ФДХ
колекція
ГАНІТКЕВИЧА Я. В.

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN

Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО
МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

№ 2(4) БЕРЕЗЕНЬ 1926 Р.

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

1420-Кн 9 Б/н.

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ


Ex libris
Ярослава Ганіткевича

Обов'язковий примірник

61(05) (47.711 к.) „1926"

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN
Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

БИБЛІОТЕКА
ЛАБОРАТОРІЇ ХИРУРГІЇ,
ПАТОЛОГІИ И ТЕРАПІИ

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:
І. ЛЕВИТСЬКИЙ, проф. П. КУЧЕРЕНКО, проф. М. ЛЕВИТСЬКИЙ, проф. М. СТРАЖЕСКО, проф. О. ТИЖНЕНКО, проф. В. УДОВЕНКО, проф. ОЛ. ЧЕРНЯХІВСЬКИЙ.

№ 2 (4). Березень 1926 р.

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

НАЦІОНАЛЬНА НАУКОВА МЕДИЧНА БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ 5
01033, м.Київ, вул.Л.Толстого, 7

ДОДОМУ НЕ ВИДАЄТЬСЯ

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ

Акт № 9 від 19 р. 1 екз.

Трест „Київ-Друк"—8-ма Державна друкарня (вул. Толстого, 5).
Київ. Окрліт. 16543. 1926 Зам. 629. 750.

Республіканська
наукова медична
бібліотека УРСР

ЗМІСТ

І. Клінічна медицина.

Стор.

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко.**—Переливання крови . . . . . 1—12
А. Федоровський.—До питання про новотвори огрудня. . . . . 13—20
Проф. **С. Тимофіїв** —Про пістрякове поле. . . . . 21—24
А. Янченко.—До питання про pseudomyxoma peritonei . . . . . 25—32
Т. Кржановський.—До питання про значіння венного тиснення. 33—40
Л. Черні.—До питання про трофічний вплив нервової системи на кістки . . . . . 41—52
А. Оке.—Гостра велико-коміркова лімфатична лейкемія . . . . 53—58
С. Поплавський і **С. Богданович**.—До питання про артропатії при psoriasis vulgaris. . . . . 59—66

ІІ. Теоретична медицина.

Проф. **О. Богомолець.**—Криза ендокринології . . . . . 67—82
Проф. **М. Заєвлошін.**—До морфол. та мікрофізіол. сім'яних пухирців і ампул сім'яодвідних проходів . . . . . 83—92
С. Шаравський.—Нова колоїдна реакція спінальної рідини і її клін. значіння . . . . . 93—98
С. Штейнберг.—Про утилізацію левульози ізольованим серцем. 99—103
Е. Золковер.—До питання про лімфат. систему зубної пульпи. 104—107

ІІІ. Профілактична медицина.

Проф. **В. Підгаєцький.**—Заходи до оздоровлення праці при молотьбі . . . . . 108—118
В. Лебедев.—До характеристики гігроскопічности промислового пороху . . . . . 119—122
М. Вітте—Фізичний розвиток сільсько-господарського робітництва з даних обслідування 1925 року. . . . . 123—132
С. Драпалюк.—Дослідження потомленості у жінок при виміреній фіз. роботі в звязку з констит. жіноч. організму . . 133—142
Пр.-доц. **Ол. Крупський.**—Що конче потрібно Миргородському курортові . . . . . 143—150

Résumé . . . . . 151—161

ІV. Огляди, рецензії, реферати й бібліографія.

Ю. Крамаренко.—До питання про хірург. лікування гастроптози 162—163
Рецензії . . . . . 164—166
Реферати з клінічної медицини . . . . . 167—171
» » теоретичної медицини . . . . . 172—174
Бібліографія української книжки з медицини й природознавства. 175—177

V. Діяльність установ К. М. І.

Р. Черток і **А. Янченко.**—Звідомлення інфекційного відділу Акуш.-гінекол. клініки К.М.І. . . . . 178—184
Лазаркевич.—Звідомлення про практично-дослідчу роботу лаборат. при катедрі проф. гігієни К.М.І. . . . . 185—187

VI. Наукове медичне життя та з'їзди.

С. Радченко.—Стан охорони здоров'я на Україні за матеріялами IV Всеукр. З'їзду Охорони здоров'я (закінчення). . 188
Г. Гецов.—Охорона материнства й маленства в С.Р.С.Р. . . . 191
Спілка Венерологів та дерматологів у Київі 198
До першого Всеукраїнського з'їзду хірургів 199

Додаток:

Акад. **О. Корчак-Чепурківський.**—Номенклатура недуг українською мовою . . . . . 1—8

INHALT

I. Klinische Medizin.

Pr.-Doz. **J. Kramarenko.**—Bluttransfusion . . . . . 1— 12
A. Fedorowskyj.—Zur Frage der Neubildungen in der Brust . . 13— 20
Prof. **S. Timofijew.** Die Krebsfelder . . . . . 21— 24
A. Jantschenko.—Zur Frage über Pseudomyxoma peritonei . . . 25— 32
T. Kryzaniwskyj —Zur Frage über die Bedeutung der Venendruckmessung . . . . . 33— 40
L. Tscherny.—Zur Frage über die trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Knochen . . . . . 41— 52
A. Oks.—Die acute grosslymphatische Leukämie — Stammzellenleukämie . . . . . 53— 58
S. Poplawsky und **S. Bogdanovitsch.**—Zur Frage über Arthropathie bei Psoriasis vulg. . . . . 59— 66

II. Theoretische Medizin.

Prof. **O. Bogomolez.**—Le crise d'endocrinologie . . . . . 67— 82
Prof. **M. Sajewloschin.**—Zur Morphologie und Mikrophysiologie der Samenbläschen und der Ampullen der Samenausführungsgänge . . . . . 83— 92
S. Scharawsky.—Die neue kolloidale Reaktion des Liquor und ihre klinische Bedeutung . . . . . 93— 98
S. Schteinberg. — Sur l'engloutissement de la levulose par le couer isolé . . . . . 99—103
E. Solkower.—Zu der vorläufigen Mitteilung über das lymphatische System in der Zahn-Pulpa . . . . . 104—107

III. Prophylaktische Medizin.

Prof. **W. Pidhajetzky.**—Sanierung d. Arbeit bei Dreschmaschinen. 108—118
W. Lebedew.—Zu Frage der hygroskopischen Eigenschaften des Betriebsstaubes . . . . . 119—122
N. Witte.—Die physische Entwicklung der landwirtschaftlichen Arbeiter nach der Untersuchung im. J. 1925 . . . . . 123—132
S. Drapaluk.—Die Untersuchung über die Ermüdung der Frauen bei gemessenen Arbeit im Zusammenhang mit Konstitution des Frauenorganismus . . . . . 133—142
Pr.-Doz. **O. Krupskyj.**—Was muss für die Vervollkommung des Kurorts Mirgorod getan werden? . . . . . 143—150

Résumé der Originalartikel in deutscher bezw. französischer a Sprache . . . . . 151—161

IV. Uebersichten, Rezensionen, Referate u. Bibliographie . . . . . 162—177

V. Die wissenschaftliche Tätigkeit der Anstalten des Kiewer Mediz. Institutes. . . . . . 178—187

VI Verhandlungen aerztlicher Gesellschaften . . . . 188—200

Akad. **O. Kortschak-Tschepurkywskyj.**—Die ukrainische Nomenklatur der Krankheiten . . . . . 1—8

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА



Переливання крови.

Короткі історичні дані, біологічні підстави, техніка і практичні спостереження.

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко** (Київ).

I.

Вже більш як двісті п'ятдесят років існує операція переливання крови, а думки або натяки на п. к., цеб-то ідею цієї операції ми можемо зустріти далеко раніш—за дуже давніх часів у різних народів і в різних країнах. Серед таких натяків найбільш відома згадка про п. к. у Овідія Назона в VII-й книзі його метаморфоз, де чарівниця Медея підбурює безневинну доньку Пеліаса вбити батька, обіцяючи помолодити його так само, як і батька Язона:

Stringite gladios veterumque haurite cruorem,
Ut repleam vacuas juveniii sanguine venas.

«Бери-ж меч, каже Медея, і вичірпуй застарілу кров, щоб я наповнила його порожні жили молодою». З того часу п. к. дістало навіть назву «cura medeana».

Аналогічні згадки є й за середніх віків. Так, приблизно 1492 року, папа Інокентій VIII лежав при смерті й тоді, буцім-то, йому перелито кров від трьох шляхетних юнаків із таким успіхом, що папа загинув разом із юнаками. Цю помилкову звістку спростовує Рейнальдус, який свідчить, що папа приймав у середину хемічно виготовлений препарат крови. Також неправдива звістка й про те, що наприкінці XV сторіччя переливав кров Марзіліус Фідінус, бо тут діло йшло про те, щоб старий чоловік насмоктався крови з передраменної вени в юнака.

В дійсності п. к. стало можливе, як вийшла відома праця Гарвея—«Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus», цеб-то між 1616—1628 р. р., коли уявлення про рух крови в людському тілі стали на певний шлях. Трохи пізніше відомий фізик Роберт Бойль вперше впорснув у жилу тварини розчин опіуму. Лише 1667 року здійснилася ідея переливання крови, коли Lower на експерименті перелив. кров від тварини до тварини. Того-ж таки року зробив п. к. людині від тварини французький лікар Jean Baptiste Denis. Якраз тоді у Франції панувала протилежна метода лікування—кровопускання, і ось

D e n i s зробив п. к. 15-ти річному юнакові, що хорів на виснажуючу пропасницю і був страшенно знесилений від 20-ти зроблених перед тим кровопускань. Через 5 годин після п. к. від ягняти, підчас якого пацієнт тільки почував теплоту в обширі вени на руці, хорий підвівся й не мав ніяких ускладнень, окрім невеличкої кровотечі з носа. За цим випадком було де-кілька також успішних. Але скоро успіх D e n i s припинився: наслідком де-кількох п. к. була смерть. Це надовго затримало розвиток п. к. у Франції, де утворилося два ворожих табори—трансфузаторів і антитрансфузаторів. Тодішній французький уряд заборонив п. к., загрожуючи за це в'язницею, а право дозволу або заборони цієї операції надав Паризькому факультетові. Також заборонено п. к. в Англії, в Італії та в Германії. В Голандії запропоновано за-для п. к. користуватися качиними кісточками, встромленими одна в одну, або-ж використати для цього качину або курячу дишнівку, але, дарма, що п. к. мусіло бути забутою операцією, вже тоді наприкінці XVIII сторіччя ходила думка про те, що невдалі випадки п. к. залежали від того, що була різниця між кров'ями, як це ми бачимо в праці німецького лікаря M e p к л і н а—«Tractatio medica curiosa de ortu et occasu transfusionis sanguinis»... і що наслідки п. к.—кровотеча з носа та гематурія—залежать від того, що запроваджували забагато крови реципієнтові.

Знов звертає на себе увагу п. к. вже в XIX сторіччі, коли D u m a s та P r e v o s t (1821 р.) пощастило довести, що при великих крововтратах, ані вода, ані сироватка не можуть врятувати від смерти, тоді як п. к. від такої самої тварини дає цілковите видужання, кров-же чужого роду не може затримати життя, а навіть, навпаки, є шкідлива.

Згідно з K ö h l e r'ом все вищенаведене становить перший період історії п. к., коли здебільшого вживали способу переливати із артерії тварини у вену людини,—цеб-то з XVII сторіччя до 1830 р. З 1830 року починається другий період, коли почали робити п. дефібринованої крови людини за допомогою апарату (шприц). Деякі хірурги переливали й цілковиту кров—венозну від людини до людини. Цей період кінчається 1870 року. З 1870 до 1876 року ми маємо третій період, при чому 1874 рік займає окреме становище. Кількість повідомлень про п. к. за один цей рік остільки-ж велика, як за весь час з 1850 до 1874, при чому в цей період знов повернулися до первісного способу п. к. від ягняти. Це захоплення розвинулося після досвіду війни 1870—71 р. р., коли зроблено 37 п. к., при чому 19-м пораненим зроблено 32 п. к. і залишилося живими 5, а з 14 хорих вдало переведено п. к. у 9-х.

З 1876 року починається четвертий період, коли знов п. к. відходить у тінь, бо починають широко розвивати вживання соляного розчину, а п. к. частіш, як дефібриновану кров.

До початку XX сторіччя п. к. було цілком занедбане, до нього ставилися з призирством, зневажливо, бо вважали, що маленькі дози нічого не допомагають, хоч і не шкодять, а великі дози супроваджувалися інтоксикацією фібрин-ферментом і тому цілком були небезпечні (L a n d o i s). Початок XX ст. викликав майже з за-

буття п. к. Ціла низка певно-встановлених фактів пробила широкий шлях для п. к. і відкрила новий, п'ятий період. Винайдення парафінізації (Landois), домішка Natrii citrici (Freund-Hustin), щоб уникнути зсідання крови, остуджування її нижче 0, розбавлювання розчином хлористого натру або глюкози й нарешті праця американських авторів, що розробили жилове шво для безпосереднього п. к. (Grile, Carrel, Stich),—все це знов звернуло найпильнішу увагу на п. к. Особливого розвитку досягнуло п. к. підчас останньої европейської війни, коли його вживали на самому фронті; так, на фронті Антанти 10-літрові балони налляті цитрованою, з домішкою декстрози, кров'ю,—через що ця кров була придатна до п. протягом чотирьох тижнів,—подавали до першої лінії бою й тут вживали в наглих випадках. Тепер, коли п. к. розглядають уже, як трансплантацію рідкої тканини, є ціла низка авторів і клінік, що мають за собою не сотні, а тисячі випадків п. к. В Америці-ж ця невеличка операція увійшла в щоденний побут хірургічних клінік, як сутопрофілактичний засіб в тяжких випадках за день—два до операції; в клініці Мауо, наприклад, п. к. роблять перед операцією кожному хорому, у якого гемоглобіну менше, ніж 70%.

II.

Що-ж найбільш сприяло такому розвиткові п. к. в XX сторіччі? Безперечно, головною причиною захоплення знов п. к. була ізоаглютинація та групи, що їх винайшов Landsteiner і розробили Янський і Мосс. Значіння винайдення цього суто-біологічного фактору для розвитку п. к. та взагалі для трансплантації тканин можна порівняти зі значінням винайдення асептики для хірургії. Ми всі добре знаємо, що не-що-давно хірурги мусіли розвивати блискучу техніку: хірургові потрібно було не більш двох-трьох хвилин, щоб зробити sectio alta та витягти камінець з міхура, або ще менше часу, щоб відтяти кінцівку, але хорим від того не було легше, бо часто-густо майже більша частина їх гинула від тяжких ускладнень раневої інфекції... Аналогічне ми бачимо і в наші часи. Не-що-давно Carrel'еві потрібно було всього 45 хвилин, щоб посадити другий поверх нирок на тварині—остільки в нього розвинута техніка жилового шва, але... пересаджені органи не приживали.

Тепер ми вже добре розуміємо, чому після перших успіхів п. к. в XVII сторіччі настали смертельні випадки,—ми знаємо, що причиною цього були біологічні реакції—аглютинація та гемоліз, що наставали після п. к. від чужих тварин або людей невідповідних груп крови. Ми знаємо тепер, що в реципієнтовій плазмі можуть бути так звані аглютиніни, що з'єднуються з аглютиніногенами донерових червонокрівців і утворюють з останніх грудочки. Ці грудочки утворюють скрутні в капілярах і тут підпадають гемолізові. Все це може довести до тромбозу легеневих або инших капілярів з одного боку, а з другого боку—через гемоліз утворюються різні шкідливі білковинні речовини, що можуть призвести до загрозливих і навіть смертельних явищ так званого анафілактичного шоку.

Нині цілком певно встановлено, що реакція аглютинації є тільки перший ступінь гемолізу й тому досить одержати цю реакцію, щоб встановити невідповідність донерової й реципієнтової крови (до певної міри).

Суть групування за Моссом або Янським є в тому, що всю людськість розподіляється на 4 групі, при чому за Моссом:

а) сироватка I-ої гр. не аглютинує ніяких червонокрівців
» II-ої » аглютинує червонокрівців I-ої та III-ої
» III-ої » » » I-ої та II-ої
» IV-ої » » » усіх инших гр.

б) червонокрівці I-ої гр. аглютинуються сироваткою усіх ин. гр.
» II-ої » » » III та IV »
» III-ої » » » II та IV »
» IV-ої » не аглютинуються ніякими групами.

Значить, за Моссом I-ша група це є універсальний реципієнт, бо кров тут найслабша; IV група—універсальний донер, бо вона найсильніша. Групування згідно з Янським буде зворотне. Ці взаємовідносини найкраще виявляються синоптичною таблицею; її дуже легко скласти.

Червонокрівці	Сироватки			
	I	II	III	IV
I	—	+	+	+
II	—	—	+	+
III	—	+	—	+
IV	—	—	—	—

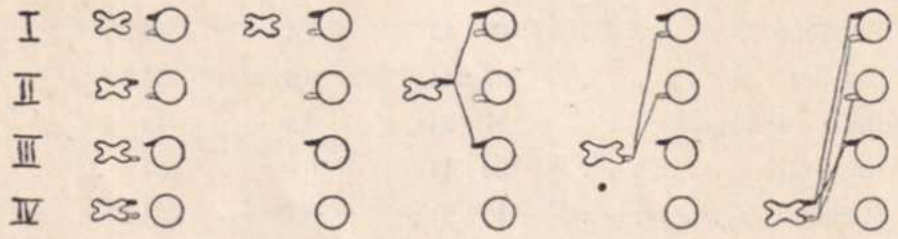
Ще яскравіше виявляються ці взаємовідносини, коли їх висловити згідно з теорією Ehrlich'ових бічних ланцюгів. Тоді матимемо для сироватки й червонокрівців таку схему, яка базується на висновку, що в сироватці є два аглютиніни α і β, а в червонокрівцях—два аглютиніногени *A* й *B*. Через те що автоаглютинацію спостерігається дуже рідко, ми у згоді з Моссом будемо мати таку схему:

(Схема на стор. 5-й).

Гр.	С.	Ч.
I	—	*AB*
II	β	*A*
III	α	*B*
IV	$\alpha\beta$	—

На підставі-ж уявлень теорії бічних ланцюгів ця схема буде мати (за Л е р м а н о м) такий вигляд:

Сироватки аглютинуватимуть:



Виявилося, що ці групи трапляються в досить певних відношеннях серед різних рас і національностей. Так, згідно з Ш а м о в и м, для росіян кров'яні групи трапляються в таких відсоткових відношеннях: I—6,1%; II—38,2%; III—20,3%; IV—35,2%. Мій брат Е. Ю. К р а м а р е н к о провадив досліди серед хорих на пранці та туберкульоз і дістав такі дані (для Одеси):

	I	II	III	IV
Пранці	5,9%	42,4%	22%	29,7%
Туберкульоз	3,5%	37,9%	11,3%	48,3%

Згідно з новітньою пропозицією H i r s z f e l d'a на підставі досліджувань v. D u n g e r n'a—різні групи крови тепер зазначають не лише числами, але й якістю крови, при чому остання характеризується властивістю червонокрівців. Таким чином розрізняють групу I, як *AB*, II—*A*, III—*B* і IV—*O*, бо вона не має рецепторів у червонокрівців.

Той-же H i r s z f e l d встановив т. званий «біохемічний расовий індекс», що складається з відношення групи типу *A* до групи *B*, при чому до кожної додається гр. *AB*. За цим індексом L a t t e s-S c h i f f скупчив усі до цього часу опубліковані дані що-до ізоаглютинації і одержав дуже цікаві наслідки. Подаю ці відомості в скороченому вигляді за S c h n e i d e r'ом.

Народи	Відношення типів $A : B$ у %	Расовий індекс $\frac{A+AB}{B+AB}$	IV група (O)
Англія	42 : 14	3,0	55,7
Франція	45 : 14	3,2	43
Італія	48 : 16	3,0	45
Німеччина	46 : 16	2,8	40
Сербія	46 : 20	2,6	38
Туреччина	44 : 25	1,6	36
Польща	46 : 30	1,5	32
Росія	42 : 28	1,5	36
Україна	60 : 43	1,4	18
Цигани	27 : 44	0,6	34,2
Негри в Африці . . .	27 : 34	0,8	43
Китайці	35 : 44	0,8	35
Малайці	15 : 21	0,7	64,7
Індуси	27 : 49	0,5	31,3

З цієї таблиці видно, що, де-далі від Европи на схід і на південь, то расовий індекс зменшується, бо зменшується тип A і збільшується тип B.

Отже, зробивши цілу низку дослідів між певною кількістю сироваток і червонокрівців, можна на підставі встановлених відношень мати так звані штандартні сироватки, а користуючись штандартами, вже легко визначити належність будь-якої сироватки або крови до певної групи за Моссом. Для цього потрібно тільки керуватися Моссовою таблицею. Дальші досліджування довели, що трапляються, правда, досить рідко, кро́ві, що не відповідають встановленому групуванню. Так, Guthrie та Huck знайшли чотири нових підгрупи. На з'їзді бактеріологів 1924 року в Київі Рубашкин припускав на підставі теоретичних міркувань існування VIII груп. Нині вже є звістки про винайдення, крім аглютиніну C, на що вказали Guthrie та Huck, ще декількох аглютинінів.

Проте, практичні потреби групування на чотири групи цілком задовольняє, при чому, досить мати для визначення груп сироватки лише II-ої та III-ої групи. Тоді згідно з Моссовою таблицею завжди можна знайти, до якої групи належить невідома кров.

(Схема на стор. 7-й).

Сироватки	Червонокрівці X?			
II групи .	+	—	+	—
III групи .	+	+	—	—
	I	II	III	IV

Ще простіше провадити це визначення, коли лікар, що досліджує, належить до II-ої або до III-ої групи. Тоді беруть як сироватку так і червонокрівці від лікаря та хорого, і вирішують рівнанням з двома невідомими:

Лікар II-ої гр. Пацієнт?	II гр.	I гр.	IV гр.	III гр.
Сироватка—червонокрівці . . .	—	+	—	+
Червонокрівці—сироватка . . .	—	—	+	+

Лікар III-ої гр. Пацієнт?	III гр.	I гр.	IV гр.	II гр.
Сироватка—червонокрівці . . .	—	+	—	+
Червонокрівці—сироватка . . .	—	—	+	+

Найпростіший методикою реакції аглютинації є спосіб W i n c e n t'ів: реакцію провадять на звичайному шклі, при чому краплю сироватки наносять на поверхню шкла й тут змішують з краплею емульсії червонокрівців; ця емульсія не повинна бути густіша за 5%. Шкло деякий час нахиляють в протилежні боки й за 10—15 хвилин наслідок реакції спостерігають на просте око: грудочки скупчених червонокрівців виступають, як пісок або терта цегла на тлі краплі сироватки, що стала прозора; коли-ж аглютинації немає, то крапля залишається каламутною. Під мікроскопом розглядати препарат не варто, бо можуть виникнути помилки від т. з. монетових стовпчиків, а також від наявности прибільшеного опаду червонокрівців («Erythrocytensenkungsgeschvindigkeit»).

Тепер ідуть суперечки до деякої міри між різними дослідувачами з приводу того, що все-таки трапляються несподіванки навіть після найточніше переведеної реакції аглютинації,—при п. к. виявляється, що крові не відповідають. Так, Oelecker в останньому своєму повідомленні про п. к. зазначає, що на п'ятдесят зроблених ретельно реакцій аглютинації, при чому гемоліз перевіряли спектроскопічно, тільки на 90% групи зійшлися. Инші автори

з цього приводу зазначають, що безумовно тут робиться помилки або в самих спостереженнях, або-ж у висновках. Так, Nather цитує того самого Oelecker'a й доводить, що останній робить хибний висновок. Oelecker каже: «Що-до аглютинації, то її можна иноді нехтувати. В одному випадкові реципієнтові червонокрівці аглютинувалися сироваткою його сина, а також усякими иншими сироватками. Не зважаючи на це, я зробив трансфузію крови від сина, спочатку обережно та з перервами, і перелив загалом один літр крови. Ніяких симптомів зворушення не було і трансфузія дала блискучі наслідки в той час, як инші способи не давали жадного успіху». Висновки, що їх робить Oelecker, цілком хибні тому, що як-раз в цьому випадкові п. к. зроблено згідно з Моссовими правилами й тому ніякої реакції не було. Суть всього питання полягає не в сироватці донеровій, бо остання зараз-же розпускається, а як-раз навпаки, в сироватці реципієнтовій, як вона впливає на червонокрівців донерових. Аналогічні непоправні висновки знаходимо що-до IV групи у Diemer'a.

Безумовно, як попередня підготовча акція, наприклад, для визначення майбутніх донерів серед лікарняного медперсоналу, серед студентства, серед хорих або серед військових частин—реакція ізоаглютинації має за допомогою штандартних сироваток величезне значіння. Власне, вже пора переводити цю реакцію в життя при кожному загальному досліджуванні крови, а також і при досліді на реакцію Wassermann'ову, щоб на всякий наглий випадок хорий мав заздалегідь визначення своєї групи. Коли-ж доводиться в наглих випадках несподівано робити п. к., тоді доцільніше просто зробити т. з. «Zwischenagglutination» між реципієнтом і донером, при чому досить взяти реципієнтову сироватку та донерові червонокрівці (як це не один раз робилося в нашій клініці), бо не має аж ніякого значіння факт аглютинації червонокрівців хорого донеровою сироваткою: від розведення сироватки вже 1 : 10 або 1 : 20—остання втрачає свою силу до аглютинації, як це довели досліди Ottenberg'a та Kaliski. Проте, для повного забезпечення від всяких несподіванок, добре зробити ще контрольні т. з. біологічні спроби: спробу з моршаком Tzank'ову, або спробу Oelecker'ову. Перше складається з того, що в маршакове серце впорскують донерову кров змішану з кров'ю реципієнтовою по 0,5 куб. сант. кожної і, як-що крові не відповідають, то за 5 хвилин тварина гине. Другу спробу Oelecker'ову роблять так: 10—20 куб. сант. донерової крови впорскують в реципієнтову жилу і, як-що за 3—5 хвилин жадних загрозливих явищ у реципієнта не спостерігається (неспокій, почуття остраху, нудьга, серцебиття, задишка, болі в попереку й крижах), тоді й робиться п. к. «Иноді,—каже Oelecker,—ми спостерігаємо, що пацієнт, перед тим блідий, раптом стає рожевий, при чому особливо вражає зміна кольору його обличчя, але хутко цей колір знов змінюється на блідий. При тяжкому гемолізі, коли перелито досить багато крови, зникає пульс на периферії, може дійти до легкої нестями, блювоти й відходження калу. Це є явища трансфузійного шоку, картина якого за деякий час ступнево зникає й може не дати явищ гемоглобінурії (як-що перелито не більш

50 куб. снт. крови), бо розпущений фарбник чужої крови може спершу зафіксуватись печінкою, тоді як у сироватці таких хорих можна довести присутність гемоглобіну спектральною аналізою. Пізніше за де-кілька годин може настати дрижа або підвищення температури, але це не має звязку з шоком і завжди зникає». Після цих підготовчих спроб переходять вже до самого п. к.

III.

Серед численних способів п. к. я мушу спинитися лише на найголовніших. Всі способи п. к. поділяються на прямі, непрямі й, так-би мовити, перемежкові. Почну з простіших, непрямих, що не вимагають складної апаратури. Ці способи нічим не відрізняються від звичайного вливання фізіологічного розчину хлористого натру у вену. Лійка або циліндр із поділеннями, мензурка або шклянка, гумова рурка та дві голки—оце все, що потрібно для такого вливання. Зрозуміло, що для непрямого п. к. треба обов'язково додавати до крови таких речовин, які затримують зсідання крови. Найкраще це робить нейтральна натрова сіль (трьохосновна, бажано від Merk'a) цитринової кислоти. Pekelharing показав, що цитрат натру хемічно імобілізує в крові кальцій, не утворюючи опаду; остаточно довів це Sabattani, а саме, що цитрування імобілізує кальцій у крові в мало-дисоційоване сполучення. Отже, хоч це сполучення й перебуває в стані розчину, але актуального впливу не має і зсідання крови не настає. Цитрату натру треба домішувати на кожні 100 куб. снтм. крови коло 0,2, найкраще разом з фізіологічним розчином хлористого натру. Цитратна метода дуже розповсюджена в Америці, наприклад, в клініці Mayo, де навіть її вважають за нормальну методу. Проте за останні часи де-далі більше скупчується даних, що цитрат натру не є індиферентний для організму і иноді впливає на останній навіть шкідливо, призводячи до деяких токсичних явищ. Ціла низка авторів повідомляє, що після переливання цитрованої крови спостерігається підвищення температури (63%), дрижа (47—50%), блювота, головний біль; инші автори зазначають вплив на червонокрівці, що від цитрату стають не такі тривалі, потім спостерігають иноді, що цитрат зменшує кількість комплементу, редукує функцію обсонінів і фагоцитарну силу білокрівців; Butul і Ashby знаходили в крові гемоліз.

Через усе вищезазначене виник критичний погляд на цитратну методу, що її деякі автори вже облишили.

Французи (Dupuis-de-Frenelle та инші) вживають замість цитрату натру 4,7%-й розчин глюкози або-ж розчин арсенобензолу. Глюкоза зовсім не шкідлива для організму й її можна вживати в досить великій кількості. Як при першій, так і при другій методі треба пильно стежити, щоб кров була добре змішана з цитратом або глюкозою, бо досить хутко можуть утворитися скрутні й тоді обов'язково треба, змішавши кров, профільтрувати все крізь стерильну марлю.

Зрозуміло, що найбільш відповідати ідеальним умовам будуть прямі методи п. к., цеб-то безпосереднє п. к. від артерії до вени, або

від вени до вени. Як я вже зазначав, Grіl, Carrel і Stieh, удосконаливши техніку жилового шва, значно полегшили виконання цієї методи. Один із перших таке п. к. став широко вживати Enderlen. Різні модифікації цього способу — інвагінація за Sauerbruch'ом, вживання магнезіяльних протезів за Payr'ом або шматка формалізованої артерії чи шкляної парафінованої рурки, що сполучують жили, сприяли дальшому розвиткові п. к. Але головна перепона широкого розповсюдження цієї методи з одного боку є в тому, що потрібна висока хірургічна техніка, з другого-ж боку в тому, що при безпосередньому п. к. через жилове шво ми ніколи не знаємо ні кількости перелитої крови, ні хуткости цього переливання й крім того не виключається небезпека, наприклад, у таких випадках, як sepsis, занадто близького контакту, а також і інфекції у донера. Решта способів стоїть між прямими та непрямими й базується на допомозі різних апаратів, при чому п. к. провадиться иноді з домішкою цитрату чи глюкози, частіше-ж чистої крови. В першу чергу треба зазначити найпростіший спосіб ідеєю—це так звану «Dreisprizmethode» Ziemsen'a. Переливають тут чисту кров із вени до вени, а шприці промивають фізіологічним розчином із домішкою цитрату натра. На практиці метода вимагає великої уваги та вимуштрованого допомічного персоналу, щоб п. к. проходило без перешкод і ускладнень. На другому місці стоїть спосіб Percy та Brown'a. Апарат складається з шкляного приладдя на взірець циліндра з конічними бігунами, що переходять в тоненькі рурки; ці рурки загнуті під прóстим кутом до вісі циліндра в протилежні боки, як паростки. Спершу ретельно парафінують все приладдя, відсепаровують у донера вену; встромлюють в неї долішнього паростка, тоді з донерової вени насмоктується 600—800 к.с. крови завдяки тому, що на горішньому паросткові є аспіраційне приладдя. Через те, що стінки посудини парафіновані, кров не зсідається. Далі апарат переносять до реципієнта (він може перебувати в инш. помешканні), і тут тим самим долішнім кінцем встромлюють у реципієнтову вену, куди кров вганяють за допомогою помпи або звичайного Ritschardson'івського балона. Не вважаючи на парафінізацію, п. к. за способом Percy мусить бути зроблено яко мога швидче. щоб кров не зсілася, крім того є ще небезпека в тому, що в реципієнта може настати гостре поширення серця від хутко перелитої у великій кількості крови. Досить просте приладдя запропонував Rogge. Суть його полягає в 3-х палій шкляній рурці. Бічні гілки або пальці з'єднують гумовими рурками та шкляними канюлями з жилами донеровими та реципієнтовими, а горішній палець з циліндром, куди налито натрового цитрату, в основу-ж вкладають шприця на 10—20 куб. снтм., ним і провадять переливання. Всі шкляні частини після стерилізації парафінують. Спосіб вимагає розтину вени. Дальшим розвитком ідеї Rogge є апарат Oelecker'ів. Принцип залишається той самий. Після різних модифікацій остання моделя апарату Oelecker'ового має замість 3-х палої рурки металевий крант з двома ходами. Вени донерові та реципієнтові з'єднують за допомогою шкляних канюль, гумових рурочок і кранта, п. к. провадять великим шкляним шпри-

цем із поділеннями до 50 куб. сантм. Отже кров, переходячи від вени донерової до вени реципієнтової, перебуває досить короткий момент, не більш як 20 секунд, у майже герметично закритому просторі шкляного шприця, що цілком забезпечує кров від зсідання, і тому вживання домішки цитрату або глюкози не потрібне. Щоб найкраще пробляти всю процедуру, Oelecker радить по-перше вибирати донера з широкою vena mediana cubiti, по-друге—ретельно стежити за поправним застоєм. Як відомо, vena mediana cubiti широким анастомозом сполучується з глибокими венами; цей анастомоз не має клапанів. Тому при поправно-зробленому застою кров через підвищене тиснення хутко вступає в шприц і стрижень його немов-би сам піднімається вгору. На підставі тих самих умов можна також промивати фізіологічним розчином канюлю встромлену у донерову вену—проти току крови. Спосіб цей є чисто хірургічний, вимагає розтину вени, отже його можуть вживати лише хірургічно-виховані лікарі, ретельно виконуючи асептику. Його перевага перед иншими способами полягає в тому, що його можна припиняти що-хвилини, завжди можна утворити сполучення з иншим донером, а після закінчення п. к. фізіологічним розчином поповнити донерові втрачену кров.

Закінчуючи огляд головних способів п. к., не можу не згадати тут про ще один, що його запропонував Beck. Останній сконструював приладдя дуже дотепне й одночасно просте своїм устрієм. Основою приладдя є дерев'яна виточена чаша, де крутиться на ексцентрично встановленій осі дерев'яний барабанчик. Між цим барабанчиком і внутрішньою стінкою чаші закладено гумову рурка завтовшки як Nelaton'ів катетер № 20. Кінці цієї рурки на місці перехресту виходять на зовнішній бік стінки чаші й тут кожний з'єднується через шкляну перемежкову рурочку знов з невеличкою гумовою руркою, що закінчується голкою для venepunctio. Чаша стоїть між передраменнями донеровими та реципієнтовими. Всю систему рурок і голки наповнюють фізіологічним розчином, потім голки вколюють в жили донерові й реципієнтові, після чого починають крутити за ручку барабанчик. За один зворот переганяється з вени донерової до вени реципієнтової приблизно чотири куб. снтм. крови, для чого потрібно від 2-х до 3-х секунд, цеб-то за одну хвилину можна зробити 20—30 зворотів. Отже, щоб перелити 800 куб. сантм. крови, потрібно коло 200 зворотів або 7—10 хвилин. Замість голок Beck пропонує спеціяльні канюлі, що приходяться до рекордівських шприців, так що першу Oelecker'ову спробу можна зробити шприцем крізь таку канюлю, що промивається й залишається у вені для дальшого п. к. Beck певний, що своїм приладдям він усуне труднощі розповсюдження п. к. цілком, бо його спосіб абсолютно не вимагає володіння хірургічною технікою й потрібує лише уміння робити venepunctio. Практичних спостережень що-до Beck'ового способу ще нема.

IV.

Яке-ж фізіологічне ділання перелитої крови? Або, як перелита кров впливає на хорий організм?

Згідно з досліджуваннями Richet, Jeanbreau, Opitz, Pauchet та инших, перелита кров вплизає: 1) в тих випадках, де через ті або инші моменти загальна кількість крови редукована, як найкраща заміна втраченого плину: з одного боку червонокрівці та плазма перелитої крови очевидячки починають дихальні функції в новому організмові та постачають кисень мозковим центрам, мозковій корі та серцевим гангліям, з другого боку—підвищується кров'яне тиснення, тому що перелита плинна тканина, як колоїд, довше ніж будь-яка инша рідина затримується в жиловій системі, а через те краще працює серце, глибшим стає дихання й ліпшає функція нирок; 2) як середовище, що прибільшує опір організму, бо в здоровій крові є речовини та ферменти, що сприяють захистові; 3) як засіб спиняти кров через свої тромбопластичні здібності, перелита кров переважає всі гемостатика; 4) як дратівник для кістянового мозку та всієї гемопоетичної системи взагалі, що одночасно до певної міри розвантажує цю систему.

З цих положень виходить, що кров, як трансплантована тканина, продовжує своє життя, а разом з тим і свої функції. Так Ashby вважає, що життя червонокрівців тягнеться 30 днів, Wearn—пересічно 83 дні (мінімум 53, максимум 190 день). Де-які супротивники п. к. закидали цьому способові, що тут є лише механічний вплив гарного тривного матеріялу. Але цей закид спростовано цілою низкою дослідів. Так Bayliss в експериментах на тваринах довів, що коти витримують втрату крови на 27% без того, щоб плин у жилах був зараз-же відновлений. Крововтрата на 30% буде завжди смертельною без лікування. При вливанні Ringer'ового розчину відсоток крововтрати підвищується до 40, а при вливанні розчину смоли акації—до 70%; при втраті крови вище 70% тварини лишаються живими тільки від п. к. Також і Zeller довів, що тварини при втраті крови на 3% ваги тіла залишаються живими лише через п. к. Всі ці дані також стверджують Döderlein, Küttner, Stich, Meydl та инші. Дуже демонстративні Richet'ові досліди: він на цілій низці собак довів, що при втраті 53% всієї кількости крови виживає лише 26% собак, що лікувалися різними розчинами, й усі 100% після п. к.

(*Далі буде*).

До питання про новотвори огруддя.

З Науково-дослідчої катедри хірургії Укрнауки при хір. фак. кліп. Харк. Мед. І-ту.

(Зав.—проф. М. Тринклер).

Наук. співробітника **А. Федоровського.**

Присвячується пам'яті Проф. М. Тринклера.

Найголовніші опухи огруддя—на авторитетну думку Sauerbruch'ову—це м'ясак ребер та груднини, що дуже часто набувають колосальних розмірів. Але поруч з гігантськими м'ясаками трапляються велетенські лагідні опухи хрящів та кісток, що також походять з ребер та груднини. Останні новотвори трапляються дуже рідко, а ще рідче до них вживається оперативного лікування. Витинання цих опухів, що звязано з резекцією всієї товщі огруддя, а разом з тим з необхідним, або випадковим розтином плеври, довгий час вважали (та й тепер вважають) надзвичайно ризикованим та небезпечним. Тому до останнього часу, особливо лагідні, опухи огруддя мало цікавили хірурга.

Відомі хірурги — проф. Albert та König—ще не так давно підкреслювали, що опухи грудної стінки нецікаві для хірурга-практика, і хоч були спроби ці новотвори витинати, але це приклади, що за ними не слід іти. Правда, з часів König'a хірургія, як і інші медичні дисципліни, далеко посунулась уперед, а проте ще й тепер часто можна зустрітись з ні з якого боку невиправданою обережністю хірургів при резекціях грудної стінки, а особливо з приводу новотворів, і такі хорі залишаються без операції, навіть при наявності бажання її у хорих. Досить зазначити, що протягом останніх 25 років до хірург. факульт. кл. Харків. Мед. Ін-ту прийнято до стаціонару лише двоє хорих із значно розвиненими опухами ребер та груднини; випадки припадають на 1910 та1911 рік і обидва ці випадки не були оперовані.

Повідомлення про кожен випадок велетенських опухів огруддя і до нашого часу уявляють значний інтерес безпосередньо самі, а разом і з боку оперативної техніки, ефекту лікування та мікроскопічної діягностики кожного новотвору. Російська література надзвичайно мало знає таких повідомлень. Випадок І. Зарубіна, що стосується до 1888 року, широкої резекції грудної стінки з приводу великого хрящево-кістяного опуху ребер майже один, через що після нього відомі тільки два повідомлення Цеге-фон-Мантейфеля та Дірюжинського, були вже значно

менш цікаві. З а р у б і н витяв osteochondrom'у розміром більш голови дорослої людини, вагою коло $2^1/_2$ klg., що лежала починаючи від правої мамілярної лінії нарівні з 5-м ребром, та доходила до рогу правої лопатки, займаючи по аксилярних лініях 6, 7 та 8 ребра. Місцем утворення її було 7-е ребро. Дефект грудної стінки після витину опуху мав у горизонтальному напрямку 17, а у вертикальному—16 сант. Опух значною частиною своєї маси протиснувся до середини огруддя та вкривав внутрішню поверхню його, відсунувши плевру. Після розтину грудної дуплини зараз-же легеня спалася, а замість останньої виникла яма. Проте спадання легені тривало до певної міри, тому що по окремих місцях легеня зосталася краями тієї ями, що утворилась, з ребрами. Розтин грудної дуплини не йшов у супроводі таких бурхливих явищ, як зупинка дихання, послаблення пульсу то-що. Випадок кінчився видужанням.

Проф. M a a s вирізав майже аналогічну osteochondrom'у. Під час операції з'ясовано, що опух міцно приріс до 9, 10 та 11 ребер. З них вирізано шматки завдовшки 11 сант. та відповідні ділянки pleurae costalis. Після розтину грудної дуплини пульс знизився з 80 до 60 за хвилину, зробився досить малий, але залишився правильний. Дихання загаялось, але також залишилося правильне. Протягом 3-х тижнів хорий цілком видужав.

L u s e n a повідомляє, що він усунув справжній опух, який повстав з хряща, трохи менших розмірів, ніж вищезгадані, що розвинувся при наявності невеликого болю за 5 місяців після вдару у груднину; це була 56-літня, до того цілком дужа, пацієнтка. Проте перші спроби усунути новотвори кістяку огруддя не завжди кінчалися успіхом. Випадки W a t t m a n n'a, B i l l r o t'a, L e i s r i n k'a, V o l l k m a n n'a та инших кінчились смертю чи зараз по операції, чи за кілька днів. Тільки останніми часами, коли запропоновано Brauer'івський спосіб натиснення, апарати для підвищеного та зниженого тиснення F e l l'я, T i e k e l'я, L o t s c h i a, камери E n k e l k e n'a та S a u e r b r u c h'a, прикріплення легені за B a u e r'ом утворилась можливість з блискучим успіхом протискуватись до грудної дуплини та виникла цілковита можливість витинати великі опухи грудних стінок, разом з резекцією декількох ребер одноразовим розтином грудної дуплини, оголюванням та резекціями легені.

1918 року D. R e h n оперував у 3-х випадках опуху огруддя, витинаючи значну частину правої грудної стінки, разом з ребровою плеврою, не вживаючи найновіших апаратів та S a u e r b r u c h'івської камери. Головне при таких операціях, це запобігти цілковитого коляпсу легень. За R e h n'ом цього можна цілком уникнути, коли для інцизії вживати велику, круглу, вигнуту голку, заводячи її досить глибоко крізь плевру і в такий спосіб затримуючи легеню від спаду. Пульс залишається гарним, дихання не викликає ніякої опаски.

Останніми часами французькі хірурги, а за ними й російський хірург П л о т к і н, оперували на огрудді з приводу його новотворів без жадного приладдя, але, щоб запобігти шкідливих наслідків операційного пневмотораксу, П л о т к і н щільно притиску-

вав легень до кореня вогкою марлею. Цей спосіб уникати пневмоторакcу він дуже радить. Проф. Спасокукоцький, застерігаючи проти цього способу, зазначає, що здавлювання легеневої тканини може легко призвести до надмірної пружности його.

У наступному лікуванні Rehn, Schindler, а останніми часами Romiti, Спасокукоцький та багато инших хірургів зазначають, що треба подбати про затамування крови, щоб запобігти затіканню її до плевральної дуплини, про правильне та можливе щільне з'єднання плевральної та шкурової рани. У випадкові великих дефектів плеври або коли шкура роз'їдена виразкою треба її заміняти шматком fasciae latae. Але і в разі можливости зшити краї плевральної рани та цілости шкури, Romiti невідступно рекомендує, щоб захистити легеню від травми та запобігти легеневої кили, користуватись широкою стягою і вже поверх неї утворювати клапоть. Пересаджена стяга вкривається натканець, дужчає від злучної тканини, що росте з країв рани, в ній з'являються пружисті волокна.

Оригінальний та вартий уваги спосіб усувати по операції pneumotorax, щоб уникнути шкідливих наслідків його, запропонував Wilzel, з клініки Trendelenburg'ової ще 1889 року. Він пропонував після витинання опуху ребер уводити крізь рану до грудної дуплини чоловічий металевий катетер, з'єднаний з іригатором, наповненим фізіологічним розчином, t^0 крови. Поставивши носик катетера всередині паралельно грудної стінки, старанно зашити рану, особливо навкруги катетера, залишити маленький отвір, що певному положенню хорого містився-б у найвищому пункті розрізаної плевральної дуплини. Шляхом підведення іригатора наповнюється плевральний мішок розчином, і як тільки повітря витиснеться з дуплини, верхній отвір щільно закривають. Потім іригатора знижують і рідину виливають з грудної дуплини, разом з нею виходять криваві згустки, що там залишались. Коловоротними рухами поступово, спочатку під шкуру, а потім і геть виймають катетера і рана закривається. Після цього маємо чистий перкуторний звук, а вислухуючи, чуємо везикулярне дихання, навіть там, де тільки-що зроблено операцію.

Нема сумніву, що і в даний момент одним з найцікавіших в хірургії є питання захорування огруддя, а зокрема його опухів. Невелика кількість казуїстичних випадків лагідних опухів кістяку грудної стінки, незначність відомостей про них, як у клінічній, так і в оперативній хірургії, а так само певно своєрідність у розвиткові лагідних опухів новотворів саме на огрудді,—дозволяє нам думати, що докладне повідомлення про рідкий випадок велетенського опуху грудної стінки, оперованої цього року з дуже гарними наслідками в хірург. факульт. кл. Харк. Мед. Ін-ту не можна вважати зайвим чи нецікавим. А надто, публікування цього випадку, на нашу думку, цікаве ще й тому, що в пооперацийному періоді він мав майже всі ті ускладнення, про які при таких операціях завжди згадують, як про дуже загрозливі для життя хорого.

Хорий селянин, Кур. губ. А. Д., 24 років, уперше вдався до хір. фак. кл. р. 1911-го з приводу опуху, що містився на передній лівій поверхні грудної стінки, на рівні переходу 5 й 6 ребер у хрящ, розміром з головку однолітньої дитини і був принятий до клініки, але, пролежавши тут коло трьох тижнів, виписався, бо йому операцію відмовились робити. Вдруге він звернувся до клініки в травні 1924 року, цеб-то за $13^1/_2$ років по першому відвідуванні, маючи вже 38 років, але до клініки його знову не прийняли, бо це було літом, коли клініки не працювали. Протягом всього зазначеного часу хорий не лікувався. Нарешті втретє він приїхав у грудні того-ж 1924 року, цеб-то через 8 місяців; його прийняли 18/XII—1924 р. до клініки для операції.

Об'єктивно в стані здоров'я хорого за 8 місяців між другим одвідуванням кл. та цим часом майже не можна було знайти різниці, але суб'єктивно хорий почав відчувати протягом цих 8 м-ців значний біль в лівій аксилярній ямці, що заважав роботі лівої руки. Хорий на вигляд здорова, міцна, присадкувата людина. Зросту середнього. Шкура трохи блідувата. Слизневі оболонки досить інтенсивно забарвлені. Бутурма досить добре розвинена, м'язні розвинені дуже гарно. Кістяк та звязки не мають нічого патологічного. Лімфатичні залози ніде не побільшені, їх не можна намацати. Огруддя правильно та гарно розвинене. Окружність грудей на рівні (під опухом) 7 ребра—95 сант., при максимальному вдихові—98 сант., при максимальному видихові—94 сант. Вся передня ліва поверхня огруддя вкрита величезним опухом, що лежить навскоси, починаючись від лівої аксилярної ямки, йде донизу та праворуч, поширюючись та накриваючи все більшу кількість ребер, і закінчується по lin. stern. dext. на місці приєднання 4, 5, 6 та 7 ребрових хрящів з правого боку до груднини. На lin. stern. sin. опух займає 2, 3, 4, 5, 6 та 7 хрящі, а далі вгору, ліворуч опух знову звужується і на lin. mammil. sinis. розміщується на 3, 4, 5 та 6 ребрах; на lin. axilar. anter. sinist. на 3, 4 та 5 ребрі, а у fossa axil. він випинається як куряче яйце та заповняє її. Приблизно на півтори пальці до середини від lin. mammil. sin., на рівні і приблизно біля місця переходу кістки 7-го ребра у хрящ, опух має начеб-то перетинку, рівчачок, тому складається враження поділу опуху на дві частини, що собою уявляє «головку» опуху та верхню, ліву вузьку частину, що становить «хвіст» опуху.

Зазначена видима площа розміщення опуху остільки виразно зазначена, що цілком відповідає тій, що маємо її при пальпації. Найбільше вздовж опух має 31 сант., завширшки—18 сит., в середній третині—19 сант. та у верхній третині—9 сит. Височінь її зовнішньої частини—10 сит. над поверхнею огруддя, і згори і знизу, а у верхній частині—6 сант. Шкура над опухом блідніша, ніж по всьому огрудді, з синім відтінком, рухлива. Рухливість шкури на найбільшому обширі опуху обмежена, але не за рахунок зростання з опухом, а за рахунок її напруження. Вгорі над опухом добре промацується m. pect. major, а далі до середньої лінії огрудних м'яснів не можна промацати, а просто під шкурою намацується опух, неначе твердої консистенції, в більшій своїй частині дебелість кістки, а подекуди консистенції хряща. Опух цілком нерухливий і неболючий. При вдиханні та видиханні він підіймається та знижується разом з усім огруддям. Вихідний пункт опуху знайти надзвичайно важко. На решті поверхні огруддя природні контури його,—над- та піддужкові ямки, яремна заглибина, міжреброві перемежки і т. д. визначаються рівномірно правильно.

При перкусії легень знайдено: межі легень з правого боку нормальні, перкуторний звук легеневий по всій правій легені, та по задній долі лівої легені. При авскультації легень з правого боку чути жорстке дихання на верхівці, а по всій останній поверхні легень, як праворуч, так і ліворуч (ззаду та з боків), нормальне везикулярне дихання. Меж серцевих ні відносних, ні абсолютних знайти не можна було. При авскультації серця на аорті чути чисті але приглушені тони серця. Пульс гарного наповнення, напружений, 70 за хвилину. З боку органів черевної дуплини, а також нервової та сечополової системи нічого патологічного не знайдено.

Анамнеза: Опух існує у хорого 27 років і з'явився, коли йому було 11 років. Приблизно за рік до того, як з'явився опух, хорий, складаючи капусту у високий кадуб, дуже травматизував об її краї місце переходу 5 та 6 лівого хряща в кістку. Потім це місце деякий час було чутливе. Помітив хорий на зазначеному місці опух, коли останній мав розміри приблизно волоського горіха. Опух з самого початку був твердий, неболючий, нерухливий. Потім він протягом 25 років, не перешкоджаючи ні в чому, помалу зростав. За останні $1^1/_2$—2 роки, як каже хорий, опух почав рости швидче. Не вважаючи на те, що хорого у клініці оглядали проф. Тринклер, прив.-доц. Корохов, я та інші товариші, 8 місяців тому, з початку травня 1924 р., помітної різниці розмірів опуху не видно було. Але останні півроку хорий спочатку почав помічати, що опух заважає вільним рухам руки, а потім почав відчувати біль в лівій руці після роботи. Протягом найближчих двох м-ців біль в руці став постійний та остільки великий, що відібрав у хорого працездатність та сон, чого раніш ніколи не було.

Хорий жонатий 16 років. Має 3-х цілком дужих дітей та 3-х, що померли ще в дитячих літах. Батьки хорого живі та здорові. Ніхто з родичів його таких захворювань не має й не мав. Сам хорий завжди мав чудове здоров'я та взагалі не хворів. З боку спадковости нема ніяких вказівок на t. b. c., lues та новотвори. Останні 5 років хорий займався виключно хліборобством, а до 1920 року здебільшого торгував.

Дослід сечи та крови нічого не дав такого, що треба-б було зазначити. При просвічуванні легень Рентгенівським промінням з лівого боку завдяки наявності опуху нічого не пощастило побачити; з правого боку бронхіяльні залози не побільшені і вся легеня однакової прозорости. Клінічна діягноза: osteochondroma.

14/I під загальним змішаним наркозом ($^3/_4$ етеру та $^1/_4$ хлороформу), прив.-доцент Корохов за моєю асистенцією зробив операцію. Наркоз давали, змішуючи з киснем, через особливий прилад для підвищеного тиснення Roth-Dräger'a. Шкуру розрізано як найбільше вздовж і разом із значно атрофованими м'язнями грудей одсепаровано вниз та вгору. M. pector. major, відступивши на 5—6 сант. від місця примоцювання його до рамена, зберігся ще досить гарно та накривав собою верхній відділ опуху; щоб відкрити увесь опух, його перерізано впоперек. Оголений опух, як виявилось, мав кістяний ґрунт на місці переходу 5-го та 6-го ребра до хряща, а на всій останній поверхні огруддя опух щільно зростався своєю густою, волокнуватою капсулою з поверхнею ребер. Тому з початку відділено від ребер, збиваючи долотом, кістяний ґрунт опуху, потім ножицями його відокремлено від останньої поверхні огруддя. Далі без значного напруження опух цілком витято з огруддя. Після витину опуху знайдено, що разом з опухом знято також і хрящі 5 та 6 ребра, бо вони були значно узуровані та скидались швидче на тканину опуху. 5 та 6 ребра, що звільнились від хряща (як треба думати, уявляють собою місце, звідки починався опух), частково резеційовано. Вже після витину з огруддя опуху з'ясувалось, що охрястя 5 та 6 ребер зрослися з pleura pulmonalis. Підчас витину опуху, разом з хрящем 5 та 6 ребер продірявлено плевру на 3—4 снт. вздовж, це одразу було помічене, завдяки характерному присмоктуючому звукові повітря, що заходило до плеври. Апаратом Roth-Dräger'a в той-же момент утворено підвищене тиснення в легенях і вони завдяки роботі апарату не тільки не зменшили свого обсягу, а,навпаки, поширились, і цей факт утворив можливість спокійно накласти декілька швів на розірвану плевру. На місце утвореного дефекту хряща ребер, щоб прикрити розірвану плевру, пересаджено вільний шматок найбільш нормальної ділянки m. pector. major розмірами з дитячу долоню. Шкуряну рану зашито цілком. За півгодини по операції дихання стало поверхневе. Утворилась ціяноза обличчя, вух. Пульс 130', кепського наповнення. Протягом 15 хвилин давали кисень через апарат Roth-Dräger'a, запроваджували під шкуру 300 к. с. фізіологічного розчину та 1,0 ol. camphoratum. О 6-й годині вечора—t° 36,8; Д.—46, П.—140', нерівний, нитчастий. Знову запроваджено під шкуру 300 к. с. фізіологічного розчину та призначено по-

1420 - к 22

Республіканська наукова медична бібліотека УРСР

НАЦІОНАЛЬНА НАУКОВА МЕДИЧНА БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ 01033, м.Київ, вул.Л.Толстого, 7

перемінно що-години ol. camphor. et coffeini natrio-benzoici по граму. О 12 годині ночи крім того ін'єкція sol. morphii mur. 1,0.

15/I—25. Температура і вранці і ввечері 38,5; Д.—46; П.—140'; загальний стан важкий. Всередину дають чай з вином. За $^1/_2$ години блювота. Камфора та кофеїн, як призначено, 3—4 рази на дооу. Ліва рука дуже набрякла, ціянотична, нерухлива, нечула.

16/I—25. t° вранці нормальна, ввечері—37,6; Д.—36; П.—120', рівного, досить гарного наповнення. З'явивсь кашель, що спричиняє болі. При перкусії знайдено приглушення ззаду та по середній аксилярній хорого боку.

17/I—25. t° без зміни; Д.—30', рівне та глибоке; П.—108'; але кашель збільшився. З 18/I до 20/I—t°, Д. і П., без зміни. З'явилося виразніше приглушення на хорому боці, а при авскультації послаблене дихання.

20/I. Перев'язка. Рана набрякла. Права легеня поширена. 22/I—друга перев'язка. В місці найбільшої опухлости рани знято два шви та випущено приблизно 250 к. с. серозно-сукровичної рідини; t° вечорами підноситься. Д. та П. гарні. З 22/I до 29/I стан хорого значно гіршає, t° увесь час висока—38,3; Д. часте, поверхневе; П. також частий; апетит зник. Загальний стан важкий. Прогноза pro ad vitam сумнівна.

29/I. Підчас перев'язки знято ще два шви; відкрились дефекти ребер. З рани вийшло 300—400 к. с. густого бруду разом із змертвілим м'яснем, пересадженим підчас операції у дефект. З рани чути знову характерний присмоктуючий звук (відкритий pyopneumothorax). Призначено: камфора, кофеїн, два рази на добу перев'язка.

На другий день підчас перев'язки з плевральної дуплини вилилось спочатку коло 1000 к. с. бруду, а потім, коли хорого поклали слабою стороною донизу та злегка підвели, вилилося ще коло 2000 к. с. смердючого, темного кольору бруду. Бактеріологічно у бруді знайдено стрептокок та proteus vulg.

З 1/II до 10/II, що-дня 2 рази перев'язка та ін'єкція ol. camphorat. Самопочуття після перев'язки кращає; t° увесь час трошки підвищена; Д. та П. достатні, але загальний стан кращає дуже помалу, бо виділення бруду затримується ззаду, де увесь час залишається цілковита тупість до кута лопатки.

10/II—на 25 день по операції—резекція 8 ребра ззаду по l. scapular. під місцевою анестезією. З дуплини витекло багато бруду. В рану вставили присмоктуючого дренажа. Рука ліва увесь час нерухлива та нечутлива. Далі що-дня перев'язки. Кількість бруду що-день, як з передньої, так і з задньої (після резекції ребра) рани меншає. Загальний стан помалу кращає.

Проте 22/II о 9 г. вечора констатовано значну кровотечу з передньої рани. Як зняли пов'язку, кров струмком полилася з внутрішньої стінки рани, але в той самий момент перев'язали кровоточиву жилу—art. mammar. inter.

Тільки 25/II хорий почав видужувати від кровотечі: блідість зникла, з'явивсь апетит. Поступово рани гояться з обох боків, одночасно змен шується кількість бруду. В рані на передній поверхні огруддя плевра поступово закрилась, є лише поверхова рана. З задньої рани замість бруду помалу починає витікати прозора сирівчана рідина.

2/IV—рана ззаду геть затяглась. Відходи з передньої рани мінімальні. Хорий повнішає, гарно себе почуває. Проте залишається відсутність руху руки. Невропатологи схиляються до думки про травматичний (підчас операції) plexitis brachial. Почали її лікувати гальванізацією, масажем та теплими ваннами. Рука під впливом електризації та вани помалу почала набувати чутливости та рухомости. Хорий ще залишається на деякий час у клініці, щоб лікувати руку, але 20/V за 4 м-ці після основної операції його виписали з клініки з маленькою, розмірами з срібний гривеник раною; на лівому боці огруддя лишилась невелика западина на місці витятих хрящів 5 та 6-го ребер, де виразно помітні під шкурою постук серцевого вершка, а довгий атрофічний шрам пересікав навскоси всю передню грудну стінку лівої сторони.

Серед серпня 1925 року, цеб-то за 7 місяців по операції, хорого оглянув І. П. Корохов та я. Рана майже геть затрамувалася. В руці цілком відновились рухи та чутливість, але ще залишилась відсутність достатньої сили, переважно в пучках. Хорий працездатний. Ніяких ознак рецидиву.

Макро- та мікроскопія витятої пухлини (провадив проф. Шульгин, за що я висловлюю йому свою щиру подяку) такого вигляду. Форма еліпсоїду. Вага 3750 klg. Тверда, горбкувата, де-не-де складається з окремих часток, а подекуди компактна. Колір на поверхні жовтувато-сірий. На розрізі повторюється чарунковість, то дрібна, то середнього калібру (від горошини до досить великого горіха). Осередок блідий, периферія має буруватий відтінок. На місті примоцювання до кістяної частини ребер (спід опуху) опух має в собі досить стислу кістяну тканину. Під мікроскопом опух складається з одноманітної проміжної субстанції, що має властивість склистого хряща, але утворюючи собою типову картину хрястівця (chondroma). Різноманітність розмірів хрящевих дуплин, що мають одну та багато клітин, неправильність розміщення їх, подекуди помітне слизове переродження хряща, а подекуди виразно виступає кістяна тканина. Остання нагадує «osteoma durum» через незначну кількість кістяномізківень, Гаверсових рурочок та значного напластування кістяних платівок.

Опух, що ми його тут описали, уявляє собою досить типову osteochondrom'у.

Маючи на увазі вказівки з літератури (Тихов, Пожарійський, Jurgeljunas, Leser, Никифоров та инші), що майже всяка chondroma або osteochondroma спочатку лагідна, потім приймає характер опуху, що викликає дуже значні сумніви відносно злосливости, а надто, що, не маючи точної уяви про взаємовідносини поміж новотвором та тими ребрами, що їх опух вкривав, ми, цілком природньо, думали про проростання його крізь усю товщу грудної стінки, де вона лежала, а тому й припускали підчас операції широку резекцію всієї товщі грудної стінки. А проте розташування головної маси опуху нарівні з серцем нас до певної міри обмежувало, бо операція відібрала-б у серця сталий захист, навіть і тоді, коли-б підчас операції серця не зачепили; але наявність болю в руці, що де-далі збільшувався і відібрав у хорого спочатку працездатність, потім сон, і дуже мучив його, не залишали вибору. Підчас самої операції з'ясовано, що опух виходив тільки з окістя 5 ребра на місці переходу його у хрящ, до всіх-же останніх ребер він лише приріс своєю густою, пружистою капсулою та лежав поверх їх. Хрящі 5 та 6 ребер, що їх витято разом з опухом, лише узурувались завдяки тисненню на них великого опуху. Весь опух, не вважаючи на 27-ми річне своє існування, залишився лагідний і не проріс крізь грудну стінку.

До особливостей цього нашого випадку треба також віднести надзвичайні розміри опуху та значну вагу його, що дуже рідко трапляється, а також треба зазначити травму в етіології опуху, що надзвичайно підкреслено у Lusen'овому випадкові.

У після операційному періоді нашого хорого є всі ті загрозливі ускладнення, що утворюються на ґрунті широкого розтину грудної стінки: 1) Операційний pneumothorax; 2) велика випотина (див. день 7-й по операції); 3) тяжка інфекція (стрептокок) та абсцес; 4) другоразовий pneumothorax—pyopneumothorax (див. день 15-й по

операції); 5) наступна кровотеча з art. mammar. int.; 6) додаткова резекція ребра ззаду.

Проте раціональна терапія усіх цих ускладнень при сучасних досягненнях знання привела до цілковитого одужання пацієнта. Це поважний доказ необхідности без особливого ризику витинати навіть велетенські опухи грудної стінки разом з резекцією великих ділянок її, і разом з тим мати як оперативний, так і терапевтичний ефект.

Звичайно, найраніше витинання, як злосливих, так і лагідних опухів мусить давати найкращий терапевтичний успіх.

Вживати при цих операціях апаратів для підвищення тиснення бажано, але не обов'язково.

Закривати дефекти у плеврі вільною платівкою із стяги краще, ніж платівкою з м'ясня, і при тому платівка повинна бути виготовлена раніш. Що-до характеру допомічних апаратів при операціях на легенях, то про це є цікава еволюція поглядів у проф. Sauerbruch'a, що почав з активного виступу проти апаратів з підвищеним тисненням та захищав апарати зі зниженим тисненням, а закінчив тим, що 1920 року в своїй спеціяльній праці, закінчуючи огляд розділу присвяченого техніці операцій на огрудді, сказав: «...взагалі треба сказати, що апарати з підвищеним тисненням практично мають однакове значіння з камерами зі зниженим тисненням, але їх більша простота та портативність утворюють значну перевагу, рівняючи з камерою зі зниженим тисненням». І ми останніми роками вживаємо виключно апарати з підвищеним тисненням.

Література.

1) И. Зарубин.—Труды Мед. Секц. О-ва Опыти. Наук при Харьк. У-те, 1890 г. 2) Maas-Lougenberkis.—Arch. f. kl. Chir. 1886. 3) Witzel.—Zbl. f. Chir. № 28, 1890. 4) Rehn.—Zbl. f. Chir., 1908. 5) Jurgeljunas—Zbl. f. Chir., № 8., 1909. 6) Lusena.—Zbl. f. Chir. № 12, 1912. 7) Стуккей.—Русск. вр., № 41, 1915. 8) Sauerbruch. Chir. d. Brustorgane, B. I, 1920. 9) Romiti.—Arch. it di Chir., vol. VIII, 1923. 10) Никифоров.—нов. изд. А. Абрикосова, 1923 г. 11) Тихов.—Част. хир., 1916 г. 12) Lilienthal.—Ann. of Surgery, 1922. № 3, 13) Heuer. Ann. of Surg. 1914 г., Mai, Intrathorac. tumors. 14) Плоткин.—Екатер. Сборник, посв. проф. Мельникову-Разведенкову. 15) Березнесовский.—Н. Х. архив, 1923, № 10. 16) Спасокукоцкий.—Нов. Хирургия. № 1, 1925.

БИБЛІОТЕКА
ЛАБОРАТОРІЇ ХИРУРГІЧ.
ПАТОЛОГІИ И ТЕРАПІИ

Про пістрякове поле

Проф. С. **Тимофіїв** (Київ).

Уявлення наші про ріст пістрякових клітин у звязку з сучасними досягненнями далеко стали ясніші. Так, самий процес перетворення епітеліяльних клітин в пістрякові під впливом роздратування згідно з Біриховими дослідами ми повинні уявляти собі так, що спочатку одночасно відбувається зміна в епітелії і злучній тканині, яко місцева реакція на роздратування. При цьому процесі канцеризації в епітелії помічається згідно з спостереженням Кроткіної морфологічні зміни в клітинах: збільшення розмірів клітини, просвітлення ядра та протоплазми, яскравіше фарбування хроматину, з'являються паростки та неясність меж між епітеліяльними клітинами. На думку де-кого з авторів, клітина, що канцерується під впливом передканцерного роздратування, набуває амебоїдного руху. Епітелій на місці роздратування розмножується не скрізь, а окремими огнищами, що в другій стадії канцеризації прориває більш-менш виявлений захисний вал, який утворюється з боку злучної тканини. З цього й починається вже власне пістряк. В цій первісній захисній реакції беруть енергійну участь і нерви. Так, з дослідів клініки проф. Гірголава на нервах злучної тканини помічаємо часткове зруйнування міеліну, яко виявлення першої чергової хемічної чинности пістрякової клітини, а далі відбувається стиснення нервів, секундарні нейрити, що йдуть догори й донизу; разом з явищами дегенерації нервових клітин з'являються регенеративні колби росту, ніби великі потовщення—припухання. Блох із Цюріху і Вітман із Брюна зафіксовують атрофічні явища разом з регенеративними підчас того, як вперше з'являється пістряк, а саме, спочатку регенерація й дегенерація борються межи собою, змінюючи одна одну. Особливо це ясно тоді, коли виникає пістряк у трусика в залежності від довгого впливу малих доз Рентгенівського проміння, що не утворює ще некрозу. Проте не всі види пістрякового пошкодження мають яскраво виявлений передпістряковий період роздратування; ми повинні шукати в різниці морфологічних змін так званих автохтонних пістрякових розрощень та розрощень від роздратування слідів моментів, що етіологічно впливають і ми їх не знаходимо. Так, наприклад, досліджуючи плями лейкоплякії, що перетворюються в пістряк, досліджуючи групові скупчення епітелію у старих, або аденоми, що перетворюються в пістряк, ми знаходимо, що епітеліяльні клітини, прориваючи блокаду з боку злуч-

ної тканини, мають ясно виявлений ембріологічний характер, схожий до того, що описала К р о т к і н а. Особливо цікавий той факт, що в осіб по-над 60 років, ретельно мікроскопічно досліджуючи, можна знайти майже без винятку пістряк, або підозрілі на пістряк накопичування епітелію. В цих випадках не завжди можна простежити за періодом передпістрякового роздратування; тут доводиться думати лише про процес дегенерації й регенерації за віком, що спостерігається в різні роки життя, особливо страчує свою рівновагу у людей літніх, рівнобіжно зі стратою рівноваги злучної тканини. При цьому стає можливим те, що з'являється багато центрів пістрякового переродження (В і л ь г е л ь м Р і д е р,—німецький Хірургічний архів, том 135, стор. 719).

Особливо цікавий випадок хуткого розвитку одночасово шкурового й залозового пістряка у жінки 65 рок., що давала замість соски свої груди голодному онукові, коли довго не було його матери. Нарешті ми спостерігаємо випадки перещеплень клітин всередині організму, прикладом чого є хоріонепітеліоми й децидуоми, що утворюють то значну перешкоду з боку організму, то, навпаки, сприятливі умови енергійного росту.

Отже, пістрякову проблему на початку ми уявляємо собі, як клітинну проблему, чисто місцевого значіння; епітелій, що канцерується, ніби намагається утримати й довгий час зберегти властивості материнського епітелію, в ньому можна знайти спроби ороговіти при шкуряних пістряках, спроби створити орган при залозово-слизових пістряках то-що.

Проте, цей епітелій соковитіший і енергійніше розпадається, при чому отруїння організму йде типово, яко бляштини,—цеб-то пістряк певного органу спричиняє ті самі зміни в організмові, як і екстракт епітелію того органу, що став розвиткові пістрякових клітин за материй ґрунт. Отже, розпад клітин пістряка будь-якого органу збільшує прохідність жилових стінок, обумовлює стан переднабрякання, або навіть спричиняє набряк, і кров таких хорих набуває лімфогенних властивостей, що поступово зникають, коли зникає пістряковий новотвір. На цьому ґрунті розвивається недокрів'я, гідремія, схуднення, розладдя росту клітин у всьому організмові такого характеру, який ми маємо, наприклад, впорскуючи несмертельні дози екстракту ниркового епітелію. Процес цей має наслідком або смерть тварин, або розвиток імунітету.

В пістряковому полі ми бачимо джерело, де безнастанно містяться продукти розпаду клітин, що своєю масою отруюють організм перш, ніж цей організм зможе виробити собі достатній імунітет боротися з новою канцеризацією. Ми можемо припустити, що в крові є антитіла проти кожної групи епітеліяльних органів, що дають продукти цитолізи в кров, і доти, поки цей імунітет перебуває на височині, пістряка в організмові не спостерігається, і навпаки.

Значить, пістрякове поле з перших моментів свого утворення роздратовує не лише місцеву тканину, але й всенький організм. На цьому засновано численні спроби серологічних метод ранньої діягностики пістряка, спроби боротьби з ним, поки-що цілком без наслідків. Але все-ж в літературі є де-кільки випадків, що описують

самовидужання від пістрякової хороби й заслуговують на велику увагу ще тим, що ми хочимо зрозуміти біологічну суть пістряка.

Величезне число авторів не припускає навіть думки про можливість самовидужання, одначе Рібєрті Орт це припускають, коли біологічно можуть відновитися нормальні відносини між епітелієм та злучною тканиною, при чому пістрякові клітини гинуть від некрози й автолізи. Описано щось коло 38 випадків видужання від наявного пістряка, коли, наприклад, при резекції уразової шийки лишались дуже пошкоджені мискові залози, або коли при операції Вертгеймовій лишались наочно пошкоджені пакети лімфатичних залоз. В російській літературі є праця Тринклерова, що описує два випадки пістряка шлунку з пошкодженням чепця й залоз, з мікроскопічно доведеним пістряком. Хорому зроблено лише гастро-ентеростомію без ніякого иншого лікування. Першого хорого автор спостерігав за 10 років зовсім дужим, при чому пухлина, що була видна навіть під шкурою при колосальному вузлуватому пошкодженні виходу шлунку, зникла за три місяці. Другу хору автор спостерігав за 7 років зовсім дужу, при цьому тут не доводиться казати про якусь помилку, бо мікроскопічні зрізи залоз виявили пістряк-мозковик; сифіліс та туберкульоз цілком виключали. Сюди належить і випадок Гейнаців, що пістрякову природу пошкодження частини печінки він довів спробною лапоротомією. Зі свого досвіду я можу навести два випадки, що свідчать про видужання при наочному пістряковому процесі.

Випадок перший. Хорого С., 38 років з великою кахексією та клінічно доведеним пістряком вихідної частини шлунку я зоперував року 1917-го, при чому резеціював більшу частину шлунку й викинув залози з верхньої частини підшлункової залози. Залози-ж біля аорти та біля входу в шлунок, справді пошкоджені пістряком, я залишив. Цей хорий року 1920 служив на відповідальному місці в Київі; року 1923 я його бачив останній раз зовсім працездатним. Мікроскопічно досліджуючи лімфатичні залози, знайдено мозкувату карциному, а в самому шлункові пістряк виповнював дуплину, нагадуючи собою м'які горбочки.

Випадок другий. Хорий З., 43 років. Я оперував його 9 січня 1925 р., зважаючи на безперестанні блювоти, що бувають при неоперативному пістряку, пухлина цього разу була на око й промацувалась у верхній третині черевної дуплини. Оперуючи під місцевою анестезією, виявилось, що маси пухлини в шлункові промацувались на такій великій площі, пошкодження залоз малого та великого чепця й навколо аорти було остільки ясне, шлунок був такий непорушний, що не залишалось нічого иншого, як зробити хорому передню гастроентеростомію, і то спереду товстої кишки зі сполучником Брауновим. Блювоти припинились, тільки скінчилась операція. Температура, що була нижча за 36°, поступово стала нормальною, з'явився апетит. Хорого виписано з явною пухлиною, а родичі його були попереджені за неминучий поганий кінець. Однак тепер у колишнього хорого жодної пухлини в животі не можна промацати, він їсть усяку страву й лише иноді у нього буває натха. Шкура на обличчі жовта (встановлено, що остання залежить від особливого пігменту, який відкладається в шкурі, коли пістряк руйнує чорнокрівців).

Очевидячки, що в боротьбі з пістряком ми маємо якогось спільника, надзвичайно мало вивченого і якого можна припустити, прово-

дячи лише паралелі між пістряком та кахексією, що експериментально утворює отруйний розпад нормальних епітеліяльних клітин (бляштин). З цього отруїння обов'язково виникають антитіла і тварина починає одужувати не раніш, як за 3 місяці. Як-що при пістрякові й виникають антитіла, як-що кількість їхня більшає, то й отрути теж стає більш, і лише в окремих щасливих випадках, очевидячки, коли імунітет дійшов свого апогею й превалює над неоплазмою, тоді взагалі нетривкі пістрякові клітини гинуть,—иншого пояснення ми дати не можемо. Рентгено-терапія в нашому останньому випадкові могла дати, згідно з теоією Шварцовою, такі впливи: спричинити некрозу в нетривких клітинах мозковика, роздратувати й оживити зріст злучної тканини та підсилити силу тканини розсмоктувати пістряк, а також підвищити захисні властивості крови. В цих думках нема нічого неможливого. Так, Фрейнд і Каміпер знайшли в сироватці дужих людей преципітини й цитолізини, що руйнували пістрякову клітину. Ервін Бауер експериментально виявив в продуктах виміни речовин, в косі так званий супертендин—речовина, що збільшує поверхневе напруження тканин, що так низько падає в пістрякових хорих. При рентгенотерапії, наприклад, кількість таких речовин може змінитись.

Без сумніву, пістрякову хоробу треба вперто вивчати, пістрякових хорих треба оперувати не лише з метою вилікувати та полегчити їхні страждання, але й при вищезазначених обставинах. Тут теорія й практика мають тісно переплітатись і працювати разом не инакше, як за найсприятливіших умов, а це може створити пістряковий інститут; щоб улаштувати його в Київі, ми й повинні докласти всіх своїх сил.

До питання про pseudomyxoma peritonei.

З акушерсько-гінекологічної клініки К. М. І.[1])

(Директор—проф. Г. Писемський).

Ординатор **А. Янченко.**

Захорування очеревини, відоме нам тепер як pseudomyxoma peritonei, трапляється дуже рідко й лише не так давно його стали науково спостерігати.

Найхарактернішою ознакою цього захорування є те, що при ньому в черевній ямині скупчується багато колоїдних мас, які подекуди вільно лежать, заповнюючи мискові ямки, міжкишкові проміжки та піддіяфрагмальний простір, а подекуди відкладаються на очеревині горбочками, схожими на кісти. Ці колоїдні маси найчастіше виходять з розірваної яйникової кісти, або з колоїдної кісти appendix'a, скупчуються в дуже великій кількості й розтягують черевну стінку до максимальних розмірів.

Разом з колоїдними масами, в черевну ямину попадають епітеліяльні елементи первісної кісти, що приживлюються на очеревині, продукують слиз, а іноді утворюють справжні другорядові кісти.

Присутність другорядових кіст та реактивне запалення очеревини, що виникає від роздратування її цими колоїдними масами, треба вважати за другу характерну ознаку цього захорування.

До роботи Wetrh'ової, що вперше докладно виявив суть цього процесу та дав йому назву pseudomyxoma peritonei, ми знаходимо в літературі лише окремі повідомлення й здебільшого з вказівками на клінічну картину цього захорування.

Spiegelberg, Althee, Waldeyer описували його, спираючись на досліди секційного матеріялу, а Beinlich, Pean, Marchand, Menning та багато инших—на підставі спостережень над хорими, що вони оперували їх. Та кількість назв, що її запропоновано для цього захорування, й свідчить про те, що думки різних авторів що-до патогенези псевдоміксоми очеревини дуже розходяться.

Virchow назвав його peritonitis gelatinosa або peritonitis myxomatosa chronica, Pean—maladie gelatineuse du peritoine, Vidal—peritonite colloide, Heuter—mucoperitonitis adhaesiva pseudocystica, Гіммельфарб—colloid peritonei і Werth—pseudomyxoma peritonei.

---

[1]) Доповідь на пленумі науково-дослідчої катедри медицини У. Г. Н.

Щоб остаточно з'ясувати це, досить складне захорування, конче потрібні дальші досліди, і особливо тепер, коли питання про патолого-анатомічні зміни, що відбуваються підчас цього процесу, про можливість утворення справжніх другорядóвих кіст і взагалі про походження pseudomyxoma peritonei—суворо перевіряється.

В акушерсько-гінекологічній клініці Київського Медичного Інституту за останні 5 років трапилося 2 випадки псевдоміксоми очеревини. Деякі особливості цих випадків та надзвичайно цікаві наслідки мікроскопічних дослідів дозволяють ближче підійти до розв'язання частини тих питань, що навколо їх і виникають тепер досить гострі суперечки. Перш ніж обговорювати випадки, я мушу звернутися до літератури цього питання.

P e a n перший з хірургів описав два випадки з колоїдним ексудатом у черевній ямині і відніс їх до первісного захорування очеревини. M e n n i n g вважав такі випадки за міксоматозне переродження очеревини.

Більшість авторів (P e a n, B e i n l i c h та інші) ще до роботи W e r t h'ової, додержувалась тієї думки, що в тих випадках, де в черевній ямині були міксоматозні маси і поруч з тим кісти яйників, було захорування—myxoma peritonei. За причину його вважали вплив інфекції, що виходить з розірваних яйникових кіст. Ці новотвори вони вважали за лихі, бо завжди спостерігали швидкий ріст опуху, кахектичний вигляд хорих, звязок очеревини з цим захоруванням, а також розповсюдження вкритих епітелієм кістозних розрощень.

W e r t h на підставі вивчення препаратів свого випадку висловив думку, що для початку цього процесу потрібна псевдомуцинозна кіста яйника, через розрив якої колоїдні маси виходять в черевну ямину. Далі він довів, що вплив цих колоїдних мас веде до реактивного запалення очеревини, яке виявляється в дрібно-клітинній інфільтрації підочеревинного шару, та в проростанні цих мас, спочатку кров'яними жилами, а далі паростками із злучної тканини. Злучна тканина, інкапсулюючи окремі частини міксоматозних мас, призводить до організації і поступового їхнього розсмокчування. Цей процес він вважав за лагідний, дарма, що більшість хорих після операції з цього приводу дуже швидко вмирала. W e r t h це пояснював тим, що хорі зверталися до лікаря пізно, коли організм був надто виснажений, коли вже встигли розвинутись явища запалення очеревини, і коли оперативне втручання було вже недоцільне через запізнення.

Згодом S t r a s s m a n n, P e t e r s, W e s t p h a l e n, Е й г е р та інші докладними дослідами мікроскопічних препаратів підтвердили W e r t h'ові погляди що-до патогенези цього захорування.

O l s h a u s e n і B a u m g a r t e n на підставі своїх дослідів прийшли до висновків, що цей процес виявляється не остільки реактивним запаленням очеревини, оскільки утворенням шляхом метастазів другорядóвих кіст.

S c h l e g t e n d a l не погодився з думкою O l s h a u s e n'а і B a u m g a r t e n'а. Він теж переконався в тому, що на очере-

вині в таких випадках присутні другорядові кісти, які дуже нагадують своєю будовою первісну аденокістому яйника, але-ж походження цих кіст він собі з'ясовував не шляхом метастазу, а приживленням на очеревині елементів первісної кісти, що попадають в черевну ямину після розриву її, або забруднення очеревини містивом цієї кісти підчас операції.

Тієї самої думки додержується й Pfannenstiel. Між иншим, останній досить докладно розібрав і дальший розвиток цих кіст. Він зазначив, що в одних випадках ці кісти розвиваються, як лагідні новотвори, а в инших випадках переходять у лихі; один випадок, що його спостерігав сам Pfannenstiel в клініці Fritsch'евій ствердив його думку. У хорої, що перенесла операцію колоїдної кісти яйника, за 4 роки по операції був рецедив на очеревині передньої черевної стінки. При мікроскопічному досліді знайдено, що в деяких місцях ця кіста зберегла будову лагідних кіст, а в инших місцях автор знайшов атипове розрощення епітелія. На підставі цього він зазначив, що другорядові кісти очеревини, що утворюються шляхом імплантації, можуть переходити иноді в пістряк. Треба підкреслити, що Pfannenstiel головне місце при цьому процесі дає приживленню та проліферації кістозних елементів, що дисемінуються по всій черевній ямині після розриву її; в той саме час надає дуже малого значіння процесу реактивного хронічного запалення.

Peters, Ейгер та инші, навпаки, вважають утворення другорядових кіст за ускладнення процесу організації, а реактивне запалення, що веде до цієї організації, за головного фактора захорування.

Те явище, що в одних випадках після розриву первісної кісти процес приймає цілком характер реактивного запалення, а в инших ще приєднується імплантація, Ейгер становить у залежність від кісти, що лопнула. Коли в черевну ямину попадають колоїдні маси зі старої кісти без життездатних елементів, то на очеревині з'являється лише реактивне запалення, коли-ж попадають маси з молодої кісти, а разом з тим і елементи, що здібні до дальшого росту, то приєднується до захорування імплантаційний процес.

Auche та Chavanaz розробили експериментально питання про організацію колоїдних мас в черевній ямині.

Впорскуючи тваринам в черевну ямину містиво різних кіст, вони спостерігали, що серозна рідина досить швидко всмоктується, не спричиняючи різких змін, а містиво колоїдних кіст, навпаки, довго залишається на місці, не всмоктуючись, і спричиняє навколо реактивне запалення очеревини. Розбираючи літературу про pseudomyxoma peritonei до 1901 р., ми яскраво помічаємо, що більшість авторів зосереджувала свою увагу на вивченні тих явищ, які спостерігається підчас цього захорування на очеревині та инших органах; навколо цього питання виникали різні суперечки і в той самий час майже всі вважали за цілком вирішене те, що pseudomyxoma peritonei виникає в наслідок розриву псевдомуцинозних яйникових кіст, а инших причин не припускали.

1901-го р. Fraenkel описав випадок pseudomyxoma peritonei, до якого спричинилася перфорація колоїдно-переродженого appendix'а.

Незабаром з'явилася ціла низка робот, що стверджували його спостереження, і ця нова форма pseudomyxoma peritonei е processu vermiformi нараховує тепер в літературі до 40 випадків перевірених мікроскопічно (Леонтьєв, Кривський й). Виникло питання, з якої причини утворюються кісти appendix'а, що скупчують таку силу слизу, і які елементи та при яких умовах сецернюють слиз в паростках?

Багато дослідувачів звернуло на це питання свою увагу (Орлов, Вінтлер, Сисоєв, Simon, Zondek, Oberndorfer та инші) і робили багато мікроскопічних та макроскопічних дослідів appendix'а.

На думку Сисоєва, за етіологічний момент для утворення ретенційних кіст appendix'а треба вважати зарощення проводу його під впливом запалення, при умовах, коли слизова оболонка, що лежить нижче місця зарощення, незмінена і здібна сецернювати слиз. Далі скупчення слизу веде до поширення паростка, та викликає зміни самої стінки його.

Phemister'ові не пощастило ні разу спостерігати експериментально на тваринах утворення ретенційних кіст, після оперативної перев'язки проксимальної частини appendix'а.

За инші причини, що часом можуть призвести до утворення таких кіст, деякі автори вважають гангрену appendix'а, що веде до відокремлення тої чи иншої частини його, флегмонозно-ульцерозний апендицит, особливо та форма його, що Aschoff назвав «appendicitis phlegmonosa gravis»; hydrops appendicis, дивертикули тонкої кишки та багато инших.

В літературі трапляється також чимало таких випадків, де підчас pseudomyxoma peritonei одноразово була кіста яйника й appendix'а (Кривський й, Bondy, Rathe, Eden, Козинський й, Горизонтов, Asch, Юдін). Питання про те, що вважати за первісний фокус захорування, а що за другорядовий, ще й досі перебуває в стані обговорення й досить гострих суперечок.

Частина авторів додержуються тієї думки, що кіста яйника і кіста appendix'а виникли незалежно одна від одної і кожна з них однаково могла стати за причину псевдоміксоми очеревини (Кривський й, Eden, Biermer).

Проте Bondy, Meyer, Koether, Asch та инші схиляються більш до тієї думки, що тільки кіста appendix'а може призвести до такого захорування очеревини, а кісти яйникові та реактивне запалення треба розглядати як ускладнення цього процесу. Ці, досить сміливі висновки ніяк не можна вважати за безперечні, а надто, що в літературі описано багато випадків псевдоміксоми оваріяльного походження, доведених мікроскопічно. До цих випадків належать також 2 випадки псевдоміксоми очеревини, що трапилися в акушерсько-гінекологічній клініці проф. Г. Писемського.

Випадок перший. Гінек. жур. № 289 за 1925 р. Гр—ка С—ко, 58 років, селянка з Білоцерківщини, вступила до клініки 12/XI—1925 року. З анамнези виявилось, що в дитинстві не хворіла, дорослою слабувала на плямистий тиф. Місячка з 15 років, через 4 тижні по 3—4 дні, без болю й в невеликій кількості. Місячка припинилась 10 років тому. Вагітною була 10 разів, всі вагітності закінчилися своєчасними пологами. Живих дітей 7. Пологи були легкі, післяпологові періоди нормальні. Останні пологи 13 років тому. Протягом останніх 4-х років, хора відчувала невеликі болі внизу живота, що збільшувалися підчас напруження черевного пресу, але-ж вони мало турбували хору. На початку 1925 року хора стала помічати, що живіт у неї ступнево збільшується, з'явився задих, загальна слабість, запертя і все це примусило її звернутися до клініки.

При об'єктивному досліді знайдено: загальна будова тіла правильна, підшкурова ніздря атрофічна, шкура бліда, суха, легко береться у складку, слизові оболонки бліді. З боку органів дихання та кровообігу, ухилень від норми не спостережено. Живіт банякувато випинається; обвід живота 109 ст., черевні стінки напружені. По всьому животі неясно визначена флюктуація. При перкусії в положенні на спині по середній лінії, на 3 пальці вище пупця починається тупість, що не міняється й донизу; з боків тимпанічний звук. Форма живота при зміні положення тіла міняється, не відмічається також і змін перкуторного звуку. При бімануальному досліді per vaginam знайдено: піхви трохи вкорочені, уразова шийка циліндричної форми, незбільшена, нахилена до передньої стінки піхов; верхня уразова межа неясно контурується. Ураз в anteflexio latero-dextropositio, обмежено-рухливий; через праве й ліве склепіння промацюється сегменти еластичної пухлини, що з обох боків трохи випинає ці склепіння.

З боку сечи патологічних змін не знайдено. Опад крови 53 хвилини. Білокрівців 7.600, червонокрівців 3.200. З боку морфології білої крови незначна лімфоцитоза.

На підставі об'єктивних та клінічних спостережень ставиться діягнозу кістома яйника, хоч припускається можливість і pseudomyxoma peritonei.

Операція на лекції 19/XI—1925 р. (проф. Г. Писемський). Розріз за Lennander'ом на 1 ст. праворуч від l. albae, завдовжки 8—9 ст. При розрізі очеревини з черевної ямини стали виходити маси зеленувато-жовтуватого кольору, дуже схожі на драглі. Розріз черевної стінки поширюється до 14 ст. Зараз-же виявлено, що в порожні черевної ямини лежить величезна кіста яйника і дуже багато колоїдних мас зеленувато-жовтого кольору. Як вибирали ці маси, відчувалося, що рука порушує якісь тоненькі волокінця, що, ніби-то, оточують ці маси. Чепець знижується до малої миски, досить товстий і по всій поверхні його розкидані дрібні вузлики зі слизом, завбільшки від горошини до голубиного яйця. Парієтальний та вісцеральний листки очеревини теж густо вкриті дрібними кісточками, а вільні ділянки очеревини гіперемовані; appendix в нормі. Колоїдні маси вибрано рукою та серветками. Новотвір виведено з черевної ямини, і після відповідної перев'язки ніжки його відрізано. При огляді додатків з другого боку знайдено кістозно-перероджений яйник, завбільшки з куряче яйце; його також відрізано. Далі перев'язано і відрізано найбільш змінену частину чепця; ще раз вибрано колоїдні маси й рану пошарово зашито. Операція тривала 40 хвил. Після-операційний період цілком нормальний, заживлення черевної рани per primam і на 14 день хора виписується.

Вирізаний підчас операції новотвір кулястої форми, горбкуватий, 22 хун. вагою; на задній поверхні помітно розрив, крізь який виділяються колоїдні маси (перевірено аналізою). Кіста складається з різної величини камер, виповнених зеленувато-жовтими драглями. Вирізана частина чепця завдовжки 22 ст., завширшки 12 ст., потовщена та горбкувата. Майже по всій його поверхні помітні невеликі кісти, завбільшки від горошини до горіха (див. малюнок 1-й). Крізь тонку стінку цих новотворів помічається колоїдне містиво їхнє.

При мікроскопічному досліді знайдено: стінка первісної кісти поблизу розриву складається з волокінець злучної тканини з незначною кількістю клітинкових елементів. Порожні кіст по-де-куди вистелені високим циліндричним епітелієм, що дуже добре фарбується. Частина цих клітинок перебуває в стані розпаду. На мікроскопічному препараті другорядові кісти (з чепця), помітно багато ямин, вистелених низьким епітелієм, і зовсім без епітелія, виповнених слизно-білковими масами; цей епітелій по деяких місцях випростується й має форму витягнутих клітинок. В деяких місцях трапляються великі порожні, вистелені високим циліндричним епітелієм, за яким яскраво виступає membrana propria. В инших місцях препарат складається переважно з жирової тканини з явищами гостро виявленого продуктивного запалення (див. малюнок 2-й)[1]).

Випадок другий (гінек. жур. № 241 за 1920 р.), що його спостерігала клініка 1920-го року, дуже схожий до першого. Він трапився у жінки 58 років; підчас операції знайдено псевдомуцинозну кісту лівого яйника, 17 хун. ваги; вона й спричинилася до захорування очеревини. Докладно описувати історію цього випадку я не буду, бо нам не пощастило зберегти мікроскопічні препарати з 1920 року. Я мушу лише зазначити, що хора після операції дуже швидко видужила, а 19/XI—1925 року (за 5 років по операції) проф. Г. Писемський демонстрував її на пленумі аспірантів науково-дослідчої катедри медицини У. Г. Н.

Наші випадки псевдоміксоми очеревини з клінічного і патолого-анатомічного боку виявили цілу низку особливостей; докладна аналіза їхня безумовно може підсилити думки деяких авторів що-до патогенези цього захорування. В обох випадках ми мали справжнє захорування pseudomyxoma peritonei і псевдомуцинозні кісти яйників. На задній поверхні цих кіст в обох випадках був розрив, що крізь нього вийшли в черевну ямину колоїдні маси. Перистальтика кишок та рухи хорої рознесли ці маси по всій черевній ямині, через що й реактивне запалення утворилося по всій очеревині і особливо на чепці. На очеревині та на чепці, поруч з організацією колоїдних мас, яскраво виявився процес приживлення клітинкових елементів новотвору яйника, через що утворилися справжні другорядові кісти.

Такі самі випадки описали Schlegtendal, Peters, Ейгер, Pfannenstiel та инші. Цікаво зазначити, що в нашому випадкові справжні другорядові кісти здебільшого утворилися на чепці, в инших-же місцях парієтальної та вісцеральної очеревини таких кіст розташовано дуже мало. Від чого залежить ця особливість, з'ясувати тепер неможливо, проте на це явище давно звернули увагу багато авторів (Schlegtendal, Lebhardt, Pfannenstiel, Peters, Ейгер, Юдін, Вебер та инші).

Різко виявлений процес реактивного запалення очеревини й особливо чепця дає нам право приєднатися до поглядів Peters'a і Martin'a що-до походження другорядових кіст. Вони гадають, що приживлення життездатних елементів первісної кісти можливе лише тоді, коли очеревина порушена процесом запалення, коли на очеревині утворюються грануляційні елементи, тоб-то, коли утворюються умови для імплантації такі, які хірурги штучно утво-

[1]) Частину препаратів виготували д-р Лісовецький і д-р А. Замкева. Користуюся нагодою висловити їм щиру подяку.

рюють при трансплантації. Що-ж до зауваження Pfannenstiel'я та Peters'a, що життєздатні елементи попадають в лімфатичні жили очеревини і розносяться цим шляхом в далекі органи, то в наших випадках за мікроскопічними дослідами ми цього не спостерігали, алеж, посилаючись на останню Koerner'ову роботу, гадаємо, що це можливо.

Клінічний перебіг захорування в наших випадках не відрізняється від тих, які описав Strassmann, Ейгер та инші. За дослідами Strassmann'овими 67,4% таких захорувань траплялися в клімактеричному періоді від 40 до 69 років. Розрив псевдомуцинозних кіст яйників у наших випадках, як і в більшости инших, клінічно минув непомітно. Ейгер знайшов в літературі тільки два випадки (Boursier'a і Swiecick'a), де момент розриву точніше встановлено з анамнези. Для діягнози цього захорування за найцінніщу ознаку треба вважати приглушення перкуторного тону в обширі живота, не тільки в тому місці, де міститься пухлина, але й там, де її немає. Зі зміною положення хорої місце приглушення тону не міняється. З усіх випадків, що описані в літературі, лише в 4-х діягноза була поставлена до операції (Wendler, Peters, Гіммельфарб та Ейгер).

Наші випадки цікаві й з боку прогнози. Strassmann зазначає, що смертність при цьому захорюванні досягає 44%. Pfannenstiel, посилаючись на випадок Fritsch'ів, висловлює думку, що після операції завжди буває рецедив, від якого хорі помирають. На Ейгер'ову думку рецедив буває лише в тих випадках, коли в черевній ямині залишається частина імплантованих кіст. Ми маємо змогу спостерігати хору на 6-му році після операції без рецедиву, не вважаючи на те, що підчас операції у неї залишено в черевній ямині частину колоїдних мас і досить багато другорядових кіст. Peters теж бачив таку хору за 2 роки по операції в дуже гарному стані. Отже, на нашу думку, рецедив буває не завжди і ми цілком приєднуємось до Peters'ової думки, що хора може вважати себе за здорову, коли рецедиву не було в перші роки після операції.

Наприкінці треба зазначити, що надалі залишається для мікроскопічних та експериментальних дослідів чергове питання про злосливість деяких випадків псевдоміксоми очеревини.

Вивчення наших випадків та літературні спостереження дозволяють нам зробити такі висновки:

1. Pseudomyxoma peritonei виникає в однаковій мірі від псевдомуцинозних кіст яйників і appendix'a. можливо й з инших причин.

2. Колоїдні маси, що попадають в черевну ямину й заносять з собою життєздатні елементи кісти, викликають на очеревині явища реактивного запалення; поруч з цим иноді спостерігається процес приживлення життєздатних елементів і утворення справжніх другорядових кіст.

3. Висновки Bondy та Koerner'a про можливість походження псевдоміксоми очеревини виключно з кісти appendix'a треба визнати передчасними.

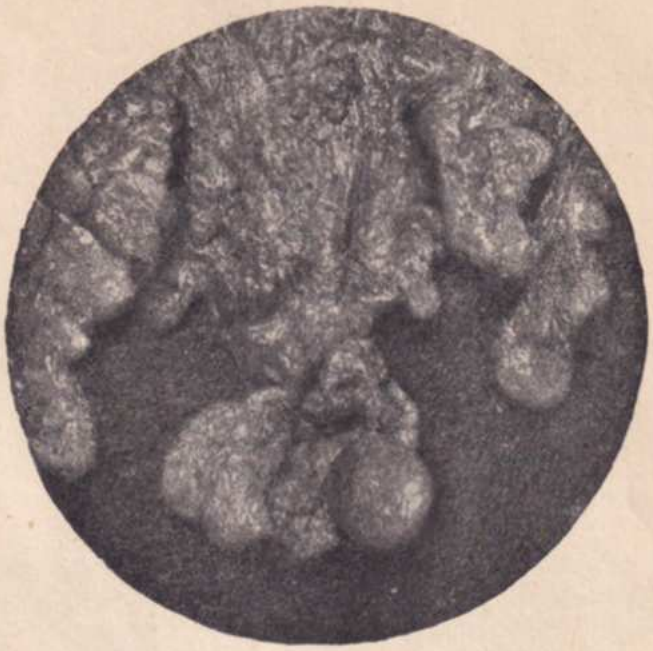
4. Рання діягностика і операція цього захорування здебільшого дають гарні наслідки.

5. Дальші роботи в цьому напрямку мусять докладніше розібрати питання про злоєливість деяких випадків pseudomyxoma peritonei.

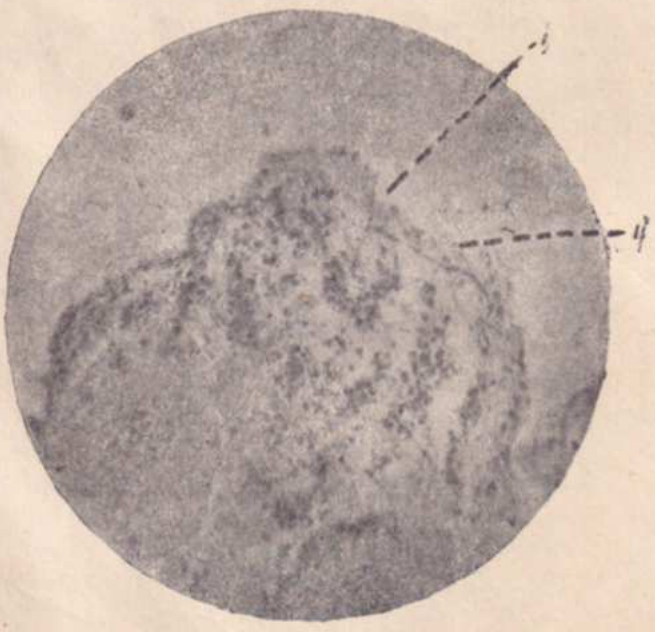
Наприкінці висловлю мою щиру подяку вельмишановному проф. Г. Писемському за керування роботою.

Література.

1) Ейгер. И. Д. 1900 год. Дисертація. 2) Bondy. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. XXXVII. 3) Леонтьев Б. М. Рус. Вр. 1913 г. № 37. 4) Peters. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1899 г. Bd. X. 5) Сысоев. Русск. Вр. 1911 г. № 47. 6) Wiener. Ж. Ак. и Ж. бол. (реф.), 1915 г., стр. 895. 7) Кривский А. А. Ж. Ак. и Ж. бол. 1916 г., стр. 469. 8) Юдин С. С. Рус. Клин. 1924 г. № 2. 9) Werth. Arch. f. Gyn. Bd. XXIV 1884 г.. 10) Fraenkel E. a) M. med. Woch. 1901 г. № 24. b) M. med. Woch. 1912 г. № 21 і № 22. 11) Гиммельфарб Г. И. Мед. Обозр. 1886 г. 12) Б. Козинский. Сборник научн. труд. посв. А. Л. Окинич, 1924 г. 13) Н. И. Горизонтов. Сборн. раб. по ак. и гин. посв. В. С. Груздеву, 1923 г. 14) Koerner. Zentblt. f. Gyn. 1926 р., № 2. 15) Ciechomski. Gas. lek. № 25, 1919 р. 16) Pfannenstiel. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVIII. 17) Вебер. Лет. Рус. Хир., 1901 г., кн. 3. 18) Olshausen. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. 1884 г. 19) Strassmann—ibidem. 1891 г. Bd. XXII. 20) Spiegelberg — ibidem. Bd. I. 1870.



Мал. I. Резецйована частина чепця, де утворилось багато другорядових кіст з колоїдним містивом.
(Фотографія. Зменш. на 1/2).



Мал. II. Зріз через стінку другорядової кісти чепця.
1) Високий циліндричний епітелійна внутрішній поверхні стінки.
(Мікр. Leiz'a, окул. 3. об'єкт. 4 b).

До питання про значіння виміру венного тиснення [1]).

З пропедевтичної клініки катедри лікарської діягностики Київського Мед. Інституту.

(Директор—проф. М. Стражеско).

Т. Крижановський.

Ледве чи знайдеться якийсь відділ внутрішньої медицини так добре розроблений, як відділ кардіопатології. Тут маємо такі об'єктивні засоби, як сфігмографія та ще досконаліший—електро-кардіографія, тонометрія, капіляроскопія та инші. Проте й тут є темна пляма—це венна система, вивчена відносно дуже мало: небагато фізіологічних праць та поодинокі праці клініцистів. Отже, тепер, коли, приступаючи до студіювання хорого на серце, оцінюємо не тільки працездатність самого серця, але беремо на увагу й функціональну здатність його жильної системи, ігнорувати такий значний відділ її не можна. Коли вимір артерійного тиснення в клініці вживається повсякчасно, то поки ще цього не можна сказати про вимір венного тиснення. Всі запропоновані способи непростого визначення венного тиснення не виправдали себе. З них згадаю за способи Frey'я, Gärnter'a, Basch'a, Ципляєва, Howell'я, Eister'a, Hooker'a, Ftanc'a, Reh'a та инш. Уже сама кількість авторів протягом якихось 10 років свідчить про той інтерес, з яким клініцисти ставились до визначення венного тиснення, і як вони, зневірившись в одному способі, шукали иншого.

І ось р. 1910 Moritz u. Tabora запропонували новий спосіб визначення тиснення у венах. Упускаючи деталі приладдя, що їх можна знайти в кожному підручникові з клінічних метод досліду, зазначу тільки його принципи: голку вколюється у вену, з'єднується з манометричною руркою, наповненою відзаразненим розчином; рідина тече у вену доки тиснення в останній не урівноважиться стовпом рідини манометричної рурки, рівень стання якої на шкалі визначає цифру тиснення у вені.

Спосіб цей цілком слушно можна вважати за ідеальну методу клінічного досліджування, бо він уявляє собою справжній фізіологічний експеримент, позбавлений суб'єктивізму.

Ото, за таким кривавим способом Moritz'a та Tabor'a я з пропозиції високоповажного мого вчителя проф. М. Стра-

*) 12/I—1926 р. у скороченому вигляді доложено на 1-му Всеукраїнському З'їзді Терапевтів у Харкові.

ж е с к а визначав тиснення у 126 осіб, переважно хорих на серцево-жильні недуги.

Декілька слів що-до техніки: 1) голка у вені, але канал її затромбований кров'ю, тоді рівень рідини манометричної рурки не знижується зовсім; 2) отвір голки щільно притиснутий до стінки вени—наслідки такі самі. У таких випадках голці треба надати иншого нахилення. 3) Голка потрапила до вени, але підчас маніпуляцій або вискочила з неї, або проколола задню стінку її; тоді рідина буде текти в підшкуряну тканину дуже повільно і рівень стання рідини, все знижуючись, дійде до 0 шкали. Коли голка справді у вені, рідина в манометричній рурці швидко падає донизу і, наближаючись до тиснення, яке на цей час триває у вені, падіння її забарюється і нарешті спиняється; лишаються тільки коливання відповідно респіраторним рухам. Проте цій першій цифрі вірити не можна, бо цифри одержані при повторних вимірах часом значно нижчі за перші. Залежить це або від скорочення м'яснів руки від болю, або від спазму самих вен. Коли-ж при повторних вимірах одержуємо цифри близькі одна до одної, то вони й визначають справжнє тиснення у вені. На основі власних спостережень я не можу погодитися з авторами, що визначають венне тиснення якоюсь виразною цифрою; я можу зазначати тільки ті межі, в яких воно хитається. Докладніш про це скажу далі. Отже виміри, щоб бути певним точности їхньої, треба повторювати декілька разів. Боятись зайвого запровадження в кров хінозолу нема підстав, бо експерименти Удінцова, який впорскував собаці до 200 к. с. хінозолового розчину, довели, що навіть такі великі дози не дають шкідливих наслідків.

Що-ж вважати за цифру нормального венного тиснення?

Автори цього способу зазначають, що вища межа нормального тиснення у v. mediana—80 м.м. води. Удінцов вважає за нормальне тиснення до 100 м.м. І мої спостереження відповідають думці останнього, хоча таких низьких цифр (15 м.м.) як він я не одержував. Найнижчі цифри у здорової людини за моїми даними—це 30 м.м., а ще нижчі цифри, коли це не артефакт (проколено задню стінку вени), на мою думку треба вважати за явище патологічне—венну гіпотонію. Н а й ч а с т і ш е м а є м о ц и ф р и 60—80 м.м. Останнього часу V i l l a r e t, правда, за иншою методикою (теж кривавим способом) подає цифри: для чоловіків—130 м.м., для жінок—120.

Що-до фізіологічних хитань венного тиснення доведено, що підчас травління воно підвищується, а підчас сну досить значно знижується (зрозуміло, що останнє доведено непростим шляхом). При вимірах в дрібніших венах виявилось (10 випадків), що тиснення в дрібній вені тила китиці на 5—15 м.м. вище за тиснення у v. mediana, при чому нижня межа хитань тиснення в першій нижче за верхню межу хитань у v. mediana. Так, вена тила китиці 100—112, v. mediana—95—105. У 2-х вип.—було однакове, що й у v. mediana, а в 1—2-х—вище (хора на тяжкий міокардит). На нижніх кінцівках тиснення вимірялось у 6-ти випадках. У дрібній вені біля серединної колодочки воно показало приблизно такі самі хитання, як і тиснення у вені тила китиці, що вимірялось паралельно. Отже, значної різниці тиснення у дрібних венах верхньої та нижньої кінцівок (правда, при горизонтальному положенні досліджуємого) помітити не пощастило.

З'ясувавши нормальні цифри венного тиснення, ми зацікавились питанням про зміни, яким воно підпадає при порушеннях серцевожильного апарату. Для цього у хорих на серце вимірялось тиснення в плечевій артерії за способом Riva-Rocci—Короткова, у пальцевій—за Gärtner'ом і венне—у v. mediana.

У 30-ти випадках мітральних ушкоджень підчас декомпенсації венне тиснення було більш-менш значно підвищене при зниженому артерійному. В міру налагодження компенсації венне тиснення знижувалось, артерійне-ж підвищувалось. Взагалі у таких випадках з повним правом можна говорити про відворотне відношення між артерійним та венним тисненням.

Так, наприклад, хорий J., Vitium mitrale decompens,—у день вступу: RR-K 105—75; G.—95, M.-T.—230-240; вжито виключно строфантинову терапію і після 7-ої ін'єкції одержано такі цифри: RR-K. 125—75, G.—105, M.-T.—120-130. Тут-же заразом зазначу несприятливий вплив хінідину на венне тиснення. Хора з виразною ціянозою, набряки, vitium mitrale decompensata. При вступі венне тиснення 250—255; після спокою та серцевих ліків—110-120. Проте у хорої лишилась arhythmia perpetua і зроблено спробу усунути її хінідином. На 5-ий день вживання хінідину венне тиснення 185—190, цеб-то підвищилось приблизно на 70 м.м. Це й є наслідок тої неприємної властивости хінідину, на яку доводиться вважати, а саме—негативно-інотропний вплив на серцеві м'язні.

У випадках з доброю компенсацією венне тиснення може й не перевищувати норми, як це вже зазначала низка авторів. Так у хорого H., що вступив до клініки з приводу грипу і цілком не скаржився на серце, встановлено виразну мелодію мітрального стенозу при венному тисненні 60—70 і артерійному—105—50. Більшість мітральних хорих при невеликих порушеннях компенсації давали цифри тиснення 115—130. Відси випливає важливе прогностичне значіння виміру венного тиснення: коли воно наближається до 100 м.м., то це може бути ознакою, що загрожує гіпосистолія.

У випадках органічного ушкодження правого венного гирла тиснення венне досягає значних цифр. Так, наприклад, одна хора на комбіновану ваду правого венного гирла, з'явившись на прийом, заявляла, що почуває себе досить добре, проте тиснення венне було значно підвищене—190—200 при артерійному—110—55.

Що-до аортальних ушкоджень, то при них венне тиснення рівняючи незначно підвищується і навіть при тяжкому загальному стані воно ледвє перєвищує 100, зрозуміло, коли нема одночасного ушкодження mitralis. Це залежить від того, що могутній лівий шлуночок енергійно поборює дефект, через що права половина серця довго не допомагає йому, а коли це й трапляється, то серцевий мускул вже остільки постраждав, що швидко припиняє свою роботу, не виявивши разючих явищ недостатности правого серця й разом з ними—значного венного тиснення. Виходить, підвищення венного тиснення при аортальних вадах має погане прогностичне значіння.

Про міокардити треба сказати, що при них венне тиснення відноситься відворотно до ступеню контрактильної здатности серця: чим остання менше, тим вище тиснення. Максимальну цифру венного тиснення ми мали як раз при myodegeneratio cordis у гладкої жінки, що страждала на lues, при артерійному тисненні 140—90, вона мала венне тиснення 325—335.

Тут цікаво згадати один випадок. Хорий на міокардит вступив до клініки в дуже тяжкому стані з великими набряками, виміри тиснення дали такі цифри: RRK—105-80, MT—265-275. Виміри тиснень в агональному періоді, за півгодини до смерти, показали: артерійне тиснення 95—70, венне—210-220, цеб-то знизилось приблизно на 55 мм. Здавалось-би, що коли впало артерійне тиснення в наслідок ослаблення контрактильної здатности серця, то венне повинно підвищитись. Тут-же спало як артерійне, так і венне тиснення. Пояснення цього факту доводиться шукати в агональному парезі середових жил, що переповнились кров'ю, через що й знизилось тиснення в периферійних жилах.

Треба зазначити, що периферійна артеріосклероза дає для венного тиснення цифри близькі до нижньої межі норми: звичайно 50—60. Підвищення артерійного тиснення при зниженому венному є синдром характерний для артеріосклерози, на що звернули уваги Vaillaret і del-Sal, які пояснюють його втратою тиснення в капілярній сітці, що тут заважає більш ніж у нормі.

Що-до звязку між ціянозою та венним тисненням, то при слабкості правого серця ціяноза наростає звичайно пропорційно до підвищення венного тиснення. Проте є форми ціянози при нормальному і навіть зниженому венному тисненні (хронічні легеневі процеси та недостатне окисненні крови). Дозволю собі навести один випадок надмірної ціянози при трохи підвищеному венному тисненні (120—130). Це випадок незарощення Боталового проходу. Капіляроскопія дозволила ближче вивчити патогенезу цього явища. Венні частини капілярів були такі поширені, що мали вигляд, наче поверхневі венні жили, надзвичайна кількість аневризм різної форми; поміж капілярних петель, що були на одному рівні, траплялися петлі значно подовжені, рівномірно покручені й вливалися в plexus subpapillaris. Петлі ці розкидані без ладу, венні коліна їхні ледве відрізняються від артерійних; вони мають характер інфантильних. Отже, ціяноза в даному випадкові залежала не від застою в цілій венній системі, не від змін у складі крови, а була наслідком аномального розвою капілярної системи та змін кровообігу в ній.

Те саме можна сказати й про звязок між набряками та венним тисненням. Набряки серцевого походження здебільшого спостерігається завжди разом з підвищеним венним тисненням, і більшість хорих з органічними змінами в серці, при венному тисненні 140—160, мали більш-менш виразні набряки. Проте траплялись випадки, коли серцеві хорі були надто набряклі при рівняючи не-

значному венному тисненні. Дуже ексквізитний один випадок, де хорий мав колосальні набряки (myocarditis, aortitis, coronaritis, emphysema pulm.), гинув при явищах вичерпання діяльности серця, а венне тиснення вимірене на обох руках дало цифри 80—85 і при вимірі через два тижні не змінились.

Видимо, навіть і при набряках серцевого походження, крім механічних моментів, треба брати на увагу біо-хемічні властивості тканин.

У 9-ти випадках мітральних ендокардитів із невиразними клінічними симптомами венне тиснення виявлялось підвищеним від 110 до 130. Це були хорі, що звернулись за допомогою з-за щоденного підвищення температури до 37,2°—37,5°. Авскультація виявляла або зміни 1-го тону, або невеличкий систолічний шум, а також незначний акцент на 2-му тоні art. pulmonalis.

Коротко кажучи, вони належали до того типу хорих, де для категоричного твердження про органічне ушкодження серця даних було недосить. Дальші спостереження і розвій симптомів, а в деяких випадках позитивний посів крови, остаточно доводили поправність діягнози. Убоство симптомів, що иноді спостерігається на початку мітральних ендокардитів (endocarditis lenta), гадаємо, може надати певного діягностичного значіння підвищенню венного тиснення, що й зрозуміло, бо процес здебільшого захоплює не тільки ендокард, але й міокард, що не може не відбитися на контрактильній здатності серця зо всіма наслідками цього.

Венне тиснення може бути підвищене й навіть дуже у випадках, де нема органічних змін у серці, правда, тимчасово. Таке буває у хорих на жильні неврози. Вони скаржаться на почуття жару та наплив крови до голови, повзання комашні, часом заколот серця, біль у серці, задих. Після об'єктивного досліду серце таких хорих доводиться визнати здоровим, проте майже всі вони мають дуже яскраво виявлений червоний чи мішаний дермографізм. У цих осіб разом з більш-менш підвищеним венним тисненням, як напр., в одному з наших випадків 200—220 м. м., можна констатувати також підвищення артерійного тиснення за Gärtner'ом, цеб-то підвищення тиснення по цілому жильному ложу. Видимо, цей жильний спазм грає не останню ролю, як матеріяльний субстрат до тих безмірних скарг, що викладають вазоневротики. Вазоневроза таких осіб є або наслідок їхньої невропатичної конституції, або повстає підчас оваріяльної недостатности, як це трактує Villaret при підвищенні венного тиснення, коли настає climax. Зрозуміло, що при таких умовах, коли такі явища повторюються часто та довго тривають, серце не може не озватися на них, зокрема низькопробне неврастенічне серце. Йому доводиться працювати проти підвищеного тиснення, що нарешті викличе зменшення контрактильної здатности серця, венний застій може стати більш-менш постійним і в таких випадках може спостерігатись, як це зазначив проф. Стражеско, виразна передсердно-шлуночкова пульсація.

Нарешті, зазначу ті зміни венного тиснення, які відбуваються при нефропатіях. При нефрозах зі значними набряками воно було нижче 90, цеб-то не перевищувало норми.

У випадках інтерстиціяльного ушкодження можна зазначити два типи: випадки з норамльним венним тисненням і випадки з більш-менш виразно підвищеним (150—160 м. м.), цеб-то, де діяльність серця ще не порушена, і випадки, де вже є явища послаблення контрактильної здатности серця. Правда, тут переважно страждає ліве серце, але й праве, як те видко, не лишається байдужим. І тут вимір венного тиснення може мати значіння що-до цінування стану серцево-жильного апарату. Підвищення венного тиснення, як більш ранній симптом, помічається раніш та точніше, ніж збільшення печінки, на яке звернув увагу E p p i n g e r i каже, що діягнозу інсуфіціенції серця при нефритах або зовсім не можна встановити, або вона утруднюється через наявність у таких випадках ниркових набряків.

Нарешті, дозволю собі зупинитися на пересуванні крови по венах. Що примушує кров текти по венах? Фізіологія вчить нас, що це переважно такі фактори: 1) сила току крови, надана систолою лівого шлуночку; 2) присмокта́льний вплив легенів, які дихають; 3) діястолічне присмоктування самого серця і 4) м'ясневі рухи. Що останні два фактори не грають значної ролі, зрозуміло само собою. Лишається два головних: сила серцевого скорочення та присмокта́льний вплив легенів. Коли в нормі може й досить цих факторів, то при підвищених вимогах що-до постачання крови, трудно уявити собі, щоб за допомогою їхньою, і тільки їхньою, підтримувався нормальний кровообіг. Справді, на те, щоб додати прискорення крові, що викидається лівим шлуночком, останнім витрачається приблизно тільки $^1/_{200}$ тої енергії, що йде на перемогу опіру в аорті. Якось трудно уявити, щоб кровоток, зустрівши такий колосальний опір, як сітка капілярів, продовжував-би свій поступовий рух завдяки цій силі. Що-до присмокта́льного впливу легенів, то фактор цей завжди помічається при вимірах венного тиснення. При цьому для тиснення в венах горішньої та нижньої кінцівок вплив вдихання різний. У перших підчас вдихання тиснення знижується, підчас видихання підвищується, тоді як у других відношення протилежні через те, що при вдиханні діяфрагма спускається, внутрічеревне тиснення підвищується і утворюються умови для стискання та деякого підвищення тиснення у v. cava inferior. Проте, коли виміряти тиснення в дрібніших периферійних венах, наприклад, у вені тила руки чи у вені біля серединної колодочки гомілки, то помітно, що тут дихальні рухі відсутні й тільки при форсованому диханні можна помітити незначні респіраторні рухи. Знов-таки трудно уявити, щоб цей вплив, який так помітно впав у ще відносно великих венах, міг-би виявитись у венній частині капілярів, допомагаючи vis a tergo лівого шлуночку. Доводиться допустити існування додаткового фактору, а саме—існування самостійних скорочень жил, що сприяють пересуванню крови. Тепер більшість визнає це для артерій та капілярів, і тільки для вен питання це лишається не досить з'ясованим. На користь цього є не тільки побічні, але й безпосередні факти. Одним із побічних доказів є роля та уклад венних заслінок. Фізіологія вчила нас, що заслінки служать для того, щоб заважати відворотному токові крови через її тяжину й на-

правляти кров до серця, в напрямку до якого вони й відчиняються. Але тут є де-яка невідповідність. Анатомічні винаходи доводять, що 1) вени нижньої кінцівки мають менше заслінок, ніж вени горішньої. Коли-б роля заслінок зводилась тільки до того, щоб заважати крові через її тяжину падати, то треба було-б чекати протилежного. На тих самих підставах і v. temporalis не мала-б заслінок, що в ній є; 2) вени дитини мають менше заслінок, ніж вени плоду. Чим це з'ясувати? Доводиться погодитись з H u g e l'ем та D e l a t e r'ом, які пояснюють це тим, що слабке серце плоду не в силі виконати свого завдання, а надто, що відсутній такий фактор, як присмокта́льний вплив легенів, і воно поділяє свою систолічну функцію з венами. Коли після народження серце стало міцніше, з'явилось дихання з його присмокта́льним впливом, зникає потреба в інтенсивній праці вен і заслінки помалу атрофуються. Видимо, заслінки грають ролю при скороченні вен, розділяючи їх на окремі відділи подібно до заслінок серця, і як останні мають саме те значіння між двома сусідніми ділянками вен підчас систоли одної з них та діястоли другої.

Справді, самостійні скорочення вен W h a r t o n J o n e s бачив 1852-го р. на вені літальної перетинки кажана. Ближче її вивчив S c h i f f, K a r f ŭ n k e l, H e s s та инші. Ритм цих скорочень значно повільніший за серцеві: за L u c h s i n g e r'ом у vespertilio murinus 8—10', H e s s у pleonatus auritus спостерігав до 16'. Тепло збільшує частість скорочень, холод—зменшує. При ізоляції від нервової системи пульсація вен все ж зберігається; проте вирішити питання про неврогенне чи міогенне походження цих пульсацій трудно, бо нервові клітини у венній стінці залишаються. Цікаво зазначити, що венні пульсації в значній мірі залежать від тиснення у вені; коли воно досить значне, то вони помітні, коли-ж тиснення мале, вони можуть цілком зникнути. H e s s'ові-ж пощастило графічно зареєструвати рухи у вені літальної перетинки кажана: поширення відбувається за два рази, скорочення-ж за один раз.

Про здатність до скорочення вен у людини даних дуже мало. Цікава про це праця Є г о р о в а. Він за допомогою свого диференційного флебоманометру мав змогу виміряти одночасно її тиснення, припустімо, у ліктевій вені та вені тилу руки, й показати, що в першій тиснення буває часом вище ніж в останній. Цей факт перечить загально поширеній думці, що в напрямку до серця тиснення поступово падає; автор трактує його як наслідок самостійного скорочення вен при періодичних змінах тиснення в різних ділянках венної системи.

Вертаюсь до власних спостережень. Як я вже казав, ні в одному випадкові я не міг зазначити височіни венного тиснення якоюсь окресленою цифрою, бо, повторно перевіряючи (зрозуміло, не вийманочи голки), одержував різні цифри. Я можу зазначити тільки межі, в яких хиталось венне тиснення: вони звичайно 5—15 м. м. води. Справді, коли вколоти голку в вену й стежити за тисненням 3—5 хвилин, то часто можна помітити, як рідина в манометричній дудоньці, спинившись на певному рівні, починає підвищуватись на 5—15 м. м., потім спускається до первісної цифри чи нижче й знову

через де-який час підвищується на ту саму височінь. Зокрема це яскраво виступає у осіб з вазоневрозою.

Якоїсь залежности від глибини дихання або затримки його помітити не пощастило, бо на фоні цих хитань помітні й респіраторні хитання, які ані трохи не збільшують своєї амплітуди й не міняють свого ритму. Також не можна їх пояснити мускульними рухами, бо той, що його досліджують, лежить цілком спокійно. Лишається припустити, що вони є результат самостійного скорочення вен. Будь-якої закономірности цих хитань помітити не пощастило: то вони відбуваються 2—3 рази за хвилину, то протягом 2-х хвилин—1 раз, то в инших випадках їх зовсім нема. Можливо, що механізм цей недосконалий, що він у більшій чи меншій мірі виявляється при певних умовах, але безсумнівне є одне, що, маючи значну м'язневу оболонку та заслінки, вени не є звичайні дудочки, які пасивно ставляться до крови, що по них тече.

Отже, вимірювання венного тиснення дозволяє з одного боку становити діягнозу майже у всіх випадках найранішого періоду недостатности правого серця, а з другого—студіювати ті самостійні процеси, що відбуваються у венній системі під впливом активної участи її в кровообігові. Нам приємно занотувать, що наші висновки цілком відповідають висновкам клініки Friedrich'a Kraus'a, який в недавно виданій чималій монографії каже: «Mit keiner anderen Untersuchungsmethode lässtsich so leicht und exakt eine Kreislaufsörung nachweisen, wie mit der Wenenendruckmessung, wenn, wie in den genannten Fällen, bei der üblichen Krankenuntersuchung sonst kein abweichender Befund an den Kreislauforganenaufgedeckt werden kann».

З усього вищенаведеного дозволяємо собі зробити такі висновки:

1. При вадах правого та лівого серця венне тиснення міняється неоднаково; значне підвищення венного тиснення при аортальних вадах має недобре прогностичне значіння.

2. Ціяноза та набряки навіть серцевого походження не завжди йдуть паралельно з підвищенням венного тиснення.

3. При мітральних ендокардитах, що не мають досить виразних клінічних симптомів, підвищення венного тиснення має де-яке діягностичне значіння.

4. При ангіоневрозах иноді спостерігається загальну жильну гіпертонію.

5. При нефропатіях венне тиснення здебільшого не підвищене; підвищення його є ранній симптом ослаблення контрактильної здатности серця.

6. У венах, крім респіраторних хитань тиснення, спостерігаються иноді особливі хитання, незалежні від зовнішніх факторів.

Література.

1) Moritz und Tabora. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 98. 1910. 2) Удинцов. Труды 4-го с'езда Росс. Терап. 3) Villaret. Paris médical № 13, 1925. 4) Страженско. «Русскій Врач». 1907. 5) Hugel et Delater. La Presse médic. № 44. 1925. 6) Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes. 1922. 7) Егоров. Врач. Газ. № 15. 1923. 8) F. Kraus und T. Brugsch. Spez. Pathol. und Therapie inneren Krankheiten. 1925.

До питання про трофічний вплив нервової системи на кістки.

З клініки нервових недуг Київського Мед. Інституту.
(Дир.-проф. Б. Маньківський.).

Д-р **Л. Черні.**

Питання про трофічний вплив нервової системи на тканини живих організмів тепер не викликає жадних сумнівів. Численні експериментальні та особливо клінічні дані це остаточно стверджують. Коли, наприклад, питання про нервову регуляцію трофіки м'яснів звязане з з'ясуванням ролі вазомоторів, біо-хемічними процесами підчас функції м'ясня, як активної тканини, то питання про трофіку кісток—«пасивної» за Cassirer'ом тканини—має рельефніші, певніші докази.

Нині не зовсім з'ясовано, які саме частини нервової системи мають цей трофічний вплив і чи виконують цю функцію відділи, що мають і инше призначення, або є спеціяльні трофічні волокінця (Samuel, Joseph). Потім не зовсім з'ясований механізм порушення трофіки: чи відбувається він безпосередньо, чи шляхом рефлексу.

На Бехтерева думку живлення пасивних тканин, також і кісток, безпосередньо залежить от рефлекторних впливів, що передаються через відповідний нерв, його задні корінці та спинний мозок на відбіжні провідники свого чи сусіднього нерву, які розгалужуються в тому самому обширові. Ці рефлекторні впливи, на його думку, передусім жильно-рухливого характеру. Ми спробуємо коротенько розглянути літературні дані та навести свої власні клінічні спостереження, що обходять порушення трофіки кісток при стражданнях тканин взагалі на периферії, по-части при змінах периферичних нервів, при спинальних, при церебральних стражданнях, нарешті при трофоневрозах.

Ми спробуємо відповісти, через що порушення трофіки кісток трапляються при таких численних стражданнях нервової системи ріжноманітних що-до етіологічних моментів та множестве́нности локалізацій.

Розуміння «невротичного» захорування кісток запровадив у невропатологію Шарко. Вплив нервової системи на живлення та зріст кісток не один раз досліджували експериментально. Одержані наслідки суперечні й на них важко грунтувати залежність зросту кісток, їхню поразку від нервової системи, бо утворення параліз, наступна інактивність, порушення кровообігу дуже затемнюють картину (Nasse, Kassovitz, Mantegasza, Kapsammer, Weir-Mitschel, Ghillini).

Р. 1854-го Schiff з експериментальною метою перерізав у тварини n. inframaxillaris, і тоді явища моторного випадання зглажувалися завдяки рухам жувальних м'язів протилежного боку. За деякий час дуже потовщала половина спідньої щелепи на боці перерізаного нерву.

Цікаві експерименти Curcio. Після пошкодження періосту, що допровадило до некрози стегна або плеча, у відповідній частині спинного мозку, за три тижні, він знаходив хроматолізу клітин. Ці зміни були поблизу центрального проводу в обширі tractus intermediolateralis. Що-до експериментів на суглобах, то треба згадати роботи Raymond'a, Vulpian, Hoffa, Даркшевича, Корнилова. Бехтерев нагадує, що, впорскуючи в суглоб тварин, наприклад собак, t-rae jodi, можна спричинити артропатичні зміни суглобів. При перерізці задніх корінців, що відповідають даному суглобові, артропатії не розвиваються. Щоб розвязати питання про трофічний вплив нервової системи на кістний апарат, були корисніші клінічні численні спостереження.

Є вказівки про порушення росту кісток при пошкодженнях периферичних нервів. Так, Remak описав випадки з відставанням росту кісток при паралізі кінцівки на грунті важкої трамви нерву підчас родива, що довго тримався. Зміни кісток, що були наслідком периферичного невриту, Ремакові ще не були відомі. Bernhardt оповідає про появу більшої крихкости кісток при периферичному пошкодженні нервів, про повільність їх росту, легкості їх, але зовсім не згадує про своєрідну кістяну атрофію.

В своїх лекціях про трофічні розладдя на грунті пошкодження нервів, Шарко підкреслює, що ці явища звичайно розвиваються після часткового пошкодження нервів, що викликає роздратування їх. У випадкові Blum'a на розтині суб'єкта, що мав перед 7 роками порушення проводимости n. med., знайдено неврому центрального відрізку, кістки були зменшені та рарефіковані, повні червоного шпику. Очевидячки, роздратування центрального стовбура (neuroma) рефлекторно викликало порушення живлення на периферії.

У випадкові Hansemann'a шкура цілої голімки та стопи була витоншена, суха. В обширі стопи великий палець був помітно зменшений, ніготь рудиментарний, м'якої консистенції. Другий та третій пальці мали форму коротких оцупків із знаком нігтів. Обсяг пошкодженої стопи був на 7 ст. менший проти нормального. В молодому віці була нориця, що геть перервала n. ischiadicus. Центральний кінець кінчався невромою, периферичний атрофувався разом з гомілкою. У випадкові Гольдшейдера рентгенограма показала значне вкорочення нігтевих фаланг, не таке виразне вкорочення та звужування середніх. Була дегенеративна пареза в обширі ліктевого та серединного нервів з порушенням чулости. У випадкові Гирша р. 1906-го хорий був поранений шматком шкла в правий суглоб кетягу, рана дуже юшила. Був пошкоджений n. medianus (порушення його проводимости); виникло порушення чулости, thenar виразно атрофічний. Помалу вкоротилися другий та середній пальці, нігті їх зморщилися, стали твердими, як ріг. На місці пошкодження в обширі центрального

кінця n. mediani знайдено справжню неврому, болючу при натисканні. Рентгенограма виявила вкорочення кінцевих фаланг другого та середнього пальців і перетворення нігтів цих пальців у рудименти. В цьому випадкові не було цілковитого порушення цілости нерву. Підчас операції знайдено дистально від невроми два невеликих нервових стовбурики, що мали з нею звязок.

Ще був звязок центрального відрізку з дистальними галузками пощкодженого нерву, що передавали імпульси роздратування на периферію. 1921 року Kirner оголошує випадок, де у суб'єкта було прострелене плече, кінцева фаланга другого пальця зменшилася на половину. Пізніше аналогічне явище розвинулося на середньому пальці, через що зроблено ампутацію кінцевої та середньої фаланги. В обширі операційного шраму промацувався під шкурою плеча невеликий веретенуватий новотвір, чулий при натисканні (neuroma). По екстирпації невроми трофічні явища на пальцях покращали.

Guillain описує відставання росту кісток при пошкодженнях нервових корінців та плетив, що виникали в дитячому віці. Kopp, Oppenheim спостерігали трофічні порушення дуже часто при часткових пошкодженнях периферичних нервів, звязаних з жорстокими болями при мізерних явищах випадання. При периферичних стражданнях нервів кісна атрофія звичайно виходить по-за межі інервації враженого нерву й захоплює всю кінцівку або цілий відділ її. Переважно вражаються дистальні частини: пальці, кетяги, ступні. Dimitz описав присутність кісних новотворів у одному випадкові паралізи n. radialis. M-me Athanassio-Benisty згадує про декальцинацію кісток переважно фаланг («main osteoporeuse» Sicard'a). Вона наводить рівняльну рентгенограму рук пацієнта з пораненням серединного нерву і з помітною декальцинацією кісток враженої кінцівки. Ця декальцинація предомінує в обширі фаланг великого та другого пальця; кістки carpi також зачеплені. Дуже цікаве спостереження зробили підчас останньої війни m-me Dejerine та Mouzon. Вони описали при поразці корінців шийного плетива гостру артропатію плечевого суглобу.

Я наведу деякі з спостережень нашої клініки, що найрельєфніше стверджують вплив периферичних нервів на зміни трофіки кісток.

В одному випадкові поранення правого передрамення з пошкодженням ліктевого нерву у 25 р. червоноармійця була травматична неврома його, перевірена на операції невроліза. Клінічно позначалася «main en griffe», були гострі дистрофічні зміни нігтів, білих та крихких. Рентгенограма виявила атрофію фаланг 4-го і особливо 5-го пальців; третій палець постраждав менше.

В другому випадкові хорий Ф. 14 р., 4 роки тому випадково впав, ударився об залізо й зламав кістки передрамення. На місці зламу одночасно ущикнулися радіяльний та ліктевий нерви. Оперативним шляхом нерви були звільнені, але хорий проте негаразд рухав рукою. Груба м'яснева сила трохи зменшена, але тонкі рухи відбуватися не можуть. Останні три пальці правої руки перебувають в стані згинальної контрактури. Розгинання, розсування пальців неможливе; протиставлення великого пальця збереглося. Обсяг правого кетягу на $1^1/_2$ сант. менший за лівий; та сама різниця є в обширі правого зап'ясна та у верхній третині правого плеча. Електродіягностика виявила часткову реакцію пере-

родження в обширі розгиначів правого передрамення та flexor carpi ulnaris. Рентгенограма, рівняючи до здорової кінцівки, дала яскраву атрофію кісток передрамення й особливо правого кетягу.

В третьому випадкові червоноармієць 17 років, за два роки перед вступом до клініки, дістав стріляну рану верхньої третини передрамення. Була пареза кетягу, що перебував в стані згинання та виразному відведенні на надвірній бік в обширі радіо-запясного суглобу. Кетяг ціанотичний, холодний, вогкий. М'яснева сила дуже зменшена. Уся кінцівка помітно відстала в рості. Є ріжниця в обсягу передрам'я та кетягу, як-що рівняти до здорового боку, на 1,5 ст. В обширі верхньої третини передрам'я є зірчастий шрам; промацується невелике веретенувате випинання, зрощене з серединним нервом, болюче при натисканні. Цікаво те, що нігті перших трьох пальців виразно дистрофічні, зроговіли, нежовкли, загинаються наче пазурі до низу. Рентгенограма дала виразну атрофію та відсталість росту кісток передрам'я, кетягу й особливо пальців правої кінцівки.

Хорий К. 23 років, червоноармієць. Вступив до нервової клініки К. М. І. зі скаргами на болі та кволість правої руки. Хворобливі явища розвинулися поступово з грудня 1924 р.; об'єктивно: вся права половина обличчя в обширі лоба, щоки, підборіддя запала, зробилася пласкатою, зменшена обсягом. Часами права половина обличчя дуже потіє, наприклад, під той час, коли хорий їсть гарячу їжу, при підвищенній 1° околишнього повітря. Волосся на голові в обширі правого виска помітно не таке густе, як на лівій. Праве око трохи запало, зіниця вужча. Уся права горішня кінцівка атрофічна; при вимірюванні знайдено ріжницю між правим та лівим плечем на 1 ст., в горішньому обширі правого передрам'я ріжниці обсягу проти лівого немає. Сила правої руки дуже знижена. Всяка чулість яскраво порушена в обширі правої горішньої кінцівки, переважно правого плеча, за корінцевим типом; як натискувати на plexus brachial. та нервові стовбури правої руки, помітна сильна болючість. Отже, neuritis plexus brachialis дав атрофію кісток обличчя та кінцівки.

Хора З. 16 років, народилася на Київщині, вдалася до нервової клініки зі скаргами на сльозотечу з правого ока та на почервоніліть його. Хворіє з 4 років. Об'єктивно: будова тіла гарна. В обширі обличчя є стара параліза правого лицевого нерву периферичного типу. Ця параліза особливо глибоко захопила горішню галузку; є lagophtalmus, з ока увесь час течуть сльози, кон'юнктива гіперемована (перекровлена), де-не-де є замутніліть corneae. Кидається у вічі велика асиметрія обличчя, особливо в обширі орбіти, що-до сплощення та западання правої його половини. Шкура правої половини обличчя не має змін кольору, температурної ріжниці також немає. Є атрофія підшкурної ніздрі та м'яснів, особливо в обширі виска. Права os zigomaticum розвинена помітно менше ніж ліва. Правий tuber frontalis відстав у розвиткові проти лівого. Ніс з правого боку помітно коротший, права ніздря стоїть вище за ліву. Порушення чулости не помітно. Електродіягностика дала цілковиту реакцію переродження горішньої галузки n. facialis і часткову в середній та нижній.

Ми навели це спостереження докладніше, бо тут маємо виразний звязок старої паралізи n. facialis з порушенням трофіки системи м'яснів та кісток на відповідному боці обличчя. Коли частина може бути віднесена на знесилення функції, то відставання розвитку лобної кістки безумовно може мати звязок тільки з зміною трофічного впливу, що йде по лицевому нерву. В попередніх випадках ми бачили, що й пошкодження нервів на периферії, і пошкодження плетив проводять до атрофованої кістки.

Всі наведені наші спостереження далеко не вичерпують матеріялу нашої клініки, що міг-би бути за ілюстрацію до даного положення. Ми наводимо тільки найпоказніші та безперечні випадки. Ми бачимо, що безумовно пошкодження периферичної нервової

системи швидко й глибоко вражають трофіку кістяної тканини в обширі інервації даних нервів. Не завжди ми бачимо такі рельєфні відставання росту, як в наших 3-му та 4-му випадках. Але коли в кожному випадкові пошкодження нерву користуватися рентгенографічним дослідом кісток, то безумовно найдем їх більші чи менші завжди

Для вивчення кісної невротичної атрофії дуже важливі старі W o l f'ові спостереження, що доводять про ролю нервового роздратування в її виникненні. Ще надовго перед S u d e c'овими рентгенографічними роботами, W o l f зазначив, що при захоруванні суглобу, наприклад caries, чи після стреляних поранень можуть зменшуватися й кістки, що лежать віддалі. Він навів переконуючі докази, що інактивність при цьому не відограє жадної ролі, що первісне страждання суглобу вдруге веде до роздратування нервів, яке призводить до рефлекторного, трофо-невротичного припинення чи зменшення росту кісток. На цю атрофію кісток W o l f дивиться аналогічно артритичної м'ясневої атрофії та численним дистрофіям шкури й її додатків, що спостерігається одночасово при захоруваннях суглобів.

1900-го р. S u d e c оголосив, що після процесів запалення в суглобах, особливо кетягу, після травми кінцівок швидко розвивається, протягом кількох тижнів, атрофія кісток, що її можна виявити рентгенографічно. Ця атрофія розвивається не тільки в кістках, безпосередньо захоплених патологічним процесом, але й в сусідніх кісних відділах. В своїй спробі пояснити це явище, S u d e c пристав до K i n b ö c k'ової думки, розглядаючи його, як трофічне порушення рефлекторного характеру.

Зміни кісток рентгенографічно виявляються характерним просвітленням тіней, в обширі spongiosa бувають невеликі, неправильні ясні плями; нормальна структура кістки затемнюється, набираючи своєрідного плямистого вигляду. Ці явища можуть зникнути без сліду, можуть перейти і в хронічну атрофію кісток, що дає рентгенографічно дифузно-змиту, патологічно бліду структуру. Corticalis своєрідно яскраво контурується . У важких випадках картина структури кісток може геть зникнути. Часто-густо разом з гострою атрофією кісток швидко розвивається значна атрофія м'яснів (так звана артрогенна, рефлекторна). Досить регулярно з'являються, взагалі, всякі вазомоторно-трофічні порушення (ціяноза, холодні кінцівки, набряклість їх, гіпертрихоза, крихкість нігтів).

Ці зміни кісток, що їх знаходять рентгенографічно, являють собою початкові стадії тих атрофій, на які W o l f уже дивився, як на наступні явища невротичного характеру. На користь цього говорить швидкість розвитку, одночасове виникання з атрофією м'яснів та трофічними порушеннями шкури, однаковість умов при кісній та м'ясневій артрогенній атрофії. Аналогічні спостереження зробили O p p e n h e i m, C a s s i r e r. A n d r e T h o m a s 1913 р. описав випадок з атрофією ручних м'яснів та декальцинацію кісток, що повинулися після фрактури першої фаланги мизинця.

Декальцинація захопила всі кістки кетягу та епіфізи радіуса й ліктевої кістки. Найвиразніша вона була на мизинцеві; на инших

пальцях були захоплені, переважно, кінцеві фаланги. Ми бачили також випадок, дуже характерний для таких рефлекторних м'ясневокісних атрофій.

Хорий Б., 18 років, скаржиться на болі в правиці, непостійного характеру, иноді гострі, иноді тупі. Правий кетяг часто потіє. Підчас нападу гострого болю рука робиться гаряча. Болі збільшуються після фізичної праці, після писання. Коло 2-х років тому він забив каменем тил правого кетягу з його радіяльного боку. Після цього весь кетяг спух і дуже болів; за три дні болі зникли; за де-кілька місяців після травми у нього з'явилися напади болю, що стають все частіші та дужчі; вони локалізуються в обширі кетягу та нижньої частини передрам'я. Останніми часами напади болю з'являються 1—2 рази на день і тривають 10 хвилин.

Об'єктивно: груба сила правої руки трохи ослабла. Права рука на полап тепліша, thenar трохи атрофічний. Тужневі рефлекси: з supinator'a праворуч помітно ослаблений, з biceps'a та triceps'a— нормальні. Вимір обсягу правої руки в нижній частині передрам'я на 1 снт. менший, ніж ліворуч; ту саму ріжницю помічено на середині передрам'я в обширі ліктя, в обширі плеча. Змін чулости немає. Дермографізм праворуч яскравіший, піломоторний рефлекс праворуч ослаблений. Пульс 64 за хвилину, на обох руках однакового наповнення. Кров'яне тиснення однакове з обох боків (95 систолічне, 65 діястолічне). Електродіягностика: при досліді фарадичним током на правій руці виявлено значне зменшення фарадичної дражливости в обширі згиначів передрам'я, невелике зменшення з боку правого biceps'a та м'яснів правого кетягу. Змін з боку гальванічної дражливости немає. Дослід пілокарпіном за 15 хвилин по ін'єкції викликав збільшення потовиділення в обширі кетягу та передрам'я праворуч; дермографізм на правій руці помітно збільшився, став яскравіший. Права долоня почервоніла, стала помітно тепліша на полап, як раніш. Рентгенограма виявила виразне розрідження та декальцинацію в обширі всіх пальців, але особливо яскраво в трьох перших пальцях.

Наведені спостереження аналогічні тим, що зробив їх у свій час Sudec, тоб-то рефлекторним кісним атрофіям. Це цікаво й мало відомо хірургам та невропатологам, через що невротично-кісні атрофії звернули увагу на себе невропатологів підчас останньої війни. Особливо старанно вивчав це Бабінський. Дарма, що у нього був великий матеріял, він збагатив семіотику цієї форми лише докладним вивченням вазомоторно-трофічного апарату, в кінцівці, що потерпіла; але у вивченні системи кісток він не посунувся далі за Sudec'a. Наше спостереження дуже типове для вищезазначеної форми кісної атрофії; ми хочемо особливо підкреслити багатство секреторних та вазомоторних явищ з боку шкури, що свідчать про участь в процесі симпатичної нервової системи. Остання річ дуже важлива, як це ми побачимо, для патогенези таких кісних атрофій.

Nonne зробив уперше систематичні рентгенографічні досліди кісного апарату при спинно-мозкових та церебральних стражданнях, що клінічно майже нічим не виявляли патологічних змін структури кісток, які вони мали; наприклад, при гострому поліомієліті й мієліті. На підставі свого матеріялу автор робить висновок, що явищ одного моторного випадання при захоруваннях не досить, щоб настала «кісна атрофія». За його спостереженнями звичайно явища кісної атрофії рентгенографічно виявляються в тих випадках, де є й клінічні трофічні порушення м'яких тканин.

Переходячи до захорувань центральної нервової системи, треба думати, що при них захорування кісток трапляються значно частіше, як при периферичних. Є літературні вказівки на відсталість росту кісток при дитячій спинальній паралізі. При цій хоробі зрідка знаходили навіть збільшення росту кісток вздовш (Seeligmülles). Надзвичайно екскві зитний випадок атрофії кісток та відсталість їхнього росту виявив випадок хорої К.

Хора 22 років, як було їй 8 місяців, перехоріла на поліміеліт, що залишив, як residua, параз лівої руки та правої ноги. Коли вона мала 10 років, їй зробили артродез правого коліна. Об'єктивно: вся лівиця сильно відстала ростом, особливо яскрава відсталість росту плечевого поясу; ліва лопатка вдвічі менша проти правої, ліва дужка дуже витончена (з оливець завтовшки). Лівий плечевий суглоб теліпається, м'язні лівої руки та лівого плечевого поясу дуже атрофовані, тужневі рефлекси відсутні. Права нога вкорочена, зменшена розміром. Правий кульшовий суглоб теліпається. Ступня в положенні pes equino-varus. Ахилів рефлекс ледве помітний. Уся права нога дуже холодна, синювато-червоного кольору, помітно набрякла. На задній поверхні голінки, в обширі литкового м'язня є болюча трофічна виразка, що не гоїться протягом трьох років,—влітку трохи загоюється., а взимку ятрить.

Сирингоміелія є те захорування нервової системи, яке особливо часто та глибоко вражає кісний суглобовий апарат. За Шлезінгеровою статистикою захорування суглобів та кісток при сирингоміелії трапляється коло 25% випадків. Borchard вважає, що на ділі ця кількість значно більша. Як правило, зміни кісток при сирингоміелії розвиваються на руках і рідко на ногах; це явище безпосередньо залежить від локалізації патологічного процесу в спинному мозкові (переважно шийно-огрудна частина). За Шлезінгеровою статистикою 83% змін кісток при сирингоміелії припадає на руки й 17% —на ноги. Патолого-анатомічно, макро- й мікроскопічно, навіть рентгенографічно немає особливої різниці між змінами суглобів та кісток при табесі й сирингоміелії. При останній звичайно помічаємо велику участь м'яких тканин, багато вазомоторних та секреторних порушень. При сирингоміелії часто бувають спонтанні некрози кісток з нагноїнням; бувають панариції, що їх не можна пояснити однією анальгезією. Зміни кісток частіш розвиваються унілятерально. При табесі переважно вражаються ноги, при чому симетрично. Для обох захорувань характерно хронічний розвиток змін кісток; вказівки пацієнтів на «гострий» початок є найчастіш раптове загострення процесу, що давно існує під впливом будь-якого зовнішнього товчка або без жадного приводу. Иноді при сирингоміелії геть зникають дрібні кістки без гнійних, некротичних процесів, що передують; иноді збільшення де-яких кісток нагадують акромегалічні; їх описав ще Charcot. Часто трапляється hemiatrophiae, hemihypertrophiae faciei з синдромом Claude-Bernard-Horner'a. Кіфосколіоз трапляється часто; чи він є наслідком трофічних порушень апарату суглобів та кісток хребника—що можливіше,—чи параліза та атрофії спинних м'яснів, не з'ясовано. В самих кістках найчастіше разом відбуваються атрофічні та гіпертрофічні процеси; остання форма превалює. Цікаво, що при сирингоміелії, хорі з суглобами, які нагноїлися без особливої гарячки та порушення загального само-

почуття, виконують свої звичайні обов'язки, і навіть може спонтанно настати цілковите видужання.

Під нашим доглядом перебувало 6 випадків сирингомієлії з атрофією; наводжу найтиповіші.

Хорий Т., 25 років, удався до нервової клініки з приводу кволости руки, що все збільшується й супроводиться атрофією м'яснів. Останніми часами до цього приєдналася кволість ніг, особливо лівої. Хороба почалася перед 7 роками і все прогресує. Два роки тому права рука в обширі ліктя рантом спухла, з'явилося обмеження рухів. Ці явища розвинулися без болю, але разом з'явилося неприємне тривке почуття холоду в правиці. В ній самий час утворився на 4 пальці правиці, без видимої причини, неболючий панариций; він гоїться повільно, спричинивши вкорочення пальця з набряклою, неначе барабанна паличка, кінцевою фалангою та деформованим нігтем. Об'єктивно: звуження лівої очної щілини, опущення лівої повіки, звуження лівої зіниці; блакитніший, ніби вицвілий, із зменшенням кількости пігменту лівий iris. Реакція зіниць на світло жвава. Ліва половина обличчя трохи відстала в розвиткові. Уся ліва половина огруддя атрофічна, коли порівняти з правою. На правій руці звертає на себе увагу яскраза деформація ліктя, набряклого, неначе опухлого, з розтягнутою, вкритою шрамами та поширеними венами шкурою; на полан не гаряча, але червона, неболюча, консистенції кістки. Рухи в ліктевому суглобі обмежені. Волосся росте на правому передрам'ї дужче, ніж на лівому. Є невеликий griffe правого кетягу, 4-ий палець вкорочений, кінцева фаланга набрякла, ніготь деформований. В обширі хребетника виразний кіфосколіоз.

Рентгенограма дала: зруйнування правого ліктевого суглобу. Нижнього епіфізу плеча та condilus'a немає. Нижній відрізок плеча так само, як деформовані горішні частини ulnae та радія, вкриті великими остеофічними розрощеннями з боку періосту. На межі горішньої та середньої третини передрам'я є неконсолідований злам ulnae з утворенням псевдосуглобу та періостальним розрощенням біля краю уламків.

Що-до змін апарату кісток при табесі, то вперше р. 1868 Шарко та його школа звернули увагу всіх на цю, доти мало відому, картину хороби. Клінічно характерний рантовий початок виникання значних деструкцій за короткий час при незначній або без ніякої травми. Звичайно місцевої реакції тканин немає. Як правило, буває абсолютна неболючість процесу. Спочатку функція суглобу мало порушується і хорий продовжує свою звичайну працю. Патолого-анатомічно разом з глибокою узурою суглобових кінців знаходять кісні розрощення в капсулі суглобу та в околишніх м'яких тканинах. За статистикою Rotter'a 80% табетичних остеоартропатій припадає на нижні кінцівки, 20%—на горішні. Близькість остеопатій до артропатій встановлено ще роботами Шарко. Так звані «спонтанні» фрактури часто виникають без видимої причини або з незначного приводу, наприклад, фрактура нижньої щелепи при жуванні. Так, у випадкові Sabrazes, коли вирвали здорового зуба, одламався processus alveolaris верхньої щелепи. Найрідкішими та найцікавішими ускладненнями при табесі бувають поразки хребта та голінко-ступневого суглобу. Pied bot tabetique є комбінація табетичної остео- та артропатії, що вперше описали 1885 р. Charcot і Féré.

Досить рідко трапляються табетичні остеоартропатії хребта, як це видко з повідомлень авторів (Pitres, Vaillard, Krönig, Frank, Abadie, Haenel та инш.). До теперішнього часу в літературі можна нарахувати не більш як 40 випадків. Ми

спостерігали 4 випадки табетичних змін хребта, з них 3 випадки описані в «Современной Психоневрологии» за 1925 рік № 8, та 4 випадки табетичних остеоартропатій колінного суглобу. Для табетичних змін хребта характерний кіфосколіоз без виразного гібусу з переважною локалізацією в крижовому обширі. Характерно одночасове виникання в тканині кісток хребта, як і при артропатіях кінцівок, трофічних та гіпертрофічних процесів. Клінічно табетичні зміни хребців доводиться диференціювати з spondylose rhyzomelique, з Kümmel'івською хоробою, з люетичним спондилітом, з туберкульозом, з сирингомієлією. Не вдаючись у деталі диференціяльної діягностики, зазначимо, що рішучою, головною методою ствердження діягнози табетичних артропатій є рентгенографія (роботи Wilde, Dupré et Devaux, Kinböck).

Під нашим доглядом перебувало 7 табетиків із змінами кістяного та суглобового апаратів. Наводимо одну історію хороби найхарактернішу для них.

Хорий В., з Богуслава, 45 років, вступив до нервової клініки в липні 1923 р., 1904 р., заразився люесом, специфічної терапії не вживав до 23 р., 1915 р. перебуваючи на фронті, він стрибнув у повстяках з баркану й зламав праву ногу в нижній третині голінки. Не відчуваючи жадного болю, він пішов далі й цілий тиждень ходив без жадної медичної допомоги. Уламки дуже перемістилися й неправильно зрослися. 1918 р. з'явилися стрілючі болі в ногах, з'явилися пекучі болі в обширі recti; операція вилучки гемороїд. гуль не дала полекшення. 1923 р. він помітив після того, як випадково впав, що праве коліно дуже спухло і потім нога почала теліпатися у колінному суглобі. Останніми часами з'явилося надимання, иноді нестримання при сечопуску. Хорий зазначає, що за останні роки став нижчий на зріст. Об'єктивно: хорий ходить лише за допомогою милиць, трохи зігнутий наперед; є низка деформацій з боку кістяку. Огрудддя наближається до дуплини великої миски, нижні ребра промацуються в самій мисці, на череві помітні глибокі зморшки, руки здаються довшими за нормальні. При огляді спини звертає на себе увагу виразний лордоз шийно-грудинної частини й нерізкий гібус в крижах. Болючости, коли легенько вдарити по хребтові, немає. Рухливість його не обмежена. Права нога ціянотична, набрякла, стопа бузкового кольору, холодна, рівняючи з лівою. Волосся на правій нозі менше розвинуте, шкура лисніть, потовиділення збільшене, нігті на великому пальці та мизинці дистрофічні. Рухи в обширі коліна виходять по-за нормальні межі; є суглоб, що теліпається; при рухах чутно крепітацію. Ліва голінка в нижній третині роздута, при мацанні—враження велетенського кістяного мозоля; голінко-стопневий суглоб дуже пересунений ліворуч, рухи його вільні. Нервовий status дає типову картину табесу. Рентгенографічно: внутрішній condylus tibiae роздушений, пересунений до низу без грубих змін структури. Голінко-стопневий суглоб дуже знівечений за рахунок розрощення callus'a, пересунення уламків і одночасового зруйнування talus'a—наслідок користування пошкодженою кінцівкою. Рентгенограма хребта виявила: втягнення в процес усіх крижових та I сакрального хребців. Майже цілковите зруйнування тіл IV-го та V-го хребців і часткове I-го сакрального, III-го крижового. В деструктивний процес втягнені ще частково дужки та міжхребові суглоби. Паралельно з виразним деструктивним процесом є так само виявлений процес новоутворення кістяної тканини у вигляді мішних, місцями безформених, місцями як екзостози склерозованих кістяних розрощень. Значний кутовий лівобічний сколіоз нижнє-крижової частини хребта.

Отже, в того самого суб'єкта ми бачимо спонтанну фрактуру кісток голінки, остеоартропатію колінного суглобу та крижової й сакральної частини хребта. Із вищенаведеного ми бачимо, як часто й гли-

боко захорування спинного мозку можуть відбуватися на трофіці кісток. При церебральних стражданнях низка авторів, наприклад Nonne, описали присутність атрофії кісток. Так, при геміплегії, за 6 тижнів після інсульту, Nonne знайшов поруч з атрофією м'яснів паралізованої руки й «плямисту» атрофію кісток фаланг та кісток зап'ястка. При церебральній дитячій паралізі (hemiplegia spastica infantilis), як правило, паралізовані кінцівки відстають в рості. Kellner знайшов рентгенографією зміни кісток при цьому захоруванні. Achard та Leblanc описали дорослого, що переніс 6-ти років церебральну дитячу паралізу, де при нормальному розвиткові горішньої половини тіла, таз та нижні кінцівки відповідали дитині 10 років.

Ми бачили випадок, де у лікпома Ш., 27 років, після стрельного поранення голови дуже близьким пострілом у грудні 1924 р., розвинулася triplegia коркового характеру (лівобічна геміплегія, парез правої ноги) та астерсогіоз лівої руки коркового походження. Протягом наступного місяця розвинулася гостра м'яснева атрофія лівої руки: рентгенограма дала різку декальцинацію кісток лівого кетягу.

Ми бачили також випадок ендемічного енцефаліту 1922 р. у дитини з відсталістю росту кінцівок, де процес локалізувався в обширі базальних ганглій.

Розібравши органічні захорування периферійної та центральної нервової системи, ми переходимо до так званих трофоневрозів і досліджимо участь системи кісток при цих патологічних процесах. При трофоневрозах, як от при синдромі Рено, рентгенографічно знаходили тонкі структурні зміни кісток, переважно виразну атрофію маслачків в їх дистальних відділах (Oppenheim, Cassirer, Fürnrohr, Phleps). Ці зміни можуть з'явитися дуже рано, коли зміни м'яких тканин ще незначні, і не тільки в дистальних відділах кінцівок, але навіть в обширі кісток зап'ястка. Поруч з атрофічними процесами бувають иноді, хоч і не так часто, й проліферативні процеси. При склеродермії, здебільшого при так званій склеродактилії, спостерігається атрофічні процеси з потоншенням та вкороченням кісток. Иноді поволі, без усякого виразкового процесу, настає тотальна ресорпція окремих фаланг. Иноді зміни кісток бувають навіть під незміненою шкурою (випадок Schüller'a, Cassirer'a, наш випадок).

При склеродермії поруч з атрофічними процесами в кістках, бувають трохи рідше й гіпертрофічні: шаршавості, нерівності, потовщення кісток, набрякліть фаланг. Досить часто бувають деформації суглобів, анкілоз їх; иноді ці зміни нагадують табетичні остеоартропатії. В деяких випадках були описані кіфосколіози, що нагадували такі самі при сирингомієлії (Hallopeau, Janselme). Під нашим доглядом перебувало 9 випадків склеродермії [1]). В одному з цих випадків у молодої жінки, 26 років, була комбінація синдрому Рено та генералізованої склеродермії. Рентгенограма виявила секвестр та з'їденість кінцевої фаланги 2-го пальця лівої руки й різку декальцинацію кісток фаланг і п'ястка. Змін в суглобах не було.

[1]) 4 випадки описано в «Київському Медичному Збірникові» № 2, 1925 р.

В другому випадкові у жінки 48 років, одночасово з менэпавзою розвинулася генералізована, що повільно прогресувала, склеродермія. Був майже цілковитий анкілоз радіозап'ясткових суглобів; кінцеві фаланги на деяких пальцях розсмоктані, потоншені, на инших набряклі. На правій руці мизинець не згинається, решта пальців з обмеженою рухливістю. Правий кетяг був більше враженний, ніж лівий. Рентгеногр. дала явища розсмоктування майже всіх нігтевих фаланг, менше чи більше; порожнявість майже всіх міжфалангових суглобів; явища загальної кістяної атрофії, особливо в обширі кісток зап'ястка. Був трофічний анкілозний процес з мутиляцією нігтевих фаланг. У двох випадках ми мали явища переважно склеродактил її. В одному випадклві хора мала 41 рік. В другому випадкові у дівчинки 12 років, із здорової родини, досить швидко розвинулися склеродермічні явища з деформаціями суглобів рук. Рухи в радіо-зап'ясткових суглобах дуже обмежені, особливо праворуч, середні суглоби пальців анкілозовані. При рентгенографічному досліді з боку кетягів рук та передрамен є яскраво виявлена атрофія кісток.

Класичним зразком трофічного впливу нервової системи на тканини організму є hemiatrophia faciei, як симпатична, так і ідіопатична. Ми описали випадок геміатрофії правої половини обличчя з кістяною узурою нижньої щелепи на грунті втягнення в процес запалення шийного симпатикуса при apicitis dex. В одному випадкові ми мали hemiatrophiam unilateralem totalem.

Який саме прихований механізм трофічних порушень кістяного апарату, що спостерігається при стражданні всіх перелічених відділів нервової системи? До з'ясування трофічного впливу нервової системи на тканини взагалі є цікава думка Гольдшейдера. Він критикує Вульпіяна, що вбачав причину трофічних порушень у недостатності трофічної інервації, як наслідок перерви моторних, чулих або симпатичних волокінець. Його не задовольняють і Weir-Mitchel та Charcot, які вважали, що патологічні роздратування нервів або нервових центрів спричиняють за деяких умов трофічні порушення. Гольдшайдер пропонує теорію невротичної дистрофії, що усуває однобічність гіпотез Вульпіяна—з одного боку, Шарко та Weir-Mitchel'я—з другого. За невротичний характер, на його думку, свідчить хуткість розвитку, спільне виникання м'ясневих атрофій та трофічних порушень шкури, однаковість умов для виникання атрофій м'яснів та кісток. Потрібні рефлекторні збудження перебігають, на думку Гольдшайдерову, не тільки з периферії, як думав Marinesco, але й з центру. При цьому відограють ролю не тільки усвідомлені роздратування, але й ті, що увесь час тривають, біологічно обгрунтовані, що провадять свою діяльність нижче кори. Щоб підтримати нормальну трофіку, потрібний певний ступінь роздратувань.

Хоч Гольдшайдерова теорія найширше захоплює явища, що ми їх вивчаємо з біологічного погляду, а проте прикладати її до конкретних патологічних випадків не завжди можна. Річ у тому, що не всі страждання нервової системи однаково часто дають трофічні зміни. Коли існують спеціяльні трофічні центри та нерви,

як думали в свій час Samuel, Joseph та инші, то незрозуміло, через що ту саму картину дистрофії дають остільки ріжно локалізовані, ріжноманітні поразки периферичних нервів та центральної нервової системи. Не вдаючися в деталі такого складного та заплутаного питання, як трофічні впливи нервової системи, ми обмежимося лише тими висновками, що можна їх зробити що-до питання про трофіку кістяної тканини, переважно на підставі нашого матеріялу. Ми бачимо, що пошкодження кори головного мозку, підкоркових ганглій, ріжних частин спинного мозку, переважно сірої тканини, можуть давати дистрофічні процеси взагалі й почасти кістяного апарату. Все, що говорено тут про центральну нервову систему, можна сказати й про периферичну: ріжні поразки корінців, сплетінь, окремих периферичних нервів можуть давати однакові дистрофічні процеси в кістках.

Цікавий факт, що має велике патогенетичне значіння, є от що: кістяні дистрофії ідуть, як ми бачили в наших випадках і з літературного огляду, разом з трофічними змінами шкурно-м'ясневого апарату й ріжними вазомоторно-секреторними порушеннями. Це примушує нас вважати вегетативну нервову систему за носія трофічних функцій для кістяної тканини. Надзвичайно переконує в цьому щойно описаний випадок поразки шийного симпатичного нерву, що дав яскраво виявлену геміатрофію обличчя, а також випадки сирингомієлії, де процес часто захоплює бічні роги, де народжуються симпатичні волокінця. Ці елементи подані в низці відділів центральної нервової системи, починаючи з кори; в периферичні нерви ці волокінця також увіходять, як їх складова частина.

Викладені факти пояснюють, через що трофічні зміни можуть бути при найріжноманітніших локалізаціях ріжних нервових поразок. З другого боку вони пояснюють, через що саме такі захорування, як сирингомієлія, табес, трофоневрози (склеродермія, геміатрофія та инші) особливо виразно та часто дають ці зміни. При сирингомієлії страждають симпатичні клітини бічних рогів спинного мозку, при табесі терплять вегетативні волокінця задніх корінців, а також симпатичні вузли (роботи Roux). При склеродермії знайдено зміни в клітинах бічних рогів (Владичко). Гістологічно безперечно доведено, що крім церебральних нервів, до кісток ідуть ще безпосередньо аміелінові симпатичні волокінця (роботи Kobelt'a, Luschk'a, Ottolenghi).

Все наведене примушує нас вважати за дуже можливу думку, що при найріжноманітніших локалізаціях та ріжному характері патологічного процесу, що відбувається в нервовій системі, причиною трофічних змін кістяної тканини є вегетативний її відділ.

Наприкінці висловлюю свою подяку за тему та керівництво проф. Б. Маньківському.

Гостра велико-коміркова лімфатична лейкемія (Stammzellenleukämie).

З факульт. терапевт. клін. Одеського Держ. Медінституту.

(Директор—проф. Л. Бухштаб).

Асист. **А. Окс.**

Кількість опублікованих випадків гострої лейкемії досить велика. Клінічна картина цього захорування відома вже добре, хоч дуже мало випадків цієї хороби досліджено до кінця та гістологічно; проте тільки такі випадки можуть придатися до з'ясування хоч дуже складного питання про патогенезу лейкемії.

Зо всіх випадків лейкемії найцікавіші ті, що протікають атипічно, з надзвичайними змінами картини крови; до таких випадків належать випадки гострої великокомірковой лейкемії. Діягноза таких випадків дуже тяжка тому, що елементи, які виникають при цьому, являють собою найтяжче для розрішення завдання усієї гематології (Helly, Pinkus, Zerrata, Pappenheim і ин.).

Великих одноядрових елементів з відносно великим, нерідко увігнутим ядром тендитно-мережаної будови, оточеним широким або, навпаки, вузьким шаром протоплазми, до цього часу гематологи ще не віднесли до певної групи через наявність двох протилежних напрямків в гематології. Унітаристи (Усков) визнають ці елементи за предків усіх білих елементів крови; дуалісти—(Naegeli, Schridde) за предків незернястих елементів. Середнього погляду між цими двома протилежними поглядами додержується ціла низка авторів, з Pappenheim'ом на чолі, що висловлюється за так званий монофілетично-дуалістичний напрямок. Згідно з останнім зернясті елементи крови утворюються з своєї основної клітини—міелобласта, всі-ж незернясті елементи—з лімфобласта. Обидві-ж ці клітки—міелобласти та лімфобласти—мають одну спільну Stammzelle.

Монофілетично-дуалістичну теорію доводять досліди Максимова; він з'ясував, що ембріональна лімфатична тканина утворюється з тієї самої мезенхімної Stammzelle жильної стінки, як і міелоїдна тканина; досліди Mollier'ові й Pappenheim'ові довели, що кісний мозок спочатку є лімфоїдною тканиною, яка з часом одмінює лімфоїдні елементи і переходить в міелоїдну тканину; те саме показали остатні публікації Максимова.

Цей дослідник робив культури з лімфоїдної тканини, переносячи її в мішанину плазми та кістяного мозку, і спостерігав, як його «великий» лімфоцит, якого він визнає за Stammzelle, мінявся в таких умовах на гранульовану різноманітність, тоді-ж як в лімфоїдній тканині він і надалі залишався негранульованим. Все це дає досить підстав дивитись на великий лімфоцит, як на Stammzelle з бівалентною генеративною здібністю (P a p p e n h e i m).

Цінним доказом монофілетично-дуалістичної теорії є гематологічні зміни, що спостерігаються при лейкемії. Відомо, що лейкемічний процес побільшується тим швидче, чим швидче занепадає метабластична потенціяльна зародкова клітина і до периферичних жил доходять все молодші та недоспіліші елементи; нарешті, надходить момент, коли головна маса білокрівців лейкемічної крови буде складатись з наймолодших недиференційованих елементів—Stammzellen; цікаво тоді, що в цю добу обидві форми лейкемії мають однакову Stammzellenleukämie; цей факт оголосив в літературі спершу T h o m a s, а потім K l e i n, E w a l d і H e t t i n g.

Встановити диференціяльну діягнозу в цей момент не можна через те, що велико-клітинна лейкемія в гематологічному відношенні є спільний остаточний член і симптом міелоїдної та лімфатичної анаплазії.

В щастливіших умовах перебувають ті дослідники, що мають до свойого розпорядження весь той шлях, який проходить кровотворний апарат підчас бурхливої течії гострої лейкемії; вони й можуть стежити за гематологічними змінами, а тим самим можуть установити первісну форму даного випадку. Тільки такі довгочасно й ретельно досліджені випадки мають свою вартість, щоб довести ту чи иншу гематологічну систему.

Спостерігаючи в фак. тер. кл. випадок гострої лейкемії від періоду відносно тихої течії до переходу її в гострий період з смертельним кінцем, ми вважаємо за доцільне оголосити цей випадок; історію недуги наводимо in extenso. Ті-ж дані, що стосуються до крови, подано на таблиці.

30/VIII—1923 р. до клініки вступив хорий Ол. Г. 29 р. зі скаргами на загальний занепад, носові кровотечі, підвищення t° та гнойовик на щоці. Захорування почалось коло 6 місяців, поступово більшало. Одного дня без усякого приводу хорий стратив притомність; після цього протягом декількох днів була блювота та криваві калові маси. За останні два тижні часто були кровотечі з носа та підвищення t° до 39°.

Хорий походить з дужої родини. Шість років тому хорів на дизентерію (різачку), п'ять років тому—на грип. Lues'у не було. Умови життя задовольняючі, хоч за останні часи дуже стомлювався.

S t a t u s. Хорий правильної, але слабої будови. Шкура та слизові оболонки блідуваті. Невеличке збільшення лімфатичних залоз надії під пахами. На шкурі—pemphygus haemorrhagicus. T° 38,7°. Пульс м'який. З боку органів грудної та черевної дуплин ніяких змін не констатовано. Коса не промацується. Дослід сечи не виявив нічого анормального. Перший дослід крови 31/VIII не дав ніяких певних змін. (Див. табл. на стор. 55-ій).

Через гнойовик на щоці, що тоді виник, хорого переведено до хірургічної клініки, де 1/X гнойника розрізано.

3/IX. Досліджування крови виявило значні зміни морфологічного складу її. Серед еритроцитів можна було спостерегти анізоцитозу і не-

Дата	Еритроцитів (в мілйонах)	Гемоглобін %	F. I	Лейкоцитів (в тисячах)	Lymphoidzelle	Мієлобластів	Лімфобластів	Мієлоцитів	Еозинофілів	Базофілів	I.	St.	S.	Лімфоцитів	Моноцитів	Незернисті	Зернисті	Тромбоцитів
1/IX	4,8	80	0,8	9,0	—	—	—	—	0,018	0,012	0,37	1,1	3,4	3,4	0,7	4,1	4,9	220,0
3/IX	4,0	70	0,87	24,0	—	—	3,3	—	—	—	1,8	3,6	5,9	7,6	1,8	12,7	11,3	200,0
5/IX	3,7	60	0,86	34,0	1,5	2,5	7,3	1,5	—	—	4,2	6,1	7,4	4,5	—	15,8	18,2	—
7/IX	3,2	56	0,87	70,0	31,2	9,2	7,6	1,7	—	—	2,8	4,2	1,4	11,9	—	59,9	10,1	—
9/IX	3,0	50	0,8	120,0	54,4	9,0	11,0	10,8	—	—	7,2	4,8	2,4	20,4	—	94,8	25,2	—
10/IX	—	—	—	156,0	80,0	13,2	15,6	11,0	—	—	10,3	6,2	3,5	17,2	—	136,0	20,0	—
13/IX	—	—	—	160,0	95,0	9,6	4,7	9,5	—	—	9,4	5,8	4,6	21,4	—	130,7	29,3	150,0
17/IX	—	—	—	140,0	92,0	6,7	4,6	4,5	—	—	7,6	4,4	4,8	16,4	—	119,7	20,3	—
20/IX	2,2	40	0 9	120,0	106,0	1,2	2,5	1,7	—	—	2,7	1,5	0,3	4,1	—	114,1	5,6	—

велику поліхромазію. Ядрових еритроцитів не констатовано. Проміж білих елементів поруч із звичайними лейкоцитами з'явились одноядрові елементи лімфоїдного типу з незернистою базофільною протоплазмою, що оточує ядро у вигляді вузенького шару. Кількість таких елементів доходить до 14%. Кількість малих лімфоцитів звичайної будови—до 30,5%. На препаратах можна бачити елементи, що своїм розміром та тинкторіяльними рисами займають середнє положення між цих двох протилежних груп.

5/IX. (Див. таблицю). Між еритроцитів—значна поліхромазія. Морфологія лейкоцитів різниться від попереднього досліду появою R i e d e r'ових форм.

7/IX. (Див. таблицю). Проміж еритроцитів уже є поодинокі ядрові еритроцити. Величезна більшість білокрівців належать до одноядрових лімфоїдного типу з базофільною незернистою протоплазмою і великим базофільним ядром. Своїми тинкторіяльними особливостями всі ці форми відповідають в е л и к о м у лімфоцитові. Для диференціяції вживали фарбування метиленовою синькою. Ядра цих великих лімфоцитів були то цілковито круглі, то увігнутістю схожі на бухту. Протоплазма їх в одних випадках була у вигляді вузької каблучки, в инших—досить широка; в одних випадках вона була дуже базофільна, в инших—базофільність була незначна; в одних випадках вона була одноманітна і мала ніби гіяліновий вигляд, в инших—губчаста. Разом з такими елементами можна було бачити ще великі лімфоцити з досить широким шаром протоплазми, але з невиразною базофільністю. Ці форми відповідають формам, що описаав T ü r k під назвою Lymphoidzelle. В препаратах крови ми бачили всі зміни великих лімфоцитів і поступовий перехід їх в мієлобласти та в мієлоцити; цей перехід складається з того, що спочатку в базофільній протоплазмі з'являються в незначній кількості зернятки—Promyelozyten, а потім протоплазма стає оксифільна—Myelozyte. Малих розмірів мікроліфмоїдоцити теж перетворюються в малі мієлоцити, але перехід уже тут инакший—спочатку змінюється протоплазма, а потім уже з'являється зернястість.

9/IX. Загальний стан погіршав. Зміцнення геморагічної діятези (див. таблицю). Морфологія крови мало чим різниться від попереднього досліджування такою-ж відсутністю молодих форм еритробластичної системи такими самими переходами проміж білокрівців.

10/IX. (Див. таблицю).

13/IX. (Див. таблицю). Морфологія крови змінилась в бік відмоложення крови в лейкобластичній частині її. На препаратах крови знаходимо велику кількість молодих недиференційованих форм—Lymphoidzellen Türk'a.

14/IX. Стан здоров'я хорого знову значно погіршав. Явища геморагічної діятези збільшали. Гематологічні зміни йдуть далі в двох напрямках: разом із зменшенням загальної кількости лейкоцитів іде відсоткове побільшення лімфоїдних елементів, а почасти елементів типу лімфоїдоцитів. Ці зміни прогресували аж до 20/IX, коли стався exitus letalis.

Клінічна діягноза: Гостра велико-коміркова лімфатична лейкемія (Lymphoidzellenleukaemie).

21/IX, секцію зробив прозектор Патолого-анатомічного інституту Н. Бузні.

З даних розтину цікаво зазначити: коса—12×16×3 см. середньої твердости, темно-червоного кольору на розрізі; з поверхні розрізу здіймається велика кількість крови.

Кістяний мозок дудчастих кісток червоного кольору.

Лімфатичні залози збільшені—від зерна сочевиці до невеликого горіха і де-не-де пігментовані, темно-сірого кольору, де-не-де помітно гіперемію та крововиливи.

Gl. thymus—в занепаді.

Gl. thyreoidea досить велика, тверда, блідувата.

Печінка не збільшена.

При досліджуванні препаратів крови помітна величезна кількість великого розміру клітин, що мають незернясту базофільну протоплазму, і велике ядро типу Lymphoidzelle. Міелоцитів, мієлобластів, а також еозинофілів не спостережено. Доспілих лімфоцитів і полінуклеарів немає.

Будова лімфатичних залоз де в чім відхиляється від норми; розпізнати в них затоки не можна. На розрізі залоз всюди помітно вузлики, що складаються з вищезазначених великих клітин. Так само порушена правильність будови фолікулів, при чому кількість останніх зменшена. Багато еозинофілів і скупчення великих елементів крови, що їх ми описали раніш.

Кістяний мозок гіперпластичний. На препаратах—більшість клітин належать до незернястих із слабо базофільною протоплазмою, що оточує ядро у вигляді нешрокого шару; на деяких елементах майже зовсім не помітно протоплазми. Хроматин ядер неначе розкладений на пасми. Разом з такими елементами помітно також елементи з нейтрофільною або з мішаною нейтро-ацидофільною зернястістю типу міелоцитів.

Анатомічна діягноза: Status post operationen propter. Phlegmona colli efection. Abscessus colli. Bronchopneumonia confluens lobi sup. pulm. d. Haemorrhagiae epycardii, pulmonum, glandularum lymph., mucosae ventriculi. Haemorrhagia permagma renis dextri. Degeneratio parenchymatosa et adiposa renum. Hyperplasia gland. lymph. et amygdalarum. Leukämia acuta lymphoblastica.

З наведеної історії хороби видно, що перші ознаки захорування в нашому випадкові з'явились 5—6 місяців раніш при явищах змарудіння, що поступово більшало та меншало.

За три тижні до вступу до клініки у хорого з'явились перші ознаки нахилу до кровотечі; спочатку на вигляд незначних кровотеч, а потім на вигляд геморагічної діятези з значними кровотечами з носа, ясен, органів травлення і крововиливи в шкуру. Далі з'явились напади гарячки, що були мабудь проявою тяжкої загальної пошесної недуги. Взагалі-ж захорування протікало при невеликих відносно змінах з боку внутрішніх органів, але при значних змінах

з боку крови. Зміни ці захоплюють усі групи елементів крови. Зміни з боку червонокрівців незначні; вони характерні для наступного метаміелотичного недокрів'я. Тому навіть за часи найбільшого розвитку захорування, коли явища геморагічної діятези та зміни з боку білої крови набрали свого найбільшого розвитку, зміни з боку червоної крови обмежились тільки зменшенням кількости еритроцитів до 2200000, Hb-у до 40% і появою окремих поодиноких нормобластів і поліхроматофілів. Відносно тромбоцитів треба зазначити, що кількість їх поступово меншала в крові, проте зменшення це йшло значно тихше, рівняючи з розвитком геморагічної діятези.

3/IX, коли явища геморагічної діятези були виявлені зовсім яскраво, ми спостерігали в крові 200.000 тромбоцитів і таку невідповідність між поступовим розвитком геморагічної діятези та тромбопенією ми бачили й далі аж до самої смерти.

Значно яскравіші зміни були з боку білокрівців; вони розвивались так швидко, що ми на тому самому препараті мали можливість бачити всі ступні розвитку, починаючи від цілком доспілих форм через міелоцитів та міелобластів, аж до цілком недиференційованих Stammzelle. Така хуткість розвитку лейкемічного процесу надала цілу низку характерних рис клінічній картині нашого випадку; одна з цих рис заслуговує на особливу увагу й тому доцільно її зазначити окремо. Як можна бачити з попереднього, наш випадок з самого початку протікав як тяжке захорування, що з часом набирало вигляду тяжкого токсинокрів'я (sepsis). Зміни крови в перший день курування хорого довели присутність тільки незначної лейкоцитози, але вже через три дні, коли явища загальної інтоксикації зменшились, ми спостерегли різкі зміни крови. Наш випадок взагалі не виявляв собою чого-небудь нового, бо в літературі є вказівки про вплив кожної інфекції та інтоксикації на картину крови щодо зменшення явищ лейкемічного типу (Frenkel, Hirschfeld, Belz).

Випадок наш цікавий ще й иншим, а саме: ми почали спостерігати хорого як раз тоді саме, коли лейкемічні зміни крови тільки-що стали помітні. Перший дослід крови констатував 9000 лейкоцитів при незначному відхиленні лейкоцитарної формули в бік лімфоцитози; инакше мовити, ми бачили ніби реакцію на пошесть, що вкорінилась в організм, і констатували лімфемічну реакцію крови. Спостерігаючи поступові зміни крови, ми можемо зазначити поступове збільшення лімфемічної реакції; остання поступово зміцнювалась як кількісно, так і якісно, і нарешті дала типічну картину велико-коміркової лімфатичної лейкемії.

На підставі аналізи клінічно-гематологічних даних нашого випадку, можна прийти до таких висновків:

1) Велико-коміркова лімфатична лейкемія (Stammzellenleukämie) являє собою остаточну кінцеву форму як гострої міелоїдної, так і гострої лімфатичної лейкемії.

2) Встановити належність гострої велико-коміркової лейкемії до міелоїдної або лімфатичної форми можна тільки тоді, коли маємо весь цикл змін, що одбувається у кровотворних органах.

3) Наш випадок можна визнати за доказ правдивости монофілетично-дуалістичного напрямку в гематології.

Література.

1) Helly. Die Hämop. Organe. 2) Pinkus. Nothnagel. Anämie III. 3) Pappenheim. Fol. H. 1900. 1908. 1907. Zeit. p. kl. Med. 39. 52. 4) Thomas. Zeit. f. kl. Med. 5) Klein. D. M. W. 1913. 6) Frenkel. D. M. W. 1895. 7) Hirschfeld F. Haem. 1907, 1908. 8) Belz. Zeit. f. kl. lied 113. B. 9) Herz. W. kl. W. 1909. № 14, 29. 10) Dennig. M. M. W. 1909. № 4.

До питання про артропатії при psoriasis vulgaris.

Із шкуряно-венеричної клініки Київського Медінституту.

(Директор—проф. О. Тижненко).

Асистентів **С. Поплавського** та **С. Богдановича.**

Про артропатичний лускуватий лишай, хоч спостерігаємо його рівняючи досить рідко, існує чимала література. Проте найважливіші питання, як от його етіологія, взаємини між захворюванням суглобів і псоріязом, залишаються й до цього часу для нас загадковими. Опис кожного такого випадку, на наш погляд, у деякій мірі наближає нас до з'ясування сути цієї недуги. Тому ми дозволяємо собі поділитися спостереженнями над одною хорою на psoriasis arthropathica, що перебувала в нас у шкуряно-венеричній клініці.

Хора Н. П., 40 років, вступила до клініки 17/IX—24 р. зі скаргами на осипку по всьому тілі, з різко виявленим лущенням. Коло 10 років тому вперше помітила на обличчі осипку червоного кольору, з великою кількістю лускуватих нашарувань. Де-далі вона набувала інтенсивнішого характеру й розповсюдилась на шию, тулуб і кінцівки.

З моменту, коли виникли ефлоресценції до цього часу в перебігові, хороби періоди поліпшення чергувалися з загостренням процесу, але-ж перерв, цілком вільних від прояв захорювання, не спостерігали. Через 4 роки після перших прояв шкуряної недуги у неї, в звязку з остудою, виникли болі, почервоніння та опух в обох колінних суглобах. За тиждень настали такого самого характеру явища в инших суглобах, переважно в міжфалангових горішніх та долішніх кінцівок.

Болі й опух в колінних суглобах незабаром зникли без порушення їхньої функції. На пальцях рук і ніг залишилися сталі зміни, що викликали повну недіяльність міжфалангових суглобів 2-го та 3-ого пальців лівої руки, й обмежену рухливість инших пальців. З цього часу хора не може рухатися без сторонньої допомоги, бо кожна спроба зробити самостійно хоч один крок супроводиться значними болями підошви, п'ятки й пальців на ногах. За вказівками хорої загострення процесу на шкурі супроводилось побільшенням прояв суглобового захорювання. В родині її хронічних дерматоз, а також артропатій не спостерігалося. В дитинстві хоріла на кір; инші інфекційні недуги заперечує. Одружилась 17 років, викиднів не було; 18 років породила сина, який вмер, маючи 20 років, від плямистого тифу. Хора перебувала, порівнюючи, в досить гарних умовах, як з боку житлового, так і годування. Сифіліс і трипер заперечує. Лікувалася взагалі несистематично; для осипки на обличчі вживала рентгенотерапію.

Status pr. 18/IX. Хора середнього росту; будова тіла правильна; живлення знижене. М'язні зів'ялі, шкура блідувато-жовта; видимі слизневі оболонки блідуваті; пружність шкури зменшена проти норми. На шкурі, там де нема осипки, виділення поту збільшене проти норми. При авскультації легеневих вершків виявлено жорстке дихання й здов-

жений видих. Нервова система: зіниці рівномірні, жваво реагують на світло, сухожилові, шкуряні та колінні рефлекси підвищені; помірний червоний дермографізм. При дослідженні великих суглобів горішніх та долішніх кінцівок об'єктивних змін не виявлено. Міжфалангові суглоби 2-го та 3-го пальців лівої руки потовщені, деформовані; 2-га й 3-я фаланги цих пальців в стані сталого згинання під прямим кутом; активні й пасивні рухи в цих суглобах неможливі. Міжфалангові суглоби инших пальців на руках і ногах уявляють об'єктивні зміни значно меншої інтенсивности; порушення їхніх функцій виявляється в обмеженій рухливості.

Лімфатичні залози в нормі. З боку жіночої полової сфери й сечових органів ухилень від норми немає. Сеч: добова кількість—1800,0; питома вага—1024, що-до решти—ухилень од норми нема. При досліді сечи й цервікальних виділень Neisser'ових гонококів не знайдено.

Морфологічний склад крови: еритроцитів—5.460.000, лейкоцитів—10.800, з них нейтрофілів—63,5%, еозинофілів—0,5%, лімфоцитів—32%, мононуклеарів—3%, перехідних форм—1%; p. W.—;p. Pirquet слабо позитивна.

На шиї, обличчі, тулубі й кінцівках переважно на поверхнях розгинання останніх є осипка, первісними морфологічними елементами якої є лентикулярні папули, завбільшки від 20 до 50 сріб. коп., хронічно-запального характеру, правильної круглої або овальної форми, різко обмежені від дужої шкури, майже скрізь вкриті рясними нашаруваннями сріблясто-білої луски, а як зішкрябувати її—з'являється крапкувата кровотеча. На кінцівках ефлоресценції мають розполог цілком симетричний. На руках вони розташовані у вигляді цяток, що випинаються над рівнем шкури й займають майже всю поверхню розгинання рамен і ліктевих суглобів, з різко зазначеними фестончастими краями. Майже вся поверхня цих цяток укрита рясними, жовтуватими, лускуватими нашаруваннями, що подекуди, в наслідок сироваткової інфільтрації, набувають характеру crusta lamellosa. Унутрішній край обох цяток завширшки 2 ст., покритий дебелими бородавчастими розрощеннями, що виявляють ніби суцільну зроговілу смочечкову поверхню, яку прорізують глибокі борозни. На долішніх кінцівках процес набуває дифузного характеру й захоплює поверхню розгинання колінних суглобів, майже всю поверхню голінок і ступнів, опріч невеличких ділянок дужої шкури. Тут усі патологічні явища яскравіші, лускуваті нашарування значно міцніші й дебеліші, верукозні розрощення, що містяться на ділянках, завбільшки з долоню, на задній поверхні голінок досягають 1-го ст. заввишки над рівнем шкури. На підошвах і долонях шкура почервоніла, набрякла, поверхня її подекуди вкрита сріблястою лускою, що легко зішкрябується. 2 цятки овальної форми такого самого характеру розташовуються на горішній та долішній губі; поруч з ними на слизневих оболонках губ у центральній частині їхній є такої самої форми й розміру 2 цятки червоно-синього кольору, з білуватими крапками, ніби продовження поразки шкури. На правій щоці локалізується ділянка атрофічної шкури круглої форми, завбільшки в 50 ср. коп., наслідок рентгенотерапії. Платівки нігтів горбкуваті, каламутні, жовтуватого кольору.

Призначено: 1% sol. Natrii arsenicisi, індиферентні масті.

20/IX луски відділяється багато, t° увечері підвищується до 39.5°, ранком 37,4°—38°. 24/IX явища грипозного запалення легенів. 27/IX t° 38°—39°, шкура на вільних від луски ділянках різко інфільтрована, від червоного до фіялкового кольору, з надмірно виявленою картиною ромбічних та трикутних полів. 10% саліцилова масть на ділянки з бородавчастими розрощеннями. 1/X t° 37°—37,5°.

Хора почуває себе задовольняюче, не скаржиться на самостійні болі в суглобах, зроговілі маси розмякшали й легко здіймаються пінцетом, одкриваючи червону смочечкову поверхню. 6/X майже вся вразнена поверхня шкури звільнилась від луски та зроговілих мас. 10X—Інфільтрація вразненої шкури зменшується, колір бліднішій. 16/X—ефлоресценції регресують далі. Хору виписано із клініки з її бажання.

Гістологічний дослід. Для досліду ексцидовано 2 шматочки: 1-ий з враженого фокуса слизневої нижньої губи, а 2-ий з цятки, що лежала зовсім окремо в ділянці лівої лопатки. Ця цятка була вкрита невеликою кількістю сріблясто-білої луски, без ознак верукозних розрощень і по периферії оточена вузьким червоним обводом, цеб-то своїм виглядом вона нічим не відрізнялась від типової монетовидної папули лускатцю в стадії розвитку.

Фіксували шматочки в 10% формаліні й згущували в спіртах зростаючої міцн. Заливали в Altmann'ову мішанину. Фарбували гематоксилін-еозином, за van-Gieson'ом, на пружисті волокна—за Unna-Taenzer'ом, а на присутність плазматичних комірок—за Unna-Pappenheim'ом.

Зроблені зі слизневої зрізи дали таку картину: роговий шар на всьому протязі трохи потовщений і має на поодиноких місцях невелике скупчення не зовсім зроговілих комірок. Зернистий шар місцями без змін, місцями товстішає, досягаючи до 6—7 рядків. На потовщених ділянках межі комірок невиразно зазначаються, проте кератогіялінова зернистість, що наповнює їхню протоплазму, так само як і зернини, досить гарно вбирає фарбу й виразно з'являється. Остюковий шар помітно поширений із значним продовженням його коміркових паростків. В останніх—явища інтра- та перицелюлярного набряку. По деяких місцях цього шару—окремі білокрівці. Комірки базального шару без усяких змін; межі поміж ними та смочечками добре виявлені. З боку смочечків відзначається подовження, але без виразного потоншення. Капіляри, що залягають у них по ширині, кривулясті й наповнені кров'яними кульками. В такому самому стані показується більшість кров'яних жил горішніх шарів cutis propriae; кількість їхня виразно збільшена. Окрім того в цих шарах виявляється присутність дрібно-коміркової інфільтрації, що складається з полінуклеарів, перехідних форм, лімфоцитів та фібробластів. Інфільтрати розташовані переважно навколо капілярів та жил і вони відокремлюються по-між себе міжшарівками злучнотканних волокін. Помітного набряку в цих шарах не видно, нема також змін з боку пружистих волокін.

Розглядаючи зріз 2-го шматочка з шкури, видно: роговий шар гіпертрофований, в деяких місцях його є явища паракератози; зернистий шар завтовшки неоднаковий—то він помітно стоншений, то, навпаки, досягає значної товщини. Остюковий шар взагалі потовщений; на всьому протязі міжкоміркові простори поширені, в самих же комірках не видно ані явищ середкоміркового набряку, ані змін форми зернин. Базальний шар гарно виявляється, позбавлений пігменту й складається почасти з одноповерхових, почасти двохповерхово розташованих витягнутих комірок.

Епітеліяльні паростки різко потоншені, на кінцях надуті як колби й глибоко проходять у cutis. Смочечки здовжені та потоншені; у них незначні ознаки набряку. Як у смочечках, так і в горішніх шарах cutis виразно відзначається збільшення кров'яних жил, із значно поширеним просвітком, а ендотелій потовщений. Серед злучної тканини цих шарів є фокуси дрібно-коміркової інфільт-

рації, що виявляються в більшій мірі, ніж у попередніх препаратах із слизневої.

Інфільтрати розташовані здебільшого вздовж та коло кров'яних жил.

В одному місці препарата можна відзначити утворення ділянки заповненої червонокрівцями, частина їх має деформаційні ознаки. Безпосередньо коло геморагічного фокуса лежить значно поширена скручена кров'яна жила, наповнена також червоними кров'яними кульками. Жилові стінки трохи потовщені за рахунок потовщення ендотелію. Весь цей фокус поруч із жилою лежить між розірваними комірками базального шару та почасти пошкодженим смочечком. Окрім того, тут відзначається невелике пошкодження нижнього відділу остюкового шару, де його комірки трохи стискуються і місцями відокремлюються одна від одної невеликими щілинами. Але горішній відділ остюкового шару, також, як і зернястий і роговий, залишилися незачепленими.

Злучнотканні волокна, що оточують знизу й з боків геморагічну зону, значно стиснуті; в них під великим збільшенням (ок. 4, об. 7-а) помітні незначні склерозні явища.

Отже, патологічні зміни в препаратах із враженої слизневої та з цятки на шкурі в основних своїх рисах зводяться до тих самих явищ: загальне потовщення епітелію з розрощенням горішніх шарів, де відзначається фокусне неправильне зроговіння (паракератоза), місцями гіпертрофія зернистого шару, також гіпертрофія остюкового з міжкомірковим набряком (спонгіоза) у стоншених паростках останнього (акантоза) та коміркова інфільтрація, що поширюється периваскулярно в смочечках і горішніх шарах дерми. З другого боку тільки у препаратах із цятки на шкурі ми знаходимо геморагічний фокус із змінами та порушенням околишньої тканини.

З боку діягнози цей випадок не уявляв особливих труднощів. Лікар-венеролог послав нашу хору на приватний прийом проф. О. Тиженка з діягнозою lupus vulgaris; і справді, як-що мати на увазі локалізацію огнищ на обличчі, пальцеві контрактури, верукозні розрощення, то, до деякої міри, можна було гадати про бородавчасту форму вовчука (lupus'a). Але відсутність люпозних горбочків і атрофії заперечували таку діягнозу. Поразка долонь та підошов, різко зазначена гіперкератоза, сполучення з артритом дають нам право в даному разі гадати про захорування, що спостерігається, рівняючи, досить рідко, а саме, про гоноройну кератодермію, тим більше, що при цій недузі описано випадки, де зроговілі маси були надмірно дебелими, випинаючись до 2 ст. по-над рівнем шкури (Jeanselme). Той факт, що в нашої хорої ми мали поразку слизневих оболонок губ, не заперечував цю діягнозу, тому що описано випадки, коли патологічні зміни при цій дерматозі захоплювали не тільки шкуру, але й слизневі оболонки губ і рота (С. Богров). Але, треба мати на увазі, що найяскравіші прояви недуги у нашої хорої локалізуються не на долонях і підошвах, як це звичайно спостерігаємо при кератодермії; потім гоноройна кератодермія у жінок буває надзвичайно рідко: за Oelze з 75-ох описаних випадків цієї шкуряної недуги,

тільки 2 припадає на жінок; далі ані об'єктивні дані, ані бактеріоскопічне дослідження, ані анамнеза не дають нам ніяких вказівок на гонорею в нашої хоробі, як тепер, так і в минулому. Отже ясно, чому ми мусіли відмовитись од думки про гонорійну кератодермію.

Ми встановили діягнозу: psoriasis arthropathica verrucosa, спираючись, переважно, на такі підстави: наявність лентикулярних папул хронічно запального характеру, вкритих нашаруваннями сріблясто-білої луски, краплинної кровотечі, що виникала, як зішкрябували її (луску), нахил у окремих елементів до периферичного росту та до злиття в просторі цятки, а також характерна для псоріязу локалізація переважно на розгинальних поверхнях кінцівок. Згадану діягнозу стверджено гістологічним дослідом, де обидва малюнки, звичайно, коли залишити в стороні ту геморагію, що спостерігали в препаратах із цятки, показали в основних рисах характерні зміни для лускатцю слизневої та шкури.

Безперечний інтерес даного випадку полягає в локалізації осипки не тільки на шкурі, але й на слизневих оболонках, а також у сполученні атипового бородавчастого лишаю з поліартритом.

Опріч того звертає на себе увагу гістологічна картина, що ми її спостерігали на місцях осипки.

Оскільки рідко слизневі оболонки беруть участь в захоруваннях на лускуватий лишай, яскраво ілюструє той факт, що багато видатніших дерматологів, як K r e i b i c h, D a r i e r, R i e c k e та інші вважають поразку псоріязом слизневих оболонок за неможливе і вважають такі випадки—описані в літературі—за лейкоплякію, що випадково прилучилась до нього.

А. І о р д а н, спостерігаючи протягом 1914—1921 р. 150 псоріятиків, мав змогу констатувати поразку слизневих оболонок губ тільки у трьох із них, і то в тих, що багато курили. Отже, до цього питання він досить скептично ставився, поки, спостерігаючи 1921 р. поразку слизневої оболонки губ у одного псоріятика, шляхом дослідження гістологічного препарату не переконався в належності до псоріязу патологічних явищ, що він їх бачив на слизневій оболонці.

У випадкові, що його описав K e l l e r, ефлоресценції лускуватого лишаю розташовувалися на слизневій оболонці щік проти нижніх молярів. Ми не маємо ніяких підстав сумніватися, що 2 цятки, які були на слизневій оболонці губ у нашої хворої, справді псоріятичного характеру; за це свідчать дані гістологічного досліду і локалізація поруч з поразками шкури; отже в даному разі можна припустити перехід патологічного процесу per continuitatem із шкури на слизневу оболонку.

Другою дуже цікавою деталлю нашого випадку є комбінація лускуватого лишаю з артритом. Коли ми згадаємо, що загострення процесу на шкурі звичайно супроводились збільшенням хворобливих явищ у суглобах, то, мабуть, ми матимемо право зробити висновок, що в даному разі артропатія є не випадковий супутник псоріязу, але, треба гадати, між ними існує тісний, досі мало вивчений звязок. Повстає питання, з якого саме походження артритом маємо тут справу. Виключаємо гострий ревматичний поліартрит, через те,

що тут немає характерних для нього симптомів: гарячка, яскрава болючість, а також немає, звичайних для цієї недуги, ускладнень, як ендокардит і запалення инших серозних оболонок.

Спираючись на анамнезі, можна виключити секундарні хронічні артрити (класифікація за Z o m m e l), що обумовлюються попередньою інфекцією, як тиф, шкарлатина, гонорея то-що. Зокрема проти гонорейного артриту свідчить не тільки анамнеза, але й дані об'єктивного й бактеріоскопічного дослідів; окрім того той факт, що в даному разі найвидатнішу ролю в картині недуги відограє поразка дрібних суглобів, не є характерним для гонорейного артриту: Хронічний перебіг і постійні зміни в міжфалангових суглобах дають нам привід гадати про ревматоїдний або поступовий polyarthritis deformans. Але при ньому частіш за все спочатку вражаються дрібні суглоби; поліартрити такого походження здебільшого розвиваються під впливом кепських гігієнічних обставин, мають нахил прогресувати далі. У нашому випадкові захорування почалося з колінних суглобів, хора увесь час жила в гарних матеріяльних умовах, зміни в суглобах стаціонарного характеру. Також не можна його зарахувати до артритів типу S t i l l, бо в даному разі відсутній опух лімфатичних залоз і кости. Сполучення такого артриту з псоріязом описав А. І о р д а н.

Отже, картина артропатії, що нас цікавить, не вміщається в рямці відомих нам суглобових захорувань, відрізняється від них деякими особливостями з боку клінічних симптомів, перебігу хороби й етіологічних моментів, через те, треба гадати, ми маємо право прийти до висновку, що це артрит sui generis. Таке припущення стверджується літературними даними; так, B r o c q рішуче висловлюється за спеціяльну фізіономію такого роду суглобових захорувань і вважає за характерну для них властивість тенденцію до захоплення процесом дрібних суглобів пальців нижніх і верхніх кінцівок. B o u r d i l l o n у своїй дисертації, на підставі ретельного розгляду 36-ох випадків артропатичного лишаю, що він їх зібрав, приходить до висновку, що такі артропатії відрізняються характерними особливостями, чому їх не можна зарахувати до жодної категорії відомих нам захорувань суглобів. З приводу цього питання G e r h a r d t висловлюється в таких виразах: «Хто бачив хоч один такий випадок, то, рівняючи його із спостереженнями B o u r d i l l o n'a, не може позбавитися думки, що між псоріязом і своєрідним захоруванням суглобів існує тривалий звязок». Трохи инших поглядів додержується F a l k. На підставі своїх спостережень над трьома псоріятиками, в яких довголітній суглобовий ревматизм був перед тим, як виник псоріяз, він приходить до висновку про ревматичну натуру псоріязу й гадає, що ревматичний вірус можна вважати за етіологічний чинник лускуватого лишаю. У нашої хорої аналогічно випадкові, що його описав S c h o l l, артрит розвинувся після 4-ох літнього існування псоріязу. Із 36-ох випадків B o u r d i l l o n'a у 29-ох псоріяз розвинувсь раніш за артропатію. Користуючись цими даними, природньо було-б прийти до висновків, що заперечують F a l k'ові погляди. І справді, як-що визнати артропатію за етіологічний момент псоріязу, то слід-би

сподіватися, що артрит повинен існувати раніш за виникання лускуватого лишаю,—проти цього припущення свідчать спостереження більшости инших авторів.

Що до тієї геморагії, яку ми знайшли на препаратах 2-го шматочка з шкури, то вона також дає можливість зупинитись на ній, як і на обох попередніх клінічних явищах, що спостерігались у нашої хворої. Цей надзвичайний малюнок фокусної геморагії при лускатцеві примушує нас звернути увагу на участь при ньому шкуряної жилової системи. Що остання набуває змін на місцях, де виникають ефлоресценції, з'являється фактом здавна встановленим та ствердженим численними гістологічними дослідами. Більшість авторів, що працювали над гістологією лускатцю, знаходили майже завжди в горішніх частинах cutis propriae та смочечках поширення просвітку кров'яних жил та їх продовження. У старих фокусах осипки до цих змін ще приєднуються потовщення жилових стінок, часом досить значні. Навпаки, геморагії констатували, рівняючи рідко, лише окремі автори. За них згадує Neumann, що спостерігав у смочечковому шарі біля кров'яних жил невелике скупчення червоних кров'яних кульок. Аналогічні явища в деяких випадках розповсюдженого лускатцю викрили на препаратах E. Vidal та H. Zeloir. Поодинокі та групові геморагії знаходив крім того Копитовський та инші. Що спричиняється до виникання таких геморагій, ми не маємо остаточних даних, нема вказівок і про те, чи є вони при лускатцеві випадковими явищами, чи такими, що супроводять його, але рідко спостерігаються. Цікавий також і той факт, що геморагії здебільшого виникають лише в смочечках. У цьому саме шарові, як думає Unna, відбувається найбільше підвищення кров'яного тиснення. Думка ця, здається, стверджується мікроскопічними малюнками другого шматочка.

Тут ми бачимо, як втягнута в процес непропорційно розтягнута та поширена кров'яна жила розірвалася з наступним виходом червоних кульок в околишню тканину. Важко вирішити остаточно, за яких саме умов виникало в цій кров'яній жилі порушення цілости стінок її. Безперечно, цей факт стояв у звязку з підвищенням кров'яного тиснення, а також і з тими незначними змінами, що до того були в згаданій кров'яній жилі (легкі ознаки потовщення ендотелію).

Отже, спираючись на вищезгадані літературні дані й наші спостереження, ми вважаємо за можливе зробити висновки:

1. Сполучення артриту з псоріязом аж ніяк не можна вважати за випадкову комбінацію, але між ними існує щільний звязок.

2. Такого роду артритам властиві характерні особливості, якими вони відрізняються від відомих нам суглобових захорувань; через те їх можна вважати за артропатії sui generis.

3. На вражених лускатцем місцях у поверховій жиловій мережі виникає значне кров'яне тиснення, яке доводить иноді поруч із низкою инших моментів до виникання геморагій.

Як-що визнати наші висновки за правильні, то можна гадати, що між поразкою шкури й своєрідним суглобовим захворюванням при артропатичному лускуватому лишаєві існує етіологічна залеж-

ність, тоб-то, що характерні для псоріязу патолого-анатомічні зміни шкури й оригінальні суглобові захорування виникають під впливом одної причини. Чи вважати їх за трофоневрози, як гадають О. Полотебнов, Brocq, Bourdillon та инші, чи може вони залежать від інфекційної основи, або-ж виникають під впливом сумованої чинности цілого комплексу етіологічних факторів—це питання, на яке тепер не можна дати остаточної відповіди, і тільки накопичення матеріялу надалі, шляхом ретельного обслідування кожного такого випадку, дасть нам можливість наблизитись до зрозуміння сути цього захорування.

Наприкінці висловлюємо свою щиру подяку проф. О. Тиженкові за ласкаву пропозицію описати даний випадок і керування роботою.

Література.

1) Юдин П. И. Psoriasis vulgaris, дис., 1909. Київ. 2) Brocq. Cliniques derm. стр. 579, 1924. 3) Богров С. Л. Ar. f. D. u. S. Bd. 143, стр. 23, 1923. 4) Bourdillon та Gerhardt — цит. за Юдиним. 5) Falk. Festschrift Unna. Bd. 1, стр. 299, реф. Р. В. Д. Т. 1, стр. 523. 1924. 6) Иордан А. П. D. W. 1922. Bd. 74, стр. 445. 7) Иордан А. П. Ar. f. D. u..S. Bd. 141, стр. 65, 1922. 8) Иордан А. П. Р. В. D. 1924, Т. 1, стр. 482. 9) Jeanselme. Bull. Der. et Syph. Mai 1911, реф. Р. Ж. Кож. и Вен. б. № 8, 1911. 10) Keller. D. W. Bd. 75, стр. 917, 1922. 11) Zommel. Заболев. мышц и суст. 1925, стр. 24. 12) Oelze. Ar. f D. u. S 1923. Bd. 144, стр. 1. 13) Riecke. Hand. d. Haut u. Geschlechtskr. 1923, стр. 145. 14) Scholl. D. W. Bd. 81, стр. 1. 1921. 15) Waelsch Z. Ar. f. D. u. S. 1911. Bd. 104, H. 2 і 3, реф. Р. Ж. Кож. и Вен. б., № 2, 1911. 16) Лебедев А. И. Основ. пат. анат. кожи. б. 1923, стр. 45. 17) Frieboes W. Grundriss der Hist. der Hautkr. 1924, стр. 32. 18) Haslund. Ar. f. D. u. S 1912, Bd. 114, H. 2, реф. Р. Ж. Кож. и Вен. бол. № 7—8. 1913.

II. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Криза ендокринології [1]).

Проф. **О. Богомолець.**

(2-й Московський Державний Університет).

Криза ендокринології? А чи існує справді ця криза? Чи можна говорити про критичний стан науки, що повстала не так давно й, за Gley, встигла зробити революцію в біології?

Хіба наука про хемічну регуляцію життьових функцій організму за допомогою гормонів не є одно з найблискучіших досягнень фізіології? Хіба ендокринологія не розкрила цілої низки внутрішніх причин хороб та смерти, причин передчасного старечого занепаду організму? Хіба вчення Brown-Sequard'a, що досягло апогея в Steinach'ових дослідах та його численних наслідників, коли й не дало людності елексиру вічного життя,—не обіцяє звільнити її від передчасної старости? Хіба опо- та органотерапія не є в багатьох випадках ідеалом причинної терапії, якого вже досягнуто?

А вчення про морфогенетичні впливи гормонів, що знищило до щенту, як казав Dastre, останній притулок віталізму! А роля гормонів у виявленні вищої нервової діяльности! Ціла низка психопатологічних станів безперечно є в звязку з порушенням функцій борлакової залози, залоз полових та инших ендокринних органів. Генія можна перетворити на ідіота шляхом екстирпації борлакової залози. Здавалось-би, що при цьому не слід робити зворотного висновку.

Зірвано завісу з містичної таємниці «вічно жіночого» та «вічно чоловічого»; трансплантації, що фемінізують та маскулінізують, з'ясували грубу хемічну натуру субстрату, з якого в певні часи фізіологічного розвитку організм творить власне поетичне марево. Де-ж відзнаки кризи тої науки, якою могла-б цілком справедливо пишатися сучасна матеріялістична біологія?

Отже, численні причини, що безумовно творять кризу сучасної ендокринології, можуть бути розподілені на дві великих групи: причини зовнішні—низка винаходів, що встановлюють нові фактори регуляції онтогенези та різноманітних життьових прояв організму, фактори, що претендують на ролю, яка за останні часи залишена за гормонами,—та причин внутрішних, що стосуються передусім методології вчення про внутрішню секрецію. Конкуренти, що прий-

[1]) Докладено на річному засіданні Московського Т-ва Патологів, 29/1—1926 року.

шли зовні й в багатьох пунктах примушують сучасну ендокринологію кидати свої, домінуючі в фізіології та патології, позиції,— є перш за все вчення про біологічне значіння іонів, вчення про вітаміни та авітамінози й, особливо, низка новіших даних по фізіології та патології вегетативної нервової системи. Остання рішуче перемагає. Ендокринологія починає почувати тих втрат, що зазнала на цьому фронті: ендокринна система хутко змінює назву на «ендокринно-нервову». Будучина покаже, чи довго остання буде терпіти додатка, що їй накинуто. З боку робочих клітин виконавчих органів їй самій вже загрожує немала небезпека.

Внутрішні причини кризи ендокринології, що їх я вже зазначив, перш за все методологічного характеру. Недосконаліть методології в царині вчення про внутрішню секрецію все гостріше й гостріше відчувають ціла низка видатних вчених, як напр. Gley, Camus, Vincent, Stewart, навіть Bidl та инш. Поки-що вони обмежуються частковими, иноді, правда, дуже гострими (Gley) критичними замітками; поки-що це є розрізнені спроби до бунту, але які пророкують революцію, що вже насувається.

Вже тепер можна сказати, що уява про внутрішню секрецію так само як і про гормон, уже загубило певність, як то здавалося. Уява про внутрішню секрецію поширилася надзвичайно; так добре зазначені раніш межі ендокринної системи, яко системи залоз без протоків, що виводять секрет, системи, що надсилає до крови свої інкрети, що стимулюють та регулюють життьові процеси,—тепер стають невиразними: печінка, легені, кишковий епітелій теж володіють енергійною інкреторною здатністю; остання вже не є привілеєю епітеліяльної клітини залоз, бо й деривати мезенхими безумовно надсилають до крови специфічні продукти власної життедіяльности. Навіть вузол Keith'a за останніми дослідами Demour et Rylant, продукує специфічного гормона, що регулює ритми серця. Вилучення цього вузла за методою Eyster'a й Meek'a викликає правильний повільний ритм; імплантація його в серце через 20 годин поновлює нормальний ритм; водний або алкогольний екстракт вузла сенсибілізує ізольоване in situ серце до адреналіну й робить його нечулим до впливу n. vagi. Ці дані, хоч їх частково ствердили Haberlandt і Jendrassik, ще вимагають дальшої перевірки. Поки-що я вважаю за можливе навести їх яко одного з доказів того, що є тенденція без краю поширити межі внутрішньої секреції. Це поширення загрожує скомпромітувати саме розуміння внутрішньої секреції. Не дивно, що через це в ендокринологів виникла спроба врятувати стан за допомогою внесення де-яких обмежень. Одну з таких спроб робить Gley в 3-му виданні власної книги «Les sécrétions internes», намагаючись певно визначити ті умови, що з залоз внутрішньої секреції роблять спеціяльну фізіологічну систему.

За Gley морфологічно ці органи мусять складатися з залозових елементів, що орієнтуються на ті жили органу, які виносять з нього кров. Але сам автор мусить визнати, що хоч печінка та підшлункова залоза мають вивідні проходи, проте це залози з внутрішньою секрецією так само, як і слизова оболонка 12-палої кишки, що тво-

рить секретин. На його думку немалий компроміс полягає у визнанні гемо-лімфоїдних органів—коси (lien), gl. thymus за органи внутрішньої секреції, хоч, як це зазначив ще А. Герцен, коса утворює субстанцію, що замінює трипсиноген на трипсин. За Gley існують залози з зовнішньою та внутрішньою секрецією (одночасно), залози з зовнішньою секрецією, але з секретом для внутрішнього вжитку, залози внутрішньо-зовнішньої секреції і, нарешті, залози з суто-внутрішньою секрецією. Мені здається, що немає потреби зупинятися на критиці цієї спроби класифікації; досить нагадати, що печінка з її жовчю, глікогеном, глюкозою, сечовиною та антитромбіном може бути зарахована до любої з зазначених груп. Яка-ж класифікація має перевагу?

Другу групу становлять умови хемічні; вони мусять бути ще вироблені, бо коли виключити поживні субстанції, продукти, що підлягають екскреції (сечовина) та адреналін, то ми майже нічого не знаємо про хемізм внутрішніх секретів. Найважливіші умови фізіологічні й перед ним можливість фізіологічно визначити наявність інкрету не тільки у венозній крові, але й у крові лівого серця. Цим вимогам, на думку Gley, задовольняють лише 4 субстанції: інкрет підшлункової залози, печіночний антитромбін, дуоденальний секретин та адреналін, як-що останній не занадто хутко зникає з артеріяльної крови.

Методи вивчення властивостей екстрактів дуже не певні, щоб уже міркувати про фізіологічну ролю інкрету. Gley вказує, що екстракти—яєчок, присечника, thymus, підшлункової залози—не однаково побуджують на скорочення сечового міхура. З свого боку нагадаю про руйнуючий вплив трипсину на інзулін. Явища тахіфілаксії, особливо перехресної, свідчать про надзвичайно невдосконалену методику виготовлення екстрактів.

Fiessinger нагадує, що для помітного ефекту треба вжити pro die гіпофізи від трьох биків; для систематичного курсу лікування одній людині потрібно сотні бичачих гіпофізів. Хоч-би й які були цінні наслідки фармакодинамічного вивчення екстрактів, але на підставі їх не можна робити висновків про функцію органу. Gley підкреслює, що авантурницька ідея, яка виникла на ґрунті вивчення екстрактів, допровадила до розподілу інкреторних залоз на гіпо- та гіпертензивні. Parisot опублікував на цю тему книгу на 562 сторінки, а Sw. Vincent мусів був нагадати про Falt'a, що на його думку екстракти майже усіх органів знижують кров'яне тиснення.

Усі ці захоплення викликають критику, що иноді не позбавлена гумору. Laeper, Benzard, Wagner зазначають, що вплив фармакодинамічний епінефрину на кишки каже не більш за гіпосюрреналізм, як за причину запертя (obstipatio), аніж за гіпокаскаризм, а Camus та Roussy зазначають, що хоч безумовно екстракт гіпофізи бика викликає скорочення уразу, але не можна думати, щоб гіпофіза у бика могла-б виконувати ту саму ролю. Звичайно, не можна забувати, що вплив текстикулярного екстракту, який випробовував Бровн-Секар на самому собі, повело до розвитку сучасної ендокринології, а відкриття Oliver'a та

Schäfer'a, Симоновича та Цибульського завершилося синтетичним виготовленням адреналіну. Проте Gley тепер конче вимагає позбавити цих субстанцій назви «гормонів». До цього питання ми повернемося далі.

Ендокринології дуже велику послугу зробили методи екстирпації деяких з інкреторних органів з наступною імплантацією або без неї. Тиреопривна мікседема, тиреопривний інфантилізм, що їх можна злікувати пересадкою борлакової залози і, навіть, препаратами її, ефектні результати кастрації з наступною пересадкою—прищепленням полових залоз, що або маскулінізують або фемінізують—чи треба ще дальших доказів загально визнаної фізіологічної вартости цієї методи? Але, як завдальшки можна поширювати здобуті з фактів за цією методою висновки? Відомо, що на цих фактах збудовано все сучасне вчення про взаємну кореляцію—антагоністичну або синергетичну—інкреторних залоз. В звязку з цим питанням я дозволю поки-що обмежитися тут лише одним прикладом. Д-р Перельман у моїй лабораторії довів, що через кастрацію половостиглих котів можна охоронити їх, а иноді, навіть, вилікувати від паратиреопривної тетанії. Імплантація таким котам яєчка знову призводить до смертельної тетанії. Чи може бути більш безпосередній доказ функціонального противоділання двох інкреторних органів? Але, на мій погляд, такий висновок був-би грубою помилкою. Колоборлакова залоза (Gl. parathyreoidea), як це я сказав раніш, а тепер це стверджується цікавими дослідами Kruickshank'a, Collip'a та инш., має своїм завданням виготовляти біологічні активні сполуки кальція. Випадання цієї функції спричиняє тетанію. Навпаки, запровадження екстракту колоборлакових залоз (що його добув Коліп) в дослідах Коліпа, Clark'a і Scott'a підчас повторних впорскувань викликає, навіть, у нормальних тварин смертельну гіперкальцемію, що йде в супроводі з певними фізично-хемічними та хемічними змінами крови. Чоловіча полова залоза ані трохи не впливає на концентрацію C_a в крові; вона залишається на таких само низьких «тетанічних» цифрах і тоді, коли через кастрацію усунуто симптоми тетанії, треба гадати—через ті субстанції, що існують в чоловічій залозі й що підіймають м'ясневу дражливість. Отже, конечні наслідки визначаються фізіологічним станом виконавчого органу.

Gley—не без підстав—надає цьому питанню великого принципового значіння. Визнати за гормона всяку субстанцію, що виділюють клітини в кров, значило-б, звичайно, позбавити уяву замкнутої фізіологічної системи інкреторних залоз реального змісту.

Gley, що добре розуміє ту небезпеку для ендокринології, яка криється в уяві «гормон», поспішає обмежити цю уяву так, що в решті серед продуктів внутрішньої секреції лише один дуоденальний секретин витримує в ньому іспит. Він пропонує розподілити всі продукти внутрішньої секреції на 4 категорії: 1) поживні субстанції (глюкоза, товщ, фібриноген); 2) гармозони, морфогенетичні субстанції, що хемічна натура їхня і спосіб дії невідомий і що до

них належать, наприклад, інкрет гіпофізи, борлакової залози, полових залоз, підгрудинної залози (gl. thymus) й куди він має нахил віднести ще й інкрет підшлункової залози та антитромбін печінки; 3) гормони, куди треба віднести (можливо) субстанцію, яка побуджує лактацію й інкрет передсечника, що побуджує рух сперматозоїдів, і 4) парагормони, викиди, як от сечовина або ангідрид вугляної кислоти, що роздратовує центр дихання.

В цій спробі класифікації, власне, нового немає нічого; її вихідну точку погляду поділяють майже усі сучасні клініцисти та фізіологи, які ще й досі думають, що ендокринна система є окремою фізіологічною системою організму, що регулює в ньому антогенезу та перебіг фізіологічних процесів функції.

Не важко показати, що наведений розподіл надзвичайно штучний і не відповідає дійсності; в цьому як раз полягає одна з причин кризи ендокринології, що зараз зріє. Наприклад, цілком неможливо відрізнити гормони та парагормони, викиди виміни клітини. Ангідрид вугляної кислоти має всі ознаки гормону, що специфічно впливає на центр дихання. Утворення його потрібно, він є специфічним побудником одної з найважливіших життьових функцій. Треба пам'ятати, що не тільки зайва CO_2 в крові побуджує дихання, але що недостача її спричиняє паралізу дихального центру. Вираз, що буцім-то CO_2 в крові багато, тоді як гормонів та гармозонів мало—значіння мати не може, тим більш, що центр дихання показує велику чулість що-до хитань парціяльного тиснення CO_2 в крові.

Принципової різниці між гормонами та гармозонами не існує. Тепер немає сумніву, що гармозон борлакової залози є в той самий час дисиміляторний гормон. З другого боку вплив гармозонів та вітамінів їжі на фізіологічний стан організму показують низку аналогій. Тут вже не можна говорити про різницю к і л ь к і с н у, бо вітаміни впливають у мінімальних дозах. Вітаміни та CO_2 цілком мають і инші характерні відзнаки гормонів та гармозонів: вони не витворюють того, що зветься «звичкою», а також тахіфілаксії, не суть антигени, не мають видової специфічности.

Я хотів-би зазначити, що й так звані нутритивні секрети не позбавлені властивостей гормонів мають здатність побуджувати специфічну функцію суто-хемічно. Підвищення концентрації глюкози в крові стимулює глікогенотворчу функцію печінки. Про інзулін доведено лише те, що до його складу входить і твориво, потрібне печінці для синтези глікогену. Можливо, що воно відограє в даному разі ролю кінази. Але сучасна ендокринологія систематично ухиляється від вчення про каталізу. Тут слід також нагадати, що й у нижчих тварин, на тих щаблях зоологічної драбини, де панкреас відсутня й функція цієї залози ще не відокремилася від функції печінки, ця сама готує усі реактиви для синтези глюкози в глікоген.

Сучасна фізіологія надає величезного значіння іонній регуляції життьових процесів. Тут, звичайно, немає можливости торкатися цього питання в цілому. Яке-ж його відношення до основних завдань ендокринології? Тут помічаємо б о р о т ь б у, яка, певне, примусить е н д о к р и н о л о г і ю в и з н а т и е н д о к р и н н о-

іонну систему, так само, як вона визнала систему ендокринно-нервову. Є підстава думати, що іонові йодному належить дуже важлива роля у визначенні біологічних властивостей інкрету борлакової залози. Остання творить органічний колоїдальний комплекс потрібний йодному іонові для біологічної активности. Аналогічне завдання виконує, очевидячки, колоборлакова залоза що-до C_a. Можна сподіватися, що фізіологічна хемія знайде й ту органічну сполуку заліза, що разом з нею іон заліза виконує в організмові свою окисну функцію. Прогрес фізіологічної хемії штовхає ендокринологію в царину вчення про каталізу. Гормони, звичайно, не ферменти. Але далеко не всі й каталізатори ферменти. Відкидати-ж наявність у деяких інкретів функції каталітичні сучасна ендокринологія не стане.

Іонно-нервова, ендокринно-нервова й іонно-ендокринна регуляція життьових функцій організму з свого боку регулюється процесами біо-хемічними, що відбуваються на периферії, в робочих клітинах так званих виконавчих органів. Саме в них, під впливом фізико-хемічних змін осередньо-клітинного середовища, виникають рефлекси вегетативні, що викликають секреторний розряд між иншим і в ендокринних залозах, і саме в тих залозах, що творять субстанції з характером каталізаторів (напр. gl. thyreoidea, pancreas) або антикаталізаторів (напр. епітеліяльні тільця).

Царина науки про внутрішню секрецію, про хемічну регуляцію життьових функцій поширилася далеко за межі тієї невеликої групи залоз без виводного проводу, з яких (залоз) спочатку фізіологія збудувала замкнутого ланцюга причин та наслідків. Факти біологічної та фізичної хемії широким струмінем вливаються в царину ендокринології; вони загрожують позбавити її того ореола таємниці, під яким повстало господарювання гормонів в організмові. В цьому є одно з причин кризи сучасної ендокринології. Але ця причина не єдина. Щоб виявити иншу, я дозволю собі з царини основних проблем біології перенести Вашу увагу на низку прикладів, які зможуть бути за ілюстрацію сучасного стану ендокринології окремих органів.

Почну з надниркових залоз. Що відомо про їх фізіологічне значіння? N. Pende вважає, що «надниркова залоза є цереброгенна, симпатикотогенна, динамогенна й передусім анаболічна залоза, що зміцнює, в той самий час, як борлакова активує й прискорює усі ті функціональні реакції і, зокрема, ті, що відбуваються в нервовому та м'ясневому творивi». «Біохемія корової субстанції надниркової залози показує, що вона утворює ліпоїди з натури холестеринів та лецитинів, потрібні для живлення нервової клітини, а також і для утворення й нагромадження товщу та живлення полового апарату. Не тільки нервово-м'яснева та психічна адинамія,

але й раптова смерть на паралізу серця та дихання може бути наслідком несподіваної зупинки функції корової субстанції». «Можна вважати кахексію з гіпохолестеринемією, м'ясневу та психічну адинамію, status hypoplasticus та стан гіпогенітальний і, нарешті, гіпотрофію грудних залоз за симптоми недостатности діяльности кори надниркових залоз. Симптоми функціональної недостатности переважно мозкового творива надниркової залози суть меланодермія, астенія, зниження тонусу серця та жил, синдром симпатичної гіпотонії з відносною ваготонією. Status thymicolymphaticus, навпаки, є наслідком одночасного загального (корового та мозкового) гіпосюрреналізму. Гіперфункція кори відбивається в астенічному потовщенні, а у жінок—до того ще й в гіпертрофії грудних залоз та аменореї, які творять картину гіперсюрренальної псевдовагітности». У випадках аденоми корової субстанції або гіпернефроми, тоб-то, коли одночасно з дужчою продукцією секрету корової субстанції існують певне ще й якосні його зміни, симптомами кортикального гіперсюрреналізму суть «потовщання (гіперстенічне), сильний ріст волосся, особливо на тулубі, за чоловічим типом, м'яснева гіперстенія з гіперстенією психічною, з нахилом до агресивности й, нарешті, дизгармонічний бісексуальний гіпергеніталізм».

«До симптомів кортикального гіперсюрреналізму стосується й гіперхолестеринемія, а гіперплазія кори, що буває в артеріосклеротиків, примушує бачити в коровому гіперсюрреналізмові фактора що сприяє атероматозові, коли мати на увазі відношення холестерину до цього процесу, що освітлено школою L. Aschoff'a та Chauffard'a.

«Що-до медулярного гіперсюрреналізму, то гадають (але без певних підстав клінічного характеру), що з ним звязані деякі випадки первісної гіпертонії з гіпертрофією серця та другоразним склерозом артерій, особливо, коли в хорих ще є глюкозурія неврогенного типу, підвищена неврогенна дражливість або ангіоспастичні кризи».

За-ради авторитету Pende в ендокринології, можна вибачити мені цю, занадто довгу цитату. Подивимося тепер, як инший, не менш авторитетний ендокринолог Gley дивиться на фізіологічне значіння омніпотентної, з точки зору Pende, надниркової залози. Gley схиляється в бік Sw. Wincent'a, а саме, що не мозкова, а корова частина надниркової залози потрібна для життя. Gley згоджується, що корова субстанція утворює ліпоїди й, очевидячки, спеціяльно холестерин, і вважає, що потрібні дальші фізіологічні спостереження в цьому напрямкові. Що-до адреналіну, то на ґрунті багатьох експериментів, що викликали жваву полеміку між Gley, Tournade et Chabrol на сторінках Comptes R. de la soc. de Biologie, Gley рішуче запевняє, що адреналін в нормальних умовах виділюється в кров надниркових вен в кількості, яка не може виявити фізіологічного ефекту, і вважає його не за гормон, а за продукт клітинного метаболізму, що підлягає руйнації. Опріч того ще «три серії фактів, а саме те, що кров'яне тиснення після двобічної епінефректомії залишається нормальним, що функції n. splanchnici й серцевих нервів зберігається, а також і та сталість впливу асфіктичної крови при тих самих умовах»,—

на думку Gley руйнують уявлення про фізіологічну ролю адреналіну.

З приводу цього погляду Pende починає свою доповідь XXX конгресові Італійської Спілки внутрішньої медицини такими словами: «Ще раз клініка—неодмінна господиня фізіології, що створила міцніші підвалини сучасної ендокринології, вийшла переможцем з того штурму, якого деякі вчені експериментатори, як Gley та Stewart, що замкнулися в своїх лабораторіях і забули про світ істини, який іде до нас від хорої людини, ще недавно намагалися повести проти основ фізіології надниркових залоз, позбавляючи адреналін будь-якого значіння яко гормона, й оголошуючи його sic et simpliciter викидом».—Які ще потрібні докази існування кризи ендокринології?

Обговорення питання про фізіологічний вплив арденоліну, що ним пишається так сучасна ендокринологія, приводить Pende, одного з видатних сучасних ендокринологів, клініциста, але в той же час і фізіолога, не тільки до виключно гострих випадів на адресу двох видатних фізіологів нашого часу, але й до визнання, що фізіологія може нести лише службову ролю у той час, коли клініка розроблює фізіологічні питання.

Які-ж є підстави в Pende для святкування перемоги клініки над фізіологією в особі Gley та Stewart'a? Підстави ці—це низка дослідів, що їх зробили алжирські фізіологи Tournade і Chabrol на собаках. Сполучивши надниркову вену одної собаки з яремною другої і роздратовуючи n. splanchnicus у першої, вони дістали в другої собаки підвищення кров'яного тиснення та скорочення обсягу коси. Gley доводить, що підвищення кров'яного тиснення в цих умовах, коли роздратування n. splanchnici викликає міцне виділення адреналіну, настає не завжди. Опріч цього таке виділення адреналіну при нормальних умовах не спостерігається і кров, зібрана з надниркової вени при нормальних умовах і впорснута тварині, не виявляє ані жадного впливу на кров'яне тиснення.

Де-ж шукати виходу з цих незгідностей, що ставлять сучасну ендокринологію в безумовно тяжкий стан?

Може бути, що адреналін, якого творять не тільки мозкова субстанція надниркових залох, але й інші хромафінові параганглії, що перебувають у щільному гістологічному звязку з вузлами симпатичними, безпосередньо впливає тонізуюче на них, а той адреналін, що виділюється через надниркову вену, є справді зайвим викидом, що підлягає знищенню? Що-до гіпофізи, то уява «неврокринної залози» вже не здається такою парадоксальною для сучасної ендокринології.

Може, з другого боку, симпатична нервова система чула лише до певної мінімальної концентрації адреналіну в крові, що вона, проте, перевищує його нормальну концентрацію остільки, щоб переступити поріг хемічної чулости симпатичної системи до адреналіну.

І та й инша гіпотези вимагають експериментальної перевірки. Поки-що залишаються факти встановлені від Gley й инших, що в крові серця адреналіну не можна виявити, а в крові надниркової

вени він є в такій незначній кількості, що кров, зібрана протягом кількох хвилин і одразу-ж впорснута до вени тварині, не дає ефекту на серце та кров'яні жили, що характерного для адреналіну.

Коли так непевно стоїть основне питання фізіології мозкової субстанції надниркової залози, що-ж можна сказати про численні роботи, які встановлюють ролю адреналіну у патогенезі артеріосклерозу? Між иншим, треба зазначити, що ці, як і инші експериментальні спроби, спричиняють артеріосклероз, дають позитивні наслідки лише на трусиках, тоб-то тваринах, в яких спонтанно бувають дегенеративні зміни в жилах і які мають жильну систему взагалі вельми нетривалу що-до різноманітних інтоксикацій. Що-ж сказати про спробу лікувати спонтанну гангрену та епілепсію екстирпацією одної надниркової залози, операцією, що не завжди безпечна для пацієнта й збудована на думці про гіпотетичне значіння гіперадреналінемії? «Причину morbus Addisoni треба вбачати в недузі та недостатності наднирників (Z o n d e k [1]); але питання про те, що спричиняє симптомокомплекс недуги Адисонової—недостатність чи то корової, чи то мозкової субстанції—залишається для автора нерозв'язаним.

Адисонова недуга виникає в наслідок захорування не тільки обох надниркових залоз, але й одної. Описано випадки бронзової недуги без патолого-анатомічних змін в надниркових залоз. Чи можна говорити про недостатність надниркових залоз, як причину цієї хвороби. Я вже висловив про це сумнів ще 1909 року. Вилучення одної надниркової залози при нормальному стані другої у тварини й людини проходить цілком непомітно. Коли в патогенезі Адисонової недуги має значіння патологічний стан надниркових залоз, то перш за все через якусь зміну їх функції, а не через кількісну недостатність. O e s t e r r e i c h довів, що бронзову недугу можна вилікувати екстирпацією хорої залози. А в той-же час Z o n d e k, хоч і дивиться на лікування медикаментами Адисонової недуги песимістично, проте каже, що «найприродніше компенсувати випадання надниркових залоз, особливо недостачу адреналіну, шляхом призначення цього творива».

Ще р. 1905-го я довів (Ziegler's Beitr., Bd. 38) фізіологічну едність паренхіми кори надниркових залоз та ліпоїдний характер їх секрету. Як видно з наведеного вище, що навіть запеклі вороги в питанні про фізіологічне значіння адреналіну—P e n d e й G l e y, так само як і значна більшість инших ендокринологів, визнають факт активної секреції корою надниркових залоз субстанцій ліпоїдного характеру. Лише небагато з прихильників вчення про виключно інфільтративне походження товщів та ліпоїдів в клітинах вважають це за брутальний замах на непорушеність дорогого їм принципу. Я не буду спинятися на цьому питанні, що воно, з визнанням існування товщової «декомпозиції» перетворилося на словесні суперечки. Але, яке-ж має значіння ліпоїдний секрет кори надниркових залоз?

[1]) «Хороби ендокринних залоз», 1923, стор. 203.

Я зазначив (l. c.), що кількість його росте при деякчх інтоксикаціях, як, напр., дифтерія, ботулізм, м'яснева втома, підчас вагітности, при процесах, звязаних з підвищенням виміни матерій в організмі. Мені здається найможливішим, що ліпоїдний секрет кори надниркових залоз переважно має періодичне значіння, даючи клітинам матеріял для поновлення ліпоїдних мембран та емульсоїдного стану протоплазми й, тим самим, для виправлення фізичнохемічної рівноваги у клітині. Але скільки нагромаджено инших гіпотез в питанні про значіння цих ліпоїдів для організму від «цереброгенного» та до того, що склерозує кров'яні жили.

Сучасна ендокринологічна література повна праць, що вказують на присутність в клітинах ендокринних залоз лецитину та холестерину. Але невелика кількість фізіологів та патологів не забуває додати: субстанції типу холестеринів, а не «холестерин і лецитин», забуваючи цілком, що найточніша аналіза ще не визначає біологічного значіння творива поки не з'ясовано, в якій стереохемічній конфігурації та чи инша субстанція може співділати з клітиною й виявити той чи инший вплив на неї. На жаль, поки-що ми мало знаємо про це, навіть що-до вуглеводів, не вважаючи на існування α, β, γ та инш. глюкоз. Складніша структура ліпоїдів, не говорючи вже про їх комбінації з білковинами, повинна була-б примусити нас утримуватися від догматизації гіпотез про фізіологічне значіння лецитину та холестерину, як таких, і скерувати зусилля беохеміків до вияснення тих різноманітних стереохемічних комбінацій, де ці субстанції виявляють свій біологічний вплив на організм. На жаль, ми часто-густо забуваємо про це й в результаті теорії артеріосклерозу надниркова-адреналінові заміняються на теорії надниркова-холестеринові.

Надмірна кількість фантастичних теорій і не досить критичне відношення до фактів немало зривають авторитет сучасної ендокринології, перетворюючи цю найцікавішу частину фізіології та патології в сучасну кабалістику, коли талісман з «жаб'ячих лапок» міг дати найдивовижніші перетворювання.

А може так непевно стоїть справа лише з питанням про функції надниркових залоз? Невже сучасна ендокринологія не має права пишатися своїм знанням про фізіологічне та патологічне значіння инших ендокринних органів? Звичайно має право, але й тут теорії та висновки остільки часто попереджують факти, що наявність кризи, потреба критичного перегляду всього матеріялу стає цілком очевидною. Наведу декілька прикладів, для чого скористуюся дуже тепер популярними ендокринологіями Peritz'a та Zondek'a.

Peritz пише (1924 р.), що «досліди на тваринах з екстирпацією гіпофізи довели, що цілковите вилучення його приводить до смерти». Така думка всіх дослідників, за винятком лише одного Aschner'a: дорослі собаки переживають операцію тільки 2—3 дні, молодші—2—3 тижні. Єдиною причиною смерти при Сімондсовій недузі є атрофія гіпофізи. З цим поглядом на патогенезу Сімондсової недуги згоджується й Zondek. Але це не

заважає останньому визнавати за цілком можливе вилучення гіпофізи підчас акромегалії й визнавати цю операцію за небезпечну через можливий менінгіт або мозковий абсцес.

У звязку з цим я хотів-би коротко навести наслідки перевірочних спроб, що їх робив у моїй Саратівській лабораторії д-р Архангельський; ці спроби по-перше упевнили нас, що довге існування (до 1 року) собаки без гіпофізи можливе. Жадна кахексія, виснаження, коли операцію зроблено правильно, не розвивається. Навпаки, ушкодження ділянок мозку сусідніх з гіпофізою й без вилучення гіпофізи нерідко спричиняють виснаження (kachexia). Тварини (цуценята), позбавлені гіпофізи, відстають в рості та вазі від контрольних братів, показують нахил до відкладання жиру та инших симптомів гіпофізарного нанізму та інфантилізму. Затримання росту та инші симптоми відсутности гіпофізи відбиваються тим дужче, чим молодшій тварині зроблено операцію. Вилучені гіпофізи завжди досліджували мікроскопічно. Чи можна при таких умовах погодитися з Zondek'ом та Peritz'ом. що їхні книги відбивають погляди більшости сучасних ендокринологів, і вважати недугу Сімондсову за «кахексію гіпофізарну», а саму гіпофізу за орган, що без нього доросла тварина може жити не більш як 2—3 дні? Як може Zondek, надсилати при таких умовах своїх хорих акромегаликів на операцію вилучення гіпофізи?

Звичайно, що цим не відкидається значіння гіпофізи для росту та правильного розвитку організму, значіння порушення його функцій в патогенезі акромегалії, гіпофізарного малечого росту й низки инших дуже цінних даних, що з'ясовують ролю мозкового додатку, яко органу, що бере жваву участь в процесах виміни матерій.

Але вже вчення про dystrophia adiposogenitalis в дуже численних роботах знову переносить нас в царину чистої фантастики.

З великої царини вчення про внутрішню секрецію полових залоз, що дала багато цікавих даних з питання про морфогенезу, про вплив цих органів на ріст організму та инш., але що разом з цим вона внесла і надзвичайну плутанину в сучасне уявлення про ендокринну кореляцію; тут я торкнусь лише снігура Poll'я та операції вимолоджування за Steinach'ом.

Відомо, що існують гінандроморфні птахи (снігури, фазани та инш.), в яких на одному боці є яєчник, на другому—шулятко, і половина тіла, відповідна яєчникові, має жіноче пір'я, а инша, де шулятко,—чоловіче. Я не маю можливости спинитися тут на гіпотезах про «полову мозаїку», про інтерсексуальність кожного полу, про полові хромозоми та розподіл цих утворень між усіма клітинами організму, про полові «ензими» Гольдшмідта та инш. Вони не стосуються безпосередньо до нашої теми. Але не можна не визнати, що явища гінандроморфізму дуже обмежують ролю, що надає сучасна ендокринологія половим залозам у визначенні полового типу.

Захоплення «операцією вимолоджування за Steinach'ом»

на думку Gley руйнують уявлення про фізіологічну ролю адреналіну.

З приводу цього погляду Pende починає свою доповідь XXX конгресові Італійської Спілки внутрішньої медицини такими словами: «Ще раз клініка—неодмінна господиня фізіології, що створила міцніші підвалини сучасної ендокринології, вийшла переможцем з того штурму, якого деякі вчені експериментатори, як Gley та Stewart, що замкнулися в своїх лабораторіях і забули про світ істини, який іде до нас від хворої людини, ще недавно намагалися повести проти основ фізіології надниркових залоз, позбавляючи адреналін будь-якого значіння яко гормона, й оголошуючийого sic et simpliciter викидом».—Які ще потрібні докази існування кризи ендокринології?

Обговорення питання про фізіологічний вплив арденоліну, що ним пишається так сучасна ендокринологія, приводить Pende, одного з видатних сучасних ендокринологів, клініциста, але в той же час і фізіолога, не тільки до виключно гострих випадів на адресу двох видатних фізіологів нашого часу, але й до визнання, що фізіологія може нести лише службову ролю у той час, коли клініка розроблює фізіологічні питання.

Які-ж є підстави в Pende для святкування перемоги клініки над фізіологією в особі Gley та Stewart'a? Підстави ці—це низка дослідів, що їх зробили алжирські фізіологи Tournade і Chabrol на собаках. Сполучивши надниркову вену одної собаки з яремною другої і роздратовуючи n. splanchnicus у першої, вони дістали в другої собаки підвищення кров'яного тиснення та скорочення обсягу коси. Gley доводить, що підвищення кров'яного тиснення в цих умовах, коли роздратування n. splanchnici викликає міцне виділення адреналіну, настає не завжди. Опріч цього таке виділення адреналіну при нормальних умовах не спостерігається і кров, зібрана з надниркової вени при нормальних умовах і впорснута тварині, не виявляє ані жадного впливу на кров'яне тиснення.

Де-ж шукати виходу з цих незгідностей, що ставлять сучасну ендокринологію в безумовно тяжкий стан?

Може бути, що адреналін, якого творять не тільки мозкова субстанція надниркових залох, але й інші хромафінові параганглії, що перебувають у щільному гістологічному звязку з вузлами симпатичними, безпосередньо впливає тонізуюче на них, а той адреналін, що виділюється через надниркову вену, є справді зайвим викидом, що підлягає знищенню? Що-до гіпофізи, то уява «неврокринної залози» вже не здається такою парадоксальною для сучасної ендокринології.

Може, з другого боку, симпатична нервова система чула лише до певної мінімальної концентрації адреналіну в крові, що вона, проте, перевищує його нормальну концентрацію остільки, щоб переступити поріг хемічної чулости симпатичної системи до адреналіну.

І та й инша гіпотези вимагають експериментальної перевірки. Поки-що залишаються факти встановлені від Gley й инших, що в крові серця адреналіну не можна виявити, а в крові надниркової

майже довело до утотожнювання молодости з інтензивністю полового повабу. Але по сутіця операція принесла з собою до медицини не більш чогось нового за ті факти, що їх встановив ще Brown Sequard, і доісторичний звичай геркомії. Трохи не більш обіцяють і досліди з трансплантацією. Операція за Steinach'ом, що спричиняє, як довели це напр. досліди Колпикова з моєї лабораторії (Уч. Зап. Сар. Унив., 1924 р.), резобцію гермінативних елементів і розсмоктування трансплантату впливає тимчасово стимулююче, вимолоджуючи, впливає лише на той організм, що його клітини зберегли ще деякий запас енергії потенціяльної, зберегли ще свою молодість. Той вибух енергії, що настає після «вимолоджування» часто й густо має за природній наслідок прискорення процесу знесилення.

Робота Stive в значній мірі захитала вчення про пубертатну залозу, що повстало за Steinach'ом, Ancel et Bouin. Явища гінандроморфізму настирливо вимагають переглянути знову сучасну концепцію полового гормону. Ці явища виразно показують, що периферичні клітини мають власні морфогенетичні біохемічні тенденції, в залежності від яких вони (клітини) коряться в більшій або меншій мірі тому чи иншому біохемічному й, зокрема, ендокринному впливові, що приходить зі сторони. Явища часткового асиметричного велетенського зросту, як і ті явища евнухоїдного високого зросту, що виникають в одних випадках ранньої кастрації, а в инших—евнухоїдного ожиріння,—можна гадати стосуються тих самих категорій явищ.

В звязку з ученням Bouin et Ancel про міометральну залозу тут в нагоді згадати за гормона лактації, якому Gley, хоча й не без вагання, має намір надати властивости справжнього гормону, але що-до місця повстання його вагається між ложиськом (placenta) та міометральною залозою, хоча в той-же час, тепер, Steinach, Lippschütz й Tiitso, Л. Воскресенський, Pettinari та инш. одержали секрецію молока в кастратів-самців та гермафродитів за допомогою пересадки яєчників останнього періоду вагітности.

Одною з ендокринних залоз, яку найкраще вивчено з фізіологічному боку, є, безумовно, gl. thireoidea. Але коли ще р. 1867-го St. Lager нарахував 42 теорії 378 авторів відносно патогенези вóла (strumae), коли патогенеза Базедової недуги викликає ще немало сумнівів, то ясно, що криза ендокринології і в цьому її розділі має гаразд закінчитися лише тоді, коли ендокринологи одностайно оберуть будь-яку єдину теорію.

Поки-що ми не тільки не знаємо, як зміняється діяльність борлакової залози підчас Базедової недуги, а навіть замислюємося над тим, чи первісні, чи секундарні ці зміни.

Далі я хотів-би поставити питання, які є підстави для визнання того, що gl. pinealis або gl. thymus творять специфічні гормони. Що-до gl. pinealis, то не можна не зазначити, що експериментальна фізіологія та патологія майже не дали жадних вказівок на фізіологічне значіння цього органу. Що-до клінічних даних, то тут я зауважив-би, що повстання опухів gl. pinealis в деяких випадках

іде в супроводі явищ передчасної полової стиглости (pubertas praecox), в деяких—явищами ожиріння або, навпаки, кахексії, виснаження, з третього боку—обмежується повстанням симптомів опуху головного мозку.

Що-до питання про звязок захорувань gl. pinealis з pubertas praecox, як відомо, існує низка гіпотез, що взаємно виключають одна одну. З цих гіпотез ясно лише те, що існування функціонального звязку між gl. pinealis та залозами половими більш ніж непевне.

Спроби екстирпації gl. thymus, спроби з годуванням робачків, лярв gl. thymus доводять, що ця залоза в певний період розвитку організму виконує якісь трофічні функції. Можливо, що вона є депо, комора, й навіть місце утворення нуклеїнових субстанцій. Що-ж можна сказати про сучасний стан вчення про status thymicolymphaticus, про status thymicus, про mors thymica. Цим питанням тепер віддано багато уваги.

Wiesel дав гіпотезу, що gl. thymus своїм інкретом побуджує парасимпатичну систему; в звязку з цим Zondek пише: «Mors thymica—це є вагусна смерть, викликана раптовим переміщенням електролітів на поверхні та в середині серцевих волокон-клітин, а може бути, що й в царині инших (? О. Б.) органів».

Я дозволю собі запевняти, що для підтвердження всіх цих дуже відповідальних гіпотез не можна навести ані жадного факту, опріч відносної гіпосимпатикотонії, яка так часто буває при гіпопластичній діятезі. Thymus — лімфоїдний орган, і нема нічого дивного, що він захоплюється в процес гіперплазії всього лімфатичного апарату. А в скількох випадках «mors subita» gl. thymus не показує ані жадної відзнаки гіперплазії?!

У трусиків, позбавлених всього борлакового апарату і з помітними відзнаками початкової тетанії, я спостерігав «mors subita» під час спроби підняти тварину за вуха. Gl. thymus при цьому змін не показувала. Мені здається, наймożливішою причиною в деяких випадках «mors subita» є спазмофілія, як наслідок паратиреоїдної недостатности, аніж thymus persistens. Роля захованої недостатности колоборлакових залоз недооцінюється при цьому, так само як при обміркуванні патогенези еклампсії вагітних.

Thymus persistens вважається за причину всякого нещастя, що припало на долю лімфатико-гіпопластиків аж до того, що вони буцім-то мають нахил до самогубства або полювання, що, між иншим, і не доведено. Поганий опір що-до інфекції, завчасний розвій артеріосклерозу, гіпертрофія ендокринних залоз, повільна, неправильна виміна матерій, природжена недостатність жильної системи та «серце-крапля», завчасний склероз і зниження регенераторної здатности мезенхіми—все це визнають за наслідки гіперплазії gl. thymus, про функцію якої в істоті нічого й невідомо. Чи можна припустити більш значне змішування причини з наслідками?

Це невтримане нагромаджування гіпотез, нічим невиправданих—чи не могло все це врешті не привести нас до кризи ендокринології?

Чимало авторів поставилися до винаходу інсуліну, як до винаходу ваготонічного гормону, хоч інсулін є лише екстракт, де є не менш, як два різних коферментів, що діють—один глікогенотворчо, другий—гліколітично, а n. vagus не має безпосереднього відношення до виміни вуглеводних матерій.

З приводу паратиреопривної тетанії Zondek пише, що він хотів-би «вказати на те, що в органі є багато товщових зерняток, а також і на запас глікогену, при чому й на перші й на другого треба дивитися, як на продукти секреції. Більшої ваги треба надати тому, що в епітельних тільцях є колоїд, а також тому, що в них встановлена «наявність(в невеликій кількості) йоду (Gley, стор. 95). «Чи можна казати, що при тетанії в організмі кількість вапни зменшується—це ще питання» (стор. 99). А після цього йде ціла низка гіпотез, в згоді з якими тетанія є отруїння кислотами (значне виділення аміяку), наслідок алкалози, наслідок порушення діяльности борлакової залози, яка нейтралізує декарбоксиловані продукти амінокислот (наприклад, гістамін та тирамін), або, що ці органи перестають виділювати субстанцій, що побуджують печінкові клітини до дальшого розщеплення амінів», то-що. Усі ці Zondek'ові міркування погоджені з вказівками (стор. 103), що вапна знижує м'ясневу дражливість (Loeb) і що Mac-Callum довів, що підчас тетанії кількість вапни в крові знижена і те саме було встановлено підчас дитячої та паратиреопривної тетанії. Нагадаю ще гіпотезу Wassale et Generali про те, що колоборлакові залози нейтралізують отруйні продукти залози борлакової, «одержання» Wiener'ом специфічного антитоксину для гіпотетичної тетанічної отрути, що її, між иншим, инші автори не визнають, а також і про вказівки Kassowitz'a на «запах бідаків», як на фактор, що особливо диспонує до тетанії в дітей.

А проте, коли обмежитися лише певними фактами відомими з фізіології колоборлакових залоз, то стане цілком зрозуміло, що ці органи (епітельні тільця) мають найщільніше відношення до регуляції кількости вапни в крові (низка праць від Mac-Callum'a до Collip) і передусім її колоїдальні сполуки (Kruickshank), при чому змінюється чулість до вапни не тільки нервової системи, але й ізольованих клітин (білокрівців—Медведьова).

Все це примушує думати, що основною функцією епітельних тілець є утворення в крові та клітинах біологічно-активних колоїдальних сполук кальція (О. Богомолець), що механізм їхнього впливу почасти вже намічено відомими дослідами Loeb'a.

Нарешті, треба, хоча-б коротко, торкнутися питання про взаємну кореляцію ендокринних залоз та про патогенезу плюригландулярних синдромів. Перше, що хотів-би підкреслити,—це те, що безпосередніх впливів ендокринних органів один на одного, що побуджують або гальмують, очевидно не існує в тому специфічному розумінні, як це надається цим органам за різноманітними, на мій погляд, нікчемними схемами.

Що-до плюригландулярних недуг, то вони безумовно часто трапляються, але патогензи їхньої з'ясувати, виходючи з цих схематичних уявлень, неможливо.

Найвідоміша схема Eppinger'a, Falta й Rüdinger'a, що охоплює взаємини лише 3-х найкраще вивчених залоз: підшлункової залози, борлакової (gl. thyreoidea) та надниркових залоз. В згоді з цією схемою борлакова залоза гальмує підшлункову й допомагає надниркам залозам; два останніх органи гальмують один одного. Ця схема, що стала за основу для низки инших, які уміщують в собі майже усі ендокринні органи, базується на двох підвалинах: 1) спостереження, що вилучення gl. thyreoidea касує панкреатичну глікозурію (Lorand), й що адреналін не спричиняє глікозурії у тварин без gl. thyreoidea (Eppinger, Falta, Rüdinger),—спостереження, якого дальші перевірки не ствердили; 2) на тому, що той самий об'єкт—кількість цукру крови—знижується за допомогою екстракту підшлункової залози та підвищується від адреналіну й борлаковою залозою.

Немає жадних підстав припускати, що адреналін гальмує внутрішню секрецію підшлункової залози. Примітивна спроба Hertner u. Wakemann'a, що показали, ніби, змастивши адреналіном підшлункову залозу, можна викликати глікозурію, в дійсності показує лише те, що адреналін всмоктується очеревиною, що одягає підшлункову залозу. Цілком доведено, що адреналін побуджує симпатичну нервову систему й що це роздратування викликає міцніше діястазування глікогену печінки. Але далеко ще не доведено навіть того, що надниркові залози виділюють при нормальних та патологічних умовах досить адреналіну щоб мобілізувати глікоген, особливо, коли взяти ще на увагу руйнливий вплив печінки на адреналін.

Що-до інкрету підшлункової залози, то в склад його входять, очевидячки, не менш як дві субстанції, що беруть участь: один в синтезі глікогену печінкою, другий—у гліколізі тканин. Инакше я не можу тлумачити результатів новіших дослідів Best'a (1924), що показав, ніби інсулін тканин діябетичних тварин здатний викликати гіпоглікемію, але не утилизацію глюкози організмом.

Впливу інкреції підшлункової залози, що пригнічує секрецію адреналіну, жодний автор не довів. Що-до симптому гіперадреналінемії в деяких випадках людського панкреатичного діябету в формі поширення зіниць, то я згадаю за це, щоб показати, оскільки сучасна ендокринологія, в своїому захопленні схемами, має нахил ігнорувати методологію.

Порушення функції борлакової залози у формі гіпер- та дистиреоїдизму спричиняє симпатичний невроз, який відбивається, між иншим, тим, що знижується межа асиміляції вуглеводів. Але немає жадних підстав, які-б показали, що патологічна гіперадреналінемія, існування саме якої сумнівне, впливала-б так само. Експериментальна-ж адреналінова гіперглікемія та глюкозурія при обговоренні даного питання мають значіння не більш, як різні инші форми фармакологічних глікозурій.

Тут ми не маємо разбиратися у взаємних впливах инших

ендокринних органів. Та в цьому й потреби немає, бо та схема, що ми її розглядали, стосується до ендокринних органів, вивчених найкраще, і найчастіше є вихідним пунктом для всіх инших схем.

Основна помилка всіх цих схематичних міркувань є в тому, що вони сліпо коряться напередузятій та напевне неправдивій ідеї, ніби група ендокринних залоз є замкнута фізіологічна система, а проте в дійсності кожна ендокринна залоза перш за все впливає безпосередньо, або через симпатичну нервову систему на виконавчі органи, в тому числі, звичайно, й на инші залози внутрішньої секреції, і з свого боку кориться впливам хемічним та рефлекторним, що йдуть з цих працюючих органів.

Вчення про плюригландулярні синдроми, а критичний розгляд його вимагав-би цілої книги, збудовано на дуже хиткій основі схематичних уявлень про кореляцію залоз внутрішньою секрецією, про що вже згадано. Це вчення має нахил, більш за будь-який инший відділ ендокринології, приймати часто-густо свавільні клінічні міркування без критики, міркування, збудовані на догматизованих і нерідко цілком неправильних уявленнях про фізіологічне значіння ендокринного органу; ще більшого докору заслуговує сучасне захоплення звичайною та комбінованою опо- та органотерапією, що виявляє тенденцію спуститися з височини причинного лікування в царину симптоматичного.

Сучасна ендокринологія, як ми бачимо, важко хора і в даний момент перебуває безумовно в критичному періоді недуги. Щоб стати дужою, вона мусить, по-перше, звільнитися, від маніякального стану, в якому вона перебуває, ухилитися від того виру фантастичних гіпотез, що грає над нею й що заважає критичній роботі, відмовитися від часто й густо негаразд перевірених експериментальних і особливо клінічних спостережень і від поширеного тлумачення їхнього значіння, зріктися від претензій на домінантне положення в фізіології та патології, тоб-то, від влади, що вона не має сил її опанувати.

Коли організм міцний та молодий, то лікар нетерпляче, але без остраху чекає на кризу біля ліжка хорого. Сучасні ендокринологи також без остраху можуть дивитися на будучину своєї науки. Сучасна ендокронологія, збудована на здорових підвалинах експериментальної фізіології та патології, ендокринологія, що збагатила біологію вченням про хемічну регуляцію життя організму і цілою низкою цікавих та важливих фактів з царини вчення про виміну матерій, про діяльність нервової системи, про механізм морфогенези,—вона мусить знову переглянути свій зміст. І тоді, звільнившись від нашарувань, що тепер так часто призводять до тяжкої непевности, вона займе пристойне й почесне місце в розділі фізіології та патології виміни матерій, замінить ореола претенціозности таємного на привабливу простоту знання й відкриє низку блискучих, нових сторінок в цій найцікавішій царині біології.

Москва. 29/I—1926 р.

До морфології та мікрофізіології сім'яних пухирців і ампул сім'яодвідних проходів.

Експериментальне дослідження на трусиках.

(З гістологічного інституту Одеського Мед. Ін-ту).

Професор **М. Заєвлошін.**

Будова сім'яних пухирців і ампул сім'яодвідних проходів та їхня фізіологічна роля, не вважаючи на велику літературу, ще остаточно не з'ясована. Причина цього полягає з одного боку в тому, що при вивченні полової сфери віддавалось більше уваги самим половим залозам, а з другого боку—відсутність цих органів у цілої низки тварин шкодила з'ясуванню вартости їхньої з фізіологічної точки зору. Справді, передивляючись порівняльно-анатомічні дані, ми бачимо, що в одних тварин обидва органи досягають цілковитого розвитку, у инших є лише один (наприклад, ампули), а другого (сім'яного пухирця) бракує. У деяких тварин ці органи розвиваються періодично підчас кидання ікри, але по закінченні цього процесу вони зникають. Нарешті, у цілої низки тварин їх зовсім не буває. Коли ми торкнемось тільки ссавців, то й тут ми бачимо велику різноманітність. R e h f i s c h поділив усіх ссавців що-до сім'яних пухирців на 4 групи: 1 категорія—однопрохідні, каншукові (торбуни), китові, хижаки, де сім'яних пухирців немає. 2 категорія охоплює ссавців (комахоїдні, рукокрилі), з яких у одних родин є утворення, аналогічні сім'яним пухирцям, у той час як у инших їх бракує. Крім того й анатомічне розположення органу часом показує відміну: так, у одних тварин нема ще типового утворення сім'яних пухирців, тоді як у инших ці органи одшнуровуються вже від сім'яодвідних проходів. 3 група—ті тварини, де сім'яні пухирці відчиняються в сім'яодвідний прохід: сірени, хоботні, парістокопиті, копиті, примати та людина. 4 категорія—ссавці, органи яких морфологічно відповідають сім'яним пухирцям у людини, але відчиняються не в сім'яодвідний прохід, а в сечополову затоку. Сюди відносяться деякі родини неповнозубих, напівмавпи та дамани.

Первісна назва цих органів, що базувалась на чисто морфологічному принципі, не задовольняє багатьох дослідувачів, тим більш, що й морфологічна характеристика їхня не завжди може стати вичерпуючим критерієм і часом викликає помилки та непорозуміння. Замість старих назв vesicula seminalis та ampulla vasis deferentis запропоновано инші назви, що можна знайти в літературі: gl. vesiculares (O e d e m a n n s), vesicula ductus deferentis (D i s s e l -

horst), vesicula vasis deferentis—Samenleiterblase (Kanther)—для сім'яних пухирців, та gl. ductum deferentium (Müller), gl. ampullarum (Rauther)—для ампул.

Щоб уникнути всяких помилок і непорозумінь в тому, що треба вважати за сім'яні пухирці, Cuvier запропонував називати vesicula seminalis усякий орган, аналогічний відповідному органові в людини своєю пухирчастою будовою, положенням та відношенням до сім'явідних проходів.

В питанні про мікроскопічну будову сім'яних пухирців та ампул є деякі суперечності. Так, одні автори, Rauther, De-Bonis, вважають епітелій сім'яних пухирців та ампул за двохрядний, Schaap, Disselhorst відносять його до одношарового, Grosz знаходив у половодостиглого трусика почасти одношаровий, почасти (в дивертикулах) двохшаровий і навіть багатошаровий. Schaap на вільній поверхні епітелія бачив паличкову окрайку (кутикулярний обвід Disselhorst'a), про яку Rauther не згадує. Секрет, що виділяється цими органами, одні автори вважають за слизовий (Rauther, Grosz та ин.), інші (Henle, Kaysser) за сироватковий; останнє стверджували реакцією з оцетовою кислиною. Нез'ясованим лишається питання, чи весь епітелій слизової оболонки здатний до секреції, а чи секреція має місце тільки в закамарках епітелія (дивертикулах), цеб-то, простіше кажучи, чи дивертикули не є ніщо инше, як справжні залози. За Rauther'ом у мишей та морських свинок весь епітелій має секреторну функцію, у трусиків—тільки епітелій випинань. Як відбувається секреція, які частини клітини беруть участь в цьому процесі, також не з'ясовано; є лише вказівки на те, що в процесі секреції бере також участь ядро та мікроцентр (Zimmermann). De-Bonis вважає, що секреція, очевидячки, починається з ядра; він досліджував сім'яні пухирці морської свинки, білих щурів, кажанів і спостерігав утворення в ядрі перших продуктів секреції, звідси гранулі проходять в протоплазму, наближаються до вільного краю клітини й крізь розрив останньої виходять на поверхню. Деякі автори (Rauther, Disselhorst) знаходили в ампулах між клітками щілини, на які вони дивились, як на секреційні капіляри; у инших авторів на це ніяких вказівок немає.

Не торкаючись питання про ті спроби, які зроблено щоб визначити фізіологічне значіння сім'яних пухирців та ампул, я коротко зупинюсь на тих з них, які мали метою з'ясувати звязок цих органів з яєчками. Nussbaum бачив у rana fusca підчас тічки набрякання та гіпертофію сім'яних пухирців, а по скінчанні тічки їхній відворотний розвиток. Екстерпація одного яєчка не впливала на ці органи, а кастрація підчас спокою не давала розвинутись гіпертрофії цих органів при наступній тічці. У Steinach'ових спробах з кастрацією перед наступом полової дозрілости видно, що у щурів затримується ріст передміхурової залози, сім'яних пухирців та прутня. Marschall спостерігав у їжака в періоді половоі активности ріст яєчок, сім'яних пухирців та передміхурової залози. Сім'яні пухирці в найвищому ступні тічки важили в 60 раз більше, як в періоді спокою. Кастрація в періоді спокою

стояла на перешкоді до розвитку гіпертрофії. Вирізування одного яєчка не впливало, рівно як одно- або двобічна вазектомія. Остання тільки затримувала зріст відповідного яєчка. De-Bonis спостерігав після кастрації певне зменшення в процесі гранулярної секреції сім'яного пухирця, що на його думку вказувало на кореляцію між сім'яним пухирцем та яєчками. Правда, автор це послаблення секреції не звязує з унутрішньою секрецією, бо ін'єкція сім'яного плину вихолощеним тваринам не збуджувала секреції сім'яних пухирців. Приймаючи на увагу ті суперечності, які є в літературі в питанні про будову цих органів, я зацікавився вивченням детальної будови їхньої. Оскільки процес секреції в слизовій оболонці цих органів далеко не з'ясований, я вирішив вивчити його, роблючи спроби на тваринах, при чому для експериментів користувався трусиками. У цих тварин я робив одно- або двобічну кастрацію, перев'язку та розтин одного або двох сім'яодвідних проходів (звичайно перев'язував поблизу додатку яєчка), часткову або цілковиту перев'язку сім'яного пухирця, пересаджував додаткові яєчка від инших трусиків. Через певні терміни вбивав тварину, вирізував сім'яні пухирці та ампули і фіксував та заливав у парафін. З плинів, що фіксують, я завжди користувався плином Meves, Regaud, Мисловського, сулемою, мішаниною двохромокислого калію з формаліном з наступною обробкою азотнокислим сріблом (щоб виявити секреційні капіляри). Зафарбовував залізним Heidenhain'овим гематоксиліном з наступним дофарбуванням фуксином або ауранцією, тіоніном та инш.

Спочатку я зупинюсь в подробицях на описі будови слизової оболонки сім'яного пухирця та ампул сім'яодвідних проходів неоперованого трусика по-за періодом тічки, а потім перейду до оперованих.

Слизова оболонка ампул нерівна, вкрита гострокінчастими виступами, які місцями розходяться гілками. У заглибленні між виступами епітелій утворює мішечкові дуплини, що утворюють бічні галузки, неправильної форми. Такі самі поглиблення епітелія трапляються й в товщі самих згорток слизової оболонки. Епітелій в ділянці виступів однорядний, циліндричний, заввишки коло 17 μ. Біля основи епітелія є клітини (за старою термінологією замісні), що їхні ядра лежать рівнобіжно товщі епітелійного шару. Ці клітини розташовуються або поодинці, або на великому віддаленні у вигляді майже правильного ряду, даючи враження двохрядного епітелія. Межа епітелія з підлежною тканиною виразно визначена у вигляді властивої оболонки. Циліндричні клітини до основи трохи звужуються й закінчуються часом гострим кінцем. Контури окремих клітин місцями різко виявлені, місцями ледве помітні. Часом на межі клітин видно світлі переміжки (щілини), що доходять місцями до властивої оболонки. Вільна поверхня клітин закінчується окрайкою у вигляді виразно окресленої інтенсивно зафарбованої гематоксиліном смужки, поверх якої можна помітити місцями наче щіточку з волосків. На межі клітин в ділянці окрайки є замикальні смужки. Ядра циліндричних клітин мають овальну форму, завдовшки 8 μ., довгою віссю вони розташовуються

вздовж клітини. Ядрова оболонка добре виявлена. Хроматинова строма ядра досить розпушена. Кожне ядро має 1 або 2, рідше 3 ядерця. Протоплазма та ядра циліндричних клітин неоднаково фарбуються залізним гематоксиліном: одні фарбуються інтенсивно, інші—слабіше. Останні клітини трапляються рівняюче рідко. Часом ці клітини поширюються в верхньому відділі й навіть виходять з ряду епітелія, але своїм виглядом не нагадують келихуватих клітин. Ядрова оболонка в цих клітках товстіша, хроматинові кавалки грубші, при чому найбільші з них сконцентровані в середині ядра. В останніх клітинах навколо ядра часто помічаємо 1 або 2 ясних ділянок, схожих на серп, часом у вигляді півмісяця, що оточує верхній полюс ядра; часом світле поле має вигляд вузького персня. Ближче до вільної поверхні в протоплазмі трапляються хондріозоми у формі мітохондрій і хондріоконт, та секреторні гранулі; останні в обмеженій кількості. В поглибленнях епітелій досягає 11 μ., згачно рідше 6 μ.; останнє стосується найглибших відділів епітелія, і то в окремих ділянках. Що-до деталів будови епітелія в ділянці поглиблень, то особливої одміни проти останнього епітелія помітити не можна, не рахуючи звичайно сплющення клітин і майже цілковитої відсутности замісних клітин. В дуплині мішків є секрет у формі кавалочків, під впливом фіксаційних способів він з'юрджується й часто має ніжно-волокнуватий характер. При спеціяльному фарбуванні секрету на слиз, що виділюється слизовою оболонкою, ми мали негативний наслідок. Обробка за Гольджі на міжклітинні секреційні капіляри також не дала позитивного наслідку.

Слизова оболонка сім'яного пухирця нерівна, в ній є згортки, вищі у верхньому відділі, що поступово зглажуються донизу. Слизувата оболонка завтовшки 300 μ. Покрівний епіт. складається з циліндричних клітин, заввишки 17—14 μ., розташованих в 1 ряд. Також як і в ампулах, трапляються замісні клітини, але вони тут бувають рідше й ніколи не утворюють цілковитої верстви. Циліндричні клітини також не однаково фарбуються. Ядра мають овальну форму, в протоплазмі помічаємо секреторні гранулі й хондріозоми. Замісні клітини мають неправильну форму, інтенсивно зафарбоване ядро та білий обвід навколо нього. Епітелій слизової оболонки, як у ділянці складок, так і в заглибленнях, вдається в підлежну тканину у вигляді прóстих дудочок, що розташовуються рівнобіжно одно до одного. Обробкою за Гольджі не можна довести секреційних капілярів. Фарбування секрету на слиз не дає позитивного наслідку.

Спроба з двобічною перев'язкою сім'яодвідних проходів.

Операція 4/X 1924 р. Трусика забито за 6 місяців по операції. Сім'яний пухирець великого розміру (2,2 × 1,5 × 1,2 см.).

Мікроскопічне дослідження: Вся слизова оболонка сім'яного пухирця завтовшки 300 μ., епітелій—13 μ. Поблизу вільної поверхні епітелія в клітинах помітно секреторні вакуолі круглої або неправильної форми, поперечник його часто рівняється поперечникові ядра. Місцями можна бачити секрет, що вийшов з клітини та ле-

жить між згортками. Секреторні гранулі та вакуолі можна спостерегти на протязі всього епітелія, не виключаючи й поглиблень його.

А м п у л и. Покрівний епітелій завтовшки 14—11 μ. Епітелій в заглибленнях з замісними клітинами, що не утворюють безперервної верстви. В деяких замісних клітинах зазначається інтенсивніше пікнотичне зафарбування ядер, при чому вони мають неправильну форму з карбами по периферії. Секреторні гранулі та вакуолі містяться ближче до вільної поверхні клітини; місцями можна помітити секреторні гранулі в базальній частині клітин, що, поступово збільшуючись і, обертаючись у вакуолі, досягають вільної поверхні й виділяються в просвіток. Часом трапляються клітини, що, очевидячки, перебувають в стадії дегенерації. Ядро фарбується пікнотично, зморщене, протоплазма фарбується дифузно й значно інтенсивніше, ніж в останніх клітинах. Контури цих клітин неправильні, наслідком зморщування вони відстають од сусідніх і місцями злущуються. Дегенеративні зміни спостерігаємо й серед замісних клітин і може навіть частіше. Залозові дуплини мають майже всі однакові розміри й тільки рівняючи невелика їхня частина значно розтягнута. В заглибленнях слизової оболонки і в залозових дуплинах є секрет у вигляді ниток і кавалочків. На перпаратах фіксованих сулемою й зафарбованих гематоксиліном, еозіном, також як і на осмованих, неоднаково зафарбовуються ядра, при чому місцями видно краплини секрету, що безпосередньо виділяється з епітелія в формі кавалочків, які фарбуються почасти кислими, почасти основними фарбами. Секрет, що лежить в просвітку далеко від клітин, інтенсивно фарбується тільки кислими фарбами, так само, як і в сім'яному пухирці.

Спроба з додатковою пересадкою зайвого яєчка.

Яєчко взято від другого трусика й у вигляді двох половинок підшито до сировиткової оболонки обох яєчок. Операція 30/VII 1924 р. Забито 2/IX 1924 р. Сім'яні пухирці не збільшились. Пришиті половинки яєчок добре загоїлись. При мікроскопічному дослідженні в них видно контури канальчиків, що збереглися, але в середині їхній помітно якусь суцільну масу, серед якої не можна пізнати окремих клітин.

А м п у л и. Епітелій на вершку згорток завтовшки 13 μ., епітелій в заглибленні—6,5 μ., наслідком сильного розтягнення та їхнього наповнення нитчасто-зернистим секретом. Перетинки місцями розірвались і утворились великі порожнечі. Секреторні гранулі та вакуолі трапляються ближче до вільної поверхні клітин, рідше—біля основи; кількість їхня досить значна і часто вони заповнюють усю верхню половину клітини від ядра до вільної поверхні. Ядра клітинні фарбуються неоднаково. В тих клітинах, де є ядра, що інтенсивно вбирають фарбу, навколо них помітно вузенький прозорий поясок зо всіх боків ядра (наче вакуоля). Ядра в замісних клітинках мають неправильну покарбовану форму. В епітелії залозових мішків замісні клітини трапляються дуже рідко і вони дуже сплющені. Біля підвалини клітин поблизу ядра міститься у вигляді клубка ниток внутрішній сітчастий апарат Гольджі (див. мал. 5).

Сім'яний пухирець. Слизова оболонка має звичайну товщінь. Епітелій завтовшки 14 μ. Кількість згорток слизової оболонки відносно невелика. Секреторні гранулі та вакуолі містяться в епітелію в помірній кількості. В деяких клітинах трапляються ядра інтенсивніше зафарбовані, але кількість таких клітин невелика.

Спроба з двобічною кастрацією.

Операція II/X—1924 р. Забито за 5 місяців по операції. Трусик став значно важчий. Сім'яний пухирець невеликих розмірів (0,9×1×0,7 см.).

Ампули. Дуже вузький просвіток в центрі, дуже поширені дуплини, виповнені секретом, місцями, очевидячки, з розривом перетинок. Покрівний епітелій в центрі ампул заввишки 11 μ., в ділянці мішків 5,5 μ., місцями навіть ще тонше. Мішкуваті дуплини ширші біля основи слизової оболонки, дуже звужені у напрямку до просвітку. Клітинні ядра фарбуються неоднаково. Трапляються ядра з покарбованими кінцями, оточені світлим колом. Секреторні гранулі та вакуолі є в клітинах, розташовуючись ближче до вільної поверхні епітелія. Утворення білих поясків навколо ядер можна частенько спостерігати в базальній частині міхурців, що лежать безпосередньо на злучно-тканинній основі слизової оболонки. Частенько ці білі пояски навколо ядер помічаються в замісних клітинах, при чому захоплюють іноді цілі рядки їхні. Коли фарбувати Альтамановим фуксином, то кидається у вічі також неоднакове фарбування ядер, при чому цікаво зазначити, що в тих клітинах, де ядра фарбуються інтенсивно, і протоплазма також зафарбована дужче.

Сім'яний пухирець. Епітелій завтовшки 13 μ. Секреторні гранулі та вакуолі містяться ближче до вільної поверхні епітелія, кількість їхня невелика. Форма грануль круглувата. Периферія фарбується дужче; вакуолі в клітинах часом досягають значного розміру (більше за поперечник ядра). Секреторні гранулі та вакуолі трапляються частіше в поглибленнях епітелія, ніж на шпилечку виступів.

Спроба з однобічною кастрацією.

Операція. 25/X 1924 р. Трусика забито через 3,5 місяця. Вага без змін. Сім'яний пухирець нерівномірно збільшений; права половина більша (відлучено ліве яєчко).

Ампули. Просвіток досить значний. Покрівний епітелій 20 μ., в заглибленнях 14 μ., місцями 6 μ. Цікаво зазначити, що на шпилечку згорток трапляються вершини епітелія, що так само високі, як і покрівний епітелій, і тут-же рядом під епітелієм містяться дуплини, вистелені дуже ущільненим епітелієм. Загалом стінка мішків пересічно досить груба (11 μ. завтовшки). В дуплинах мішків зернясто-нитчастий секрет. В епітелії ближче до вільного краю видко помірну кількість секреторних грануль. Зафарбування ядер неоднакове, інтенсивно зафарбовані ядра часто з карбами.

Сім'яний пухирець. Епітелій завтовшки 14 μ. У верхніх частинах клітин є великі гранулі та вакуолі. Місцями такі ва-

куолі, але вже мало зафарбовані, лежать на поверхні клітин, або звязані з ними, або лежать безпосередньо в просвіткові. В тих місцях, де секрет лежить на поверхні епітелія, тісно звязаний з останнім, кутикулярний обвід майже не помітний (див. мал. 3). Де-не-де трапляються клітини зі світлим колом навколо ядра.

Спроба з цілковитою перев'язкою сім'яного пухирця.

Операція 27/IX—1924 р. Трусика забито через 7 місяців. Сім'яний пухирець значно збільшений.

Ампули. Просвіток досить значний. Слизова оболонка значно тонша, ніж у всіх випадках, що ми їх раніш досліджували. Мішкуваті дуплини не досягають великого розвитку. Епітелій завтовшки 13 μ. Епітелій мішків майже такий само завтовшки, за винятком лише мало-яких із них, де епітелій заввишки 6,5 μ. Ядра величезні, місцями займають майже всю товщінь епітелія. Інтенсивно пофарбовані ядра з карбованими кінцями трапляються досить рідко. Контури між окремими клітинами подекуди добре зазначені. Секреторні гранулі й вакуолі в епітелію трапляються рівняючи в невеликій кількості. В секреті, що міститься в просвіткові протоки, лежать сім'яні клітини. Замісні клітини добре розвинені, місцями відокремлюються майже в цілковиту верству; ядра в них неправильної форми, отсчені світлим пояском.

Сім'яний пухирець. Згортки слизової оболонки невеликі. Слизова оболонка завтовшки 300 μ., епітелій завтовшки 14 μ. В поверхових частинах епітелію є досить секреторних грануль та вакуоль, кількість останніх особливо велика. Замісні клітини мають круглі ядра, подекуди з світлою окрайкою навколо нього. Серед ядер циліндричних клітин одні фарбуються блідо, маючи навколо світлий поясок, инші інтенсивніше; останні мають часто карбовану форму.

Спроба з перев'язкою частини сім'яного пухирця.

Операція 19/VIII—1924 р. Трусика забито за місяць по операції. Сім'яний пухирець спався; через реактивне запалення з боку сироваткового покрову утворились злютовання з сечовим пухирем.

Ампули. Просвіток досить великий. Покрівний епітелій завтовшки 17 μ. Мішкуваті залози досить значно поширені, їхній епітелій заввишки 6 μ. Між клітинами в межах виппнів добре помітно щілини, але тільки місцями.

Сім'яний пухирець. Слизова оболонка зглажена і місцями майже без згорток. Епітелій завтовшки 11—8 μ. В епітелії є велика кількість грануль та вакуоль, розміщених ближче до вільної поверхні, инколи біля підвалини клітини. Замісні клітини трапляються де-не-де, форма ядер в них неправильна, ядра оточені світлим пояском. В просвіткові пухирця багато секрету у вигляді кавалочків та суцільної маси. Кавалки місцями досить значного розміру. Серед кавалків секрету трапляються поодинокі екземпляри злущених клітин з втисками, ядром, що лежить на периферії, і значних розмірів вакуолею.

Вивчення сім'яного пухирця та ампул сім'яодвідних проходів в різних умовах їхньої функціональної діяльности дозволяє краще вивчити секреторний процес і вияснити деякі деталі морфологічної будови. Процес секреції починається з утворення секреторних гранул здебільшого в дистальному кінці клітини, рідше в проксимальному. Секреторні гранулі поступово збільшуються обсягом і тут-же в протоплазмі вони перероблюються в вакуолі, що потім виштовхуються на поверхню слизової оболонки, тимчасово руйнуючи кутикулярний обвід. Часом спостерігаємо при цьому і злущування поодиноких епітеліяльних клітин, що містять у протоплазмі секреторні вакуолі. Злущування клітин у всякому разі не досягає тих розмірів, які спостерігав Kolster у лося в період тічки (масове злущування клітин), яке він проте вважає за нормальний фізіологічний процес. Перші секреторні гранулі виникають поблизу ядра, але чи приймає воно в тому безпосередню участь, трудно сказати. У всякому разі в деяких клітинах помітно деякі відміни в розумінні дужчого пікнотичного зафарбування ядер, в розумінні зміни форми останніх (нерівні, покарбовані краї) і утворення навколо ядер світлих поясків. Третьяков, що дослідив сім'яні пухирці у жаби підчас тічки, спостерігав зміни ядер епітеліяльних клітин у вигляді збільшення маси хроматину, зменшення ядерця, зміни форми ядра. Оскільки зміни ядра треба вважати за первісні, що з'являються виразниками секреторного процесу в ньому—трудно сказати, а надто, що в питанні про участь ядра в секреції взагалі до цієї пори існує багато непогодженого. Приймаючи проте до уваги, що в моїх спробах типового скупчення секреторних грануль в ядрі мені не довелось спостерігати (Disselhorst бачив світлі пухирці в ядрах клітин ампул у людини), скоріше треба погодитись на погляд Nussbaum'a та M. Heidenhain'a і роздивлятись зміни ядра, як результат чисто механічних моментів (здушення секретом то-що). Виділення секрету відбувається на вільній поверхні клітин. Правда, таке виділення могло-б мати місце в тих щілинах, які можна бачити між клітинами. Ці щілини часом досить чітко визначені (див. мал. 4), досягаючи часом властивої оболонки, але далекі від тої правильности, на яку вказує Disselhorst. Трапляється їх рельєфно бачити далеко не в усіх випадках, навіть в тому самому препараті, як це видно на малюнкові, ці щілини трапляються тільки між деякими клітинами. В щілинах мені ніколи не поталанило бачити секрету, спеціяльною обробкою Гольджі на секреційні капіляри не поталанило також здобути типового зафарбування, проте їх швидче можна віднести тільки до міжклітинних капілярів. Мікроскопічна картина при скупченні секреторних грануль в клітинній протоплазмі говорить за те, що секрет, який виділюється, треба віднести не до слизового, а до сивороткового.

Вивчаючи так звані ампулярні залози, можна зазначити: в періоді тічки, коли витворення секрету йде, очевидячки, слабшим темпом, ми бачимо тільки незначну кількість розтягнених мішків з витонченою стінкою, всі-ж останні утворення схожі на залози, залишаються майже такі само заввишки, як і покрівний епітелій. При більшому скупченні секрету всі нижні частини дивертикулів розтягу-

ються цим секретом і епітелій їхній сплїскується, тоді як на шпилечку згорток і на бічних поверхнях їхніх (цеб-то в заглибленнях) лишається високим циліндричним. Нарешті, при збільшеній секреції майже весь епітелій сплїскується. Останнє вказує на те, що процес секреції не обмежується тільки визначеними ділянками слизової оболонки, а що весь епітелій має характер секреторного. Коли при великій секреторній діяльности в ампулах помічаємо неначе 2 типи залоз, так само, як то зазначає Felix у людини (маленькі—тубульозно-розгалужені і великі—з лакунувато розтягнутим просвітком і вузьким одвідним проходом), то при дужій секреторній роботі цього не можна помітити; спостерігаємо низку однакових мішкуватих утворень навіть майже з цілковитим знищенням згорток на поверхні слизової оболонки. Отже, нема ніякої потреби розмежовувати епітелій ампул на покрівний та залозовий, тому що справді такого розмежування нема. Форма поглиблень епітелія, оскільки можна помітити на серії зрізів, буває дуже неправильна; найчастіше вони мають мішкувату форму, часом з боковими одгалуженнями. Найширші ці мішки бувають в глибоких частинах слизової оболонки, але і в середніх відділах вони мають також нерівномірний діяметр, утворюючи часто перехвати і перетяжки (див. мал. 2). Гирло цих мішків дуже вузьке, наслідком чого, а також і через утворення звужень на протязі, спорожнення їхнє од секрету відбувається, очевидячки, з затриманням, чим і з'ясовуються картини, що знаходимо при інтензивній секреторній діяльності. Що-до питання про поглиблення епітелія в стінках сім'яного пухирця, треба сказати, що тут вони мають дуже прóсту форму у вигляді дудочок, розміщених рівнобіжно одна одній, які можна розглядати як прості згортки слизової оболонки, тому що, вивчаючи тонку їхню будову, не можна знайти майже ніякої різниці, порівнюючи до останнього епітелію слизової.

Що-до залежности секреції зазначених органів від полових залоз, треба сказати, що вона є, хоч і невелика. Пересаджуючи зайве яєчко, помічаємо збільшення витворення секрету, хоча в другій спробі, не внесеній в опис випадків, такого виразного збільшення ми не помічали. Вирізування яєчок впливає переважно на розміри ампул і сім'яного пухирця, секреторний-же процес мало порушується, так само як і після перев'язки сім'явідних проходів.

Отже, на основі моїх спроб, можна зробити такі висновки:

1) Ампули сім'явідних проходів і сім'яний пухирець у трусиків—це без сумніву залозуваті органи, при чому витворення та виділення секрету відбувається як у сивороткових залозах.

2) Справжніх залоз в цілковитому розумінні цього слова нема ані в трусикових ампулах, ані в сім'яному пухирці. Увесь епітелій, як в царині виступів, так і в поглибленнях, треба вважати за цілком секреторний. В той час, як в сім'яному пухирці поглиблення епітелія бувають у формі прóстих дудочок, в ампулах вони мають форму мішків, з боковими одгалуженнями і часто з подовжніми перехватами.

3) Епітелій, що вистиляє ці органи, одноверстовий циліндричний, але з присутністю біля основ особливих клітин, що раніш зва-

лися замісними. Роля останніх зовсім не ясна. Ні разу в них мені, як і иншим авторам, не поталанило знайти фігури поділу. Та це, очевидячки, і зайве, тому що процес секреції циліндричних клітин іде в супровіді з руйнацією клітин, за винятком одиноких екземплярів. З другого боку їхню участь в процесі секреції також трудно встановити: а-ні секреторних грануль, а-ні хондріозом в них не можна знайти. Єдине, що вдається часто помічати,—це пікнотичне зафарбування ядра і блідо зафарбову протоплазму.

4) Щілини, що містяться між бічними поверхнями клітин слизової оболонки ампул, можна віднести найскоріше до міжклітинних секреційних капілярів.

5) На межі клітин біля вільної поверхні є смужки, що замикають в базальній частині клітин внутрішній сітчастий апарат.

6) Витворення секрету в ампулах і сім'яному пухирці стоїть в деякій залежності від полових залоз і відбувається безпосередньо і по-за періодом тічки.

7) Через те, що в більшості тих випадків, які я досліджував, сім'яних ниток в сім'яних пухирцях я не знайшов, можна говорити в негативному розумінні про сім'яні пухирці, як про резервуари для сім'я.

Література.

1) Rehfisch. Deutsche med. Woch. 1896. 2) Disselhorst. Lehrbuch der vergleich. mikroscop. Anat. Oppels. 1904. 3) Rauther. Jenaische Ztschr. für Naturwiss. 1904. 4) De-Bonis. Arch. Ital. de Biologie. 1909. 5) Schaap. за Disselhorst'ом. 6) Grosz. Arch. f. mikr. Anat. 1905. 7) Henle. Handbuch der Eigeweide lehre des Menschen. 1873. 8) Kaysser. Ergebnisse Merkel und Bonnet. 1894. 9) Zimmermann. Arch. f. mikr. Anat. 1898. 10) Nussbaum і Marschall за Biedl'ем. 11) Steinach. Arch. f. die gesammte Physiologie. 1894. 12) Kolster. Arch. f. mikr. Anat. 1902. 13) Третьяков. за Gerhartz'ом. 14) Felix. Anat. Hefte 1901. 15) Heidenhain M. Plasma und Zelle. 1907.

Пояснення мікрофотографій.

Мал. 1. Поперечний розріз ампули зі спроби з перев'язкою сім'яного пухирця. (Об'єктив 4, окуляр 2 комп., мех. 35. Фіксація Meves, зафарбовка залізним гематоксиліном Гейденгайна). Видно згортки слизової оболонки, місцями більш, місцями менш виразно. Внизу малюнка бокова частина згортки доходить до основи слизової оболонки, при чому тут-же видно невеличкі відчищені залозки. Ампулярні залози значно поширені.

Мал. 2. Слизова оболонка ампул з тієї самої спроби. (Об'єктив 4 мм., окуляр 4, мех. 29. Фіксація—сулема, зафарбовка—гематоксилін, еозин). Видно 2 залозки, що відчиняються на шпилечку згортки. На протязі обох залоз є перетяжки, гирло залоз дуже вузьке в порівнанні з просвітком залози. В порожнечі залоз секрет.

Мал. 3. Слизова оболонка сім'яного пухирця зі спроби з однобічною кастрацією. (Об'єктив 1/12 Immers. окуляр 4 proect., мех. 29. Фіксація—сулема, зафарбовка—гематоксилін, еозин). Маленькі згортки епітелія на бічних частинах більшої згортки. На поверхні епітелія видно краплі секрету, що виділюються. В заглибленні між згортками багато секрету в формі окремих крапель. В правому куті кутикулярний обвід зруйнований.

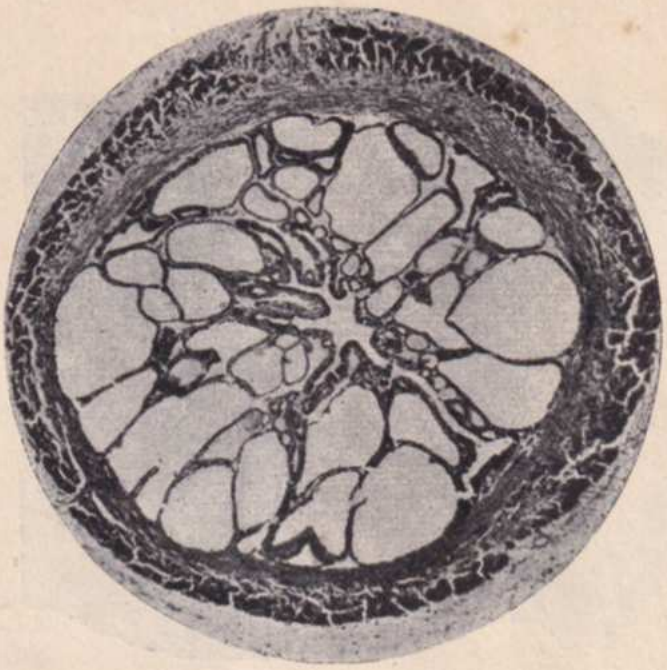
Мал. 4. Залозка з слизової оболонки ампул зі спроби з двобічною кастрацією. (Об'єктив 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 47. Фіксація Meves, зафарбування фуксином Альтмана, диференційовано авранцією). Між деякими клітинами видно щілини схожі до міжклітинних секреційних капілярів. Ці щілини місцями доходять до властивої оболонки, місцями вони коротші. Біля основи циліндричних клітин видно замісні, з них одна ліворуч має бліду протоплазму й пікнотичне ядро.

Мал. 5. Покрівний епітелій ампули зі спроби з пересадкою додаткового ячка. (Об'єктив 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 40. Фіксація Meves, зафарбування залізним гематоксиліном Гейденгайна). Біля основи клітин, поблизу ядер є внутрішній сітчастий апарат.

Мал. 6. Епітелій ампулярних залоз зі спроби з перерізкою сім'явідних проходів. (Об'єктив 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 30. Фіксація Meves, фарбовано залізним гематоксиліном Гейденгайна). В протоплазмі значна кількість секреторних грануль різних розмірів. Головною своєю масою гранулі розкладаються поблизу вільної поверхні клітин) але трапляються і біля основи. На знімку добре видна неоднакова зафарбовка ядер. Видні також замісні клітини, що мають блідо зафарбовану протоплазму, пікнотичні ядра.

Мал. 7. Епітелій ампулярних залоз зі спроби з пересадкою додаткового ячка. Об'єктив, 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 38. Фіксація Meves. фарбування залізним гематоксиліном, Поблизу вільної поверхні на межі клітин видні замикальні точки.

I



II



III



IV



V



VI



VII



Нова колоїдна реакція спінальної рідини і її клінічне значіння.

Зі спеціяльної клініки нервових недуг К. М. І.

(Завід. проф. Б. Маньківський).

Д-ра **С. Шаравського.**

Одною з найхарактерніших рис колоїдних розчинів є, як відомо, їхня надзвичайна несталість: під впливом зміни температури, реакції середовища, в присутності инших колоїдів і особливо електролітів колоїдні розчини легко осідають. Цю особливість колоїдних розчинів скористовано, щоб пристосувати їх до діягностики патологічних змін в спінальній рідині. Ще року 1912-го C. Lange сконструював свою відому «золоту реакцію» (Goldsolreaktion), що базується на здібності патологічних білкових речовин liquor'у викликати випадання золотого опаду з колоїдного розчину золота.

Тепер колоїдними реакціями liquor'у називають такі реакції, при яких штучно виготуваний колоїдний розчин під впливом патологічного колоїду спінальної рідини в присутності електролітів зміняється в характерний спосіб; зміни ці записуються в формі кривої лінії на осі абсцис та ординат. За короткий час реакції ці набули великого діягностичного значіння і заслужили загального визнання клініцистів, як найчуліші й найхарактерніші для багатьох клінічних форм нервових захорувань.

Найстаріша з колоїдних реакцій, названа вже вище золота реакція Lange, дозволяє за короткий час і раніш за всі инші реакції liquor'у (в тому числі і Wassermann'івську реакцію) відрізнити сифілітичне захорування від несифілітичного і в царині першого дати змогу провести диференціяцію між окремими формами нервового сифілісу. Великий успіх реакції з одного боку, і де-які технічні труднощі цієї реакції з другого боку спричинилися до того, що стали шукати инших колоїдних речовин, так само чутливих, як золото, і позбавлених труднощів золотої реакції. Так виникли колоїдні реакції: мастична реакція Emanuel'я і Kafka, реакція з берлінською лазур'ю Kirchberg'ова, реакція зі смолою Benzoë Guillain'ова, Guy-Laroche'a і Lechelle, коларголова реакція Stern'a і Poensgen'a, реакція з Congorubin'ом Wo. Ostwald'a і багато инших. Де-які з них, як мастична реакція Emanuel'я і її модифікація за Kafka (Normomastixreaktion), цілком виправдали себе при систематичних досліджуваннях і клінічно-лабораторному вживанні

Інші-ж, або показували неспецифічні та безпорядочні криві випадання, або з технічних труднощів мало чим відрізнялися від реакції Lange. Ці труднощі залежать від надзвичайної чулости колоїдного розчину золота і полягають переважно ось у чому: трудність виготувати належної якости реактив, потреба випробовувати кожний реактив на солеву та колоїдну чулість та робити усі розчини тільки на двічі дестильованій воді і обов'язково в посуді ієнського шкла.

Визнана клінічна цінність колоїдних реакцій вимагала відшукати таких колоїдних речовин, якими можна було-б користуватися при найпримітивніших умовах лабораторної праці. Від таких речовин треба вимагати: здібности давати більш-менш сталий і чулий до патологічних колоїдів колоїдний розчин, загальної приступности препарату, простоти і постійности хемічного складу його, простоти методики виконання реакції. Такі препарати З. Сінельникова і А. Ермілов (Харків) гадають знайти в неочищених смолах—ладані (olibanum) і живиці (kolophonium). А саме, вони заміняють в мастичній Emanuel'евій реакції мастику цими смолами, виходячи з тих теоретичних міркувань, що у водно-спіртовій емульсії мастики ми маємо тільки індикатор, що вказує на взаємовідношення захисного і сприяючого випаданню факторів, без прямого звязку з хемічною натурою самого індикатора. Ці автори на низці спроб, які вони ставили рівнобіжно з золотою і мастичною реакціями, показали, що наслідки реакції з цими смолами взагалі, хоч і не завжди, збігаються з наслідками випробуваних уже реакцій Lange та Emanuel'я. Але-ж ця модифікація не являє собою великого кроку що-до загальноприступности та певности реакції. Заміна одної смоли (мастики) иншою (ладан, живиця) не робить простішою досить складну техніку реакції. А те, що ми не знаємо хемічного складу цих смол, а також неочищений їхній стан і, значить, непостійність хемічного складу, не дає нам підстав гадати, що в кожному разі ми будемо мати одноманітні, постійні і певні наслідки.

За останні часи V. Kafka, щоб спростити техніку колоїдних реакцій і наблизити їх до масового вжитку, пропонував для виготування колоїдного розчину парафін. Це хемічне сполучення належить до групи вуглеводанів з формулою C_nH_{2n+2}; точка їхнього плавління лежить між 38° й 61° С. Парафіни мають досить просту хемічну природу і потрібні для нашої мети фізико-хемічні якості.

Щоб одержати основний розчин, Kafka брав, за рецептом Wo. Ostwald'a, 0,3 парафіну (з точкою плавління 50°) і розчиняв його в 100,0 абсолютного алкоголю; це можливо було тільки при нагріванні—при остуженні-ж, навіть при хатній температурі, частина парафіну випадала. Щоб виготувати спробного розчину («Versuchslösung»), Kafka бере певну кількість основного розчину (6—8 к. см.) і стільки-ж дестильованої води; те й друге він нагріває до температури плавління парафіну (50°С) і швидко вливає воду в парафіновий розчин. В наслідок цього виникає спіртно-водний колоїдний розчин парафіну, що має вигляд мутної опалової рідини, без жадного осаду.

Швидко вливати воду в парафіновий розчин треба через те, що розчини, виготувані повільним змішуванням, бувають не такі чулі. Щоб вияснити питання, якої концентрації хлористого натру найкраще вживати для розведення liquor'у, Kafka поставив експеримент з 0,3—1,0% розчинами NaCl. При цьому виявилося, що парафін має дуже невелику чулість до солі—випадіння парафінового розчину починається тільки при змішуванні з 1,0% розчином соли. Оптимальним-же розчином соли є 0,3% NaCl. Що-до температури реакції, то найкращі наслідки спостерігалися при хатній температурі.

Саму реакцію Kafka провадить в такий спосіб. В десять пробірок (звичайного шкла) наливають 0,3% розчину хлористого натру—в першу 0,75 к. см., а у всі останні—по 0,5 к. см.; в першу пробірку вносять піпеткою 0,25 к. см. liquor'у, що досліджують, добре змішують і піпеткою-ж переносять з першої пробірки 0,5 к. см. мішанини в другу пробірку, змішують і знову переносять 0,5 в третю пробірку, і т. далі; в 11-ту пробірку для контролю наливають тільки 0,5 к. см. хлористого натру. Так повстає низка розчинів liquor'у—1 : 4, 1 : 8, 1 : 16 і т. д. до 1 : 2000. Потім доливають в кожну з 11-ти пробірок по 0,5 к. см. опалового розчину парафіну бовтають, затикають ватою і по 24 годинах наслідки записують на просту схему (див. мал. 1).

Відрізняють три ступені зміни колоїдного розчину. Спочатку спостерігається збільшення прозорости мутно-опалової рідини; потім іде поступове випадіння до цілковитого опаду парафіну і просвітлення рідини; зміни ці досить легко відрізняти і записати на схему. Так повстають криві парафінової реакції, аналогічні кривим инших колоїдних реакцій.

Kafka перевірив свою реакцію більш, ніж на 200 liquor'ах від хорих на прогресивну паралізу, сифіліс головного мозку, на сифілітичні і несифілітичні менінгіти, і нарешті на liquor'і нормальних осіб. Рівнобіжно він ставив також реакції з Goldsol і мастичну реакцію. Криві парафінової реакції загалом відповідали кривим реакції золотої та мастичної—як до типу, так і до розположення на схемі. Парафінова реакція, на думку Kafka, є особливо чулий реагент при досліджуванні спінальної рідини паралітиків при лікуванні їх малярією (тоді краще починати серію розчинів з 1 : 2). Завдяки великій чулості ця реакція надзвичайно корисна для розпізнання нормального liquor'у. Зрозуміло, що криві парафінової реакції не дають таких подробиць і такої тонкости, як криві золотої реакції. Але для малих і примітивно устаткованих лабораторій її можна сміливо рекомендувати; в більших лабораторіях вона також має значіння, як доповнення до инших колоїдних реакцій.

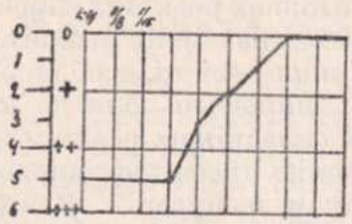
Коли ми в-осени 1925 р. приступили до перевірки нової колоїдної реакції за Kafka, то вибирати різні препарати парафіну, як це робить Kafka, нам не довелося. До нашої розпорядимости був лише один гатунок білого плитного парафіну російського виробу—парафін, що його вживається в гістологічних лабораторіях

для заливки препаратів; набувати його можна скрізь. Цей парафін має температуру плавління коло 53°С—як раз те, чого вимагає Kafka. Коли-ж ми приступили до виготування відповідного парафінового гідрозолю, то тут примушені були одмовитися від де-яких правил, що дає Kafka. Розчинити 0,3 парафіну в 100 к. см. абсолютного алкоголю при хатній температурі нам через малу здатність парафіну розпускатися не пощастило. Парафін розчинявся до кінця тільки при підогріванні, а при охолодженні частина його випадала з розчину. Отже ми брали, як основний розчин, той насичений розчин парафіну, що був над опадом. Наша спроба приготовити гідрозоль за рецептом Kafka також була невдала, бо, швидко змішуючи нагріті до 53°С рівні кількості (по 6 к. см.) дестильованої води та основного розчину парафіну, ми мали мутний опаловий розчин, з якого за хвилину, при охолодженні до хатньої температури, парафін випадав. І не міг він, зрозуміло, не випасти, при хатній температурі, з водно-спіртового розчину, раз він випадав при охолодженні до цієї самої температури—зі спіртового розчину. Отже, щоб одержати рівномірний і більш-менш сталий колоїдний розчин парафіну без ознак випадіння, ми мусіли змішувати рівні кількості дестильованої води та основного розчину парафіну без нагрівання, при тій самій хатній температурі (12°R), при якій ставили й саму реакцію. Так ми одержали більш-менш стабільний мутний опаловий гідрозоль парафіну—спробний розчин. Далі постанока реакції йшла за вказівками Kafka, тільки замість половинних доз—по 0,5 к. см., ми брали цілковиті дози—по 1,0 к. см. Річ у тому, що при малій кількості рідини в пробірці встановити наявність опаду або формування пластовнів досить важко; коли-ж рідини більше, то констатувати відповідні зміни колоїдного розчину далеко легше. Отже, ми наливали в першу пробірку 1,5 к. см. розчину хлористого натру (0,3%), а у всі останні—по 1,0 к. см. цього самого розчину. Далі, в першу пробірку вливали піпеткою 0,5 к. см. liquor'у, який досліджувався, і змішавши, переносили 1 к. см. цієї мішанини до другої пробірки, змішували і т. д. В останню—11-ту пробірку наливали тільки солевого розчину для контролю. Потім у всі 11 пробірок наливали по 1,0 к. см. спробного парафінового розчину. Збовтавши ретельно (кожну пробірку струшували 3—4 рази в руці), пробірки затикали ватою і по 24 годинах записували наслідки реакції.

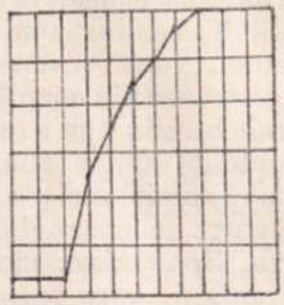
Для запису реакції ми користувалися схемою Kafka, при чому (0) або (—) визначають, що первісна опалесценція осталася без зміни; (+) або (2)—пластовні плавають в опаловій рідині; (++) або (4)—грубіші пластовні плавають в прозорій рідині; (+++) або (6) відзначають цілковите випадіння парафіну і цілковиту прозорість рідини; середній між двома положеннями стан визначаємо проміжною цифрою. Всі ці зміни досить легко відрізнити навіть для мало звиклого ока—легше у всякому разі, ніж кваліфікувати 12 ступенів цих змін, напр., при Normomastixreaction за Kafka.

За допомогою цієї реакції ми зробили дослід спінальної рідини в 30 випадках різних захорувань центральної нервової системи:

lues cerebri, lues cerebro-spinalis, прогресивна параліза, lues hereditaria, менінгіт сифілітичний і несифілітичний, encephalitis epidemica acuta, а також liquor нормальних осіб. Рівнобіжно з парафіновою реакцією ми ставили також золоту реакцію Lange і робили инші досліджування рідини: реакції Nonne-Apelt'a, Pandy-визначення кількости білку за Brandberg-Стольніковим, плеоцитозу і реакцію Wassermann'a в спінальній рідині (за Hauptmann-Hässli) і в крові. Майже у всіх цих випадках криві парафінової реакції були дуже схожі до кривих реакції Lange, як це видно з малюнка 1 і 2.

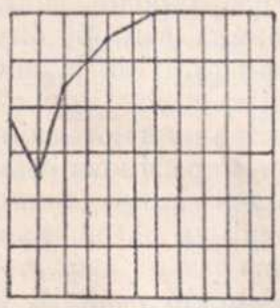


Мал. 1. Парафінова реакція. Запис після 24 год. Хорий Б. Прогресивна параліза.

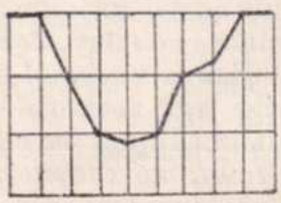


Мал. 2. Золота реакція Lange. Запис після 24 г. Той самий хорий Б. Прогресивна параліза.

Ми спостерігали також цілковиту відповідність реакції з иншими даними досліду спінальної рідини (плеоцитоза, Nonne-Apelt, Pandy і т. и.). Один раз, коли криві цих двох колоїдних реакцій були несхожі одна на одну (малюн. 3 і 4), то ця несхожість як-раз була не на користь реакції Lange. Це був випадок клінічно виразного гострого епідемічного енцефаліту (в перші дні захорування). Як відомо, найкраща з колоїдних реакцій—реакція Lange в рідких випадках може дати криві, схожі до сифілітичних кривих, також при епідемічному енцефаліті і sclerosis disseminata. На малюнкові 3 як раз маємо такий випадок. В той самий час парафінова реакція з цією самою рідиною дала криву з максимумом випадіння в правій половині ряду пробірок—там, де, як правило, дають випадіння несифілітичні захорування центральної нервової системи, в тому числі й епідемічний енцефаліт. Так, ми бачимо, що в даному разі парафінова спроба спростувала ту помилку, яку нам випадково дала золота реакція, і в найкращий спосіб доповнила картину патологічного liquor'у в цім випадкові. При сифілітичних захорюваннях ZNS ми спостерігали регулярні випадіння в лівій половині ряду пробірок, як це буває й при золотій і мастичній спробі; прогресивна параліза дала максимальне випадіння парафіну в перших пробірках, а liquor нормальної особи не давав жадного випадіння.



Мал. 3. Хорий О. Гострий епідем. енцефаліт. Золота реакція Lange. Запис після 24 год.



Мал. 4. Той самий хорий О. з гострим енцефалітом. Парафінова реакція. Запис після 24 год.

Отже, з нашого невеликого досвіду ми бачимо, що парафінова реакція Kafka при всій своїй простоті, є чулий покажчик патологічних змін в спінальній рідині і цілком заслуговує на увагу

клініцистів—як для диференціяції сифілітичних захорувань від несифілітичних, так до деякої міри і для відокремлення різних форм сифілітичних порушень. Зрозуміло, таких тонких нюансів і подробиць, які дає реакція Lange, вона дати не може, але головні типи кривої вона дає цілком згідно з иншими, уже перевіреними реакціями, і через те її можна вважати за відповідний засіб при постановці клінічної діягнози і при контролі лікування. Загальна приступність і дешевість препаратів парафіну, проста техніка виконання реакції, велика чулість реактиву до патологічних змін спінальної рідини, мала чулість його до електролітів і можливість через це одмовитися від потрібної в инших реакціях спроби на солеву чулість, чіткість змін при записуванні наслідків реакції, невелика кількість потрібної для реакції рідини—всі ці особливості сприяють тому, щоб реакція набула собі широкого поля до вживання, особливо в малих лабораторіях, де складніших реакцій не можна пророблювати. Зрозуміло, що реакцію треба ще випробувати на більшому матеріялі, чого вона цілком заслуговує. В приступній нам новій літературі вказівок на перевірку цієї реакції нам не довелося натрапити.

Що-до механізму реакції і її теоретичних підстав, то в парафіновій реакції, як і в инших колоїдних реакціях, справа остаточно ще не з'ясована. В утворенні кривих колоїдних реакцій, в тому числі і парафінової, велику ролю відограє якісний склад патологічних білкових тіл даної рідини (мішанина евглобуліну, фібрин-глобуліну, псевдоглобуліну, альбумінів то-що), їхній фізико-хемічний стан, концентрація водневих іонів, кількість солів у liquor'і, ступінь дисперсности штучного колоїду, його електричний потенціял то-що. Проте, що до своєї фізико-хемічної натури, парафінова реакція не є «захисна реакція» так званого «Schutz-wirkung» (захист штучного колоїду нормальним liquor'ом від випадіння під впливом солевого розчину). Річ у тому, що хлористий натр сам по собі, при тій його концентрації, яку вживається в парафіновій реакції, не викликає випадіння парафінового гідрозолю; це випадіння спостерігаємо тільки при концентрації хлористого натру не меншій від 1%. Отже, парафінова реакція є реакція випадіння парафінового розчину під впливом патологічних колоїдів даної рідини. Хлористий натр у цій реакції грає тільки підсобну ролю—він адсорбується часточками патологічних білків рідини—глобулінів—і в такий спосіб сприяє випадінню парафінового розчину. Докладніше з'ясування механізму реакції може дати майбутне всебічне вивчення всіх умов цього своєрідного процесу.

Література.

1) V. Kafka. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Allg. Teil. 1. Abt. II Teil. S. 85 і 143. 2) V. Kafka. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 94, H. 5. 1925.—3) Синельников и Ермилов. II-й Всесоюзный с'езд по борьбе с венеризмом. Тезисы и рефераты докладов. Харьков. 1925. 4) Проф. Б. Маньковский и др., С. Шаравский. Современная психоневрология. 1925. № 2.

Про утилізацію левульози ізольованим серцем [1]).

З фармакологічної лабораторії К. М. І.
(Завід.—проф. Г. Шкавера).

Д-ра **С. Штейнберга**.

Значіння левульози у виміні матерії, згідно з найновішими даними, здається, значно більше, ніж то гадали до останніх часів. Так, на думку Embden'ову й Laqueur'ову, глюкоза є лише формою до транспортування вуглеводанів, у той час, коли формою, що засвоюється, джерелом енергії (принаймні в м'язнях та дріжджах) є сполучення фруктози з фосфоровою кислотою—d-фруктоза-діфосфорова кислота або лактацидоген. O. Meyerhof та K. Matsuoke, виходячи з хемічних властивостей левульози, що in vitro легко окислюється в концентрованих розчинах фосфатів, в умовах, при яких інші сорти цукру не окислюються, припускають, що утворення в організмові гексозо-фосфорової кислоти (d-фруктоза-діфосфорова кислота) має на меті переводити глюкозу, що реагує мляво, в здатну до реагування фруктозу. Таке саме припущення на підставі своїх дослідів висловлює й Neuberg. А проте старі досліди (Hans Sachs, Schlesinger, Voit, Aschard і Weil) кажуть, що левульоза засвоюється організмом гірше, ніж декстроза. Зокрема, що-до м'язня, який працює, то за даними Neukirch'a й Ron'a, ізольовані трусикові та котячі серця левульози не засвоюють.

Ці відомості в тій частині, що стосується відношення трусикового серця до левульози, стверджують Maclean та Smedley. Тільки Camis запевняє, що трусикові серця здатні засвоювати левульозу.

З огляду на різноманітність думок що-до питання про відношення організму до левульози, ми розпочали низку дослідів на ізольованих органах. В цьому повідомленні ми торкнемося лише наслідків, що ми одержали на ізольованих працюючих серцях. Більшу частину своїх дослідів (19 з 26) ми ставили на ізольованих серцях трусиків, останні—на серцях собачих.

Методика. Серця ізолювали за Langendorff'ом. Крізь ізольоване серце пропускали рідину Locke, до якої, замість глюкози, додавали левульози, при чому ту саму порцію рідини протягом досліду пропускали крізь серце де-кілька (4—5) разів. Кількість рідини в апараті хиталася між 66—88 кб. ст. в дослідах із серцями трусиків і 120—200 кб. ст. в дослідах з собачими серцями. Досліди тривали від 15 хв. до 1 години. Кількість цукру в рідині

[1]) Доповідь на 1-му Всеукр. з'їзді терапевтів.

Locke визначали до й після досліду за модифікованим другим способом Bang'овим. До 8 кб. ст. рідини Locke додавали 1 кб. ст. 2/3 N сірчаної кислоти та 1 кб. ст. 10% розчину вольфрамово-кислого натру. В рідині, що її одержали після досліду, утворювалася муть від білковини, що при цьому випадала. Змішавши з сірчаною кислотою та вольфрамово-кислим натром, рідину фільтрували. Щоб визначити цукор ми брали 0,6—0,7 кб. ст. фільтрату й далі пророблювали визначення так, як це радять робити Pinkussen та Kowarsky при визначенні цукру в сечі Bang'овим способом. Через значну кількість цукру в порції фільтрату, яку ми брали (коло 0,6 mgrm.), відносна помилка при визначенні цукру у двох порціях тієї самої рідини не перевищувала 1,5%, а в переважній більшості випадків була нижча цієї цифри.

При всіх своїх дослідах ми, як правило, пророблювали 2—3 визначення цукру в рідині Locke до досліду й стільки-ж визначень після досліду. Кожна цифра на таблиці (див. табл.) уявляє середнє аритметичне з 2 — 3-х визначень. Вже перші наші досліди показали, що підчас пропускання крізь ізольоване трусикове серце рідини Locke з домішкою левульози цукор з поживної рідини не захоплюється (див. досліди 1—7); в двох дослідах ми одержали, навіть, збільшення кількости цукру на 5,6—9,2%, у всіх инших— різниця кількости цукру в рідині до й після проходження крізь серце не виходила за межі помилки методи. Щоб краще упевнитись у тих наслідках, що ми одержали, і щоб перевірити нашу методику, ми поставили де-кілька контрольних дослідів з глюкозою, яка, як це довела низка авторів (J. Müller, Lockeand Rosenheim, Camis, Rohde, Gajda, Neukirchu. Rona та ин.), засвоюється серцем, що працює, з поживної рідини. В цих дослідах ми одержали засвоєння від 3,5—6,4% цукру. Таким чином, відсутність засвоєння цукру в дослідах з левульозою залежить не від яких-небудь дефектів у методиці, а від нездатности працюючого серцевого м'яся використати цей сорт цукру.

В наступних наших дослідах ми намагалися викликати захоплення левульози серцем, додаючи до Locke'овської рідини речовини, що викликають збільшення всочування цукру в дослідах з глюкозою.

Ми поставили де-кілька дослідів з інсуліном (див. досліди 8—11) й адреналіном (досліди 12,13). В жадному з цих дослідів нам не довелося констатувати засвоєння левульози. Цеб-то, інсулін та адреналін нездатні викликати всочування ізольованим працюючим серцем левульози. Коли про дослід № 8 нам можна зробити закид в тому, що інсулін був старий і в значній мірі втратив свою силу, то в дійсності інсуліну, що його вживали для инших дослідів, ми цілком упевнені, тому, що, коли його впорскували під шкуру трусикові, він спричиняв типову картину гіпоглікемії з корчами та зниженням цукрового дзеркала в крові з 0,102 до 0,05%. Warburg та Jabusoë знайшли, що левульоза легко окислюється in vitro в концентрованих розчинах фосфатів. O. Meyerhof та K. Matsuoke, стверджуючи дані цих авторів, підкреслюють, що в живому організмові концентрація фосфатів та левульози ніколи не

№ досліду	Кількість цукру в mgrm. на 100 кб. ст. рідини Locke		Зміни в кількості цукру в рідині Locke після досліду		Кількість рідини в апараті	Вага серця	Довгість досліду	Зміни в кількості цукру на 1 гр. ваги серця за 1 годину праці	
	До досліду	Після проходження крізь серця	В mgrm. на 100 кб. ст. рідини	у %% відносно до початкової кількости					
			Досліди з левульозою						
			Трусикові серця						
1	80,2	84,7	+ 4,5	+ 5,6	—	—	—	—	
2	131.0	130,0	— 1.0	— 0.76	—	—	—	—	
3	83,3	91,0	+ 7,7	+ 9,2	—	—	40 хв.	—	
4	85,1	85,3	+ 0,2	+ 0.23	88 к.с.	4,1	60 „	+0,043	
5	101,6	102,2	+ 0,6	+ 0.59	70 „	3,15	60 „	+0,133	
6	137,7	137.5	— 0,2	— 0,15	69 „	3,0	40 „	—0,069	
7	129,1	130,2	+ 1,1	+ 0.9	68 „	3,9	60 „	+0,192	
8	129,8	131.2	+ 1.4	+ 1,07	67 „	3,4	30 „	+0,552	З інсуліном Boots, 1924р. 15 один. на 100 кб. ст. рідини.
9	107.7	108,7	+ 1.0	+ 0,9	68 „	4.9	30 „	+0,278	З інсуліном Boots, 1925р. 20 один. на 100 кб. ст.
10	100,0	101,2	+ 1.2	+ 1,2	68 „	3,9	30 „	+0,418	Idem
11	119,2	118.7	— 0,5	— 0,4	66 „	3.9	60 „	—0,085	Idem
12	104,5	105,8	+ 1,3	+ 1,2	70 „	4,1	40 „	+0,333	Adrenalin 1 : 10.000000
13	102,3	103,0	+ 0.7	+ 0,68	70 „	3,8	30 „	+0,258	Idem
14	103.4	106,4	+ 3.0	+ 2,9	70 „	4,8	50 „	+0,525	Na_2HPO_4 — —0,5 : 1000,0
15	133,7	136,9	+ 3,2	+ 2,4	70 „	4,2	40 „	+0,795	Idem
			Собачі серця						
16	80,75	79,2	— 1,55	— 1,9	200 к.с.	110,0	30 хв.	—0,05	
17	122,5	122,2	— 0,3	— 0.24	150 „	74,0	20 „	—0,024	
18	114,2	111,6	— 2.6	— 2,3	120 „	73,0	15 „	—0.17	
23	142,9	143,5	+ 0.6	+ 0,42	200 „	73,0	30 „	+0,032	
24	117.6	113,5	— 4,1	— 3,5	150 „	88,0	20 „	—0,209	Adrenalin 1:10.000.000
			Досліди з глюкозою						
			Трусикові серця						
19	99,0	95.5	— 3,5	— 3,5	—	—	—	—	
20	89,1	82,7	— 6,4	— 7,2	70 к.с.	3,9	30 хв.	—2,3	
21	108,0	102,1	— 5,9	— 5,5	69 „	4,7	30 „	—1,674	
22	111,8	105,6	— 6,2	— 5,5	68 „	3,95	30 „	—2,14	З інсуліном Boots, 1925р. 20 один. на 100 к. с.
			Собачі серця						
18a	101.2	78,1	—23,1	—22 8	130 „	73.0	15 „	—1,64	
23a	140,6	132,8	— 7,8	— 5,6	200 „	73,0	20 „	—0,63	

досягає того рівня, що потрібен буває для окиснення in vitro, але зате там є інші фактори, що можуть спричинити окиснення цього цукру й при меншій концентрації фосфатів. У дослідах, що ми ставили, з додаванням Na_2HPO_4 до рідини Locke в кількості 0,5 : 1000,0, так само, як і в усіх попередніх, зникання левульози з поживної рідини після її проходження крізь серце зазначити не пощастило.

Отже, в дослідах на трусикових серцях ми не могли констатувати засвоєння левульози з поживної рідини. Використання левульози не пощастило одержати ані шляхом додавання інсуліну та адреналіну, ані шляхом додавання фосфату натрія. Наші дані про відношення трусикового серця до левульози стоять в цілковитій згоді з наслідками дослідів Neukirch'a та Ron'a і Maclean та Smedley й суперечать даним Camis'a. Що-до відношення працюючого серця инших тварин до левульози, то, згідно з дослідами Neukirch'a й Ron'a та Camis'a, котячі серця не використовують левульози. Maclean та Smedley стверджують, що собачі серця засвоюють левульозу не гірше, ніж декстрозу. Таким чином, за даними останніх авторів, ізольовані собачі серця ставляться до левульози инакше, ніж серця трусикові або котячі.

З п'яти наших дослідів на собачих серцях у двох ми спостерігали хитання в концентрації левульози в рідині Locke, що не виходило за межі помилки Bang'ової методи. У трьох инших помічено всочування левульози в кількості 1,9—2,3 та 3,5%; але, коли ми в двох випадках, закінчивши дослід з левульозою, поставили з тими самими серцями, в значній мірі виснаженими, дослід з глюкозою, то ми одержали засвоєння від 5,6 до 22,8% цукру. Ці досліди дозволяють нам зробити висновок, що всочування собачими серцями левульози в усякому разі значно менше, ніж всочування глюкози. Можна було-б гадати, що різниця в наслідках, що їх одержали Maclean та Smedley з одного боку та ми з другого боку, залежать від різниці в методиці: у англійських авторів дослід тривав 1—3 години, у нас 15—30 хв.

Але порівнання наслідків наших дослідів з левульозою з наслідками дослідів Копелянського з декстрозою свідчить, що при тій самій довжині часу окремих дослідів глюкоза всочується собачим серцем пересічно в кількості 1,2 mgrm. на гр. ваги серця за $^1/_4$ години праці, а левульоза—в кількості 0,084 mgrm.

Нам лишається торкнутися питання про приріст цукру в рідині Locke після проходження крізь серце в деяких дослідах з левульозою. Цей приріст, на нашу думку, можна пояснити так: серце, одержуючи з поживної рідини цукор, що його воно використати не може, мобілізує той запас глікогену, що міститься в серцевому м'ясні. Частина утвореного з глікогену цукру утилізується, як джерело енергії, а друга частина механічно вимивається рідиною Locke, яка протікає крізь серце. Правильність цього пояснення ми сподіваємося довести в найближчий час експериментально.

Засвоєння серцем цукру з поживної рідини, як то доведено в дослідах з глюкозою, стоїть в тісному звязку з серцевою працею.

Тільки те серце, що працює, має здатність засвоювати глюкозу. Це дає право зробити висновок, що цукор, який всочується м'яснем, є для м'ясня, що працює, джерелом енергії; а коли це так, то той факт, що серце, яке працює, не засвоює (трусикове серце) або засвоює в дуже незначній мірі (собаче серце) левульозу, говорить за те, що левульозу мабуть-що не можна використати, як джерело м'ясневої енергії. Цей цукор утилізується організмом з якоюсь то иншою метою, найбільш як матеріял до збудування вуглеводів. На користь такої гадки говорять досліди Myazaki та Abelin'a, що, вивчаючи зміни R. Q. на мишах після годування їх різними сортами цукру, знайшли підвищення R. Q., яке говорить за згорання глюкози після годування нею; після годування-ж левульозою R. Q. лишався на тому самому рівні, що й натще серце. В згоді з такою гадкою відносно ролі левульози в економії організму знаходяться й досліди Brugsch'a та його школи про хід проміжної вуглеводної виміни.

Brugsch та Horsters дають таку схему течії інтермедіярної виміни вуглеводів:

глікоген

|

глюкоза

|

молочна кислота $+O_2+H_3PO_4$

|

фруктозо-ді-фосфорова кислота

|

фруктоза $+H_3PO_4$

|

проміжні цукри

|

глікоген

Як видно з цієї схеми, мобілізація глікогену відбувається шляхом перетворення його в глюкозу, збудування-ж глікогену відбувається з фруктози через проміжні цукри (ді- та полісахариди), що підчас гідролізу дають лівоповертальний цукор.

Резюмуючи все сказане, ми дозволяємо собі зробити такі висновки:

1) Ізольоване трусикове серце, що працює, нездатне утилізувати левульозу.

2) Інсулін та адреналін, додавання яких до поживної рідини збільшує засвоєння глюкози, нездатні сприяти, щоб засвоювалась левульоза.

3) Ізольоване собаче серце, що працює, хоч і здатне всочувати левульозу, але всочування це незначне і в усякому разі значно менше, ніж всочування глюкози в тих самих умовах.

Закінчуючи, висловлюю глибоку подяку професорові Г. Шкавері за керівництво та цінні поради підчас роботи.

До питання про лімфатичну систему зубної пульпи[1]).

Попереднє повідомлення.

(З лаб. патол. фізіол. проф. М. Вашетка).

Е. Золковер.

Зубна пульпа перебуває в якомусь виключному становищі проти решти організму. Кожен, навіть незначний запальний процес, що проходить часто й густо цілком безслідно для иншого органу, був пагубний для пульпи. Пульпа гинула завжди не тільки тоді, коли вона занедужувала, а навіть і тоді, коли її випадково поранено.

Причину такого явища різні автори пояснювали неоднаково. Більшість погодилася на тому, що пульпа позбавлена свойого головного рятувального знаряддя—лімфатичної системи, а, значить, не може сподіватися бути збереженою, коли вона перебуває в якомусь патологічному стані.

Таке становище примусило багатьох авторів поставитись дуже уважно до цього питання, наслідком чого й з'явилася ціла низка цілком різних поглядів і думок, що часто навіть перечили одні одним.

Тоді, коли одні автори, як, наприклад, Partsch, Preiswerk, Röse і инші, вважають за цілком доведене, що лімфатичної системи в пульпі немає, а, значить, пульпу призначено до загибели, инші автори, як, наприклад, Miller, Walkhoff, Hopewell Smith і инші, заперечуючи також присутність лімфатичних щілин у пульпі, одночасово вважають, завдяки своїм клінічним дослідам, що в багатьох випадках цілком можливо зберегти її. Що-ж до таких авторів, як Fischer, Römer, Абрикосов і инші, то вони тільки припускають можливість присутности лімфатичних щілин у пульпі; виходячи з того, їм часто доводилося спостерігати розсмоктування запальних продуктів, а також інкапсулювання гною при гнійному запаленні пульпи, що було-б неможливе, коли-б у пульпі не було лімфатичних щілин. Що-ж до справи її консервативного лікування, то вони вважають, що це часто, коли є відомі сприятливі умови, цілком можливе.

Останнього часу деякі автори, як, наприклад, Odenthal, Wangemann, Port-Euler і инші, почали вважати присутність лімфатичних щілин у пульпі за цілком безсумнівне. Проте, треба зазначити, що ці думки спираються на апріорні правила й патологічні висновки, а не на звичайне констатування того факту, що лімфатичні щілини в пульпі дійсно існують. На жаль, як ми бачимо, цілком певних експериментальних даних в цьому питанні у нас до цього часу ще немає. Більшість експериментів, за малим винятком, до цього часу були невдалі, а через те справу цю вирішували часто-густо обхідним шляхом.

---

*) Доповідь прочитано в Київському Науков. Одонтолог. т-ві,— 19 червня 1925 р.

Наприклад, Sappey, намагаючись ін'єктувати лімфатичні щілини зубної пульпи, дістав негативні наслідки. Так само не дістали відповідних наслідків Ollendorf u. Most. Körner ін'єктував лімфатичні щілини методою Gerot'a, але всі його спроби були невдалі: ін'єктована маса попадала виключно в кров'яні жили. Розміщуючи пофарбовані частки просто на зубну пульпу молодих собак, він через деякий час знаходив ці частки в понадщелеповій залозі. На думку Poirier'a, це останнє свідчить тільки про те, що проміжні просторені пульпи мають звязок з лімфатичними залозами, але зовсім не доводить того, що лімфатичні щілини існують у самій пульпі. Poirier-же вважає присутність лімфатичних щілин у пульпі поки-що за недоведене. Bödecker, 1896 року, ніби-то помітив у зубній пульпі щілини, що мали гістологічні ознаки лімфатичних капілярів; це також зауважив і Morgenstern. Röse вважає, що лімфатичних щілин у пульпі немає, а тільки в оболонках кров'яних жил є лімфатичні щілини. Partsch вважає, що лімфатичних щілин у пульпі зовсім немає. Його погляду додержується також Walkhoff і Preiswerk; вони теж заперечують їх присутність. Fischer'ові згодом пощастило спостерігати дрібні периваскулярні просторені, але тільки в ділянці одонтобластів. Поляков запевняє, що зубна пульпа має лімфатичні жили.

Оригінальний погляд на це питання висловлює Hopewell Smith. Він каже, що цілком байдуже, чи пульпа має лімфатичну систему, чи ні. На його думку вся пульпа міститься в лімфатичній рідині, а через те лімфатична система їй не потрібна.

Торкаючись цього питання, Піетт каже, що більшість авторів гадають, що пульпа має лімфатичні жили, інші-ж заперечують їх присутність. Port і Eüler гадають, що повинно, у протилежність досі прийнятому поглядові, вважати, що в середині зуба знаходиться лімфатична система, але дуже слабо розвинена. Абрикосов каже: «Присутности лімфатичних жил у пульпі поки-що не доведено, але, здається,—каже він,—що вони є. В цьому запевняє нас ціла низка фактів із патології пульпітів і періодонтитів».

Останнього часу щось зо два роки тому, вийшла експериментальна праця що-до цього питання Schweitzer'a (Magnus D. Monatschr. f. L.-kunde. 1922, № 21); праця ця ще не закінчена і через те автор не висловлює поки-що остаточних висновків, але ті дані, що йому пощастило мати тільки на небагатьох препаратах і тільки молочних зубів, дозволяють йому припускати, що лімфатичні щілини в пульпі існують.

Як видно зі всього вищенаведеного, питання це далеко ще не з'ясоване, а всеж-таки існування лімфатичної системи в пульпі важливе питання, бо лімфатична система сприяє розвязанню запальних процесів.

Оскільки питання що-до консервативного лікування пульпи тісно звязане з питанням що-до існування лімфатичної системи у пульпі, виникла потреба вивчити це питання.

Останніми часами нам пощастило зробити низку дослідів. Почали ми роботу з молочних зубів, узятих із трупа за 24 години по смерті, а потім поступово переходили до инших зубів різного віку й в різний проміжок часу по смерті. Досліджували переважно на свіжих препаратах як пульпу, що була в самому зубі, так і пульпу вийняту із зуба в різних її видах. До цього часу ми ґрунтували свої досліди на тому, що заповнювали газом (вживаючи H_2O_2) лімфатичні щілини в пульпі.

Розпочинаючи ці досліди, ми бажали відтворити під мікроскопом ті картини, що дав їх нам Schweitzer у своїй праці, і поба-

чити ті лімфатичні щілини, що пощастило спостерігати останньому в пульпі, хоча-б тільки на деяких молочних зубах. Цього нам пощастило досягти перших днів нашої роботи; те, що ми побачили під мікроскопом, становило повні копії малюнків Schweitzer'a, але вони були ще яскравіші. Далі ми почали досліджувати й постійні зуби різного віку, і майже всюди нам пощастило одержати таку саму картину, з тою тільки різницею, що препарати з молодих зубів давали яскравішу картину.

Картина, що ми її спостерігали, така: до того, як наповнити газом, видно сітку кров'яних жил, у вигляді тонких червоних ниток, що розташувалися по всьому препараті, иноді трапляються крововиливи. Далі, коли наповнити газом, картина гостро міняється: жили починають поступово ширшати, і одночасно з глибини помалу з'являється сітка щілин, світліша; вона лежить глибше за першу й ніби-то доповнює її, а місцями оплітує її. За декілька хвилин сітка ця збільшується втрое—вчетверо, а навіть і більше. Ці нові щілини нагадують собою низку пацьорок із пересічками, або-ж, инакше кажучи, ланцюжок.

Часто спостерігається таку картину, де з кров'яної жили, що лежить рівно, газ поступово виштовхує містиво й намагається наповнити її. Можна добре помітити, як посувається кров'яний лишок, а за ним, мов підштовхуючи його, посувається газ, і в той саме час, цю саму кров'яну жилу поступово оплітає ціла сітка нових щілин, що мають вигляд пацьорок із пересічками. Власне, саме оці пацьоркуваті заплітки кров'яних жил навколо, що рівно лежать, утворюють певне враження лімфатичних щілин[1]). Часто виступають із глибини препарату групи пухирчиків; спочатку ми вважали їх за повітряні пухирі. Коли-ж їх старанно змивати струменем фізіологічного розчину, то вони не тільки не зникають, а навіть кількість їхня збільшується; ці пухирчики, мов пальці, стирчать із глибини. У деяких випадках, не дивлячись на цю нову картину, коли просякне газ, залишаються незаймані червоні ниточки кров'яних жил, що ми спочатку бачили їх під мікроскопом.

На деяких наших препаратах ми спостерігали ще таку картину. Газовий пухирчик, посовуючись кров'яною жилою, проштовхує наперед кров. Того самого часу ще один пухирчик газу входить у якусь щілину, що лежить, мов муфта, навколо першої, й не містить у собі крови. Цей пухирчик теж посувається наперед. Отже, власне, цього самого моменту, видно докладно й рельефно картину судини в периваскулярнім укладовищі, що оточує кров'яні жили.

Залишаючи поки-що питання що-до присутности лімфатичних щілин у пульпі нерозвязаним, доводиться проте зазначити, що дані, одержані нашими експериментами, дозволяють нам гадати, що лімфатичні щілини в пульпі, як молочних зубів, так і постійних, існують і що консервативне лікування стає обґрунтованішим.

Ми вважаємо за потрібне додати, що справа з'ясування лімфатичних просторів у той спосіб, коли заповнюють їх газом, підпала

[1]) Мікрофотографії демонстровано на засіданні Наукового Т-ва Одонтологів у Київі.

під всебічну критику зборів Анатомічного товариства. Ці збори відбулися 23—26 квітня 1923 р. в Гейдельберзі, в порядкові дискусії з приводу заслуханої доповіди Magnus'a що-до цього питання (див. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft, 23—26 Apr., 1923. Ergänzungsheft zum Bd. 57 der Anatom. Anzeigers).

Одні критики, як напр. Virchow і Sabotta, дійшли до висновку, що коли ін'єкція була невдала, то при вживанні цієї методи легко можуть виникнути артефакти. Через те вони вважають за неможливе довести присутність лімфатичних щілин у такий спосіб. Критика инших-же —Seidel і Stive—полягала ось у чому: коли вживають цієї методи, то газ заповнює всю жилову систему взагалі, а через те напевне не можна з'ясувати, чи заповнені щілини е саме лімфатичні, чи то кров'яні щілини.

І, нарешті, Baum, критикуючи цю методу, каже, що коли вживати її, то безумовно часто-густо газ заповнює лімфатичні жили.

Критика деяких також торкнулася ще й питання про існування лімфатичних просторів у роговій оболонці людського ока взагалі. Висловлено таке припущення: коли рогова оболонка не має кров'яних жил, то можливо, що вона не має також і лімфатичних щілин. Проте до будь-якого нового певного висновку в цім питанні вони не дійшли. Розглядалося також і питання що-до шляхів всмоктування й можливости всмоктування, але ніяких нових висновків що-до цього не подано.

Magnus-же в своїй відповіді не погоджується з суперечками критиків проти методи з'ясування лімфатичних просторів у той спосіб, коли заповнюють їх газом. Він каже, що ці дискусії цілком не зменшили його певности у погляді про правильність вживання цієї методи.

Те саме, приблизно, доведеться сказати й нам, зазначаючи також, що виявити лімфатичну систему в зубній пульпі—це завдання виключно важке. Всі методи й заходи, що вже існують в справі виявлення лімфатичних щілин взагалі, підчас праці над пульпою, стають цілком непридатні; що-ж до газової методи, то на підставі численних наших спостережень ми гадаємо, що тут не артефакти й не якісь инші щілини, а безумовно лімфатичні, про що свідчить, по-перше, закономірність картини, яка повторюється що-разу, по-друге—той факт, що трапляються й пацьоркуваті, а також і цілі плетива таких щілин, що їх аж ніяк не можна вважати за инші, крім лімфатичних; принаймні за описом Poirier лімфатичні капіляри різного калібру мають пацьоркувату форму (див. Abrègé d'Anatomie Poirier-Champy Cuneo. 1908). У наших-же випадках питання йде саме про пацьоркуваті форми, що доводять так само й наші мікрофотографії.

Нарешті, нам доводить про це й та картина, що довелося нам спостерігати її, коли ми досліджували щілини в стінці кровосплавів. Оця саме картина безумовно говорить за те, що тут справа саме про лімфатичні щілини, а не про артефакти.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

БІБЛІОТЕКА
ЛАБОРАТОРІЇ ХІРУРГІЧ.
ПАТОЛОГІЇ І ТЕРАПІЇ

Заходи до оздоровлення праці при молотьбі.

(З лабораторії катедри Проф. гігієни К. М. І.).

Проф. **В. Підгаєцький.**

До найбільш механізованих робот у сільському господарстві належить робота машинової молотьби паровими молотарками, що відзначається складністю організації праці в обслуговуванні машини та поширенням. Не спиняючись на детальному описові цієї роботи та машини через брак місця, лише підкреслю основні моменти: молотарка, що приводиться в рух паровим двигуном, має завдання виділити зі стиглих колосків зерно й дати окремо, як ріжні відходи (полова, солома та инше), так і саме зерно до певного ступеню вже очищене. Основним елементом машини є «барабан», що своїм крутінням цю роботу й переводить, у нього через прийом і подається частками розвязаний сніп. Барабан пересічно робить за одну хвилину 1000 оборотів. Зерно, полова та збоїни просипаються крізь ріжні сита вниз, а солома по соломотрясу (система клавішів на колінчастих валах) просувається до протилежного кінця молотарки. При цій роботі дуже багато галасу від машини, тремтіння самої молотарки, сила пороху. Молотарки відріжняються своїм розміром, який відповідає двигунам ріжної сили на 4, 6, 8, 10, на 12 кінськ. сил. Молотарки обслуговують від 40 до 80 робітників, у залежності від характеру організації та розміру машини. Серед робітників, що обслуговують молотарку, центральне місце належить барабанщикам та подавальницям, що працюють на «столі» коло барабана, подаючи снопи в машину. З инших робот коло машини, як от прибирання зерна, соломи, полови та збоїн і підвозка снопів то-що особливо небезпечними, а значить з санітарного боку найцікавіші—це роботи безпосередньо поблизу машини. З тих робот порошливістю перше місце займає прибирання полови й збоїн. Для цеї статті ми беремо лише матеріяли що-до санітарної характеристики праці барабанщиків, подавальниць та робітниць, що прибирають полову й збоїни—«половниць» і коло соломотрясу. Майже всі роботи навколо молотарки, окрім роботи барабанщика, виконуються жінками та підлітками.

Загальна характеристика напруження роботи з умовою поденної оплати праці, на підставі хронометричних дослідів, що їх 1924 р. обробив агроном Власенко, така: оплачений робочий день 10 годин, фактичний робочий день $8^1/_2$—9 годин, з яких $1^1/_2$—2 години йде

на перерви, отже сама продукційна праця триває 7 годин. Продукція молотарки на 10—12 сил кількістю змолоченого хліба хитається від 100 до 318 кіп, пересічно для 10-ти сильної молотарки—135; 12-ти сильної—185 кіп., а в пудах до 1000 пудів зерна. Серед причин перерв та простоїв поважне місце займають чекання підчас розстановки робітників навколо машин, ремонт та змазка. Багато часу витрачається на переходи від місця наряду до молотарки та на інші підготовчі роботи—разом 1—1½ години. Робота переводиться на полі, чи поблизу економії під палючими променями сонця з великою колотнечею та в умовах недостатньої організованости численних робітників, з яких одним платять здільно (підвозка снопів), другим поденно (половниці, прибирання соломи, подавальниці то-що), треті—сезонові та штатні.

Нижче наводимо матеріяли що-до санітарної характеристики праці деяких категорій робітників, що обслуговують молотарку.

Санітарна характеристика праці подавальниці на столі парової молотарки.

Робота полягає в тому, щоб узяти з-під ніг на столі снопа кинутого вилами з воза або зі скирди, розрізати ножем, або розв'язати перевесло та передати барабанщикові.

Звичайно разом працюють 4 подавальниці, що стоять по дві з обох боків від «прийому» барабана, і двох барабанщиків, подаючи їм снопи; отже кожні дві подавальниці обслуговують, подаючи снопи, одного барабанщика.

Робота складається з таких рухів тулуба: нагинання за снопом—19—23 рухи за 1′, повертання тулуба щоб подати снопа—12—20 рухів за 1′, і рухів рук: піднімання рук із снопом—13—15 за 1′. Окрім того роблять ріжні рухи руками та китицями, тримаючи снопа, розвязуючи або розрізуючи перевесла то-що, а також ногами, ходячи невеличкими кроками до краю стола по снопа та до «прийому» барабана; ця ходня часто не залежить від умов праці. Хронометражний дослід дає таку характеристику роботи подавальниць та втоми у них за день роботи (Згурівка 1924 р.).

Робітниці подавальниці	Нахилів тулуба за 1 хв.	Повертання тулуба за 1 хв.	Піднімання рук зі снопом за 1 хв.	Динамометрія правої руки	
				Ранком до праці	Ввечері після праці
1	21	16	14	32	23
2	23	19	13	30	28
3	19	12	14	22	20
4	20	20	13	35	34

Темп роботи подавальниць залежить від роботи машини, а переважно від характеру подачі снопів. Як-що снопи в'їдвозять з поля

безпосередньо при відрядній роботі, подачу їх на стіл переводиться нерівно, надзвичайно поспішно. Снопи, що їх знизу закидають з великою силою на стіл, б'ють подавальницю по ногах, вибивають з рук уже взятий сніп, загрожують рівновазі та очам робітниці.

Цілий робочий день подавальниця незмінно стоїть на своєму місці на тремтючому столі, подаючи снопи. В повітрі навколо сила пороху, характерний великий галас машини, возів і людей; підлога, де стоїть робітниця—стіл молотарки,—увесь час при роботі дрижить від роботи барабана та соломотрясу. Зір та увага незмінно напружені. Робітниця стережеться щоб не попадáли в рот, а особливо в око остюки і щоб накидані на столі снопи не збивали її з ніг. Перерви в праці з умовою належної організації підвозки снопів бувають або як несподівано стає машина, або залежать від самої робітниці (втома то-що). Переведений на Згурівці хронометраж дає таку щільність робочого часу та продукційности праці подачі снопів за 1 хв:

Години праці		Щільність часу праці у %% що-години	Подано снопів за 1 хв.
по черзі	астрономічні		
1	7–8	80	—
2	8–9	—	18,4
3	9–10	86	—
5	11–12	85	11,8
	по обіді		
7	14–15	91	13.2
10	17–18	—	10,2

Перерва на обід дає збільшення часу чистої праці після неї, але забезпечує лише невелике й короткочасне збільшення продукції. Фактичний робочий день подавальниці триває 8 г. 57'—6 г. 30'. При продукційності праці машини за день 120 кіп на кожну подавальницю випадає подати (30 кіп по 60 снопів) 1800 снопів, що становить за 7 годин чистої праці машини та подавальниці (від 3,5 до 11,4 снопів за 1'), по 4,5 снопа за 1 хв. Робота вимагає підготовки й стажу.

Працю подавальниці можна замінити машиною, запровадивши самоподавача, що проте на наших с.-г. підприємствах мало поширене.

Порошливість є особливо помітний несприятливий момент у роботі на столі молотарки. Остюки, що з великою силою вилітають з «прийому» барабана та сила дрібного (мішаного складу) пороху в повітрі, дуже утруднюють дихання та загрожують очам. Робітниці працюють в автомобільних окулярах і часто зав'язують носа та рота хустками й дихають крізь них.

На столі молотарки взято через аспірацію 33 спроби повітря на вату та на воду. Наслідки наведено в таблиці № 1.

Таблиця № 1.

Порошливість при молотьбі на столі парової молотарки (на віддаленні 1 метр від обличчя барабанщика на висоті 0,75 мтр. над столом).

	Що молотили	Коли брали спроби	З котрої години починали брати спроби	Метереологічні умови: Температура повітря	Барометричне тиснення	Вогкість повітря	Напрямок та сила вітру	Кіл. кість протягнутого повітря в літрах	Який час брали спроби	Швидкість протягнення повітря в 1 с. в метрах	Вага рурок з ватою в грамах: До того, як брали спроби	Вага рурок з ватою в грамах: Після того, як брали спроби	Вага затриманого в рурці пороху	Кількість мгр. пороху на 1 кб. м.
1	Жито	8/VIII	7 г.	14,6	748	86	WNW 3	180	1 г. 13′	145,6	— *)	—	0,0077	143,0
2	„	„	10 г. 59′	22,6	746,8	71	NNW 7	166	1 г. 07′	154	—	—	0,0664	390,0
3	„	„	17 г. 19′	—	—	—	—	132	1 г. 00′	132	—	—	0,0165	120,0
4	„	10/VIII	8 г. 20′	16,5	748	90	WNW 3	144	1 г. 15′	118	—	—	0,0195	135,0
5	„	„	8 г. 20′	16,5	748	90	„	144	1 г. 15′	118	9,3990	9,4430	0,0650	450,0
6	„	11/VIII	8 г. 38′	15,4	753,3	81	„	138	1 г. 03′	132	—	—	0,0870	660,0
7	„	„	„	„	„	„	„	114	„	110	7,3915	7,4640	0,0725	637,0
8	„	„	10 г. 51′	15,4	„	„	„	108	0 г. 53′	122	7,2605	7,3120	0,0515	479,0
9	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	0,0675	624,0
10	„	„	2 г. 15′	21,9	754,1	62	NW 3	168	1 г. 00′	168	8,0030	8,0790	0,0760	440,0
11	„	„	„	„	„	„	„	144	„	144	—	—	0,0490	340,0
12	„	„	3 г. 27′	„	—	—	—	144	„	„	7,4225	7,5225	0,1000	694,0
13	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0435	302,0
14	„	„	4 г. 32′	—	—	—	—	108	„ 55′	120	7,2365	7,3190	0,0825	764,0
15	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0350	321,0
16	„	„	5 г. 35′	17,5	754,9	76	0	120	1 г. 02′	116	—	—	0,0345	281,0
17	„	„	„	„	„	„	„	108	„	105	8,9370	8,9990	0,0620	573,0
18	„	12/VIII	7 г. 54′	18,4	755,3	80	NNW 3	108	1 г. 06′	100	—	—	0,0790	731,0
19	„	„	9 г. 20′	„	„	„	„	144	„ 36′	240	7,3790	7,4220	0,0530	960,0
20	„	„	2 г. 19′	22,4	754,2	71	N 7	144	1 г.	144	7,6620	7,7015	0,0395	271,0
21	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	0,0440	305,0
22	„	„	3 г. 39′	18,4	752,8	90	N 3	180	1 г. 05′	156	7,8635	7,9180	0,0545	303,0
23	„	„	„	„	„	„	„	„	1 г. 09′	„	9,5300	9,5960	0,0660	367,0
24	Весна пшениця	18/VIII	8 г. 33′	—	—	—	—	96	32′	180	—	—	0,0130	137,8
25	„	„	9 г. 36′	—	—	—	—	144	1 г.	144	7,3765	7,4550	0,0795	562,0
26	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0180	125,0
27	„	„	10 г. 44′	—	—	—	—	„	„ 57′	150	7,8605	7,9030	0,0425	295,0
28	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0205	137,0
29	„	„	2 г. 25′	—	—	—	—	173	1 г.	173	7,3500	7,4120	0,0620	359,0
30	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0195	112,0
31	„	„	3 г. 52′	—	—	—	—	125	„ 50′	—	—	—	0,0210	168,0
32	„	„	„	—	—	—	—	104	„	—	7,9205	7,9880	0,0675	149 0
33	„	19/VIII	5 г. 35′	—	—	—	—	120	1 г.	—	—	—	0,0230	192,0

*) Спроби, де не зазначено ваги рурок, брали на воду.

Кількість пороху в повітрі в першу ранішню годину праці та у вечерні години рівняючи менша, ніж в инші години. Коли молотять вогкий хліб, порошливість так само менша. Великі хитання кількости пороху в повітрі у взятих спробах на столі молотарки у великій мірі залежать від необрахованих частих і помітних змін у течіях повітря, що виникали в умовах праці шістьох людей у тісноті на столі молотарки та в наслідок швидких рухів із снопами підчас їх накидання на стіл та передачі до барабанщика.

Рівняючи зазначену порошливість з порошливістю повітря київських млинів та тютюнових фабрик (за матеріялами нашої лабораторії), треба визнати її за найбільшу.

Таблиця 2.

Кількість пороху в повітрі млинів та тютюнових фабрик у Київі [1]) (за даними нашої лабораторії).

Млини	Млгр. пороху в 1 кб. метр повітря	Тютюнова фабрика	Млгр. пороху в 1 кб. метр повітря
Вальцовий відділ . .	25,75	Ручна розтруска тютюну (в кінці дня) .	31,0
Драч	33,87	Укладка цигарок (в кінці дня)	78,3
Борошно-набійний від.	65,5	Комора безбандерольних цигарок	175,0
Шеретовочний »	35,0	Експедиція укладки коробок з цигарками	111,0
Засипна яма	181,75		

Санітарна характеристика праці барабанщика при роботі на паровій молотарці.

Одночасно працюють на 8-ми сильних молотарках по 2 робітники, на 10-ти сильних по 3—4 робітники на дві зміні по два в кожній; зміни заступають одна одну після $1^1/_2$—1 год. праці.

Робота полягає в тому, що один або 2 барабанщики стоять (або рідше сидять) в спеціяльній ямі, завглибшки $^3/_4$ арш. проти «прийому» барабана й роблять такі рухи: приймають від подавальниць розвязані снопи, розтрушують снопа на частини й перепускають ці купки колосків у «прийом» барабана. В обличчя ввесь час з барабана б'є порохом і уламками соломи. Швидкість молотьби, що залежить від її обслуговування, отже й від праці подавальниць та барабанщика, дослідив хронометражем проф. Тальмеєр (Австрія) і виміряє її від 8—9 поданих снопів за 1′ при звичайному ході роботи молотарки, до 12 снопів за 1′ при доброму ході, 14—16 снопів при швидкому та 20—21 сніп за 1′ при можливій найшвидчій подачі снопів. Є велика для барабанщика небезпека що-до попадання пучками руки в барабан. За спостереженнями Київської станції НОП

[1]) Наведені числа належать до спроб узятих в умовах відсутности вентиляції і найбільші з поміж кількох спроб кожного місця.

в с.-г. 1924 р. швидкість подачі снопів у 10—12-ти сильну молотарку кожного з двох, що одночасно працюють, барабанщиків помітно відмінялася в залежності від їх кількости, ц. т. від того, чи 3 чи 4 барабанщики працювали двома змінами на одній машині.

Табл. 3.

Продукційність праці барабанщика (кількість поданих снопів за 1 хв.) в різні години дня при роботі 4 і 3 робітників на дві зміні коло машини.

Організація праці	Працюють 4 барабанщики на дві зміні				Працює 3 барабанщ. на дві зміні			Працює 4 барабанщ. на 2 зміні	Працює 3 барабанщ. на 2 зміні
Назва господарств, де робили спостереження	Згурівка		Шрамківка		Миронівка				
Барабанщик.	1	2	3	4	5	6	7	пересічно	
6—8 год.	24	21	15,4	15,8	7,5	8,3	7	19,0	7,1
8—10 »	—	—	—	16,8	9,1	8,7	9,5	—	9,1
10—12 »	18	—	17,1	14,5	9,8	8,1	9,1	17,5	9,0
14—16 »	21	20	17,1	—	9,3	11,2	10,7	19,3	10.4
16—18 »	20	20	—	14	9,2	10,6	10,0	18,0	9,9

Допіру з'ясований різний ступінь напружености праці перебуває в тісному звязку з часом фактичної роботи барабанщика, що помітно відмінюється при згаданих двох типах організації праці.

Табл. 4.

Час фактичної праці барабанщика.

Організація праці	При роботі по 4 барабанщики на 2 зміні						По 3 барабан. на 2 зміні			По 4 на 2 зміні	По 3 на 2 зміні
Господарство	Згурівка			Богданівка			Миронівка			Пересічно працює 1 барабанщ.	
Барабанщик	1	2	3	4	5	6	1	2	3		
Фактичний робочий день барабанщика	3г.47'	3г.20'	3г.35'	3 г. 4'	4 г.	4 г. 4'	6г.48'	5г.16'	5г.22'	3г.38'	5г.50'
Час чистої праці (абсолютний)	2г.12'	1г.56'	2г.31'	—	—	—	—	—	—	—	—
Відношення часу чистої праці до фактичного робочого дня у % %	60%	60%	74%	71—76%	76—92%	82—88%	—	—	—	73%	—

Цеб-то, працюючи по 3 г. 38 хв., барабанщики давали по 18 снопів за 1 хв., при 73% щільности робочого часу, а працюючи по 5 г. 50 хв., лише 9 снопів за 1 хв.

Праця барабанщика в усьому иншому що-до умов подібна до роботи подавальниць. Вона є основною роботою при молотьбі і від неї залежить ціла продукція молотарки. На господарстві «Грушках» агроном Гаркуша спостерігав хитання продукції молотарки, що залежало виключно від вольового побуду й інтенсивности праці барабанщика в межах 230%.

Санітарна характеристика праці половниць, що прибирають полову та збоїни з-під парової молотарки.

Праця полягає у вигрібанні збоїн з-під «грохота» та полови з-під машини, відтяганні полови та збоїн до скирти та в складанні у скирту, працює 8—10 переважно жінок та підлітків. На прибиранні з-під машини працюють 5—6 жінок: дві вигрібають, дві відтягають та дві працюють коло скирти. Робочий час характеризується такими числами (при 8 годин. оплаченому та при 7 г. 41 хв. фактичного робочого дня):

Робітниці	Час праці машини	Час праці			Час перерв з вини робіти.		У %% до 8 год. оплач. роб. дня	
		На вигрібання	На відтягання	На вині роботи	абсолют.	У %% до часу праці маш.	Час праці	Час перерв
1. Вигрібають полову з-під машини	6 г. 40'	2 г. 22'	1 г. 2'	37'	2 г. 36'	40	50	50
2. Вигрібають збоїну з-під машини	6 г. 47'	5 г.	1 г. 14'	—	33'	9	85	15
3. Відтягають збоїну до машини .	6 г. 47'	—	5 г. 46'	—	1 г. 1'	15	72	28

Иноді полову та збоїни після вигрібання не відтягають до скирти, а носять на ряднах, куди нагрібають просто з-під «грохота» й машини. Тоді на переносці працюють чотири робітниці по дві, а дві лишаються на вигрібанні. Робота відбувається в особливо порошливому повітрі—658,0 мгр. пороху в 1 кб. метрі повітря (при молотьбі вівса). Другою вадою є м'ясневе напруження, що його вимагає робота на переносці та вигрібанні великої купи порошливих речовин.

Наслідки порошливости: після трьох годин праці білий одяг стає сіро-чорним, шкура вкрита шаром пороху та остюками, що прилипли у великій кількості, особливо під одягом на грудях та спині; живіт і спина внизу чистіші, руки та ноги разом із стегнами помітно забруднені. Наприкінці дня по всьому тілі навколо потових залоз виникають дрібні чорні плямки—як осипка. Шкура дуже свербить. Особливо дошкуляють остюки, що ранять слизневі оболонки, в найгіршому стані очі: небезпека травм від остюків та сильне запорошення і роз'ятріння.

Санітарна характеристика праці коло соломотрясу.

З робот на прибиранні соломи найнебезпечніша в розумінні близькости до самої машини і сполучених з цим вад, є робота коло соломотрясу відгрібати солому вилами. Цю роботу провадять дві жінки, стоячи у випростаній постаті по обидва боки соломотрясу. Цю роботу провадять навіть і тоді, коли солому подається на скирту елеватором. Хронометражні спостереження дають таку оцінку напружености праці—11 рухів вилами за хвилину. Порошливість у двох узятих спробах становила 203—236 млгр. в одному кубічному метрі повітря.

Санітарну оцінку усіх чотирьох зазначених видів роботи зведено нижче в таблиці № 3.

Таблиця № 3.

Санітарна характеристика робот барабанщика, подавальниць і половниць коло парової молотарки й коло соломотрясу.

Санітарна характеристика	Барабанщик	Подавальниця	Половниця	Робітниці коло соломотрясу
З якими речовинами завжди стикається	Колоси в снопах	Снопи та ніж	Полова, збоїни, лопата та граблі	Солома; вила й граблі
Порох	Дуже багато			
Температурні умови	Від 15° до 23°R (в різні години дня)			
Вогкість	Мало			
Освітлення	Природне (хмари пороху застилають очі)			
Тремтіння машини й підлоги	Помітне та постійне		Немає	Помітне й постійне
Небезпека ушкоджень	Велика			
Піднесення та переноска вантажу	Нема	Багато	Є	Є
Положення тіла під час роботи	Стояче напружене	Стояче з невеличкою ходнею	Зігнуте під кутом 100°	Напружено-випростане
Монотонні рухи	Багато	Дуже багато	Нема	Багато
Напруження органів змислів	Велике	Велике	Нема	Нема
Напруження уваги	Велике	Велике	Нема	Помітне

Отже, на першому місці серед численних несприятливих обставин праці коло молотарки стоять, окрім небезпеки травматизму, напруженість праці, особливо велика у подавальниць, і особливо порох.

Таблиця № 4.

Затримання пороху маскою (при молотьбі) у барабанщика.

№№ спроби	Дата	Протягнуто повітря (в літрах)	Вага зовнішньої пробірки в грамах			Вага внутрішньої пробірки в грамах			% %, затримання пороху маскою (зовн. та внутр. пробірки)
			До спроби	Після спроби	Решта	До спроби	Після спроби	Решта	
1	24/VIII	30	10,555	10,559	0,004	7,9930	7,9935	0,0005	87,5
2	25/VIII	30	10,558	10,562	0,004	7,8840	7,8845	0,0005	87,5
3	»	30	7,8845	7,8945	0,010	10,562	10,563	0,001	90,0
4[1])	»	100	7,920	7,973	0,053	10,584	10,598	0,016	67,9
5	26/VIII	100	7,926	7,937	0,011	10,586	10,5875	0,0015	86,4
6	»	100	7,928	7,938	0,010	10,570	10,572	0,002	80,0
7	»	100	7,932	7,944	0,012	10,570	10,5728	0,0028	75,8

Ми спостерігали у випадкові, коли впала в барабан маска, що робітник до кінця робочого дня висловлював свій жаль та невдоволення, працюючи без респіратора. Отже, в умовах заведення щогодини змін при усіх порошливих роботах, що за них вище згадувалося, вживати згаданої конструкції костюм з респіратором, що захоплює до 90% пороху, безперечно є основний спосіб боротьби проти пороху і, головно, його грубших частин, що такі небезпечні для слизневих оболонок та очей робітників.

З наведеного робимо такі висновки: 1) роботи коло молотарки надзвичайно диференційовані; 2) до головніших професійних вад належить напруженість праці подавальниць, барабанщиків та порошливість, особливо при роботі барабанщика, подавальниці, половниці й коло соломотрясу; 3) боротьбу з порошливістю успішно можна переводити за допомогою запропонованого костюму з каптуром, з окулярами й респіратором, а проти напруженості при роботі подавальниць доцільним заходом є організація роботи позмінно.

Ці досліди, що їх переведено під моїм проводом на Досвідній станції вивчення праці в сільському господарстві, а дослід порошливости у господарстві Майнівського агротехнікуму—в нашій лабораторії, при ближчій участі асистента Лазаркевича та стажлікаря В і т т е, треба продовжувати надалі в ширшому масштабі з метою удосконалення та пропаганди спеціяльного костюма типу «оверлот» і респіратора для робітників при молотьбі.

Література.

1) Г о н. Паров. молотилки и с.-х. локомобили. М. 1925.
2) П і д г а є ц ь к и й В. Управління роб. силою в сільск. госп. К. 1925.

---

[1]) Хліб був дуже розтрушений (багато пороху).

До характеристики гігроскопічности промислового пороху.

З лабораторії професійної гігієни К.М.І.
(Зав.-проф. В. Підгаєцький).

В. Лебедев.

Через свій вплив на людський організм промисловий порох вимагає особливої уваги; є багато цехів і майстерень, де захорувальність і смертність робітників цілком залежать від пороху. Ми знаємо тепер, що порох може впливати шкідливо на людину з таких чотирьох боків: 1) механічним роздратуванням клітин та своїми фізичними властивостями, 2) хемічним отруюванням організму, 3) як носій пошести (бактерій) і 4) небезпекою що-до вибуху.

У наших дослідах ми торкалися виключно механічних властивостей пороху. Розріжняємо такі моменти при механічнім впливові пороху на організм:

1) Зовнішня форма пороху. В залежності від форми частин пороху, він може сильніше й глибше травматизувати слизневу оболонку.

2) Гігроскопічність пороху. Порох гігроскопічний відбирає від слизневих оболонок багато рідини й робить зміни в хемізмі клітин.

3) Здібність пороху «обволікати» слизневу і таким чином припиняти нормальне функціонування слизневих.

4) Здібність пороху проходити глибоко між клітинами, скупчуватися в тканинах і таким чином зміняти нормальні умови життя клітин.

У цій роботі я розглядатиму лише питання про гігроскопічність пороху, здібність відбирати від слизневих рідину та міняти хемізм тканин, що в професійній патології відограє помітну ролю.

В літературі на це питання є дуже короткі й випадкові вказівки. Основні роботи Lehmann'a, Koelscha майже не розглядають цього питання. В монографіях останнього часу Генкина, Піка, Шафранової, Белоусова, Кавалерова подається лише деякі коротенькі вказівки. Пік каже, що у вирабництві, де розважують чай та кофе, вогкість пороху досягає 15%. Кавалеров каже, що кам'яно-вугляний порох має велику вогкість, але цифр не подав і сам досліду в цьому напрямкові не робив. На сторінках Zentralblatt für Gewerbe Hygiene, а також Zeitschrift für Gewerbe Hygiene і The Journal of Industrial Hygiene, «Гигиена Труда» за останні роки це питання також лишалося неосвітленим.

Свої досліди ми почали з визначення вогкости в пробах пороху, взятих на ріжних підприємствах, за методою, що її описав проф. Нікітін в «Сборнике работ санит. инспекции на Украине», т. I.

Вогкість пороху в пробах, взятих на підприємствах:

Порох кам'яно-вугляний	2,4%
» з деревного вугілля	3,3%
» металевий.	6,7%
» з млина	9,6%
» з шерсти	15,7%
» з тютюну	13,6%
» з деревообробної фабрики . .	10,2%
» при молотьбі пшениці	16,6%

Отже, ми бачимо, що найбільшу вогкість має порох, де багато органічної матерії. Порох мінеральний—сухіший.

Порох складається з частин ріжного розміру. Коли його розподілили, просіявши крізь сито, на грубий і дрібний, то виявилось, що ці два сорти мають ріжну вогкість. Частини одного пороху більше 0,01 м., другі—менше 0,01 м.

Вогкість грубого та дрібного пороху:

	Грубий (більше 0,01 м)	Дрібний.
Кам'яний вугіль.	0,8%	2,9%
Деревний вугіль	1,2%	4,9%
Металевий порох	4,2%	13,1%
Порох з тютюну	9,2%	17,6%
» з млина	4,2%	14,7%
» з деревообробн. фабрики. .	9,6%	21,6%
» при молотьбі пшениці . .	5,4%	16,2%

Грубий порох захоплює в $1^1/_2$—2 рази менше рідини, ніж дрібний. Можна було думати, що, просіваючи порох крізь сито, з повітря лабораторії порох забирає рідину. Але, коли ми знову змішували обидва сорти пороху, то вогкість його була майже рівна вогкості натурального пороху. Факт, що дрібні частини пороху вогкіші за великі, заслуговує уваги.

На слизневих оболонках порох насичується вогкістю в міру своєї гігроскопічности, відбираючи її від тканин. Кожний сорт пороху має свій поріг насичення. Ми брали порох, розтрусювали його тонким шаром на годинниковому шклі й ставили у водяну камеру (ексикатор, що під його решітку налито води). Порох вбирав воду до цілковитого насичення. Краплини води конденсувалися на стінках ексикатора. За добу встановлювали вогкість пороху.

Відсоток вогкости при насиченні водяною парою пороху:

Порох кам'яно-вугляний	6,4%
» з деревного вугілля	13,3%
» металевий.	36,1%
» з шерсти	40,0%
» при молотьбі пшениці.	40,8%
» з млина.	43,4%
» з тютюну	40,6%
» з деревообробної фабрики . .	34,5%

Порох захоплює рідину до 40% проти своєї ваги. Що-до властивостей поодиноких виглядів пороху, то наслідки цього досліду відповідають тим, що ми мали, досліджуючи вогкість пороху в спробах, взятих на підприємствах (див. стор. 120). Мінеральний порох не такий гігроскопічний, як порох рослинний та тваринний. Дослідивши частини пороху ріжного розміру, ми здобули такі наслідки:

Відсоток вогкости при насиченні водяного пороху—грубого та дрібного (після перебування у вогкій камері протягом 1 доби):

	Грубий.	Дрібний.
Порох кам'яно-вугляний	1,3%	10,4%
» з деревного вугілля	7,1%	22,8%
» з шерсти	35,2%	47,8%
» при молотьбі пшениці	26,6%	61,5%
» з млина	25,7%	64,2%
» з тютюну	35,0%	65,2%
» з деревообробної фабрики . . .	32,1%	39,8%

Дрібний порох затримує помітно більшу кількість рідини. Роля розміру частин пороху в шкідливому впливові на організм виявляється ясно. Грубі частини пороху краще затримуються захисними приладдями носопролику і потрапляє в легені менша їх кількість.

На слизневих порох зустрічає вогкість не лише у вигляді пару, але й у вигляді рідини. Варто простежити відношення пороху ріжного розміру до води. На жаль, зробити це точно, топлячи порох у воді, не можна. Порох вийнятий з води має на поверхні шар з лишків води і потім надзвичайно сильно випаруе рідину. При змочуванні пороху у воді, частина його спадає на спід посуду, друга розчиняється, третя плаває по поверхні. Казати, що проба, взята до зважування, має всі ті самі складові частини в тій самій кількості — не можна. Ми брали великі (10,0—15,0) кавалки речовини, до якої належить порох, і самий порох і потоплювали його у воду на шість годин.

Вага речовини після шости годин лежання у воді збільшилась на:

Кавалку кам'яного вугілля	5,0%
» деревного »	63,3%
Трьох листків тютюну	623,0%

Речовини органічні, колоїдні дуже захоплюють рідину.

Збільшення ваги пороху після потоплення його у воду протягом шости годин:

Порох кам'яно-вугляний	108%
» металевий	198%
» деревного вугілля.	300%
» з млина	364%
» з тютюну грубий	824%
» з тютюну дрібний	1555%

Гігроскопічність пороху органічного походження надзвичайно велика (тютюн збільшується вагою в 15 разів).

Висновки:

1. Мінеральний порох при звичайних умовах праці має меншу вогкість, ніж порох органічний.
2. Дрібні частини пороху захоплюють і затримують більше рідини, ніж грубі частини.
3. Кількість води, що її захоплює порох, залежить від характеру пороху та розміру його частин.
4. Найгігроскопічніший порох з тютюну, дрібні частини якого можуть захоплювати 1555% вогкости.

Фізичний розвиток сільсько-господарського робітництва з даних обслідування 1925 року.

З лабораторії катедри професійної гігієни КМІ.
(Зав.—проф. Підгаєцький).

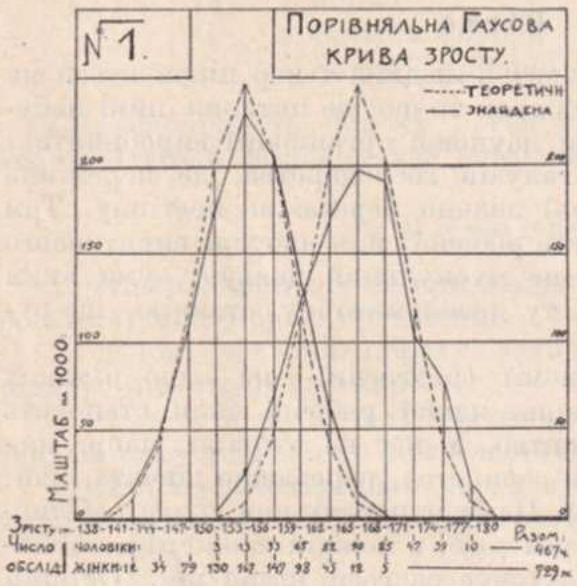
М. Вітте.

Питанням про фізичний розвиток людини тепер цікавляться не тільки антропологи, лікарі, педагоги то-що; це питання нині набуває великого значіння в справі наукової організації виробництва, особливо тих підприємств і галузів господарства, де перемінна частина капіталу (робоча сила) значно переважає постійну. Там питання про фізичну придатність робочої сили набуває виняткового значіння, бо кожна людина—це мускульний двигун, сума яких заміняє ту механічну енергію, ту дизельмоторну станцію, що рухає все виробництво.

Сільсько-господарські економії (радгоспи)—це одно з таких виробництв. У них застосування живої робочої сили становить переважні витрати на виробництво. У нас на Україні, напр., щороку з квітня по жовтень лави селянства, переважно дівчата, наймаються на бурякові плантації. Це буде перемінний склад робітників сільського господарства; крім того, в кожній економії є постійний склад робітників, що обслуговує радгосп цілий рік. Останні (здебільшого чоловіки) не являють собою одноманітної що-до фаху маси: серед них є ріжні професії, починаючи з адміністративного персоналу й кінчаючи ріжними ремісниками, що є в кожному господарстві. Перемінна-ж частина робочої сили, як показало наше обслідування, є майже однородна маса, переважно робітниці, приблизно одного віку, коло 19-ти років. Все селянське життя, побут і праця не дозволяють старішій жінці, що здебільшого вже заміжня, тоб-то незамінима господарка у власному хазяйстві, десь іти наматися, часто-густо за сотню верстов. Через те й наймаються переважно дівчата з 17-ти до 20-ти літ. Виявити цей робочий тип робітниці—«дівчини на буряках» і мало на меті антропометричне обслідування 1925 року, що його перевела катедра профгігієни КМІ та Досвідна Станція вивчення праці в сільському господарстві. Місце обслідування—радянський та Мало-Висчанський комбінати на Полтавщині та Херсонщині. Об'єктами обслідування були переважно дівчата українки з ріжних сіл Черкащини, Київщини, Полтавщини та Одещини. Крім того обслідування захопило тих постійних робітників-чоловіків, що були в економіях. Матеріял антропометричних карток розроблено, не зберігаючи етнографічного харак-

теру робітництва, 787 жінок і 490 чоловіків [1]), за методою варіяційної статистики. Крім зросту, ваги, кола огруддя в розробку ввійшли: зріст сидячи, поперечний та сагітальний грудний діяметри, екскурсія біцепса та огруддя; поміж деякими з наведених покажчиків проведено кореляцію.

Зріст, на думку деяких авторів, вже сам по собі достатній покажчик фізичного розвитку. Його визначення можна поставити, як окреме самостійне завдання. Військова служба давно його мала за критерій фізичного розвитку і в армію не приймали осіб менших зростом за 153 ст.; хоч, правда, дальше почали вживати індексів, що сполучали зріст та вагу, а в кращому випадкові—зріст, вагу й коло огруддя. У всякому разі зріст людини завжди залишався головним критеріем до оцінки фізичного розвитку й працездатности робітника. Зріст обслідуваного сільсько - господарського робітництва рівний для чоловіків пересічно 166,9±±3,2 сант. (ймовірне відхилення), а для жінок—155;3±3,4 сант.



Кожна середня має лише тоді певну вартість, коли вона витримує критичну аналізу варіяційної статистики що-до типовости її. Квадратичне відхилення є першим таким критеріем; воно для наших цифр досягає для чоловічого матеріялу 5,0 сант., для жіночого—5,4 сант. Середня помилка середньої аритметичної, що є наслідок поділу квадратичного відхилення на квадратовий корінь з числа обслідувань, для чоловічого матеріялу—0,24, для жіночого—0,19. Ріжниця пояснюється більшою кількістю жіночого матеріялу. Крім того, принято порівнювати цифри спостережень з теоретичною Гаусовою кривою; тут накреслено звичайні Гаусові криві для жінок і чоловіків, поруч з теоретичними кривими (крива № 1).

Порівнання наростання зросту робітництва по віку, з цифрами російських робітників за Ерисмановими даними, виявляють кращий фізичний розвиток українського сільсько-господарчого робітника проти російського. Це яскраво виявляється в таблиці порівнання зросту російських і українських робітників та робітниць.

---

[1]) Зразок антропометричної картки див. в «Укр. Медичних Вістях» № 1 (3) 1926 р. в статті проф. В. Підгаєцького.

Порівнальний зріст робітників і робітниць по віку.

Вік	Робітники			Робітниці		
	Середня зросту за Ерісманом	Середня зросту с.-г. робітників	Ріжниця	Середня зросту за Ерісманом	Середня зросту с.-г. робітників	Ріжниця
16	153,19	158,3	+5,1	150,98	158,0	+7,0
17	158,57	164,0	+6,4	152,35	154,5	+2,25
18	161,76	164.2	+2,5	152,75	154,9	+2,15
19	163,56	166,0	+2.5	153,32	155,6	+2,22
20	164,36	168,8	+4,5	153,0	155,4	+2,4
21	164,41	167,6	+3,2	153,14	155,2	+2,06
22	164,62	166.2	+1,6	153,31	157,1	+3,8
23	165.24	172,3	+7,1	153,24	153,9	+0,66
24	164.95	167,6	+2,7	153,54	155,0	+0,46
25	165,06	168,5	+2,5	152,88	155,7	+2,82
26	164,90	166,0	+1,1	153,14	155,5	+2,36
27	165,36	167,4	+2,1	153,11	157,4	+4,29
28	165,01	164,7	+0,3	153,12	157,0	+3,88
29	165,35	168,1	+2.8	—	—	—
30 і вище	165,06	166,6	+1,6	153,14	155,7	+2,46
Разом	165,13	166,9	+1,8	153,2	155,3	+2,1

Найбільшу увагу в цій таблиці треба віддати вікові з 17 по 20 років, особливо, коли розглядати жіночий матеріял. Група робітниць, що має такий вік, становить 77% усіх обслідуваних робітниць. Ріжниця зросту для тієї групи й дає найправильніші цифри, близькі до пересічної переваги зросту українських робітників над російськими.

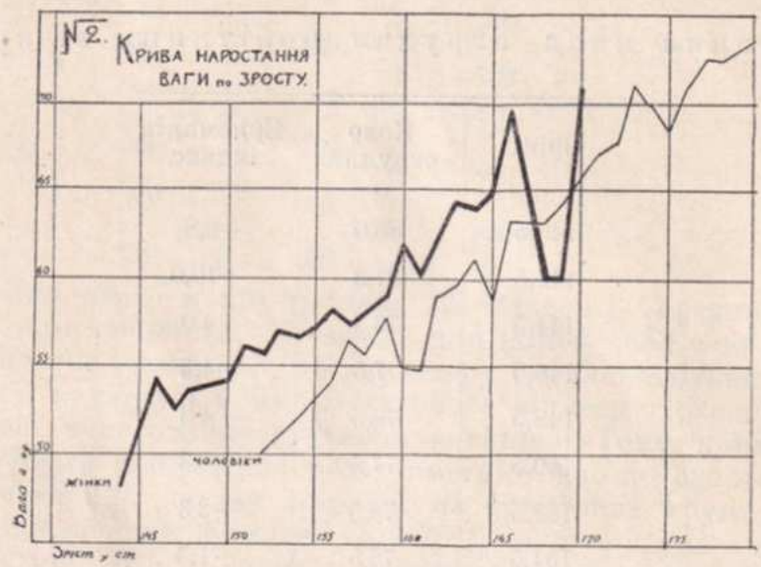
Наші виміри ваги робітників і робітниць не мають тієї точности, що від них вимагається. Зважували робітників в дуже неоднакових умовах, не всіх щастило важити, нещастило зважувати в певний час і роздягати на-голо робітників. На одежу скидали, через ріжноманітність одягу робітників для кожного випадку, окрему цифру на око. Середні цифри ваги для чоловіків 62,7 клгр.±3,4клгр. (імовірне відхилення), для жінок—58 клгр.±4,36 клгр. Середня помилка (m) для чоловіків і для жінок—0,25. Порівняльні цифри ваги в літературі пощастило знайти тільки для чоловіків; дорослі робітники за Дементьевим мають 59—60 клгр., білі салдати в Америці—67 клгр., заможні класи Англії—66,31 клгр. Вага наших сільських робітників вища за російських. Треба це також віднести на рахунок національних відмінностей. Середнє відношення у відсотках ваги до зросту, так званий морфологічний індекс, для чолові-

ків рівний 37,6%, для жінок—37,7%, не виказує виснаження. Наростання ваги з віком дає правильну лінію тільки для груп з найбільшою кількістю об'єктів дослідження. Вага підіймається до 20-ти років, далі йде рівнобіжне посування її, зріст стоїть на одному місці, потім це зміняється незакономірним відхиленням, якого не можна урахувати й підвести під певну закономірність через малу кількість спостережень. Для порівнання зі зростом у нас складено таблицю й переведено кореляцію між цими двома даними. Кореляційний коефіцієнт для чоловіків=0,494, для жінок=0,41.

Таблиця ваги по окремих зростових групах (див. також табл. № 3).

Зріст у сантиметрах	Робітники		Робітниці		Відставання ваги робітників у kg.
	Вага в клгр.	Кількість обслідуваних	Вага в клгр.	Кількість обслідуваних	
141	—	—	49,0	3	—
142	—	—	55,0	1	—
143	—	—	52,3	3	—
144	—	—	48	1	—
145	—	—	31	8	—
146	—	—	54	10	—
147	—	—	52,5	13	—
148	—	—	53.6	14	—
149	—	—	53,8	18	—
150	—	—	54.0	36	—
151	58	1	55,1	41	—2,9
152	50	1	56,6	44	+6.6
153	—	—	55.5	32	—
154	52	2	56,8	53	+4,8
155	53	3	56.6	49	+3.6
156	54.5	6	58,3	41	+3,8
157	56.6	5	57,0	48	+0,4
158	56	8	58,2	48	+2.2
159	57,9	15	58,8	36	+0,9
160	55,0	17	61,9	36	+6,9
161	54,8	16	60,1	29	+5,3
162	59	23	62,5	19	+3.5
163	69,7	24	64,2	11	—5,2
164	61,2	18	63,9	10	+2,8
165	59,5	21	64,7	12	+5,2
166	63,5	26	69,3	6	+5,8
167	63,4	26	64,5	2	+1,1
168	63,2	31	60	3	—3,2
169	64,4	18	60	2	—4,4
170	65.6	46	71	2	+5,4
171	67	14	—	—	—
172	67,8	20	—	—	—
173	71,2	13	—	—	—
174	70	11	—	—	—
175	68,3	25	—	—	—
176	71	12	—	—	—
177	72,7	6	—	—	—
178	72,6	5	—	—	—
179	59,3	3	—	—	—
180	73,5	2	—	—	—

Аналіза цієї таблиці дає такі висновки: 1) Крива наростання ваги зі зростом значно правильніша, ніж крива наростання ваги з віком. Великий кореляційний коефіцієнт між зростом і вагою, та взагалі чималий матеріял що-до цього питання ріжних авторів дає право казати, що вага є в значній мірі більше функція зросту, ніж віку; дальші матеріяли будемо порівнювати не з віком, а зі зростом. 2) Бачимо закономірне відставання у вазі однакових зростових груп чоловіків від жінок пересічно на 2,0 кгр. Що-до ріжних індексів, куди входять зріст та вага, то ми мусіли віддати перевагу звичайному морфологічному індексові Кетле. Ми його порівнювали з індексом Гульда Каупа (вага на квадрат зросту).



Квадратичне відхилення індекса Каупа=1,07 у той час, як квадратичне відхилення індекса Кетле—1,7. Статистична аналіза (див. роб. Ярхо, Р. А. Ж. № 3—4, 1924 р.) також довела більшу придатність Гульдового індекса. Цей індекс дає найменше відхилення від кореляційного коефіцієнта між зростом і вагою.

На жаль, трудність його вираховування робить доступним його вживання до розробки антропометричного матеріялу, майже виключно за допомогою таблиць або логаритмів. Це перешкоджає поширенню його для практичної роботи. На жіночому матеріялі ми складали таблицю індексів Каупа й Кетле. Обидві вони відхиляються від середньої цифри для малорослих у бік збільшення індексу, для високорослих—у бік його зменшення. Каупів індекс ці відхилення дає, як уже зауважено, у меншій мірі. Пересічна Каупового індекса для наших робітниць=23,7, а Кетле—36,9.

Третій основний помір, коло огруддя, переводили у чоловіків на висоті смочків та нижнього кута лопатки, а у жінок на висоті нижнього кута лопатки й під піднятими грудьми. При вимірюванні чоловіка завжди скидали сорочку, а жінки лише в половині випадків скидали сорочку; в декількох випадках останні підіймали одіж, а як-що й цього не можна було зробити з чисто технічних

міркувань (брак окремої кімнати), то коло огруддя міряли поверх одежі (тоненька блузка то-що). Для чоловіків коло огруддя становить 84,1 снт., для жінок—79,1 снт. Відношення до середніх цифр зросту у чоловіків—0,504, у жінок—0,509. Єрисманів індекс для чоловіків +0,7 сант., для жінок +1,5 сант. Треба відмітити, що коло огруддя надзвичайно помалу наростає відносно зросту. Кореляційний коефіцієнт між колом огруддя та зростом = 0,17. Цей факт одмітив уже Ерісман і прийняв його за певний закон зросту ще 1879 року: у високих осіб коло огруддя менше проти низькорослих; наш матеріял (жінки) цей закон яскраво стверджує (див. нижченаведену таблицю).

Наростання кола огруддя робітниць зі зростом.

Зріст	Коло огруддя	Єрисманів індекс
140,5	80,0	+9,8
142,5	81,3	+10,0
144,5	76,3	+4,0
146,5	77,5	+4,3
148,5	78,5	+4,3
150,5	77,5	+5,3
152,5	78,5	+2,3
154,5	78,5	+1,3
156,5	78,4	+0,2
158,5	78,4	—0,8
160,5	78,5	—1,7
162,5	82,0	+0,8
164,5	81,7	—0,5
166,5	82,3	—1,0
168,5	79,9	—4,3

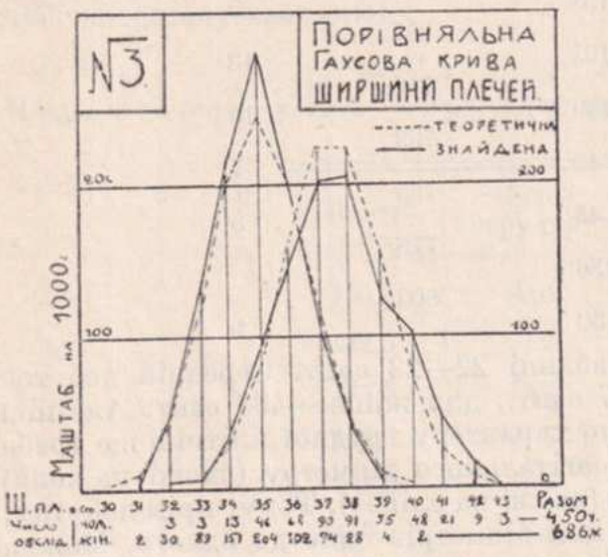
Для характеристики розвитку огруддя треба приймати на увагу ще поперечний та сагітальний діяметр огруддя, що виміряють його на рівні мечика (proc. xiphoid.) в сагітальному й поперечному напрямку товтотним циркулем. Вимірювання циркулем є помір, так-би мовити, скелетометричний, і дає можливість краще обрахувати розвинення грудей, ніж вимір кола огруддя. Добуток цих двох діяметрів буде до деякої міри давати площу поперечного розрізу через огруддя на рівні основи мечика. Добутком цих двох даних наш матеріял розподіляється так:

Добуток діяметрів	Кількість робітників	Кількість робітниць	Добуток діяметрів	Кількість робітників	Кількість робітниць
360	—	6	595	67	29
387	—	51	617	48	—
415	2	82	642	17	—
438	6	138	665	5	—
460	14	105	687	13	—
483	40	139	710	10	—
506	33	43	733	7	—
528	48	45	755	5	—
550	69	36	778		
572	59	30	800	1	—

Інтервали взято в цій таблиці 22—23 сант. Середній добуток діяметрів для чоловіків—577 сант., для жінок—483 сант. Але цієї характеристики ще замало; по характеру грудної клітини ще треба розріжняти витягнуті в бік сагітального діяметру (схожі на кола) й у бік поперечного діяметру (схожі на еліпсэ). Тому, крім добутку, треба ще брати відношення цих діяметрів одно до одного. Можна розбити матеріял, що ми зібрали, на три таких групи: середня група з відношенням діяметрів 70—76%, нижча група з відношенням діяметрів 70% і група з відношенням більше 76%, як-що прийняти на увагу, що пересічна середня сагітального діяметру для жінок становить 18,8 сант., а для чоловіків—20,5 сант., поперечного для жінок—25,6, а для чоловіків—28,4, то знайдемо середне відношення обох діяметрів для робітників і робітниць рівне приблизно 72—73%. До речи, треба зауважити, що діяметрами огруддя можна також виміряти екскурсію грудної клітки, так що й тут він може стати в пригоді, замість вимірювати її сантиметром (хоч звичайно й останній цілком придатний для цієї мети). Кореляція між тими двома діяметрами досить значна: для чоловіків — 0,325, для жінок—0,387; тільки не треба забувати брати для характеристики грудей цими помірами, крім добутку, також і відношення у відсотках.

Гарним поміром також скелетометричного характеру є ширина плечей (distantio biacromialis). Міряємо її товтотним циркулем іззаду між processi acromiales. Усі поміри циркулем виявили себе в обробці краще зробленими, ніж поміри сантиметром. Треба думати, що такі поміри, як ширина плечей, поперековий та сагітальний діяметри огруддя має зайняти місце таких помірів, як коло огруддя, біцепса то-що, куди входить не одна, а декілька величин, по-ріжному розвинених у ріжних людей. Сантиметром можна міряти лише екскурсію, напр. біцепса, огруддя то-що.

Ширини плечей автори не розробили в достатній мірі, щоб можна було робити порівняння. Лише конституціологи (Кречмер) займалися цим поміром і визнають його за фактора характеристики конституційного типу. У Кречмера знаходимо такі дані для ріжних типів: чоловіки—атлети—39, астеники—35,5, пікники—36,9, для жінок в тому самому порядкові—37,4, 32,8 і 34,3. Рівняючи наші середні числа (чоловіки мають 37,6, жінки—34,9 сант.) з Кречмеровими цифрами, виявляється належність наших робітників—і жінок і чоловіків—до проміжної групи між пікниками й атлетами.



Кореляція ширини плечей зі зростом рівна 0,21, а зі зростом сидячи—0,40. Залежність розвитку плечей від зросту сидячи далеко більша, ніж від зросту стоячи. При розробці матеріялів підтвердився той факт, що зріст сидячи у чоловіків наростає переважно до 18-ти років, у той час, як ширина плечей починає розвиватися з 18-ти й кінчає 19—20 років. Гаусову криву ширини плечей для чоловіків і жінок наводимо нижче. Квадратичне відхилення для жінок рівне +1,6 сант., для чоловіків +2 сант.

Кореляційний коефіцієнт між зростом сидячи і зростом= 0,56 сант., отже цей помір дуже залежить од зросту, хоч і тут повторюється та сама закономірність, що її виявив Ерісман для високих людей, а саме, що зріст у вишину йде переважно за рахунок кінцівок, так само, як це стверджує той факт, що у високих огруддя відносно вужче, ніж у низькорослих. Для доведення цього подаємо таблицю, в якій звязано зріст, зріст сидячи та індекс Амарів (відношення зросту сидячи до зросту) у робітниць.

Зріст	Зріст сидячи	Індекс Амарів (відношення зросту сидячи до зросту)	Зріст	Зріст сидячи	Індекс Амарів (відношення зросту сидячи до зросту)
142,5	80,3	0.563	158,5	83,7	0,528
144,5	79,5	0,550	160,5	84,6	0,527
146,5	80,0	0,546	162,5	85,1	0,524
148,5	80,7	0,536	164,5	86,0	0,519
150,5	81,2	0,539	166 5	84,7	0,509
152,5	81,7	0,535	168,5	87,7	0 524
154,5	82,5	0,534	170,5	90,0	0,525
156,5	82,7	0,529	—	—	—

Бачимо поступове правильне зростання, майже без відхилень зросту сидячи та рівнобіжне зменшення індексу Амарового.

Порівняння Гаусової кривої, що ми її здобули і теоритично вирахували, стверджує достатню точність і надійність цих середніх чисел.

Екскурсія біцепса та кола огруддя мають між собою надзвичайно незначну кореляцію. Треба зауважити, що екскурсію огруддя не можна було виміряти бездоганно через цілу низку перешкод, з яких головна та, що надзвичайно трудно навчити робітника або робітницю дихати: набрати глибоко повітря й дати максимальну екскурсію легенів. Через це, а може й через инші причини, кореляційний коефіцієнт між цими двома помірами у нас вийшов для жінок = = —0,11, а для чоловіків + 0,12. Середня пересічна екскурсії мускулатури для чоловіків—3,7, для жінок—2,8. Екскурсія огруддя для чоловіків—3,9, для жінок—3,0. Гаусові криві обох помірів надзвичайно близькі до теоритичних. Підсумовуючи все сказане, треба стисло подати наші здобутки що-до фізичної характеристики сільсько-господарського робітника й робітниці.



Фізичний розвиток с.-г. робітників (середні числа).

Поміри	Чоловіки	Жінки
Зріст	166,9 сант.	155,3 сант.
Зріст сидячи	87,1 »	83 »
Вага	62,7 клгр.	58 клгр.
Коло огруддя	84,1 сант.	79,1 »
Екскурсія огруддя .	3,9 »	3,0 »
Екскурсія біцепса . .	3,7 »	2,8 »
Ширина плечей . . .	37,6 »	34,9 »
Поперечний діяметр огруддя	28.4 »	25,6 »
Сагітальн. діяметр огруддя	80,5 »	18,8 »

На черзі стоїть завдання подати розподіл антропометричного матеріялу на групи й типи, виявити залежність між продукційністю праці та ріжним характером фізичного розвитку (конституцію), дати санітарну оцінку кожного з типів і придатности його до тієї або иншої роботи. На превеликий жаль, в цьому напрямку лише намічено деякі спроби. Конкретних вказівок для практичного вжитку майже немає.

Література.

1) Кетле. Социальная физика. 2) Ерисман. Физическое развитие фабричных рабочих Центральной России. 3) Ярхо. О взаимоотношении роста, веса и окружности грудной клетки и их значении для оценки физического развития человека Р.А.Ж. № 3—4 1924 г. 4) Guttman. Zeitschrift f. Konstitutionslehre 1925 p. 5) Бунак. Методика антропометрических исследований. 6) Сапегин. Вариационная статистика. 7) Филипченко. Изменчивость. 8) Леонтович. Элемент. пособие к применению выводов Gauss'a и Pearson'a при оценке ошибок в статистике и биологии. 9) Підгаєцький. До питання про вплив фіз. розв. на продукційність праці робітниць. У.М.В. № 1(3)—1926 р. 10) Кречмер. Строение тела и характер. 11) Лебедев. До питання про характеристику фіз. розвитку студентів К.М.І. У.М.В. № 1, 1925 р.

Дослідження потомленості у жінок при виміреній фізичній роботі в звязку з конституцією жіночого організму.

(З лаборат. кат. проф. гігієни КМІ. Зав.-проф. В. Підгаєцький).

Д-р **С. Драпалюк.**

Не можна не погодитись із твердженням, що серед низки професійних вад, що їх вивчає фізіологія та гігієна праці, зі зростом техніки все зменшуватиметься питома вага зовнішніх вад, що залежать від зовнішніх умов праці (температура, освітлення і т. п.), і відповідно зростатиме значіння т. з. «суб'єктивних вад» праці, за термінологією проф. Вігдорчика і, зокрема, найважливішої суб'єктивної вади—професійної втоми. Зрозуміло, через що цьому питанню віддається така велика увага з боку фізіології, гігієни та наукової організації праці з її девізом: «Максимум продукційного ефекту з мінімумом шкоди для працьовників», цеб-то, конкретно, з найменшою втомою та найменшим виснаженням робочого організму. Але здійснення цього девізу вимагає дати до рук організаторів праці (інженірів, лікарів то-що) ті методи, ті засоби, за допомогою яких можна провадити науково-бездоганний контроль над людською працею. Очевидно, що питання раціонального режиму трудових процесів, розподілу періодів роботи та відпочинків, норми продукційности праці—все це потрібує засобів до виміру та обрахунку стану робочого організму, стану його виснаження та потомленості як фізіологічної, так особливо патологічної перевтоми; як цілком справедливо каже Passauer, завдання гігієни що-до вивчення втоми полягає в тому, щоб запобігти перевтомі робітника, а це дасть можливість найпродуктивнішого ефекту праці.

Виходячи з наведених міркувань і беручи під увагу відсутність будь-якої певної методики досліду втоми, ми поставили своїм завданням перевірити низку теперішніх метод дослідження потомленості при обрахованій фізичній роботі, припускаючи, що з цілої маси метод, а їх нараховується коло 32-х (за M. Lobsien'ом 5 фізіологічних груп та 20 видів, 2 психологічних груп, та 12 видів), слід використовувати в практиці гігієни та охорони праці лише ті, що дають можливість найточніше досліджувати фізіологічний стан робочого організму до роботи, в процесі самої роботи та в наслідок певної роботи. Очевидно, що методи ці повинні бути такі, щоб ними можна було знаходити поступові зміни в організмі при поступовому збільшенні кількости самої роботи. Крім того вони повинні бути портативні й, зрозуміло, не викликати додаткової втоми, а зна-

чить і не потрібувати додаткової роботи від особи, що ми її досліджуємо.

Хоч в літературі відомі аналогічні роботи про дослідження потомленості, наприклад, японського лікаря R. K i m u r'и, переведені в Берлінському гігієнічному інституті 1922 р., але вони охоплювали лише частину тих метод, що нині є, не дають майже ніякої характеристики дослідних осіб, крім зазначення їх ваги, цілком нехтують момент конституції робочого організму, нарешті самі поміри втоми провадив K i m u r a не в процесі самої роботи, а лише до та після роботи. Правда, вичерпуюча монографія віденського профес. D u r i g'a розбирає майже всі методи, але не обраховуючи кількости переведеної роботи.

Через зрозумілі технічні перешкоди, ми свідомо відмовились переводити нашу роботу що-до перевірки метод вивчення втоми в умовах тієї чи иншої виробничої обстановки, а натомість поставили спостереження в лабораторних умовах, де лише можна було більш-менш точно дозувати саму роботу, що потомлює.

Крім цієї, загальної, так мовити, мети нашої роботи, переслідувалось ще иншу, а саме—дослідження потомленості в звязку з конституційними особливостями організму людини, про що в науковій літературі майже немає даних, коли не рахувати роботи K r a u s'a. Крім того, досліди ми переводили переважно над працею жінок, оскільки фізіологія жіночої праці належить до найменш розроблених розділів професійної гігієни, коли не рахувати роботи проф. Б е л о в а, проти якої висунуто низку фактів.

Таким чином, у нашій роботі одночасно були поставлені три мети: 1) перевірка метод вивчення та виміру втоми при точно обрахованій роботі як до праці, так в процесі самої роботи, а також після праці; 2) вивчення проблеми конституційної втоми і 3) вивчення працездатности та потомленості жіночого організму в звязку з менструальним періодом.

Загальна техніка наших дослідів була така: дослідні особи—жінки повинні були за ритмом метроному зі швидкістю 60 разів за хвилину підіймати та опускати десять кілограмів ваги на блоках, що працювали з незначним тертям; звідси, за відомими формулами Ш о в о (при роботі підіймання та опускання ваги), легко було вираховувати кількість переведеної роботи в механічних одиницях—кілограмометрах. Дослідними особами погодились бути учасниці гуртків фізкультури, що мали не менш 2-х річного фізкультурницького стажу, та звиклі до роботи жінки (студентки-селянки), що мали ясний конституційний habitus. Разом в дослідах брало участь 18 осіб.

Досліди розпочато в жовтні минулого року і не закінчено ще й досі. Щоб картина змін в організмі досвідних осіб не ускладнялась щоденним наростанням вправности в процесі самої досвідної роботи, вони протягом 2-х місяців набували попередньої вправности й тренірови, що-дня проробляючи від 4000 до 36.000 кілограмометрів роботи та звикаючи до ритму роботи й до роботи на таких апаратах, як ергограф, плетизмограф то-що. Після 2-х місяців тренірови розпочали досліджувати у них потомленість шляхом виміру стану

певних функцій як до роботи, так і підчас самої роботи, а також що 10—15 хвилин по скінченні роботи; останнє протягом того самого часу, скільки та чи инша особа працювала. Досліди провадили завжди зранку, приблизно з 10 до 1 год. дня, майже без жадного дня перерв.

Досліди, що їх спочатку частково фінансували Досвідна Станція вивчення праці в сільськ. госп., провадили в лабораторії катедри проф. гігієни КМІ та лабораторії праці Інституту фізичної культури УАН, а в останні часи також і в лабораторії фізіології КМІ за згодою й при прихильному відношенні проф. Чаговця, проф. Ярослава та у фізичній лабораторії ВІНО за згодою проф. де-Метца, за що висловлюю їм щиру й сердечну подяку.

Ми поставим собі завдання перевірити ціну й придатність для вживання таких метод динамометрії, ергографії, статичної спроби, стеження за пульсом та графічний запис його (сфігмографія) кров'яного тиснення, плетизмографія, досліду лейкоцитарної формули крови, прискорення дихання, часу затримки дихання, графічного запису дихання (пнеймографія), спірометрії, дослідження газообміну, естезіометрії, часу простої та складної психічної реакції, уваги та пам'яти за відповідними тестами, дослідження температури тіла та електричних токів «дії» за гальванометром, фізично-хемічних змін сечи та мікрохемічного складу крови. З цього всього нині закінчено перевірку всіх метод, крім 2-х останніх, до яких ми лише зараз перейшли.

Не маючи змоги подати зразу всі наші матеріяли, подаємо тут дані лише про наслідки використування першої, досить поширеної методи—динамометрії. Техніка користування динамометром Collin'a була така: дослідна особа клала передрам'я на стіл так, що сама китиця руки була на краю стола, й шість разів підряд стискала динамометра з інтервалами по 10—15 секунд між кожним стисканням; на увагу брали пересічні цифри 6-ти стискань.

Подаємо спочатку зводні дані до й після роботи на 9000, 18.000 та 36.000 кілограмометрів роботи для того, щоб одержати, так мовити, загальне враження, загальну характеристику цієї методи.

Таблиця 1.

Робота 9000 кілограмометрів ($^1/_2$ години праці).

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 42,5 (100%)	41.3 (97,1%)	40,0 (94,3%)	41,2 (96,6%)	41,5 (97,3%)
Ліва рука 35,8 (100%)	35,2 (93,1%)	35,6 (92,2%)	35,8 (92,5%)	36.8 (98.6%)

З наведених цифр видно, що абсолютна сила стискання лівої руки значно менша ніж правої, що робота на 9000 кілограмометрів

протягом 30 хв. вже викликає, правда, досить незначне, але помітне зменшення динамометричної сили обох рук. Коли прийняти силу стискання для кожної руки до роботи за 100%, то відповідне зменшення у %% від цього числа показують цифри %% під кожною середньою цифрою помірів; при цьому індивідуальні дані, з суми яких складено цю зводну табличку, показують відхилення, що доходять після роботи й протягом помірів підчас відпочинку з 108,6% до 78% для правої руки й з 116,6% до 85,4% лівої, звичайно у %% від першої величини, що ми її прийняли за 100%.

Як бачимо, з даних зводної таблиці вже легка робота—9000 кілограмометр.—викликає помітне зменшення динамометричної сили людини, коли нехтувати індивідуальними хитаннями цифр, а дати їх у вигляді звичайного аритметичного середнього, як це робить більшість авторів, наприклад, московський фізіолог Ефімов у своїй роботі (Изучение усталости, как метод установления норм выработки». Гигиена труда № 8,9, 1923 г.). Цей автор динамометричні, ергографічні та инші дані кількамісячних дослідів звів до купи, відкидаючи геть дані окремих індивідуумів. Коли замість такої зводної таблиці, що нівелює результати спостережень над окремими особами чи групами їх морфологічно та функціонально спорідненими в конституційному розумінні цього слова, навести результати вимірів динамометр. сили рук у окремих типових осіб, то картина змін сили рук приймає инший і значно яскравіший характер.

Коли за класифікаційною схемою конституційних типів чи то Сігочи Кречмера розподілити наших осіб на окремі конституційні типи на підставі соматоскопічних вражінь та соматометричних (антропометричних) помірів, використовуючи для цього ті орієнтовочні цифри помірів конституційних типів, що ми їх навели в минулому числі «Укр. Медичних вістей», то серед жінок наших будуть 4 особи атлетичного (Kretschmer) мускулярного (Sigeau) габітусу, 7 пікнічного чи дигестивного, 5 мішаного, та 2 астенічного. Коли навести тепер динамометричні дані для представників кожного типу, то ці дані матимуть такий вигляд:

Таблиця 2

Робота 9000 кілограмометрів (прот. $^1/_2$ год.). H. atleticus (muscularis).

Особа *3*. Зріст стоячи—158,3 сант.; вага—60 кіло; обсяг грудей (спокій)—82 ст.; жит. місткість легенів—3000 куб. ст., епігастральний кут—72; ріжниця обсягу м'яснів плеча між станом спокою та напруження—4,2 ст.; index Pignet—16,0; співоваговий ind.—50.

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 40,8 (100%)	41,7 (102,2%)	42,4 (103,9%)	42,5 (104,1%)	38,8 (97,4%)
Ліва рука 30,8 (100%)	30,5 (102,2%)	32,0 (104%)	32,5 (105,5%)	30,0 (97,4%)

Наведена табличка динамометр. помірів для жінки мускулярного габітусу показує по-перше, що легка робота не зменшує динамометр. сили рук, а, навпаки, збільшує, що знаходиться з добре відомим з фізіології праці фактом збудного впливу легкої роботи, що можна пояснити за W e i e h e r d t'ом збудним впливом тієї невеликої кількости продуктів білковинного розкладу, що утворюються з початку роботи і обумовлюють відоме явище «врабативания» в певну працю; по-друге, таке збільшення сили стискання рук має нахил наростати протягом відпочинку, після чого може впасти нижче, ніж з початку роботи. Не наводимо тут даних про решту жінок мускулярного типу, бо ці дані цілком аналогічні наведеним.

Коли навести динамометричні дані представників решти типів наших жінок, то вони матимуть такий вигляд:

Таблиця 3.

9000 кілограмометр. роботи (протягом $^1/_2$ год.). H. astenicus.

Особа *Г.* Зріст—161 ст., вага 53 кіло, обсяг грудей (спокій) 73 ст.; жит. містк. легенів 3180 куб. ст.; м'ясні (ріжниця між спокоєм та напружен.)—2 ст.; епігастральний кут—59°. Ind. Pignet=35,0, співоваговий ind.=60,0.

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 32 (100%)	26 (81,2%)	27 (84,3%)	29,5 (92,2%)	30 (94,5%)
Ліва рука 24 (100%)	25 (85,4%)	25,5 (106,2%)	26,5 (110,4%)	27,5 (114,5%)

Таблиця 4.

9000 кілограмометрів (протягом $^1/_2$ год). H. pienicus (digestivus).

Особа *Б.* 25 р. Зріст—145 ст.; вага—57,3 кіло; обсяг грудей (спокій)—82 ст.; жит. містк. легенів—2700; м'ясні (ріжниця)—2,3 ст.; епігастр. кут—89,0°. Index Pignet=5,0, співоваговий ind=47,0.

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 40 (100%)	36,6 (91,5%)	38 (95%)	40 (100%)	— —
Ліва рука 35 (100%)	33 (94,2%)	34,6 (98%)	35,6 (101,7%)	— —

Таблиця 5.

9000 кілограмометрів ($^1/_2$ год.). Мішаний габітус.

Особа С. 25 р. Зріст (стоячи)—155 ст.; вага—54 кіло; обсяг грудей—80 ст.; м'ясні (ріжниця)—2 ст.; жит. містк. легенів—3000 куб. сант; епігастральний кут—66°; Ind. Pignet—21,0, спіроваговий—55,0.

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 40 (100%)	37 (92,2%)	37,5 (93,7%)	40 (100%)	38,5 (95%)
Ліва рука 37 (100%)	35 (94,5%)	36 (97,2%)	34 (91,2%)	35 (95%)

Як видно з наведених цифр, усі інші жінки, крім мускулярної, вже після рівняюче невеликої роботи дали помітне зменшення динамометр. сили рук, при чому таке зменшення, як і апріорі можна було гадати, буде найбільше у жінок фізично-невитривалого, т. з. астенічного габітусу. В той час, як у решти наших жінок сила стискання рук зменшилась рівняюче незначно, у астенічної жінки це зменшення доходить майже до 20%, що підтверджує лише думку про невитривалість людей такого габітусу що-до фізичної роботи. Між иншим, при роботі на 4500 кілограмом. ($^1/_4$ год. праці) всі наші жінки завжди давали збільшення сили стискання рук після такої легкої роботи. За браком місця, на жаль, ми цих даних не наводимо.

Як бачимо, такий підхід до цінування втоми, за допомогою навіть найгрубішого способу виміру її, розкриває багато інтересного, що зовсім маскується, коли брати ці дані в такій «середній» трактовці, яку ми навели спочатку.

Наводимо далі результати динамометричних спостережень при роботі на 18.000 та 36.000 кілограмометрів, також спочатку у вигляді зводної таблиці, а далі розіб'ємо її на конституційні групи.

Табл. 6.

18.000 кілограмометрів (одна год. праці).

До роботи	Зараз по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 41,8 (100%)	39,6 (94,7%)	38,7 (92.4%)	38,4 (91,8%)	39,3 (94%)	40,0 (97,1%)	39,2 (93,7%)	37,2 (88,9%)
Л. р. 38,5 (100%)	31.9 (82.8%)	32,5 (84.4%)	32,6 (84,6%)	34,3 (89%)	34,8 90.9%	34,8 (90,9%)	35,4 (92.9%)

Як видно, зводна таблиця показує безперечне зменшення динамометричної сили обох рук, особливо лівої, при чому хитання цього явища у окремих осіб для правої руки доходять з 107,5% до 82,4% у відношенні звичайно до абсолютної сили з початку роботи (100%), для лівої—з 109,2% до 78,3%.

Таблиця 7.

36.000 кілограмометрів (протягом 2-х год. праці).

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 42,8 (100%)	37,2 (86,9%)	40 (90,1%)	40,6 (94,8%)	42,8 (100%)	42,7 (99,7%)	42,4 (99%)	42,5 (99,2%)
Л. р. 36,6 (100%)	31,4 (85,6%)	33 (90,1%)	34,1 (93,1%)	33,4 (91,2%)	34,1 (93,1%)	33,8 (92,3%)	35,2 (96,1%)

Остання таблиця вже показує досить різке зменшення динамометрич. сили рук, особливо зразу-ж по роботі 36.000 кілограмометрів, майже однакове як для правої, так і лівої руки. Маючи на увазі характер потомлюючої роботи, де основну участь брали переважно м'ясні рук та плечевого поясу, таке зменшення, очевидно, треба віднести на рахунок утоми рук, без суб'єктивних бажань з боку наших жінок зменшити з власної волі силу своїх рук, а надто, що протягом усього часу дослідів останні відбувалися в атмосфері рекордоманства (хто більш видушить, хто найдужчий то-що). При цьому розмах індивідуальних хитань зменшення динамометричної сили при важкій роботі хитався з 107,5% до 73% відносно величини до початку роботи (100%). На підставі цих таблиць, очевидно, можна сказати, що робота на 18.000 та 36.000 кілограмометрів викликає помітну появу втоми, що її ми констатуємо за допомогою динамометра.

Тепер розкладемо обидві ці зводні таблиці на свої, так мовити, конституційні компоненти.

Таблиця 8.

Робота 18.000 кілограмометрів (одна год.). Особа *З*. Характеристику її див. вище.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 50 (100%)	46.1 (92%)	48 (95,6%)	49,3 (98,2%)	48,5 (96,6%)	49 (97,6%)	— —	— —
Л. р. 44 (100%)	40,3 (91,1%)	40.7 (92%)	48 (108,5%)	49 (101,5%)	48 (108,5%)	— —	— —

Таблиця 9.

Робота 36.000 кілограмометрів (протягом $2^1/_2$ год.).
Та сама особа.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 50,1 (100%)	45,1 (92%)	49,5 (98.8%)	51.1 (100%)	49 (97,3%)	49 (97.3%)	49 (97,3%)	— —
Л. р. 45,5 (100%)	43,5 (95,6%)	43,5 (95,6%)	45 (98,4%)	42,5 (95,4%)	44 (96,7%)	45 (98,4%)	— —

Як бачимо, середня й важка робота викликає помітне зменшення сили стискання рук, але незначне, всього лише на 8—9%, при чому немає особливої ріжниці що-до зменшення динамометр. сили рук між роботою 18.000 та 36.000 кілограмом.

Таблиця 10.

18.000 кілограмометрів (протягом 1 год.). H. astenicus.
Особа *Г*. Характеристику див. вище.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 35 (100%)	30 (85,7%)	30,7 (87,7%)	— —	30,7 (87,7%)	31.5 (90%)	3,6 (87,4%)	31,5 (90%)
Л. р. 28,5 (100%)	23 (80,7%)	25 (87,7%)	— —	26,7 (92,9%)	29 (101.7%)	28,5 (100%)	29.2 (102,4%)

Таблиця 11.

36.000 кілограмометрів (протягом двох год.). Та сама особа.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 36 (100%)	30 (83,3%)	34 (94,3%)	39 (108,3%)	40 (111,1%)	— —	— —	— —
Л. р. 29 (100%)	24.5 (84,4%)	34 (82%)	39 (100%)	40 (103,4%)	— —	— —	— —

Як бачимо з цих даних, у астенічної жінки також немає особливої ріжниці що-до зменшення динамометричної сили по роботі 18.000 та 36.000 кілограмометрів, за те падіння сили стискання рук доходить не до 8—9%, як у першої, а майже до 20%, проте вона й швидче вирівнюється, що треба поставити в звязок з рівняюче великим у астеників співроговим індексом, а саме: можна гадати, що ті продукти роботи м'яснів, які викликають утому, швидче згорають і організм від них швидче звільняється.

Таблиця 12.

Робота 18.000 кілограмометрів (протягом 1 год.).
Особа *Б*. Характер. див. вище.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 37 (100%)	31 (83,7%)	32 (86,4%)	33,6 (90,9%)	33 (89,9%)	32 (86,4%)	35 (94,7%)	37 (100 %)
Л. р. 33,6 (100%)	29 (80,6%)	30 (80,9%)	32 (90,5%)	29 (80,6%)	28 (80, %)	35 (104,1%)	33,6 (100 %)

Таблиця 13.

Робота 36.000 кілограмометрів. Та сама особа.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 39 (100%)	32 (82,9%)	35 (89,7%)	34 (87,1%)	35 (89,7%)	31 (89,4%)	32,3 (82,8%)	37,5 (95,3%)
Л. р. 35 (100%)	30 (85,7%)	33 (94,2%)	30 (85,7%)	33 (94,2%)	30,3 (86,5%)	33,6 (96%)	32,5 (92,8%)

Таблиця 14.

Робота 18.000 кілограмометрів (протягом 1 год.). Мішаний габіт.
Особа *С*. Характер. див. вище.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 43,5 (100%)	39,6 (88,7%)	40,3 (92,8%)	40 (91,7%)	42,5 (97,6%)	43,3 (99,5%)	— —	— —
Л. р. 33,8 (100%)	32,5 (96,2%)	29,3 (83,7%)	31,6 (93,4%)	32,5 (94,2%)	31,5 (93,1%)	— —	— —

Таблиця 15.

Робота 36.000 кілограмометрів (2 год.). Та сама особа.

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 45,8 (100%)	37,5 (81,5%)	45 (99,9%)	42,5 (92,9%)	43,3 (94,3%)	47,3 (103,7%)	44,1 (96,2%)	— —
Л. р. 40,0 (100%)	35 (87,5%)	36,6 (91,5%)	34,1 (85,2%)	33,3 (83,2%)	36,6 (91,5%)	35 (87,5%)	— —

З наведених таблиць, як зводних, так і для жінок ріжного габітусу, видно, що в усіх них середня потомлююча робота (18.000кілог.) та важка (36.000 кілограмом.) викликає досить різке зменшення сили стискання обох рук, найменше у жінки мускулярного габітусу, найбільше у астенічного та пікнічного, при чому не помітно особливої ріжниці що-до зменшення динамометричної сили як після роботи на 18.000 кілогр., так і 36.000 кілограмом. Крім того, слід відзначити досить швидке наступання restitutio ad integrum у астенічної жінки, рівняючи з усіма иншими. Як показали наші дальші досліди над газообміном при роботі, це треба поставити в звязок, про що вже вище згадувалось, з прискоренням катаболітичних і, очевидно, анаболітичних процесів у першого конституційного типу, про що ми сподіваємось подати окреме звідомлення.

Не подаючи, за браком місця, даних що-до хитання динамометричної сили рук підчас самої роботи, а також підчас менструального періоду, спробуємо зробити висновки з наших спостережень як у напрямку цінування самої методи, так і даних, так мовити, конституційної динамометрії. На початку своєї статті ми висунули умову, що за досконалу методу слід вважати ту, яка при поступовому збільшенні потомлюючої роботи даватиме можливість констатувати поступові, відповідно зростаючі зміни в організмі працюючої людини. З наведених динамометричних даних при легкій, середній та важкій роботі видно, що динамометрія не може бути зарахована до такої методи, бо збільшення енергетичного навантаження працюючих не йде разом з даними динамометрії, бо робота протягом 1—2 годин майже однаково відбивається на зміні сили стискання рук. Ясно, що навіть при суто фізичній роботі, як це було у нас, де головну участь беруть м'язні рук, метода динамометрії не може заслуговувати того довір'я, яким вона користується, не кажучи вже про низку суб'єктивних моментів—можливе небажання з боку працюючого дати максимум стискання, біль в китиці рук після 2—3 разів стискання динамометру й т. ин.

Що-до значіння конституційного моменту в сучаснім розумінні цього слова, то вищенаведені дані досить яскраво підкреслюють необхідність обрахунку цього моменту в усіх можливих випадках, бо він може розкрити нам ту, так мовити, гаму нюансів що-до праці людини та її фізіологічного стану підчас і після самої праці, яка геть пропадає, як-що користуватись звичайною—середньою-аритметичною методою обрахунку даних вивчення втоми, як окремих індивідуумів, так і груп їх.

Література.

1) Вигдорчик. Очерки по профес. гиг. 1925. 2) Passauer. Z. f. H. u. Infectkrankh. Bd. 101. 3) R. Kimura. Z. f. H. u. Inf. Krankh. Bd. 98. 4) Белов. Вопр. Психофиз., рефлексол. и гиг. тр. № 1. 1923. 5) Durig. Die Ermüdung. 1916 j. Wien. 6) Сборник «Психофизиология Труда», 1925 год. 7) Кекчеев. Физиология Труда. 1925 год. 8) Weichhard. Über der Ermüdungsstoffen. 1910 p. 9) A. Graf. Die Untersuchung der Ermüdung bei Stichprobe. Psycholog. Arbeit. 1925 p. 10) Драпалюк. Урк. Мед. Вісті № 1 (3) 1926 р.

Що конче потрібно Миргородському курортові [1]).

Ол. Крупський,
прив.-доц. Київського Медінституту.

Періодичний перегляд пекучих та доконечних потреб курорту є найможутніший фактор удосконалення курорту як з бальнеологічного, так і технічного боку.

Миргород-курорт, як і кожен инший, має свої відмінності. Особливості ці стосуються до місцевих умов етнографічних, кліматичних, бальнеологічних, економічних, технічних, санітарних та лікарчих. Цими умовами разом із специфічними проблемами нашого курорту накреслюється індивідуальна фізіономія Миргород-курорту. З розгляду цих умов і слід-би починати доповідь. Змінені умови загально-політичного життя поклали яскравий відбиток на життя всіх курортів. Тим самим ці зміни торкнулися і Миргородського курорту і визначаються вже досить яскраво.

Ріжниця від минулого на всіх курортах полягає в першу чергу в тому, що курорти стали досягненням робітниче-селянського пролетаріяту. Змінився контингент курортних хорих. Курорти перестали бути місцем гулянки, не стало на курорті й великої кількости тих, що їдуть сюди ради відпочинку. Місцями на курортах заволоділи ремонтні комісії здоров'я трудящих. На курорт їдуть і надсилають не стомлених для спочинку, а хорих, які потрібують лікування та відновлення свого здоров'я, що похитнулося за важкою працею. Тут полягає основна причина і основна зміна постановки курортної справи. Крізь цю призму переломлюються всі деталі курортного життя. І в повну паралель з зазначеною вимогою перебудовується і весь курортний устрій. Зараз в моє завдання не входить торкатися господарчого боку, а вкажу я лише на медичний.

На всіх курортах відзначається потяг і потреба до підвищення кваліфікованої меддопомоги. Сума цієї кваліфікації підрівнюється і підбирається в курортних управліннях. Центром ваги на курортах стає кваліфікована медична допомога, що працює на посаді, запрошена від Управління, так мовити, від держави. Praxis privatissima поступово сходить на нівець.

Далі, мед. устаткування курортів часом ще в бажаннях, а подекуди і справді сягає вище й ширше своїх природніх багатств. На допомогу природі і з метою підвищення впливу її на здоров'я хорого чоловіка, курорти дбають про правильну постановку сучасних метод фізичного лікування. Хорому дається змога використати найкращі лікарські сили та їхні призначіння що-до лікування не тільки бальнео-, а так само й фізико-, психо- й дієтотерапією.

Друга зміна полягає в тому, що зник багатий курортний відвідувач, який був спроможний влаштовуватися на приватніх помешканнях і широко користуватися всіма благами курорту, бо мав гроші, щоб ці блага оплатити. Сучасний погляд тим і ріжниться, що хорому робітникові потрібно з найменшою витратою коштів відновити своє здоров'я до найкращого стану, використавши лікування, а разом з тим і відпочинок. Виходячи з цих міркувань, вже само собою напрошується питання про

---

[1]) Доповідь на засіданні медичної ради миргородського курорту в сезоні 1925 року.

перехід до санаторного утримання курортних хорих. (Житлове питання поруч з питанням про харчі на курорті стоїть нині основним базисом і лише на цьому фундаменті можна й треба трактувати використання курорту сучасними його відвідувачами).

В звязку з санаторизацією курортів виникає потреба широкого власного господарювання, щоб виправдати госпрозрахунок.

Отже, 1) в підвищенні кваліфікації курортної меддопомоги в широкому розумінні цього слова, 2) в санаторизації курортів та 3) переводі їх на власний госпрозрахунок ми вбачаємо основні зміни в поглядах сучасних на призначіння курортів взагалі.

Поступовий перехід до накреслених змін тепер помічається на Миргородському курорті, і в цьому моменті ми вбачаємо й позитивні й негативні риси. Справа йде про те, що Миргород — це курорт, що стоїть окремо, ніби одинцем, серед инших українських курортів. Розташований майже на півночі лівобережної України, далекий від моря, від великих озер, навіть, майже без річки, далеко відсунутий від цілючих промінів південного кримського сонця, — Миргород і раніш не дуже приваблював курортну публіку.

А поруч з тим, розташований в самій гущі селянської маси, оточений густо великими селами та хуторами — курорт Миргород, можна сказати, склав собі ім'я і славу свою придбав на селянах. Першими, що увірували в цілючу Миргородську воду, ясно, були самі Миргородчани, що їх старожил — д-р І. Зубковський, а йому належить честь регламентації Миргород. курорту, на 70% цілком справедливо відносить до хліборобів. За ними потяглись околишні селяни з Полтавщини. Вони-то й становили в перші роки контингент хорих, а як видужували — розносили по Україні вістку про Миргород, бо написаного про курорт в літературі поки-що дуже мало. За звідомленнями І. Зубковського, за 8 років існування водолікарні (з 1917 до 1924 р.р.) кількість селян, що використовували курорт для свого здоров'я, становила 1/5 разом з робітниками від станка, військовими, урядовцями та иншими. Починаючи з 1922 р. % допомоги селянам різко падає і 1924 р. він ледве досягає лише 6%. Причини тому зрозумілі: не те, що селяни стали здоровші, а те, що умови використання природніх багатств Миргородських для селян погіршали. Зрозуміло, коли мова мовиться про санаторизацію курортних хорих, то це не для селянства. Ні для кого не секрет, щоб набрати 125 карб., та ще й відразу, для лікування протягом одного місяця для хлібороба-середняка річ просто недосяжна. Про незаможника-ж і говорити не доводиться. Виходить, санаторизація—це не для селянської маси. Разом з цим переведений на госпрозрахунок курорт, щоб існувати, примушений був підвищувати що-року ціни на лікування, навіть водою. Дуже своєчасно в цей самий момент під гаслом «лицем до села» знову передвитися це питання саме на Миргородському курорті.

Райони близькі до Одещини инколи використовують лимани Чорного моря, Донбас — Бердянський курорт. Харківщина — ближче до Слав'янського, а північ України—Полтавщина, по-части Київщина, Чернігівщина, Катеринославщина і ин. райони, райони хліборобські, густо заселені селянською масою, мусіли-б в якійсь мірі при потребі використати найближчі до себе природні багатства Миргороду. А надто, що й місцевість, і етнографія і ин. умови тут найближчі до селянства, рідніші його психології. Миргород, це місто—велике село зо всіма його відмінностями, особливостями й колоритом. Тут місто не душить, не гнітить, не забиває селянина своєю громадою, трамвайними, автомобільними рухами, міським гаміром і инш., до чого не звикли й бояться ще селяни. Сюди-ж можна віднести й відсутність міської дорожнечі, житлової кризи та инш. Одно слово, Миргород—це курорт чисто селянського типу і мусить він бути призначений переважно для околишнього селянства. І саме тепер час подбати, щоб гасло «лицем до села» здійснилося для селян і в цьому відношенні. Що для цього потрібно? Передусім, щоб Курортне Управління прийняло на себе якусь частину витрат на остаточне устаткування курорту. Госпрозрахунок дасть можливість самостійно існувати йому, але капітальні ремонти будинків, каптаж мінерал-

ного джерела, меліоративні праці то-що великим тягарем лягають на курорт та роблять ще дорожчими всі способи лікування на ньому. Тим самим остаточно стає неможливою курортна допомога для селянина. Досадно й боляче стає, коли довідаєшся, що всього через курорт за сезон проходило коло 1.000 чоловік. А проте розвинути цю допомогу при відповідних коштах і засобах можна було-б уп'ятеро, може навіть вдесятеро, відповідно кількості мінеральної води. Підвищення платні зменшило й буде зменшувати кількість споживачів і, як я попереду зазначив, споживачів—саме селян, що цифра їх упала до 6%.

Ціни для селян за всі види користування курортною меддопомогою мусять бути знижені до наймінімальніших. Значить, заходи мусять бути рішучі. Зниження цін для селянства треба розрахувати на незаможника. Підхід мусить бути чисто сільсько-господарський. Треба взяти на увагу, що тепер село ще бідне на грошові знаки; запасу їх село ще не встигло зробити, тому слід-би подбати, щоб т-ва взаємодопомоги або кооперативні т-ва давали короткострочні позики селянам, що мають потребу в лікуванні на спеціяльних медичних закладах, а також і в санаторіях, курортах то-що.

Один-два роки існування курорту на госпрозрахункові ще не дають можливости дуже знизити вартість курортної продукції. Та ледве чи можна скоро того сподіватися. Потрібна державна допомога. Потрібно використати момент і тільки за рахунок державних коштів, вкладених у грунтовні праці й будівлі для устаткування курорту, знизити ad minimum ціни для селянства. Отож, першорядним черговим, коли можна так висловитися, — бойовим завданням нашого курорту мусить стати наближення його до широких селянських мас шляхом зниження вартости своєї продукції. Приступна для селянства ціна на курортне лікування приодночасному підвищенні кваліфікації мед. допомоги— це перша й невідкладна потреба Миргород-курорту.

Що-ж до санаторизації нашого курорту, то слід зазначити, що вона набирає широкого розвитку й повної планомірности. Потреба ця, висунута життям, переводиться в дійсність. Лишається побажати як-найширшого обсягу праці в цій справі та обов'язково врегулювати санаторсько-курортний режим.

Проте, треба пам'ятати, що для приїзджих селян санаторське життя дуже дороге, а тому селяни ним не користуються й ще довго не користуватимуться.

Те саме ще в більшій мірі слід сказати й за курортні харчі. Гарно поставлена їдальня тепер по ціні неприступна для більшости приїзджих, а особливо селян. Селяни часто-густо перебиваються на «власних харчах», цеб-то частенько без гарячої страви. Боюсь, щоб не вийшло так: «що́ нагуляли від води та сонця — загублять від катару шлунку та кишок». На нашу думку, слід подбати про збудування тимчасових будівель легкого літнього типу на зразок бараків колишнього Земсоюзу з літніми кухнями, з потрібними меблями, з кухонним начинням і т. ин. Кооперація, що найбільш зацікавлена в добробуті своїх членів, легко могла-б це зробити за дуже короткий термін. Крім того, йдучи на зустріч селянству, а воно головну свою працю відбуває влітку, треба пристосувати головний будинок водолікарні для праці цілий рік. Електрокабінет з гідротерапевтичним відділом могли-б працювати без усякої перерви протягом цілого року.

На другому місці я поставив-би потребу популяризації курорту в широкому розумінні цього слова. Щоб наблизити курортну допомогу до всіх верстов населення, курорт треба популяризувати. Потрібно розповсюдити всі друковані досі відомості про курорт серед працьовників курортної справи взагалі й серед спеціялістів зокрема. Це справа не лише Окрздравів та Робмедів, а буквально всіх районових та участкових лікарів. Також усі без винятку лікарні, що працюють на Полтавщині й по сусідніх губерніях, усі без винятку лікарні великих і малих

міст, що навколо розташовані, мусять принаймні знати й під руками мати літературу про Миргород-курорт.

Миргород—курорт молодий, я сміливо скажу, майже нікому в лікарських колах невідомий. За військових та революційних часів старі лікарі по українських селах попереміняліся; можу з певністю сказати, що й 5% молодих лікарів за існування Миргород-курорту не знають. Літературу й річне звідомлення про працю на Миргород-курорті треба розсилати всім лікарям двічі на рік — по скінченні сезону й перед початком кожного нового.

Слід взяти на увагу, що відомості про фізичні методи лікування, конче потрібно розповсюдити й серед широких кол громадянства. Людність цікавиться, хоче й має право знати, що таке курорт, чим і від чого саме там лікують. Про Миргород широкі кола українського населення просто ніколи не чули. Отож, вважаємо за конче потрібне поширити друковані відомості про Миргород-курорт в саму гущавину української людности. Поруч з науковою літературою мусить бути складена й література популярна, однак, на підставі наукового матеріялу написана і з вичерпуючими відомостями не тільки про лікування, а й про природу, етнографію, умови життя, санаторію, водолікарню, харчі, житло, подорож, шляхи транспорту, близькість від залізниці і все инше. Отже, найширша вичерпуюча й правдива популяризація курорту є також невідкладною потребою Миргород-курорту.

Тепер дозвольте перейти до науково-технічного боку курортного життя.

Цього року Миргород-курорт поповнив кваліфіковану меддопомогу, до тих що були — терапевтичного, хірургічно-ортопедичного та нервового, додавши ще два кабінети — гінекологічний та лабораторію. Це цілком відповідає потребам часу, особливо в звязку з санаторизацією курорту, що завойовує собі все більші й більші права. Хоч і відкрито кабінети, а проте кваліфікована меддопомога ще не досягла потрібної височини. Слід подбати, щоб в руках наукових спеціялістів були й відповідні засоби лікування. Розраховувати на одну воду, а особливо на торф, що цього року вперше розпочато його досліджувати, тепер уже не можна. Потреба устаткувати курорт відповідними апаратами для фізичного лікування зростає щоденно. Спеціялісти справедливо вимагають мати в своїх руках випробувані вже добре засоби, що ними можна допомогти хорому. Це по-перше. Крім цілючої води, Миргород-курорт ще мало чим похвалитися може. Він не багатий на пекуче сонце півдня, не може похвалитися й якимись надзвичайними краєвидами, не має моря, навіть річка, й та тепер бере під сумнів своє існування. В Миргороді на заміну природнім багатствам перерахованих вище курортів слід мати свої преференси. Миргороду слід брати курс на санаторно-курортний лікарчий заклад — на лікарняну установу з правильною її постановкою, правильним керуванням і правильним лікуванням. А щоб правильно лікувати — треба мати під руками всі засоби, — найновішу апаратуру та успособлення. Між тим, апаратура Миргород-курорту дуже й дуже неповна. Багатьох апаратів немає зовсім. Инколи спеціялістові доводиться комбінувати, заміняти й т. ин. А в душі мимо волі виникає бажання настоювати уперто на придбанні апаратури для підвищення лікарчих можливостей курорту і кваліфікації його самого. Все це потреба спеціялістів, що щиро хотіли-б прикласти руки, допомогти й курортові і хорим. Все це, так мовити, по-перше.

А по-друге—вимоги з боку хорих. Приїздять справді хорі, що їх майже що-року надсилається то на один, то на другий курорт для курортно-санаторного лікування. Такі хорі вже багато бачили, вже багато процедур випробували, а тому й не дивне для нас незадоволення хорих примітивністю приладдя та відсутністю де-яких апаратів. Не рідко справедливі зауваження доводиться чути від хорих. Одною психотерапією не всі недуги вигоїш.

Що-до наукових дослідів, мова буде далі. Проте, хочу додати наперед, що наукова база курорту — це лабораторія з хемічним та клінічним

відділами. Лабораторію конче потрібно перебудувати на два зазначених відділи і влаштувати на справжній зразок кращих хеміко-бактеріологічних інститутів, де кожне складне питання можна було-б розвязати. Повне устаткування лабораторії начинням та приладдям — це є sine qua non усякої наукової праці. Значить, підвищивши кваліфікацію новими кабінетами, дуже бажано на рік обставити їх приладдям для лікування, для студіювання та для науки.

Питання теоретичної та практичної бальнеології у нас до цього часу розробляється дуже помалу та дуже непланомірно. Нас не може задовольнити та хемічна аналіза води, що її раз на три чи більше років робив, хоч і дуже поважний хемик, проф. Бурксер. Такий дослід час від часу вносить заспокоїння що-до постійности Миргородського джерела. Але для науки, для клінічних спостережень цього ще мало. Всі хемічні удосконалення курорту безпосередньо будуть вказані тими відомостями, що складуться науковим вивченням курорту. Для курорту конче потрібне гігієнічно-санітарне й хемічне досліджування всебічне, всіх відділів, усіх процедур, усіх помешкань і при всіх видах санаторно-курортного лікування. Досліди хемика будуть цінні для клініциста тоді лише, коли вони будуть звязані з дослідами гігієніста. Припустімо, що гідрологічні досліди вкажуть на стан джерела, викличуть своєчасну потребу тих чи инших каптажних ремонтів та иншого гідрологічного будівництва. Проте санітарно-гігієнічне досліджування повітря навколо і в самому помешканні, забруднення повітря в водо- чи болото-лікарні CO_2, той чи инший $^0/_0$ P_2S, водяного пару та инші відомості, що їх подає гігієніст, дасть привід і вкаже потребу перебудувати, удосконалити, покращити. А їх безумовно треба запровадити. Скажемо одверто, у водолікарні вентиляція шкутильгає на обидві ноші. Постійні явища з боку серця, явища млости та инше, на $99^0/_0$ слід віднести саме на відсутність у нас регулярних гігієнічних дослідів. В такому самому стані перебуває й болото-лікарня. Клінічні досліди показують, що лікування торфом, що у нас його вживається, є корисне при багатьох недугах. А коли це так, то треба створити, збудувати болото-лікарню. В сучасному стані болото-лікування в Миргороді провадиться кустарно, ще старими примітивними способами. До гарно влаштованої на инших курортах болото-лікарні нам ще далеко. Ні сама постановка болото-лікування, ні помешкання, ані устаткування у нас не витримують критики гігієніста та клініциста.

Одно слово, помешкання для болото-лікарні треба збудувати наново.

Тільки науковий підхід дасть привід, підштовхне, а може й примусить до відповідного будівництва та устаткування. Це устаткування може скласти й, я певен, складе майбутню славу нашому курортові. Курорт повинен тримати себе в постійному тонусі наукової праці. У нас і горизонти широкі, й можливості невичерпані. Тут кожна дрібниця заслуговує на увагу. Правда, що вивчення всіх цих дрібниць не можна покладати на обов'язок спеціялістам-керівникам. Керівник мусить бути керівником по суті як в лікуванні хорих, так і в наукових працях. Але ким же керувати. Штатний персонал остільки навантажений працею, що з нього мало що візьмеш. Отже, курорт наш (а разом і инші), мусить мати кадр молодих людей з медичною освітою, які-б науково студіювали курортне лікування. Наукове вивчення теоретичних і практичних питань бальнеології, а їм ми надаємо першорядного значіння на шляху удосконалення курорту, нині на всіх курортах й у нас провадиться непланомірно. Пояснюється це просто тим, що немає постійного контингенту осіб, немає установ, немає інститутів для вивчення курортної справи, де могла-б концентруватися ця дисципліна різноманітних знань. А проте, не зважаючи на велике перевантаження курортних працівників, у них що-року накопичується науковий матеріял, то в формі спостережень над водою джерела, то про вплив її на життьові процеси, то на перебіг хорсби і т. ин. Досвід цей і статистику треба зібрати, скомпанувати та увіковічити. Ми вважаємо, що в нас є можливості й є молоді наукові сили. Відомо, що в цей час питанням фізіотерапії надається більша частина нашої уваги при лікуванні хорого. Навчання

студентства тепер більш ніж коли провадиться на принципі: «допомагай природі й використовуй природу для здоров'я людей». Нашу медичну молодь—студентів останніх курсів та стаж-лікарів—розсилається по всіх кутках України вивчати місцеві умови лікування. На правах санітарів, лікпомів, наукових спостерегачів розсилають їх мединститути на літній триместр. Не знаю як инші мединститути, а Київський за Миргород не згадав того року. Дозвольте сподіватися, що цього року цю помилку буде виправлено. Ось у цих студентах та лікарях я й хочу вбачати кадр молодих спостерегачів, що з зацікавленням і молодим захопленням студіюватимуть кожну дрібницю курортного життя і що потрібуватимуть нашого керівництва. Звідомлення кожного такого студента мусить стати маленьким вкладом у справу наукового вивчення Миргород-курорту.

З боку управління Миргород-курорту було-б доцільно вдатися до медфаків, принаймні Харківського та Київського (найближчих), з відповідним клопотанням і мотивованою запискою про потребу вивчення студентами курортної справи, а на це вивчення щиро та охоче піде Миргород-курорт. Вивчати-ж тут є що не тільки для медиків, а також і для хеміків. Повернімось хоч-би до гідрологічних дослідів. Безумовно, досліди мінеральної води треба робити регулярно й у всякому разі не менш, як що-року. З'ясовано, що вираховування солевого складу води мінеральної є річ дуже неточна, а результат досліду сухої решти (після випарування мінеральної води) не відповідає справжньому солевому її складові. Нині, коли висунуто теорію про вплив мінеральної води, як електричного розряду, на велику електричну поверхню шкури, нас—клініцистів у значно більшій мірі цікавить, більш навіть, а ніж точний цифровий хемічний склад, розрахунок на катіони та аніони. Електролітичний вплив мінерального купілю на хорий організм можна вивчати лише на підставі хемічних дослідів іонних властивостей самої води. До цієї-ж категорії конче потрібних дослідів слід віднести й досліди на рідкосні елементи, на що вказував у своїй доповіді проф. Бурксер. В бальнеологічному розумінні вони як раз мають надзвичайну цінність. Такі елементи, як титанові солі, солі рубідія, літія, арсенику та инші, в мінеральній воді мають, ясно, колосальне значіння як в розумінні притоку хорих, так і особливо в розумінні широкого розповсюдження миргородської мінеральної води.

До речи, про експорт води. Відомо, що прибутковими в матеріяльному розумінні курортами є лише ті, що мають великий експорт води свойого джерела. Сюди належать Есентуки, Боржом та почасти Нарзан. Експорт води дає їм такий прибуток, що покриває всі видатки на капітальні ремонти, новішу апаратуру, здешевлення життя для приїзджих та инше. На експорт води Миргородського джерела слід звернути найпильнішу увагу. Курортно-клінічні спостереження минулого й цього року вказують, що прийоми per os натуральної води нашого курорту дуже доцільні при де-яких захореваннях і безумовно помічні в лікуванні хронічних недуг шлунково-кишкового тракту. Ці досліди зразу-ж треба підтвердити на великій кількості хорих і під доглядом визначних клінічних спеціялістів. Значить, конче потрібно зразу-ж почати даремну розсилку води по університетських клініках усіх наших мединститутів та по лікарнях, що мають майже краєве значіння; не треба забувати в першу-ж чергу також і найближчих участкових та районових лікарень. Розсилаючи якийсь час даремно миргородську воду, разом з зазначеною вище літературою, треба просити лікарів провадити спостереження та давати цілком об'єктивні рекомендації. Цим шляхом мінеральну воду буде популяризовано й разом будуть накопичуватися наукові лікарські спостереження, що нам тепер такі потрібні.

Щоб закінчити питання про потрібні хемічні досліди, я дозволю собі коротенько спинитися ще на теорії, що висунула її Кемерська бальнеокурортна школа про значіння в повітрі курорту H_2S, яко stimulans. Невеличкі спостереження, що їх ми встигли тут проробити, дякуючи зав. лабораторії д-ра С. Сажіної, нам ще не дають права висловлюватись, але матеріял ми збираємо. Теорія інтоксикації, як один із складових

елементів бальнеологічного впливу, може відограти не останню ролю в справі наших призначінь бальнео-болото-терапевтичних процедур.

В такий спосіб, ми гадаємо, слід починати клінічні наші спостережіння на хемічній базі. Тільки всебічне вивчення впливу курортного лікування на ту чи иншу групу захорувань дасть нам вичерпуючі відомості, яких саме хорих і в який спосіб ми можемо лікувати в Миргороді з повним досягненням мети. До того-ж часу наші спостереження будуть здебільшого емпіричного характеру, хоч і такий підхід безумовно потрібний. Для практика-лікаря і тепер стоїть багато питань, що чекають свого вирішення. Молодий вік Миргород-курорту й тут розкриває найширші перспективи. Ну, хоч-би взяти недавно лише в Миргороді встановлене лікування нагрітим торфом. Покращивши постановку болото-лікарні, слід суворо реєструвати всі випадки, які переводиться цим способом, з результатами лікування. За короткий термін праці нам пощастило підмітити — це буде темою окремої доповіди,—що дуже висока температура торфової ванни (місцевої припарки) не має рішучого значіння на розсмоктування екеудатів, коли то підсилити ще й иншим лікуванням. Гарного ефекту в де-кількох випадках нам пощастило досягти без значного перегрівання організму. Хоч ванни нижчих t° переносять хорі в багато разів лекше й з меншою затратою сил.

Далі, втягаючи в себе сірчаний запах мінеральної води Миргород-курорту, якось мимо волі спиняєшся на П'ятигорському. При сучасному розповсюдженні пранців і тому значінні, яке в свій час відводили справі їх лікування сірчаними ваннами, надзвичайно цікаво спостерегти вплив миргородської води на це захорування. Надзвичайно важливо й особливо тепер, коли пранці так широко охопили села, коли цілі села оголошується сифілітичними й коли боротьба з цією хоробою стала справою державного маштабу.

Всього, розуміється, і не передбачиш. В процесі праці виявляються все нові й нові можливості. Ясно одне, що все це треба фіксувати в демонстраціях і на папері та залишати на рік для перевірки, бо, безумовно, деякі хорі вдруге будуть пацієнтами курорту і в такий спосіб буде змога зробити консультативну перевірку постійности терапевтичного ефекту.

Щоб закінчити з першорядними потребами, мені хочеться торкнутися ще внутрішнього розпорядку санаторно-курортного життя на Миргородському курорті. Напрямок до санаторизації Миргород-курорту, що намітився цього року вже виразно, буде що-року збільшуватися й розвиватися. Через це саме скупчується на курорті велика кількість людей не важко-хорих, а, так мовити, конвалесцентів. При відсутності суворо-санаторського режиму (а його при барачній системі й завести у нас неможливо), утворюються протягом доби так звані «мертві» години, коли хорі мусять самі собі придумувати якусь роботу. Треба підкреслити, що важко хорих у нас лише одиниці. Більшість хорих наприкінці свого перебування вигоюють свої недуги та до того ще й соматично поправляються, почувають в собі зайву енергію, а її хочеться до чогось прикласти. Зранку й до обіду майже всі хорі бувають зайняті лікуванням; відвідують своїх лікарів на поліклінічних прийомах то-що. В переміжку між обідом та вечерею, цеб-то з 15 до $1\frac{1}{2}$ 21 год.), не рахуючи післяобіднього чаю, хорі не мають чого робити. У перші дні ці години, звичайно, використовуються для сну, а згодом, коли втома хорого проходить, кожний не знає, як йому перебути цей час. Де-хто блукає по парку без мети, инші йдуть до міста на проходку запорошеною центральною вулицею, часом лузаючи насіння. Що-разу є й така група хорих, що займаються чимось ще менш підходящим для санаторно-курортного життя. Ми вважаємо, що конче потрібно заповнити цю прогалину в розподілі дня для хорих. Тут, розуміється, не може бути шаблону.

Фізичні розваги: до тих, що вже є на курорті, слід-би додати лаун-теніс, м'яч, гойдалку, гігантський крок, найпростіше знаряддя та апарати до гімнастики.

Далі, вважав-би за доцільне поставити в парку під деревами столики з шахами, шашками, кісточками, трік-траками то-що; крім того столики з свіжими щоденними газетами.

Оркестри, що дають концерти в парку один раз на тиждень, слід-би організувати на тиждень хоч двічі, скоротивши кількість годин самого концерту. Слід-би сприяти влаштуванню місцевими силами вокально-музичних концертів, звичайно, коротеньких, щоб не втомлювати слухачів. Не шкодило-б курортові придбати де-кілька гамаків в парку для спочинку на повітрі, хоч принаймні для слабших хорих. Варто було-б взяти за правило організацію екскурсій для вивчення місцевих славних пам'яток (музей ім. Гоголя, керамічний технікум) та инше.

Закінчуючи цю доповідь, мушу спинитись ще на найцінніщому в Миргороді — це на добробуті самого мінерального джерела. Питання про попсування джерела повстає майже що-року і майже на кожному курорті. Треба сказати, що такі побоювання не завжди безпідставні. Ми маємо приклад счезання де-яких джерел з групи Кавказьких мінеральних вод. Джерело для Миргородського курорту — це все. Схибить джерело і зникає Миргород із списку українських курортів. Ось через що ми цілком додержуемось тієї думки, що коли найближчий технічний огляд виявить зіпсування залізних рур, то яке-б незначне воно не було, а на поправку його треба кинути всі кошти, обрізавши навіть абсолютно першорядні потреби. Отож, добробут джерела є найважливіша справа. Хотілось-би тільки бачити трошки більш пошани до джерела з зовнішнього боку. Зовнішній вигляд його остільки мусить бути парадний, щоб відповідати високому значінню цілючої води. Тут саме слід збудувати павільйон для бювету, що мало-б і психологічне значіння для хорих, які пили-б мінеральну воду справді безпосередньо з джерела. В рівній мірі і план— навколо джерела треба прикрасити розбивкою клумбів, квітників та кущиків. Такий стан цілком-би відповідав літературним відомостям за Миргородський курорт, що ми їх знаходимо в книжці д-ра І. Холодного—«Українські курорти».

Що-ж до другої санітарної зони курорту — самого міста Миргороду, то за неї дуже добре сказав ветеран і основоположник курорту д-р І. Зубковський, що ні одної з намічених ще 1916—1918 р.р. санітарних праць ще не переведено до життя. На першому плані тут стоять меліоративні праці по дуже заболоченій річці Хоролу (що може постачати місцевих і приїзджих пропасницею) та правильне гігієнічне водопостачання всього населення міста Миргороду.

RÉSUMÉ

Bluttransfusion.

(Kurze historische Uebersicht, biologische Gründe, Technik und praktische Beobachtungen).

Von Privatdocent Jurij Kramarenko,

Assistenzarzt der chirurgischen Fakultätsklinik des Medicinischen Institutes in Kiew.

Nach der historischen Uebersicht der Frage von Bluttransfusion, welche nach Köhler 5 Perioden hat, bespricht der Verfasser sehr pünctlich die Gründe der Verbreitung der Bluttransfusion in der letzten fünften Periode—von Anfang des XX Johrhunderts. Als Hauptfaktor dieser Verbreitung nimmt er die Erfindung der Isoagglutination an, dadurch erklärt er die grosse Bedeutung dieser Reaktion als ein Vorbereitungsmoment für die Bluttransfusion und gibt ein Schema dieser Reaction auf Grund der Seitenkettentheorie von Ehrlich. Weiter erläutert er die Bedeutung und den praktischen Wert anderer biologischen Proben und stellt das Bild des Transfusionsschockes vor. Nachher geht der Verfasser zu den verschiedenen Methoden der Bluttransfusion über, bespricht die Vorzüge und Mängel der Zitratmethode, der directen Bluttransfusion durch Gefässnaht und hebt die vorzügliche Methode von Oelecker, welche mit einem Zweiweghahn, Glaskanülen und Glasspritze durchgeführt wird, hervor. Der Verfasser beendigt den ersten Teil seiner Mitteilung mit einer Uebersicht der physiologischen Wirkung und des Einflusses der Bluttransfusion auf den Kranken Organismus. Zum Schluss spricht er die Meinung heraus, dass die Bluttransfusion eine Transplantation des flüssigen Gewebe sei und dadurch die Erythrocyten in dem neuen Organismus weiter leben und sofort ihre Functionen erfüllen müssen.

(Die Fortsetzung folgt).

Zur Frage der Neubildungen in der Brust.

Aus der Forschungsanstalt der chirurg. Fakultätsklinik des Charkower Medinstitutes (Vorstand Prof. M. Trinkler)

Von Fedorowskyj A.

In Januar 1925 in der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Charkow wurde ein 38 jähriger kräftiger Bauer wegen eines Osteochondroma der vorderen linken Brustkorbhälfte operiert. Die Geschwulst war

verbreitet ueben der ganzen linken Oberfläche des Brustkorbes bis zur linea stern. dex. und bis zur Befestigungsstelle des 4-ten, 5-tens 6-ten, 7-ten Rippenknorpels. In der Gegend des linea sternal. sin. bedeckte die Geschwulst den 2-ten, 3-ten, 4-ten, 5-ten, 6-ten Rippen knorpel und weiter links nach aussen oben verschmälerte sie sich um in der Gegend der linea mamil. sin. die 3, 4, 5, 6 Rippe, in der, linea axillar. unter. die 3, 4 u. 5 Rippe zu bedecken.

In der Fossa axill. wölbte sich die Geschwulst in Form eines Hünereies und füllte dieselbe vollkommen aus. Ihre Länge entsprach 32 cent., Ihre Breite—19 cent. Palpatorisch von harter fast knochenartiger Konsistenz, den Atembewegungen des Brustkorbes mitfolgend. Die Geschwulst existierte beim Kranken 27 Jahre, sie erschien nacheinem Jahr als Folge eines Trauma des Brustkorbes. Das langsame Wachst um der Geschwulst, ihre Schmerzlosigkeit zwangen den Kranken nicht sich zum Arzte zu wenden. Aber in den letzten 6 Monaten zeigten sich Schmerzen in dem linken Arm, die sich immer steigerten und machten den Kranken arbeitsunfähig und später ganz schlaflosig.

Die Operation zeigte folgende Besonderheiten dieses Falles. Die Geschwulst stammte nur aus dem Perioste der 5-ten Rippe fast auf der Grenze ihres Ueberganges in den Knorpel mit den übrigen ,an deren Rippen war sie nur mit ihrer festen elastischen Kapsel verwachsen und lag oberhalb derselben.

Die Knoprel der 4-ten und 5-ten Rippe, die während der Operation zusammen mit der Geschwulst entfernt waren zeigten sich usuriest im Folge des Druckes, welche die grosse Geschwulst auf sie ausübte. Trotz ihres 27 jährigen Dauers zeigte sich die Geschwulst gutartig. Sie war mit dem Brustkorbe nicht verwachsen, und Ihre Guttartigkeit war mikroskopisch festgestellt. Ihr Gewicht war 5 klg., was sehr selten ist.

In den Nachoperationsperiode stellten sich folgende Komplikationen vor.

1. Operationspneumothorax (an der Stelle der entfernten 4-ten, 5-ten Rippenknorpel, die mit der Pleure verwachsen waren), welcher während der Operation mit Hiffe des Roth—Drägeris Apparats vermieden war, später aber zeigte sich doch.
2. Ein secundärer Pyo-pneumothorax.
3. Pleuraerguss.
4. Eine schwere Wundinfektion (Streptococcus) mit Eiterung.
5. Eine gefährliche Blutung aus der arter. mamilar. nach $1^1/_2$ Monate nach der Operation.
6. Eine nachfolgende Resektion der hinteren Rippe.

Die rationelle Therapie aller dieser Komplikationen führte zur vollkommener Genesung des Patienten und machte ihn ganz arbeitsfähig.

Dieser Fall ist als Beweis, dass es keine Gefahr besteht in der Entfernung der Riesengeschwulste des Brustkorbes mit Resektion des grossen Teiles desselben und sogar mit gutem Erfolg.

Zur Frage über Pseudomyxoma peritonei.

Von D-r A. Jantschenko.

Aus der geburtshilflichen und gynaekologischen Klinik des Kiewer Medinstitutes (Dir. Prof. G. Pysemskyj).

Bei zwei Fällen von Pseudomyxoma peritonei hat man während der Operation pseudomucinöse Cysten der Ovarien mit Zerreissungen auf der Hinterwand, die die Peritoneumerkrankung verursacht haben, gefunden. Der nicht veraenderte Appendix im zweiten Falle hat eine kritische Stellungsnahme zu vorzeiten Schlussfolgerungen von Bondy und Koerner erlaubt, die behauptet haben, dass als Ursache von Pseudomyxoma nur die Cysten von Appendix in Betracht kommen. In beiden Fällen im ganzen Peritoneum insbesondere im Omentum waren echte sekundaere Cysten (mikroskopisch bestättigt) zerstreut. Der operative Eingriff in beiden Fällen, der in Ausschneidung von Ovavial-cysten, in Resektion eines Teiles von Omentum und in der Herausnahme eines Teiles von kolloiden Massen bestand, hat gute Erfolge gegeben. Prof. Pysemskyj hat die kranke 6 Jahre nach der Operation in gesundem Zustande vorgestellt. In dieser Beziehung schliessen wir uns der Ansicht Peters an, dass jede Kranke mit Pseudomyxoma peritonei sich als gesund betrachten kann, wenn einige Jahre nach der Operation kein Recidiv eingetreten ist. Bis auf weiteres bleibt die Frage über die Bösartigkeit einiger Formen von Pseudomyxoma peritonei ungelöst

---

Zur Frage über die Bedeutung der Venendruckmessung.

Von T. Kryzaniwskyj.

1) Bei den Fehlern des linken und rechten Herzens der Venendruck aendert sich nicht gleich; der hohe Venendruck bei den Aortenklappenfehlern gibt nicht gute Prognose.

2) Die Zyanose und Oedeme auch vom Herzen ausgehend nicht immer gehen paralliel mit der Erhöhung des Venendruckes.

3) Bei den Mitralendokarditiden, die keine deutliche klinische Symptome aufweisen, die Erhöhung des Venendruckes hat eine gewisse diagnostische Bedeutung.

4) Bei den Angioneurosen kann man manchmal eine allgemeine Gefässhypertonie beobachten.

5) Bei den Nephropathien der Venendruck ist im allgemeinen nicht erhöht; seine Erhöhung ist das Frühsymptom der Abschwächung der kontraktilen Fähigkeit des Herzens.

6) In den Venen ausser der respiratorischen Druckschwan-kungen, kann man manchmal besondere Schwankungen unabhängig von Aussenfaktoren beobachten.

Zur Frage über den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Knochen.

Aus der Klinik für Nervenkrankhaiten des Kiewer Medinstituts.

D-r L. Tscherny.

Der Author analysiert die Frage des trophischen Einflusses des Nervensystems auf die Knochen. Er bringt dabei einen kurzen

literarischen Überblick und eigene klinische Beobachtungen über Störungen der Trophik der Knochen bei verschiedenen Leiden der peripherischen Nerven, bei reflektorisch bedingten Prozessen bei Entzündungen und traumatischen Störungen der Gewebe, bei Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen und bei Tropho-Neurosen.

Der Author hebt hervor, dass trophische Knochenstörungen, als Regel, gleichzeitig mit Nahrungsstörungen der weichen Gewebe, vasomotorische und secretorische Störungen entwickeln. Man beobachtet trophische Störungen der Knochen bei peripherischen Nervenerkrankungen, hauptsächlich bei partiellen Störungen der Leitfähigkeit. Bei verschiedenartigen peripherischen Leiden der Gewebe tritt in der nächsten Zeit entweder eine akute, «fleckige» oder chronische Knochen atrophie ein. (Sudecks, Kienbäcks und Nonnes Arbeiten).

Der Author bringt uns seine 2 eigenen Beobachtungen der Knochenveränderungen bei der Tabes dorsalis und bei der Syringomyelie. Im ersten. Falle der Syringomyelie war Kyphoskoliose, stark ausgesprochene Zerstörung des Ellbogengelenks mit gleichzeitig osteophitischen Auswucherungen und mit Pseudartrose auf dem Gebiete der Ulna. Im andern Falle bei einem Tabiker war Osteoarthropathie auf dem Lenden- und Kreuzgebiete der Wirbelsäule, Osteoarthropathie des Kniegelenks und starke Deformierung des Fussgelenks auf Kosten der übermässigen Callusbildung. Auf Grund der Literaturangaben und eigener klinischen Beobachtungen betrachtet der Author, das vegetative Nervensystem, als Trägerin der trophischen Funktionen für Knochengewebe. Die Elemente des vegetativen Nervensystems sind in verschiedenen Teilen der Zentrale vertreten von der Gehirnrinde bis zu den peripherischen Nerven. Angeführte Tatsachen erklären uns die Enstehung trophischer Veränderungen bei verschiedenartigen Lokalisationen und bei verschiedenem Charakter des patalogischen Prozesses, der sich im Nervensystem entwickelt.

Die akute grosslymphatische Leukämie—Stammzellenleukämie.

Aus der Fakult. Therap. Klinik des Odessaer Medizinischen Institutes. (Direktor-Prof. L. Bouchstab).

Assistent A. Oks.

Auf Grund der hämatologischen Untersuchungen von einem Fall der acuten grosslymphatischen Leukämie Autor kommt zur Schlussfolgerungen:

1. Die grosslymphatische acute Leukämie ist die endliche Form wie der acuten myeloiden, so auch acuten lymphatischen Leukämie.
2. Die Zubehör der acuten grosslymphatischen Leukämie zur myeloiden oder lymphatischen Form kann man bestimmen nur dann, wenn sich in unserer Verfügung ein ganzer Cyklus von Veränderungen befindet, welche in den hämopoëtischen Organen entstehen.
3. Unser Fall kann zur Bestätigung monophyletisch-dualistischen Richtung in der Hämatologie dienen.

Zur Frage über Arthropathie bei Psoriasis vulgaris.

Aus der dermatologischen und venerologischen Klinik des Kiewer Medizininstituts (Direktor-Prof. Dr. Tischnenko).

Von S. Poplavsky und S. Bogdanovitsch.

Verfasser beschreiben einen Fall von Psoriasis arthropathica vulgaris verrucosa bei einer 40 jahrigen Frau; die Schleimhäute der obern und untern Lippe sind miteinbregiffen. Es besteht eine stabile Contractur der Phalangengelenke am 2-ten und 3-ten Finger der linken Hand und eine Einschränkung der Bewegungen an den übrigen Fingern. Die Diagnose ist durch den microskopischen Befund der untersuchten Schleimhaut und Haut bestätigt. Das microskopische Präparat der befallenen Haut weist einen für die Psoriasis ganz ungewöhnlichen hämorrhagischen Herd auf.

Auf Grund von Litteraturangaben und eigenen Beobachtungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: 1) bei Psoriasis arthropathica ist eine manifeste Abhängigkeit der erkrankten Haut und der Arthritis von einander wohl anzunehmen; 2) eine derartige Erkrankung der Gelenke ist als eine Arthropathia sui generis zu betrachten und 3) an den von Psoriasis beffallenen Hautpartien ist im oberflächlichem Blutnetz der Blutdruck erhöht, wobei das Hinzutreten anderer schädlichen Momente einen Bluterguss zur Folge haben kann.

La crise d'endocrinologie.

(Conférence tenue à l'assemblée annuelle de la Société des pathologistes de Moscou, le 29 janvier 1926).

Par Mr. A. A. Bogomolez,

Professeur de II-e Université d'Etat à Moscou.

L'endocrinologie moderne survit une crise. Elle doit examiner de nouveau avec critique son contenu, se délibérer d'une foule des «faits» douteux et des hypothèses tout-á-fait fantastiques.

Le système endocrine comme un système clos, occupant la position dominante dans la physiologie et dans la pathologie qui au moyen des hormones spécifiques détermine la constitution de l'organisme et dirige son ontogénèse et règle ses fonctions vitales, en réalité n'existe pas. Il existe en réalité une série de glandes dont pour les conduits excréteurs servent les vaisseaux sanguins, qui participent actuellement dans les procédé de métabolisme á la base égale avec des autres organes, comme la foie, l'intestin, les organes hématopoïetiques, les elements actives de la mésenchime etc., qui possèdent aussi les fonctions de la secrétion interne.

A ce qui parait il n'existe pas d'influences chimiques directes réciproque des glandes endocrines l'une sur l'autre dans le sens de l'excitation ou de l'inhibition. Elles sont donc assez fantastiques-toutes les schèmes de la corrélation réciproque entre les glandes endocriniennes telles que p. e. celles d'Eppinger, de Falta et de Rüdinger ainsi que tous les analyses des phénomènes pluriglandulaires, fondés sur leur base.

L'endocrinologie est obligée peu á peu denoncer sa prétention sur

la position dominante et exclusive dans la physiologie et dans la pathologie. Un de premiers pas dans cette retraite c'était son assimilation avec le système nerveux végétatif dans un système nerveux-endocrine. Le pas suivant dans ce chemin doit être la reconnaissance de la régulation iono-endocrinienne.

La tache fonctionnelle de la glande thyréoidienne consiste dans la préparation des combinaisons colloïdales d'iode dans ses configurations stéréo-chimiques, actives dans le sens biologique. Les glandes parathyréoiidiennes executent une fonction analogue en régard des iones de calcium. On peut espérer que quelque chose de semblable sera établi en régard de fer, quand il aura été eclarsi, ou se forment—ils des complexes qui donnent aux ionnes de fer ses propriétés oxydantes dans l'échange intermédiaire.

C'est en vain, que l'endocrinologie se détourne de la doctrine du katalyse et est disposée de voir en insuline une nouvelle «autonomine» ou une nouvelle substanse hormonique, tandis qu'il y a tous les fondements pour supposer, qu'il participe dans la regulation d'échange des carbohydrates en présentant au moin deux co-ferments indépendents: l'un glycogéno-poïétique et l'autre glycolytique—pour le glycolyse dans les tissues. Il est bien certain, que dans les dégres du développement philogénétiques, où le pancréas n'est pas encor différencié anatomiquement, ces fonctions execute la foie.

La doctrine de l'état thymique—Status thymicus—et de la mort thymique, á laquelle l'endocrinologie accorde tant d'attention, est tout-á-fait sans base. J'ai observé la mort subite chez les lapins dans la prémière période de la tétanie parathyréoprive en les levant par les oreilles. Le thymus se présentait dans ces cas tout-á-fait normal. La significance de spasmophilie comme une forme de l'insuffisance partielle des glandds parathyroïdes n'est pas assez appréciée dans l'estimation de la pathogénèse de certains cas de la mort subite, comme elle ne l'est dans la pathogénèse de l'eclampsie des enceintes.

L'endocrinologie tombe souvent dans une grande faute, quand elle croit, qu'un effait opposé de l'exstirpation des organes endocrines demontre l'antagonisme directe de leur fonctions. Mr. le Dr. Pérelman dans mon Institut a demontré que la tétanie parathyréoprive peut être quelquefois détournée ou même guérie chez les chats males sexuellement mûrs par la castration, tandis que le contenu de Ca dans le sang restait au même niveau bas («tétanique»). La cause de la tétanie se résume dans l'élimination de l'action sédative(anticatalitique?) du Ca et de la secrétion parathyroïdienne, dont l'action s'étand non seulement sur l'appareil neuro-musculaire, mais aussi sur les élements libres—les leucocites, comme l'a demontré Mlle—Dr. Medvédéva, assistant de mon Institut (Travau de l'Université á Saratov, 1924). On traite seulement dans l'endocrinologie moderne la question sur la fonction antitoxique des parathyroïdes (Gley) et sur des vénins hypothétiques de la tétanie: mais l'on adment aussi que les parathyroides présantent une partie germinative de la glande thyroïdienne, tandis qu'une série des observateurs en commençant par Mr. McCallum et jusqu'aux Mrs Kruik-

shank et Collip ont bien demontré leur signification pour l'échange du Ca.

Les phénomenes de ginandromorphisme se trouvent dans une contradiction tranchante avec des théories modernes de la déterminaison endocrinienne du type sexuel. Dr. Archangelski a demontré dans mon Institut, que les animaux peuvent survivre jusqu'á un an sans l'hypophyse sans montrer de la «cachexie hypophyséoprive», dont les signes les endocrinologistes veulent voir dans la maladie de Simmonds, en même temps qu'ils recommendent l'exstirpation de l'hypophyse dans l'acromégalie. C'était déjá en 1905 que j'ai demontré l'unité fonctionnellé de toutes les couches du cortex des capsules surrhénales et le caractère lipoïde de leur secrétion (Ziegler's Beitr., 1905), dont la formation s'augmente pendant la diphthérie, la botulismae, la grossesse et la fatigue musculaire. Combien d'hypothèses phantastiques on a amoncélé á la question sur la significance de ces lipoides pour l'organisme en commançant par l'action cérébrogène jusqu'á l'action sclérotisante les vaisseaux! Je me permet á propos de mentionner ma propre hypothèse, concernant la rôle plastique des lipoïdes de la partie corticale de capsules surrénales dans la restitution des membranes lipoides et de la structure émulsoide du protoplasme.

Tels exemples (ils sont beaucoup plus nombreux dans ma communication originale: et de tels et ses semblables consiste en état presque toute l'endocrinologie moderne) — nous montrent que l'endocrinologie se trouve en possession des idéés phantastiques, surpassantes non seulement les limites de faits, mais quelquefois même les limites de la logique.

Zur Morphologie und Mikrophysiologie der Samenbläschen und der Ampullen der Samenausführungsgänge.

Prof. M. N. Sajewloschin (Odessa).

Zur Aufklärung der Structur der Samenbläschen und Samenampullen, auch zur Aufklärung des Sekretionsprocesses, werden Experimente an Kaninchen gemacht, da in der Literatur einige wiedersprechende Meinungen herrschen.

Zusammenfassung: 1) Das Epithelium der Schleimhaut oben genannter Organe muss ganz als sekretorisch bezeichnet werden und zwar an den mehr vorspringenden Stellen, wie auch an den tieferen Stellen. 2) Die Spalten, die zwischen den einzelnen Epithelzellen sich befinden sind scheinbar gleichbedeutend den Zwischenzellenkapillaren, obwohl sie nicht ganz regelmässig angetroffen werden. 3) An der Greuze der Epithelzellen und zwar an der freien Oberfläche befinden sich schliessende Streifen, am basalen Teil der Zellen der innere siebartige Apparat. 4) Die Ausarbeitung des Sekrets in den Ampullen und Samenblasen befindet sich in gewisser Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen, doch es komt auch ausserhalb der Brunszeit vor und zwar nach dem Typus der serösen Drüsen. Zuerst bilden sich Sekretionsgranuli, die hier auch gleich im Protoplasma in Vacuoli übergehen. 5) Während des Sekretionsprocesses werden einige Aen-

derungen im Kern beobachtet, doch ein direktes Mitwirken des Letzteren im Sekretionsprocess ist schwer zu beweisen.

Die neue kolloidale Reaktion des Liquor und ihre klinische Bedeutung.

I Assistent der Nervenklinik des Medizinischen Insituts zu Kiew.

Dr. S. Scharawsky.

Die technischen Schwierigkeiten der Goldsol—und Mastixreaktion des liquor cerebrospinalis zwingen zum Aufsuchen der einfacheren und allgemein zugänglichen kolloidchemischen Methoden. Solche wurde in der Paraffinreaktion von Kafka angeboten. Der Verfasser hat diese Reaction in 30 verschiedenen Fälle syphilitischer und nicht syphilitischer Nervenerkrankungen nachgeprüft. Dabei hat es sich herausgestellt, dass die Herstellung der stabilen kolloidalen Versuchslösung von Paraffin nur bei Zimmertemperatur, ohne Erhitzung der Stammlösung möglich ist. Diese kolloidale Lösung hat eine hohe Kolloidempfindlichkeit und schwache Salzempfindlichkeit, was die Reaktion sehr wertvoll macht. Fast in allen Fällen die Kurven der Paraffinreaktion stimmen mit denen der Goldsolreaktion überein. Die Reaktion ist für die kleine Laboratorien und als Ergänzung der anderen Kolloidreaktionen zu empehlen.

6. III. 1926.

Sur l'engloutissement de la levulose par le coeur isolé.

(Ex laboratoire de Pharmacologie de l'Institut de Médécine a Kieff (Direct. Prof. Schkawera).

D-r S. Schteinberg.

L'auteur a etudié la question de l'engloutissement de la lévulose par le coeur isolé. Il a été fait en tout 26 expériences, dont 19—sur le coeur isolé du lapin et 7—sur le coeur isolé du chien.

Se basant sur les résultats obtenus, l'auteur arrive á des conclusions suivantes:

1) Le coeur isolé travaillant du lapin n'est pas capable d'utiliser la lévulose.

2) L'insuline et l'adrenaline, qui additionnées á la solution nutritive montent l'engloutissement de la glucose, sont incapables de provoquer l'engloutissement de la lévulose.

3) Le coeur du chien isolé est capable d'engloutir la lévulose, mais cet engloutissement est minime et en tout cas notamment moindre que l'engloutissement de la glucose dans les mêmes conditions.

Zn der vorläufigen Mitteilung über den lymphatischen System in der Zahn-Pulpa.

E. Solkower.

Die Frage über das Vorhandensein eines lymphatischen Systems in der Zahnpulpa, welche mit Frage über die konservative Behandlung der lebenden Pulpa in Zusammenhang steht, ist bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt.

Einige Autoren verneinen mit Bestimmtheit das Vorhandensein eines Lymphsystems in der Pulpa; andere betrachten es als möglich.

In der letzten Zeit haben einige Autoren die Existenz einer lymphatischen Systems anerkannt; zu diesen letzten gehört auch Schweitzer, welcher in seiner letzten Arbeit diese Frage einigermassen beleuchtet. Schweitzer gelang es Lymphgefässe in der Pulpa auf Praeparaten der Milchzähne zu beobachten.

Gegenwärtig gelang es uns auch bei unseren Experimenten lymphatische Räume in der Pulpa nicht nur der Milch—sondern auch der bleibenden Zähne verschiedenen Alters zu beobachten.

Diese Räume sehen aus wie ein Würstchen Rosenkranz oder wie ganze Geflechte rosenkranzartiger Gebilde, welche sowohl an der Oberfläche wie auch in tieferen Schichten der Pulpa gelegen sind.

Ausserdem gelang es uns ganz klar und deutlich auch perivasculäre Räume um Blutgefässe zu beobachten.

Kontrolluntersuchungen haben unsere Beobachtungen wohl bestättigt.

Ohne vorläufig endgültige Schlüsse zu ziehen, möchten wir diese Tatsachen als Ergebniss unserer experimenteller Untersuchungen notieren.

Sanierung d. Arbeit bei Dreschmaschinen.

Prof. Pidhajezkyj (Kiew).

Die Arbeiten der Dreschmaschinenbedienung erscheinen als hoch differenziert, wie im einzelnen, so auch im ganzen, sie haben eine grosse Ähnlichkeit mit den Arbeiten in den jetzigen Fabriken im kleinen Masstabe mit dem Unterschied, dafs die allgemeinen Umstände hier sich mehr ungünstig gestalten, als Folge: a) ihres temporären und besonders pressanten Charakters und b) völliger Abhängigkeit von den meteorologischen Faktoren.

2) In bezug auf die Gesundheitsschädigung einzelner Detailprofessionen, d. h. im Verhältnis der gröfseren Schwierigkeit und Stäubigkeit, stehen an erster Stelle: a) nach der Schwierigkeit die Arbeit der Uberreicher, Einleger und der mit dem Getreidewägen beschäftigten Frauen; b) nach Stäubigkeit die der Einleger, Uberreicher und Spreubeförderer, welche, besonders die letzten drei Funktionen, als besonders schädlich auzuschen sind.

3. Was die Bekämpfung der Stäubigkeit, sowie die Schutzmassregeln der drei letzteren Arbeitszweige gegen die Schädlichkeiten, betrifft, so sind spezielle Schutzvorrichtungen: Kostüme mit Maske unserer Konstruktion auzuwenden.

4. In bezug auf die Bekämpfung der Angestrengtheit, müssen die Überreicher mit Ablösung arbeiten, ähnlich, wie diese bei den Einlegern organisiert war, und die Frauenarbeit beim Wägen und Lasttragen muss entweder mit Manuskräfte ersetzt, oder mechanisiert werden.

5. Die Untersuchung der Frage; wie über Erforschung der Morbidität und den Verletzungsursachen bei der Drescharbeit, so auch über Entkräftigung der Arbeiter, ist unumgänglich, und es ist drin-

gend notwendig, die Studien über die Fragen, welche mit der Stäubigkeit und dem Arbeitsregim verbunden sind, zu vertiefen.

Zu Frage der hygroskopischen Eigenschaften des Betriebsstaubes.

D-r Lebedew.

In der hygienischen Literatur die Frage von den hygroskopischen Eigenschaften des Staubes ist nicht genug erlernt. Autor hat eine Reihe von Versuchen über die Feuchtigkeit verschiedenen Staubarten gestellt und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Der mineralle Staub bei anderen gleichen Bedingungen besitzt viel weniger Feuchtigkeit, als organischer Staub.
2. Kleine Teilchen des Staubes nehmen viel mehr Feuchtigkeit, als die grossen.
3. Die Vorstellungen von der Steinkohle, als von einem sehr hygroskopischen Staub ist irrlich; Mehl, Tabac erhalten 15 mal so viel Feuchtigkeit, wie die Steinkohle.

Die physische Entwicklung der landwirtschaftlichen Arbeiter nach der Untersuchung d. J. 1925.

N. Witte.

Das Ziel der Untersuchung war den Typus der landwirtschaftlichen Arbeiter und Arbeiterin klar zu machen und, unterwegs, die physische Entwicklung des landwirtschaftlichen Arbeiters der Ukraina zu bestimmen.

Es waren 729 Frauen und 430 Männer untersucht. Das Alter der Arbeiterinnen war hauptsächtlich zwischen 17—20 (77%), überhaupt das Alter war zwischen 16—48 J.

Das Material war nach Variationstatistik bearbeitet. Man nahm folgende Bemessungen: Länge, Gewicht, Brustumfang, Sitzhöhe, transwersaler und sagittaler Diameter der Brust, Exkursion der Brust und des Biceps und die Schulterbreite.

Mittlere Länge für Männer ist 166.9 ± 3.2 cm. (wahrscheinliche Abweichung) für Frauen 155.3 ± 3.4 cm. Mittlere Fehler der Untersuchung f. Männer—0.24, f. Frauen 0.19.

Mittlere Gewicht für Männer ist 62.7 ± 3.4 kg. für Frauen 58 ± 4.3 kg. Mittlere Fehler—0.25. Die Korrelationskoeffizient zwischen Länge und Gewicht ist f. Männer = 0.49, f. Frauen = 0.41.

Der Brustumfang f. Männer—84.1 cm., f. Frauen 73.1 cm. Verhältniss zur Länge durchschnittlich 50%, was die gute Entwicklung der Brust nicht zeigt.

Man beobachtete das gesätzmässige Nachbleiben desBrustumfanges und Gewichtes bei den hohen Personen.

Um die Entwicklung des Brustes zu bewerten, muss man den sagitalen und transwersalen Diameter des Brustkasten in Betracht nehmen: das Erzeugniss und das Verhältniss zwischen denselben. Durchschnittlich ist das Erzeugniss dieser Diameter nach unseren Untersuchungen für M.—577 cm. f. F.—483 cm. Das Verhältniss des sagitalen Dia-

meter zum transversalen ist 72—73%. Nach dem Verhältniss kann man drei Gruppen formieren: mittlere, höher als 76% und niedriger als 70%.

Die Schulterbreite (Distantio biacromialis) ist für Männer—37.6 cm. f. F.—34.6 cm. Korrelation der Schulterbreite mit der Länge ist—0.21, mit Sitzhöhe—0.40. Sitzhöhe wächst bis 18 Jahre, die Schulterbreite von 18—19 Jahren.

Sitzhöhe auch von der Länge nachbleibt bei den Hohen. Durchschnittlich ist Sh. nach unseren Beobachtungen für M.—87.1 cm. f. F.—83.0 cm.

Die Exkursion des Bizeps und des Brustkorbes korrelieren zwischen einander wenig. Mittlere Zahlen sind: f. M. I—3.7 cm. II—3.9 cm. f. Frauen I—2.8 cm., II—3.0 cm.

Die Untersuchung über die Ermüdung der Frauen bei gemessenen Arbeit im Zusammenhang mit Konstitution des Frauenorganismus.

D-r S. Drapaluk.

Verfasser führt ein Teil seines Materials über die Nachprüfung der Methoden zur Untersuchung der Ermüdung bei der gemessenen Arbeit der Frauen im Zusammenhang mit Konstitution und Menstrualperiode bei. Aus allen angewandten Methoden (Dinamometrie, Ergographie, statische Probe, Puls, Blutdruck, Pletismographie, Untersuchung der Blutmorphologie, Atmung, Spirometrie, Stoffwechsel nach Gaswechsel, Estesiometrie, einfache und komplizierte Reaktionszeit, Gedächniss, Aufmerksamkeit, Galwanometrie, mikrochemische Untersuchung des Blutes, physikochemischen Eigenschaften der Urina und Korpertemperatur) in diesen ersten Mitteilungen Autor giebt ausführlishe Bewertung der Dinamometrie. Autor nimmt an, das die Methode dann einen Wert hat, wenn sie die Aufwachsung der Unterschiede dieser oder jener physischen Funktionen im Zusammenhang mit der Vergrösserung der Arbeit bezeichnen kann. Bei der Analyse der Ergebnisse bei leichter (4.500 klgrmetr), mittlerer (18.000 kgmtr.) und schwerer (36.000 kgmtr). Arbeit, Autor kommt zum Schluss, dass die dinamometrische Methode zur Untersuchung der Ermüdung fast gar nicht brauchbar ist, sogar bei grosser. Beobachtung der konstitutionellen Momenten der arbeitenden Person, welche nach der Meinung des Autors sehr wichtig für die Physiologie der Arbeit sind.

IV. ОГЛЯДИ, РЕЦЕНЗІЇ, РЕФЕРАТИ й БІБЛІОГР.

До питання про хірургічне лікування гастроптози.

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко.**

Як відомо, гастроптоза є лише частковою проявою загальної ентероптози, причини якої ще остаточно нез'ясовані. Найбільше мають значіння конституційні моменти в етіології гастроптози, а саме, так звана астенія Stiller'a. Але відограють ролю й инші впливи, правда, в меншому розмірі; так, поширення та опущення шлунку при звуженні брамника, опущення шлунку у жінок після частих пологів і т. и.

У всякому разі патогенеза цього захорування ще цілком нез'ясована і тому не дивно, що деякі терапевти відмовились від операційного лікування, зазначаючи, що воно не є кавзальним, а тільки симптоматичним. Цей закид до деякої міри має підставу, бо ще й досі немає випробуваного хірургічного способу, що давав-би сталі гарні наслідки в досить високому % відношенні. Виключення є гастропексія—метода Rovsing'a, що власноручно вжив свого способу на сотнях хорих і тому безперечно заслуговує на серйозну увагу.

Але певний відсоток (невдалих) наслідків примушує хірургів шукати инших операційних способів, і ми бачимо цілу низку їх протягом відносно невеликого часу. Згадаю тут лише про методу Bier'a з підшиванням малого чепця, підшивання малої курватури за допомогою lig. teres печінки і до реберної дуги, як це запропонував Perthes, підшивання великого чепця і lig. gastrocolicum згідно з пропозицією Coffey, гастроплікація за Pust'ом і т. и.

Останніми часами знов з'явилися нові методи, на яких варт коротенько спинитися.

Нову модифікацію розробив Брайцев (Z. f. Ch. 1925 № 40). Свою пропозицію він базує на таких міркуваннях: по-перше—шлунок мусить зайняти своє нормальне положення, мусить мати можливість вільно рухатися, хутко спорожнятися і виявляти нахил до зменшення свого обсягу; по-друге—разом із шлунком colon transversum мусить також зайняти нормальне положення і не тягнути зі свого боку за велику курватуру. Це завдання буде цілком розвязано, як-що надзвичайно довгу оточину поперекової кишки пришити до передньої стінки на височині краю реберної дуги впродовж лінії, що з'єднує кінці 10-х ребер. Тоді шлунок стає вище за мезокольон, поперекова кишка високо піднімається догори, а її тяжіння переноситься на передню стінку черева. Як-що є одночасно звуження брамника, Брайцев завжди додає екстрамукозну пілоропластику. Техніка операції проста: середній розтин черевної дуплини, lig. gastro-colicum перерізується навпоперек. Mesokolon підшивається, не натягаючи, до передньої черевної стінки на височині 10-х ребер. Особливо ретельно закріплюється ліва половина mesokolon'у, щоб утворити для шлункового дна міцну підпору. По лінії прикріплення mesokolon'у вгорі та внизу фіксується декількома швами lig. gastrocolicum. Брайцев оперував за такою методою 4-х хорих з добрими наслідками.

Зовсім инакше підійшов до цього питання Martin (Z. f. Ch. 1925 № 40). Вважаючи, що зміна в положенні шлунку є явище другорядне, опу-

щення-ж його зумовлюється обставинами, що лежать не по-за шлунком, а в ньому самому, Martin розглядає gastroptosis, як наслідок захорування самих шлункових стінок. Стверджуючи той факт, що хорі на гастроптозу виявляють усі ознаки астенії—цеб-то птоза є конституційна хороба, при якій пружні елементи шлункової стінки стали гіпотонічними та мало-відпорними, Martin не вважає за справжні причини спущення шлунку перетискування тулубня, корсет і кволість черевних покровів, бо в таких випадках перші скарги з'являються задовго до полової зрілости. Також не відограє, на думку Martin'a, головної ролі в походженні гастроптози звислий живіт або відсутність кишкової подушки, як то гадають деякі автори. Останнє своє твердження Martin базує на тому факті, що у великої кількости жінок, у яких він вилучав з черевної дуплини досить значні тумори—до 28 фунт., мусіло-б утворитися опущення шлунку через післяопераційну порожняву в черевній дуплині, а проте в жадної з цих жінок не було прояв птози, хоч ні одна з них не носила після операції бандажу. Те саме свідчив і Bumm.

Про те, як мало впливають на птозу черевні покрови, доводить такий факт: до клініки Martin'a звернувся добре розвинутий боксер з явищами птози шлунку. Черевна мускулатура була в нього дуже гарно розвинута, бо боксери мусять напинати свій живіт як дошку, щоб захищати себе від страшних ударів, а проте в цього боксера була птоза, тому що причини її полягають в захоруванні самої шлункової стінки...

Якось оперували 33-х річну жінку з астенічним habitus'ом з приводу гастроптози. На операції Martin'a вразила протилежність вигляду різних частин витягнутого шлунку, що досягав аж до лона!... Pars caridiaca надзвичайно тонка, м'ясні кволі, судини поширені; шво легко рветься, в стінці залишає гематоми. Pars pylorica—навпаки: стінки її сильні, міцні. Шукаючи пояснення такої картини, Martin звернувся до ембріології та філогенези. Виявилося, що в цьому відношенні шлунково-кишковий тракт розподіляється на 3 частини: передню, середню та кінцеву. Передня частина розвивається протягом філогенези немов-би як receptaculum, що його слизнева поперед має всі властивості Schlunddarm'a, а лише потім набуває залозуватих органів. Це й є pars cardiaca. Що-до partis pyloricae, то ембріологічно вона належить до середнього відділу кишок і служить, щоб роздрібнювати страву, чому й має сильну м'ясневу стінку. Брамник утворюється як орган, що затримує страву. Твердження всього вищезазначеного Martin знайшов, розглядаючи шлунки різних тварин, при чому виявилося, що чим менше потрощена на дрібні шматочки вступає до шлунку страва, тим сильніше мусить бути розвинута pars pylorica, як, наприклад, це спостерігається у гуски. Також не залежить і від розвитку зубів. Що-до людини, то різницю в діяльності обох частин шлунку ми добре бачимо на екрані, коли спостерігаємо перистальтику шлунку. На опущеному шлункові ми бачимо, що, як правило, pars cardiaca подовжена, а pars pylorica працює ще добре, хоч уже й є перешкода з боку брамника. Як-що-ж p. pylorica знесилюється, то ми маємо рештки каші за 4 г. Але-ж хоріє поперед p. cardiaca і всі характерні явища для птози є наслідком того. Martin зауважує, що до таких саме висновків дійшов і Schlesinger на підставі своїх спостережень, а тому Martin гадає, що правильність цих міркувань цілком можливо перевірити операційним шляхом—цеб-то витин кардіяльної частини шлунку мусить дати цілковиту та певну допомогу таким хорим. В 4-х випадках Martin зробив таку резекцію шлунку зараз-же під cardia й до брамникової частини. Минуло вже 8—12 місяців, як після операції всі хорі себе добре почувають (наслідки перевірено рентгеноскопічно). Ясно, що атонію операцією виправити не можна, бо функцію м'яснів треба підвищити масажем і гімнастичними вправами.

Ідея операції Martin'a цікава і стоїть на ґрунті філогенези; тепер треба лише вичекати дальших наслідків.

Рецензії.

Dr. **Cattier.**—**Бленорея у чоловіка і в жінки.** Paris, 1925. Видання 3; Maloine. 578 стор. in. 16°. Ціна 24 франки.

В 17 розділах, розміщених у 4 частинах, праця відомого паризького уролога в стислій формі розглядає важливіші питання що-до гонореї. На 118 сторінках першої частини (5 розділів)—«що таке гонорея»—читач знайомиться з тими ріжними умовами, що сприяють захоруванню на бленорею, бактеріологією секрету, методою досліджування сечи, інстиляціями та уретроскопією. В частині другій (7 розділів)—«як лікувати бленорею»—на 277 стор. мова йде про прояви захорування в чоловіка, способи абортивного лікування, техніку іригацій та масажу уретри, ознаки повного виґоїння недуги, симптоми захорування у жінок та про потрібне приладдя. Частину 3-ю, розміром 63 стор. (3 розділи), присвячено розглядові нових метод лікування: ендоуретральній діятермії, вакцино-, серо- та ляктопротеїнотерапії. Остання, 4-а частина (2 розділи), стосується питання що-до профілактики, а саме, «як запобігти бленореї та подолати цю недугу». На 119 стор. автор розглядає способи соціяльної профілактики, бленорея в армії, диспансерна допомога жінкам та чоловікам, а також—методи індивідуальної профілактики.

Всі зазначені питання освітлено досить всебічно. Наведено цілу низку фактів, що роблять таке вражіння, ніби-то не читаєш друковані сторінки, а стежиш за проявами реального життя. Звернуто досить уваги на з'ясування анатомічних деталів що-до будови чоловічих та жіночих полових органів. Правдиво підкреслено, що існування бленорейного стоматиту, на превеликий жаль, не є фікцією, та що при ньому дужа на вигляд слизнева иноді все-ж має гонококів, що й розповсюджують недугу; зазначається також рівняюче велика частість гонорейних проктитів, переважно у жінок та у малих дівчат: у останніх зовсім не венеричного походження. Розглядаючи мікробів уретри, *C.* досить до речи користується своєрідними термінами: флора червона (Gram-негативна), що до неї, звичайно, відносяться й гонококи, та флора синя (Gram-позитивна). Найбільш уваги, звичайно, звернуто на властивості першої флори, але досить детально розглянуто також і флору синю. Із представників її автор наводить ознаки diplococcus fallax, що він, нагадуючи своїми морфологічними ознаками Neisser'ового гонокока, може иноді спричинитись до помилкової діягнози гонореї, а також згадано про: staphylococcus, enterococcus, bacil. pseudo-diphthericus, bacil. Clado, proteus, грибки та дріжджі. В коротких рисах оповідається про ознаки куті- та інтродермореакції з антигеном із гонококової емульсії.

Уважно розглянуто спробу з сеччю в шклянках. Автор правдиво підкреслює, що нормального сечовипускання не завжди вистачає, щоб з'ясувати стан уретри з додатками, й пропонує користуватись штучним наповненням сечового міхура плином із наступним випусканням його.

Уретроскопії надається практичного значіння і в способі цінується можливість ствердження діягностичних висновків, що їх дістають иншими шляхами, та—користування власними методами loco dolenti.

Абортивне лікування, за *C.*, повинен вживати при відповідних умовах кожний практик. Але гарні наслідки від нього бувають лише тоді, коли від coitus'у не пройшло більше, як 36 годин, інкубація не була ненормально коротка, orifficium urethrae ще не почервоніло, або не набрякло, в сечі немає ниток або змутніння, гонококи в секреті є лише в невеликій кількості й лежать лише екстрацелюлярно і перед цим жадного способу лікування ще не вживалось. Абортивного лікування не можна доручати самому хорому; воно повинно тривати не менш 10—12 день.

Для іригацій за Janet правдиво пропонується вживати kali hypermangan., попереду в розчині 1 : 8.000, і навіть 1 : 10.000, бо розчини 1 : 4000—2.000, що їх пропонується вживати зразу більшістю підручників, лише даремно ятрять слизневу, принаймні з початку лікування.

Великого практичного значіння надається спермокультурі. Цікавим і практичним є той спосіб, який пропонується для найменшого пошкодження сперми холодним повітрям, а саме—тримати сперму підчас пере-

носу її до лабораторії в кондомі поміж 2 годинниковими шклами в підпахів'ї хорого.

Досить уваги звернуто на гонорею у жінок, а зокрема—у малих дівчат. Всебічно розглянуто ознаки та способи лікування бленореї геніталій та їх аднексів у жінок. Між иншим, покладається надія й на новий спосіб фототерапії при уретриті. На найбільшу користь в цьому відношенні саме при жіночому уретриті можна чекати від Kromayer'ової лямпи.

За *С.*, автовакцина не має великої переваги над «шток-вакциною». Між иншим, остаточно не одкидається припущення, що при де-яких умовах превентивна вакцинація може спричинитись до послаблення проявів інфекції або до значного скорочення перебігу недуги.

Оригінальна думка авторова про використування колишніх проституток, що дійшли вже до старого віку, в ролі «агентів звичаїв».

Багато уваги надано питанням що-до профілактики соціяльної та індивідуальної.

Брак місця не дає можливости зупинитись на цілій низці дуже цінних указівок, що їх так багато наведено в книжці з ріжних питань. Тому обмежимось лише вищезазначеним.

Між иншим, при нагоді можуть стати в пригоді зразки тих популярних указівок, що їх наведено задля відповідного інструктування пацієнтів: про ознаки остаточного вилікування гонореї (стор. 87), значіння абортивного лікування (стор. 134), про бленорею взагалі (стор. 503) й т. и. 60 малюнків наочно ілюструють головніше з того, про що йде мова в книжці.

Починається книжка з передмови до студентів і закінчується відозвою до молодих читачів.

Написано її надзвичайно живою, образною, яскравою, остільки характерною для французів мовою, в стилі незабутнього A. Fournier. Тому її читати легко і з цього боку залишає лише приємне враження.

З деяких хиб цієї книжки зазначимо: навряд чи можна погодитись із авторовим твердженням про необхідність продовжувати іригацію уретри підчас епідидиміту (ст. 208),—коли це иноді й мине безкарно для хорого, то здебільшого ріжні ускладнення не примусять чекати на себе. Так само ніяк не можна погодитись із авторовим способом автоіригації (стор. 159). Здебільшого він рано чи пізно дає погані наслідки. Тому є досить доказів; між иншим, і на спробах цієї методи в великому маштабі (див. Е. Семеняко—Наблюдения над автожанетизацией. Венер. и Дермат. 1925, № 4, ст. 74).

Рівняючи забагато місця відведено описанню способів боротьби з бленореєю в армії (стор. 458—506).

Розглядаючи флору уретри, слід було-б згадати про атипових Asch'oвих гонококів. Нічого не сказано про гонорейні осипки: правда, книжку написав уролог, що його ці прояви можуть і не цікавити. Вважаємо, що, без жадної шкоди для місця, можна було-б не наводити де-яких подробиць еротичного характеру (стор. 13, 538, 560 і т. п.).

Проте все це в жадному разі не зменшує вартости книжки, що вийшла французькою мовою вже 3-им виданням, та вже перекладена на мову іспанську.

Написано книжку для студентів. Справді, можна лише тепло вітати її та порадити майбутнім урологам і венерологам детально ознайомитись із змістом її. Проте слід зазначити, що й для лікаря, вже досить знайомого з фахом, твір *С.* далеко не буде зайвим: навпаки, й він знайде в ньому джерело цінних для себе пояснень та вказівок. Що-до цього, можна лише побажати, щоб ця книжка зустріла гарний прийом і серед нашої студентської молоди та лікарів, а також щоб вона знайшла свого перекладача на українську мову, бо це сприяло-б широкому розповсюдженню її на нашому терені.

Ціна книжки—коло 2 карбованців—рівняюче надмірно низька. Видано її, як це часто роблять французи, в портативному вигляді, in 16°, що, звичайно, в деякій мірі полекшує й користуватись нею.

О. Тижненко.

Prof. Dr. **Renjiro Kaneko** (Fukuoka-Japan) —**Ueber d. pathologische Anatomie d. Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Inada.** (Weilsche Krankheit), Rikola Verlag, Wien, 1922, стор. 181., з малюнками (8).

На 181 сторінках чіткого друку в супроводі необхідних ілюстрацій автор подає відомості про сучасний стан наших знаннів про т. зв. Вейлеву хоробу—Icterus infectiosus. Весь матеріял автор поділяє на 1) вступ, 2) частину I—короткий історичний нарис літератури що-до винаходу побудника цієї хороби [spirochaeta icterogenes (Inada-Ido)]—що відбулося р. 1915; 3) частину II — власні авторові спостереження; 4) частину III — критичний перегляд літератури після винаходу побудника (1915 р.) і першого справоздання авторового що-до патологічної анатомії цієї недуги. Додаток: історії недуг, протоколи розтинів та дані гістологічного досліду (42 випадки). Нарешті, автор подає вичерпуючий список літератури—96 назв. На ґрунті поданого матеріялу автор робить такі висновки: недуга Вейлева є септична загальна хороба, що викликається спірохетою (spirochaeta ictero-haemorrhagica); особливо характерні симптоми цієї недуги такі: жовтяниця, сила малих крововиливів, тяжка нирковиця (Nephritis) та переродження скелетної мускулатури (типу Zenker'івської дегенерації). До цих симптомів та характеристичних відзнак автор ще додає те, що жовтяниця тут виникає не через механічні перешкоди, а через застій жовчи у жовчових капілярах. Далі автор звертає увагу на запально-дегенеративні зміни в серці, нервових клітинах та їх волокнах. Ці зміни, на авторову думку, треба частково віднести на рахунок безпосереднього впливу (як це й в мускулатурі) чинника хороби. Що-до диференціяльної діягностики (патолого-анатомічної), крім згаданого, ще треба мати на увазі й «негативні» дані, а саме—відсутність т. зв. «інфекційної селезінки», пережирення органів, відсутність некрозів і гнояків; за для остаточної діягнози конче потрібно знайти спірохет, що зробити легко, бо вони (спірохети) завжди є в нирках та в инших (здебільшого) органах. Крововиливи виникають тут per diapedesin. Жовтяницю при m. Weilii автор пояснює Polycholi'єю, обумовленою підвищенням діяльности печінкових клітин, а з другого боку й розпадом червонокрівців. Ілюстрації надзвичайно гарно виконані й ясно показують ті зміни, що спостерігаються в печінці, нирках, серці, м'язнях, селезінці та лімфатичних залозах. Монографія ця має переважно патолого-морфологічний характер, але, нам здається, її читатиме із задоволенням і клініцист.

(29XI—25) Проф. *П. О. Кучеренко.*

Prof. **H. Kleinschmidt.—Туберкулез в детском возрасте.** Переклад на рос. мову Ф. Григорович-Барського та Гінзбурга.

В російській медичній літературі є декілька праць про дитячу туберкульозу; з оригінальних згадаємо про монографію Етінгера — «Горбковиця дитячого віку» (1908) та книгу проф. П. Медовикова на ту саму тему (1916), далі про монографію Шлосмана та Муха. Появу перекладу книги Kleinschmidt'ової треба гаряче вітати, особливо тепер, коли звернуто так багато уваги на горбковицю в дітей. На 139 сторінках К. у стислій формі подає суть даного питання. За автором заповітрення туберкульозою в дітей відбувається протягом перших 2-х років життя; хворіють частіш діти міського пролетаріяту, а далі— сільського населення (це в Германії—*ред.*). Що-до шляхів заповітрення, то автор дотримується теорії аерогенної; меншого значіння він надає аліментарному заповітренню. Що-до форм, то автор визнає, опріч видимої та захованої, ще й факультативно заховану. Що-до спадковости, то автор визнає лише значіння загальних, конституційних прикмет, здобутих від батьків. В розділі про клінічну діягностику автор докладно переглядає усю симптоматологію. Багато ваги надає автор рентгенівському дослідові туб. дітей й опріч цього вимагає перед рентген-дослідом робити туберкулінову спробу. Негативні дані рентген-досліду не дають права виключати туб. бронхіяльних залоз. Що-до туберкулінізації, то автор вважає за кращу методу субкутанну та інтракутанну ін'єкцію. Автор вимагає вживати туберкулінової діягностики у практиці. Що-до профілактики туберкульози в дітей, то автор каже про заходи державного

характеру—загальна освіта конче потрібна; ознайомлення народніх мас через листівки, лекції, вистави, музеї та кіно замало. Боротися треба через школу, за для чого потрібні вчителі. Потрібна ізоляція хорих від дужих дітей. Конче потрібна законодавча робота; в Данії особи, що мають заразливу форму туберкульози, позбавлені права працювати в дит. будинках. Районових акушерок призначають на посади після мед. огляду (легені та горлянка). Такі самі закони в Швеції і в деяких штатах Півн. Америки. В Німеччині є декрети про хатніх робітників та робітників, нар. харч'у. Про обов'язок держави що-до хорого робітника в автора вказівок немає (!), але автор каже, що «німецький законопроект буде кроком наперед лише в тому випадкові, коли він дасть хорому право на компенсацію». В розділі про лікування автор детально переглядає всі відомі методи: годуванням, геліотерапією, штучним сонцем то-що. Надмірне захоплення «кальціетерапією» автор вважає за скороминуще. Досить повно зроблено огляд лікування місцевої туберкульози. Книга авторова дуже цінна, переклад добрий, можна лише побажати, щоб вона була перекладена на мову українську. *Дукельський.*

Клінічна медицина.

F. Oster.—Відалева реакція на першому тижні черевного тифу та паратифу. (D. M. W. № 40, Okt., 1925).

Висновки: підчас черевного тифу Відалева реакція на першому тижні випадає позитивно в 54,2%; підчас „паратифу β" вона на першому тижні випадає позитивно в 36%; підчас Gastroenteritis paratyphosa на протязі першого тижня реакція Відалева не дає можливости робити будь яких висновків. *П. К.*

K. Herman (Subotica-Jugoslavien). — **Холецистографія.** (D. Мед. W., № 40, Okt. 1925, S. 1665).

Автор в короткому сповіщенні обговорює справу про рентгенографію жовчового міхура за методою Graham'a; метода полягає в тому, що хорому перед графією інтравенозно впорскують контрасну субстанцію—Tetrabromphenolphtalein (Na—сіль),—яка виділюється жовчю. Автор подає деякі практичні вказівки й зауважує, що ця метода протипоказана підчас хороб серця, діабету, жовтяниці та нефриту. *П. К.*

L. Halberstaedter.—Про вплив Х-проміння на ендокринні залози хорих на пістряк. (Deutsche Med. Woch., № 40, Oktober, 1925. S. 1646).

Критична стаття скерована проти думок Manfred'a Fraenkel'я (Berlin) про те, що за допомогою впливу «дражливих доз» Х-проміння на ендокринні залози ніби-то можна злікувати лихі новотвори; закінчуючи свою статтю, автор зазначає, що в той самий час, коли під безпосереднім впливом на тканину лихих новотворів Х-проміння вони (новотвори) зникають (автор не говорить про злікування), до цього часу M. Fraenkel ще не міг продемонструвати жадного випадку, коли-б лихий новотвір зник під впливом освітлення лише залоз з внутришньою секрецією. *П. К.*

Düttman.—Значіння інсуліну для хірургів. (Zentralbl. f. Chir 1924. № 40).

Факт, що операція у хорого на діябет небезпечна чи через наркоз, чи через погане загоїння рани. Щоб підготовити діябетика до операції відповідною дістою, потрібно багато часу, отже, при негайних операціях цього переводити не можна. У цьому відношенні винахід інсуліну зробило велику зміну. Нині, вживши інсуліну, можна діябетика у відносно короткий термін звільнити від ацетону, а при сприятливих умовах і від цукру. Також і кóму, що так легко настає після операції, майже напевно можливо усунути й подолати, бо як-раз останні досліджування показали, що в загрозливих для життя станах—прекóми та кóми—інсулінотерапія святкувала свій найвищий тріумф. Однаково й діябетичну гангрену можна довести до спокійного стану й захистити від вибуху сепсису, скористувавшися з інсуліну.

Що-до дозування, то Noorden радить маленькі дози, при якибільш як 30 одиниць не можна вживати; впорскувати можна й по дех кілька разів. Між першою та другою ін'єкцією треба заждати не менш як 3 години. Лише в стані кóми дозу можна підвищити і вжити середжильно. Як-що бажано одержати ефект ще більший і скорший, треба обмежити або-ж цілком викреслити страву з білковинами та вуглеводами. Але-ж інсулінотерапія є не небезпечна, особливо тоді, коли не можна переводити контролю. Згідно з Jaksch'ем і Wattenhorst'ом досить що-години або дві роботи якісний контроль. Таким чином небезпека передозування не дуже велика. Явища передозування: стан зворушення, серцебиття, тремтіння та прискорення пульсу, що найкраще зникають від середвенного впорскування декстрози.

Продовжувати інсулінотерапію треба також і після операції, а припиняти її треба ступнево, бо відомо, що брутальне припинення впорскування інсуліну призводить до поганих наслідків.

Від інсулінотерапії, логічно міркуючи, можна було-б сподіватися гарних наслідків і при тих недіябетичних недугах, що мають низку т. з. «Kohlenhydratetoleranz»,—тут треба згадати хорих на воло, а також пред-усім таких хорих, де довгий наркоз і тяжкий операційний шок спричинили підвищення кислоти в організмові. Хорим із симптомами післянаркозної ацидози треба поперед впорснути 25 куб. сантм. 50% глюкози середвенно та одночасно під шкуру фізіологічний розчин глюкози; приблизно через 5 хвилин після середвенного впорскування хорі одержують середм'яснево 5—10 одиниць інсуліну. Пацієнти підводяться дуже хутко: пульс стає загайний, повний і сильний, дихання глибше і вільніше з одночасним наступом легкого поту.

Вплив інсуліну на післянаркозну ацидозу можна з'ясувати теорією Folnisse n'a, що інсулін, здається, впливає на оксидацію молочної, оцет-оцетової та β-оксимасляної кислоти. Пр.-доц. *Ю. Крамаренко.*

H. D. v. Witzleben.—Патологія та клініка міеломи. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Робота характеру літературного огляду; наприкінці автор побіжно зауважує, що доволі часто міеломи з клінічного боку змішують з т. зв. Osteomalaci'єю й подає 8 основних диференціяльно-діягностичних відзнак; що-до прогнози й терапії, автор каже про безнадійність і бачить допомогу лише в морфії, який може полегшити останні години хорого. *П. К.*

I. H. Nienhuis.—Ліпопластична саркома з метастазами. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Описання в супроводі багатьох фотограм випадку ліпопластичної саркоми у 58 літ. чоловіка. *П. К.*

Prof. **H. Stahr.—Пістряк у слюсаря, що повстав через теплове проміння.** (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

В короткій статті автор переглядає питання про вплив теплового проміння, яко чинника новотворів, зокрема пістряка (Ca), й подає опис одного випадку, в якому у слюсаря 45 років протягом 2 місяців на правій руці розвинувся пістряк (cancroid). Появу пістряка в слюсаря автор ставить у звязок з тим, що хорий протягом довгого часу підчас роботи підпадав впливові сильного тепла. *П. К.*

I. Burns Amberson.—Вказівки для торакопластики при tbc легенів. (Med. Journal and Record, T. CXXI, № 1, 1925).

У Сполучених Штатах зроблено понад 1000 операцій з 1918 до 1923 р.р. Звичайно роблять паравертебральний розріз за Sauerbruch'ом. Резекція 11-ти ребер, починаючи з costo-vertebral'них суглобів. Операцію роблять під місцевим знечуленням. Провадиться операцію за 2 чи 3 сеанси з перервою не менш як на тиждень. Наслідки: $^1/_3$ смертельних випадків підчас операції та по операції, $^1/_3$ поліпшень, $^1/_3$ довготривалих поліпшень, що дозволяють провадити нормальне життя. Післяопераційний догляд має велике значіння. Вказівки для торакопластики: волокнуваті печери, форми tbc з кашлем і постійним відходом харкотиння, що загро-

жує розсіванню tbc; волокнуваті форми з поширенням бронхів; другорazна хронічна tbc емпієма, переважно, коли зроблено дренажа і коли існує постійна pleuro-pulmanal'на фістула. Часткові торакопластики показані при існуванні одної або двох гарно відокремлених печер, що заперечують діяльності пневмотораксу. Протипоказівки: гострі форми tbc; tbc з розповсюдженими очнищами. *П. Шидловський.*

Rolland, Maurer et Valtis.—Безпосередній ефект френікотомії на каверни при tbc легенів. (Journal de Chir., 1925, T. XXV, № 4).

Автори проробили френікотомію з гарними наслідками в 10 випадках, коли колянса легень не можна було викликати штучним пневмотораксом. Цю операцію зроблено при кавернах нижньої частини легень. Її краще було-б назвати френісектомією через те, що завжди потрібно робити резекцію кількох сантиметрів нерву, щоб уникнути регенерації. Ameuille-же, проробивши френікотомію в 7 випадках tbc, вважає, що френікотомія не може замінити торакопластики через те, що з початку гарні наслідки нетривалі. *П. Шидловський.*

A Frenkel.—Вплив холецистогастростомії на хемізм шлунку при виразці шлунку та duodeni. (Zentrbl. für Chir., 1925, T. LII, № 27).

Богораз у 21 хорого зробив холецисто-гастростомію. Смертельних випадків не було. Клінічні наслідки були цілком задовольняючі за винятком одного випадку, коли болі не припинились. В цьому випадкові зроблено за 8 місяців по першій операції другорazову операцію, підчас якої з'ясовано, що анастомоз був недостатній. Новий анастомоз також не дав гарного наслідку. F. робив у всіх хорих аналізу шлункового соку до та після операції. Він констатує, що в 15 випадках з 21 (74%) мета, з якою роблено операцію, з погляду хемізму була досягнена і кислість шлункового соку була зменшена. *П. Шидловський.*

R. Leriche.—Наслідки симпатектомії зробленої на art. hypogastrica й art. ovarica в гінекології. (La Presse medicale, an. XXXIII, № 29, 1925).

З 1917 р. L. проробив цю операцію 12 раз при гінекологічних захорюваннях. Він описує тільки 8 випадків. Операція технічно легка. Класична перев'язка art. hypogastricae. Після того проробляється звичайну симпатектомію за допомогою зонду. В двох випадках L. проробив симпатектомію art. ovaricae, щоб краще вплинути на яйник. Що-до вказівок, то L. робив цю операцію при метрорагіях, аменореях, дисменореях, при kraurosis vulvae. У всіх випадках наслідки гарні. *П. Шидловський.*

Dmitrijew.—Про ролю надниркових залоз у патогенезі самовільної гангрени. (Zentr. für Chir., 1925, T. LII № 20).

Оппель каже, що самовільна гангрена є наслідок гіперфункції надниркових залоз, при чому передусім виявляється адреналінемія, потім спазм кров. жил, потім ішемія і наприкінці гангрена. З цього Оппель зробив висновок, що лікувати гангрену треба екстирпацією надниркових залоз. Перевіривши гіпотезу Оппеля, виявилось, що не тільки нема адреналіну в крові, але, навпаки, є функціональна недостатність надниркових залоз. Беручи цю останню думку на увагу, D. перещепив собачу надниркову залозу під шкуру людині 37 років, у якої зроблено ампутацію великого пальоха на нозі з приводу гангрени і в якої явища ішемії не припинились. За два дні по операції нога була тепла і болі припинились, на третій день гангренозне ураження кукси ушрамувалося; менш як за місяць було повне одужування. D. зробив таку саму операцію ще в двох випадках самовільної гангрени з гарними наслідками.
П. Шидловський.

Ф. Ржаніцин.—Матеріяли до вивчення балантидіязи в людини (Окрем. відбиток).

Автор ретельно дослідив два випадки балантидіязи в людини й каже, що інфузорії типу Balantidium coli властиві людині, свині та малпі. На 47% (з 98 випадків) Брем і Іоккер дослідили, що захорювання людині було передане через свиню. Здибають балантидіязу в усіх країнах, а не тільки в північно-західньому районі С.Р.С.Р.; на авторову думку симбіоза людини з Balantidium доволі поширене явище, але потрібні особливі умови для переходу балантидіїв до паразитарного

життя. Повстання великої кількости продуктів життя примушує балантидія уникати й мігрувати в глибину кишкової стінки, куди він потрапляє через залози, викликаючи реакцію місцевого характеру. Досить часто спостерігається проникання *B.* в кров крізь стінку судини. Суть процесу при балантидіязі автор подає в такій схемі: 1) симбіоза; 2) хронічні захорування кишкового тракту з повстанням великої кількости продуктів гниття; 3) фаза проникання *B.*, через що повстають в и р а з к и 4) фаза міграції, яку припиняє смерть хазяїна. *Т. Шведкова.*

Minovieri et **S. Westfrid.—Психоаналіза в судовій медицині.** (Presse Médicale № 7, 1926).

Судова медицина може сподіватися чималого від психоаналітичної методи, при умові вживання її досвідченими і талановитими фахівцями, бо «психоаналітиками народжуються, як народжуються артистами». Можливі невдачі аналізи, що їх визнає й сам Ф р е й д, не повинні тривожити дослідника. Психоаналіза — це ще метода молода, але за нею майбутнє. Судова медицина може сподіватися від психоаналізи дуже точних і певних наслідків, особливо як-що усунути пансексуальні тенденції. *Д-р Смирнов.*

J. Chalier et **Sehoen.—Геморагічна форма цереброспінального менінгіту.** (Presse Médicale, № 7, 1926).

Автор описав два випадки цереброспінального менінгіту, спостережених один за одним, обидва з того самого району. В обох випадках менінгіяльні явища були виявлені дуже слабо (ледве помітна ригідність потилиці, Керніг слабий тільки в одному випадкові і т. и.). Пункція дала в обох випадках насичено-кров'яне течиво, бактеріологічно в ньому знайдено менінгококів. В обох випадках вжито інтенсивну серотерапію, що дало спершу деяке поліпшення (прояснення течива при повторних пункціях і т. ин.), проте обидва випадки скінчились летально. У другому зроблено автопсію, що виявила менінго-енцефаліт та ускладнення в легенях і в нирках.

Геморагічний менінгіт надзвичайно рідко трапляється. Автори не знайшли в літературі відповідних випадків з бактеріологічно доведеним менінгококом у течиві. Вони висловлюються за необхідність переводити бектеріологічне дослідження кожного офарбленого кров'ю спинно-мозкового течива, вважаючи, що від інтенсивної і вчасної (тоб-то ранньої) серотерапії можна сподіватися успішного лікування. *Д-р Смирнов.*

Zumbusch L. (München).—**Про етіологію lupus erythematodes** (Arch. f. D. u. S. 1925, **149**, 136—141).

Базуючись на низці власних спостережень та підтримуючи свої думки логічними міркуваннями й трьома історіями хороби, автор в протилежність E h r m a n n'ові та F a l k e n s t e i n'ові гадає, що t.b.c. інфекція не є приводом до виникання *l. e.*, а тільки иноді сподорожує в деяких випадках його. За справжню причину зазначеної недуги він вважає якийсь загальний сепсис, що його натури ще не встановлено. *В. Попель.*

R. Bernhardt (Varszawa) —**До питання про етіологію та патогенезу лускатцю (Psoriasis vulgaris).** (An. D. et S. 1926 № 1, 27—41).

На підставі літературних джерел та власних спостережень автор розглядає лускатець, як конституційну спадкову хоробу.

Обговорюючи сучасні думки що-до етіології недуги, *B.* зазначає звязок проміж лускатцем, ендокриновими залозами та симпатичною нервовою системою.

На його погляд горбковиця завдяки токсинам чи паличкам, що при ній бувають у крові, може спричинити порушення функцій ендокринових залоз і, як наслідок цього,—осипку лускатцю. *Г. Грам.*

Liriche, Wolf і **Fontaine** (Strasbourg).—**Наслідки втручання на симпатичному нерві при склеродермії.** (Bul. d. l. s. f. D. et S. 1925. № 6. 153).

У жінки 55 р., що хворіла з 1914 р. на склеродермію, в обширі обличчя й горішніх кінцівок, періартеріяльна симпатикоектомія 3 грудня 1924 р. в обох раменних артеріях спричинилась до ослаблення головніших сим-

птомів склеродермії кетягів. Наслідком другої операції (18 квітня 1925 р.), що складалася праворуч із резекції горішнього симпатичного шийного вузла й ліворуч з розтину долішніх шийних сполучаючих галузок, було виразне поліпшення склеродермічного процесу на обличчі. На підставі свого спостереження автори вважають, що при склеродактилії можна обмежитись перігумеральною симпатикоектомією; при склеродермії обличчя краще користуватися операцією на самому симпатичному стовбурі.

С. Поплавський.

Ravaut, Bith і **Ducourtioux** (Paris).—**Вплив інсуліну ла лускатець** (Bul. d. l. s. t. D. et s. 1925. № 6; 275).

Автори лікували 3 псоріятиків інсуліном. У першого хорого була ясно зазначена діябетична спадковість і незначна гіперглікемія, у 2 останніх кількість цукру в крові була нормальна. У всіх 3-х хорих було різковиявлене почуття свербіння. Впорскували на добу 30—40 одиниць інсуліну (Byla або Deslandes). Місцевого лікування не вживали. Псоріятичні елементи розсмоктувались і швидко зникало почуття свербіння. Рецидив спостерігали в 2-х випадках, в одного хорого рецидивна осипка лускатцю помітно зникала під впливом поновлення лікування. Утримуючись від остаточних висновків, автори висловлюються за продовження досліджувань над інсуліном надалі не тільки при лускатцеві, але й при инших дерматозах, що супровадяться почуттям свербіння. В дискусіях D a r i e r підкреслює, що при лікуванні псоріязу інсуліном конче потрібно уникати трафарету; він гадає, що його, можливо, слід уживати тільки в тих випадках лускатцю, що супровадяться функціональною недостатністю печінки та pancreas. S o u s t e u L e v y - F r a e n k e l зазначають гарний вплив інсуліну при артропатичному лишаєві лише на артропатію; псоріятичні ефлоресценції при цьому залишались без змін.

С. Поплавський.

Guszman J. (Budapest).—**До питання про профілактику природженого сифілісу.** (Arch. f. D. u. S. 1925. **149**, 393—403).

Надаючи великого значіння профілактиці природженого сифілісу, автор на підставі власних спостережень над вагітними сифілітками, а саме—101, що лікувались підчас вагітности й породили 86,1% дужих дітей, та 46, що в цей час зовсім не лікувались і породили 86,9% хорих дітей,—доходить до висновку, що для попередження конгенітального сифілісу конче потрібно енергійно лікувати вагітних сифіліток. Курс лікування повинен складатися з 3,0—5,0 Neo й 40—50 ін'єкцій Hg, і по можливості бути повторним; по одному в першу й другу половину вагітности. Крім цього, щоб повніше виявляти всі люетичні випадки, конче потрібно робити як клінічний, так і серологічний дослід усіх без винятку вагітних, що перебувають в ріжних лікарчих установах. *В. Попель.*

N. Vacca (Cagliari).—**Про заразливість третневого сифілісу,** (An. d. m. v. 1925. № 9, 641—660).

Автор прищеплював трусикам матеріял з гум 2-х сифілітиків з 16—17 річною давністю захорування, що в ньому знайшли бліді спірохети. З 14 дослідів в 11 випадках реакція обмежилась місцевими симптомами, в 3-х був позитивний наслідок: двічі виник паренхіматозний кератит, 1 раз типова сифілома калитки. Базуючись на своїх власних дослідах і на літературних даних, *V.* приходить до твердження, що третневі прояви сифілісу заразливі і закликає прийняти ідею S p r e c h e r'ову що-до необхідности звернути більшу увагу на ту соціяльну небезпеку, яку виявляють хорі на третневий сифіліс. *А. Кройчик.*

K. Meissner (Essen).—**Вплив прищеплення малярії на liquor cerebrospinalis сифілітиків.**(Drm. Ztsch. 1925, **XLVI,** 9—25).

В Гесенській шкіряній клініці досліджено liquor у 1.400 сифілітиків у різних стадіях хороби. Зміни liquor'у знайдено: у випадках, що зовсім не лікувались—31%, що мало лікувались—53% та в тих, що гарно лікувались—24%. 259 хорих лікувались прищепленням малярії та послідовною сальварсанізацією. В тих випадках, де були явища lues'у на шкурі, попереду провадили звичайну терапію бісмутом та неосальварсаном. Підчас малярійної терапії 1,0—5,0 крови від хорого на малярію

впорскували середвенно сифілітикові. Після 8—12 нападів малярія припинялась середвенними впорскуваннями Chin bis. Рецидивів ні разу не спостерігали. Можливість зробити спостереження протягом 3 тижнів—14 місяців автор мав тільки в 57 випадках. Завдяки зазначеному лікуванню більшість реакцій liquor у всіх цих випадках зменшилась у сприятливий бік, навіть до цілковитого видужання; що раніш починали малярійне лікування, то ефект був кращий. Виходячи з цих спостережень, *М.* робить такі висновки: 1) прищеплення малярії не шкодить здоров'ю хорих і разом з тим гарно впливає на liquor; тому його слід вживати як одну з метод лікування сифілісу; 2) що раніш почати лікування, то вплив його на liquor значніший; 3) прищеплювати малярію у міцних людей нестрашно; у старих та знесилених слід стежити за серцем; 4) у кожному випадкові lues'у конче потрібно досліджувати liquor; 5) що краще лікували сифіліс, то менший буває % змін у liquor'і; 6) переводити зазначене лікування можна не тільки стаціонарно, але й амбулаторно.

М. Вишнепольський.

Проф. **Лебединський.—Піофагія, ускладнення її та лікування.** Париж, 1924 р.

Піофагія—це таке явище, коли людина хронічно ковтає гній, що часто утворюється напр. в ротовій дуплині. Найчастіша причина є альвеолярна піорея; піофагія відбивається на цілому організмові; буває, наприклад, gastritis, appendicitis, colitis etc. На авторову думку, піофагія та хронічна альвеолярна піорея є наслідок порушення біологічної рівноваги дуплини рота, а через це потрібна й біологічна терапія; бактерії ротової дуплини відограють другорядну ролю. Лікування мусить іти в той спосіб, що, по-перше, чистять хірургічно дуплину рота, а по-друге—уживають вакцинотерапії за принципом Безредка-Гольденберга; вакцинацію робити треба дуже обережно; наслідки гарні: у проф. Лебединцева на 62 випадки альвеолярної піореї було в 2-х (дуже тяжких) значне поліпшення, в 25 з 28 (середньої сили) — значне поліпшення і в 32 (легкі форми) — цілковитий успіх. *А. Рабинович.*

Теоретична медицина.

Про анастомози між a. bronchiales і a. pulmonal. (Автореферат доповіди зачитаної на засіданні Медичної секції. У. А. Н.).

Широкі сполучення поміж гілками a. pulmon. та a. bronchial. мають не тільки анатомічний інтерес. Патолого-анатоми та клініцисти вважають також, що ці сполучення мають великий вплив на характер течії емболічного процесу в легенях. Проте факт існування анастомозів не всі визнають: часами з'являються праці, як чисто анатомічні, так і експериментальні, що заперечують факт існування анастомозів.

В найближчий до нас час, після визнання анастомозів з боку таких учених, як Küttner, Zuckerkandl та инші, анастомози знову настирливо й рішуче відкидає Müller, один з авторитетних наукових дослідників. Таким чином конче потрібно знову перевірити питання про зазначені анастомози. Ми таку перевірку проробили на людському матеріялі—на 35-ти дитячих трупах та 4-х дорослих. Проробляно ін'єкцію або Тейхман'овою масою, або розчином целюлоїду в ацетоні для корозійних препаратів.

Досліджуючи препарати, виявилось, що майже на кожному препараті є велика кількість анастомозів, як підплевральних, так і глибоких. Підплевральні анастомози найчастіше трапляються на медіястинальній поверхні легень, але також часто трапляються й углибині міждолянкових щілин. Вони зливаються з гілками легеневої артерії за типом «ad axin», себ-то плевральна гілка з'являється неначе продовженням центрального стовбура долянкової, або трохи більшої за цю легеневої артерії. Отже, з цих анастомозів кров надходить у долянкову артерію з її периферії.

Глибокі анастомози різноманітніші, що можна спостерегти як на їхньому розмірі, так і на способах їхнього сполучення з легеневими гілками. Найчастіше вони вливаються в центральний кінець центрального

стовбура ділянкової, або трохи більшої артерії і постачають усю систему цієї гілочки.

Отже, факт існування анастомозів не підлягає сумніву. Їх фізіологічне значіння можна уявити тільки здогадливо. За Reislen'ом вони підвищують харчові властивості крови, що проходить легеневими капілярами. Але, очевидячки, вони впливають також і на височінь тиснення крови в системі легеневої артерії, особливо на височині інспірації, коли легені розтягуються, при чому бронхіяльні артерії подовжуються, а від цього в значній мірі розправляються їх характерні перегини та вузли, через що кров у них проходить вільніше й має більший вплив на мале коло. *Д-р П. Конашко.*

В. Талалаев. (Москва).—**Платівчасті патолого-анатомічні препарати й техніка готування їх.** (Праці Всерос. З'їзду Патологів, 1923 р.).

Автор докладно описує консервування та виготовлення платівчастих препаратів; робиться це так: по-перше, готують посуд, що складається з двох четырьохкутних шкел; на краї одного наклеюють Менделеївською замазкою дерев'яні заставки бажаної товщини. Таким чином стає ванночка. Цим посудом користуються так: патолого-анатомічний матеріял фіксують в розчині Keiserling'a № 1, далі оброблюють препарат-зріз (завтовшки 1—2—$2^1/_2$—3 см.) спіртом 95°, переносять в розчин Keiserling'a № 2. Далі цю платівку-препарат кладуть у готову ванночку, заливають або агаровим або желатиновим (що гірше) середовищем. Агарове середовище готується за таким рецептом: 12—20 гр. агар-агару + 500 к. с. води розчиняють у автоклаві, додають 120,0 гліцерину й до 90 к. с. розчину Natr. acetici; знову нагрівають, просвічують яєчним білком, фільтрують, додають Acidi carbolici liquef. до 0,1%. Препарати виходять надзвичайно художні й демонстративні; зберігаються досить довго (добре зроблені) — 10 і більше років. Метода надзвичайно корисна, бо дає портативні серії макроскопічних препаратів, що можуть стати в пригоді для кожного лектора-медика чи то в клінічній, чи то в сан.-освітній роботі, то-що. *В. Лісовецький.*

Проф. **П. Кучеренко** і Д-р **Б. Соловйов** (Київ).—**Концентрація водневих іонів в екстрактах з тканин різних органів у тварин.** Справоздання на 2-му Конгресі Патологів у Москві 14 жовтня 1925 р. (автореферат).

Автори, переслідуючи завдання дослідити актуальну реакцію водних екстрактів з різних органів у тварин (трусики, моршаки, білі миші, жаби), вимірювали концентрацію водневих іонів за допомогою електрометричної методи, а також за допомогою мульті-мікроелектрода (Б. Соловйов), що є влучною модифікацією електроду Lehmann'a й що дає можливість робити хутко й одночасно багато порівняльних вимірювань різних спроб. Що до актуальної реакції водних екстрактів з різних органів, роблених за методою L. Michaelis u. Kramsztyk'a, то автори прийшли до висновку, що реакція екстрактів має нахил у кислий бік, рівняючи до реакції крови тієї самої тварини; так, коли для крови Ph буде рівний 7,50—7,60, то (пересічно) Ph для екстрактів печінки = 6,96, селезінки = 6,76, нирки = 6,78, серця = 6,56, м'яснів = 6,81, легенів = 6,91, головного мозку = 6,75 (у трусика). Беручи на увагу постмортальне окислення, на грунті власних спостережень, автори схиляються в бік тієї думки, що актуальна реакція екстрактів (а м. бути й самої тканини) різних органів—різна; отже, автори стверджують думки напр. Peyton Rous'a та M. Schmidtmann і кажуть про певну характеристику органів що до концентрації водневих іонів, цеб-то справжньої реакції.

Проф. П. О. Кучеренко.

Prof. **Schade.—Спосіб виміру концентрації H-іонів на поверхні рани і його наслідки.** (Засідання Мед. Т-ва у Кілі (3—17/XII—25). Deutsch. Med. Woch. № 9, S. 387).

Апаратури не описано, але сказано, що вона нескладна; припускає вона вимірювання концентрації водневих іонів на поверхні рани (хірургічної), шкури то-що (Epikutanmessung). Поверхня напр. Ulcus cruris in situ дає напр. цифри Ph = 7,7—8,1, а в атмосфері з 5,6% CO_2 до 7,2. Особливу вагу мають ці дані в звязку з питанням про медикаментозну

терапію ран; терапії пристосованої до реакції ран ще немає; ті рідини, яких уживають тепер для промивання ран, своєю реакцією відрізняються значно від фізіологічного; так напр. розчини мила (коло $^1/_2\%$) мають Ph=10,1 (приблизно), 3% розчин Acidi borici=5,14 etc. В обговоренні брали участь багато членів Т-ва; A n s c h ü t z зазначає, що лікування ран закономірного виробити не можливо; Konjetsny—важливо виміряти реакцію кальозних виразок в шлункові, що мають реакцію а л к а л і ч н у, не вважаючи на кислу реакцію в шлункові; Grütz: реакція секрету або гною залежить від кількости клітин; гній бідний на клітки має реакцію, що наближається до нейтрального пункта; Schröder: доля рани залежить не тільки від реакції поверхні, але й глибоких шарів її; треба вимірювати етапно кров і злучну тканину. *П. К.*

Prof. **Rhoda Erdmann.—Чи можуть викликати опухи у ссавців лише фільтрати?** (Deut. Med. Wochenschr., 1926, № 9, S. 352).

На грунті власних експериментальних спостережень автор робить висновок, що взаємовідносини між пістряковою хоробою й ретикулоендотеліяльним апаратом — на авторову думку, ендотеліяльним апаратом взагалі—значні; в чому полягають ці взаємовідносини: чи то ендотеліяльні елементи переховують у собі X-субстанцію (що може викликати опух), чи то в них ця X-субстанція наростає й звідси вона розпосвюджується—це все ще відкрите питання. *П. К.*

Emmerich.—Про експериментальну зморщену нирку. Доповідь на засіданні Кільського Мед. Т-ва 3/XII 1925. D. M. W., 192, № 9, S. 386.

Збудним моментом для експериментів був випадок тяжкого ушкодження нирок у 9 літ. дитини; спроби автор робив на трусиках за допомогою Roentgen-проміння; освітлювали одну нирку, друга була для контролю; за 2 місяці особливих змін не знайдено; за 6 місяців—нирка, що була освітлена, важила 9,0 gr., контрольна—15,0 gr.; найбільші зміни були за $1^1/_2$ року; контрольна нирка важила 19,8—16,1 gr., освітлена—1,42—1,59 gr. gr. Мікроскопічно: типова зморщена нирка. *П. К.*

Prof. **E. Gildemaister** u. D-r **K. Herzberg.—Експерементальні спроби щодо герпесу** (D. Med. W., № 40, Okt., 1925, S. 1646).

Висновки авторів: між обома virus'ами є ясний специфічний целюлярний і гуморальний звязок і на грунті цього автори висовують думку про те, що або побудник herpes'у є варіянт побудника натуральної віспи, або навпаки. *П. К.*

D-r **Sándor Puder** (Budapest).—**Досліди про властивості паразитів (Nematode-Rhabditis pellio), що спричиняють новотвори.** (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

В звязку з роботами Kopsch'a, автор на грунті своїх експериментальних спостережень прийшов до висновку, що хробак Rhabditis pellio може спричинити (у жаб) вузли грануляційного характеру; але, що-до справжніх бластом лихого характеру, то автор не може ствердити думок Kopsch'a, ніби зазначений паразит може їх спричинити. *П. К.*

Hans Auler.—Про хемічне й анаеробне повстання опухів у рослин. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

На 10 сторінках автор обговорює питання експериментальних новотворів у рослин; в його праці багато мікрофотограм. *П. К.*

H. Auler u. E. Neumark.—Спонтанна саркоматоза у пацюка. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Робота коротка, казуїстичного характеру; автори описують випадок саркоми у білої мишки; патологічна діягноза:—велико-клітинна (веретенувато-клітинна) саркома; первісний вузол був у печінці, де поруч знайдено міхурця (кісту), в якому знайшлися зародки паразита (Cysticercus fasciolaris—Prof. Colin). *П. К.*

L. Karczag u. L. Németh.—Про вплив електронних субстанцій на лихі новотвори. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Це повідомлення є продовженням роботи авторів, опублікованих у тому самому журналі за 1924 рік (Bd. 21). У цій роботі автори досліджу-

вали вплив електропних фарб на пістрякових мишок і знайшли в карбінолових базах такі фарби, як Anilinblau, Baumwollblau та Brillantreinblau, нові некротропні сполуки, цеб-то такі хемічні тіла, що, коли їх впорснути хорій тварині на Са, звязуються з некротизованою частиною новотвору; на живу тканину новотвору ці хемікалії не впливають. *П. К.*

E. Krompecher (Budapest). — **Про закономірність в будові пістряка.** (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Автор порівнює пістряки з нормальними тканинами, називає пістряки органоїдною тканиною, яка має часто-густо специфічну структуру, що може вказувати на їхнє походження. Грунтовна патолого-морфологічна робота, що не дається короткому реферуванню. *П. К.*

Reichert.—Про бактерії, що спричиняють опухи. (Zeitschrift f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Дуже цікава робота бактеріологічного характеру, що її автор проробив з 11 штамами т. зв. «бактеріями, що спричиняють опухи»; авторів висновок такий, що такі різноманітні в мікробіологічному розумінні бактерії навряд чи можуть бути чинником опухів; можливо, що ці всі бактерії є лише носії невідомого й невидимого власне побудника новотворів, про що автор казав на з'їзді у Дрездені 2/III 1925 р. й що ніби стверджується роботами Gye u. Barnard (Lancet, 18 Iuli, 1925). *П. К.*

Ernst Mislowitzer.—Ein neues Potentiometr. Bioch. Zeitschr., Bd. 159 Hf. I—II, 1925).

Досить неясне описання апарату, зробленого фірмою «Vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf — Berlin, N, 39—Scharnhorstrasse», що дозволяє хутко вимірювати Ph таких рідин, як кров, ексудат то-що; автор рекомендує уживати цього апарату разом з Chinhydron'ним електродом, що запропонував він сам. *Проф. Д-р Мед. П. Кучеренко.*

БІБЛІОГРАФІЯ УКРАЇНСЬКОЇ КНИЖКИ

з медицини, природознавства та математики.

Видання Українського видавничого громадського фонду в Празі.

(Підручники з математики, техніки, та медицини для вищої школи українською мовою).

1) С. Рининдин—Міцність матеріялів. (Курс високих технічних шкіл). 364 стор.
2) Проф. Є. Іваненко—Аналітична геометрія. 288 стор.

Друкується: 1) Л. Фролов—Цукроварство. 2) Л. Грабина—Геодезія. 3) М. Галаган—Атомістично-молекулярна теорія.

Видавництво Укр. Універс. в Празі.

1) Науковий Збірник т. I, II. Стор. 224+432.
2) Проф. С. Рудницький—Основи землезнання. ч. I, II. Стор. 200+326.
3) Проф. Др. І. Горбачевський—Органична Хемія. Стор. 600.

Видавництво Укр. Педагог. Т-ва ім. М. Драгоманова в Празі.

1) Ф. Гула—Теорія векторів. Стор. 69.
2) Є. Іваненко—Аналітична геометрія у просторі. Стор. 304.
3) Є. Іваненко—Алгебрична аналіза. Стор. 162.

Друкується: 1) Проф. Іваненко — Диференціяльне числення.
2) Проф. М. Ларченко — Експериментальна фізика.
3) П. Герасименко — Основи термодинаміки.

Видавниче Товариство при Укр. Господ. Академії в Надебрадах.

1) Шовгенів.—Водяне господарство на Україні, 12 стор.
2) Іваницький.—Ліс і біологічні типи дерев. порід, 17 стор.
3) Іваненко.—Геометрія (вичерп.).
4) Сокович.—Нарисна геометрія, 512 стор.
5) Б. І.—Таблиці до визначення дерев. рослин по листах, 40 стор.
6) Іваницький.—Курс лісівництва, ч. 1. (вичерп.).
7) Шовгенів.—Аналіт. геометр., 190 стор.
8) Шереметинський.—Скотарство, ч. 1. (вичерп.).
9) Іваницький.—Лісівництво, 64 стор.
10) Іваненко.—Тригонометрія (вичерп.).
11) Іваницький.—Таблиці до визначення дерев. порід, 15 стор.
12) Комарецький.—Аналітична хемія, ч. II.
13) Вілінський.—Нарисна геометрія (вичерп).
14) Грабина.—Геодезія, ч. I. 460 стор.
15) Коваленко.—Курс дифер. рахунку.
16) Фролов.—Хемічна технологія продуктів с.г-тва, 313 стор.
17) Конспект по морфології рослин.
18) Термінологічний словник, 52 стор.
19) Б. І.—Таблиці до визначення насіння та сходів, 13 стор.
20) Шовгенів.—Гідравлика, 216 стор.
21) Шадлун.—Мінералогія (вичерп.).
22) Романовський.—Repetitorium до інтегр. рахування, ч. I. 174 стор.
23) Іваницький.—Лісівництво, ч. III, 387.
24) Урочні норми лісокультурних робіт.
25) Таблиці до визначення жуків, 36 стор.
26) Коваленко.—Курс аналітичної геометрії в просторі, 450 стор.
27) Романовський.—Диференціяльне рахування, ч. I. 220 стор.
28) Лисянський.—Фізика, ч. V, електрика, 129 стор.
29) Грабина.—Геодезія, ч. II.
30) Косюра.—Таксація і лісовлаштування, 215 стор.
31) Хайес.—Соціяльна гігієна, 222 стор.
32) Тимошенко.—Будівельні матеріяли, 240 стор.
33) Сокович.—Меліорація ч. I, II (друкується).
34) Чередіїв.—Насінньознавство.
35) Мелник.—Культура рослин с.-господ. ч. 1. 120 стор.
36) Викул.—Початки кількісного хемічного аналізу, 126 стор.
37) Коваленко.—Курс прикладної механіки (друк.).
38) Романовський.—Додаток до Repetitorium'у, ч. II.
39) Шовгенів.—Курс гідротехніки, ч. I (друк.).
40) Голіцінський.—Гуральництво та броварство.
41) Голіцінський.—Технична мікологія (друк.).
42) Іваницький.—Дендрологія (друк.).
43) Мартинів.—Елементи вищої математики, 165 стор.
44) Термінологічний словник, ч. 2.
45) Лисянський.—Електродинаміка.
46) Романовський.—Вступ до аналізу й дифер. рах. (друк.).
47) Мелник.—Записки по загальному хліборобству, 182 стор.
48) Вуків.—Технологія палива (друк.).
49) Косюра.—Урочні норми лісових робіт.
50) Фролов.—Атлас до цукроварства (друк.).

Медичні видання на території УРСР.

1) В. Бондаренко.—Пранці—громадське лихо. 1924, «Черв. Шл.». Стор. 32.
2) В. Бондаренко.—Про віспу, 1924 р., «Черв. Шл», стор. 31.
3) О. Волянський.—Баби-шептухи та лікар. «Чер. Щл.», стор. 17.
4) В. Гакебуш.—Гігієна духу. «Книгоспілка», стор. 80.

5) В. Підгаєцький.—Евгеніка або наука поліпшення майбутніх поколінь. «Шлях Освіти», стор. 24.
6) В. Протопопов.—Вступ до вивчення рефлексології, 1924. «Чер. Шл.» 24 стор.
7) В. Ришків.—Матерія й життя. 1924. «Чер. Шл.». стор. 77.
8) Б. Александровський.—Шкільний мед. словник (за Галіним), Полтава. Вид. Укр. Хрест. 1924 . Стор. 41.
9) Зайднер. — Туберкульоз — бич людськости. Полтава, 1924, Стор. 28.
10) С. Ігумнов.—Води до пиття і громадські криниці. ДВУ. Од. 1924. Стор. 19.
11) М. Лебедів.—Розмноження. ДВУ, 1924. стор. 53.
12) П. Лукасюк.—Заразливі хвороби надвірньої худоби. Полтава, 1924. Стор. 8.
13) І. Мардерштейн.—Подвійна непариста вена (v. Azygos duplex.) Черниг. 1924. стор. 14.
14.) В. Моргацький.—Порадник по культурі лікарських рослин (мнята, ромашка, шавлія), Лубні, «Черв. Лубенщ.». 1924. Стор. 16.
15) Санітарний зшиток. 1924. Прилуцька інспектура охор. здор. Прилуки. Стор. 24.
16) В. Стешенко.—Телій. 1924. Полтава. Стор. 12.
17) Л. Фідровська.—Туберкульоз—народне лихо. «Шлях. Осв.». Стор. 20.
18) Що таке радянський Укр. Чер. Хрест. 1924.Стор. 12.
14) В. Сущинський.—Наш лютий ворог. Стор. 44.
20) В. Бондаренко.—Перша допомога хорому. ДВУ, 34 стор.
21) А. Шерензон.—Як годувати грудну дитину. ДВУ. 25 стор.
22) Г. Грам.—Паразитні хороби на шкурі. ДВУ. Стор. 31.
23) Б. Александровський.—Боротьба з туберкульозом на селі. Полтава.
24) Ветеринарний Кодекс Законів. 1925. Стор. 56.
25) Відчит т-ва Укр. Чер. Хр. за 1923—24. Стор. 44.
26) О. Волянський.—Наука про здоров'я. «Черв. Шл.». Ст. 56.
27) М. Годан.—Хлоп'я й дівча. «Черв. Шл.», 1925. Стор. 102.
28) Демченко.—Хто вилічить—баба-шептуха чи лікар? ДВУ. Стор. 45.
29) Гр. Квасницький.—Про шкарлятину. Стор. 20.
30) П. Космінський.—Сап (носатизна) коней на Україні. Ст. 18.
31) П. Кравців.—Як відбувається життя в людському тілі. ДВУ. Стор. 36.
32) А. Нагорний.—Як впливає отрута на тіло людини. ДВУ. Стор. 73.
33) І. Мірантов.—Сап (носатизна). ДВУ. Стор. 16.
34) Короткий огляд історії та діяльности Укр. Чер. Хр. Стор. 47.
35) Справочник червонохресного робітника. Стор. 82.
36) Туберкульоз і як із ним боротися. Ромен. Стор. 11.
37) Українхрест. Статті та матеріяли. Стор. 28.
38) І. Холодний.—Курорти України. Стор. 81.
39) А. Хоменко.—До питання про сучасний рівень смертности на Україні.
40) В. Гакебуш.—Нарис рефлексології. Стор. 96.
41) Сухоти заразливі, але їх можна вилікувати. Стор. 8.
42) П. Попов.—Про сап або носатизну. «Рад. Село». Стор. 8.
43) В. Теліченко.—Сибірка або телій на худобі. «Рад. Село». стр. 16.
44) М. Рессер.—Хороби вуха, горла, носа. ВДУ. Стор. 122.
44) Проф. В. Удовенко.—Житло та здоров'я. ВДУ. Стор. 93.
45) Цельпгнер.—Внутрішні хороби. ДВУ. 180 стор.
46) Полак.—На межі життя та смерти. ДВУ. Стор. 82.
47) Резолюції першого Всеукраїн. З'їзду Укр. Чер. Хр. Стор. 35.
48) Записки Київського Ветеринарно-Зоотехничного Інституту. Т. III Київ. 1925 р. Стор. 187.

V. ДІЯЛЬНІСТЬ УСТАНОВ К.М.І.

Звідомлення інфекційного відділу Акушерсько-гінекологічної клініки К. М. І. [1])

(Директор-проф. Г. Писемський).

Мол. асистент **Р. Черток** та ординатор **А. Янченко.**

Інфекційний відділ Акуш. гінек. клініки ставить своїм завданням не тільки лікувати хорих протягом навчального року, але-ж і провадити наукові спостереження в галузі нових способів досліджувати та лікувати інфекц. післяпологових захорувань.

Лабораторною та клінічною перевіркою різних способів відділ має на меті з'ясувати, які з цих способів найкращі й найдоцільніші при тому чи иншому захоруванні. На жаль, матеріял інфекційного відділу ще занадто малий для будь-яких висновків, але, об'єднавши його з иншими матеріялами аналогічних установ, безумовно, й цей малий матеріял можна використати.

Інфекційний відділ клініки засновано лише 2 роки тому. Цей відділ міститься на 2-му поверсі клінічного будинку і має свій, відокремлений від инших відділів клініки хід. Приміщення його складається в 3-х палат розрахованих разом на 15 ліжок, і 1 перев'язочної кімнати. З цих 15 ліжок, протягом навчального року, приблизно 9 завжди були зайняті хорими на післяпологові захорування, а останні 6—на гінекологічні. Штат, що обслуговує відділ, складається з 1 мол. асистента, 1 ординатора, 1 акушерки та 3 сиділок.

За період звідомлення, а саме, з 20/X—24 р. до 15/VI—25 р., до відділу вступило 129 акушерських хорих (з них 40 штучних незакінчених і 7 природніх викиднів); з 129 хорих—63 (47,4%) переведено з нормального відділу клініки, а 66 (52,6%) вступило безпосередньо. За цей час ми спостерігали такі форми захорування:

Таблиця 1.

	Назва захорувань	Кількість	Разом	%
Легкі захорування	Ulcera vulvae et vaginae	4	72	75,7
	Ulcera colli uteri	3		
	Ulcera + Endometritis puerper	23		
	Endometritis puerperalis	42		
Тяжкі захорування	Metrotrombophlebitis	6	23	24,3
	Parametritis exudat. acut	2		
	Perimetritis exudat. acut	1		
	Trombophlebitis	2		
	Salpingitis acuta	2		
	Peritonitis dif	2		
	Pyaemia	3		
	Septicaemia	5		
			95	

*) За браком місця подаємо в скороченому вигляді.

Насамперед при дослідах хорих нас цікавили побудники захорувань, а тому, по можливості у кожної хорої робили бактеріоскопічні та бактеріологічні досліди відходів. В тих випадках, де можна було підозрівати попадання мікробів у кров, робили бактеріологічні досліди останньої. Ми завжди користувались такою методою дослідів: хору брали на крісло, обмивали зовнішні genitalia сулемовим розчином 1 : 4000, асистент розкривав губи і в піхви, до середньої третини їх уводили чисті дзеркала. Далі, платиновою петелькою брали відходи з уразової шийки, або з верхньої частини піхов (на де-кілька ст. далі від кінця дзеркала). Ці відходи засівали на 10 куб. ст. бульйону і крім того робили мазки для бактеріоскопічного досліду. Наслідки цих дослідів такі:

Таблиця II.

Назва мікробу		Бактеріоскопічні досліди	Бактеріологічні досліди		
			Кількість	%	
Стрептокок	чистої культури	—	4	8,7	63,1
	разом з иншими	9	25	54,4	
	з них гемолітичн.	—	15	32,6	—
Стафілокок		1	9	19.5	—
Гонокок		1	—	—	—
Soor		1	—	—	—
Инші мікроби		32	8	17,4	—

Наші наслідки бактеріологічних дослідів дуже подібні до наслідків, що їх одержав Ількевич на 1587 випадків післяпологових захорувань у відходах інфекованих породіль. Цей автор спостерігає стрептокока на 60% (з них гемолітичний 40,4%), стафілококка на 14,2% і гонококка на 0,9%. Такі самі цифри зазначає і Sigwart. Sachs бачив у відходах породіль з підвищеною t° гемолітичного стрептокока на 43,9%. Що-до питання, з якого саме місця брати відходи для дослідів, то ціла низка авторів, як от Hamm, Zangemeister, Schotmüller, Heynemann, Sachs та инші своїми роботами стверджують. що цілком досить брати відходи з піхов.

Останніми часами, клініцисти на чолі з Bumm'ом зазначають, що одного бактеріоскопічного досліду досить, щоб виявити (побудника захорування) мікроба, що призводить захорування. На нашому матеріялі ми не дуже часто спостерігали збіг бактеріоскопічних та бактеріологічних дослідів. У випадках чистої культури стрептокока жадного разу не було збігу. У тих випадках, де бактеріологічно знайдено «стрептокока з иншими», збіг був у 4 випадках з 25. При стафілококовій інфекції (стафілокок з иншими) збіг—1 раз, а у випадках виключно «инших мікробів» збіг був 3 рази. Зовсім не було збігу у 34 випадках.

На підставі цих бактеріоскопічних та бактеріологічних дослідів ми можемо зазначити такі співвідношення мікробів-побудників та форм захорування (Див. табл. III на 180 стор.).

Велика статистика Ількевича з цього питання показує, що в легких випадках післяпологових захорувань стрептокока знайдено у 54,6% (з них гемоліт. 33,8%), в тяжких випадках—значно більше—67% (з них гемоліт. 51,2%).

Досліди крови хорих на присутність мікробів провадили у породіль і гінекологічних хорих при перших ознаках загального розповсюдження інфекції. На початку зимниці з вени руки брали 10,0 крови і зараз-же зливали її в 200,0 бульйону. За 24—48—72 год. робили бактеріоскопічні, а иноді й бактеріологічні досліди цього засіву. Позитивних наслідків засіву ми здобули у 5 випадках (Табл. IV).

Таблиця III.

Назва мікроба з відходів	Легкі випадки		Тяжкі випадки						Разом	%	Кількість випадків смерти
	Кільк.	%	Metrotrombphl	Sactosalpinx	Parametritis	Septicaemia	Pyaemia	Peritonitis+septicaemia			
Стрептококи: чиста культура	2	5	—	—	—	1	1	—	2	16,5	1
Стрептококи: з иншими	21	52.5	2	—	3	1	2	1	9	75,0	3
з них гемолит	8	20	2	—	3	—	1	1	7	58,3	1
Стафілокок з иншими	10	2.5	—	—	—	1	—	—	1	8,5	1
Гонокок	1	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Soor	1	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Инші	5	12,5	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Стрептокок у крові	—	—	—	—	—	2	1	1	4	20	4
Стафілокок у крові	—	—	—	—	—	1	—	—	1	5	1

Таблиця IV.

Назва мікробів	Septicaemia	Pyaemia	Peritonitis+septicaemia	Разом	Exitus letalis
Гемол. стрептокок	1	—	1	2	2
Негемоліт. стрептокок	1	1	—	2	2
Гемоліт. стафілокок	1	—	—	1	1

Щоб закінчити підсумки бактеріоскопічних та бактеріологічних досліджень, ми мусимо ще звернути увагу на звязок післяпологових захорувань з забрудненням піхов у роділь.

Таблиця V.

Ступінь забруднення піхов у роділь	Норм. течія захор.	Легкі захорув.	Тяжкі захорування.						
			Metrotromboph	Trombophl.	Sactosalpinx	Peripara-metritis	Septicaemia	Pyaemia	Разом
I ступінь	—	15	2	—	1	—	—	1	4
Стрептокок у чистій культ.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Стрептокок з иншими	1	3	—	—	—	—	—	—	—
Инші	2	30	—	—	—	—	2	—	2
Soor	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Недослідж.	2	13	2	1	1	3	3	3	13

Як ми бачимо з цієї таблиці, форма післяпологового захорування не завжди залежить від попереднього забруднення піхов. Walthard у 27% вагітних знаходив стрептококів, Koffmann у 74% вагітних жінок

спостерігає у відходах патологічних мікробів. Приблизно такі самі відомості подают Bumm та Sigwart.

Серед багатьох способів виявлення упертости організму проти інфекції, безумовно, дуже цінним треба вважати дослід морфології крови. В інфекційному відділі клініки ці досліди ми провадили у кожному випадкові післяпологового та інфекційного гінекологічного захорування. Кров брали між 11—12 г. дня (за 1—2 г. після їжі) з пучки пальця; спочатку підраховували кількість білокрівців та червонокрівців, а далі робили диференціяльні підрахунки їх. Мазки фарбували фарбою Giems'a. Для цінування крови і для диференціяльних підрахунків ми користувалися методою Schilling'овою. Наслідки цих спостережень такі:

Таблиця VI

Мало змінена мікроскоп. картина крови й гарна течія захорування	32	54	87%
Великі зміни морфол. крови й погана течія	22		
Мало змінена мікроскоп. картина крови й погана течія	1	8	13%
Великі зміни морфол. крови й гарна течія	7		

Про клінічне значіння дослідів крови висловлюються Heyn, Fuss, Philipp, Брюхатов, Окинчиц та Бубличенко.

В останні часи Carl Ruge II з клініки Bumm'овоі запропонував реакцію для спостереження in vitro боротьби між мікробами та захисними силами організму. Згодом д-р Philipp, теж з клініки Bumm'овоі, цю реакцію змінив і більш пристосував її до клінічних потреб. Користуючись цією реакцією у випадках післяпологових захорувань, ми додержувалися техніки, що запропонував Philipp, а саме: з вени руки брали 8—10 к. ст. крови і дефібринували її у шклянці з бусами протягом 5—10 хвилин. В той самий час, з піхов або уразової шийки брали 4—8 петельок відходів і засівали на 10 к. ст. бульйону, а для орієнтації робили й мазок. Після того 6—7 к. ст. дефібринової крови зливали у стерильну пробірку й додавали до неї 2—4 петельки (в залежності від кількости мікробів у мазку) забрудненого відходами бульйону. Далі $1^1/_2$ к. ст. цієї крови змішували з 4 к. ст. агару (підогрітого та вистудженого до 40°—44°) і розливали на чашку Petri. Лишок забрудненої крови і 1 чашку Petri ставили в термостат. Через 3 години виливали II чашку і теж ставили в термостат; через 12—24—36 г. провадили досліди I й II чашки. Більша кількість колоній мікробів на II-й чашці (у порівнанні з першою) показувала на ступінь вірулентности цих мікробів. Нижче ми наводимо наслідки наших спостережень у 34 випадках післяпологових захорувань.

Таблиця VII.

Був збіг	Вірулентні мікроби і тяжкий перебіг недуги	6	24	70,6%
	Авірулентні мікроби і легкий перебіг недуги	6		
	Не було зросту і легкий перебіг недуги	12		
Не було збігу	Вірулентні мікроби і легкий перебіг недуги	6	10	29,4%
	Авірулентні мікроби і тяжкий перебіг недуги	3		
	Не було зросту і тяжкий перебіг недуги	1		

Наслідки наших спостережень цілком відповідають висновкам, що зробив Gambetti, який бачив збіг у 70 %, Radice у 77%. Дуже прихильно ставляться до цієї реакції російські автори — Виноградова, Плетнева та Вилежанин.

Лікування післяпологових інфекційних захорувань було одно з найскладніших питань, що поставив перед нами інфекц. відділ з перших кроків роботи. Всі способи, яких ми тут вживали, можна поділіти на II групі: I ті способи, що їх вживали для лікування місцевих захорувань, і II—для лікування загальних захорувань. При інфекції місцевого характеру малося на меті насамперед припинити поширення процесу, а далі вже лікування самого огнища інфек.

Лікування Ulcera puerperalia ми провадили двома способами: 1) звичайні хірургічні перев'язки з Hydrogenium peroxid. і 2) вживали для перев'язок фільтрат культур проф. Безредка. Той і другий спосіб давали майже однаково гарні наслідки.

При лікуванні Endometritis puerperalis, коли інфекція не переходила по-за межі уразу, вживали 1 раз на добу, протягом 2—3 год. постійне зрошення способом Снегірева-Морозова. Будь-яких поганих сторонніх явищ від цього способу ніколи ми не спостерігали; самопочуття хорої під впливом його значно поліпшувалося, часто спостерігали зменшення відходів та зникання поганого запаху. Крім цього при ендометритах також вживали Secale cornutum у великих дозах та лід на живіт у перші дні.

Гарно висловлювалися про вплив постійного зрошення при післяпологових ендометритах Перетц, Новиков та Строганов.

Питання про лікування неповних інфекованих викиднів ще й досі перебуває у стані обговорювання, ще й досі немає одностайної думки серед клініцистів. В той час, коли одні автори пропонують вибирати спосіб лікування в залежності від бактеріологічних досліджень відходів (Winter), другі вважають такі досліди за недоцільні й необов'язкові і звертають увагу лише на клінічний стан захорування.

В інфекційному відділі при лікуванні неповних викиднів, ми додержувалися такого принципу: насамперед робили бактеріоскопічні та бактеріологічні досліди вагінальної флори; далі, коли інфекція не переходила за межі уразу і коли ураз був досить відчинений, ми вживали інструментального способу лікування, що дав нам гарні наслідки. У випадках з незначним відчиненням уразу, провадили тампонацію уразової шийки й одночасно впорскували in venam 2,0—25% розчину Chinini bimuriatici (3 рази на добу), а per os—chininum muriaticum 0,3×3.

З 10 випадків переведених за допомогою chinin'у тільки у 2-х випадках було повне випорожнення уразу; ще у 2-х випадках було часткове випорожнення, а в 6 випадках наслідків не було жадних.

Коли-ж ми звернемось до літератури з цього питання, то тут яскраво помічається, що в руках одних акушерів гарні наслідки були від консервативних способів лікування, а у других—від оперативних. З великої статистики Dietrich'ової бачимо, що % смерти при «вичікуванні»=3,1%, при інструментальному випорожненні уразу (при відкритому вічку)= 2,8%, а при пальцевих відходах=5,9%. Ількевич мав 10% смерти при ручних відходах шматочків плідного яйця, значно менший % (6.7%) при інструментальному втручанні; 0% при попередній тампонації і дальшій abrasi'ї.

Щоб підвищити захисні сили організму при місцевих і загальних післяпологових захорюваннях, вживали також і протеїнової терапії. До цієї форми неспецифічного лікування ми вдавалися завжди, коли на підставі перебігу пологів можливо було сподіватися післяпологового захорювання, або, принаймі в перші дні, при перших ознаках його. Для протеїнової терапії ми користувалися молоком від кози. Наслідки лікування перевіряли дослідом морфології крови. Наш матеріял складається з 23 випадків: I—місцеві захорювання 11 випадків, II—роділлі та abortus incompletus з брудними відходами—12 випадків.

У випадках 1-ої групи, під впливом протеїнової терапії в 7 випад.

настало покращення, а в 4-х вип.—погіршення. У випадках II гр. покращення було в 11 в. і тяжкий стан спостерігали в 1 вип.

У випадках загальної післяпологової інфекції, крім способів підвищувати захисні сили організму, ми також звертали увагу на способи бактерицидної терапії.

Між иншим, деякі способи дали такі наслідки:

Argoflavin (препарат срібла) вживали в 10 вип.; впорскування його провадили що-дня $^1/_2\%$ розч. — 15,0 in venam. Зниження t° після впорскування спостерігали дуже рідко, иноді хорих морозило. Поліпшення стану після Argoflavin'у було лише в 2 випадках. Два випадки Septicaemi'ї закінчилися летально.

Значно кращі наслідки спостерігали від впорскування Electrargol'у. Нам довелося вжити цей препарат тільки в 2 випадках Ryaemi'ї; в одному з них після 3 впорскувань Electrargol'у хора швидко видужала, а в другому—після кожного впорскування хора почувала себе значно краще і нарешті теж видужала. Вливання Neosalvarsan'у провадили теж тільки у 2 тяжких випадках Septicaemi'ї. Гарних наслідків не бачили. Лікування за допомогою автовакцини довелось провадити в 3 випадках. В перших 2-х (1 Septicaemia і 1 Ryaemia) жадних наслідків не спостерігали, а в 3 випадкові (Ryaemia) процес зосередився у малій мисці і хора видужала.

Що-до наслідків лікування взагалі, то треба зазначити, що % смерти до загальної кількости хорих інфекційного відділу визначився в 5,4, а зокрема до тяжких випадків—30,4.

Пересічно хорі перебували в цьому відділі—11,6 доби; найменче—2 доби, найбільше—39.

Гінекологічних хорих до інфекційного відділу за час відчиту вступило 80 человіка; з них безпосередньо—62 ч., а 12 хорих переведено з гінекологічного відділу клініки (з 12 х. — 7 з ускладненням після операцій, 4—з запаленням і 1 Septicaemia).

Що-до форм захорування, то ці 80 чел. розподілялися так:

Таблиця VIII

Назва недуги	Кількість випадк.	Поліпшення після лікувань	Ніяких змін після лікувань
		Кільк.	Кільк.
Perimetritis exud. chr.	14	8	6
Endometritis	9	5	4
Cancer colli uteri	5	—	5
Suppurat. sutur	8	8	—
Cancer colli et vaginae	1	—	1
Mastitis	1	1	—
Parametritis exud. acut	8	4	4
Sactosalpinx bilater	18	13	5
Peri-parametritis exud.	5	2	3
Peritonitis circumscripta	1	—	1
Peritonitis diffusa	1	—	1
Salpingoophoritis	9	5	4
Vulvo-vaginitis gonorrh	2	2	—
Myoma nascens	3	3	—
Fistul. vesico-vagin	1	—	1
Grav. extrauterina	1	1	—
Sarcoma uteri	1	—	1
Ascites	1	—	1
Cancer corpor. ut.	2	—	2
Condylom. acuminat	2	2	—
Sepsis	1	—	1
Bartholinitis	1	1	—

Нижче ми перерахуємо ті способи консервативного та оперативного лікування, що переводили ми при цих формах захорування.

Таблиця IX.

Назва способу або операції	Кількість випадк.	Назва способу або операції	Кількість випадк.
Jujectio lactis	18	Injectio vacc. gonoc.	6
Суха терапія	5	Incisio abscessi parametr. . .	3
Світляні ванни	21	Colpotomia post	2
Фізіолог. клізми	24	Припікан. пр. шийки Arg. nitr.	4
Хірург. перев'язки	8	Operatio myomotom.	3
Injectio ol. thereb	3	Punctio fornicis poster . . .	2
Ванни з болота	4	Paracenthesis	1
Excochleatio et cauter. . . .	4	Abrasio probat.	3
Excisio probat	1	Ablatio condyl. acum. . . .	1
Incisio mastit	1	Extirpat. absc. gl. Bartholini.	1

Характер цього звідомлення дозволяє нам окремо зупинитися тільки на деяких способах лікування.

Ванни з болота провадили способом, що його запропонував Заусайлов: ванну наливали водою 50°, хору клали над воду на пасову рямку, пристосовану до рямки ванни. На живіт хорій клали в рушнику підогрітий корж з болота 500,0 і тримали хору в такому положенні 15 хв. Нам довелося перевести таке лікування тільки в 4-х випадках і в 2 з них мали дуже гарні наслідки.

Протеїнову терапію переводили звичайно. Молоко впорскували великими дозами (через 3 дні), а саме: 1-й раз—2,0, 2-й раз—4,0, далі—6,8, але не більше 30,0 загальної кількости. Иноді вживали гонококову вакцину разом з молоком. Для сухої терапії користувалися мішаниною: Argent. nitr. + Bol. albae 10%. Наслідки лікування були такі:

Таблиця X.

Спосіб лікування	Кільк. випадк.	Гарні насл. Кільк.	Ніяк. насл. Кільк.	Спосіб лікування E. docervicit.	Кільк. випадк.	Гарні насл. Кільк.	Ніяк. насл. Кільк.
Injectio lactis . . .	18	12	6	Суха терапія+inject vaccinae	2	2	—
Injectio vaccin. . .	4	3	1	Argent. nitr. sol. 1%	1	—	1
Injectio lact.+vaccin.	2	2	—	Arg. nitric.+впор-скув lac	3	2	—
Inject. ol. thereb . .	2	1	1	Суха терапія самост.	3	3	—
Ванни з болота . .	4	2	2				

З приводу наслідків лікування різних захорувань способом неспецифічної терапії вже висловилось чимало клініцистів. Дуже багато авторів, як Nevermann, Heynemann, Serge, Simon, Frebing, Селицький, Бутолю, Черепахін, Taller, Goebel, Mestron, Küstner та инші спостерігали дуже гарні наслідки від протеїнової терапії при тяжких формах післяпологової інфекції і різних гінекологічних захораннях. Nevermann порівнює наслідки лікування запалення додатків способом неспецифічної терапії і звичайними консервативними способами. На 208 вип. 1-го способу і 411 випадків другого наслідки були однакові.

Закінчивши це звідомлення, ми мусимо зазначити ще раз, що нашим завданням було поділитися тими думками, яких додержувалися ми при лікуванні інфекційних післяпологових та гінекологічних захорувань і разом з тим підкреслити, що існування такого відділу при ак. гінек. навчальних закладах цілком доцільне і конче потрібне.

Звідомлення про практично-дослідчу роботу лабораторії при катедрі професійної гігієни К. М. С. 1925/26 р.

(Завід.-професор В. Підгаєцький).

Мол. асист. **Лазаркевич.**

Хемічний відділ лабораторії 1924—1925 р.р. виконував переважно практичні дослідчі роботи з пропозиції Київського Губвідділу праці, а тому вони й мають більш практичний ухил.

Нової методики в цій галузі лабораторія не розробляла й користувалась відомими методами досліду, маючи на увазі лише більш-менш вдале пристосування їх до практичних потреб кожного окремого досліду. Роботу свою лабораторія почала з дослідів професійних вад на київських підприємствах тютюнової та махорочної промисловостей (4-а держ. тютюнова фабрика та инші), головно, порохливости та алкоголоїдів, у першу чергу—нікотину. В лабораторії переведено визначення кількости пороху в повітрі різних відділів цих підприємств, дослідження $^0/_0{}^0/_0$ нікотину в повітряному поросі і $^0/_0$ парів нікотину в повітрі сушильного відділу махорочних фабрик. Звідомлення про санітарно-гігієнічні умови праці на підприємствах, де робили ці дослідження, подав д-р Беленька в «Гигиене Труда» 1925 р. № 5, де наведено й наслідки нашого досліду нікотину в поросі.

При дослідах кількости пороху в повітрі користувалися звичайним аспіратором, крізь який пропускалося 40—60 літрів повітря зі швидкістю до 30 літрів за годину. Порох затримувався в хлор-кальцієвих трубках з шкляною ватою. Трубки, до того, як брати спроби, висушували в ексикаторі протягом 3-х доб, *після того, як брали спроби, зважували*, потім знов сушили протягом 3-х доб, ще раз зважували й вираховували кількість пороху з поправкою на повітряне тиснення, температуру та вогкість повітря. Рівнобіжно ставили також де-кілька спроб на затримання тютюнового пороху в промивалках із дестильованою водою. Воду випарювали на водяній бані в зваженій та висушеній в ексикаторі парцеляновій чашці.

Досліджували кількість нікотину в поросі, зібраному на листах звичайного глянцевого білого паперу, розкладених у різних місцях крошильного та розтрусочного відділів тютюнової фабрики та розсівного махорочної. Дослід провадили методою Кіслінговою: 5—6 грам пороху змішували з рівною кількістю товченої пемзи, змочували 10 кб. сант. $20^0/_0$ розчину KOH перемішували та переносили до екстрактора Сокле, де й екстрагувався нікотин 150 ст.^{3} етилового етеру, протягом 5—6 годин, доки етерова витяжка не ставала зовсім безкольорова. Етерову витяжку переносили до літрової колби й усе сполоскували етером, а після випарювання етеру, решту, кількістю 20—25 ст.^{3}, обробляли ще 10,0 ст.^{3} $20^0/_0$ KOH. колбу підогрівали на водяній бані й нікотин переганяли в течії водня водяним паром у приймник із певною кількістю титрованої децинормальної сірчаної кислоти. Дестилят нікотину нейтралізували сірчаною кислотою, а решту останньої відтитровували децинормальним NH_3 в присутності метил-оранжу. Нікотин визначали кількістю витраченої децинормальної кислоти. Дестиляту збиралось коло 1 літра.

Дослід на кількість парів нікотину в повітрі ставили тільки у відділі сушки махорочних фабрик за методою, що розробив її Леман та його учні (Archiw f. Hygiene, B.' 68); повітря, кількістю 900—1.000 літрів, протягували крізь 6 Дрекселевих промивалок з $10^0/_0$ H_2SO_4 зі швидкістю 30 літрів за годину (одну спробу брали 4—5 днів). Половину спроби обробляли KOH і переганяли, затримуючи дестилят у децинормальній H_2SO_4 за Кіслінгом, що давало змогу визначити загальну лужність. Другу половину оброблювали спочатку KOH, щоб нейтралізувати сірчану кислоту, а потім тільки підкислювали оцетовою кислотою й переганяли з водяною парою, що давало змогу відігнати піридин. Дестилят знову обробляли KOH і переганяли вдруге в приймник з децинормальною H_2SO_4 Дестилят з першої половини та решту від дестиляції піридину зливали разом і після нейтралізації обробляли калій-йод-вісмутом, опад фільтрували, промивали й разом з фільтром обробляли Keller'овою

методою: 60 куб. цент. етилового етеру, 60 куб. см. петролейного етеру та 10 куб. см. 20% KOH у спіртовім розчині і етерову витяжку титрували в присутності йод-еозину дешінормальною H_2SO_4, що давало змогу визначити кількість нікотину. В такий спосіб ми встановлювали загальну лужність, кількість нікотину й піридину, звідки ми й вираховували кількість NH_3. З пя'ти спроб ми здобули такі числа в міліграмах на куб. метр. повітря сушок Черкаської махорочної фабрики:

	1	2	3	4
Піридин	47,0	95,8	9,9	15,6
Нікотин	620,0	16,6	21,3	232,9
NH_3	240,4	15,0	6,7	20,2

Київської махорочної фабрики: піридин 7,9; нікотин 20,2; NH_3 6,2. Такою-ж методою зроблено й аналізу води, що конденсується у вентиляційних трубах сушильного відділу Київської махорочної фабрики, і знайдено нікотину 0,315%.

Протягом того-ж 1924—1925 року, хемічний відділ лабораторії приймав участь в обслідуванні поліграфічних виробництв м. Київа. Відчит про це обслідування надруковано окремим збірником, де уміщено докладне звідомлення про працю зем. відділу. Працю провадили спільно з д-ром Богуславським Я. На меті було виявлення кількости пороху в повітрі, а також визначення %% Pb в цьому поросі, та визначення кількости Pb у змивах з рук друкарняних робітників. Зроблено також кілька аналіз пороху друкарняних наборних кас (порох збирали за кілька день з каси). Відважену кількість пороху спочатку спалювали й на підставі зменшення ваги визначали у %% кількість органічних сполук, решту, що залишалась по спаленні органічних сполук, розчиняли в азотовій кислоті, фільтрували й обробляли сірчаною кислотою—опадав $PbSO_4$. Для повноти опадання Pb все це випарювали на водяній бані, щоб випарити HNO_3, після чого додавали спірту, в розчині якого $PbSO_4$ давав кількісний опад. Опад $PbSO_4$ фільтрували крізь азбест у тіглі Гутша, промивали розчином спірту й висушували при t° 110° C до постійної ваги; на підставі здобутої кількости $PbSO_4$ і вираховували кількість Pb. Те саме робили зі змивами з рук робітників: робітник даного відділу мив руки в дестильованій воді, підкисленій оцетовою кислотою; змиву збирали до 1 літра. Змив випарували на водяній бані, а з сухою рештою робили, як зазначено вище. Щоб визначити Pb у повітрі, останнє протягували крізь 2 Дрекселеві промивалки з дестильованою водою за допомогою електричного пороховсмоктувача кількістю 500—600 літрів, зі швидкістю 100—120 літрів за годину.

Ми здобули такі числа кількости Pb у змивах із рук одного робітника в різних друкарнях:

8-а друкарня при верстці	44,8	м.м.	гр
8-а » » »	25,9	»	»
5-а » » »	21,2	»	»
5-а » » »	40,0	»	»
4-а » набор шрифту	23,2	»	»
Друкарня «Книгоспілки» набор шрифту ($1^1/_2$ год. з початку праці)	31,8	»	»
Друкарня «Книгоспілки» набор шрифту ($1^1/_2$ год. з початку праці)	39,9	»	»
4-а друкарня наб. шрифт. 5 год. з початку праці	23,9	»	»
Друк. «Пролет. Правда» набор шрифту ($1^1/_2$ год. зпочатку праці)	10,6	»	»
Друк. «Пролет. Правда» розборка шрифту	13,3	»	»
Друк. «Пролет. Правда» розборка шрифту	47,5	»	»

Кількість Pb в міліграмах в 1 кб. м. повітря друкарень:

Наборна	«Книгоспілки»	0,8	м.м. гр.
»	«Прол. Правда»	0,9	» »
Лінотип	» »	1,0	» »
Наборна	» »	1,0	» »
»	2 друкарні	1,2	» »

Склад пороху з наборних кас.

Порох із кас складання.		% вологости	% органічн. сполук.	% Pb
Друкарня ВУАН	На абажурі над касою . . .	19,5	54,1	1,7
» № 2	З каси	4,4	37,4	21,5
» № 5	»	0,5	55,4	9,6
» № 6	»	—	52,1	17,9
» № 6	»	—	37,2	19,3
» № 5	На абажурі над касою . . .	2,7	52,4	4,1
» ВУАН	Словолітня на абажурі . .	5,8	23,8	19,5

З рештою, спільно з санінспектором тов. Фішман поставлено дослід на визначення кількости AsF_3, SO_2 та H_2SO_4 в повітрі травильного відділу Київського заводу цвяхів, де залізний дріт обробляють сірчаною кислотою. Кислота під впливом заліза виділює водень, що вже in statum nascendi редукує частково SO_3 в SO_2, а також As_2O_3, що завжди є в технічній кислоті, в AsF_3; обидва гази здіймаються в повітря, крім цього водень, що виділяється, підіймає дрібну плинну порошу з H_2SO_4.

Щоб визначити AsF_3, перепускали по 1.000 літрів повітря крізь 3 промивалки з розчином $AgNO_3$ зі швидкістю 30 літрів за годину; AsF_3 затримано в такий спосіб: $6AgNO_3 + AsF_3 + 3H_2O = F_3AsO_3 + 6HNO_3 + 6Ag$. $AgNO_3$, що не прореагував з AsF_3, як додали NaCl опадав в AgCl; вільну від нього рідину відфільтровувалось. У фільтраті As визначено методою Марша. Кількість As визначали в такий спосіб: калориметрично порівнюючи з попереду прилаштованими штандартами з 1/100 N розчину As_2O_3.

Щоб визначити H_2SO_4, повітря протягували крізь 2 промивалки з дестильованою водою; затримана сірчана кислота опадала по доданню $BaCl_2$, а визначали її, як $BaSO_4$, звичайною ваговою методою. Нарешті, щоб визначити SO_2, вживали методи вимірної аналізи, що описав її Хлопін, з деякими змінами. Як відомо, J реагує з SO_2 за таким рівнянням: $SO_2+H_2O+J_2=SO_3+2HJ$. Вживаючи титрованого розчину йоду й протягаючи крізь нього повітря, затримуємо SO_2 і на підставі кількости витраченого J, що визначали після титрування решти, вираховували кількість SO_2. Такий простій методі перешкоджає лише те, що J_2 сам досить летючий і через це приводить до збільшеного покажчика SO_2; щоб уникнути останньої помилки, ми окрім промивалок з J, ставили також останню промивалку з KOH, що й затримував летючий йод: $I_2+2KOH=KJ+KJO+H_2O$. При підкисленні розчину останньої промивалки ми мали: $KJ+KJO+H_2SO_4=K_2SO_4+H_2O$, а витиснений йод дотитровували.

VI. НАУКОВЕ МЕДИЧНЕ ЖИТТЯ та З'ЇЗДИ

Стан охорони здоров'я на Україні за матеріялами IV Всеукраїнського З'їзду Охорони Здоров'я [1]).

(30-XI—5-XII 1925 р., м. Харків).

Д-р **Сергій Радченко.**

(Закінчення)

Епідемічний стан України за попередні п'ять років (1920—1924) дався в знаки в першу половину цього періоду надзвичайним поширенням тифів—висипного, поворотного та віспи. Друга половина п'ятиріччя поруч із поступовим значним зменшенням цих інфекцій дає збільшення епідемій на дітях (шкарлатина, кір), а також поширює розвиток малярії, телія. Такі самі тенденції спостерігалося протягом 1924—1925 бюдж. року. Росла шкарлатина, ще більш кір; до того-ж збільшився в півтора рази тиф черевний. В справі практичної боротьби з епідеміями поруч з досягненнями доповідач А. Козловський зазначив чимало труднощів та дефектів, що стоять і тепер на перешкоді. Ліжок для інфекційних хорих маємо занадто мало: по містах їх набирається до 20% загальної кількости, по селах—тільки до 10% всіх ліжок. Фактично 1924—1925 р. шпиталізовано по містах 45—50%, а по селах 7—10% усіх інфекційних хорих. Дезинсекційна та дезинфекційна справа перебуває в тяжкому стані: мережа дез. установ. мала більшість лікарень не має дезо-камер, а ті камери, що залишилися, потрібують капітального ремонту; також недостатнє й постачання дезинфекційними приладдями та матеріялами. Звичайно, найгірш стоїть ця справа по селах. Округи мають надзвичайно мало районових сан.-бак. лабораторій, малярійних та пастерівських станцій, пунктів. Не мають округи постійного епідемічного персоналу; нема спеціяльного грошового фонду на боротьбу з епідеміями в бюджетах не тільки округ, але-ж і в бюджеті самого Н. К. Здоров'я. Своєчасна практична робота тому завжди перебуває під гальмом. Годі вже казати про те, що відсутність транспорту стає за найголовнішу причину, що через неї не можна використати повно та доцільно хоча-б наявну кількість персоналу та засобів.

Тези доповідача, що-до практичних висновків із попереднього, мали, між иншим, пропозиції: визнати за найперше завдання збільшити ліжка інфекційним хорим, зокрема на селі; довести норму цих ліжок по великих містах до 1 на 1.000 населення; по инших містах—до 1 на 2.000 населення, а по селах—до 1 на 3.000 населення, організувати на округах по 2—3 постійних епідемічних загони; утворити кадр лікарів-епідеміологів по одному на округу; мати по округових містах обов'язково одну дезостанцію, а по лікарнях—дезкамеру; поширити мережу районових сан.-бак. лабораторій, маляр. станцій та Пастерівських пунктів; забезпечити округи, а також і Н. К. Здоров'я постійним протиепідемічним фондом, у межах 3%—5% бюджету; виділити частину коштів фонду *Г* [2]) на охоронні щеплення, боротьбу з епідеміями то-що.

Склад санітарно-епідемічної організації 1924—1925 р. Республіка мала такий: всіх санітарних лікарів на Україні було 312; їх розподілено

---

[1]) Див. «Укр. Мед. Вісті» 1926 р. № 1, ст. 244—250.

[2]) Фонд «Г» має призначення на меддопомогу робітникам.

так: по губерніяльних інспектурах 21; по округових інспектурах 49; міських сан. лікарів 98; районових сан. лікарів 139. Окрім цього складу сан. лікарів організація мала сан.-бак. лабораторій 64; дезостанцій 25; дез. загонів 28; щепіїв 546; домів сан. освіти 13; лекторів 32; маляр. станцій 25; маляр. загонів 18; сан.-бак. інститутів 4; Пастерівських станцій 8; віспових інститутів 5.

Як бачимо, організація виросла. Коли порівняти теперішній склад її до минулого, колишнього-земського, треба визнати надзвичайне поширення організації. Сорок колишніх земських губерень за матеріялами З. Френкеля («Очерки земск. врачебн. санитарн. дела 1913 г.») мали 1913 р. всіх санітарних лікарів та епідемічних лікарів до 280. Тепер ми маємо тільки по дев'яти кол. губерніях України 312 сан. лікарів без тих, що завідують лабораторіями, станціями, без епідеміологів та инш. Організація виросла, але-ж треба зазначити, що вона почала тільки зростати. Нове, що помічаємо, це збільшення її низової частини. Санітарний лікар, що ще недавно мав за свого об'єкта повіт, тепер, після районування, стає вже ближче до району. Район почав, а далі буде ще більш звертати уваги на справу охорони здоров'я населення.

Планова робота району потроху втягуватиме всіх мед. робітників до себе, буде утворювати умови що-до колективної роботи лікарів та селянства, вона буде ще більш вимагати надалі певного керівництва справою охорони здоров'я району. Ось чому бачило вже тепер проекти інструкцій районовому санітарному лікареві та завідувачеві охорони здоров'я району. Цей факт складання таких інструкцій свідчить за те, куди життям перенесено тепер усі ті моменти та питання санітарної роботи, що ще недавно мали характер повітовий.

Попит на санітарного лікаря зростає. Санітарний лікар уже пішов углиб населення; нова робота його в нових умовах тільки-тільки починається. Напрямок цієї роботи накреслено попередніми санітарно-демографічними та санітарно-гігієнічними обслідуваннями, що переведено їх останніми трьома роками за певним планом, засобами та безпосередньою участю сан.-організації в загально-українському маштабі. Матеріяли цих обслідувань села стали за підвалину доповіди д-ра Марзеєва—«Про чергові завдання в справі оздоровлення села».

Два головних завдання стоять перед нами в цій справі: 1) санітарне впорядкування села і 2) боротьба за новий санітарний побут на селі, за поширення гігієнічних звичок селянської сім'ї. Робота мусить бути плановою, системною, цілком об'єднаною.

Компетенція та керування в цій справі надалі надається районовим санітарно-технічним нарадам, а на селі провадиться через відповідні комісії сільрад (адміністративно-санітарно-упорядкувальну).

За матеріяльну основу зазначеної роботи мусять стати кошти районового бюджету, приступна селянинові широка банкова позика, кошти профілактичного фонду округ та комісаріяту, кооперація й допомога громадських установ. Організація першого Всеукраїнського з'їзду робітників в справі сільського впорядкування — це перше найголовніше чергове завдання, що стоїть перед нами.

Боротьбу за новий побут доповідач д-р Марзеєв пропонує починати організованим впливом органів охорони здоров'я на місцеву та трестовану нашу промисловість. Масовий вироб і максимальне здешевлення речей, що мають гігієнічне значіння в щоденному хатньому житті (мило, рушник, посуд, умивальниці то-що) — ось той шлях, що має наблизити нас до реальних здобутків.

Профілактична робота лікарського участка на селі, як тему доповіди на з'їзді, накреслив д-р Пижов. Деталі доповіди тут не подаємо, але-ж мусимо зазначити, що всю роботу що-до охорони здоров'я людности в районі доповідач будує на сталому, найщільнішому звязку лікаря й цілого складу робітників участка з населенням та владою. Районові виконавчі комітети мають будувати все життя й діяльність установ і робітників охорони здоров'я за допомогою постійних дорадчих органів—районових санітарних нарад.

Оскільки широкі та складні завдання стоять тепер перед районами—

про це свідчать ті доповіді, що заслухано їх під час з'їзду на Всеукраїнській санітарній нараді.

Протягом 1924—1925 бюдж. року на Україні було висипного тифу 8.900 випадків; поворотного тифу 1.300 випадків; короста становить 3%—5% загальної кількости нашої людности.

Побутовий характер і причини такого явища руба становлять питання про лазню на селі. Нарада заслухала три доповіді на цю тему (д-р Борткевич, д-р Ульянов, інж. Кондратьєв). Вирішити це питання, охопити разом усі його частини—організаційну, економічну, технічну, експлоатаційну та ще в умовах поки-що неналагодженого комунального сільського господарства — справа нелегка. Лазня примітивна, що перепускає разом 8 людей, коштуватиме за даними інж. Кондратьєва 400—500 карбованців. Звичайно, що такий маштаб витрат одноразових, та ще до цього експлоатаційні витрати, — все це не дає певности в тому, що ми справді стоїмо на реально приступному шляху.

Далі, санітарна нарада ухвалила перевести 1926 року чергове санітарне обслідування промислових центрів Республіки—Донбас'у (Артемівську, Луганську, Сталінську округи) та Криворіжжя; вирішено організаційний бік цього обслідування та поруч з цим завданням накреслено методи дальшого погиблення роботи що-до санітарного вивчення села по всіх округах.

Доповідь д-ра Євменьєва—«Житлове будівництво, житлово-санітарний догляд і житл. санітарна інспекція» характеризує сучасний момент, як початок відродження будівництва житлового. Найпомітніший цей процес в промисловому будівництві, що тепер уже має відбудованою площу робітничого житла на суму 16.000.000 карбов.; до 1.000.000 карб. витрачено на житло кооперацією наших залізниць. Росте діяльність сан. організації в справі догляду за житлом. Так, 1923—1924 року робота ця дала 6,6% усієї діяльности, а 1924—1925 року догляд за житлом уже брав 10,5% роботи сан. організації.

Будівництво на 1926 рік має розгорнуться ще більш. План будівництва робітничого житла передбачає витрати на 49 мільйонів карб.; комунальне та кооперативне будівництво має такі самі тенденції; центр. ком. банк має кредитувати будівництво сумою 5 мільйонів карб.

На сільське житлове будівництво 1926 року маємо 7.356,000 карб.; окрім того маємо на будову шкіл 5.000.000 карб. та лікарень 4.000.000.

Отже все це ставить перед сан. організацією поширені вимоги та обов'язки. Поки-що структура сан. організації на периферії всі ці вимоги ставить перед санітарним лікарем, що не має відповідної спеціяльної підготовки. Надалі життя вимагає вже мати на округах таких фахових робітників. Доповідь д-ра Степанова про районові сан.-бактер. лабораторії мала завданням звернути увагу на стан та мережу цих установ. Лабораторій тепер маємо 75; по окружових містах 41, решта (34) по більш залюднених пунктах округ; на селах лабораторії лічимо одиницями.

Нарада далі заслухала доповіді д-ра Адамової про план харчової санітарії, д-ра Жаботінського — про роботу районового санітарного лікаря, д-ра Степанова — про вивчення професійних і соціяльних недуг за участю санітарної організації, ще деякі доповіді організаційного змісту. Треба зазначити, що такий зміст роботи Всеукраїнської санітарної наради, не тільки зібрав представників саніт. організацій всіх округ, але й показав, що збільшена тепер організація в умовах нового життя сього (без губерень) не почуває себе розпорошеною, а жваво береться до вивчення та вирішування спільними силами складних питань нашого життя в нових умовах. Молоді формації санітарних лікарів по всіх етапах санітарної роботи дають приклади надзвичайно глибокого, енергійного, організованого підходу до колективної роботи.

Ще декілька слів про венеризм на Україні.

Доповідь на з'їзді д-ра Федоровського про боротьбу з венеризмом на селі подає нам такі дані: 1924 року вен. захорувань на селі було 111.954; це дає на 10.000 сільської людности України 48 випадків, проти 218, що маємо по містах.

Сифіліс дав 66.270 (59,1%), тоб-то 29 на 10.000 людности сільської, проти 111 по містах.

Сільський сифіліс—найзагрозливіший: так, стадій I дав 13,5%, II—68%, III—18,5%; збільшується так само відсоток полового зараження.

Захорування селянства на трипер та м'який шанкр 1924 року дає 19 на 10.000 людности, а по містах 107 на 10.000 людности. Венеризація сільської людности йде переважно по пормислових місцевостях—колишніх губерніях: Донецькій, Харківській, Одеській та Катеринославській.

Охорона материнства та маленства в С.Р.С.Р.

Д-р **Г. Гецов.**

(На основі матеріялів 3-ої Всесоюзної наради в справі охорони материнства та маленства і 6-ої Всеукраїнської наради в справі охорони материнства та дитинства).

З 8 до 14/XI—1925 р. в Харкові відбулась 6-а Всеукраїнська нарада в справі охорони материнства та дитинства, а з 1 до 8/XII—1925 р.—в Москві відбулася 3-а Всесоюзна нарада в справі охороні материнства та маленства.

Для України на цій останній нараді дано 17 місць.

У. С. Р. Р. в своїй праці Охматдит'у скликала Всеукраїнські наради робітників у цій галузі що-року, РСФРР обмежувалася Всесоюзними нарадами раз на 2 роки. На 3-ій Всесоюзній нараді в справі охорони материнства та маленства було присутніх 393 делегати, з них 270 делегатів з рішаючим голосом та 123 з дорадчим. Із числа делегатів—222 лікарі.

Заслухано 16 доповідей з місць, кожна доповідь охоплювала чи то окрему республіку, чи то область, чи об'єднувала в одно групу губерень. Таким чином, коли судити за центральним доповідачем від кожної групи, заслухано доповіді від Башреспубліки, Азейберджану, України, Білоруси, Татреспубліки, Криму, Чорноземної Полоси, Північного краю, Московської губерні, Ленінградської губерні, Іваново-Вознесенської губ., Сибіру, Туркменистану, Далеко-східньої области, Уральської области, Північно-Кавказького краю.

Потім заслухано низку доповідей робітників Центру—відчитну доповідь відділу Охмат. і маленства Н. К. З. (т. Лебедова В.) праці на селі (т. Федер—Україна), віддання дітей на виховання в Москві (Павловський), диспансеризація в справі охорони материнства та маленства (Ношна—Москва), про соціяльну допомогу матерям на Україні (Триполова—Харків), консультацію для вагітних (Рахманов—Москва), взаємне страхування материнства (Боголепов—Москва), перегляд нашої політики що-до абортів (Генс—Москва), Науковий Інститут Охорони Материнства та маленства (Сперанський Г.—Москва), підготовку сестер і акушерок на охорону материнства та маленства (Лагутяєва—Москва), питання санітарної статистики (Кувшинников—Москва), охорону материнства та маленства на Заході: в Англії, Австрії, Німеччині та Франції (Сперанський, Райц, Альтгаузен, Мічник) і низку доповідей про педологічну та педагогічну працю в установах охорони материнства та маленства.

З'їзд відбувся в діловому настроєві, виявив великі досягнення в праці охорони материнства та маленства за минулі $2^1/_2$ роки після 2-го Всесоюзного З'їзду і досить яскраво намалював нам картину особливостей праці в окремих республіках та областях.

Спробуємо дати на основі матеріялів наради і особистих вражінь та спостережень загальну характеристику того, як поставлено справу охорони материнства та маленства в СРСР.

Апарат уявляє собою досить різноманітну картину в залежності від сили організації охорони материнства й маленства, від можливостей добитися більш-менш самостійного існування. В одних республіках Україна), як в Наркомздоров'ї так і на місцях в Окрздоров'ях існує

самостійний відділ охорони материнства та дитинства, що об'єднує в собі охорону материнства та маленства (вік від 0—4 літ), і охорону здоров'я дітей (О. З. Д.—вік 4—16 літ); в більшості губерень РСФРР, як і в Наркомздоров'ї РСФРР, є два самостійні відділи: 1) охорони материнства та маленства і 2) охорони здоров'я дітей. В цілій низці міст відділи ці стратили свою незалежність і входять, як окремі частини, то в санітарно-профілактичний підвідділ Губздоров'я, то в т. з. «загальні підвідділи».

Досягнення в апараті. Всюди вже є спеціяльні штатні особі, що ведуть працю Охматдит'у, а низка губерень мають і в центрах і в повітах ще окремих інструкторів в справі охорони материнства та маленства. На Україні по всіх округах буває в підвідділі Охматдит'у не менш як 2 робітники.

Виїзди завідувачів підвідділів та інструкторів на повіти і волості відбуваються в 87% губерень.

Тісний звязок Охматдит'у з Жінвідділами помічаються всюди.

Що-до партійного складу—із 113 завідувачів підвідділів Охматдит'у, що були на 3-ій Всесоюзній нараді, 76 членів ВКП(б), 10 кандидатів, 27 непартійних.

Бюджет. Часи, коли більшість установ Охматдит'у існувала без точно означеного міцного бюджету і удержувалась випадковою, де-коли досить великою розмірами допомогою—минули. Нині під більшість установ Охматдит'у підведено базу місцевого бюджету, хай буде часто-густо невелику, обмежену, але за те точно означену. Установи й підвідділи зачинають звикати до кошторисного життя на певному бюджеті.

Державний бюджет взагалі удержує тільки установи загально-союзного або загально-республіканського характеру і дотує тільки в цілому працю на селі, або понадкошторисні нові почини в галузі Охматдит'у (соціяльну допомогу матерям то-що), що ще не мають місця в місцевому бюджеті. А проте ціла низка громадських організацій і госпорганів бере участь певним процентом в удержанню установ Охматдит'у. На Україні, напр., 18,5% всього бюджету Охматдит'у складаються з сум громадських організацій (Українського Червоного Хреста, Комісії Допомоги Дітям, Ради Соціяльної Допомоги, Комітету Взаємної Допомоги), а в Іваново-Вознесенській губ. госпорґани удержують своїми коштами 31 фабричних ясел («пускають фабрику, пускають і ясла за рахунок госпорганів»).

Пересічно в бюджеті Здороввідділів підвідділи Охматдит'у становлять від 10—20%, на Україні пересічно 12—14% кошторису Здороввідділів (24% в Мелітополі, 25,5% в Харківській окрузі, 29% в Київі і 10% в Київській окрузі, 5% в Кременчуцькій окрузі), 17% в Білорусі, 11% в Уральській області, 10,5% в Далекосхідній області, 21% в Московській губерні.

У фонді літ. Г. робота Охматдит'у становить пересічно по СРСР від 5—7% його.

В абсолютних цифрах за минулий рік в Москві бюджет підвідділу Охматдитмаленства Московського Губздороввідділу виносив 5.500.000 карб., а в Московській губерні—1.500.000 карб.; на Україні бюджет Охмадит'у виносив 4.000.000 карб., бюджет м. Київа для Охматдит'у в 1924—1925 р.—389.530 карб.

Скрізь помічається збільшування бюджетних асигнувань на справу охорони материнства й маленства, як в абсолютних цифрах, так і в % відношенні до загального кошторису Здороввідділів. Так, напр., бюджет Харківської округи 1924—1925 р.—532.633 крб., а 1925—1926 р.—1.252.170 крб. В Уральській області 1924—1925 р. бюджет Охмат. маленства в загальному кошторисі Здороввідділу становив 8%, а 1925—1926 р.—11% і т. д.

Помічається також все більша участь фонду літ. Г. в праці Охматдит'у.

Зріст установ. Лінію, яку намічено 2-м Всесоюзним З'їздом 1923 р. що-до поширення сітки установ відкритого догляду (консультацій, ясел

то-що) і ступневого звуження сітки установ закритого догляду (будинків грудної дитини, дитбудинків і т. и.), загалом беручи, здійснено. Значно зросла кількість консультацій для дітей, розвинуто значну сітку консультацій для вагітних, виникла сітка сільських самостійних консультацій (цілком нових закладів в житті нашого села), колосально збільшено кількість сільських літніх ясел, поглиблено працю в галузі юридичної допомоги матері—відкрито до 130 юридичних консультацій для матерів.

Зменшилася кількість будинків немовлят, особливо в РСФРР і будинків матери та дитини.

На 1/X—1925 р. ми мали таку кількість закладів:

	1923 р.	1925 рік. по РСФРР	1925 рік. по СРСР
Ясла	447	584	778
Консультації для дітей	137	372	521
Консультації для вагітних	28	208	276
Будинки матери та дитини	110	94	101
Будинки немовлят	491	287	433
Юридичні консультації	—	130	—
Сільські самостійні консультації	—	120	378
Літні ясла	209	1.802	2.500

Наведені цифри, очевидно, менші проти фактичних—в них не ввійшла в кожнім разі сітка юридичних консультацій на Україні і певна частина літніх сільських ясел на Україні.

Із звіту т. Лебедевої ми довідуємося ще, що кількість породільних ліжок на участках збільшилася на 1.000, а роз'їзних акушерок на 1.583.

Що-до праці та зросту закладів по окремих областях і губерніях, то тут помічається велика різноманітність, залежно від можливостей, розвитку Охматдит'у, коштів та особливих умов життя тих чи инших областей. Всю історію розвитку в СРСР охорони материнства та маленства можна простежити на живих ще прикладах в різних областях нашого Союзу.

Одні місцевості та губерні тільки починають працю і ще перебувають в тім періоді її розвитку, коли розуміють і визнають тільки закритий догляд, а відкритого догляду і його значіння ще не розуміють і не підтримують ні влада, ні населення.

Инші стали вже на шлях організації закладів відкритого догляду (консультацій, ясел то-що), але досить ще простого типу—консультації без широкої культурно-освітньої праці, без патронажу, без звязку в праці з иншими формами диспансерної роботи, без широкого охоплення матери та дитини всіма родами допомоги, ясел без жадного натяку на організовану більш-менш педагогічну працю в них.

Треті, зменшуючи свою сітку закритого догляду, стали вже на шлях «консультаційного об'єднання», де консультація є вже групою звязаних тісно консультацій (консультація для грудних дітей, консультація для вагітних, дермовенерологічна консультація, юридична консультація то-що), з різними родами соціяльної допомоги матері та дитині при них, консультацій, що намічають в своїй праці організований ступневий перехід до диспансеризації своєї допомоги.

Форми й типи установ. Центральна установа охорони материнства та дитинства в теперішній час є консультація. Консультація з невеликої, замкненої в своїх стінах установи, розвинулася в широку установу з цілою сіткою складових частин і допомічних закладів. Поширена консультація, або «консультаційне об'єднання» (за термінологією Москви), або «пункт охорони материнства та маленства» (за термінологією Ленінграду) являє собою в сучасний момент таку ланку з'єднаних в одно установ чи родів праці:

1) консультація для вагітних;
2) консультація для грудних дітей (від 0 до 1 р.);
3) консультація для малих дітей (від 1 до 3 р.);
4) санітарно-освітній патронаж для дітей і вагітних;

5) юридична консультація;
6) дермо-венерологічна консультація;
7) молочна кухня;
8) рада соціяльної допомоги;
9) школа лікнеп'у для матерів та вагітних;
10) школа материнства для матерів і вагітних;
11) виставка охорони материнства та маленства.

Консультація в своїй праці тісно звязується з туб- і вен-диспансером, улаштовує цикл лекцій на підприємствах району. В загальній праці диспансеризація обслуговує вагітну жінку, дитину до 4-х років.

По різних містах і губернях консультація переживає ще різні фази свого розвитку.

Зокрема консультація для вагітних має вже в перспективі перейти в т. з. консультацію для жіноцтва, маючи охопити не тільки вагітних жінок, як це було до-недавна, не тільки вагітність і породовий період, як це є тепер, але й дівчину-підлітка, потенціяльну матір, і жінку взагалі, зосібна їхнє полове буття.

Ясла. Від ясел для дітей (від 2 міс. до 4 років) матерів, що зайняті на виробництві, на час їхнього робочого дня («дати можливість матері сполучити професію з материнством»), від ясел з зародками педагогічної праці ми переходимо до цілої сітки ясел з широко поставленими завданнями що-до колективізації побуту, широкого розкріпачення жінки, з правильно організованою педагогічною роботою. Зрозуміло, на 1-ому плані стоїть і до-тепер змагання «дати можливість матері сполучити професію з материнством», зберегти жіночу працю в виробництві.

Крім денних ясел організується сітку «вечірніх ясел» для дітей домашніх господинь, для дітей школярів, щоб дати можливість жінці по цілоденній домашній праці піти до клубу, театру, на вечірні курси, працювати над самоосвітою то-що.

Примітиви таких ясел засновується також при великих клубах підприємств («дитяча кімната» при клубі, де діти матерів, що прийшли до клубу, залишаються під доглядом спеціяльного персоналу) та при школах лікнеп'у...

Ясла вже зробилися неодмінною приналежністю великої фабрики або підприємства, ясла організують вже й при домах-комунах. Закладають ясла й для жінок-безробітних. Внесено в план роботи обслуговування яслами шкільної молоди.

Зрозуміло, ясел не вистачає. Іхній зріст не поспіває за зростом жіночої праці, за зростом потреб населення в такому роді допомоги,—отжеж таке явище помічається у нас в більшості ділянок нашого життя.

Спільні приміщення для безпритульних матерів з дітьми. Цей новий тип закладу, що його організовано в найширшій формі в Ленінграді, побудовано виключно на трудовім принципі. Приймають до нього безпритульну матір з дитиною, не старшого від $2^1/_2$ років. Звичайно попадає до такого будинку матір-одиночка, матір-безробітна, без жадних засобів до існування.

«Спільні приміщення» не є застиглі заклади, мало рухливі й еластичні, де мати залишається жити обов'язково з дитиною від певного до означеного віку...

В «спільному приміщенні» залишається мати стільки часу, скільки потрібно для того, щоб мати з дитиною могла існувати більш-менш задовольняюче на стороні, заробляючи за допомогою «спільного приміщення» собі на життя. Для цього кожну матір, прийняту в «спільне приміщення», спочатку втягують в загальне колективне життя, вона допомагає прибирати приміщення, в праці на кухні, в їдальні, догляді за дітьми то-що. Потім її посилають в одну з майстерень, побудованих при «спільному приміщенні», де вона вивчає те чи инше ремесло. Коли мати цілком засвоїла дане ремесло і цілком самостійно може приготовити або зробити ту чи иншу річ, здатну на ринок, матері заводять трудову книжку, де відмічають, цінуючи в карбованцях, все, що вона зробила за тиждень. Коли з трудової книжки видно, що мати заробляє більш-менш для свого

існування з дитиною на стороні, матір виписують із «спільного приміщення», але вона зберігає з ним тісний звязок, або продовжуючи працювати за платню в майстернях «спільного приміщення», або вступаючи за його допомогою куди-небудь на працю.

«Спільне приміщення», з його елементами та принципами його ладу, є заклад майбутнього. В його будові є здорові основи: додержаний трудовий принцип; самообслуговування; не тільки охорона й догляд безпритульної та безробітної матери та дитини, але й вивчення самостійного ремесла; текучість складу тих, що живуть в «спільному приміщенні», що дає йому можливість обслужити більшу кількість матерів; виписування матери з «спільного приміщення» тільки тоді, коли мати може самостійно існувати на стороні; продовження з матір'ю звязку і підтримування її й після того, як її випишуть з «спільн. приміщ.»; невеликий штат постійного персоналу та самоокупація закладу.

Отже, «спільне приміщення» провадить боротьбу з підкидуванням дітей та з проституцією, даючи матері довгочасну та доцільну допомогу.

Таких «спільних приміщень» в Ленінграді є 3, з яких одно не тільки цілком себе окуповує, але й дає прибуток.

«Будинки для безпритульних» починають заводити і по инших містах, але там вони мають поки-що незакінчений і далеко недоскональний вигляд.

Будинок грудної дитини. В питанні що-до догляду грудної дитини, підкидка або круглої сироти, ми перейшли досить значну еволюцію. В спадщині нам зісталися «императорские воспитательные дома», великі земські притулки то-що, з їхнім сумним досвідом—величезного переповнення закладу підкидками, колосальної їхньої смертности в стінах закладу, потім розгрузка цих будинків через віддання дітей за платню на виховання в селянські родини; тут діти вимирали від поганого догляду й грубого харчу і бували взаємні зараження сифілісом—діти заражували родину, що їх прийняла, або родина заражувала дитину.

Все це примусило охматдит стати на шлях утворення невеликих закладів для підкиднів, дбаючи про те, щоб не допустити їхнього перевантаження дітьми і забезпечити їх достатньою кількістю підготованого персоналу та грудного молока.

Уже 2-ий Всесоюзний З'їзд охорони материнства та маленства констатував, що смертність в будинках грудної дитини надзвичайно велика, а вартість їх удержання цілком не окупається малою кількістю вижитих дітей, і через те постановив, для досвіду і для розвантаження будинків, віддавати дітей із будинку грудної дитини окремим родинам на виховання.

Щоб уникнути сумного досвіду минулого—віддавати дітей на виховання в такий спосіб:

1) Дітей віддається на виховання по 2-х місяцях перебування в будинкові грудної дитини після пильного спостерігання над дитиною і після дослідження її крови на реакцію Wassermann'a.

2) Родину, що бере на виховання, обслідують, як з соціяльного, так і з санітарно-медичного боку.

3) Дитину можна віддати на виховання тільки в ті місцевості, де за нею забезпечений регулярний догляд консультації.

4) Родина, що взяла на виховання дитину, дістає на її утримання що-місячну платню (в Москві—тепер 25 карб., в Київі—15 карб.) та комплект білизни для неї.

3-ій Всесоюзний З'їзд, заслухавши доповідь про «Досвід віддавати дітей на виховання в Москві», визнав досвід за вдатний—мала смертність дітей в патронаті, кращий їхній розвиток в умовах сімейного оточення то-що.

З'їзд уніс певні корективи в цю працю: він запропонував віддати до патронату дітей не молодших 3-х місяців; провадити пильне обслідування родин, куди віддають дитину, що-до туберкульозу та утриматися поки-що від селянського патронату, маючи на оці слабу сітку консультацій на селі.

Ціла низка міст уже стала на шлях віддавання дітей з будинків грудної дитини на індивідуальне патронування.

Правда, рівночасно відмічають зниження дитячої смертности в будинках грудної дитини, пересічно вона доходить в теперішній час до 32,4%.

Допомога при родах. Зауваживши, що акушерська допомога є одна з форм профілактичної допомоги, що без дійсного звязку з породільним домом не можна будувати праці охорони материнства, зауваживши «пасивний» характер сучасного стану справи допомоги при родах,— з'їзд визнав за конче потрібне поставити питання рішучо: «допомога при родах мусить бути визнана, як функція підвідділів охорони материнства й дитинства і бути основним кільцем в ланцюзі наших закладів».

Районова акушерка має бути в завідуванні консультації для вагітних; лікар-педіятр повинен завести в містах кімнату для новонароджених в породільних закладах. Тісний звязок у всіх деталях що-до допомоги при родах.

Аборти. Зауважуючи з одного боку значний зріст абортів взагалі та значне зменшення підпільних абортів, особливо шкідливих для здоров'я жінок, а з другого боку—констатуючи факт, що значну кількість абортів викликано важкими економічними умовами існування,—з'їзд уважає, що декрет про легалізацію абортів виправдав себе.

Практику переведення цього декрету на селі, де абортні комісії широко забороняли аборти і через те заганяли аборт на селі в підпілля, що, природньо, збільшувало захорування й смертність жінок від абортів,—з'їзд вважає неправильною, пропонує зліквідувати ці абортні комісії і зобов'язати лікаря мед. участку робити аборти в лікарні.

Щоб боротися з абортами в теперішній час, з'їзд вважає за потрібне ознайомлювати жінок через консультації для вагітних і гінекологічні амбулаторії з засобами проти запліднення.

«Дальше економічне зміцнення й розвиток країни, популяризація нашого радянського законодавства про аліменти, організація комунального обслуговування родини, організація закладів Охматдит'у—це все буде мати наслідки в боротьбі з абортами».

Праця охорони материнства й дитинства на селі. Багато уваги віддав з'їзд праці на селі. І тут помічається певна різноманітність в праці, залежно від особливостей тої чи иншої республіки й розвитку в ній Охматдит'у; починаючи з України, де в праці Охматдит'у на селі перейдено вже де-кілька етапів розвитку, та кінчаючи цілою низкою губерень, де ця праця тільки зачинається. Але треба підкреслити, що праця ця почалася вже всюди.

Цікавий є досвід України:

1921	року	відкрито	46	літн.	сільськ.	ясел
1922	»	»	123	»	»	»
1923	»	»	266	»	»	»
1924	»	»	426	»	»	»
1925	»	»	740	»	»	»

Сільських консультацій 1924 року на Україні було 46, а на 1/X—1925 вже 214.

Україна вважала, що першим закладом на селі, за допомогою якого можна буде розвинути на селі всю працю охорони материнства та дитинства, повинні бути ясла.

Досвід ствердив правильність наших міркувань.

Ясла, що їх спочатку населення зустріло з недовір'ям, довколо яких ходили й утворювалися різні чутки (як от «кладуть печатки антихриста», «відгодують дітей і повезуть в місто продавати на сало», «віднесеш дитину, а потім не позбудешся податків» то-що), ясла, куди спочатку їхнього існування треба було закликати дітей та умовляти батьків, тепер завоювали довір'я населення. Тепер домагаються, щоб відкрити ясла, посилають делегатів до Охматдит'у просити організувати їм ясла, обіцяють і справді піддержують громадськими силами нові ясла. Підчас ясельної кампанії 1925 року довелося відмовити досить значній кількості дітей, не прий-

маючи до ясел за браком місць. Перевантаження ясел дітьми було дуже велике.

Коло ясел організувалася сільська громадськість у формі рад соціяльної допомоги систематичних зборів матерів в яслах.

Ясла на селі починають брати на місцевий бюджет.

Я дозволю собі вернутися в окремій статті до підсумків і перспектив літньої ясельної кампанії на селі, а тепер переходжу до инших форм праці Охматдит'у на селі.

Ще 5-й Всеукраїнський з'їзд 1924 р. запропонував провадити працю літніх ясел на селі так, щоб замість міцних ясел на зиму залишалася на селі сільська консультація.

Кількість сільських консультацій дуже зросла. Брак кваліфікованого персоналу (лікарів та патронатних сестер), а почасти також матеріяльних засобів, змусив до організації на селі також консультацій-примітивів.

Такі примітиви мають взагалі 3 форми, але з них життевими показались 2 форми: 1) консультаційний день в мед. участкові—лікар мед. участку виділяє один день на тиждень щоб приймати дітей, приймає й здорових дітей, розмовляє з матерями, намагаючись утворити з цього прийому майбутню консультацію; 2) до помочи лікареві мед. участку дається патронажну сестру, що відвідує матерів по хатах, провадить серед них культ.-освітню роботу охорони материнства й дитинства та закликає їх до мед. участків на означений консультативний день. Сестра обходить селянських матерів 5 раз на тиждень, а в 6-й день допомагає лікареві підчас прийому в консультаційний день. Величезну кількість консультацій наділено вагою щоб важити грудних дітей, і виставкою.

По РСФРР 1533 лікарні мед. участків провадять такий консультаційний прийом 1 раз на тиждень.

Взагалі, звязок в роботі лікаря мед. участку з сільською самостійною консультацією з'їзд визнав за потрібний і консультація повинна працювати в межах медичного участку й звязувати свою працю з працею участкового лікаря. Консультація працює автономно, а праця її повинна провадитися в тісній згоді з працею участку і не відокремлюватися від нього.

Для сільської самостійної консультації з'їзд намітив таку працю:

1) Прийом грудних дітей (до 2 років).
2) Патронаж грудних дітей і вагітних жінок.
3) Культосвітня праця в питаннях охорони материнства й дитинства.
4) Інструктування персоналу породільного стаціонару як треба доглядати й годувати новонароджених.
5) Відвідувати по хатах хорих дітей консультаційного віку.
6) Організація комісій охорони материнства та дитинства й активна участь в її праці.
7) Систематичні виїзди лікаря і сестри консультації в 1—2 села на периферії мед. участку, щоб провадити працю Охматдит'у.
8) Правильна організація допомоги при родах дома, погоджуючи план з мед. участком.
9) Консультація бере участь в загальному плані профілактичних заходів в медучасткові по лінії обслуговування дитячого віку (кампанії щеплення, участь в загальнім плані санітарно-освітньої праці участку).

Брак персоналу. Основний крик з'їзду—не вистачає кваліфікованого персоналу (лікарів і сестер)—маємо лише 23%.

Досягнення. Я сказав-би коротко—законодатна охорона жіночої праці в цілому, права жінки й дитини за законами СРСР, заклади охорони материнства й дитинства,—увійшли глибоко в життя й побут населення, до них звикли, їх цінять і знають. Довколо закладів—атмосфера громадського довір'я та інтересу. Викуто кадр кваліфікованих робітників, зростає маса тих, що прагнуть працювати в галузі Охматдит'у. Заклади ростуть. Входять установи Охматдит'у на село. Підводять під їхнє існування базу сталого бюджету. І все це в умовах пережитих тяжких часів.

Зменшення дитячої смертности до року (розуміється, не тільки як результат праці Охматдит'у, але в першу чергу в звязку з загальним економічним підняттям країни).

Дитяча смертність до року.

	1913 р.	1923 р.
Володимирська губ. . .	29,0%	17,5%
Московська » . .	27,6%	13,7%
Ленінградська » . .	23,0%	12,9%
Тверська » . .	32,4%	14,8%
Ярославська » . .	27,6%	16,3%
Череповецька » . .	28,4%	18,6%
Смоленська » . .	33,6%	12,4%
Нижегородська » . .	34,4%	17,3%
Ульянівська » . .	32,4%	17,6%

Ми перемагаємо нашу величезну дитячу смертність дореволюційного часу. Треба досягти зниження її до цифри Нової Зеландії (4,2%), «треба працювати з іще більшим піднесенням, тому що на селі ми зробили тільки перший крок і в нас ще існує підкидування».

Спілка Венерологів та Дерматологів у Київі.

Засідання 6/XII 1925 р.

1. Ю. Холчанський (з п-ки Кубуч) демонстрував хорого 24 років з риносклеромою і мікроскопічний препарат від нього. Процес з ознаками розпаду локалізується лише на піднебінні та в носопроликові.

2. Е. Бак-Слуцька (з Ц. дит. п-ки) та С. Богданович (з шкур. клін. КМІ) демонстрували дівчину 15 років з naevus cæruleus et pigmentosus і мікроскопічний препарат від неї.

3. Е. Гроздов (з Шевч. лік.) демонстрував хорого 32 років з явищами lues cerebro-spinalis. Проороблена з початку автогемотерапія (10 ін'єкцій) дала значне поліпшення, але надалі від вживання специфічних препаратів стан хорого майже залишився без усяких змін.

4. Е. Кістяківський (з Раковськ. п-ки) демонстрував робітника асфальтового заводу з явищами професійного дерматиту (розлита еритема, дігтярні вугрі та фолікуліти) переважно розташованого на обличчі і кінцівках. Обслідуючи підприємство, доповідач констатував аналогічне захорування у 40 робітників, що мають справу з продуктами перегонки нафти та кам'яного вугілля.

5. Айзенштейн (з 1 Роб. лік.) демонстрував casus pro diagnosi. У хорого 46 років — рясна рожево-червона папульозна осипка, вкрита ніжною лускою. Коли осипка за 3 місяці до цього з'явилась, вона мала вигляд пурпури.

Л. Слуцький, О. Лур'є та О. Тиженко вважають дану дерматозу за parapsoriasis en gouttes à squames adherentes.

6. Л. Слуцький (з Центр. Роб. п-ки) демонстрував хорого на пендинські виразки, що послідовно виникали. Остання виразка з'явилась за 1 рік по від'їзді хорого з Асхабаду — це дає право доповідачеві гадати про можливість автоінокуляції. Діягнозу стверджено мікроскопічно.

7. С. Боярський (з прив. практ.) показав хорого 29 років з prurigo ferox.

Л. Слуцький та О. Лур'є, не згоджуючись з діягнозою, відносять осипку до мікотичного захорування. О. Тиженко думає, що картина захорування в сучасний момент наближається

до erythema migrans типу Darrier, або Дурингівського дерматиту з одного боку, з другого—до мікози шкури. Лише дальші спостереження та досліди можуть остаточно з'ясувати діягнозу.

8. П. Терлецький (з Печ. п-ки) демонстрував хору 63 років з епітеліомою на правому боці і гістологічний препарат від неї.

9. К. Артем'єв (з Зал. п-ки) показав хору 50 років з сифілітичними ґумами і явищами мутиляції лівої ступні.

10. Він-же (відтіля-ж) показав хору на acrosarcoma multiplex teleangiectodes cutanea (Unna) верхньої кінцівки.

11. Він-же (відтіля-ж) показав хору 25 років з рештою позапоголівного первісного склерозу на твердім піднебінні й свіжою розеольозною осипкою.

12. В. Боровський (з Клін. інст.) демонстрував хору 50 років на urticaria perstans, що виникає нападами протягом останніх 6 років. В крові—значна лімфоцитоза.

С. Богданович.

До Першого Всеукраїнського з'їзду хірургів.

3 роки тому по довгій перерві одеські хірурги, перші на Україні, почали скликати з'їзди в краєвому маштабі. Досвід виявив їх цілковиту життєздатність і, за прикладом Одеси пішли инші міста півдня союзу, що з'являються академічними осередками. Але різноманітних з'їздів стало так багато, що з'явилася небезпека, щоб ця численність не відбилася на життєздатності з'їздів, а через це на 1-ому з'їзді хірургів Лівобережної України 1925 року в березні вирішено скоординувати організацію всіх з'їздів так, щоб що-року відбувався один Всеукраїнський з'їзд хірургів по черзі в 4-х академ-центрах України—Харкові, Київі, Катеринославі та Одесі.

Орг-бюро Всеукраїнського з'їзду складається з 4-х відділів відповідно цим академ. осередкам, при чому по черзі гегемонія надається тому орг. бюрові, де в даний час влаштовується з'їзд.

Зорганізувати перший всеукраїнський з'їзд припало на долю Одеси. З'їзд відбудеться в першій половині вересня 1926 р.

Програмові питання майбутнього з'їзду:

I. «Діягностичні та операційні помилки в черевній хірургії».

II. «Пістряк молочної залози».

Крім того п'ятий день присвячується питанням ортопедії, а саме:

I. «Pes valgo-planus».

II. «Роля ортопедії в справі лікування кістково-суглобного туберкульозу».

Далі передбачається на з'їзді широко висвітлити справу хірургічної допомоги на селі.

Кількість доповідей обмежена числом 50 на всі п'ять день з'їзду. Крім програмових питань перевага надається темам рекомендованим, що були запропоновані на 3-ому з'їзді хірургів в Одесі: ileus, криваві способи лікування зламів, туберкульоз полових органів, хибні суглоби, водяниця голови, хірургія товстих кишок.

Через обмежену кількість доповідей з одного боку, а з другого—маючи на увазі дати можливість ознайомитися з багатою казуїстикою українських хірургів, а також з наслідком їхньої хірургічної діяльности (статистичний матеріял, відчити то-що) і хірургічної творчости (нові винаходи, нові корисні прилади та їх модифікації, удосконалення операційної техніки то-що), орг. бюро влаштовує таку хірургічну виставку при з'їзді, де-б доповідачі мали можливість виставити малюнки, таблиці, приладдя та апарати з відповідними поясненнями, а також короткі описи цікавих казуїстичних спостережень.

Всі матеріяли цієї виставки, після відповідної обробки в редакції Комісії, буде надруковано в працях з'їзду.

Для найбільшої продуктивности праці майбутнього з'їзду ухвалено

видати до з'їзду короткі реферати та тези всіх доповідей, що увійдуть у програму з'їзду.

Праця київського орг-бюра 1-го Всеукраїнського з'їзду хірургів.

Київське орг. бюро влаштувалося на такому грунті, щоб справді об'єднати всі хірургічні сили м. Києва. Тому в кінці листопаду 1925 року орг-бюро склалося з представників від медичної секції В.У.А.Н., від Мединституту, від хірургічного т-ва і від Є. Н. Мед. т-ва. До складу орг-бюра увійшли: проф. Є. Черняхівський, проф. Г. Іваницький, проф. С. Тимофіїв, проф. А. Кримов, професор А. Чайка, прив.-доцент Бабіцький, прив.-доцент Ю. Крамаренко, прив.-доцент І. Фрумін та д-р І. Іщенко.

На першому засіданні орг-бюра 10/XII—1925 р. обібрано президію орг-бюра: за голову — проф. С. Тимофіїв, за секретаря—прив.-доцент Ю. Крамаренко. Після обговорення різних пропозицій що-до програмових тем ухвалено за другу тему «Пістряк молочної залози».

Друге засідання відбулося 16/I—1926 р. з участю секретаря одеського орг-бюра прив -доцента Є. Крамаренка. Після заслухання інформації секретаря одеського орг-бюра про працю одеськ. орг-бюра, були обговорені й ухвалені різні організаційні питання: про головних доповідачів і співдоповідачів, про їх взаємовідношення, про виставку доповідей-демонстрацій, про гегемонію того орг-бюра, де в даний час влаштовується з'їзд, та про термін з'їзду — в першій половині вересня. (До цього часу київське оргбюро одержало коло 15 докладів).

Сподіваючись від хірургів Київщині та сусідніх округ найжвавішої підтримки, київське орг. бюро закликає товаришів прийняти активну участь в першому всеукраїнському з'їзді як персональним відвідуванням, так і участю в доповідях, дискусіях, демонстраціях то-що. Попередні заяви орг.бюро просить надсилати до 15-го червня секретарю приват-доценту Ю. Ю. Крамаренкові, Київ, Рейтарська 41, пом. 4.

Голова орг. бюра проф. *Тимофіїв.*

Секретар *Ю. Крамаренко.*

До Справоздання Медсекції УАН за 1-ше півріччя 1925 р.

В справозданні про діяльність Медсекції УАН за 1-ше півріччя 1925 р. пропущено доповідь: 2/I—1925. Проф. М. Нещадименко та О. Одрина.—Активна імунізація проти дифтерії під контролем реакції Шика.

О. Черняхівський.

Відповідальний редактор—Ректор Київського Мединституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

Додаток до Укр. Мед. Вістей.
№ 2 (4), 1926.

Академик О. КОРЧАК-ЧЕПУРКІВСЬКИЙ.

Номенклатура хороб українською мовою.

(Складена за «Номенклатурою болезней и причин смерти» Н.К.З. РСФСР).

Скласти повну номенклатуру хороб—завдання досить не легке, бо це значило-б зазначити назви усіх хороб, усіх їх відмінків, усіх синонімів, що надавали їм автори ріжних творів з патології, клініки, патологичної анатомії і т. и., до того-ж, зазначивши за дуже довгий (тисячелітній) період існування медицини. Такій термінології місце *в повному* медичному словникові, в медичній енциклопедії то-що.

Ми-ж ставимо собі обмежене завдання: подати термінологію чи номенклатуру тих хороб, що цього часу найчастіше доводиться мати діло з ними лікареві-практику й до того-ж лікареві сучасного *громадського* типу. А це до того значить, що треба подати назви таких хороб, які доводиться лікареві державних, професійних, громадських й инших установ реєструвати в клініках, лікарнях, диспансерах, на епідеміях, у комісіях то-що. Далі, виходячи з цієї номенклатури, доводиться зводити до певної *класифікації* хороби для відповідних справоздань по лікарнях, лікарчих ділянках (участках) і ще вище: для окрздороввідділів, для наркомздоров'я союзних республік і, нарешті, для міжнародноьї номеклатури.

Ось чому ми вжили для цієї праці *зразок готової номенклатури*, якою вже давно (ще з 1880—1890-х років) користувались більшість, як-що не всі лікарчі й сан.-стат. установи колишніх земств колишньої Російської Імперії, номенклатури, що її утворили й ухвалили відомі в той час «Пироговські з'їзди». Нині дальший розвиток цієї справи повів НКЗ РСФСР, і разом з обіжником 5 липня 1924 р. видав для вжитку відповідних організацій, що реєструють й опрацьовують матеріяли хоробливости й смертности населення, окрему «*Номенклатуру болезней и причин смерти*», що її ухвалив «Ученый Мед. Совет НКЗ» і «Центр. Сан.-Стат. Ком. НКЗ и ЦСУ» (РСФСР) *).

Номенклатура ця укласифікована за міжнародньою номенклатурою причин хороб та смерти, і має абетковий покажчик латинською й російською мовою. Редколегія «У.М.В.» погодилась на мою пропозицію подати номенклатуру латинською й українською мовою, через це я й подаю її, узявши за основу терміни латинські в абетковому порядкові.

Приходиться додати декілька зауважень що-до нашої *термінології*.

---

*) Цю номенклатуру надруковано окремою брошурою під назвою «Правила медико-статистической регистрации», вып. II, ч. 1.—Номенклатура болезней и причин смерти. Изд. Н. К. З., М., 1924.

І. У ній, як й у всякій термінології, є *хиби технічного характеру*. Ці хиби, звичайно, падають на відповідальність складачів, а в даному разі перекладача, тоб-то на нашу. Хиби ці—повторення кільки разів тієї самої назви. Це повторення виникає ріжним способом: по 1-ше, через те, що поряд з назвою хороби, як патологичного комплексу явищ, дається назву загальної, так-би мовити, етіологичної основи хороби, як-от—сифіліс, туберкульоза, породовий акт і т. и.; по 2-е, дається назву оруддів (органів), що їх зачеплено певною хоробою: мозок, серце, печінка то-що; по 3-е—прізвища вчених, що їх іменням названа хороба (morbus Adams-Stokes, Addisonii, Basedowii, Brigthii то-що; по 4-е—окремий стан організму, як вік, вагітність то-що (senilis, neonatorum, gravidarum).

Коли підрахувати такі «хиби», то наслідком цієї марудної праці вийде що-до номенклатури, яку ми беремо за оригінал, ось-що:

1) До назви хороби вжито додатку:

syphilitica . . .	36 разів	neonatorum .	13 разів
tuberculosa . .	33 »	congenita . .	10 »
puerperalis. . .	29 »	senilis	9 »
gonorrhoica . .	19 »	gravidarum .	8 »
rheumatica. . .	13 »		

2) До назви хороб додано назви оруддів та частин тіла:

uteri	18 разів	cordis	7 разів
pulmonum . . .	12 »	recti	7 »
cerebri	10 »	vaginae. . . .	6 »
hepatis	8 »		

3) До назви scyrrhus (твердий пістряк) додано назв оруддів та частин тіла — 34.

4) Прізвища авторів, що їх іменням названі хороби, — 22.

5) Назви частин тіла, куди проникають сторонні для тіла речи (penetratio corporum alienorum), — 12.

Коли підрахувати лише оці повторення, що ми тут зазначили, найчастіше вжиті в номенклатурі, то буде їх коло 300, а як-що додати такі, як acutus, chronicus, diphteriticus, crouposus, purulenta, catarrhalis, serosa та назви инших частин тіла, що рідше трапляються за наведені вище, то ми матимемо мабуть чи не цілих 400—500 назв рубрик.

Можна було-б, подавши лише *раз* оці окремі терміни, їх випускати, де вони трапляться инші рази. Але це навряд чи було-б на користь практичному вживанню номенклатури, бо все-ж у формі, вжитій в оригіналі, зазначається не тільки патологичні процеси, що спричиняють хоробу, але й топографія, навіть частість їхня, загальність то-що. Ось чому ми не порушували системи, що вжито в номенклатурі-оригіналі.

ІІ. Тепер мусимо зробити зауваження *по суті* складання укр. мед. термінології. Але, перш за все, зазначимо, що ми не можемо тут, з окремого приводу, частини медичної номеклатури, що подаємо, торкатися загального питання принципів утворення української наукової номенклатури, в тому числі й медичної. Це питання не досить просте, не остаточно вирішене й викликає ще полеміку в відповідних колах, що на них падає обов'язок розвязувати його. Через те, поминаючи полемичні зауваження, я мушу тут лише зазначити головні принципи, що їх додержувався. Цим я не хочу сказати, що я, власне, вважаю для себе це питання за остаточно розвязане. Але, все-ж, гадаю, що ці принципи,

яких додержуюся я, складаючи подану отут номенклатуру, *в цей час* слід визнати за найбільш обгрунтовані й *практично* вжиточні. Ці принципи ось які:

1. Назви процесу запалення, чи то тканини, чи органу, я складаю, за думкою, що вперше її висловив та розвив д-р Г а л і н (див. Рос. Укр. Мед. Словник д-ра Г а л і н а, впорядкований Редакц. Ком. за моїм головуванням 1920 р., стор. VII—XIII), тоб-то, до пня назви органу чи тканини додається закінчення *-иця* (лат. *-itis*). Приклади: запалення печінки (hepatitis) називаю *печіниця*, запалення кишок (лат. enteritis) *кишковиця*, neuritis—*нервиця;* таким саме закінченням зазначаю й запалення органів, коли вони, як виняток, в лат. назві кінчаться на *-ia*. Так, pneumonia зазначено *легениця*.

2. Зазначення запального процесу в окремих частинах органу, що латинською (власне, грецькою) надбавкою визначаються, як *peri-*, *epi-*, *para-*, зазначаю також додатком приросту *о-*, *об-* (*peri-*), *коло-*, *при-* (*para-*), *на-*, *над-* (*epi-*) і *середньо-* (*endo-*). Отже, зазначаючи запалення уразу [(матки) metritis] словом *уразниця*, ми називаємо: perimetritis—*о[б]уразниця*, parametritis—*приуразниця*, endometritis—*середоуразниця;* запалення яйця (orchitis) звемо *яйковиця*, а epididimitis звемо *над'яйковиця*.

3. Назви новотворів, що кінчаться в греко-латинській термінології на *-та* (sarcoma, lipoma) визначаю додатком до укр. пня закінчення *-ак, -як; м'ясак, жиряк (товщак)*, і навіть назва cancer теж має закінчення на *-як—пістряк*.

4. Що-до назв инших хороб, що в народній мові нашій нема для них терміну, які й на латин. мові визначаються окремими закінченнями, ми шукали підстави утворити таку назву, яка відповідала-б суті патолог. процесу й українській назві його, тоб-то, запроваджували *неологізми*. Коли-ж *одним* словом не можна було назвати такої хороби, давали описове пояснення українською мовою; це, власне, не є вже термінологичний прийом, але ми вважали, що це дасть змогу зрозуміти, яку саме хоробу зазначається під латинським терміном, й уміти пояснити цей термін укр. мовою. До того-ж ставили на першому місці латинський термін, лише в українській транскрипції.

5. Там, де не можна було короткими виразами навіть пояснити терміну, його залишали зовсім без перекладу, а подавали лише українською транскрипцією.

На останці зазначимо, що, звичайно, до цієї термінології, що подаємо тут, перш за все ми вводили такі народні терміни, які твердо й ясно відповідають тим самим науковим назвам, що визначаються й латинським терміном. Це ми окремо підкреслюємо, щоб не здалося кому, що українська темрінологія назв хороб є лише пристосування до латинської на вищенаведених принципах. В усякому разі про розміри цього пристосування можна сказати, що воно не більше, ніж найближче до нас історією пристосування—російське.

До всього-ж ще додаю, що подана терміноногія є лише систематизований матеріял для клінічної термінології, спроба утворити термінологію назв хороб, щоб, виходячи з неї, йти далі до розвитку й остаточного усталення такої термінології.

1925—1926 р.р.

A

Ablatio placentae praecox—передчасне відставання місця (посліду, ложиська).

Ablatio retinae—відставання (відлущення) сітківки.

Abscessus cavi nasi—гнойовик носової дуплини.

Abscessus cavi Hyghmori—гнойовик Гайморової дуплини.

Abscessus cerebri—гнойовик мозку, г. мозковий.

Abscessus cutaneus—гнойовик шкуровий.

Abscessus frigidus—гнойовик холодний.

Abscessus hepatis—гнойовик печінковий, г. у печінці.

Abscessus inguinalis—гнойовик пахвинний.

Abscessus labii majoris et minoris—гнойовик (соромітної) губи великої й малої.

Abscessus mammae—гнойовик грудей, г. на грудях.

Abscessus mammae puerperalis—гнойовик грудей породовий.

Abscessus pelvis у чоловіків — гнойовик миски у чоловіків (г. чоловічої миски).

Abscessus pelvis *у жінок*—гнойовик миски у жінок (г. жіночої миски).

Abscessus perinealis—гнойовик перемі́жжя, г. межниковий.

Abscessus perirenalis—гнойовик [нав]колонирковий.

Abscessus periurethralis — гнойовик [нав]колосечівниковий.

Abscessus periuteralis — гнойовик [нав]колоуразовий.

Abscessus prostatae—гнойовик передсечника, г. передсечниковий.

Abscessus puerperalis—гнойовик породовий.

Abscessus pulmonalis—гнойовик легенів, г. легеневий.

Abscessus recti—гнойовик кутниці, кутничний (г. кутні, кутневий).

Abscessus retropharyngealis — гнойовик позагорловий.

Abscessus scrophulosus — гнойовик жовневий.

Abscessus sinus frontalis—гнойовик чолової (лобової) затоки.

Abscessus sinus sphenoidalis — гнойовик клинкуватої затоки.

Abscessus spatii Douglasi—гнойовик Дугласового переміжка (обширу).

Abscessus subaxillaris—гнойовик підпахвовий.

Abscessus subdiaphragmaticus — гнойовик піддіафрагмовий.

Abscessus tonsillae—гнойовик мигдалика, г. мигдаликовий.

Abscessus urinarius—гнойовик сечовий.

Accouchement, partus—пологи.

Acetonuria—ацетонурія, ацетоносеччя

Achloropsia — ахлоропсія, зеленонебачення.

Acholia—ахолія, безжовчя.

Achromatopsia — ахроматопсія, кольороневидячка.

Achylia gastrica—ахілія шлункова, безсоччя ш.

Acne mentagra — шкіряні прищики й гнояночки (вугрі) в бороді.

Acne rosacea—шкіряні прищики й гнояночки на носі й навкруги нього.

Acne simplex—шкіряний прищ (вугорь).

Acne syphilitica—вугрі пранцьові, шкіряні гнояники пранцьові.

Acne vulgaris — вугорь, шкіряний прищ звичайний.

Acrodynia—акродинія.

Acromegalia—акромегалія.

Actinomycosis—актиномікоза, променисто-грибова мікоза.

Adenia—аденія, псевдолейкемія.

Adenitis glandularum salivarum—запалення слинних залоз, з. слинівок, жовниця слинівок.

Adenitis inguinalis—запалення пахвинних залоз, жовниця пахвинна.

Adenitis leucaemica—жовниця білокрів'яна.

Adenitis lymphatica—жовниця лімфатична (пасокова).

Adenitis subaxillaris—жовниця підпахвова.
Adenitis sublingualis—жовниця підязикова.
Adenitis submaxillaris—жовниця підщелепова.
Adenoides cavi pharyngo-nasalis—аденоїди горлово-носової дуплини.
Adipositas universalis—зажиріліть загальна, опасистість.
Adynamia congenita neonatorum—безсилля природжене народженців.
Affectio apicis—процес верхівки *(звичайно легеневої і звичайно горбковичний процес)*.
Agalactia—агалактія, безмолоччя.
Agonia—агонія, конання.
Albuminuria puerperalis—альбумінурія породова, білкосеччя породове.
Alcoholismus acutus—алкоголізм гострий, спіртове отруїння.
Alcoholismus chronicus—алкоголізм хроничний, піяцтво звикле.
Aluminosis pulmonum — алюміноза легенева, легениця глинопорошлива.
Amaurosis—амавроза, темна вода.
Amaurosis congenita—амавроза уроджена.
Amblyopia—амбліопія. слабозорість, слабозоркість.
Amblyopia congenita—амбліопія уроджена.
Amblyopia potatorum—амбліопія у п'яниць.
Amblyopia toxica—амбліопія отруйна, а. від отрути.
Ambustio, ambustura *v.* Combustio—[по]опечення, опал, опалення *(від сухого жару)*, ошпарення *(від води)*.
Amoenorrhoea—відсутність місячки, безмісяччя, безплав'я.
Amentia—аменція.
Amnesia—амнезія, забуття.
Amputatio—ампутація, відтин.
Amigdalitis—мигдалиця, запалення мигдалевих залоз.
Anaemia cerebri—недокрів'я мозкове, нед. мозку.
Anaemia idiopathica — недокрів'я ідіопатичне.
Anaemia lymphatica—недокрів'я пасокове.
Anaemia progressiva perniciosa—недокрів'я поступове згубливе (злісне).
Anaemia splenica—недокрів'я косове (селезінкове).
Anasarca—водяний набряк.
Anasarca neonatorum—водяний набряк у народженців.
Anchlorhydria (subaciditas)—анхлоргідрія (зменшення кислотности).
Anchyloglossa—прирощення язика у народженців (укорочення вуздечки язика).
Anchylosis (ankylosis) — анкілоза, окістчення суглобів.
Aneurysma—аневризма.
Aneurysma dissecans—аневризма розсічена.
Angiectasia—ангіектазія, жилопоширення.
Angiectopia—ангіектопія, неправильний розполог жил.
Angina catarrhalis—жаба катаральна.
Angina crouposa—жаба волокнинна (горляниця волокнинна).
Angina diphterica — жаба обкладова, обклад.
Angina erisipelatosa—жаба бешихна.
Angina follicularis—жаба фолікулярна, мигдалиця фолікулярна.
Angina Ludowici—бех Людовиків.
Angina pectoris—дава грудна.
Angina scarlatinosa—жаба шкарлятинна.
Angina syphilitica—жаба пранцьова.
Angiocholecystitis—ангіохолецистит, запалення жовчопроводів та жовчового пухиря (жовчопровідиця та жовчопухириця).
Angiocholitis—запалення жовчопроводів (жовчопровідиця).
Anhidrosis—ангідроза, безпотіння.
Anisometropia—анізометропія, неоднакова рефракція обох очей у тієї самої особи (різнозорчість).
Ankyloblepharon—прирощення повіки.
Ankylosis—анкілоза, нерухомість суглобів від зрощення кісток суглобових поверхнів.
Anchylostomum duodenale — анхілостома 12-ти палої кишки.
Anorexia histerica—анорексія істерична, відмовлення від їжі.
Anteflexio uteri—загин уразу вперед.
Anteversio—нахил уразу вперед.
Anthrakosis pulmonum — антракоза легенева (вуглелегениця).
Anthrax—телій (сибірка).
Anuria—анурія, безсеччя.
Anus praeternaturalis—відтулина відходова протинатуральна.
Aortitis acuta—запалення аорти (аортиця) гостре.
Apepsia — апепсія, нетравлення.
Aphakia—безкришталля, безкришталличчя.
Aphasia—афазія, безмов'я, втрата мови.

Aphonia—афонія, безголосся, втрата голосу.
Aphthae epizooticae—афти скотинячі, у худоби, висплявка.
Apoplexia cerebri—апоплексія мозкова, грець.
Apoplexia cerebri alcoholica — апоплесія алкоголева, п'яницька.
Apoplexia neonatorum — апоплексія народженців.
Apoplexia spinalis—апоплексія хребтова.
Apoplexia subconjunctivalis — апоплексія підспійнева.
Apicitis—запалення верхівки (-вок) легеневої (-их), верхівниця.
Appendicitis—апендицит, хробаковиця.
Arteriectasia—артеріектазія, поширення червоножил.
Arteriitis—червоножилиця.
Arteriorrhexis—розрив артерій.
Arteriosclerosis—артеріосклероза, жилоздебелення.
Arthritis acuta—суглобиця гостра.
Arthritis chronica—суглобиця хронична.
Arthritis deformans—суглобиця нівечна, с. нівечлива.
Arthritis fungosa — суглобиця грибчаста.
Arthritis gonorrhoica—суглобиця гонорійна, с. абурова.
Arthritis nodosa—суглобиця вузлувата.
Arthritis reumatica—суглобиця ломцева.
Arthritis sicca—суглобиця суха.
Arthritis syphilitica — суглобиця пранцьова.
Arthrit. tuberculosa—суглобиця горбковична.
Arthritis urica—суглобиця сечова; подагра.
Arthritismus—артритизм.
Arthrogryposis—артрогриноза.
Arthrokace—артрокаце, знівечення суглобу, знівечений суглоб.
Arthromeningitis fibrinosa — запалення суглобової оболонки волокняне.
Arthromeningitis purulenta—запалення суглобової оболонки гнійове.
Arthromeningitis serosa—запалення суглобової оболонки сироватне.
Arthropyosis—гнійоскупчення в суглобовій дуплині.
Arthropyosis rheumatica—гнійоскупчення в сугловобій дуплині ломцеве.
Arthroxerosis—суглобова сухість.
Ascaris lumbricoides—гострюк.
Ascites tuberculosum—водянка горбковична.
Ascites—водянка.
Aspermatismus—безнасінність.
Aspermia—безнасіння.
Asphyxia —асфіксія, задушення.
Asphyxia voluntaria (suicidium)—самогубство самозадавленням.
Asphyxia per strangulationem—задушення від зовнішнього здавлювання, (віщати[сь], задавити[сь], задушити[сь]).
Asphyxia vol. per submersionem—самогубство втопленням.
Asphyxia accidentalis—задушення випадкове, ненавмисне,
Asphyxia (suffocatio) accidentalis—задавлення (задушення) випадкове.
Asphyxia (submersio) accidentalis — втоплення випадкове, ненавмисне.
Astenia senilis—астенія, безсилість стареча.
Asthma bronchiale—астма, задуха, дишкова (бронхова) дихавиця.
Asthma cardiacum—астма серцева.
Asthma diabeticum—астма цукрівнична.
Asthma dyspepticum—астма від нестравности, недотравлення.
Asthma thimicum—астма борлакова.
Astigmatismus—астигматизм.
Asystolia — асистолія, слабобійність серця, серцева нестаткість.
Ataxia alcoholica — атаксія п'яницька, рухове безладдя (розладдя) п'яницьке.
Ataxia hereditaria—атаксія спадкова.
Ataxia locomotrice progressive *(фр.)*—рухова атаксія поступова.
Atelektasis—ателектаза (спадання легенів).
Atelektasis neonatorum — ателектаза у народженців.
Atheroma arteriale—атерома (лойовик) артерійна (-ий).
Atheromatosis — атероматоза, залойовлення.
Atherosis—атероза, лойовиковість.
Atonia intestinorum — атонія, кволість кишок (кишкова кв. руху).
Atonia ventriculi—атонія, кволість шлункова (-ку), кв. перистальтики.
Atonia vesicae urinariae—атонія, кволість сечника (-ова).
Atrepsia *(у дітей)*—атрепсія, занепад живлення.
Atresia ani congenita—атрезія, зарощення (затин) відходової відтулини природжене (-а).
Atresia hymenis congenita—атрезія дівинки природжена.
Atresia recti—атрезія кутні.

Atresia uteri—атрезія уразу.
Atresia vaginae—атрезія піхви.
Atrophia—атрофія (заник).
Atrophia hepatis acuta flava—атрофія (заник) печінки гостра жовта (печінкозаник жовтий).
Atrophia hepatis—атрофія печінки.
Atrophia musculorum progressiva—атрофія поступова м'яснів.
Atrophia nervi optici—атрофія зорового нерву.
Atrophia pancreatis — атрофія підшлункової залози.
Atrophia uteri—атрофія уразу (уразова).
Atrophia uteri congenita — атрофія уразу вроджена, природжена.
Azoospermia—азооспермія, безнасінничя, безнасінників'я.

B

Balanitis—балянит, жолудниця, прутневошкурица, жолудевошкурица.
Balanoposthitis = Balanitis — балянопостит = балянит.
Bartholinitis purulenta — бартолініт гнойовий, гнойове запалення бартолинової залози.
Beri-beri = polineuritis epidemica — бери-бери, поліневрит влюднений авітамінного походження.
Blennorrhoea *див.* Gonorrhoea.—Спійниця гоноройна, спійн. збурова.
Blennorrhoea alveolaris — бленорея дучкова, запалення дучки (-чок) гнойове.
Blennorrhoea neonatorum—бленорея народженців, спійниця гоноройна (бленоройна) народженців.
Blepharadenitis—блефараденіт, жовниця крайкова.
Blepharitis marginalis (ciliaris)—блефарит крайковий (війковий), війниця.
Blepharitis ulcerosa—блефарит виразковий, війниця виразкова.
Blepharophimosis — блефарофімоза, звузіння повікової щілини.
Blepharospasmus—блефароспазм, судома повікова.
Bothriocephalus latus — ботріоцефалюс широкий, ціп'як широкий (глист).
Bradycardia—брадикардія, серцезабарливість.
Bronchiolitis asthmatica—бронхіоліт астматичний, дишечниця задушлива, д. задухова.
Bronchiolitis exudativa — бронхіоліт ексудативний, дишечниця просочна.
Bronchitis catarrhalis chron.—бронхіт катаральний хроничний, дишиця катар. хронична, довготривала.
Bronchitis capillaris—бронхіт капіляровий, дишиця капілярова, д. волосіннява.
Bronchitis caseosa—бронхіт казеозний, дишиця казеозна, д. зсіднева.
Bronchitis crouposa—бронхіт круповий, дишиця волокняна, д. волокняста.
Bronchitis fibrinosa—бронхіт фібриновий, дишиця волокняна, д. волокняста.
Bronchitis foetida—бронхіт вонючий, дишиця вонюча, д. гидка.
Bronchitis gripposa—бронхіт грипповий, дишиця грипова.
Bronchitis pseudomembranacaea — бронхіт несправжньоволокнястий, дишиця несправжньоволокняста, д. позірноволокняста, д. визірноволокняста.
Bronchitis putrida—бронхіт гніючий, дишиця гніюча, д. гнилява, д. гнильна.
Bronchitis tuberculosa—бронхіт туберкульозний, дишиця горбковична.
Bronchoblennorrhoea — бронхобленорея, гнилотеча дишкова.
Bronchopneumonia—бронхопневмонія, дишколегениця.
Bronchopneumonia gripposa—бронхопневмонія грипова, дишколегениця грипова.
Bronchopneumonia tuberculosa—бронхопневмонія туберкульозна, дишколегениця горбковична.
Bronchorrhoea — бронхорея, дишкотеча.
Bronchoectasia—бронхоектазія, дишкопоширення, дишкопошир.
Bubo—бубон, жовниця.
Bubo maligna—бубон злосливий, жовниця злослива.
Bubo syphilitica—бубон пранцьовий, жовниця пранцьова.
Bubo d'emblée *(фр.)* — бубон, що виникає «зразу-ж», раніш ніж виявиться будь-яка поразка на периферії *(як ознака втиснення звідтіля зарази)*, бубон раптовий, б. «несподіваний».
Bulimia—булімія, хороблива ненажерливість *(що «вола-б з'їв»)*.
Buphtalmus—буфтальмус, волоокість, волов'ячі очі.
Bursitis—бурсит, запалення капсули, зап. кишені, капшучиця, капсуліция, капшуковиця.
Bursitis tuberculosa—бурсит горбко-

вичний, капшуковиця горбковична, капсулиця горбковична.

C

Cachexia—кахексія, виснага, виснаження сил, хиравість, хирість.
Cachexia cardiaca—кахексія серцева, хиравість серцева.
Cachexia epileptica—кахексія чорнонемічна, виснаженість чорнонемічна.
Cachexia lymphatica—кахексія пасокова, виснаженість п., хиравість п., хирість п.
Cachexia malarica—кахексія малярійна, виснаженість пропаснична, хирявість проп., хирість проп.
Cachexia neonatorum—кахексія народженців, кволість природня, кв. народж.
Cachexia paralitica—кахексія паралізна, виснаження п., кволість п., хирявість п.
Cachexia senilis—кахексія стареча, кволість ст., хирявість ст., хирість ст.
Cachexia splenica = Pseudo-leukaemia—кахексія селезінкова, к. сележіньова, виснаження селезінкове.
Cachexie pachydermique *(фр.)* = Myxoedema — кахексія пахідермична, к. від зниження (зменшення) функції щитової (борлакової) залози, *або-ж* цілковитого припинення її діяльности.
Cachexia strumipriva—кахексія волова, к. після струмектомії (витнення волової залози), ках. післяопераційна.
Calculi billiarii—камінці жовчові.
Calculi cystis felleae—камінці жовчового міхура (ж. пухиря).
Calculi ducti choledochi — камінці жовчового проводу.
Calculi pancreatis—камінці підшлункової залози.
Calculi prostatae—камінці передсечника.
Calculi renum—камінці ниркові.
Calculi ureterum—камінці сечоводові, к. сечоводів.
Calculi urethrae — камінці сечівникові.
Calculi vesicae felleae—камінці жовчового міхура (ж. пухиря).
Calculi vesicae urinariae — камінці сечника, сечникові, сечового міхура.
Callus (callositas)—мозоля, мозолястість.
Cancer aquaticus = Noma — водяний пістряк = нома.
Carbunculus—карбункул, [в]огневик.
Carbunculus anthracis, s. contagiosus, s. Anthrax, s. Pustula maligna—телій, сибірка.
Cardialgia = Gastralgia—кардіальгія, гастральгія, біль шлункова *(нервова)*.
Cardiomalacia—кардіомаляція, розм'якнення шлункове.
Cardiopalmus—кардіопальм[а], серцекалатання, серцеколотіння, серцестукотіння.
Caries dentis—каріес зубний, кісткоїдь зубна, порохнявиця зубна.
Caries orbitae oculi—каріес очної ямини, кісткоїдь очної ямини, к. очна.
Caries ossium—каріес кісток, кісткоїдь, розпад кістковий.
Caries syphilitica—каріес, кісткоїдь пранцьова.
Caries processus mastoidei — каріес пипкового паростку, к. смочкуватого паростку.
Caries vertebralis—кісткоїдь хребова.
Cataracta—катаракта, полуда очна, полуда на оці (на очах).
Catarrhus aestivus—літній катар, сінна лихоманка.
Catarrhus apicis pulmonis (-um)—*див.* Apicitis.
Catarrhus bronchialis—*див.* Bronchitis.
Catarrhus gastro-intestinalis—катар шлунко-кишковий, шлунко-кишковиця.
Catarrhus intestinalis—катар кишковий, кишковиця.
Catarrhus intestinalis tuberculosa—катар кишковий горбковичний, кишковиця горбковична.
Catarrhus pharyngis—катар горла, горловиця.
Catarrhus tubae Eustachii—катар євстафієвої рури (труби).
Catarrhus ventriculi (gastricus)—катар шлунку, запалення шлунку, шлунковиця.
Catarrhus vesicae urinariae—катар сечового міхура, к. сечника, сечниця.
Catarrhus vesicae urinariae gonorrhoica—катар сечового міхура гоноройний, сечниця збурова.
Caverna pulmonis—каверна (печера, заглибина, дупло) легенева.
Cephalgia (cephalea) — цефалалгія, біль голови нервовий.
Cephalocele congenita—кила мізкова уроджена.
Cerumen—вушна сірка, затичка сірчана (з сірки).

Список книжок і журналів надісланих до редакції «У. М. В.»

Ленинградский медицинский журнал. № 1, 1925.
Журнал для усовершенствования врачей. № 12, 1925.
Известия Донского государственного Университета. Т. IV, 1924.
Труды и материалы Первого Украинского И-та рабочей медицины. «Науч. Мысль». X. 1925.
Д-р С. М. Эккель.—Материалы о санитарном быте, заболеваемости и физическом развитии сельских школьников на Украине. «Науч. Мысль». X. 1925 (2 прим.).
Современная Психоневрология. №№ 1, 2, 3/4, 5, 6/7 і 8—1925.
Современная Психоневрология. № 1 і 2. 1926.
Новости французской медицины и биологии. № 4 і 7, 1925.
Микробиологический журнал. Т. I, вип. 6-й, 1925.
Врачебное Дело. №№ 18, 21, $^{22}/_{23}$—1925 і №№ 1, 2 і 4—1926.
Лікарський Вістник. № . 1925.
Проф. А. А. Опокин.—Лекции Общей Хирургии, 2 тома 3 части. Томск, 1924.
Бакинский Медицинский журнал. № 1, 1925.
Екатеринославский Медицинский журнал. № 7/9, 1925.
Проф. В. Храневич.—Ссавці Поділля. Вінниця, 1925.
Проф. В. Храревич.—Минуле фавни Поділля. Вінниця, 1926.
Long Island Medical Journal. №№ 11 і 12, 1925.
Long Island Medical Journal. № 1, 1926.
Журнал Научно-Исследовательских кафедр в Одессе. Т. II-й, № 1, 1925.
Клинический журнал Саратовского университета. Т. I. №№ 2, 3 і 4 1925, а також т. II, № 1, 1926.
Ученые записки Госуд. Саратовского университета. Мед. фак. Т. I, вып. 2-й—1923; т. II, вып. 1-й—1924; т. III, вып. 1-й—1925 і т. IV, вып. 1-й, 1925.
Екатеринославский Медицинский журнал № 1—2, 1926 (2 прим.).
Медицинское обозрение Нижнего Поволжья, № 1—2, 1926.
Врачебная газета №№ 1, 2 і 3, 1926.
Л. Я. Цейтлин. —Плодоизгнание при внематочной беременности. Ленинград, 1926, (Прилож. к «Врачебной газете» № 2, 1926).
Bulletin de l'Université de Tiflis, IV, 1924 і V, 1925.
Arili fetschrift Prof. D-r Iwane Dschawachischwili — Rector der Universität zu Tiflis. 1925.
Сборник трудов профессоров и преподавателей Госуд. Иркутского Университета. Вып. 4-й. Науки физико-математические. 1923.
Також, вып. VII, мед. фак., 1924 г.
Casopis lékaru ceskych. №№ 6, 7, 10 і 14, 1926.
Русский архив анатомии, гистол. и ембриол. Т. III, вип. 2-й—1925 р. и т. IV, вип. 1-й 1926.
Микробиологический журнал. Т. II, вип. 1, 1926.
Журнал для усовершенствования врачей № 1 і № 2. 1926.
Труды II-го Поволжского малярийного с'езда в Астрахани 11—15 окт. 1925 г.
«Medicina», № 11, 1925. (Kaunas).
Журнал экспериментальной биологии и медицины, № 5, 1926.

Издательство „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“ в Харькове.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

9-й год издания **НА 1926 ГОД** 9-й год издания

на двухнедельный научный медицинский журнал

„ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО“

С бесплатными приложениями „ACTA MEDICA“

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА:

на 1 год . . . . . 10 руб.
„ 6 мес. . . . . 6 „
„ 3 „ . . . . . 4 „

Цена отдельного номера—60 коп. **Цена двойного номера—1 руб.**

Подписная плата за-границу—двойная. За перемену адреса—30 коп.

При годовой подписке допускается рассрочка на 3 срока: 1-й при подписке, 2-й—к 1 марта и 3-й—к 1 мая; при подписке на 6 мес.—рассрочка на два срока: 1-й—при подписке, 2-й—1 марта, по 3 руб. каждый.

Участковым врачам при подписке непосредствен. через контору Изд-ва—10% скидки

Во избеж. в дальнейш. недостачи перв. №№. И-во просит подписч. прис. подписку обяз. до 15 дек.

ЦЕНА ОВ'ЯВЛЕНИЙ

	В России.	За-границей.
За 1 страницу после текста	200 руб.	70 долл
„ 1/2 „ „ „	100 „	40 „
„ 1/4 „ „ „	50 „	25 „
„ 1/8 „ „ „	25 „	15 „

Об'явления на обложке на 50% дороже. Сверх тарифа взимается 10% налога по постановл. СНК.

ПРЕДСТАВИТЕЛИ ИЗДАТЕЛЬСТВА „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“.

Балта—А. М. С. С. Р., ГИУ—*Центральная, 65.*
Бердянск—Отд. И-ва „Известий ЦИК“—*проспект Ленина.*
Владивосток—Д-р Спасский—*Посветская, 19.*
Воронеж—Д-р Н. Шастин—*Грузовая, 6, Детская Клиника.*
Екатеринослав—Отд кн. маг. „Научная Мысль“.
Иркутск—Д-р Фивейский—*Спасо-Лютеранская, 40.*
Краснодар—Ред. Куб. Мед. Вестн.—*Гоголевк., 59.*
Кременчуг—Д-р Маргулис—*Петровская, 1. Научн. О-во врачей.*
Киев—кн. магаз. „Книгоспілка“—*ул. Воровского, 22.*
„ —Д-р Адельгейм—*Нестеровская, 25*
Ленинград—кн. маг. „Медицина“—*просп. Володарского (б. Литейный) 38.*
„ —Эттингер В. Ф.—*ул. Рылеева, 17/19 к. 23*
Мариуполь—Д-р Цыпляков. Санитарное Управл.
Махач-Кала—(Дагестанской области)—Д-р С. Ф. Нагибов.—*Инженерная, 12.*
Минск—Д-р Балковец—*ул. Луначарского 6, к. 6.*
„ —Белгосиздат—*Советская, 63.*
Москва—Магазин Работпрос—*Камергерский, 5.*
Николаев—Д-р А. О. Криницкий—*Спасская, 1/3.*
Нижний-Новгород—Д-р Бунин.—*Жуковская ул., губ б-ца.*
Омск—Д-р Кононенко—*Мед Ин-т. д. 6 Гакшина.*
Одесса—Кн. маг. Ивасенко, *ул. Ласселя.*
„ —Дом Санит. Просв. *ул. Жуковского, 38.*
Оренбург—Издат. „Знание“—*Советская, 30*
Пермь—Д-р Фенелонов—*ул. Ленина, 81.*
Полтава—Уполном. Красного Креста—*Остроградская, 16.*
Ростов н/д—Д-р Слуцкий—*Казанский пер., 100.*
Самара—Д-р М. Л Турапин—*Троицкая 7, кв. 5.*
„ —Госиздат—*Советская, 143*
Саратов—Д-р Быков—*Гимназическая, 23, кв. 2.*
Свердловск—Д-р Кушелевский—*Красноарм., 10*
Севастополь—Д-р Фирзон—*Ин-т Физ. мет. леч.*
Симферополь—Д-р Седлецкий—*Госпит. Хирург. Кл-ка.*
Смоленск—Д-р Г. Р. Щепановский—*Николаевская, 11, кв. 1.*
Симбирск—Д-р Якуб—*Мартыновская, 6.*
Ташкент—Контрагентство Медфака.
Тифлис—Заккнига—*проспект Руставели, 24.*
Томск—Сибгосиздат—*Ленинский пер. 8.*
„ —Д-р Осипов—*Торговая, 26. Дом матери и ребенка.*
Уфа—Д-р Э. Н. Гиккель—*Башкирский НКЗ Сан. Эпид.*
Харбин—Всемедикосантруд.
Херсон—Д-р Герман—*1-я Народная Больница.*
Чернигов—Д-р Шлегель—*Пятницкая 54.*
Чита—Акц. О-во „Книжное Дело“.
Юзовка, Донецк. губ.—Д-р Д. Л. Грилихес—*2-я линия, 18.*
Ялта—Книжный магазин „Друг книги“. *Набережная, 16.*
„ —Д-р Бегак—*Народный пер., 8, кв. 29.*

Исключит. предст-во на Москву и прилег. губ. предост **Левенбук**—Москва, Земляной вал, 6, 10

Все запросы, денежные переводы и об'явления адресовать:

Харьков, Пушкинская. № 14, контора Издательства „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“.

Все обязательства перед подписчиками 1925 г. выполнены.

Акт № 9 49732 /ж 1 экз.

Издательство (Основ. в 1884 г.) „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“ Ленинград, Пр. Володарского, 49.

Открыта подписка на 1926 г. на журналы:

XXXVII год издания

ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

XXXVII год издания

Выходит ежемесячно под редакцией проф. М. В. ЧЕРНОРУЦКОГО.

В 1926 г. в журнале предполагается поместить следующие труды: 1) **Oddo**, проф. „Терапия в неотложных случаях“. (Симптомы, диагностика, лечение внезапных угрожающих жизни заболеваний).—2) **Маслов, М. С.**, проф. „Основы учения о ребенке и болезнях детского возраста“.—3) **Окинчиц Л. Л.**, проф. „Гинекологическая клиника“, т. II (ч. 2—3).—4) **Harrisoon X.** „Современная диагностика и лечение сифилиса, мягкого шанкра и гонорреи“.—5) **Pels-Leusden**, „Оперативная хирургия“, т. II.—6) **Külsch**, „Профессиональная гигиена“.—7) **Backmeister** „Терапия туберкулеза, на дому“.

Кроме того будет помещен ряд небольших монографій по разн. отделам медицины.

Приложение: **МЕДИЦИНСКИЙ КАЛЕНДАРЬ на 1926 г., состоящий из 3-х частей.**

Подписная цена—на год 20 руб.

XXX год издания

„ВРАЧЕБНАЯ ГАЗЕТА“

XXX год издания

Двухнедельный периодич. орган, посвящ. вопросам научн. и обществ. медицины. Под редакцией проф. В. П. ОСИПОВА и прив.-доц. П. В. СКВИРСКОГО с ежемесячн. бесплатным приложен.

XII-й год издания

„КЛИНИЧЕСКИЕ МОНОГРАФИИ“

XII-й год издания

ПО РАЗНЫМ ОТДЕЛАМ МЕДИЦИНЫ.

Подписная цена: на год—**10 руб.**, на $^1/_2$ года **6 руб.**

XXXVII год издания

„ЖУРНАЛ АКУШЕРСТВА и ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ“

Выходит 1 раз в 2 мес.

Под радакцией проф. **К. К. Скробанского.**

Подписная цена на год—**10 руб.**

VI год издания

„НАУЧНЫЕ КУРСЫ для усовершенствования врачей“

12 выпусков в год. Каждый выпуск представляет собой годовой обзор какого-либо отдела медицины.

Подписная цена на год—**8 руб.**, для подписчиков наших журн.—**6 руб.**

2-й год издания

„ЖУРНАЛ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: акад. **М. Л. Абельмана**, проф. **А. А. Киселя**, проф. **М. С. Маслова**, проф. **П. С. Медовикова**, проф. **В. И. Молчанова** и **В. О. Мочана.**

Подписная цена: на год—**10 руб.**

„Клинический Архив Гениальности и Одаренности“

Выходит 1 раз в 3 месяца.

Под редакцией д-ра **Г. В. Сегалина.**

Подписная цена на год—**5 руб.**,
„ „ $^1/_2$ г.—**3 руб.**

2-й год издания

„МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: акад. **Д. К. Заболотного**, **Я. Ю. Либермана**, **П. П. Маслоковца**, проф. **Г. А. Надсона** и акад. **В. Л. Омелянского.**

Подписная цена на год—**8 руб.**

3-й год издания

„РУССКАЯ ОТОЛАРИНГОЛОГИЯ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: проф. **В. И. Воячека**, **А. Ф. Иванова** и **Л. Т. Левина.**

Подписная цена на год—**10 руб.**

На все журналы допускается рассрочка платежа. При **групповой подписке** (не менее 5 подписок) годовая подписная плата может вноситься **равными ежемесячными взносами.** Группа избирает одного, который сносится с издательством.

Подробный проспект, по первому требованию, высылается бесплатно.

ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ: ИЗДАТЕЛЬСТВУ „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

Ленинград, Просп. Володарского, 49.

ЖУРНАЛ ДЛЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

ЖУРНАЛ ИЗДАЕТСЯ ПРИ ГОСУД. КЛИНИЧ. ИНСТИТУТЕ ДЛЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

(IV г. ИЗД.)

ЕЖЕМЕСЯЧН. ОРГАН, ПОСВЯЩЕННЫЙ ВОПРОСАМ ПРАКТИЧЕСКОЙ И ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ОТВЕТСТВЕН. РЕДАКТ. ПРОФ. С. А. БРУШТЕЙН

Члены Ред.: Проф. Л. В. Блуменау, К. Н. Георгиевский, П. Н. Диатроптов К. Э. Добровольский, Н. Н. Петров, Л. А. Тарасевич, и Ф. Я. Чистович

ЖУРНАЛ ставит себе целью придти на помощь русск. врачу, стремящемуся пополнить знания, знакомя его с новейшими достижениями в области медицины

ПОДПИСКА НА 1926 г. ОТКРЫТА

В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПОДПИСЧИКИ ПОЛУЧАТ:

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ и, кроме того, без доплаты **ШЕСТЬ КНИГ ПО МЕДИЦИНЕ**

1. Истерия и истерические реакции — проф. Блуменау Л. В.
2. Техника реакции Вассермана—проф. Белоновский, Г. Д. и прив.-доц. Речменский, С. С.
3. Гипс в ортопедии и хирургии — доктор Вербов, А. Ф.
4. Функциональная диагностика при внутренних заболев.—проф. Ловцкий, Я. А. и прив.-доц. Шварц Н. И.
5. Терапия сифилиса — проф. Meirowsky и проф. Pinkus, пер. под ред. проф. Сахновской. А. А
6. Эндокринологич. набл.—проф. Оппель, В А.

ПОДПИСН. ЦЕНА: НА ГОД с достав. и пересыл. 10 руб., на 6 мес. 6 руб.

РАССРОЧКА: при подписке 5 руб., остальные до 1-го мая 1926 г. При групповой подписке по 1 руб. в месяц с подписчика, с покрыт. до 1 ноября. Имеются полные комплексы за 1924 и 1925 года по 8 руб., с пересылкой.

ГОДОВЫЕ ПОДПИСЧИКИ МОГУТ ПОЛУЧИТЬ НОВЕЙШИЙ

ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ СЛОВАРЬ

12 КНИГ ОТ А ДО Я

переработанный заново перевод, вчерне вышедшего в Германии 1 октября 1925 г. нового словаря „МАЛЫЙ БРОКГАУЗ“ (Der Kleine Brockhaus), значительно дополненный по целому ряду новейших словарей (Ларусс, Британская Энциклопедия, Новая Американская Энциклопедия и др.), применительно для СССР, при участии крупных научных сил, профессоров—сотрудников „Вестника Знания“.

2400 столбцов текста
2500 иллюстраций

за доплату шести руб., при подписке 3 руб., к 1 мая остальные.

ТРЕБОВАНИЯ И ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ:

ЛЕНИНГРАД, СТРЕМЯННАЯ, Д. 8, ГЛАВНАЯ КОНТОРА

ЖУРНАЛ ДЛЯ УСОРЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1926 год

(V ГОД ИЗДАНИЯ)

на

МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ

Нижнего Поволжья

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА: На 1 г. 6 р., на 6 мес. 3 р. Цена отд № 1 р.

Деньги адресовать: Редакция журнала Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья, Астрахань, ул. Свердлова, Мединститут.

Ежемесячный журнал, издаваемый при Астрахан. Гос. Мед. Ин-те под редакц. проф. И. С. Баккала, проф. А. Г. Бржозовского, проф. И. Б. Гроссмана, проф. Е. Н. Когана, проф. И. В. Мурашова и доц. Ф. М. Топоркова.

Акт № 9 09732 /ж 1 экз.