

Тело, захваченное пинцетом, продвинулось вперед только на $\frac{1}{2}$ сант.; в дальнейшем, при помощи крепких костых щипцов инородное тело было извлечено после неоднократных круговых движений около оси. Незначительное носовое кровотечение. Инородное тело оказалось металлическим винтом (хвостовик) длиной в 6 сант., шириной в наиболее широкой части в 2 сант. в наименее широкой в 1 сант., весом 42 гр.; имело форму цифры четыре (4), причем выступающей стороной прилегало к внутренней стенке орбиты (рис. 1).

По извлечении инородного тела носовая стенка орбиты оказалась доступной для осмотра и представляла собой сильно вогнутую поверхность, оттесненную к носовой перегородке, с двумя углублениями у переднего и заднего края орбиты, между которыми выступал в полость орбиты мостик, образованный не сдавленной частью стенки орбиты. При зондировании обнаружена небольшая узора в носовой кости на месте переднего углубления. На этом операция была закончена без



Рис. 1.

энуклеации атрофированного глаза, на которую больной не соглашался. Гладкое послеоперационное течение с постепенным закрытием раны и исчезновением тнойного отделяемого. Большой выписан месяц спустя после операции с не вполне закрывшимся отверстием величиной в булавочную головку у верхне-внутреннего края раны без гнойного отделяемого.

Насколько легко в приведенном случае было установить наличие инородного тела в орбите, настолько трудно было без рентгенограммы решить вопрос о размерах инородного тела, о его локализации, находится ли оно полностью в орбите или вышло за его пределы, проникнув в одну из придаточных полостей.

Что касается ранения орбиты с оставлением в ней крупных инородных тел, то громадное большинство их принадлежит к военным повреждениям, когда дело идет о разрыве снаряда, шrapнели и ружейных пулях, так что в то время не ставится вопрос о сохранении глаза и при производстве энуклеации удаляется имеющееся в орбите инородное тело. Быть может поэтому литература послевоенных повреждений глаз так бедна сообщениями о длительном пребывании инородных тел в орбите. У русских офтальмологов описаны лишь единичные случаи повреждения орбиты с оставлением в ней инородных тел. Кац только в одном случае повреждения глаза во время мировой войны наблюдал в орбите кусок чугуна пирамидальной формы 3,2 сант. длиной, 0,8 — 1 сант. шириной и 0,6 сант. толщиной, который был удален из орбиты спустя полтора месяца после ранения.

Гораздо чаще можно встретить небольшие инородные тела в орбите, преимущественно металлические, попадающие туда в условиях мирной обстановки. Так, Корд описал 50 случаев, из них 41 — ранение орбиты железом, 7 — оловом и 2 — деревом. Попадались и осколки стекла, куски камня, обломки дерева; описан случай извлечения из орбиты ручки из слоновой кости; встречались металлические стрелы, куски кожи, пуговицы, гвозди, части от разорвавшихся ружей или патронов.

Что касается поведения врача в отношении инородных тел, находящихся в орбите, то, как правило, по наблюдениям Wagenmann'a, в случаях свежих больших инородных тел должны быть удалены как можно скорее там, где можно предполагать возможность инфицированного инородного тела. Наряду с этим отмечено, что, если асептические инородные тела — небольших размеров и по своему химическому составу мало раздражают ткани, или если они расположены в более индифферентном отделе орбиты, то они не причиняют серьезных последствий, а потому стремиться к их удалению нет никакой необходимости. Так, например, Higgins в 1891 г. сообщил о 46-летнем пребывании в орбите лезвия ножа, причем больной даже не подозревал об этом. В случаях старых, в которых инородное тело уже осумковалось и долгое время также не вызывает никаких явлений раздражения, то, по мнению Wagenmann'a, следует выжидать, пока не возникнут настоятельные показания к оперативному вмешательству. Операции, по выражению Головина, „не могут не внушать хирургу тревоги, так как они нередко приносят более вреда, чем само инородное тело“. Известно много случаев, когда после экстракции инородного тела наступал смертельный исход или вследствие непосредственного внутримозгового кровоизлияния, или вследствие менингита.

Интерес и особенность данного случая заключается 1) в редкой тяжелой травме орбиты в условиях мирной обстановки; 2) столь длительном пребывании инородного тела при явлениях раздражения тканей без сопутствующих клинически констатируемых изменений в окружающих орбиту придаточных пазухах; 3) в трудностях, встающих перед врачом, особенно в условиях участковой работы, при решении вопроса о вмешательстве в подобного рода случаях, так как хирургическое удаление инородного тела может оказаться, как видно из литературы, иногда весьма рискованным и опасным для жизни.

Интересным представляется этот случай и с бытовой стороны, — больной, находясь, сравнительно близко от больницы, ни разу за девять лет в больницу не обратился, что указывает на необходимость дальнейшей упорной санпросветительной работы, особенно в условиях национальных отдаленных республик.

Кафедра судебной медицины Одесского медияститута (Зав. проф. Жмайлович).

Редкий случай детоубийства.

Аспирант Г. И. Сафонов

В текущей судебно-медицинской работе нам встретился весьма интересный случай детоубийства. Интерес этого случая заключается как в способах, которые были применены для совершения преступления, так и в той врачебной ошибке, которая была допущена при спасении умирающего ребенка; в особенности это последнее обстоятельство и побуждает нас опубликовать этот случай, сущность которого заключаемся в следующем.

15 ноября 1931 года около 7¹/₂ часов вечера дежурившим милиционером на Новобазарной площади в гор. Одессе была вызвана карета скорой медицинской помощи. Прибывшему врачу милиционер заявил, что из окна общественного ретирата слышен писк ребенка. Убедившись, что в ретирате действительно находится замотанный в тряпки ребенок, врач распорядился извлечь его багром. Когда ребенок был уже почти извлечен, тряпки, зацепленные багром, размотались и ребенок упал обратно в клоачные массы. Для вторичного извлечения его было применено ведро, при помощи которого ребенок и был окончательно извлечен на поверхность. Ребенок был еще живым. Наскоро удалив каловые массы с поверхности тела и из ротовой полости ребенка, его тотчас же доставили в детское отделение одной из больниц гор. Одессы для применения дальнейших мер к его спасению. В виду наблюдавшихся у ребенка ясных асфиктических признаков, ему во все время переезда в больницу (заняло 2-3 мин.) производилось искусственное дыхание. В больнице дежурным ординатором детского отделения были найдены следующие явления, которые изложены в приводимой ниже копии истории болезни и которые легли и в дальнейшем в основу всех мероприятий по спасению жизни ребенка:

Время поступления: 1931 г. 15/XI 7³/₄ вечера.

Фамилия: Неизвестная девочка.

Диагноз Pneumonia aspiratoria.

Умерла: XI-16 в 12¹/₂ ч. дня.

15/XI: Ребенок доставлен каретой скорой медицинской помощи (вынут из общественного ретирата в асфиктическом состоянии). Пульс нитевидный. Тоны сердца глухие. Цианоз лица и конечностей. Ребенок холодный. Голос слабый. В легких чисто.

Назначение: грелки, кислород, Ol. Camphor. под кожу (0,2),

16/XI Ребенок синюшный, холодный, тоны сердца глухие. Общее состояние очень тяжелое.

Назначение: общий уход, клизма, поить теплой водой.

17/XI Ребенок умер 16/XI в 12¹/₂ ч. дня.

Зав. отделением (подпись)

На основании этой весьма краткой и неполной истории болезни невозможно судить, какие данные легли в основу диагноза.

Одно лишь несомненно, что у ребенка, извлеченного из ретирата, которому тотчас после его извлечения было произведено врачом скорой медицинской помощи удаление каловых масс из полости рта—в больнице, в продолжение около 1/ часа, не было произведено элементарных исследований ни полости рта, ни гортани, ни глотки. После смерти трупик ребенка был доставлен в судебно-медицинский морг для вскрытия, при чем на секции 18/XI найдены нижеследующие явления:

Труп ребенка женского пола, весом 3000 грамм, длину 49 сант., окружность, головы 32 сант., прямой размер 10 сант., большой поперечный диаметр 8¹/₂ сант., малый 7 сант., ширина плечиков 12 сант. глаза открыты, зрачки равномерно расширены, роговицы потускневшие, конъюнктивы бледные. Носовые отверстия свободны. Наружные слуховые проходы чисты—свободны. Шея без повреждений,

ступок зарощен, выступает над поверхностью. В брюшной и плевральных полостях—ничего патологического. В полости глотки и над входом в гортань обнаружена красная резиновая соска—пустышка грушевидной формы, длиною в $6\frac{1}{2}$ сант., диаметром в наибольшей окружности $2\frac{1}{2}$ сант. На соску одета круглая костяная пластинка диаметром 2 сант. На широком конце соски находится металлическая пуровка с отверстием в центре. Узкий конец соски вколочен в полость гортани, костяная пластинка находится над входом в гортань, расширенная часть соски вместе с указанной пуровкой прилегает к задней стенке глотки и представляется несколько сплюсненной от давления, оказываемого ею на эту стенку. Надгортанник несколько приподнят и отогнут по направлению к корню языка под влиянием давления, производимого на него костяным кольцом соски.

Слизистая гортани, трахеи и больших бронхов бледнофиолетового цвета. Слизистого отделения сколько нибудь заметного—не отмечается. Легкие пушисты, несколько растянуты, на разрезе бледно-красного цвета. На поверхности их отмечаются отдельные, ярко красные, точечные пятна, особенно многочисленны на диафрагмальной поверхности. Ткань легких равномерной плотности, отдельных более плотных участков не отмечается, вырезанные кусочки ткани легких из различных участков плавают в воде. С поверхности разреза легких, при надавливании выделяется лишь небольшое количество крови. Сердце нормальное, соответственно возрасту ребенка, величина. В полостях его содержится жидкая кровь с небольшим количеством красных и желто-розовых сгустков. Клапаны сердца без изменений. Овальное отверстие зарощено. Под эпикардом находятся отдельные, точечные, красного цвета пятна. Сосуды сердца и аорты изменений не представляют. Слизистая пищевода бледно-синеватого цвета. В полости желудка обнаружено до 10 кусочков красного турецкого перца величину приблизительно $1\frac{1}{2} \times 1$ сант. Слизистая желудка набухла, красноватого цвета, который местами достигает резкой интенсивности, вся слизистая покрыта значительным количеством слизи. Слизистая кишечника без изменений.

Остальная часть протокола судебно-медицинского вскрытия, как не имеющая существенного значения для дела, опускается.

Рассматривая результаты вскрытия и данные истории болезни нельзя не прийти к заключению, что смерть ребенка последовала действительно от асфиксии.

Причиной асфиксии послужило введение инородного тела—узкого конца соски в полость гортани с закрытием кольцом соски входа в гортань и с отклонением надгортанника к корню языка.

Соска эта была введена, несомненно, насильственно, посторонней рукой, с целью детоубийства. В пользу этого предположения говорят хотя бы взаимные отношения между диаметром костяного кольца соски и диаметром ротового отверстия. Размещение соски, как это указано в протоколе вскрытия, ни в коем случае не может быть объяснено одними глотательными движениями 2-х недельного ребенка.

Позднее наступление смерти от асфиксии обусловлено было тем, что узкий конец соски с самого начала не полностью закрывал полость гортани, но, являясь инородным телом и вызывая раздражение, обусловил развитие стеноза гортани.

Обнаруженные на вскрытии в полости желудка кусочки красного турецкого перца так же, несомненно, были введены посторонней рукой с расчетом, что едкость и прижигающее свойство этого перца могут вызвать смерть у ребенка, тем более, что в общегитии он считается ядовитым.

Так как введение перца и соски не дали положительных для детоубийства результатов, то ребенок в заключение был брошен в общественный регистр, откуда, как это видно из материалов предварительного следствия, был извлечен. Если бы в больнице были приняты соответствующие меры для спасения ребенка и было бы произведено необходимое в подобных случаях исследование полости рта, глотки и гортани возможно, что ребенок остался бы жив.

Недопустимо краткое и даже небрежное ведение истории болезни,—явление, не так редко встречающееся в медицинской практике и доказывающее недостаточное внимательное отношение к больному, должно быть немедленно изжито.

Отдел IV. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Основные моменты в современном учении об эпилепсии.

Проф. И. И. Русецкий.

Тяжелый путь проходят эпилептики, терзаемые бесконечными пытками *modus herculeus*. Теряется в прошлом и уходит в даль долгая и извилистая история изучения этого страдания и борьбы с ним.

Что такое эпилепсия? Какие формы имеет она? Существует ли genuинная эпилепсия? Каков патогенез эпилепсии? И ряд других вопросов возникает у врача.

Объединить весь материал последних лет по эпилепсии требует очень большого времени, да и ряд сведений получил широкую известность.

Поэтому я приведу данные, относящиеся к определенным узловым вопросам эпилепсии¹⁾. Начнем с изучения самого материала эпилепсии.

Эпилепсия малого возраста. Появляется, обычно, во втором детском возрасте с 7 до 12 лет, реже в раннем детстве, а с 12 до 20 лет наблюдается юношеская форма.

Эпилептическая наследственность. Со средних веков (Boerhaave) эпилепсия считалась наследственным заболеванием и по ней изучались законы наследования Mendel'я. Кроме гомологичной наследственности (самой эпилепсии) в семьях эпилептиков было отмечено наследственное отягощение нервной системы: идиоты, имбециллы, энцефалопатии (Bratz), врожденное слабоумие (Rüdin), неврозы, психозы, только в $\frac{1}{5}$ поколения—здоровые люди (Féfé). Кроме того в семьях эпилептиков отмечались чаще, чем в здоровых семьях, возбудимость, детские судороги, недержание мочи, леворукость, заикание, картавость, глухонмота (Gutchmer, Redlich, Marburg и др.) Это мнение поддерживалось многими авторами.

Противоположные взгляды—против особой эпилептической наследственности высказывали другие авторы, начиная с Tissot, диссертации Dejerine'a и др. Наиболее сильная критика была проведена P. Marie, что излагается ниже.

Abadie, докладчик по вопросу об эпилепсии в Париже в 1932 г., на основании сопоставления данных ряда авторов, приходит к выводу, что гомологическая наследственность в семьях эпилептиков очень редка, а гетерологическая наследственность (энцефалопатии, дефективность) мало отличается от таковой наследственности в других семьях.

Эпилептоидная конституция. Изучение конституции у эпилептиков ведется давно (Lombroso). Minkowski в 1923 г. опубликовала родословную семьи эпилептика из одного швейцарского кантона, прослеженную с 1751 года. В этой родословной на 328 субъектов было только 8 эпилептиков (2,5%). В то же время у многих членов этой родословной были отмечены общие черты педантично-аффективного характера: аффективность по отношению к окружающему и, главным образом, к предметам, а не людям, откуда происходит их любовь к порядку, консерватизм, общие идеи sentimentalного и мистически-религиозного порядка, ханжениство, их „вискозность“, прилипчивость к окружающим людям, замедленность психической деятельности. Эти черты наблюдались параллельно с возбудимостью, „взрывчатостью“ субъектов.

Первые из описанных черт относились к гиперсоциальным признакам, вторые к эксплозивным. Это выделение двух типов психических признаков у эпилептиков проводилось в той или иной форме, и до указанной Минковской многими авторами: Kraepelin, Kretschmer и Manz, Юдин и др. Reichhardt и др. создают синдром „конвульсивности“—склонности к судорогам, который дает эпилептические реакции, при присоединении новых генети-

¹⁾ В основной схеме изложения я буду следовать плану доклада об эпилепсии Abadie на Неврологич. собрании в Париже в 1932 г.

ческих компонентов—по этому автору или под влиянием экзогенных воздействий—по Юдину. В наследственной формуле эпилепсии—рецессивные гены (Rötter, Юдин).

По телосложению у эпилептиков отмечают атлетико-диспластическое телосложение (Андреев М. П., Юдин, Серейский, Foerster). А. И. Ющенко в своей последней работе (1933) дает схематическое описание „эпилептоидии“: по телосложению—смешанный диспластический тип—вегетативно-эндокринопатические и атлетоидные черты, по характерологическим особенностям—черты взрывчатости, гиперсоциальности и брадипсии (малоподвижность мышления, слабость дифференцирования, детализирование отдельных второстепенных моментов и т. д.).

Другие авторы отрицают конституциональные особенности у эпилептиков (Marchand, Delmas, Gouajou). H. Claude говорит, что, следуя описанной эпилептоидной конституции, нужно признать, что все французские крестьяне—эпилептоиды, так как они представляют черты привязанности к порядку, традиции, религии (классовое определение буржуазного ученого!), трудолюбивы, очень приветливы и т. д. Этот автор считает, что приведенные черты не являются дифференцированными и характерными для эпилептоидной конституции. В 1932 г. M. Dide, а до него ряд авторов, указал, что эпилепсия наблюдается в результате многочисленных причин у разнообразных по своим особенностям людей, что исключает понятие эпилептоидной конституции.

Однако, приобретение неврологией данных об эпилептоидной конституции, несомненно, представляет теоретическое и практическое значение для повседневной работы врача, улучшая понимание многих неясных моментов.

Эпилепсия—приобретенный синдром. P. Marie с 1887 по 1928 г. введено понятие об эпилепсии, как синдроме, появляющемся в результате органического поражения большого мозга. По указанному автору: как не бывает прогрессивного паралича без люэса, так не бывает эпилепсии без органического поражения большого мозга. Наиболее частой причиной является родовая травма, так назыв. дистоции: травмы, длительное стояние головки ребенка, асфиксии—геморрагии по Cowelarie, Legi и т. д. Анатомическое поражение вызывается также, правда, реже, инфекционными заболеваниями детства, вызывающими местные очаговые изменения, которые и дают в дальнейшем припадки. Кроме обычных детских инфекций указываются коклюш, ангины, бронхопневмонии, прорезывание зубов и т. д. Невропатология за последнее время чрезвычайно расширила наши данные о патолого-анатомических изменениях в центральной нервной системе при наиболее банальных инфекциях—Marinesco, Могильников и др.

Положения P. Marie были подтверждены рядом авторов, изучавших вопрос о значении инфекции для эпилепсии (Veysset, Bessière и др.), о патологической анатомии при эпилепсии (Chaslin, Lemoine и др.) и другие вопросы (Maurice, Collins, Kuentz). Иные авторы, изучая ряд поколений с эксплозивным характером, не отмечали ни одного случая эпилепсии (Meggen dorfer). В случаях поколений с пикнолепсией (наблюдаемой при эпилепсии) ряд авторов не отмечал эпилепсии (Westphal, Redlich, Fischer, Gelineau и др.). P. Marie считает, что если и имеется невропатическая база, то эти граждане станут эпилептиками только в случае органического поражения большого мозга.

Ставится таким образом вопрос: какое значение имеет органическое нервное поражение для выявления эпилепсии и может ли оно без эпилептоидной конституции вызвать эпилепсию со всеми характерными для нее симптомами? Одни отвечают отрицательно, другие—положительно, указывая в то же время на большую распространенность у многих людей тех признаков, которые относятся к эпилептоидной конституции.

Приведем один случай из нашей клиники.

Лиза Сус., 8 лет. Поступила IV 1933 г. с эпилеп. припадками. Родилась в срок, нормально. Развивалась правильно. В возрасте 2 лет упала из окна 2 этажа. Сознания не потеряла, но стала сонливой и вялой. Приблизительно через год после травмы появились частые ежедневные эпил. припадки. Тут же после начала припадков обозначилось затрудненное движение левых конечностей, перестала ходить, что продолжалось около трех месяцев. После применения люминала состояние стало улучшаться и припадки стали редки—1 раз

в месяц. В это же время произошло изменение характера, — девочка стала очень упрямой, капризной, вспыльчивой, „вечно куда-то бежит“, приходилось ее удерживать. Кроме того она стала навязчивой, приставать к взрослым и чрезвычайно аккуратной, „ни за что не оденет платья, если не достает одной пуговицы“.

Затем наступила вторая вспышка ежедневных припадков. Врачи после осмотра делают декомпрессию трепанацию. Через 10 дней после операции снова появляются припадки (1—3 раза в день) и так продолжается до самого поступления в клинику.

У ее матери было всего 4 детей. Один ребенок умер в возрасте 3 лет от скарлатины, остальные двое детей не представляют, по словам матери, каких-либо особенностей. Мать среднего роста, спокойная, уравновешенная женщина, „уступает во всем“. По ее линии наследственность не представляет особенностей. Мигренями не страдала Отец больной, по словам жены, крепкий мужчина, не пьет, особой вспыльчивости не представляет, но упрям и настойчив. Если что-либо не по нему, то иногда молчит в течение недели. Душевно-больных, припадочных, религиозных людей в семье не было.

Исследование больной: внешне развита по возрасту, бледна. Выраженный центральный парез левого лицевого нерва. Парез левых конечностей с пирамидными знаками: повышением сухожильных рефлексов и признаками Бабинского, Россолимо, Корнилова-Жуковского. Диффузное похужание левых конечностей. Несколько плохие зубы, напоминающие зубы Гутчинсона. Специфичные, по авторам, изменения характера: чрезвычайно упряма, зла, капризна и в то же время навязчива, пристаёт к врачам, протискивается в кабинет, все время ходит по самым отдаленным местам здания.

Обычный ритм припадков: 1—3 припадков в день. Производится пункция с изъятием жидкости, следует учащение припадков до 6—7 в день. Начало втирание ртутной мази, число припадков резко падает: 1 раз в день, с светлыми промежутками в 2—4 дня, т. е. то, чего не было в течение нескольких лет. Продолжая фрикции, выписывается. Парез левого лицевого нерва уменьшился, сила конечностей увеличилась на 2—3 кг.

Таким образом, у анамнестически нормальной девочки после травмы с явлениями травматического энцефалита и поздней травматической эпилепсии развиваются характерные эпилептоидные черты. Мать не имеет эпилептоидных черт. У отца отмечается лишь упрямство и настойчивость. Спастических черт наследственность не представляет. Случай подтверждает точку зрения P. Marie.

В работе нашего видного конституционалиста Т. И. Юдина (1928) собрано 20 историй болезни эпилептиков, относящихся к различным категориям: эпилептоидной дегенерации, слабоумия, эпилепсии „без органических стигм“ и др. В 15 случаях из 20, относящихся ко всем этим группам, указывается или тяжелая инфекция, предшествующая появлению припадков (в 5 случаях: скарлатина, „малярия“ со рвотой, головными болями, воспалении легких со рвотой, простудные заболевания с бредом), или травмы головы (4 случая травм, трудные роды), или же дефекты развития (3 сл.), судорожные детские припадки (энцефалит, сифилис?), алкоголизм позднего возраста (40 лет). В некоторых случаях это оттеняется (после скарлатины наступает изменение характера и т. д.). Это также подкрепляет точку зрения P. Marie о значении экзогенных моментов для эпилепсии.

Наследственный сифилис и эпилепсия. Вопрос изучается со времен Фонтпие (1876), считавшего детскую и юношескую эпилепсию результатом наследственного сифилиса. Многочисленные авторы дают различные проценты наличия наследственного люэса у эпилептиков: от 60% (Leredde), 47% (Thomas) до 16% (Babonneix 1930), 4—5% (Bratzlutz, Marchand и Bauer 1926). Авторы, изучившие эпилепсию у лиц с конституциональными эпилептоидными чертами, не ставят таких высоких процентов (у Минковской, напр., 2,5%). Люэс имеет большое значение для эпилепсии, что подкрепляется практическими результатами в отдельных случаях от комбинированного лечения: противосудорожного и специфического (Leredde и др.). Margand говорит, что конвульсии у ребенка в первые 3—6 месяцев, без очевидных причин, чаще всего наследственно-сифилитического происхождения.

Наследственный алкоголизм и эпилепсия. Дюген говорит идиоту: „Молодой человек, твой отец был сильно пьян, когда твоя мать тебя зачала!“ С сре-

дины XIX века многие авторы устанавливают значение алкоголизма предков для эпилепсии (Esquirol, Seguin и др.). Müller (1913) приводит „кривую праздников“ для 847 случаев эпилепсии, другие говорят о „детях воскресенья“. зачатых в состоянии опьянения (enfants du dimanche). Ставится вопрос об алкоголизме у матери (Echeverra, Agostini u Seppoli. и др.). Исследование частоты эпилепсии в поколениях алкоголиков дает от 4% (Sullivan) 12% (Bourneville) до 34% (Martin). Частота алкоголизма в поколениях эпилептиков — большая: от 47% (Clarke) до 70% (Bleuler), 87% (W. Erlich). Многие авторы указывают многодетность и многосмертность в семьях алкоголиков. Эпилепсия в поколениях алкоголиков часто ассоциируется с идиотией, дебильностью (Massip, Hugon) и трудно поддается противосудорожному лечению.

Представляют существенный интерес работы Ladrage и Guénard, которыми устанавливается частота родовых дистоний, пониженной сопротивляемости нервной системы, позволяющей развиваться энцефалопатиям в семьях, отягощенных наследственным алкоголизмом. Это также находится в известной связи с учением P. Marie.

Детский эclamптический синдром. Частота детских судорог в анамнезе у эпилептиков колеблется от 10% до 75% (P. Marie, Turner). Детские припадки являются серьезнейшим предостережением и указанием на возможность эпилепсии в дальнейшем. Последняя, по образному выражению Boogneville, является страшным пугалом для конвульсивных детей (la bête noire convulsifs). Многие авторы отмечают появление детского эclamптического синдрома в связи с негравидными беременностями и родов, инфекциями, экзогенными моментами (Heuser и Longchamp, Collin), люэсом и др.

Эпилепсия зрелого возраста. Травматическая эпилепсия. Эпилепсия наблюдается в 10—12% ранней черепа и мозга (Behague, Wahl, 1931), чаще „медленно“ летящими снарядами (осколками ядра), в результате профессиональных и хирургических травм (Marchand). Поверхностные травматизмы чаще дают эпилепсию, чем глубокие ранения с большими потерями мозгового вещества (Claude). Наичаще дает припадки ранение двигательной корковой зоны, затем — теменной, меньше дает лобная, височная и затылочная область. Период появления эпилепсии после травмы обычно равен 3—5 мес., но сроки появления удлиняются изучающими этот вопрос авторами все больше и больше. Так, Behague (1921) указывает появление эпилепсии через 5—10 мес. в 5%, больше 18 мес. в 3%, после 2 лет в 0,4%, имеются указания и на несколько лет (Lascougrèges). Отметим важный факт, указанный Foersterом: общий припадок „генерализованное судорог“ наступает быстрее и чаще при поражении лобных долей большого мозга.

Беременность и эпилепсия. Беременность влияет различно на эпилепсию, как ухудшая ее течение (в 1/2 случаев по Clemmesen'у, в 8% по Toulouse и Marchand), так и улучшая течение (в 1/2 случаев по Bégaud), в виде исключения — прекращая эпилепсию (Souques и Gilbrin, 1930), часто — без особого влияния (65% Toubeouse и Marchand, 25% Clemmesen). Роды обычно не сопровождаются припадками.

Эпилепсия влияет на течение беременности в тяжелых случаях с частыми припадками, когда возникает необходимость прерывания беременности. Пуэрперальная эclamпсия наблюдается в семьях эпилептиков не чаще, чем в семьях здоровых людей (Laforgue, Toulouse и Marchand). Этому соответствует представление об эclamпсии как об остром токсическом синдроме. Эпилепсия, начинающаяся во время беременности, родов или кормления, — редка. Эпилепсия после эclamпсии признается некоторыми авторами (P. Marie).

Приобретенный сифилис и эпилепсия. По Fournier сифилис создает поражение, дающие эпилепсию или усиливающие имеющуюся эпилепсию. Известна фраза этого автора: у всякого взрослого от 30 до 40 лет, который представляет в первый раз эпилептические припадки, имеется от 8 до 9 шансов из 10, что эта эпилепсия — сифилитического происхождения. Эпилепсия третичного сифилиса, поздняя сифилитическая эпилепсия указывается различными авторами (Widal, Коротнев, Beriel и Bourquet, 1930). Но вопрос этот требует дополнительной проработки.

Плевральная эпилепсия. „Плевральная эпилепсия“ состоит в изолированных эпилептических припадках, наступающих при плевритах, пункциях плевры, то-

ракоцентезе. Они обычно наблюдаются тут же при введении троакара или в самом начале введения воздуха. В объяснении припадков превалирует рефлекторная теория раздражения *vagus'a* (Cordier, Daudrein). „Плевральная эпилепсия“ наблюдалась и при введении липоидоля в бронхи (Olmet и Zucconi 1929). Поэтому рекомендуется избегать при введении троакара утомлений плевры, необходимо применить морфий вначале и т. д.

Сердечная эпилепсия. Очень критикуемая и оспариваемая „сердечная эпилепсия“ указана Littre (1834) и описана Lemoine (1887). Oddo и Mattei (1919), Olmet (1930—1931) и другие описывают эпилепсию при перманентной брадикардии, выраженной асистолии и вторичной церебральной ишемии. Возможно, что в этих случаях вопрос идет о сенильных и др. причинах. Однако, необходимо указать, что описаны случаи, правда, очень редкие, появления кратковременных преходящих пирамидных признаков и явлений пареза при поражениях сердца с явлениями декомпенсации.

Эпилепсия старости. В 1580 г. Forestus выпустил работу *De cerebri morbus, de epilepsia senem interficiente*. Различают две формы: пресенильная эпилепсия половой инволюции (около 50 лет) и истинная сенильная эпилепсия старческой инволюции (после 60 лет). Если для первой формы указывается, кроме склеротических изменений, эндокринная инволюция, то для второй отмечают выраженные кардиоваскулярные изменения и менингеальные бляшки (Leri, 1916), ставится вопрос о сифилисе, инфекциях, травме. Это и естественно, так как имеется достаточное число стариков с сосудистым склерозом, но срединных эпилептики — редки.

„Родство“ эпилепсии. Emilio Verga (1926) предложил название параэпилепсии для мигрени, головокружений и аналогичных явлений. Название — спорно, также как не решен вопрос о взаимоотношениях мигрени и эпилепсии. Несомненно, что в стдельных генеалогиях можно найти достаточно примеров сосуществования мигрени и эпилепсии. Viggo Christiansen, докладчик по вопросу о мигрени в 1925 г. в Париже, указывал на эти связи, как отмечали это и другие. Иные авторы (Pasteur Vallery Radot, 1925) отрицают это „родство“. Но в то же время имеются данные о некоторых общих чертах мигренозного и эпилептического припадка (сосудистые, гуморальные). Вспомним об упомянутой раньше конвульсивности Reichhardta. Gowers относил к родственным эпилепсии явлениям: нарколепсию, патологические сны. Другие авторы причисляют к ним: крапивницу, грудную ангину и объединяют спазмофильные синдромы. С указанной точки зрения я привожу короткие выдержки из одной истории болезни клиники, в которой имелась „спастическая“ комбинация эпилепсии, мигрени и тетании.

Михаил Зол., 20 лет, поступил в кл. в 1933 г. 1½ года тому назад появились эпилептические припадки. 1—2 раза в месяц. Одновременно начались мигрени, такой же частоты. 2 месяца тому назад появились боли в руках, начало „сводить“ руки. При исследовании обнаружены признаки тетании: выраженные *Chvostek*, *Trousseau*, *Schlesinger*, перкуссия костей голени дает парестезии и тонический спазм. У больного нет эксплозивных черт характера, но имеется некоторая липкость, иногда отмечались навязчивые идеи. Михаил — 6-й сын родителей, все дети — живы. О собственных заболеваниях в детстве не знает. Мать часто страдала головными болями, умерла. Отец выпивает, вспыльчив. У одного ребенка отца от 2-го брака — „младенческая“.

Во время пребывания в клинике (лечение хлор. кальцием) у больного наблюдались одновременно мигрени и эпилептические припадки. Последние протекали несколько необычно, давая длительную тоническую фазу. *Chvostek* и *Trousseau* — ослабели. Предложена остеотрансплантация.

Патологическая анатомия. Для парциальной эпилепсии (местные ограниченные припадки, часто без потери сознания) имеются детальные описания патолого-анатомических изменений как в корковой, так и в подкорковой области (Хорошко и др.) А. В. Фаворский (1926) находил признаки хронического или закончившегося менинго-энцефалита. Многие описания имеются для изменений, наблюдаемых при травматической эпилепсии: кортикальный склероз, спайки, менингеальные кисты. Также и для других изменений, дающих эпилепсию.

Особое внимание концентрируется на патологической анатомии так назыв. эссенциальной эпилепсии. Наиболее ранние работы указывали на изменение

Аммониева рога, которые Bratz относил к остаткам старого процесса, вероятно, внутриутробного периода.

Chaslin (1889) находил подоболочечные бляшки невроглийного склероза. То же находили Bleuler, Marinesco и др. Иные авторы отмечают разрушение ассоциативных волокон, сосудистые поражения (Любимов, Розенштейн), клеточную дегенерацию (Hajos). Alzheimer описал уменьшение в коре клеточных элементов и волокон, вторичный глиоз, инфильтрацию подкорковой области невроглийнными образованиями. Невроглийный склероз был отмечен в области под зрительным бугром (Fortun), в пределах зрительного бугра, колленчатых тел и в других отделах (Spielmeyer, Ternier и др.) Bertrand и Rives (1924) находили клеточную дезинтеграцию, дающую последующее образование многочисленных бесклеточных бляшек. Гиляровский и Хорошко подчеркивают эмбриональную активность глиозной ткани у эпилептиков. Также описываются и сосудистые изменения в мозгу эпилептиков, возможно в связи с припадками (Minkowski, 1930, Marinesco и др.) Различные авторы находят у эпилептиков структурные дефекты развития телец Pacchioni (K. Wilson), венозных синусов (Schiff, 1932), асимметрию v. jugularis (Edwards 1931) и общий недостаток развития foramen jugulare, через которое проходит указанная вена, составляющая путь основного оттока крови из черепа (D. B. David, 1933). При эпилепсии с детства отмечены серозные менингиты (Alexander, 1911, Petit-Dutailis, 1933).

Следовательно, при эпилепсии (так назыв. генуинной) описан ряд пат.-анатомических изменений в большом мозгу. Наконец, описаны случаи эпилепсии при поражениях в области Варолиева моста и продолговатого мозга (Kustmaul, Tenner и др.).

Другой факт подтверждающий изложенное. С введением методов контрастной энцефалографии у эпилептиков были получены энцефалограммы, указывающие на существенные изменения конфигурации мозговых желудочков, аналогично изменениям, найденным Foersterом при травмах большого мозга (resp. травматич. эпилепсии). Это было получено у генуинных эпилептиков, что заставило авторов (H. Hopkins, 1933 и др.) заявить, что энцефалограмма часто „переводит“ эпилептика из условного разряда идиопатической (генуин.) эпилепсии в разряд органической эпилепсии.

Генуинная и симптоматическая эпилепсия. Приведенный материал эпилепсии заставляет поставить вопрос об эпилепсии как синдроме. Самые разнообразные причины, различное развитие заболеваний и течение дают клинический синдром, объединяемый периодичностью тождественного двигательного разряда. Деление форм эпилепсии по возрасту, по категориям вызывающих заболеваний мыслимо как метод изучения материала, но не вносит основных установок для классификации синдрома.

Проводится взаимное противопоставление генуинной—идиопатической эпилепсии и симптоматической эпилепсии, или эпилепсии без особых органических признаков и эпилепсии органической, или, наконец, эпилептоидной конституции и самого эпилептического припадка.

Анатомический принцип не позволяет создать классификации на данном этапе наших знаний. Известно, что при эссенциальной, также как и при симптоматической эпилепсии имеются пат.-анатомические изменения, обе эпилепсии—органические. С точки зрения клинического анализа происходит постепенное расчленение старой группы эпилепсий, она все более и более суживается, проходя этапы истории истерии (démembrement de l'hystérie). А этиологическое изучение, по серьезной инициативе P. Marie, дало много доказательств значения раннего поражения мозга для появления эпилепсии. Laignel-Lavastine, Redlich и другие авторы сомневаются вообще в существовании генуинной эпилепсии. Приведенный материал отчетливо стирает грани между случаями генуинной и симптоматической эпилепсии. Указанное значение люэса, алкоголя, инфекции и т. д. говорит о значении многих причин в развитии эпилепсии.

В то же время наличие конституциональных эпилептоидных черт без эпилептических припадков, их передача наследственным путем заставляет иначе отнестись к противопоставлению эпилептоидной конституции, наследственных характерологических особенностей—эпилептическому припадку с вполне понят-

ной коррекцией на вероятные физиолого-морфологические изменения (отличия) и при появлении эпилептоидных спастических черт.

Видимому, для так называемой генуинной эпилепсии имеется невропатическая основа и на этой основе, вероятной, спастической, экзогенные моменты описанного P. Marie и др. авторами типа производят изменения, которые определяют появление нового состояния—эпилептического припадка. Но отметим еще раз, что отчетливых граней в этом противопоставлении нет. Hopkins (1933) переводит на основании энцефалограмм генуинных эпилептиков в органические. Kardiner (1932) отмечает, что при эпилепсии после травм у субъектов, не представлявших ранее эпилептоидных черт, наблюдаются психологические черты, обычные для эпилептоидного характера, но в „несколько уменьшенном виде“. У генуинных эпилептиков мы часто наблюдаем отсутствие признаков Legi и Maueŕ'a, свидетельствующее о поражении проводящих путей (личные наблюдения) и др. Еще более углубит этот вопрос изучение общего для всех форм механизма припадков, патогенеза эпилепсии.

Нервный спастический механизм. При эпилептическом припадке нервная система реагирует как целое, так же как и во всяком ином случае. Возникновение припадка находили сначала в коре и считали кору основным местом для возникновения припадка. Как указано, теперь мы знаем случаи эпилепсии при местных поражениях подкорковой области, Варолиева моста, продолговатого мозга.

Для объяснения ряда явлений при эпилепсии Jackson'ом была создана теория, впоследствии развитая Sargent, Rosett, Hartenberg, о торможении коры, дающем при усилении тормоза последовательные стадии: амнезии, потеря сознания, голобокружение и настоящий припадок. Но, несмотря на положение о корковом торможении, сам припадок расценивался как результат коркового раздражения: клонический элемент (клонические судороги) по Horsley коркового происхождения, а тонический—подкоркового происхождения.

В 1909 г. T. Gintarhyllus высказался в том смысле, что эпилептический синдром есть синдром прекращения тормоза, а не ирритативный процесс. В этом же году Хорошко говорит о субкортикальном происхождении парциальных эпилептических припадков. Если Fuchs, Horsley и др. указывали на то, что после удаления мозговой коры (декортикации) у животных остаются только тонические судороги, то последующие авторы указали, что в дальнейшем течении декортицированные животные дают и клонические судороги (Pike и Elsberg, Muncie и Schneider, Pollock и др.).

В 1927 г. были засняты кимограммы (конечности) припадка у парциальных эпилептиков до и после операции по Horsley'ю с декортикацией соответствующей двигательной корковой зоны (Русецкий). Припадки, начинавшиеся снова через 15—30 дней после операции, при записи кривой представили совершенно аналогичные, описанные мною три фазы эпилептического припадка: 1) тоническую фазу, 2) фазу клонических судорог и 3) гипотоническую фазу. Удаление коры не изменило характера и взаимоотношения периодов припадка. Кроме того, при исследовании волевого движения у больных с парциальной эпилепсией до операции у них были отмечены признаки поражения внепирамидных двигательных систем, т. е. то, что отмечено пат.-анатомическими работами Алфеевского, Хорошко, Spielmeyer, Фаворского и др. Это говорит за подкорковый и внепирамидный механизм эпилептического припадка.

Данные о наличии „полного“ эпилептического припадка (и тонических, и клонических судорог) получены у декортицированных животных Magnesico, Sager и Kreindler (1932), А. Д. Сперанским.

Сперанский в своей интересной работе по эпилепсии, проведенной методом замораживания коры (1932), также приходит к выводу о том, что эпилептический припадок есть двигательный разряд подкорковых аппаратов и не имеет значения, где находится очаг первичного возбуждения—в периферическом нерве или каком-либо органе. Следовательно, это рефлекторное раздражение передается на подкорковый механизм, дающий припадок. Эпилептический припадок в своей „нервной“ части есть разряд, заимствующий внепирамидные системы, таково мнение ряда клиницистов.

Для рефлекторной теории остается классический опыт Brown-Séguard'a (1869): после перерезки седалищного нерва у морской свинки пощипывание

шейной зоны той же стороны дает эпилептический припадок. Brown-Séquard'у удалось вызвать эпилептические припадки пощипыванием различных кожных зон. Общеизвестно, что некоторые эпилептики предостерегают припадок сильным сжиманием конечности или пальцев. Известны случаи прекращения припадков (временного?) после ампутации пальцев и др. (A. Thomas).

Эпилептик дает внепирамидные разряды. Это совпадает и с общим представлением о поведении эпилептика. Эпилептик пользуется более примитивными механизмами, среди которых подкорковая область имеет большое значение, — всплывчив и т. д. Это указывает и на характер его дефективности, деятельности высших „корковых“ функций; он примитивен, мыслит медленно, поилпичив, религиозен и т. д. Не проводя абсолютных аналогий с физиологическими экспериментами, в виду ряда отличий нервной деятельности у человека, укажем на опыты с подкорковыми узлами животных, дающих при определенных поражениях резкие изменения поведения животных: они становятся злобными и яростными. Из последних опытов того рода можно указать на опыты Marginesco, Sager и Kreindler'a (1932) с декортированными кошками (с удаленной корой большого мозга), яростными и возбужденными.

Вегетативная нервная система при эпилепсии. Теория сосудистого спазма Jackson и Gowerg's'a при эпилепсии одержала победу. Bargé (1932) говорит, что эпилептический припадок у трепанированных больных дает внезапное резкое побледнение мозга, напоминающее лист белой бумаги. Это подтверждено многими авторами (Kennedy, Foerster, Knies и др.). Сосудистый спазм, акемия мозга (Etienne, 1932), аноксемия, выключение корковых механизмов — таковы звенья этой цепи. Перед приступом происходит увеличение возбудимости блуждающего нерва (Claude). Вариации нейровегетативного равновесия играют, благодаря указанному, существенную роль.

Интересен вопрос о ритме эпилептических припадков, затронутый еще Gowerg's'ом (1901). Периодичность припадков можно ставить в связь с периодичностью деятельности вегетативной нервной системы и периодичностью гуморальных изменений. Три основных типа припадков: 1) наиболее частый — ночной тип, 2) реже — тип пробуждения и 3) еще реже — дневной тип. Кривая припадков по часам дает наибольшую высоту на 2—5—6-м часу ночи. H. Hopkins (1933) указывает, что при течении эпилепсии больше года происходит уменьшение числа ночных припадков за счет припадков дневных и пробуждения. Взаимоотношение типов припадков для „генуинной“ и „органической“ эпилепсии — одно и то же.

Albert Salmon из Флоренции, в одной из своих работ (1932), высказал мысль о наличии „эпилептического центра“ в диэнцефалическом отделе большого мозга, основываясь на вегетативных нарушениях и двигательных внепирамидных явлениях эпилепсии. В этом его подкрепляют опыты Morgan'a с припадками, наступающими в результате инъекции arg. nitricum в tuber cinereum, опыты Demole'a с инъекциями KCl (вспомним, что инъекции в эту же область CaCl вызывают сон — значение раздражителя!). Claude и Schmiergeld находили гипофизарные изменения в половине случаев у исследованных эпилептиков. Вопрос, само собой, заключается не в центрах, а в выявлении того комплекса вегетативной нервной системы, который принимает участие в эпилептическом синдроме и характера наступающих изменений. Смены эпилептического припадка и последующего сна также указывают на это.

Гуморальные нарушения при эпилепсии. За 15 последних лет по этому вопросу создалась большая литература. Различные, иногда противоречивые выводы по поводу азотистого обмена при эпилепсии: иногда увеличение мочевины (Fritsch и Walter, Barlocco и Peläzzi и др.), мочевого кислоты (Huter и Smith и др.), иногда обычное их содержание, увеличение аммония (Rhodes, Kauffmann), малое содержание креатининовых тел при приступе и значительное увеличение их после него (Myers и Fine). Эпилептиков характеризует наклонность к расстройствам обмена сложных белков (А. И. Ющенко, 1933). Липоиды: отмечено уменьшение холестерина (Porrea и Vicoli). Углеводы не изменены (Munch, Petersen и Schon).

Кальций крови обычно находили несколько увеличенным перед припадком. (J'orgen Madsen, Claude). Отмечено увеличение свертываемости крови (Хорошко, 1932). Припадок дает изменение кислотно-щелочного равновесия крови в сторону алкалоза при общей неустойчивости этого баланса (Ballif

и Reznie, Claude, Valmer и др.). В то же время экспериментальный алкалоз у собак не вызывает припадков (Claude). Имеются указания о приступе даже в состоянии ацидоза (Labbé, Guillaïn). А по Bisgaard и Novering, Tinel и др. для эпилептиков характерна дисрегуляция в смысле кривой аммония (РН мочи).

В смысле водного обмена большинство авторов приходит к выводу о гидратации глани, удерживании хлоридов, воды (Frisch и Walter). Отсюда и „сухой режим“ американцев (Mac Quarrie и Temple Fay) с уменьшением суточной жидкости до 400,0 для лечения эпилепсии. Эти авторы считают, что дегидратация влечет за собой понижение давления спинномозговой жидкости, что также играет положительную для больного роль, принимая во внимание наклонность спинномозгового давления к повышению при припадках (Patterson и Levy, Lennox и Cobb).

Эпилептический припадок не может быть идентифицирован с анафилактическим или протеиновым шоком, так как, несмотря на наличие некоторых элементов шока, при припадке нет падения кровяного давления, лейкопении, сильного ацидоза; кроме того имеется потеря сознания.

Произведены обширные поиски аллергенов для эпилепсии с обычными ничтожными результатами. Иногда удавалось связать эпилептический припадок с приемом шоколада (Pagniez и Lieutand), мяса (Belles), молока (Foerster) и т. д. Из токсических эпилептогенных веществ, употребляемых в физиологии, укажем: абсент (Pike и Flsberg), пикротоксин (Davis и Pollock), кокаин (Schönbauer), бульбокапнин в больших дозах (De Jong и Baruk), большие дозы инсулина (Nielsen), морфий (Сперанский).

Синдром эпилепсии как целое. Можно ли утверждать, что понимание эпилептического синдрома завершено? Конечно, нет. Но ряд различных сторон этого сложнейшего вопроса уже получил некоторое освещение. Эпилептический синдром может быть понимаем на нашем этапе знаний, как синдром, возникающий в результате органического поражения большого мозга (экзогенное влияние), усиливаемый и приобретающий особые черты при наличии у больного спастических конституциональных черт. Основным ядром этого синдрома является спастичность, периодическая эксплозивность, которая в эпилептическом припадке выражается двумя основными состояниями: 1) спастическими явлениями в сфере поперечно полосатой мускулатуры тела типа внепирамидного двигательного разряда и спастическими явлениями в сфере сосудистой мускулатуры мозга и 2) гуморальными нарушениями.

Библиография и рецензии.

Л. Ф. Линеви ч. *Клиника грязелечения.* Издание Казмобздравотдела. 1933 г. 159 страниц брошюрного формата. Цена 2 руб. 25 коп.

Эта книжка с несколько оригинальным заглавием принадлежит перу маститого астраханского врача, положившего несколько десятков лет своей жизни на создание и руководство Тинакским курортом, который пользуется в нашем Союзе заслуженной популярностью.

После предисловия проф. И. С. Бакал и автора следует введение, посвященное общей методологии грязелечения. Затем на протяжении 14 глав трактуется о факторах грязелечения, о влиянии густых грязевых процедур на человеческий организм, о купальной реакции, об особенностях местного грязелечения, об индифферентных грязевых ваннах, о рапных ваннах, о технике и методике грязелечения, об общих показаниях и противопоказаниях, о грязелечении при заблеваниях: органов движения (отдельная глава о позвоночнике), женской половой сферы, нервной системы и внутренних органов; последняя глава посвящена внекурортному грязелечению. Обширная группа перечисленных вопросов изложена в сжатом, полуконспективном виде. Это, однако, не помешало автору отразить все основные положения современной научной мысли и, что особенно ценно, свои собственные воззрения, убедительность которых вытекает из огромного, критически освоенного личного опыта автора. В этом отношении с наибольшим интересом читаются главы о лечении индифферентными грязевыми ваннами и все то, что касается грязелечения при костно-суставном туберкулезе. Здесь автор заявляет себя противником рутинных взглядов и дает свежую перспективу в подходе к лечению грязе-

ми различных воспалительных и, в частности туберкулезно-воспалительных поражений тех или иных систем органов человеческого тела. Высказывания автора всюду ясны и определены; даже там, где автор не в состоянии обосновать их теоретически. Предвидя возражения, он ссылается на фактические данные из богатого арсенала своего многолетнего, многократно проверенного практического опыта и наблюдений. Такой фундамент, по нашему мнению, стоит хорошей научной теории.

В книге немало опечаток, изредка таких, которые извращают смысл. Так, на стр. 93, где говорится о плоскостопии, читаем: „Стопа теряет нормальные, изящные очертания... на подъеме несколько выстоит ладьеобразная кость,—hallux valgus.“ Тире поставлено здесь, повидимому, вместо пропущенного слова „развивается“. Иначе было бы трудно допустить, чтобы hallux valgus, представляющий собою отводящую контрактуру большого пальца ноги, трактовался автором, как выстояние ладьевидной кости. Подобные погрешности вызывают досаду, но не снижают хорошего впечатления от чтения книжки. Она, по праву, может считаться лучшим *Vademecum* по грязелечению в нашей советской литературе на сегодняшний день.

Проф. М. Фридланд.

П. П. Павлов, акад. *Последние сообщения по физиологии и патологии высшей нервной деятельности*. И-во академии наук СССР. Ленинград. 1933. Стр. 39. 65 коп.

Книжка содержит 3 доклада Павлова, прочитанных им в августе-сентябре 1932 г. на конгрессах 1) XIV международном физиологическом; 2) XI Скандинавском неврологическом и 3) X международном психологическом. Первый доклад озаглавлен „Физиология высшей нервной деятельности“ и представляет общий наиболее систематизированный и краткий итог работы корифея русской физиологии над учением о высшей нервной деятельности человека и животных. Из всего доклада мы считаем важным и необходимым отметить здесь следующие три положения акад. Павлова. *Животные (собака) обладают элементарным конкретным мышлением*: „большими полушариями собаки постоянно производится в разнообразнейших степенях как анализирование, так и синтезирование падающих на них раздражений, что можно и должно назвать *элементарным, конкретным мышлением*. Это мышление таким образом обуславливает совершенное приспособленное, более тонкое уравнивание организмом окружающей среды“. Второе весьма важное положение Павлова—это представление о том, что *весь механизм волевого движения есть условный, ассоциативный процесс*, подчиняющийся обычным законам высшей нервной деятельности. „Двигательная область коры есть прежде всего рецепторная, такая же как и остальные области: зрительная, слуховая и др., т. е. из пассивных движений животного, т. е. из кинестетических раздражений этой области мы могли сделать такие же условные раздражители, как и из всех внешних раздражений. Затем обычный факт, воспроизведенный нами и в лаборатории,—это образование временной связи из всяких внешних раздражений с пассивными движениями и получение т. о. на известные сигналы определенных активных движений животного. Но остается совершенно невыясненным; каким образом кинестетическое раздражение связано с соответствующим ему двигательным актом: безусловно или условно? Вне этого конечного пункта весь механизм волевого движения есть условный, ассоциативный процесс, подчиняющийся всем описанным законам высшей нервной деятельности“. Наконец, третье положение Павлова—это возможность отождествения субъективного с объективным, психики с высшей нервной деятельностью. Два других доклада Павлова а, включенных в рецензируемую нами книжку: „Пример экспериментально произведенного невроза и его излечение на слабом типе нервной системы“ и „Динамическая стереотипия высшего отдела головного мозга“ представляют частные, но весьма интересные и поучительные случаи из лабораторной практики.

Ив. Галант (Ленинград).

Кекчеев, К. X. *И. М. Сеченов*. Журнально-газетное объединение. Москва 1933 г. Стр. 127. Цена 2 руб.

Книга Кекчеева о Сеченове вышла девятым выпуском серии биографий „Жизнь замечательных людей“, редактируемой М. Горьким, Мих. Кольцовым и А. Н. Тихоновым. Книга эта, пока что, первая этой серии, которая заслуживает особого внимания врача. Дело касается основоположника русской физиологии, современника Иоганеса Мюллера, Гельмгольца, Дюбуа Реймона, Людвига, Клод Бернара и других светил мировой физиоло-

гии, создавших собственно в XIX веке научную физиологию. Книга Кекчеева есть до известной степени очерк развития физиологии в XIX веке и в особенности весьма ценный исторический очерк жизни и развития русской науки в условиях царского режима. Весьма живо рисуется академическая жизнь главных русских университетов и военно-медицинской академии и связь этой жизни с широкой общественностью, как революционной, так и реакционной. И все это делается возможным благодаря тому, что Сеченов, казалось бы скромный ученый в области узкой специальности, мог завоевать центральное положение, как в научной, так и в политической жизни своей страны, хотя он политикой будто бы не интересовался и не принимал в ней активного участия. Такова сила гения Сеченова, служившего лучшим ферментом, активировавшим русскую свободную мысль, дав ей мощную реальную революционизирующую русскую жизнь и действительность силу. Но Кекчеев не довольствуется прошлым, он находит путь от Сеченова к нашей современной советской действительности, доказывая в последней главе: „После Сеченова“, что влияние Сеченова на русскую и в ее лице на мировую науку продолжается и по сие время, ибо акад. И. П. Павлов есть прямой наследник сеченовских идей, которые он однако силой своего гения превратил из бледных теоретических гипотез в гениальное экспериментально обоснованное учение об условных рефлексах или учение о высшей нервной деятельности. Благодаря этой последней главе книга Кекчеева приобретает большую актуальность, ибо Кекчеев дает квинтэссенцию Павловского учения, указывает на те расхождения, которые имеются между теориями и положениями Павлова и марксистским мышлением и несколько не сомневается в том, что марксистски мыслящие ученики Павлова найдут пути к примирению учения о высшей нервной деятельности с марксистским мировоззрением. Необходимо внимательно прочитать книгу Кекчеева и убедиться, насколько учение Павлова связано и вытекает из прогрессивной революционной русской мысли, что бы вместе с Кекчеевым не сомневаться в том, что учение о высшей нервной деятельности должно составлять часть всеобъемлющей марксистской науки.

Ив. Галант. (Ленинград).

Михеев В. В. *Учебник нервных болезней*. Медгиз, 1933, 160 стр. Цена 2 руб. Учебник Михеева предназначен для *медтехникумов*. Таких учебников по невропатологии у нас не было, и учебник Михеева надо приветствовать как первую весьма удачную попытку дать популярное и вместе с тем строго научное изложение материала самого по себе трудного, далеко не общедоступного. При этом учебник идет в ногу с новейшими завоеваниями неврологии: излагается учение Павлова об условных рефлексах, и современное понимание неврозов и психоневрозов, включая профессиональные неврозы, и действие боевых отравляющих веществ на нервную систему и т. д. Все это излагается сжато и все же в достаточной степени *популярно-исчерпывающе* в духе основ советской медицины. К каждой главе приложены контрольные вопросы, дающие учащемуся возможность здесь же на месте проверить, как он усвоил только что пройденный материал. Все это делает учебник Михеева весьма ценным, тем более, что подобных учебников по невропатологии у нас до сих пор не было и данный учебник удачно заполняет пробел в невропатологической подсобной литературе.

Ив. Галант. (Ленинград).

Рефераты.

а) Невропатология и психиатрия.

Schilder Paul. (Paralysis agitans pictures in alcoholics. Journ. Nerv. Dis. 76. 586—88) отмечает у алкоголиков состояния, подобные таковым при paralysis agitans. Эти состояния находят свое выражение в изменениях тонуса. маскообразном лице, в специальной форме тремора, в конвергенции вытянутых рук, покоящейся на контрактуре сгибателей в локтевом суставе и т. д. Все эти явления локализируются автором в среднем мозгу. *Ив. Галант. (Ленинград).*

Grosskopf, M. (Keimdrüsentherapie bei beginnender Schizophrenie. Wiener. Med. Wochenschrift. № 31. 1933) сообщает о трех случаях психозов в начальной стадии, которые он лечил успешно большими дозами препа-

ратов половых желез. 1 б-ной получал в течение шести недель через день инъекции тестозанфорте и ежедневно по 1 табл. тиреозаку 2 раза в день по 0,1, а потом по 0,3×3. После такого лечения в течение 6 недель б-ной получал еще несколько недель таблетки тестозанфорте 2 таб.×3 и 3 таб.×3. По окончании лечения б-ой в течение 8 мес. оставался здоровым, потом новый приступ в связи с тяжелыми ударами судьбы. В течение 10 недель получал таблетки тестозанфорте и тоником „робурал“. Состояние улучшилось, все симптомы болезни прошли, больной сделался трудоспособным и „даже“ женился. Такие же хорошие успехи и в двух других случаях.

Ив. Галант. (Ленинград).

Wuth (Beitrag zur medikamentösen Therapie von Depressionszustän den. Knoll's Mitt. № 3. 1933) дает обзор медикаментозного лечения различных состояний депрессии: настоящих эндогенных депрессий (меланхолий), реактивных депрессий и психогенных депрессий. Первые возникают от неизвестных причин; вторая группа относится также к эндогенным депрессиям, но при них имеется налицо провоцирующая душевная причина. Наконец, следует упомянуть о депрессивных состояниях психопатических личностей. Лечение тяжелых эндогенных депрессий должно производиться в б-це, главным образом из-за возможных покушений на самоубийство. Показаны при этом сильно действующие гипнотика ряда барбитуровой кислоты и опий. На практике лучше всего различать между длительными и эпизодическими депрессиями и между эндогенными и психогенными. Нет у нас средств для борьбы против депрессивных аффектов эндогенного происхождения, мы в состоянии лишь влиять на сопровождающие их беспокойство и страхи. При длительных депрессиях рекомендуются принимаемые в течение дня небольшие дозы дериватов барбитуровой кислоты, препараты брома и балдриана; при эндогенных депрессиях можно, при соответствующем контроле, назначать твинтуру опия ежедневно 3 раза по 15 капель. В тех случаях, где самочувствие хуже всего по утрам, рекомендуется утром же дать б-му капли дикодида или кардиазол-дикодид. При легких эпизодических состояниях депрессии хорошие результаты дает бромурал. Неодорм действует также хорошо, может быть несколько интенсивнее; чувствительность к бромуралу и неодорму индивидуально различна, так что при слабом действии одного из них следует применить другое. В известных случаях алкоголизма, где периодическое злоупотребление алкоголем связано было с циклотимическими расстройствами настроения, удалось Вуту предупредить приступ алкоголизма в самом начале депрессивного расстройства назначением бромурала или бромурала+кардиазол. В у т назначает при этом до 10 таблеток ежедневно. При легких патогенных депрессиях не следует прибегать к опиатам и другим алкалоидам вследствие опасности привыкания. Само собой разумеется, что все другие сопутствующие депрессии явления, как анорексия, расстройства сна, запоры и т. д., должны быть лечены медикаментозно, гидротерапевтически или психотерапевтически. Гидротерапевтически лучше всего применять длительные теплые ванны в 34—С 36° продолжительностью в 30'—45', один час перед едой днем или вечером. Что касается расстройств сна, то следует различать между расстройствами засыпания, течения сна и комбинаций тех и других расстройств. При расстройствах первого рода следует назначать Brom, Bromural, Neodorm—средства, которые а. именуется „Hirnrindenmittel“. Против других расстройств сна следует применять т. наз. „Hirnstamm—Mittel“—дериваты барбитуровой кислоты, особенно же комбинации из этих дериватов с бромом, бромуралом и т. д.

Ив. Галант. (Ленинград).

б) Хирургия

Газовая гангрена после инъекций лекарственных веществ. D-g Herbert Lüthans (Deutsch.med. Wochenschr. 1933. № 22), после разбора своего случая газовой гангрены после инъекции дигипурата, приводит из литературы 60 случаев, где на месте инъекций различных лекарственных веществ развивалась газовая гангрена. Только четверо из 60 случ. остались живы, остальные скончались в течение первых 48 часов после инъекций без хирургических вмешательств. Большинство описываемых больных страдали пневмонией, малярией и тифом. Осложнение газовой флегмоны наблюдались после инъекций: кофеина, адреналина, физиологического раствора поваренной соли, хинина, камфоры и морфия. В происхождении указанных несчастных случаев автор винит разрушение тканей лекарственными веществами и несоблюдение требований асептики. *И. Цимхес.*

К лечению свищей заднего прохода, расположенных вне сфинктера. D-r Friedrich Rudofsky (Zentralbl. f. Chir. 1933 г., № 27) в упорных случаях свищей прямой кишки, особенно шишоректальных, туберкулезного происхождения, предлагает накладывать временный anus praeternaturalis на Colon Sigmoidеum, чтобы после экстирпации свища предоставить полный покой дистальному отрезку прямой кишки для гладкого заживления операционной раны. *И. Цимхес.*

О новом принципе лечения острых и хронических остеомиелитов. L. b'hr (Zentralbl. f. Chir. 1933. № 27) после детального разбора современных принципов лечения остеомиелитов выдвигает способ, заключающийся в следующем: пораженная остеомиелитом кость по возможности не трепанируется, дренирование ограничивается и широкая рана заполняется смесью вазелина (3 части) и рыбьего жира (1 часть). В свежих случаях достаточно разреза и опорожнения полости от гноя. После того как полость опорожняется от гноя и заполняется смесью вазелина с тресковым жиром, кожа зашивается отдельными ситуационными швами и поверх накладывается на 3—4 недели гипсовая повязка. После этого срока производится рентгеновский снимок и, при обнаружении секвестров, предпринимается секвестрэктомия с точно такой же последующей процедурой, как при первой операции, т. е. заполнением полости смесью вазелина с тресковым жиром, глухой повязкой и гипсовая повязка. Благодаря этому методу автору удалось успешно лечить 15 случ. острого остеомиелита, 13 случаев хронич. остеомиелита, 2 случ. остеомиелитического псевдартроза и 3 случая остеомиелитов после огнестрельного повреждения и значительно сократить время лечения. *И. Цимхес.*

О лечении переломов диафизов костей голени. D-r Becker (Zentrbl. f. Chir. 1933. № 27) предлагает для правильной установки отломков костей голени, при переломе их в диафизарной части, кроме наложения гвоздя Kirschner's на calcaneus, захватить верхний отломок большеберцовой кости металлической скобой. Благодаря этому переломленная голень, после сгибания в колене, получит вытяжение и противотяжение и отломки будут стоять правильно, что проверяется рентгеном. *И. Цимхес.*

О хирургии желчных путей на основании клинических наблюдений за 571 операционными больными. D-r L. Waldеуer (Deutsch. Medic. Wochenschr. 1933. № 21) приводит результаты операций на желчных путях у 571 6-ых. Смертность у лиц с бескаменным хроническим калециститом—18%, с камнями—24%. Большая смертность наблюдалась в осложненных и давно болеющих случаях. При своевременном вмешательстве опасность операции незначительна. При осложнениях инфекцией и длительной закупоркой d. choledochi сильно возрастает смертность. Залуженные случаи после операции дают худшие отдаленные результаты. Автор предлагает оперировать лиц, страдающих желчными камнями, возможно раньше в молодые годы. *И. Цимхес.*

Консервативная терапия камней мочеточников. Heinrich Gissel (Zentralbl. f. Chir. 1933. № 27), из 65 6-ых с камнями мочеточников в 64 случаях, после консервативных мероприятий, получил самостоятельное отхождение камней, только в 3 случаях потребовалось оперативное вмешательство. Особое значение он придает введенной клинкой Рауга для лечения камней мочеточников Suda-bad (30 литр. воды, 40,0 поваренной соли, 30,0 ромашки и 1,0—3,0 tinct. Bellad.). За час до ванны больной получает 1—2 суппозитория папаверина и перед самой ванной выпивает 1 литр сиропа с 200,0 глицерина. Температура при вхождении в ванну 40°—42°, постоянная температура 32°—36°, продолжительность ванны 45' минут. Медикаментозная терапия: Papaverin, tinct. Bellad., Nurophysin.

Эндовезикальным путем также удавалось добиться отхождения камней из мочеточников после длительной катетеризации мочеточников одним или несколькими мочеточниковыми катетерами. *И. Цимхес.*

с) Гинекология.

Clauber g C. (Zentrbl. f. Gyn., 1933, № 1, стр. 47), исходя из факта наличия в крови беременных женщин лютеинизирующего гормона передней доли гипофиза, рекомендует в случаях маточных кровотечений, зависящих от персистенции в яичнике фолликулов при недостаточном развитии желтого тела, переливать страдающим кровотечением женщинам около 300—400 куб. сант. крови беременных с обычными предосторожностями. Благодаря введению при этом в организм кровотокающей женщины сразу больших количеств лютеинизирующего гормона, персистирующий фолликул лопается, развивается желтое тело и, таким образом, восстанавли-

вается нарушающий цикл изменений в яичнике. Вместе с тем, быстро останавливается и кровотечение, вследствие замены вызывающего маточное кровотечение гормона фолликула задерживающим последнее гормоном желтого тела.

П. Маненков.

Hofbauer в своей статье „Гепатопатия беременных и патогенез эклампсии“ (Zentrbl. f. Gyn. 1933, № 1, стр. 35) признает, что спорный вопрос о печени беременных (гепатопатии) во второй половине беременности окончательно решен в положительном смысле. Это состояние печени выявляется в нарушении ее функции в результате диффузного повреждения печеночной паренхимы. Пользуясь для обнаружения данного страдания печени функциональной пробой V. Bergmann'a, в основе которой лежит контроль за способностью печени выделять билирубин при билирубиновой нагрузке организма, а из 20 случ. второй половины беременности в 17 случ. наел функцию печени нарушенной, в то время как в первой половине беременности она была нормальной. По мнению а., гепатопатия беременных тесно связана с проблемой эклампсии и дает представление о патогенезе последней. В статье приведено достаточно данных для того, чтобы считать симптомы эклампсии результатом накопления в организме во второй половине беременности гормонов задней доли гипофиза, вследствие, с одной стороны, гиперфункции гипофиза, а с другой — недостаточности печени в нейтрализации этих гормонов. При таком представлении о патогенезе эклампсии, профилактики и лечение последней имеют целью, с одной стороны, усилить распад гормона задней доли гипофиза и его выделение, с другой же стороны уберечь печень от вредных воздействий.

П. Маненков.

Кровотечения из полости тела матки у старух. Wolfhart Schulz (Zbl. d. Gyn., 1933, № 32, S. 1890) в докладе на заседании северовосточного общества германских гинекологов указал, что не всегда старческие кровотечения, из матки обуславливаются карциномой. Причиной большей половины всех случаев кровотечений у старух являлись некротические процессы в эндометрии; в 10% случ. — гиперпластические изменения слизистой; в 15% сл. — слизистые полипы и только в 10% — рак.

П. Маненков.

Следует ли отказаться от надвлагалищной ампутации матки из-за возможности появления рака культи. Проф. Herold (Zbl. f. Gyn., 1933, № 2), на основании статистики в 12273 надвлагалищных ампутаций, полагает, что нет никаких оснований к замене технически простой и прогностически благоприятной операции надвлагалищной ампутации матки операцией полного удаления последней. Частота поражения культи раком составляет всего 0,65% всех случаев ампутации матки.

П. Маненков.

Вторичный шов при послеоперационных нагноениях брюшной стенки. Springer (Zbl. f. Gyn., 1933, № 31) рекомендует при нагноениях в области лапаротомной раны применять Villa'говский вторичный шов. Техника его такова: под легким эфирным наркозом раскрывается рана на протяжении всей области нагноения; раневая поверхность основательно очищается перекисью водорода, причем прочно держащиеся отложения удаляются при помощи туффера; затем рана послойно соединяется узловатыми швами (на кожу — узловатый шелковый шов, а не связки); остановка кровотечения производится при этом путем обкалывания; повязка состоит из сухой гигроскопической марли; швы удаляются на 6—7 день. В случае успеха получается рубец, ничем не отличающийся от рубца при первичном зашивании. При неудаче вторичного шва можно его повторить, или — вести рану обычно, сближая края раны пластырем. А. получил успех в 2/3 случаев наложения вторичного шва. Неудачи наблюдались в случаях распространенного некроза тканей раны.

П. Маненков.

Резекция n. praesacralis в гинекологии. Проф. Cotte (Zentr. f. Gyn., 1933), в двух статьях излагает показания, результаты и технику предложенной им и выполненной в 1924 г. операции — резекции симпатического сплетения в области бифуркации аорты (plex. hypogastricus sup., или n. praesacralis франц. аа.). Им произведено с успехом свыше 200 таких операций. А. считает показанной эту операцию 1) в некоторых случаях сильных невралгических болей при иноперабельных и рецидивирующих раках шейки матки, а именно там, где инфильтратом не сдавлены спинальные нервы; 2) преимущественно при функциональных заболеваниях полового аппарата, сопровождающихся болями (эссенциальная дисменоррея, вагинизм, тазовые невралгии без заметных органических изменений), вазомоторными, чувствительными и секреторными расстройствами (эссен-

диальная лейкоррея, нимфомания, зуд вульвы и промежности), рефлекторными со стороны матки явлениями и пр. Наилучшие и стойкие результаты получены при эссенциальной дисменоррее. Эффект операции тем лучше, чем строже показания. Операция производится под лумбальной анестезией. Техника операции такова: разрез брюшной стенки по P f a p p e n s t i e l ' ю (при раке—продольный); удаление аппендикса, осмотр гениталий (для исключения органических поражений), продольный разрез брюшины, длиной 4—5 сант., на 5-м поясничном позвонке; захватывание лежащего на позвоночнике соединительно-тканно-нервного тяжа и изоляция его иглой Deschamps'a; иссечение из этого тяжа связка, длиной в 2—4 сант. (при раке 6—8 сант.), шов на брюшину и фиксация связок по Doleris. А. не имел никаких осложнений.

П. Маменков.

Хроника.

125) В целях сравнительного изучения эффективности противодифтерийных прививок, по инициативе секции гигиены Лиги наций, в 1929—1931 гг. в ряде стран (Германия, Англия, Дания, Франция, Венгрия, Голландия, Польша, Румыния и Чехо-Словакия), были организованы по единому плану параллельные опыты вакцинации детей. По плану реакция Ш и к а должна была проводиться с помощью токсина-эталоны, до и после вакцинации. В целях проверки результатов, полученных путем реакции Ш и к а, у 10% детей должен был до и после вакцинации вытравляться антитоксин в крови. Для сравнительного изучения были выбраны следующие антигены: анатоксин Р а м о н а („формоль-токсоид“ английских авторов), токсин О'Б р и е н а, смесь токсина и антитоксина, изготовленная Голландским серологическим институтом.

Результаты проведенных по этому плану опытов подверглись обсуждению в комиссии экспертов в Лондоне в июне 1931 г.

126) *Наследственность при раке.* На основании 5000 сл. раковых заболеваний, собранных Норвежским комитетом в целях изучения рака и дополненных обследованиями среди членов семей больных, W a a l o g (Осло) пришел к заключению, что существуют два наследственных фактора, различных друг от друга, влияющих на предрасположение к заболеванию раком. В общей массе больных раком эти факторы входят как этиологическая причина одинаково часто, приблизительно в 16% каждый. Биологический процесс наследственной передачи еще не выяснен. Кажется, что один из наследственных факторов более ясно выражен у женщин, другой одинаково у обоих полов. Раки, которые развиваются не по наследственности, но благодаря внешним вредным моментам, более часты у мужчин, чем у женщин. Братья канцерозного больного имеют большую вероятность, чем другие, заболеть раком. У них замечается даже наклонность к той же локализации болезненного процесса. Детские формы злокачественных опухолей более часты у детей, родители которых болеют раком. У близнецов рак более част у однояйчатых.

127) *Смертность от рака.* В Бельгии за годы 1906—1910 умерло от рака в среднем 4505 чел., в 1919 г.—5149, в 1925 г.—6479, в 1928 г.—7276. К сожалению неизвестно, какой процент это составляет к населению и к умершим от других болезней.

В Англии, в провинции Ланкастер, в 1901—1910 гг. в среднем за год умерло от рака на 1 млн. жителей 811 чел., в 1930 г.—1435 чел., причем в различных местах этой провинции смертность выразилась от 930 до 2013 человек на 1 млн. жителей.

В Америке также отмечается увеличение смертности от рака, причем средний возраст б-ных и продолжительность течения б-ня в разных штатах различны.

В то время как на о. Цейлоне смертность от рака равна 10 на 100000 жителей, в Дании она доходит до 140. Разница слишком велика, чтобы приписать ее только лучшим методам диагностики. Как видно, играют роль какие-то местные факторы. Разница в цифрах смертности даже относительно поражения одного и того же органа в различных местностях не одинаковая, так, в САСШ в 1928 г., смертность от рака полости рта составила 3,2% общего числа смертей от рака, в Шалестине—0,6%, в Гавайе—2,5%, в Панаме—4,5%, в Порто-Рико—5,9%.

128) На международной конференции по раковым заболеваниям, которая состоялась в конце октября текущего года в Мадриде, первое заседание открывается докладом профессора Г у р в и ч а—„Митогенетические лучи“. Профессор Г у р в и ч а

получил также приглашение прочесть доклад о своих научных работах в Утрехтском университете (Голландия).

129) *Уменьшение рождаемости в Англии.* Цифры рождаемости в первую четверть года последнего 10-летия таковы: 1923 г.—19,7 (на 1000 жителей); 1924—18,8; 1925—18,3; 1926—17,8; 1927—16,6; 1928—16,7; 1929—16,3; 1930—16,3; 1931—15,8; 1932—15,3. В последнюю четверть 1931 г. была отмечена самая низкая рождаемость, а именно 14,6 на 1000. В первую четверть 1931 г. соотношение рождений было—1036 мальчиков на 1000 девочек. Число лиц, вступивших в брак в первой четверти 1932 г., в Англии и в Уэльсе было 123136, на 36578 меньше в сравнении с последней четвертью 1931 г., но в сравнении с первой четвертью того же года оно показывает увеличение на 30928.

130) *Вред, причиняемый малярией.* А. Бальфур пишет (J. trop. Med., 16. V. 1932), что во всем свете число смертей от малярии вероятно доходит до 2000000 в год и что потери, причиняемые этой болезнью, оцениваются в 50—60 млн. стерлингов в год. Вред, причиняемый малярией Британской империи, очень велик. В Индии не менее 1000000 смертей должно быть приписано малярии; 83000 селений поражены малярией. Число маляриков простирается от 30 до 100 миллионов (совершенно точными цифрами журнал не располагает), из них у 10% болезнь протекает в тяжелой форме. На о. Цейлоне малярия заставляет покидать и оставлять пустыми большие города. Густота населения в малярийной зоне острова равняется приблизительно 40 жителям на квадратную милю, тогда как в зоне, не пораженной малярией, считается 400 человек. Малайский архипелаг (острова Борнео, Целебес, Ява, Суматра) представляет пример тех результатов, которых можно достигнуть благодаря борьбе с комарами; он показывает, насколько неверна мысль, будто бы таковая борьба не практична, потому что слишком дорога. (Клин. Мед.).

131) В Средневолжском крае открываются *новые станции по борьбе с малярией.* На площади в 45 тыс. га проводится авиохимическое опрыскивание болотистых местностей, зараженных малярийным комаром.

132) Северная медицинская экспедиция, организованная по инициативе проф. С. Крябина Комитетом Севера, обследовала северные национальности (вогулы, коми, ненцы, остяки, тунгусы и др.) и установила у них большое распространение глистных заболеваний, что стоит в связи с употреблением в пищу сырой рыбы. Коллегия НКЗдрава, заслушав доклад экспедиции, постановила организовать специальные гельминтологические отделения при сан.-бакт. ин-тах в Архангельске, Красноярске, Свердловске, Хабаровске и Якутске, усилить на севере медицинскую сеть, повысив квалификацию врачей в области гельминтологии, и усилить санитарно-просветительную деятельность среди местных жителей.

Комитет Севера предлагает продолжить работу экспедиции, захватив отдаленные, еще не обследованные районы (Камчатка, Чукотка и др.).

133) *Медицинские институты РСФСР* выпускают в этом году 3100 врачей, которые будут направлены на крупнейшие новостройки и в окраинные области и республики РСФСР. В новом учебном году медицинские институты примут 9170 студентов.

134) Коллегией Наркомздрава принято постановление *о реорганизации работы с аспирантами*, распространяющееся как на научно-исследовательские институты, так и на медресы. При поступлении в аспирантуру обязательна сдача коллоквиума. От поступающих требуется: 1) знание двух иностранных языков, причем одного в пределах, позволяющих свободно читать специальную литературу; 2) знакомство с основными методами исследования в области своей специальности; 3) знакомство с основными проблемами и основной литературой в области своей специальности. Во время аспирантуры аспирант должен овладеть углубленным знанием марксистско-ленинской теории, на основе изучения данной специальности; специальностью в области своей конкретной науки; методикой и техникой научной исследовательской работы по своей специальности и в ряде смежных дисциплин; литературой по своей специальности; знанием двух языков. За границу могут быть посылаемы лишь те аспиранты, которые владеют разговорным языком соответствующих стран. Срок подготовки аспирантуры по специальности устанавливается от 2½ до 3 лет. По окончании аспирантуры должна быть представлена к защите диссертационная работа в зависимости от успеваемости прохождения аспирантуры.

135) В настоящее время на Украине работают восемь вечерних университетов, занятых подготовкой кадров здравоохраненческого актива.

Подобные же санитарные университеты организуются при медтехникумах и лечебных учреждениях Средне-Волжского края. В задачи санитарных университетов входит, помимо санитарно-просветительной работы, подготовка общественных санитарных инспекторов, работников здравучреждений, столовых, бань, яслей, прачечных и т. д.

136) *Санаторий для детей ученых* на 60 мест строит под Ленинградом комиссия содействия ученым. Значительно расширяются существующие санатории для ученых: общее число мест в них будет почти удвоено.

137) *Первый в Союзе Научно-исследовательский институт коллоидной химии* открыт в Воронеже. Работой нового института руководит инициатор его создания профессор Думанский. Сейчас институт ведет исследовательские работы по улучшению производства синтетического каучука.

138) *Всесоюзный институт экспериментальной медицины* организован в Ленинграде *сеть новых клиник*. При больнице им. Балинского, а также при Психотерапевтическом диспансере уже работают опытные психиатрические клиники акад. Павлова. Обе эти клиники изучают высшую нервную деятельность человека. При больнице им. Нечаева открыта желудочно-кишечная, хирургическая и терапевтическая клиника. Сейчас институт экспериментальной медицины приступил к созданию новейшей медицинской аппаратуры. Изготовлен электротермометр, измеряющий температуру с точностью до одной миллионной градуса. Начато проектирование аппарата для передачи на расстояние рентгеновских снимков.

139) За период 1929—1932 гг. Госуд. Центр. Институтом курортологии было организовано свыше 40 экспедиций в 48 районах, в том числе и в отдаленные области СССР для изыскания курортных мест и пунктов для постройки баз отдыха.

Выявлено большое количество ранее неизвестных лечебных местностей. Обнаружены мощные подземные воды на Севере (Лапоминка), радиоактивные воды Ухты, грязевые озера Кемпендия в Якутии, где грязь нагревается до 40—50 град. в условиях вечной мерзлоты, лечебные торфы под Москвой и т. д.

140) В И-те экспериментальной биологии, под руководством проф. Н. К. Кольцова, ведутся опыты по искусственной регуляции пола. Опыты велись на кроликах с применением искусственного оплодотворения и дали положительные результаты.

141) Киевским рентгеновским заводом „Ренток“ освоено производство новых видов рентгеновской аппаратуры. Изготовлено 300 аппаратов, которые до сих пор возвозились из-за границы. На заводе пущен ремонтный цех.

142) Сектор рационализации Ленгорздрава принимает меры к массовому плановому изготовлению различного медицинского инвентаря, ранее выписывавшегося из-за границы: аппаратов для переливания крови, ушных электродов и т. д.

143) *Ленингр. гос. институт усовершенствования врачей* организовал *заочную консультацию* по всем специальностям для врачей, проходивших курсы усовершенствования и специализации в Институте. В заочной консультации принимают участие штатные и сверхштатные профессора и доценты Института. Консультация бесплатная. Ответы высылаются Институтом по указанному адресу в течение 10 дней, со дня получения запроса, запросы направлять по адресу: Ленинград 15, Кирочная, 41, Институт усовершенствования врачей, Заочный сектор.

144) Ленинградский институт по изучению профзаболеваний открывает в ряде районов Ленинграда филиалы, в задачу которых войдет разработка мероприятий по усилению борьбы за оздоровление условий труда на фабриках и заводах.

145) В центре Краснозаводского района Харькова началось строительство *Всеукраинского комбината физической культуры* им. Г. И. Петровского. Комбинат займет площадь в 280 га. Его стадион рассчитан на 120 тыс. чел. В большом дворце физкультуры будут сосредоточены учебные и научно-физкультурные учреждения, В текущем году закончится постройка поля массовых действий и спортивно-парадного поля.

146) Бригада врачей отдела соц. гигиены женщины и ребенка Центр. научно-исследовательского акушерско-гинекологического института поставила задачей на материале заводов им. Казикова, Кулакова и Балтийского изучить профессиональный травматизм женщины-работницы, в зависимости от стажа и квалификации работницы, состояния ее здоровья, бытовой обстановки и проч.