ФДХ
колекція
ГАНІТКЕВИЧА Я. В.

Українські
медичні вісті
№ 1-2
1925

1419-к


Ex libris
Ярослава Ганіткевича

0252
БІБЛІОТЕКА
Харківського Медичн. Інституту
№ 0252
Шифр
Обов'язковий примірник
[61 (05) (47.711 К.) «1925»]
ПЕРЕВІРЕНО
1936

УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

Харк. Мед. Інститут
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА
ДОДОМУ НЕ ВИДАЄТЬСЯ
ПРОВЕРЕНО

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:
Левитський Л., проф. Кучеренко П., проф. Левитський М., проф. Стрижеско М., проф. Тижненко О., проф. Удовенко В.

№ 1-2 1925 р.

НАЦІОНАЛЬНА НАУКОВА МЕДИЧНА БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ
01033, м.Київ, вул.Л.Толстого, 7
Бібліотека-Читальня
Інв. № 38
Шифр
КИЇВ 1925 р.
Акт 74 /19 74 Рік 1 экз.

Перелік-60

1949

Держтрест „Київ-Друк".
4 друк. ул. Воровськ. 42.
Київ. Губліт, № 8292.
Зам. № 2456—1000.

Харк... Інститут
НАУКОВА БІБ...ІОТЕКА

Республіканська
наукова ...елична
бібліотека УРСР



Від редакції.

Великі політичні події, що розгорнулися на терені колишньої царської Росії з Жовтневої Революції, дають нині повні глибокого змісту наслідки. Після тяжкого занепаду господарчого й культурного життя за часів імперіялістичної та горожанської війни під кермом пролетаріяту з непереможною історичною послідовністю росте, шириться й організується економіка та культура Союзу Радянських Республік. Ті великі гасла, що їх було виголошено на початку пролетарської Революції, і до яких у той час більшість інтелігенції віднеслась зневажливо й з недовір'ям, починають давати наслідки реального перетворення в життя під мудрим керовництвом комуністичної партії за тими заповітами, які залишив кращий її представник, світовий проводар пролетаріяту—Ленін.

Тут не потрібно говорити про ті величезні досягнення, які тепер є в галузі економічного, соціяльно-політичного та культурного життя Союзу Радянських Республік; не бачити їх, не чути про них можуть лише безнадійно сліпі й глухі, що не розуміють всієї глибини й змістовности цих процесів.

Живі творчі сили країни, де керує робітниче-селянська влада, на досвіді радянського будівництва переконалися в тому, що їх інтереси цілком відповідають завданням цієї влади. До складу їх належить і трудова інтелігенція, що раніш мимоволі творила волю пануючих

класів, що тепер міцно стала на шлях органічного співробітництва з Радянською владою і весь свій досвід і знання вкладає в розвиток науки й, взагалі, соціялістичної культури. Молоді паростки цієї культури починають буйним цвітом вкривати радянську землю, де колись царський режим тримав у повному культурному й економічному поневоленні численні робітниче-селянські маси.

В різних галузях радянського будівництва не останнє місце належить і медицині. На її долю перепадає почесна роля організації життя працюючих у напрямку охорони їх здоровля, в утворенні таких умов життя і праці, які найкраще б забезпечували тривалість їхнього організму й охороняли б його від передчасного виснаження.

Конкретно сюди слід однести роботу в напрямку поліпшення гігієнічних умов життя всіх працюючих, попередження й упертої боротьби з соціяльними недугами, удосконалення методів дослідження й лікування в клінічній медицині відповідно сучасному розвиткові біологічних і фізично-математичних наук, дослідження і вивчення умов праці з метою найкращої її раціоналізації що до одержання максимального виробничого ефекту при цілковитому забезпеченні здоровля працюючих і збереження робочої сили. Оце основні завдання сучастної радянської медицини.

На такому грунті повинна будуватися сучасна вища медична школа, щоб з неї могли виходити гарні фахівці медики й у той же час політично-громадські діячі, що сприяли б такому розвиткові медицини, який відповідав би вимогам радянського союзу.

До виконання цієї мети на Україні покликано чотирі медичні інститути.

Серед них Київський Медичний Інститут, якого скеровано переважно в бік виготовлення лікаря для праці на вкраїнському селі, провадить свою науково-педагогічну працю в тих умовах розвитку національних форм куль-

тури, які визначено XII та XIII З'їздами комуністичної партії. Навколо Київського Медичного Інституту за повною підтримкою Радянської Влади зосередились кадри молодих українських наукових медичних сил, що поставили перед собою завдання підготовляти червоних лікарів озброєних у повній мірі сучасним медичним знанням, здібних на грунті своєї професії провадити активну політично-громадську працю в самих темних закутках України, по глухих селах.

Дружня науково-педагогічна праця, в найсприятливіших умовах наукової діяльности за Радянського ладу, вимагає від наукового колективу Київського Медичного Інституту публікування наслідків своїх науково-педагогічних робот, *щоб цим самим скупчити навколо* Київського Мединституту всю радянську медичну суспільність і, взагали, ті наукові медичні сили, що співчувають їй і сприятимуть розвиткові її. З цією метою і видається при Київському Медичному Інституті цей науковий медичний часопис.

Молодий, перший на Радянській Україні науковий орган, якого друкуватиметься українською мовою, безумовно відзначає собою великий крок вперед у загальному культурному розвиткові українського народу, який в умовах радянського устрою життя має неосяжні можливості вільного економічного й культурно-політичного росту.

Ми сподіваємось, що передові культурні українські медичні сили, що не знаходять відповідного грунту для свого виявлення закордоном, зокрема в Галичині, в умовах буржуазно-капіталістичного устрою, своїм співробітництвом у нашому часописі внесуть свій вклад у загальну скарбницю пролетарської культури.

I. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

Завдання сучасного лікування сифілісу.

Проф. *О. Тижненко.*

Тут ми не маємо на увазі розглядати засоби лікування сифілісу, яких на мій погляд, при ньому слід вживати. Це ми гадаємо зробити в наступному повідомленні. Поки-що в нас була мета привести лише ті грунтовні провідні ідеї, які є надто необхідними та яким, в сучасну добу приковування нашої уваги виключно до specifica, навіть не на користь самій справі, нерідко надається занадто мале значіння.

I. Різноманітність прояв та локалізації сифілісу.

Перш за все зупинимось на таких фактах, як різне реагування сифілісу на лікування та різниця локалізації прояв його.

Кожному досвідченому сифілідологові з довголітньою практикою як із літератури, так само й з особистих спостережень є досить відомою та вражаюча різноманітність, яку ми бачимо в перебізі сифілісу підчас користування як більш застарілими, так і найновішими методами лікування його.

Ось приклади. З одного джерела заражується на сифіліс 2 людини. Обидва виконують абортивне лікування за одним із більш дійсних методів. Після цього—один із них на довгі роки, коли не назавжди, залишається вільним від прояв хороби, другий, цілою низкою рецидивів, иноді досить важливих, швидко починає свідчити про недостатність методу, яким користувались.

Або другий приклад. З одного джерела сифілісу інфектується низка осіб. Лікування провадиться ними по різному: одними енергійно та методично, иншими мляво й безладно. Насупроти апріорному висновкові перебіг хороби на протязі низки років виявляє в цих осіб велику різноманітність. Нерідко особи першої категорії, що лікувались на наш погляд правильно, дають більшу або меншу кількість далеко не завжди безвинних рецидивів; навпаки, хорі другої категорії, не дивлючись на видиму недостатність лікування, на довгий час, коли не назавжди, залишаються вільними від зворотів.

На такі факти ніяк не можна не звертати уваги. Вони її приковують і вимагають з'ясування. В чому полягає причина такої вражаючої різноманітности перебігу хороби, чому за одних і тих же методів лікування в різних осіб вона перебігає по різному, чому одним досить неміцного короткочасного лікування, а в других—навіть енергійне й довге лікування не дає успіху?

Візьмемо иншу групу явищ. Як відомо, перебіг сифілісу й прояви його в різні доби життя людности при мінливих географічних умовах, у різних рас та персон відрізняється надзвичайною різноманітністю. Сифіліс середніх віків, підчас свого першого розповсюдження по Европі, що до того не знала ще його, відрізнявся особливо важким перебігом у супроводі незвичайних тепер для нас серйозних і глибоких ускладнень, які часто закінчувались навіть летально.

Вчащання випадків захорувань центральної нервової системи та більш ранне виникання їх, відомо, є одна з особливостей перебігу сучасного сифілісу [1].

Відсутність випадків поступового параліжу та сухот у мешканців тропиків, а також подекуди в Европі, наприклад у Боснії та Герцоговині, є особливістю ендемічного для 2 останніх країн сифілісу.

Ще більш варіяцій в перебізі сифілісу в окремих осіб. В одного всі прояви захорування складаються з одноразового чи повторного висипання розеоли, в инших, як свіжі, так само зокрема рецидивні висипки виявляють виразний нахил що до пустулізації.

У низці випадків гнойові та виразкові висипки характеризують весь перебіг хороби: утворюють різностать її—syphilis maligna.

Третневих проявів в більшості випадків сифілісу не буває; в меншій частині випадків ми їх спостерігаємо на хорих: і це не завжди виключно в залежності від спеціяльного лікування.

Ту-ж саму різноманітність, що в морфологічних проявах хороби, ми зустрічаємо й в локалізації симптомів її. Одні хорі, як за свіжих, так і за повторних висипань, мають справу виключно зі шкіряними висипками. Инші, навпаки, платять данину хоробі нечисленними рецидивами на приступних за для огляду слизневих. У одних висипка, як при першому виникненні, так і при рецидивах, захоплює тулуб, у инших—кожного разу влаштовується переважно на обличчі, в третіх—на долонях та підошвах і т. д., без кінця.

Ту-ж рясноту варіяцій що до перебігу хороби, як при захворюванні на неї шкіри та слизневих, спостерігаємо ми й у випадках розвитку специфічного процесу в осередньому орудді.

В низці випадків сифіліс вражає серце та кров'яні жили (аорта), в инших випадках—печінь, нирки. В одних хорих вражаються кістки, в инших—орудля почуття, центральна та периферійна нервова система. Знову—ціла гама проявів захворювання, безкраїй реєстр різностатів згубного впливу спірохетози на організм.

Якими-ж шляхами є можливим пояснити всю цю вражаючу несхожість різних проявів захворювання?

II. Чинники, що можуть пояснити цю різноманітність.

Коли на де-який час не звертати уваги на самий організм та реагування його що до спірохети, то залишається шукати джерела цього цікавого явища по-за ним, а саме: в стадії хороби, в якій саме розпочинається лікування, зокрема в випадках абортування її, у властивостях осередників, яких вживають, та в властивостях самої інфекції.

Розглянемо, які саме факти в цьому напрямкові дає нам сучасний стан науки.

1. Час початку лікування.

Звичайно, надія на успішність лікування, resp. абортування сифілісу буде тим більша, чим раніш воно розпочинається.

Звичайно, як загальне правило, необхідно пропонувати починати лікування сифілісу зараз після встановлення діягнози, по можливості тоді, коли ще WR в крові та liquor є негативними.

Коли-б ми завжди були спокійні, що в нашому розпорядженні є певний засіб що до розпізнавання хороби в серонегативній стадії, то ми рішуче всю успішність лікування обгрунтовували-б на правилі: в кожному випадкові підозрілого утворення вкритого епітелієм, або-ж еродованого, resp. вразненого склерозу—зараз після викриття спірохет, не чекаючи на виявлення клінічних прикмет, цеб-то в самих ранніх стадіях серонегативного періоду, користуйся енергійною специфічною терапією й успіх виґоїння є забезпеченим.

Проте ціла низка звабливих дослідів останнього часу наочно свідчить про те, що далеко не завжди ми маємо можливість уловити ту стадію захорування, коли сифіліс виявляється виключно місцевим процесом.

Uhlenhut з *Mulzer*'ом, та *Arzt* з *Kerl*'ем успішно прищеплювали трусикам сифіліс, беручи кров від сифілітиків, що мали лише первісний склероз в серонегативній стадії. В крові та пасокових залозах трусиків із сифілісом, якого було прищеплено їм до яєць, знаходили (*Eberson*)[2] спірохет задовго поперед клінічними проявами склерозу.

Також уже є чимало спостережень такого характеру, що WR в крові або liquor (*Frühwald*)[3] була позитивною вже за самих перших стадій виникання первісного афекту.

Вражаючий приклад виникання позитивної сероreакції ще перед з'явленням первісного афекту спостерігав *Dind*[4]. Цікаві також досліди *Zurhelle*[5], який знаходив спірохет у регіонарних та ретроперитонеальних пасокових залозах у серонегативному періоді сифілісу.

Низка подібних дослідів та спостережень привела навіть де-яких авторів (*Pinkus, Mulzer, Kerl, Dind* etc.) до того погляду, що до моменту виникання первісного афекту, спірохети в більшій або меншій мірі вже розповсюдилися в організмові, що навіть виявлення склерозу є ніщо инше, як проява алергічної реакції організму, „Umstimmung der Gewebe".

Коли це є дійсно так, то де-ж тоді ґрунт за для успішности абортивного лікування? Коли потрібно його починати, щоб мати

повний успіх? Коли ще бракує клінічних проявів хороби, коли ще не розвинувся первісний афект, тоді ще немає вказівок що до лікування. Запобігливе вживання сальварсанотерапії, що його пропонує де-хто після кожного підозрілого coitus, навряд чи буде доцільним. Проти подібного внеску є вже реакція й в літературі (*Poehlmann*)[6]. Користуватись же лікуванням після виявлення захорування, після виникання первісного афекту, коли інфекція вже розповсюдилася на тілі—далеко не завжди допоможе обірвати хоробу. І, дійсно, кожному з нас відомі такі приклади безуспішности абортування, які іноді набувають навіть вражаючого характеру. Сюди ж, наприклад, відноситься випадок *Laurent*[7]—виникання клінічного та серологічного рецидиву на 5-му році інфекції після повторного, своєчасно початого специфічного лікування. Таке-ж і навчаюче спостереження *Nadel'я*[8]: в хорого, що зробив 3 курси інтенсивного лікування в серонегативному періоді, 8 тижнів пізніш, коли WR та р. *Sachs-Georgi* в крові залишались негативними, виникли клінічні та серологічні ознаки менінгіту.

Ось один із шляхів з'ясування невдачі абортивного лікування в де-яких хорих, тієї невдачі, яку ми брали вгорі як зразок. Той самий засіб зустрів в організмові 2 хорих інфекцію, яку вони придбали з одного джерела, в різних періодах розвитку. В одних із них загальне розповсюдження інфекції поки-що було ще не повним, не доскональним, у инших воно, навпаки, вже набуло закінченого характеру. Властивості організму, ті реакції, які він виявив на інфекцію, що вселилась у нього,—ось причини різниці терапевтичного ефекту одного й того ж методу, що його було використовано при ідентичних умовах. Звичайно, при цьому слід рахуватись із безумовною різницею що до реакції організму на specifica, яких запроваджують у нього. Про це мова буде йти далі.

Отже, щоб будувати метод лікування, базуючись виключно на можливості абортування захорування, ми поки-що не маємо міцних даних і тому, зважуючи всі за та проти, ми неминуче повинні рахуватись із такими факторами, як реакція з боку організму на інфекцію, що вселилась у нього, та на засіб боротьби його з останньою.

2. Властивості specifica.

Тепер підемо далі.

Чи можна рахувати за непохитно встановлену перевагу вживання того чи иншого лікарчого осередника, resp. засобу користування ним? Чи є, дійсно, всі наші specifica осередниками, що провадять свій вплив виключно на чинника захорування, чи є можливим зовсім не рахуватись з відношенням до них організму?

На ці запитання ми мусимо дати лише негативну відповідь.

а) Живе срібло та йод.

Візьмемо найбільш простудійованих нами осередників, користування якими, як specifica, освячено віками—Hg та J.

Хіба вони розвивають свій специфічний вплив шляхом безпосередньої дії на спірохет? Саме про цих осередників у нас скупчились протилежні відомості.

Дійсно, раніш (*Thalmann, Fournier, Neisser, Welander*) припускалось існування безпосередніх паразитоцидних властивостей Hg. Низка авторів (*Dohi, Kreibich, Neuber, Stern* і т. и.) рахували тотожним ефект Hg та вплив його на процеси, що виникають в організмові при інфекційних захорюваннях. Знаходили, що впливові Hg підлягають як імунізуючі субстанції, так і комплемент та лейкоцитоз. За останні часи різко зазначений лейкоцитоз та лімфоцитоз, як ознаку загальної захисної реакції організму під впливом Hg (Diphasol) знаходив *Brünauer*[9]. Знаходили безпосередній спірохетоцидний вплив живого срібла при keratitis parenchymatosa в трусиків. Дійсно, цей останній факт ніби-то свідчить про де-який паразитоцидний вплив Hg.

Проте всі спостереження, що їх наведено вище, можна з'ясувати як з погляду паразитоцидних властивостей осередників, так ще й значно краще з погляду попереднього впливу їх на організм і лише звідтіль посереднім шляхом на саму інфекцію. Зараз погляд на виключно паразитоцидні властивості Hg прихильників не зустрічає. Навпаки, прекрасні досліди відносно міцности живого срібла в крові та спроби in vitro *Lomholta*'а і *Kismeyer*'а рішуче свідчать про відсутність у Hg, принаймні підчас користування терапевтичними дозами, саме цих властивостей[10].

Давно вже вивчені, в деталях до цього часу нам невідомі властивості Hg, складаються саме з того, що воно впливає на організм, підвищуючи його здібність що до боротьби з спірохетами. Тільки через організм, через його тканини й соки, підвищуючи його спірохетоцидні властивості, Hg виявляє свій сприятливий вплив при сифілісі.

Ця істина є добре нам відомою з давнього часу й стверджується сучасними досліджуваннями. Правда, цього механізму впливу Hg докладно ми всеж-таки не знаємо.

Вплив Hg як каталізатора (*Schade*[11], *Dühring*)[12], стимулюючий вплив його на організм (*H. Schulz*)[13], вплив його на комірки організму, головним чином лімфоцитів (*Bergel*), погляд, що підтримується фактом зникання бородавок після приймання цього осередника (*Jodassohn*)[14] —ось ті сучасні погляди, що дають нам можливість більш наблизитись до розвязання інтимного питання про суть значіння Hg при сифілісі. Здається, принципи активування протоплазми за *Weichardt*'ом можна притягнути й за для з'ясування специфічного впливу Hg (*Kolle, Neuber*)[15]. На поглядах тих авторів, що не визнають значіння Hg при лікуванні сифілісу, ми не рахуємо можливим зупинятись на довгий час. Крайній прибічник їх *Fr. Lesser* навіть має нахил бачити шкоду від користування Hg при зазначеній хоробі. Він гадає, Hg впливає лише на прояви сифілісу, але не на саму інфекцію. Кожний випадок вигоїння сифілісу він розглядає, як наслідок самовигоїння. Hg, на його думку, лише затримує виявлення цієї захисної сили організму. Між иншим, ця депресія природньої реакції, на його думку, визначається частостю виникання paralysis progressiva та tabes dorsalis під впливом лікування живим сріблом.

Останній погляд поділяє, між иншим, і *Finger*, що обвинувачує в частоті виникання neurolues саме Hg.

Будь-що-будь, ми наочно впевняємось у тому, що ефект Hg базується на викликанні ним реакції з боку організму. Зазначимо, між иншим, що цю реакцію, звичайно в несприятливому напрямкові, визнають навіть вороги цього осередника.

Друге наше specificum—йод, як відомо (*Tomaschewski*), провадить свій вплив виключно посередньо через тканини організму, не маючи спірилоцидного ефекту. Правда, за останні часи скупчуються дані, які в де-яких

випадках ніби-то припускають можливість безпосереднього впливу йоду на спірохет. Такими, наприклад, є спостереження *Neisser*'а, який вигоював експериментальний сифіліс одним лише йодом, а також те, що іноді спостерігається надзвичайно швидкий ефект цього осередника на нервові прояви кондиломатозного сифілісу. Подібно тому, як буває при вживанні сальварсану, *Hirsch* [16] викликав йодовими препаратами позитивне коливання *WR*. Це можна розглядати, як наслідок провокації virus у тканинах.

У всякому випадкові виходить: за для виявлення цілючих властивостей і цими осередниками є необхідною участь в першу чергу самого організму. В реакції з боку організму закладено успіх впливу як Hg, так само й J. Факт, як бачимо, незаперечний, який визнається величезною більшістю великих авторитетів нашого фаху.

b) Сальварсан та бісмут.

Тепер звернімось до розгляду такого спірилоцидного par exelence осередника, яким є, за загально прийнятою гадкою, сальварсан з його численними похідними—неосальварсаном, срібним сальварсаном, новим срібним сальварсаном, сульфоксилат сальварсаном і т. п. Чи дійсно цьому осередникові зовсім бракує органотропности й він має виключно лише спірилотропні властивості?

Перш за все нам відомо, що сальварсан у відповідних розчинах є позбавленим властивости вбивати in vitro спірохет.

Далі, після запроваджування в організм сальварсану, ми вже не констатуємо в сечі присутности цього осередника: в ній ми знаходимо лише витвори окиснення арсенобензолу—арсеноксиди. Ці витвори, як на це вказував ще *Hata*, впливають навіть енергійніше за сальварсан, що, як такий, в організмові навіть і не циркулює. На цьому користуванні арсеноксидами навіть збудовано цілий метод *Linser*'а — одночасового впорскування сальварсану та сублімату. Тут під впливом $HgCl_2$ виникають окисні арсенобензолу, що енергійніше знищують спірохет.

Вплив сальварсану значно повніший підчас вживання осередника в людей, що перебувають у нормальних умовах, ніж у виснажених. У останніх надалі *WR* буває негативною значно рідше, ані-ж у перших (*Felke*) [17]. Це ж саме наочно доводить і

дослід *Frei*'а [18]. Викликане імобілізуванням штучне охолодження t° тіла трусика супроводилось наочним зменшенням антисифілітичного впливу сальварсану в пошкодженому організмові й спірохети зникли в нього значно повільніш, ані-ж у контрольної тварини. Фагоцитарна діяльність лейкоцитів під впливом сальварсану за де-якими спостереженнями (*Tunniclif*) наочно зміцнюється.

Що сальварсан не впливає виключно на спірохет—про це свідчить також відсутність його впливу на paralysis progressiva. Це захорування, як відомо, є спіролозом нездатного до захисту мозку (*Jocob*).

Таким чином ясно, що в сальварсані нам є цінними не лише його паразитоцидні властивості; що, притягуючи до участи захисні сили організму, він є не тільки етіотропним, але й нозотропним.

Нема даних, які б відкидали активну участь організму підчас користування й поки ще мало вивченими виробами бісмуту. Принаймні останні досліди *Neuber*'а [18] яскраво свідчать про це.

Таким чином жадне з тих specifica, якими ми користуємось при лікуванні сифілісу, не виявляє з себе осередника, що має вартість сам по собі по-за звязком з організмом. Всі вони лише в різному ступеню за для виявлення своїх лікарчих властивостей потребують допомоги організму. Зрозуміти механізм подібної допомоги ми поки-що не маємо змоги. Припустімо, що під впливом терапії організм виробляє певні захисні властивості, можливо, відомі антитіла.

Крім того слід гадати, що за відповідних умов організм буває в силі активувати вплив виробу й таким чином давати йому можливість розвинути лікарчі властивості.

В чому саме полягають ці захисні властивості організму нам невідомо. Одним із шляхів розуміння їх є наука про езофілаксію (*Hoffmann*), що згідно з нею шкірі належить чимала роля що до витворення організмом захисних сил. Цікаво зазначити, що ще 100 років тому, про те, що нами тепер вважається за прояви внутрішньої секреції шкіри та втворенням противотіл, лише в инших виразах, вчив *Jenner* [19].

Про те, що ці захисні сили виробляються організмом під впливом спірохет, що вселились в нього, й по-за нашими лікар-

чими заходами, нам відомо із можливости самовигоїння сифілісу. Подібне самовигоїння, правда теоретично, без власних особистих спостережень, визнавав ще *A. Fournier*[20]. Тепер уже, на підставі наших нових поглядів що до боротьби організму з інфекціями, воно також припускається низкою авторів (*Buschke, Kyrle, Brandt*'ом)[21]. При умовах існування подібної тенденції організму до самовигоїння, на долю specifica падає лише здібність підбадьорювати, обгострювати цю реакцію його.

Коли це так, то цілком зрозуміло, що це вже є справа самого організму та тих його властивостей, якими він володіє природжено чи придбано, оскільки успішним виявиться лікування, що ним користались.

Тоді, хоч почасти, робиться зрозумілою нам та різниця в успішності абортивування або лікування, яку ми наводили вище й яка так вражає кожного з нас.

Виявив організм свої властивості з належною силою, виробив він належну кількість захисних засобів, сприяв він лікарчому впливові осередників, що їх запроваджено до нього, розвинув maximum ефекту—ми маємо повне вигоїння від хороби. Не сталося цього з того чи иншого приводу й інфекція, якої ще не подолали, через де-який час виявилась тим чи иншим рецидивом.

3. Властивості інфекції.

Третьою можливою причиною різноманітности прояв сифілісу, як ми вище зазначили, будуть властивості самої інфекції. Розгляньмо, оскільки ці властивості можуть бути різними в spirochaeta pallida.

Тут ми зустрічаємось із поняттям про нейротропність та дерматотропність спірохет, а також про спірохет, що не підлягають впливові Hg та As.

а) Нейротропні та дерматотропні спірохети.

Цікаве саме по собі вчення *Levaditi* та *Marie*, яке вони знову розвивають останніми часами[22], навряд чи можна вважати за безперечно доведене. Наприклад, спостереження, подібні до *Burrow*'а[23], а також *Moore* і *Keidel*'я[24], свідчать про залежність в їхніх хорих нейросифілісу скоріш від родинного нахилу. Є також ціла низка докладно простежених фактів уза-

разнення сифілісом різних осіб із одного джерела з наступним виникненням у одних хорих переважно шкіряних, у инших—нервових прояв. Не є рідкими випадки й одночасового виникання в одного й того ж хорого симптомів обох категорій.

Дійсно, висловитися категорично проти цієї можливости ми поки також не маємо права. Де-які експериментальні дані ніби-то свідчать про припустимість подібного поділу спірохет на 2 гатунки. Такі є, наприклад, досліди *С. Речменського*[25]. Підчас пасажу сифілісного virus'у з трусика на трусика він одержав зміни liquor у 2 трусиків після того, як їм було прищеплено virus від трусика з сифілісним інфільтратом калитки; цього трусика перед тим лікували новарсоланом; жадних змін з боку liquor у нього не спостерігалося. *L. Fournier* та *A. Schwartz*[26] своїми дослідами на трусиках також доводять існування різностатів спірохет.

b) Резистентність спірохет що до Hg, Salvarsan'у та Bi.

Що до можливости існування штамів спірохет, які ніби-то не підлягають впливові Hg та As, то треба мати на увазі, що докладно простежених експериментальних даних, які-б свідчили про це, ми поки-що не маємо.

Цікаво, що самі *Levaditi* та *Marie*[27], які в кожному роді спірохет—дерматотропних та нейротропних—відрізняють по декілька форм, на підставі своїх дослідів на тваринах, відкидають можливість існування спірохет, резистентних що до Hg та As.

Про це наочно свідчать і цікаві досліди на трусиках *Frei'a*[28]. Лікування живим сріблом з однаковою хуткістю знищувало спірохет та сифілісний інфільтрат як у трусика з первісним афектом, якого ще не лікували, так і в трусиків, яких вже лікували Hg і в яких виникло reinduratio. Проте слід зазначити, що *Lanay* і *Levaditi*[29] шляхом неповного вилікування живим сріблом трусиків із сифілісним шанкром викликали в них резистентність що до впливу Hg. Звичайно, цей факт разом з *Felke* можна з'ясувати й таким чином, що в трусиків розвинулась резистентність спірохет не відносно Hg, а відносно противотіл, які виробляє організм.

Не можна не погодитись з *Felke*, який на підставі відсутности в Hg безпосередніх паразитоцидних властивостей зовсім

логічно відкидає й можливість існування штамів спірохет, резистентних що до цього осередника.

Аналогічні міркування можна привести й відносно резистентности що до сальварсану. Де-які досліди на трусиках ніби-то припускають можливість утворення резистентних що до арсену штамів спірохет (напр. *Klauder* [30].

Прояви „призвичаювання" до цього осередника та відсутності впливу його нам клініцистам є добре відомі. За останні часи *Silberstein* [31-32], довівши на матеріялі Кенігсберської клініки зменшення лікарчого ефекту сальварсану на протязі р.р. 1921—1922 порівнюючи з р.р. 1911—1916, схиляються бачити в цьому довід побільшення супротивництва та розвитку резистентности спірохет що до сальварсану.

Однаково й *E. Hoffmann* та *E. Hofmana* [33] зазначають необхідність вживати тепер за-для одержання належного ефекту все більших доз сальварсану. Це, гадають вони, доводить, що, мабуть, спірохети все більш і більш призвичаюються до нових осередників і все більш ледве підлягають їх впливові.

Проте, й тут, мабуть, ми маємо справу скоріш зі змінами реакції організму як на осередників, яких уводять, так само й на спірохет, ані-ж зі змінами властивостей останніх. Прикладом до цього може бути спостереження *W. Lutza* [34]: виріб As був не дійсним у 2 хорих, проте дав гарний лікарчий ефект в инших хорих, що заразились із одного джерела.

Здається, те-ж саме можна зазначити й відносно виробів бісмуту.

4. Властивості організму.

Таким чином, разом з *Lutz*'ом, *Felke*, *Löwenfeld*'ом [35], *Nordmann*'ом [36] та ин. ми в подібних випадках знову ж таки надаємо головне значіння властивостям самого організму, здібності його що до боротьби з virus та до активування введених specifica.

Останніми часами переважаюче значіння в боротьбі організму з сифілісним virus надає його власним силам і *Г. Мещерський* [37].

Тут, на наш погляд, лежить шлях за для пояснення тих варіяцій в перебізі lues, які ми зазначили вище. Важчий характер прояв хороби у низки осіб, швидке виникання рясних

Республіканська наукова медична бібліотека УРСР
НАЦІОНАЛЬНА НАУКОВА МЕДИЧНА БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ 01033, м.Київ, вул.Л.Толсто
1419-1922

і впертих рецидивів не є наслідком поразки його резистентними що до specifica спірохетами. Це—наслідки хиб конституційного resp. функційного складу з боку самого організму.

Таким чином та гадка, що ми висловили вище відносно трьох можливостей пояснення різноманітности в перебігові сифілісу та невдачі підчас його лікування, відпадає. Ні в швидкості встановлення діягнози, ні в роді specifica, ні в властивостях спірохет, у всякому разі не виключно в них, є причина цих явищ. Головна роля, як ми бачимо тут, без сумніву, належить самому організмові.

В самому ж організмові, або в умовах, що оточують його, криються причини того або иншого виявлення різноманітности симптоматології сифілісу.

Віддавна є відомий вплив травми на виникання прояв сифілісу. Між иншими, в останні часи це гарно ілюструється особистими спостереженнями *Klauder*'а [38]. „Сифіліс та дратування" (*Fischl*) дає пояснення цілій низці локалізації специфічних висипок. Себороїні властивості шкіри схиляють до висипання елементів на місцях улюбленої локалізації себореїдів: на обличчі, зокрема в sulcus labio-nasalis, на грудях, на потилиці. Дратування променистим теплом та потом викликає виникання висипки на обличчі в осіб відповідної професії (кочегарів). Виникання syphilis cornea на долонях у шевців є в звязку з їх працею.

В низці випадків локалізація сифілідів, очевидячки, знаходиться в звязку з умовами кровобігу в шкірі. *Almkwist* [39] у 6 випадках спостерігав відсутність сифілісної висипки саме на ділянцях шкіри з проявами ціянозу в той час, як на иншим місцях розташовувались сифіліди; *Bruning* [40] та *Weinbrenner* [41]— знаходили теж саме на місцях прикладання гарячих обгортань або впливу гарячих ванн.

Той же нахил з боку організму та впливи з боку оточення дають нам ключ що до розуміння локалізації сифілісного процесу то в одних, то в других осердніх органах.

Етилізм, ступнево вишкоджуючи паренхіму печени й нирок, наприкінці викликає специфічну поразку цих органів—гепатити та нефрити.

Умови надмірного напруження, хронічні інтоксикації, перенесення інфекцій—схиляють до поразки сифілісною отрутою органів кровобігу.

Надмірна праця нервової системи утворює з останньої locu minoris resistentiae. Звідсіль—частість виникання paralysis progressiva та tabes dorsalis серед культурніших верстов переважно міського населення та рідкість або навіть відсутність подібних форм серед менш культурних людей, зокрема серед селян.

Ясно, що у всіх наведених прикладах, кількість яких можна було-б побільшити до безмірности, далеко не все вичерпується значінням тих певних specifica, що вживались. Левова частка ефекту останніх припадає на реакцію організму на отруту та на введені осередники. Сама реакція є сума де-кількох компонентів—головним чином схильности організму та умов його діяльности.

Ось в загальних рисах ті погляди, які тепер, очевидячки, мають головне значіння в справі виконання та цінування засобів боротьби зі спірохетами!

При такому відношенні до цього питання, очевидячки, ми тепер ще далекі від того, щоб пропонувати певні непохитні методи терапії lues'y: це тим більш, що в нас далеко ще нема одностайности в поглядах на перевагу того або иншого specificum, resp. комбінації останніх.

Нема нічого несподіваного, що при такому стані речей ми тепер і зустрічаємось з такою великою різноманітністю поглядів що до більшої цінности того чи иншого методу лікування, яка в дійсності спостерігається. Дійсно, далеко не всі погоджуються що до того, як саме, користуючись всіма сучасними specifica, слід провадити лікування lues'y.

Чому дати перевагу Hg чи As, як їх сполучити по-між себе, з чого починати, що давати переважно в певному періоді хороби — ось низка тих запитань, які випливають що-разу, як тільки ми звертаємось до призначення методу лікування.

Той крайній погляд, що його, як відомо, тримається в питанні про терапевтичний ефект Hg при lues *F. Lesser*, ми знаємо, мало хто поділяє. Переважна більшість (*Blaschko, Ruschke Jadassohn, Finger, Hoffmann*) визначає необхідність комбінованого лікування.

Проте й серед цієї групи ми зустрічаємось з непогодженістю. Одні (*Meirowsky*) вживають для першого курсу сальвар-

сан і надалі провадять лікування тільки за допомогою Hg; вживання сальварсану в цих стадіях вони вважають за некорисне (*Buschke*). *Kromayer* є прихильником не сполученого, а окремого вживання Hg та сальварсану.

В звязку з непевністю що до переваги того чи иншого осередника, можна зрозуміти й ту суперечність, яка панує в тлумаченні приводів за для виникання проявів metalues. Не тільки *F. Lesser* вважає за винуватця цього ускладнення Hg. Finger із свого боку констатує вчащання цих проявів під впливом лікування живим сріблом. Навпаки, *Gennerich* і *Buschke* в поразці сифілісом центральної нервової системи обвинувачують сальварсан. *Finger* вважає за сумнівне, щоб недостатнє сальварсанізування було приводом за-для локалізації спірохет у центральній нервовій системі.

Ось з якою різноманітністю поглядів ми зустрічаємось у всіх цих питаннях, що до переваги того чи иншого specificum, або методу вживання його.

Для нас є певним: кожний прихильник того або иншого відношення до цього питання базується на своїх спостереженнях та дослідах; справа комплексу факторів, який перебіг приймає lues, цеб-то який висновок виникає в того, хто спостерігає хорого. Не виключно той або инший осередник, той або инший метод вживання його обумовлює певний перебіг захорування, локалізування його та частість рецидивів, а той субстрат, на якому розвивається хороба—організм, та диспозиція, яка, будучи природженою або придбаною відбилась, на властивостях організму, та ті оточуючі умови життя діяльности організму, які надалі з свого боку впливають на якість цих властивостей.

Властивості ці складаються переважно із здібности організму за допомогою своїх захисних осередників боротись зі спірохетами, що вселяються в нього, та допомагати впливові ліків, що введено до нього, активуючи їх. Які саме є ці властивості, ми, звичайно, не знаємо. Алергічна реакція, вироблення противотіл—ось ті поняття, які в цьому випадкові припускають можливість пояснити ці явища. Факти, ретельні спостереження та досвід щоденної діяльности остаточно переконують нас у тому, що захисні осередники в організмові дійсно існують.

III. Необхідність ретельно пильнувати властивостей організму підчас лікування сифілісу.

Чим би та як ми не лікували б сифілітика, ми завжди повинні не забувати про цю цінну для нас реакцію організму. Без неї нема успіху в лікуванні. Належна гарна захисна реакція є вірним помічником всіх specifica.

Подібні погляди не є новими. Завжди підчас лікування сифілітика ми обраховували реакцію з боку організму. Але повторюю, успіх спеціяльної терапії останнього часу ніби-то закрив від нас цей надзвичайно важливий бік питання.

Виходячи з наведених міркувань, ми наочно бачимо, що ще й тепер все те, що зміцнює організм, що може підвищити його здатність що до самозахисту, буде корисною запомогою специфічній терапії.

Курорти, водолікування, потіння, старий декокт Zittmann'a — все це, гадаю, не є баластом і в нашу добу надмірного збагачення різними специфічними antiluetica. Не можна не погодитись з *Kyrle* [42], який гадає потрібним підчас лікування сифілісу поруч із вживанням specifica підвищувати захисні сили організму шляхом притягнення й неспецифічних цілючих факторів, як впорскування молока й т. п.

Лише при подібному нашому відношенню що до питання про лікування сифілісу можна чекати на повне стерилізування організму та знищення окремих спірохет, що знаходять собі притулок по таких захисних, мало приступних впливові specifica, місцях, як центральна нервова система.

Лише в виконанні цих підвалин терапії сифілісу, гадаємо, є підстава що до зменшення кількости випадків neurolues, на привеликий жаль остільки рясних у нашу добу, можна сказати, нестриманого сальварсанізування.

Література:

1. *A. Buschke.* Syphilis. Lehrbuch d. H. u. G. E. Riecke 1923. ст. 761; — 2. *Eberson.* Arch. of. D. and. S. 1921, 3. 2. Цит. за *Löwenfeld.* D. Zt. 1923, 38, 16; —3 *Frühwald.* D. Zt. 1921, 34, 5—6; — 4 *Dind.* Schw. m. W. 1921, 48. Цит. за *Löwenfeld* l. c.; —5 *Zurhelle* D. Zt. 1921, 34, 1—2; — 6 *A. Poehlmann.* M. m. W. 1923, № 8; 7— *Ch. Laurent.* Bul. d. l. Soc. D. et. S. 1923. ст. 104; —8 *A. Nadel.*

D. W. 1924, **78**, 481; —**9**. *S. Brünauer*. Arch. f. D. u. S. 1924, **146**, 135;—**10**. *Lomholt u. Kismeyer*. M. m. W. 1917. Цит. за *P. Krakauer*. Arch. f. D. u. S. 1924. **146**, 2;—**11**. *Schade*. Цит. за H. *Felke*. Arch. f. D. u. S. 1922. **140**, 372; —**12** *Dühring*. M. m. W. 1905. № 11. Цит. за *Felke* l. c.; —**13**. *Schulz*. Pharmakotherapie. Цит. за *Felke* l. c.; —**14**. *Ziegler*. M. m. W. 1921, **11**. Реф. D. Zt. 1922, **36**, 240; —**15**. *E. Neuber*. Arch. f. D. u. S. 1924, **147**, 489; —**16**. *A. Hirsch*. D. Zt. 1923, **38**, 273; —**17**. *H. Felke*. l. c.; —**18**. *W. Frei*. Arch. f. D. u. S. 1923, **144**. 365; —**19**. *E. Sklarz*. B. K. W. 1921, **45**. Реф. D. Zt., 1922, **37**, 115; —**20**. *A. Fournier*. Леченне сифилиса Рос. перек. 1894, 5; —**21**. *R. Brandt* B. K.W. 1921, 15. Цит. J. Kyrle. D. Zt. 1922, **35**, 313; —**22** *C. Levaditi* et A. *Marie*. An. d. l'Jn. P. Febr. 1923, **37**. Реф. D. W. 1924, **78**, 17;—**23**. J, *Le F. Burrow*. J. of. N. a. P. S. 1920, XI. Реф. P. B. Дрм. 1924, **1**, 53; —**24**. J. E. *Moore a A. Keidel*. J. A. M. A. 1923, **80**. Реф. P. B. Дрм. 1924, **1**, 54;—**25**. *C. Речменський* P. B. Дрм. 1924, **1**, 316; —**26**. *L. Fournier* et *A. Schwartz*. An. de l' Jn. P. 1923, № 2. Реф. P. B. Дрм. 1924, **1**, 50; —**27**. *C. Lewaditi* et *A. Marie*. l. c.; —**28**. *W. Frei* l. c.;—**29**. Цит. *Frei*. l. c.; —**30**. *J. V. Klauder*. Arch. of. D. a. S. 1924, **9**, № 4. Реф. D. W. 1924, **79**, 801; —**31**. *S. Silberstein*. Arch. f. D. u. S. 1923. **143** 334; —**33**, *E. Hoffmann u. E. Hofmann*. D. Zt. 1923, **39**, 129; —**34**. *W Lutz*. Sch. m. W. 1920, **50**, № 38. Реф. P. B. Дрм. 1924, **1**, 64; —**35**. W. *Löwenfeld*. l. c.; —**36**. G. *Nordmann*. D. W. 1924, **78**, 65; —**37**. Г. *Мещерський* D. W. 1924, **79**, 901; —**38**. *J. V. Klauder*. J. A. M. A. 1922, **78**, № 14. Реф. P. B. Дрм. 1924, **1**, 58;—**39**. *J. Almkwist*. Arch, f. D. u. S. 1916, **123**. —**40**. *H. Brüning*. Arch. f. D. u. S. **1923**, **144** 113; —**41**. *F. Weinbrenner*. M. m. W. 1920, № 53. —**42**, *J. Kyrle*. l. c.

Die Aufgaben der gegenwärtigen Therapie der Syphilis.

von Prof. A. Tischnenko — (Kiew).

Der Verfasser lenkt seine Aufmerksamkeit darauf hin, dass die Syphilis auf verschiedene therapeutische Massnahmen häufig ungleich reagiert und dass der Sitzort der klinischen Symptome bei der Syphilis ein verschiedener ist. Zur Erklärung dieser Tatsachen gehören folgende Angaben: in welchem Stadium der Erkrankung die Therapie eingesetzt wurde, die Eigenschaft des angwendeten Medicamente, die Art der Infection und der Zustand des Organismus. Nach allmälicher Analyse der obengenannten Angaben, nach Prüfung der

verschiedene specifica (Hg, J, Salvarsan, Bi), auf Grund von Literatur und eigenen Beobachtungen kommt Verfasser zu folgenden Schlusse. Die Eigenschaften des Organismus und die Schutzreaction seitens desselben im Kampfe mit dem syphilitischen Virus sind als die wichtigsten Ursachen der obengenannten Erscheinungen zu betrachten. Weder die möglichst frühe Behandlung der Syphilis, noch die Wahl der Medicamente resp. ihre Combination, wie auch die bis jetzt noch nicht bewiesene Eigenart des Erregers an- und für sich den Verlauf der Syphilis und ihre klinische Symptome beeinflussen. Daraus folgt: die Bestrebung die Syphilis ausschlieslich durch specifische Behandlung bekämpfen zu wollen, wie es jetzt meistens der Fall ist, muss verwerfen werden. In jedem einzelnen Falle muss der Organismus des Patienten genau untersucht werden, auch ist ratsam mit aller notwendigen Aufmerksamkeit zu allen letztgenannten Mitteln sich verhaltend den ganzen Lebensart des Kranken detailiert und sorgfältig zu regulieren und an die Hilfsmitteln der früheren (Vor Salvarsan) Zeit wie die Kurortbehandlung, Gebrauch von Decocten und viele andere zu denken.

Про патогенезу та терапію пептичної виразки шлунку та дванацятипалої кишки.

Проф. *М. Стражеско.* (Київ).

Ледве чи яке инше захорування так добре виправдує загальний патогенетичний закон, що кожне захорування виникає не з якоїсь одної причини, а залежить від сукупности різноманітних умов — як пептична виразка. Цим, певно, треба пояснити, що всі теорії, запропоновані досі щоб з'ясувати виникання пептичної виразки, які трактують патогенезу з одної якоїсь точки погляду, в більшості не задовольняють запросів клініки і тому патогенеза виразки не перестає жваво цікавити клініцистів і в наші часи. Поширення виразки в Росії за останні 5—6 років, коли повстала справжня „виразкова недуга" серед тих верстов людности, а саме—селян та робітників, де вона раніше траплялася як дуже рідке захорування, не може, звичайно, не зупинити нашої уваги, не може не примусити замислитися над цим питанням, щоб по можливості, дати поясне-

нення цьому явищу відповідно всім фактам, які відомі нам що до патогенези й етіології круглої виразки. Аналіз явищ, що ми були їх свідками за останні роки в Росії, зміцнений клінічними спостереженнями, може, звичайно, не тільки з'ясувати причину вибуху виразкової недуги в Республіці, але й послужити до висвітлення патогенези та етіології пептичної виразки взагалі.

Після дослідів v. Sohlern'a, що до поширення виразки серед російського народу і статистики Rütimeyer'a, який довів, що кількістю захорувань на виразку Росія займає останне місце (у Данії на 100 секцій—виразка трапляється в 16,7%, в Англії і Германії—в 5%, у Росії—0,8%) вважали за твердо доведений факт, що виразка шлунку в Росії є недугою нечастою. Sohlern, Образцов і Вестфален намагалися пояснити цей факт тим, що в сторонах і класах людности, як у Росії, де живляться переважно рослинною їжею, пептична виразка взагалі трапляється не часто. Навпаки, на їх думку, ті люди, які вживають багато м'яса, набувають особливий нахил, особливу діятезу до ранимости слизових оболонок і через те робляться схильними до виразкової недуги. Справді, переважно контингент хорих, що в Росії страждали на виразку, належав до міського населення і заможної класи, що вживала багато м'яса, багато солоного та пікантного. Селяни ж і робітнича класа, що живилися головним чином вуглеводами, слабували на виразку порівнюючи не часто. Також треба зазначити, що на Вкраїні серед міського населення пептична виразка траплялася переважно по-між євреїв, що охоче вживають гострої, солоної та пікантної страви і здебільшого страждають на вегетативні неврози.

Тепер виникає питання, які саме настали нові умови в житті людности Росії, що з одного боку викликали широке розповсюдження виразкової недуги, а з другого—вибух виразкової недуги по-між селян і робітників, які раніше давали порівнюючи невеликий % захорувань?

Але перш ніж відповісти на поставлене запитання, конче потрібно на основі клінічних та експериментальних спостережень, зроблених у клініці над хорими та над тваринами в лабораторії, прийти до найбільш правдивого пояснення виникання пептичної виразки та перетворення її на хронічне захорування —на справжню „виразкову недугу".

Запевне, що кругла виразка шлунку виникає в наслідок перетравлення шлунковим соком слизової оболонки саме в тому місці, де порушено живлення її та знижена відпорність проти різних шкідливих впливів. За найчастішу причину місцевого зниження відпорности слизової оболонки, після класичних спостережень Virchow'a, Panum'a, Sohlern'a і и., вважалося порушення кровообігу в ній, що виникає на ґрунті захорування жил, артерій і вен, або ж через недостачу живлення її при поганому складі крови (хлороз, уремія). За сприятливий для виникання виразки момент вважалося підвищення кислости шлункового соку, травматизація слизової або роз'ятрення її пекучими субстанціями. З такої точки погляду цілком зрозумілі виникання виразки в артеріо-склеротиків, хорих на серце, при емболіях, після травми або опечення їдкими лугами й кислотами. Але, як довели дальші спостереження, по-між особами, що страждають на виразкову недугу, зрідка можна знайти таких, для яких подібне пояснення було б слушним, бо більшість людей з виразкою шлунку належить до осіб молодого віку—від 20 де 30 років, у яких не помічається органічного страждання серцево-жилової системи і немає причин для тромбозу чи емболії жил. З другого боку, щоденні спостереження над пораненням слизової оболонки підчас операції чи при необережному зондуванні шлунку, а також спостереження над закінченням опечення слизової оболонки, коли попадають до шлунку гострі луги та кислоти з метою самогубства, переконують, що одного поранення і порушення цілости, навіть глибокого і значного, далеко не досить, щоб виникла виразкова недуга. Дефекти, що повстають від таких причин, легко гояться, хронічна виразка виникає зрідка. Отже, щоб виникла, виразка, потрібні якісь моменти, що впливають не тимчасово, а більш-менш постійно, при сприятливих і до того спеціяльних умовах. До таких моментів треба віднести: 1) спадковий нахил до захорування на виразку, що становить конституційну аномалію, 2) повторні порушення кровообігу в слизовій, 3) порушення секрецій шлункового соку і, нарешті, 4) певні механо-анатомічні фактори.

Кожному досвідченому лікареві відомі цілі родини, де на виразку шлунку хворіє більшість членів і де виразка є, таким чином, справжньою родинною недугою. Зокрема цікаві в цьому

відношенні спостереження Czerneck'ого, J. Müller'a та Ohly, що описали цілі родини, де більшість членів страждала на виразку, а инші, що не мали виразки, хоріли на шлункові неврози і гіперсекрецію. До цього треба додати, що всі ці родини завжди виявляють також виразні ознаки нервово-психічних ухилень.

На патологічні ухилення з боку нервової системи в осіб, що страждають на виразку шлунку, здавна було звернено увагу клініцистів і ще Klebs та Lebert у вісімдесятих роках вважали за причину перетравлення слизової оболонки й утворення виразки місцеву ішемію, що виникає в наслідок спазму артерій чи корчів м'ясневої оболонки, що защемляє жили і в такий спосіб порушує нормальне живлення стінки шлунку. За останні часи висунув цю теорію Benecki, а Rösllе і головним чином v. Bergmann та Westphal утворили неврогенну теорію патогенези виразки, що замінила васкулярну.

Клінічні та експериментальні спостереження над виникненням виразки шлунку давали досить приводів, щоб вважати за причину захорування на виразку зміни нервової системи. Спостереження Schiff'a, Brown-Sequard'a, Nothnagel'я, Ewald'a й Koch'a, що торкаються виразки шлунку після травматичного ушкодження головного та спинного мозку, досліди Talma, Jzeren'a та Lichtenbelt'a, що тичаться виникання виразки після перетинання блудного нерва, експерименти з роздратованням і усуненням ganglion coeliacum, після чого виникала геморагічна ерозія, з певністю доводили, що зміна проміжного мозку, подовжнього мозку та вегетативної нервової системи можуть відогравати дійсну ролю в утворенні виразки. Рівночасно з цим повстало вчення про неврози вегетативної нервової системи, про vago - sympaticoton'ію Eppinger'a та Hess'a. Bergmann і Westphal, які знайшли по-між хорими на виразку багато осіб з явним ухиленням у функції цієї системи, на основі своїх клінічно-експериментальних спостережень, прийшли до висновку, що причиною виникання виразки шлунку є дисгармонія вегетативної нервової системи; остання дає привід до різних спазмів мускулатури стінки шлунку і наступної ішемії слизової, через що повстає на місці ішемії перетравлення шлунковим соком, який виділяється при цьому часто в ненормально великій кількості в залежності від іритативного стану нервової системи.

вісне захорування самих жил". Тут треба згадати, що всяке зміщення окремих частин шлунку при гастроптозі та перегинанні дванацятипалої кишки при загальному спланхноптозі й нефроптозі, збільшує механічні перешкоди для пересування їжі, підвищує тертя її об слизову оболонку і полегшує утворення виразки, особливо через те, що ці перегинання стискують жили й викликають місцеве утруднення кровообігу. Що тертя їжі, зокрема грубої, дійсно може сприяти утворенню виразки, говорять спостереження Joest'a, який довів, що коли теля рано перевести на грубий корм, то в нього в сичузі утворюються ерозії та виразки пілоричної частини. Спостереження Joest'a підтверджені відомими працями Koch'a і Ricker'a.

Сприятливим моментом для виникання виразки, на думку де-яких авторів, є порушення утворення гіпотетичного антипепсину, який в свій час було відкрито Данилевським, в зменшенні вироблення його кліточками шлункової стінки при одночасному збільшенні продукції пепсину. У цьому Katzenstein бачить причину утворення виразки. Инші автори (Chiari, Pick, Meyenburg, Askanasy, Sissen та ин. надають більше значіння секундарній інфекції бактеріями та грибками (oidium albicans) на місці, де утворився випадковий дефект слизової оболонки; вони, оселившись на місці ушкодження, заважають загоїнню і сприяють, через підтримку запалення, збільшенню виразкового процесу. Нарешті, на думку багатьох авторів (Mul, Oppel і Bloch, Rieser, Waldeyer, Stieres, Fleiner, Volkmann, Rosin) сприятливим моментом для перетворення гострої виразки на хронічну може служити дуже мізерна сітка анастомозів артерій на місцях найчастішої локалізації виразок у шлунку, саме—брамова частина, горішня частина duodeni в ділянці кривини: тут недостатнє постачання кров'ю згаданих ділянок слизової оболонки з одного боку полегшує витворення ерозій, а з другого—утруднює їх загоїння.

Отож, зі сказаного цілком ясно виступає, що хронічна виразка шлунку розвивається з гостроповсталого дефекту слизової оболонки, що виникла в наслідок місцевого порушення кровообігу і наступного перетравлення її на цьому місці, коли в організмі є загальні умови для перетворення його на хронічну виразку (спадковість, конституційна аномалія і и.) і з другого боку—місцеві умови в шлунку (resp. duodenum), які зава-

Майже одначасно з Bergmann'ом патолог Rösllе, аналізуючи секційний матеріял, помітив, що виразка шлунку і duodeni часто комбінується з иншими захорюваннями, що часто попереджують її, і прийшов до висновку, що всякі запальні процеси черевної ямини, які виникають самостійно чи після операції, запалення серцевих заслонок, запальні процеси вуха чи шиї можуть дати привід до секундарного рефлекторного виникання виразки, при чому підвищена чулість блудного нерву є сприятливим для цього моментом. Зокрема на думку Rösllе частий привід до повставання виразки дає апендицит і жовчевокам'яна недуга, ускладнена запальним процесом жовчевих шляхів. Таким чином Rösllе вважав, що виразка шлунку та duodeni розвивається як секундарна недуга (zweite Krankheit), при чому безпосередньою причиною, що викликає утворення виразки, є порушення кровообігу в слизовій; останнє залежить від притиснення артерій всієї м'язової оболонки слизовою при спазмі її в місцях шлунку та дванацятипалої кишки, які надто схильні до спазму. Таким місцем, як стало відомо з рентгенівських дослідів (див. Assmann), є брамник і малокрівина в брамниковій частині шлунку та горизонтальна частина дванацятипалої кишки. Справді, за останньою статистикою Gruber'a, Aschoff'a, Stromeyer'a саме в цих місцях розвиваються хронічні виразки. Звуження шлунку чи duodeni, викликане спазмом, сприяє травматизації слизової оболонки стравою, яка тут проходить, що при порушенні живлення її через зменшений приплив крови до артерій та відпливів по венах, стиснутих спазматично скороченою мускулатурою шлунку, допомагає утворенню ерозії, яка згодом за сприятливих умов може перетворитися на хронічну виразку. Механічний момент у патогенезі виразок шлунку та duodeni особливо підкреслили Aschoff і Stromeyer; вони аналізували свій секційний матеріял і рівняли свої досліди з спостереженнями рентгенологів по лаколізації спазму та способу пересування страви в шлункові (Magenstrasse). На основі цього Aschoff прийшов до такого висновку, що „для виникання гострої виразки має значіння всяке порушення кровообігу, а для хронічної—місце і форма її, головним же чином механічний момент—довге зіткнення зі шлунковим соком у фізіологічно чи патологічно вузьких місцях, механічне тертя і пересування страви по кривині, але ні в якому разі не пер-

жають загоїнню її (анатомічна локалізація виразки, повторні спазми, захорування жил, інфекція і и.).

Спостереження в Росії над широким розповсюдженням за останні часи виразки цілком гармонує з тільки-що висловленим поглядом і дозволяє, на мою думку, у кожному разі для більшости випадків виразки шлунку та duodeni, висловитися цілком певно що до її патогенези.

Розповсюдження виразки шлунку в Росії припадає на роки загальноевропейської війни та роки революції, коли через злидні й тяжкі переживання поширення неврозів набуло масового характеру і коли ці переживання торкнулися не тільки міської людности, але в рівній мірі й робітничої класи та селян, притягнених революцією до політичного життя. Рівночасно відбулася грунтовна зміна живлення людности, з одного боку, після революції селяни почали вживати багато м'ясної їжі, з другого —в місцях, де помічався брак харчових продуктів, людність почала їсти грубі сорти хліба, до якого часто домішувались висівки, лушпина і навіть солома.

Постання неврозів і зміна живлення впливали на утворення виразки в одному й тому самому напрямкові—обидва моменти сприяли її виниканню. Зокрема це торкається неврозів. Справді, згідно з сучасним нашим уявленням про неврози, відомо, що вони завжди сполучаються зі змінами гормональної секреції, в наслідок чого, з одного боку повстає порушення функції вегетативної нервової системи, а з другого—істотні зміни в обміні матерії.

Спостерігаючи за останні три роки 227 випадків виразки, (163 виразки шлунку й 64 виразки duodeni) можна, було помітити у 83% хорих явні стигми вегетативної нервової системи, широкі зіниці, дихальна аритмія, позитивний Aschner, дермографізм, підвищення рефлексів, чулість до адреналіну, пілокарпіну і и. Вивченням капілярного кровообігу в моїй клініці (Д-р М. Скульський) доведено, що майже у всіх у них є ненормальна будова капілярів і ненормальна функція їх у формі так званої вазоневротичної діятези, що описав O. Müller. Коли порівняти цей факт з нахилом до м'язових спазмів у шлунково-кишковому тракті хорих на виразку, можна в ньому побачити ознаки особливої конституції виразкових хорих і вважати за зайвий сприятливий момент для утворення виразки через явний

конституційний нахил таких хорих до вазомоторних порушень і у внутрішніх органах. Далі, вивченням обміну NaCl у шлункових хорих, що провадив у мене в клініці Д-р М. Іваненко-Чопівський, доведено, що при виразках шлунку та duodeni майже завжди є аномалія обміну NaCl і нахил до затримки його в тканинах. Згідно з сучасними нашими знаннями ми повинні вважати, що причина такої аномалії лежить у порушенні гормональної системи. Після праць Jungmann'a, Meyer'a, Brugsch'a Dressel'я та Levi, Leschke й и. нема сумніву, що обмін NaCl в організмі регулюється окремими центрами проміжного і подовжного мозку; функція їх підлягає з одного боку нервово-психічним процесам, наприклад, хвилюванню, жахові, то-що, з другого—залежить від різних гормонів (гіпофізи, епітеліяльних тілець і барлокової залози), що також впливає на обмін NaCl у тканинах і шкірі (Eppinger, Löwy і и.).

Треба думати, що затримка в організмі NaCl у хорих на виразку є одна з ознак їх відмінної конституції. Ця аномалія важлива тому, що через неї можуть легко розвинутися при значно підвищеному впливі секреторних нервів явища шлункової гіперсекреції, що грає, без сумніву, по-між инших моментів видатну ролю як в утворенні виразки шлунку, так і при перетворенні її на хронічну. З праць Павлова та його школи і Bickel'я добре відомо, що лишки води та NaCl сприяють суперсекреції.

Отже, вивчення процесів, що відбуваються в організмові виразкових хорих, переконує, що більшість з них виявляють явні ухилення конституції і серйозні дефекти в функціях вегетативної нервової системи та солевого обміну. Не можна, звичайно, думати, що зазначені зміни бувають наслідком виразки—вони існували наперед, базуючись на спадковості і на набутих під впливом умов життя ухиленнях нервової та гормональної систем. Навпаки, виразкова недуга розвивається через наявність сприятливих умов у організмі.

Ми вже казали, що експериментальні та клінічні спостереження над загоїнням поранень слизової оболонки шлунку свідчать про те, що без сприятливих умов хронічна виразка не розвивається. Ці сприятливі умови існують при вегетативному неврозі, особливо, коли є моменти, що з одного боку рефлекторно впливають на функцію шлунку, з другого—сприяють травматизації

та перетравленню стінки його, resp. duodeni. Отже останні моменти можна вважати за фактори, що провокують виразку і сприяють перетворенню її на хронічну, цеб-то на виразкову недугу.

Як відомо, до шлунку і duodenum ідуть нерви безпосередньо від vagus'a, і з другого боку—від ganglion coeliacum. З цього вузла йдуть як секреторні, так і моторні й жилорухові волокна. Звідси, природнє, що хронічне роз'ятрення ganglion coeliaci може мати наслідком як суперсекрецію, так і постання спазму мускулатури шлунку чи duodeni та спазму, resp. поширення жил. Надмірне роздратовання ganglion coeliaci з одного боку може бути гормонального походження, напр., адреналіном, з другого— наслідком впливу постійних рефлекторних роздратовань з тих ділянок черевної ямини, які звязані з ganglion coeliacum нервовими шляхами. Що адреналін дійсно може викликати та збільшити секрецію шлункового соку при наявності підвищеної чулости вегетативної нервової системи—ясно зі спостережень, зроблених у мене в клініці в Одесі Д-ром Петровичем ще р. 1921-го і д-ром Іваненком-Чопівським за останні часи. Такі самі спостереження за найостанніший час опубліковано Шварцем і Zohdek'ом.

З другого боку, досліди над шлунковою секрецією при апендициті, жовчево-кам'яній недузі, при coecum mobile та при довгих стражданнях жіночої полової сфери доводять, що при зазначених захорюваннях дуже часто спостерігається гіперсекреція (Strassburger). Наші спостереження над шлунковою секрецією (142 випадки) при апендициті доводять, що в 72% трапляється суперсекреція.

Проте не тільки одна гіперсекреція наступає в наслідок хронічного роздратування ganglion coeliacum; наші спостереження доводять, що підчас різних запальних процесів у черевній ямині легко виникають спазми мускулатури в ділянці брами шлункової, про що ми судимо на основі підвищення % випадків, де промацується брамова частина шлунку при хронічному апендициті, холециститі та и. Коли у цілком дужих людей брамова частина шлунку промацується тільки в 22—25%, то у виразних неврастеників вона промацується згідно з нашими спостереженнями у 53%, при хронічному апендициті—78% і хронічному холециститі у 65%. Підвищення % промацування мо-

же бути з'ясовано лише нахилом до спазму брамової частини. Отже, наявність у черевній ямині хронічного запального процесу рефлекторно через ganglion coeliacum сприяє тимчасовому чи постійному спазмові брамової частини шлунку. Всі ці спостереження мають значіння для розуміння патогенези виразки шлунку та пояснюють той факт, що на секційному матеріялі або підчас операції так часто знаходять одночасно з виразкою апендицит, холецистит і ин. Коли твердження Грекова, що він у всіх випадках виразки знаходив апендицит, не можна не вважати за трохи перебільшене, то все-таки доводиться визнати, що хронічний апендицит дійсно часто спостерігається рівночасно (за нашою статистикою в 83% на 67 випадків оперованих виразок шлунку та duodeni). При цьому аналіз даних досліджування таких хорих і спостереження над ними доводить, що апендицит попереджує виникання виразки. Справді, як часто доводиться бачити хорих на виразку, що років 5—6 назад були оперовані з приводу апендициту, проте типічний біль у надчеревній ямці у них залишився, цеб-то вже підчас операції була виразка, яку тільки тепер встановлено. Також часто трапляються виразкові хорі, що мали типові напади жовчевих кольок з жовтяницею, або страждають на хронічний пієліт і рідче жінки з хронічними сальпінго-оофоритами. В той же час, який мізерний % тих хорих на виразку, що у них клінічно не можна знайти запальних процесів в инших відділах черевної ямини!

Ясно, що цього не можна вважати за випадковий збіг умов. У звязку зі спостереженнями що до гіперсекреції та промацування брами шлункової доводиться вбачати закономірну залежність утворення виразки від хронічних запальних процесів у черевній дуплині, цеб-то треба визнати, що висловлений Rösslе погляд, що виразка шлунку та duodeni являється „секундарною недугою", має в собі зерно істини. Але думка Rösslе повинна бути звужена і її треба розуміти так: у людини, що має нахил через конституцію і вегетативний невроз з нахилом до гіперсекреції шлункового соку та спазмофілії, усякий запальний процес у черевній ямині, що при ньому роздратування поступає до ganglion coeliacum, може рефлекторно дати привід до місцевого сталого спазму мускулатури шлунку, resp. duodeni. Порушення через

спазм у цих ділянках кровообігу збільшується рефлекторним спазмом самих жил і при збільшенні гіперсекреції, також рефлекторним способом через ganglion coeliacum, дає привід до перетравлення слизової оболонки в межах спазму, цеб-то, до утворення гострої виразки. Такі органи, що лучаться нервовими шляхами з ganglion coeliacum є: печінка, нирки, сліпа кишка з паростком і догірня ободова кишка. Через те, що запалення паростка трапляється значно частіше ніж запалення инших згаданих органів, то апендицит у дійсності є найчастіший провокатор виразки, що ж до хронічних процесів у органах малої миски, то через те, що вони безпосередньо не звязані нервовими шляхами з ganglion coeliacum, хронічне запалення їх може дати привід до утворення виразки лише тоді, коли запальний процес перейде з них на органи звязані нервовими шляхами з ganglion coeliacum, наприклад, на паросток при сальпінгоофориті, чи коли довге та інтенсивне роздражнення вийде за межі свого неврона і по сполучних шляхах поширіться на неврон ganglii coeliaci. Утворенню поранення можуть, звичайно, сприяти різні механічні моменти, як от фізіологічні звуження, спосіб проникання їжі та пересування її, властивості їжі то-що.

Коли утворилася гостра виразка, то рефлекторне збільшення секреції, що приходить після цього, обертається на справжню суперсекрецію і сприяє через незупинне роздратування та роз'їдання перетворенню її на хронічну виразку: цьому сприяють рефлекторний спазм і порушення кровообігу, які продовжуються на місці виразки.

Що після утворення виразки дійсно постає постійна суперсекреція, свідчать класичні спостереження Волковича, зроблені в лабораторії Павлова. Собака з маленьким Павловським шлуночком заслаб на виразку й одразу почав страждати на гастросукорію, виділяючи у 4—5 разів більше соку на їжу, що з'їв, ніж перед захворюванням.

Наведений механізм утворення виразки у осіб, що страждають на вегетативний невроз, цілком може пояснити широке розповсюдження виразки за останні часи. Постання неврозу в роки війни і революції набрало епідемічного масового характеру. По-між иншими неврозами розвилися й неврози шлунку і довід тому можна бачити, напр., у підвищенні кислости шлункового

соку у осіб досліджених у цьому напрямку. Так Сперанський у статті під назвою „Общественный желудочно-кишечный невроз" зазначає, що 1921 р. дав у Нижньому Новгороді та його околицях значне підвищення кислости шлункового соку і воно збіглося зі збільшенням кількости виразок. За статистикою, ласкаво складеною на моє прохання д-ром Б. І. Клейном на основі результатів дослідів його лабораторії на матеріялі, що обіймає 1084 випадки в Київі, спостерігалося аналогічне явище. Хвиля кислости почала здійматися від кінця 1920 р., досягла максимуму в 1921 р. і почала спадати в 1922 р.; при цьому, рівняючи середню кислість з такою 1916 р., вона піднеслася в 1921 р. майже на 20% (у 1916 р. кислість у середньому = 41,95%, % вільної HCl = = 0,074%, у 1921 р. загальна кислість = 50,5%, % вільної HCl = = 0,105%). Коли тепер узяти на увагу, що в ці самі роки людність живилася грубою їжою, що легко травматизує слизову оболонку й довго перебуває в шлункові, то буде зрозуміле, що при наявності спазмофілії у невропатів, які з'явилися за ці роки, і, очевидно, страждали рівночасно на скриті апендицити, холецистити і и., так легко виникала виразка шлунку та duodeni, і тому Росія, що вважалася за сторону вільну від виразки, тепер перейшла до числа країн, де виразка спостерігається досить часто. Така, либонь, патогенеза в значній більшості випадків. Проте, звичайно, вона не виключно така. Доводиться спостерігати випадки й иншого походження, наприклад, при артеріосклерозі у старих, виразки при емболіях серцевих хорих, виразки у осіб, що страждають на циротичні процеси печінки, виразки після інтоксикацій їдкими кислотами, специфічні виразки шлунку та duodeni, нарешті, триптичні виразки при відкритому брамнику та и. Але виразки такого походження становлять, порівнюючи, невеликий % між нечисленною кількістю виразок, де причиною їх виникання є спеціяльна невропатична конституція, а провокуючим приводом—хронічний процес у органах черевної ямини.

Подана патогенеза повинна служити за керуючу основу до раціонального лікування та профілактики виразкової недуги.

Поліпшення соціяльних умов життя людности, рослинно-молочне живлення з забороною вживати багату на м'ясо їжу, грубу їжу, заборона частого вживання солоної та пікантної їжі, своєчасне оперативне лікування апендициту, систематичне лікування запальних процесів жовчевих шляхів, жіночої поло-

вої сфери, особливо у осіб схильних до шлунково-кишкових захорувань, своєчасне раціональне лікування неврозу, що розвивається,—ось ті засоби, що можут мати певне значіння в профілактиці виразки. Проте, коли виникла гостра виразка, раціональна терапія, вжита скоро після утворення її, має завданням сприяти швидкому загоїнню виразки та попередити, щоб не розвилася хронічна виразкова недуга часто з тяжкими наслідками, що, як ми бачили, вимагає вже оперативного втручання. Звідси видно, що рано розпізнати виразку—це є запорука успішного лікування. Сучасна діягностика має вже досить засобів розпізнавати виразку шлунку та duodeni на самому початку її. Проте треба сказати, що навіть у тих випадках, де нема безумовних ознак виразки, а є тільки підстави припускати її існування, на мою думку, треба завжди вжити серйозне противиразкове лікування, не чекаючи на безперечні симптоми.

Прийнявши ту точку зору, що хронічний апендицит надто часто при нахилі до утворення виразки буває з одного боку провокатором останньої, а з другого—заважає їй загоїтися, я вважаю за доцільне при наявності клінічних ознак хронічного апендициту перед тим, як приступати до лікування хронічної виразки, усунути паросток і тільки після цього почати лікувати виразку.

Терапевтичному консервативному лікуванню повинен підлягати кожний хорий на виразку шлунку та duodeni за виняткои тільки тих окремих випадків, де показана оперативна допомога. Мова про них буде далі. Після довгих змагань між терапевтами та хірургами і крайностей як з одного, так і з другого боку, на спільних засіданнях, нарешті, прийшли до згоди, що виразкова недуга належить до сумежної царини внутрішньої медицини та хірургії де не може бути безперечних загальних правил лікування всіх хорих, а існують чисто індивідуальні вказівки. Аналіз та розгляд кожного конкретного випадку вирішує питання—чи віданню терапевта чи хірурга належить кожний окремий випадок, не говорячи вже про гострі захорування, але навіть і хронічні виразки.

Завданням терапевтичного лікування є досягти загоїння виразки та попередити рецидиви її, взявши на увагу, що момен-

тами, які заважають загоїнню, є з одного боку особливий стан нервової системи та аномалія обміну NaCl, з другого—постійні роздратовання виразкової поверхні кислим шлунковим соком, часто спастичний стан слизової оболонки на місці виразки, а також постійні перистальтичні рухи шлунку.

Лікування виразки повинно задовольняти таким вимогам: а) по можливості зменшити секрецію шлункового соку, b) усунути спазм мускулатури шлунку і с) домагатися від шлунку можливого зменшення рухів при запровадженні до нього їжі, цеб-то, дати йому спокій.

На цих принципах у дійсності збудовані всі терапевтичні засоби, що запропоновані для лікування виразки.

Підчас лікування хорий повинен зберігати спокій як фізичний, так і душевний; усякі хвилювання повинні бути усунені від нього; корисно в цей час призначати броміди: він повинен 2—3 тижні лежати в ліжку, що впливає заспокоюючe на нервову систему і зменшує потребу що до калорій. Їжа повинна вводитися рідка чи напіврідка, своїми фізичними властивостями не дратувати шлунку, швидко залишати його, для свого перетравлення вимагати небагато шлункового соку й до того мати в собі малу кількість NaCl, що має значіння для звільнення організму від нього, бо, зібравшися через конституційну аномалію в надмірній кількості, NaCl підвищує шлункову секрецію.

Рівночасно з цим штучним запровадженням до шлунку лугів потрібно прагнути до невтралізації шлункового містива, а за допомогою субстанцій, що затримують секрецію шлункового соку (атропін, вуглекислий бісмут, деякі луги, масло), знизити взагалі секрецію. Існує багато шаблонових способів переведення противиразкового лікування (Ulcuskur).

Найдавніший з них метод Leube-Ziemssen'a.

Згідно з ним хорий лежить у ліжку на протязі трьох тижнів і до того перші два тижні по можливості нерухомо на спині.

Перші три дні хорий не їсть і по змозі не п'е. Щоб заспокоїти спрагу, йому дозволяється ковтати трохи льодових пігулок, зрідка пити ложками лужну мінеральну воду (Боржом, Vichy, 2% розчин соди) і полоскати рот прохолодженою

водою. У ці дні живлення провадиться за допомогою клізм, 2—4 рази на добу. Ранком кишки очищається звичайною клізмою; через годину вводиться поживна (1 шклянка теплого молока, 1 яйце, 1 ложка цукру, 1 ложка пептону Witte). Наступні поживні клізми заводяться без попередньої очисної.

Починаючи з 4 дня, хорий що-години дістає по 50 к. с. прохолодженого молока, при чому що-дня кожна годинна порція збільшується на 15 к. с. До молока можна додавати санатоген, плазмон, нутрозу. У тих випадках, коли молоко пагано переноситься, можна замінити його рівного обсягу порціями слизових вистужених одварів із рижу, перлових чи вівсяних круп. При гострій слабкості хорого продовжують 1—2 рази на добу ставити поживні клізми.

На 2-ому тижні хорий що 2 години дістає по 200 к. с. молока; до деяких порцій додається по столовій ложці вапняної води. Два рази на день крім того дається 150—200 гр. слизуватої кашки на бульоні. Ранком і ввечері хорому на ділянку шлунку, resp. duodeni, кладуть на ½—1 годину припарки.

На 3-ому тижні до харчового режиму 2-го тижня добавляють варений телячий мозок, драглі з телячих ножок, драглі з риби, добре розварену рибу—судака, форель, окуня, лина; 2 раза на день дозволяється сухарик з французької булки.

На 4-ому тижні до режиму 3-го тижня добавляють картопляне пюре, кашу з рижу на молоці, протерту смажену курку, голуба, пюре з шпінату, моркви, буряків. Дозволяється трошки білої булки, компоту з яблук, мармеладу, небагато вина. Для заспокоєння спраги дозволяється пити трохи води, Боржом, Есентуки № 20 і ін.

Lenhartz виходячи з того положення, що швидкість загоїння виразки залежить від достатнього живлення хорого, запропонував з 1-го дня, як приступили до лікування, годувати хорого й хутко підвищуючи калорійність їжі довести її під кінець 2-го тижня до такої міри, що перевищує потребу лежачого хорого. У цьому криється перевага способу Lenhartz'a над способом Ziemssen-Leube. Проте треба зазначити, що цей спосіб небезпечний у випадках значної кровотечі з виразки чи нахилу її до перфорації.

Наведена таблиця дає повне уявлення про спосіб Lenhartz a:

Їжа	ДНІ ПІСЛЯ КРОВОТЕЧІ													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Яйця . . .	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8	8	8	8
Цукор . . .	—	—	20	20	30	30	40	40	50	50	50	50	50	50
Молоко .	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000	1000	1000	1000
Сирове струганє м'ясо	—	—	—	—	—	35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35
Риж на молоці . . .	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	300	300	300	400
Сухарі . .	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	60	60	80	100
Вестфальська шинка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50	50	50	50
Масло . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	40	40
	280	420	637	777	955	1135	1588	1721	2138	2478	2941	2941	3007	3073

Далі хорий повинен додержувати режиму чотирнадцятого дня.

Доповненням до згаданих режимів Ziemssen-Leube та Lenhartz'a являються режими Noorden'a, Minkowck'ого, Senator'a і и. Всі вони мають мало практичних переваг над режимами Leube і Lenhartz'a. Заслуговує на увагу тільки пропозиція Senator'a призначати в випадках кровотечі 10% декокту з желятини (столовими ложками що 1—2 години).

Проте вищенаведені метсди далеко не задовольняють тим вимогам, які поставлені за принцип лікування виразки—нема спокою для шлунку, нема й пригнічення секреторної його функції.

Що до цього, то більшу перевагу має спосіб лікування виразки шлунку запропонований Яроцьким, бо він цілком задовольняє вищезазначеним вимогам і базується на строго фізіологічних принципах, висунутих Павловим. У методі Яроцького

вибрано харчові речовини так, і заведення їх розподілено за таким принципом, що з одного боку вони дуже швидко залишають шлунок, а з другого—викликають мінімальне виділення шлункового соку.

Хорий лежить у ліжку, в окремій кімнаті, віддалений від инших хорих, щоб не розмовляти з ними про їжу, не чути духу страви, бренкіту тарілок і и., тому що все це може викликати психічне виділення соку.

У перший день хорий дістає 1 сирий яєчний білок без соли, а ввечері 20 гр. доброго сметанкового масла. Кожного наступного дня кількість білків збільшується на 1, а масла на 20 гр.—так що на 8-ий день ранком хорий з'їдає 8 сирих білків і 160 гр. сметанкового масла ввечері, що становить коло 1200 калорій. На такому режимі хорий знаходиться ще 2—3 дні, після чего починає добавляти рідкого картопляного пюре зі сметанковим маслом, рідкі каші та протертих варених овочів з масла із сметанки, поступово збільшуючи калорійність до 2500—3000 калорій. На такій дієті хорий знаходиться досить довгий час, 2—3 місяці.

Негативною стороною способу Яроцького є те, що режим його тяжко переносять хорі.

На тих самих підставах збудовано режим Coleman'a, що так широко вживається тепер при лікуванні виразки в Америці й здобув визнання у Франції. Як у режимі Яроцького, до режиму Coleman'a входить більша кількість жирів, тільки разом зі сметанковим маслом стоїть прованська олія, яку, як відомо, вперше рекомендував при гіперсекреції відомий практичний лікар на недуги шлунку в Берліні д-р P. Cohnheim. Підчас режиму Coleman'a перші 3—5 днів хорий уникає вводити їжу до шлунку; йому роблять 4 очисні клізми, слідом за якими, як крапельні клізми, 300 к. с. 10% розчину глюкози у фізіологічному розчині NaCl. Від 4—5 дня починають давати ще сирі білки, оливкове та коров'яче масло. У перший день вводять од 40—75 к. с. оливкової олії, а далі, поступово збільшуючи дозу, доводять до 150 к. с. на добу, кількість же білків—до 8. Лікування продовжується 3 тижні.

При режимах Яроцького та Coleman'a зовсім не вводиться кухенної соли і в мінімальній кількості вода, цеб-то, обидва фактори, що, як відомо, мають істотний вплив на шлункову

секрецію (Павлов, Bickel, Enriquez, Рубінштейн і и.). Спіраючись на відомий з фізіології факт, що позбавлення організму довозу кухенної соли веде до кількосного зменшення секреції шлункового соку, клініцисти (Mathieu, Enriquez, Tabora та Рубінштейн)—запропонували лікувати суперсекрецію безхлориновою дієтою, що давно вживається при лікуванні нефрозів. Через те що гіперсекреція при виразці є фактором, який заважає загоюванню та сприяє рецидивам, то безхлоринова дієта дає безперечно задовольняючі результати при умові довгого додержування її, на протязі 3-х місяців, при чому за добу вводиться 2—3 грами NaCl. Тоді навіть уперті випадки хронічної виразки дають поліпшення—зникають болі, гостро падає шлункова секреція і клінічні симптоми виразки стихають або зникають. Та при повороті до попередньої добової пайки NaCl суперсекреція знову вертається, а через те збільшується можливість рецидиву. Ці клінічні спостереження доводять, що через конституційну аномалію обміну NaCl у виразкових хорих—останні завжди повинні бути на зменшеній пайці NaCl і, подібно до хорих на нирки, вводити стільки NaCl, скільки їх організм здатний вивести. Инакше, раніш ніж приступати до лікування хорого на виразку й призначати йому режим, потрібне детальне обслідування його обміну NaCl і води.

Всі описані способи лікування виразки, як бачимо, виходять із того положення, що суперсекреція сприяє утворенню виразки, перешкоджає її загоїнню та є умовою для рецидивів; вони через спеціяльну дієту намагаються зменшити виділення соку і в такий спосіб знизити кислість містива шлунку. З останньою метою клініцисти вже з давніх часів удавалися до невтралізації цього містива через запровадження лугів (Natrium bicarbonicum, Calcium carbon. і и.) або ж речовин, що знижують секреторну функцію, як Hydrogenium hyperoxydatum, Magnesium perhydrolicum, невтральні жири і и.

За останні часи з'явилися пропозиції через систематичне призначення великих доз лугів доводити реакцію шлункового містива у хорих на виразку до невтральної чи навіть до слабо-кислої реакції. Так Glässner, а слідом за ним Eiselsberg бачили гарні наслідки після призначення до середини хорим на виразку що 2 години 50 к. с.—0,2—0,4% розчину їдкого натру; останній вливає не тільки як луг, він взагалі зменшує секре-

цію шлункового соку на довший час і пришікає виразкову поверхню, чим сприяє грануляції виразки.

Принцип лікування підлужінням ліг в основу дуже поширеного в теперішні часи в Америці, Англії, Франції, та почасти в Германії способу лікування виразки за Sippy (Sippykur). Він дуже охоче пропонується в тих випадках виразкової недуги, де на перший план виступають болі (больова форма—за Образцовим). За способом Sippy хорий від 7 год. ранку до 7 год. вечора що-години одержує 100 к. с. молока на половину зі сметанкою і від 7½ год. ранку до 9 год. вечора що ½ год. по черзі такі порошки:

1) Magnesiae ustae
Natrii bicarbonic. āā 0,5.

2) Calcii carbonici 0,5
Natrii bicarbonici 1,5.

З другого дня до цього режиму додається яйце на м'яке, ранком білий сухар, а після обіду 100 гр. молочної каші; з 2-го тижня добавляється до основного режиму 3 яйці на м'яке, трохи сухарів і 300 гр. молочної каші на вечерю. Перші 10 днів хорий лежить у ліжку, о 10 год. вечора у нього викачують з шлунку послідки містива. Тільки після 4 тижнів від початку лікування він приступає до своєї праці, проте харчового режиму і підлуження додержує і витримує коло року. До того приняття їжі по 300—400 гр., що складається з пюре, овочів, кашок на молоці, масла,—відбувається тричі на день і в той самий час у перервах хорий одержує ті самі 100 молочносметанкової мішанини та ті-ж самі порошки; але приймання лугів через кожні 5—6 тижнів тимчасово, на 5—6 днів, припиняється.

Отже особливістю цього способу, рівняючи з иншими, є те, що він проводиться дуже систематично й довго, а з другого боку, що дієта досить поживна і добрана з тих харчових речовин і в такій формі, що цей режим викликає мізерне виділення соку.

Що до того які з наведених режимів дають кращі наслідки і в яких випадках вживати того чи иншого способу, то треба сказати, що це залежить головним чином від уподобання та звички лікаря, що керує. З фізіологічної та патогенетичної точки зору для лікування гострих випадків виразки, може, найраціональніший спосіб Яроцького, а для хронічних—спосіб Sippy.

Нарешті, в останні часи для прискорення процесу загоїння виразки запропоновано рентгенотерапію і протеїнотерапію (Pribram, Kalk, Grote, Шаверин і и.). В основі обох способів ле-

жить бажання зменшити спазм, знизити надмірну вразливість симпатичного нерву, викликати місцеві роздратування у зав'язлих тканинах і таким чином сприяти загоїнню виразки. Підчас лікування рентгеном чи протеїнами хорий повинен діставати недратуючу, переважно, молочно-вуглеводно-жирну їжу та луги. Оскільки обидва способи заслуговують на увагу поки-що вирішати зарано, бо клініка має ще небагато спостережень. Одно безсумнівне, що обидва методи допомагають скорішому усуненню болів і через те, що вони, в кожному разі, нешкідливі (хоч би з цих міркувань), неповинні зустрінути заперечень проти їх ужитку.

Лікування виразки шлунку описаними методами підкріпляється призначенням великих доз бісмуту (10—20,0 bismuth. carbonic. ранком на тще-серце за Fleiner'ом чи 4—5 разів по 10,0 bismuth. carb за годину до приняття їжі за Destaut-Gluzinsk'им), який з одного боку укриває виразку непроникливим шаром і зменшує роздратування її кислим хімусом, з другого—знижує секрецію шлункового соку. Також широко призначаються препарати Красавки, що зменшують підвищений вплив блукаючого нерва, зменшують спазм на місці виразки та знижують секрецію. Проте треба зазначити, що вплив атропіну не завжди однаковий і при виразках брамника та duodeni в деяких випадках впорскування атропіну не тільки не зменшує болю і секреції, цеб-то не дає терапевтичного ефекту, але навпаки, збільшує біль і секрецію. На наше спостереження таке підвищення кислости буває в тих випадках виразки, де є гостре рефлекторне роздратування ganglion coeliaci чи запалення навколо нього і де гіперсекреція та спазм залежать від часткової симпатикотонії. У таких випадках впорскування атропіну, що усуває вплив vagus'y, збільшує вплив перероздратованого його антагоніста—симпатичного нерва.

Такі в загальних рисах способи та принципи лікування пептичної виразки. Клінічний досвід доводить, що вживаючи будь-якого з описаних способів, здебільшого (75%—80%) за досить короткий час, на протязі 3—6—8 тижнів, удається досягти того, що не тільки зникне біль, кров та и., але й повторні рентгенологічні досліди вказують на значне поліпшення, навіть зникають симптоми ніші, поліпшується рухливість злютованих частин шлунку. Хорі, почуваючи себе цілком добре, скоро забувають про минулі страждання і часто разом з лікарем-кура-

тором, роблять помилку, що скоро переходять до звичайного харчового режиму та звичайної своєї діяльности, а наслідок цього—рецидив. Що таке поводження хорого неприпустиме, ясно з самої патогенези виразки. Бачимо, що в основі виразки лежить певна конституційна аномалія, глибокі зміни обміну матерії, глибокі порушення гормонії вегетативної нервової системи, порушення гормональної системи, ненормальний попередній харчовий режим,—натурально, що всі ці фактори залишаються і після загоїння виразки і легко викликають рецидив. Звідси ясно, що терапія виразкової недуги не кінчається моментом загоїння виразки. Потрібне протяжне лікування порушень нервової системи певним режимом, повторне санаторне лікування фізичними способами, а що до харчового режиму, то його треба виробити відповідно до аномалій солевого та основного обміну, при чому, треба брати під увагу гіперсекрецію, що в більшості випадків виразки супровадить її. Це торкається не тільки хорих на виразку, вилікуваних терапевтично, але й після хірургічного втручання, до якого в деяких випадках виразки доводиться вдаватися.

Як ми вже казали, питання про те, до кого належить виразкова недуга—чи до терапевтів чи до хірургів, становить нескінчену тему до дискусій по з'їздах та наукових товариствах. За сучасними поглядами більшости, по спокійному обговоренні цього питання, треба визнати, що виразкова недуга належить до тих сумежних захорувань, де терапевт повинен приложити всіх зусіль, щоб внутрішніми засобами досягти сталого загоїння виразки, але з другого боку—пам'ятати, що при певних обставинах, при певних формах та при безуспішності внутрішнього лікування він повинен без особливого зволікання передати своєчасно хорого для хірургічного втручання.

Отже всяка виразка повинна підлягати внутрішньому лікуванню. Граничний термін для внутрішнього лікування повинен бути обмеженим 10—12 тижнями. Коли за цей час не зникли виразні клінічні ознаки виразки (біль, кров, спазм і и.), то такого хорого потрібно негайно оперувати. До цього терміну підлягає операції виразковий хорий тільки тоді, коли счинилася пефорація, або коли є всі клінічні ознаки, що вона готується. Далі оперативному лікуванню підлягають ті випадки виразкової недуги, де, не вважа-

ючи на суворий режим після загоїння виразки, постає рецидив, а також при певних анатомічних змінах шлунку та дванадцятипалої кишки, що являються наслідком виразки та заважають здійсненню нормальних функцій, як от: звуження просвіту, значні спаяння, що порушують правильну моторну діяльність, викликають уперті болі та нахил у виразки до пістрякового переродження (Ulcus callosum).

Що до того, яка операція краща—чи резекція, чи гастроентеростомія,—то резекція, як радикальна операція в тих випадках, де через свої технічні труднощі вона не загрожує життю пацієнта, головним чином при виразці шлунку—на думку більшости хірургів—повинна мати перевагу перед гастроентеростомією; зокрема вона доцільна при виразках брами шлункової, бо усуваючи при резекції браму, ми тим самим усуваємо центр рефлексів, який шкідливо впливає на функції шлунку підчас виразки. Резекція краща й при нечастих локалізаціях виразки на великій кривині, чи на вільній передній або задній стінці шлунку. Проте при виразках дванадцятипалої кишки через технічні труднощі резекції, особливо коли існує перидуоденіт, краще вдаватися до гастроентеростомії. Остання при виразках duodeni доцільніша, ніж при виразках шлунку, бо після неї їжа тільки винятково попадає до duodenum і тому не виникає роздратування, через що загоїння виразки буває тривкішим. Проте вибір тієї чи иншої операції залежить від чисто технічних труднощів, які виявляються тільки після того, коли розкрито черевну ямину та старанно оглянуто зміни в самій виразці і навколо неї.

Таке індивідуальне, конкретне вирішення що до кожного хорого повинно вважатися за обов'язкове при обміркуванні питання про потребу операції.

Поставлені вище вказівки до оперативного втручання можуть вважатися за керуючі моменти. Проте треба також пам'ятати, що не всі хорі на виразку після операції звільняються від болів. Не можна забувати, що навіть після резекції можливі рецидиви виразки, а при гастроентеростомії можливе утворення пептичної виразки в пришитій кишці. Останнє в звязку з поширенням нашого уявлення про фактори, що викликають виразку, вимагає, щоб і по операції хорим призначався певний харчовий режим і вони залишалися під доглядом лікаря.

Стан вегетативної нервової системи при епідемічному енцефаліті.

Проф. *Б. Маньківський* та д-р *Л. Чернi.* (Київ).

В тих монографічних описах клінічної картини епідемічного енцефаліту, що існують, звертають порівнюючи мало уваги на стан функцій вегетативної нервової системи, у всякому разі не стільки, скільки потрібує їх питома вага та симптоматологія. В перших описах (*Райміст*[1], *Оесопото*[2]) окремих вказівок на функції вегетативної нервової системи немає, у *May*[3], *Lhermitte*[4] ми також їх майже не знаходимо; трохи більш, але все-ж замало, ми зустрічаємо їх у *Achard'a*[5] та у *Reinhardt'a*[6]. Тільки *Stern*[7] звертає на це питання більш уваги й виділяє його в своїй монографії в окремий невеличкий розділ.

Правда, в окремих казуїстичних описах, демонстраціях, доповідях, особливо в французькій літературі, ми зустрічаємо низку цікавих спостережень що до участи вегетативної нервової системи в клінічній семіотиці епідемічного енцефаліту. Так, на з'їзді французьких невропатологів у червні 21 року *Souque, Sicard, Claude*[8] подали низку навчаючих випадків жилових та вегетативних змін при епідемічному енцефаліті; а *Laignel Levastine*[9] з приводу відповідної демонстрації говорить про комбінацію невро-вегетативного та паркінсонівського синдромів у енцефалітиків. Але всі ці спостереження розрізнені, не об'єднані загальним поглядом, і у авторів, що спостерігали їх, ми зустрічаємося з суперечностями що до пояснення спостережуваного симптомокомплексу. А проте наш досить великий матеріял епідемічного енцефаліту примушує нас уважати вегетативний симптомокомплекс при ньому за надзвичайно важливий, дуже характерний, що накладає на всю клінічну картину його специфічний відтінок. Приєднуючись до думок *Stern'a*[10] ми схиляємося вважати цей синдром, коли не за кардинальний, то у всякому разі за характерний і дуже частий для епідемічного енцефаліту. Ми спостерігали навіть такі форми атипового енцефаліту, де цей синдром був головний і майже єдиний, принаймні підчас певного періоду хороби. Це дало нам привід зробити дослід (можливо детальний) функцій веге-

тативної нервової системи в енцефалітиків, що ми їх спостерігали. Цей дослід був для нас цікавий і з другого боку. Вже розпочинаючи цей дослід, ми сподівалися знайти ці симптоми, виявлені з тією чи иншою інтенсивністю. Річ у тім, що при епідемічному енцефаліті, як нам відомо, патологічний процес відбувається в infundibulum, на дні 3-ого шлуночку, в regio hypothalamica, в зоровому горбочку, в pallidum та striatum. А ці ось сірі маси й є те саме місце, де закладені центри вегетативних функцій. Вже досліди *Carplus'a* та *Kreidl'я* довели важливе значіння regio hypothalamica що до регуляції зіничних, вазомоторних, повиділяючих та инших функцій. *Achner* показав значіння Tuber cinereum для вегетативних, генітальних та трофічних функцій. *Spiegel* розробив анатомію вегетативних центрів цього району, а *Camus* та *Roussy*[10] особливо старанно розробили експериментально наслідки порушень цього місця що до їх впливу на вимінy, на виникання поліурії, на полові функції. Останні автори схиляються до того, що всі ті функції, які приписувано додаткові мозку, є наслідок діяльности цих клітинних груп.

Ціла низка авторів зазначала про значіння цього району для термопродукції, терморегуляції, для загального метаболізму, для концентрації сечи, регуляції, сечевідділення, а також і для сечепуску. *Lewy*[11] вважає, що всі ці функції мають свій регуляторний центр у pallidum. Зрозуміло, що епідемічний енцефаліт, який локалізується в цих місцях, може дати цілу низку порушень вегетативних функцій. Правда, енцефаліт, як розпливна хороба, не може дати нам виразно локалізовану виборну поразку якої-небудь однієї з зазначених функцій. А проте спостереження виявило, що він дає чимало цікавих та різноманітних комбінацій у цьому місці, й є, може бути, єдиний серед органічних захорувань центральної нервової системи, що дає такі симптомокомплекси. З цього боку його цікаво порівняти до повсюдного склерозу, що за *Oppenheim'ом*[12], тільки як дуже рідку річ дає явища з боку вегетативної нервової системи. Наведені нами дані про локалізацію різних рослинних функцій у головному мозкові засновані, переважно, на експерименті; клініка дала до цього надзвичайно мало знання.

Правда, є клінічні спостереження *Schrottenbach'a*[13], *Segal'a*[14], *Брезовського*[15], де ми зустрічаємо аналогічний симптомокомплекс

при крововиливі в мозок та таке инше. Так само є патолого-анатомічні спостереження що до участи автономної нервової системи в різних інфекціях або інтоксикаціях. (*Laignel Levastine, Могильницький*[16]. Ці спостереження стосуються головним чином до периферичної симпатичної нервової системи.

Ми досліджували вегетативну нервову систему в 174 енцефалітиків, як таких, що мали гостру форму, так і таких (переважно), що мали й хронічну форму. Хорих досліджувано як у клінічних так і в поліклінічних умовах, звичайно кілька разів і вони часто підлягали довготривалому спостереженню.

У 81 хорого крім звичайних клінічних спостережень було зроблено фармакологічні досліди їх вегетативних функцій (пілокарпін, адреналін, атропін).

Дані, що ми їх одержали, ми дамо по окремих системах, а потім зробимо загальні висновки що до характеру та особливостей порушення вегетативних функцій при епідемічному енцефаліті.

З і н и ц і. В переважній більшості наших хорих ми знайшли низку різких змін з боку зіниць. Зіниці мляво реагували на світло, як підчас гострого, так і підчас хронічного періоду. В 4-х випадках ми бачили цілковиту відсутність реакції зіниць на світло. В 3-х випадках ми спостерігали симптом *Argill-Robertson'a*, часто-густо ми бачили анізокорію.

Наші спостереження в цьому відношенні цілком відповідають даним *Bartels'a*[17] та *Nonne*[18], який вже 1919 року зазначав, що при ізольованій нерухомості зіниць доводиться думати, не тільки про сифіліс, але й про можливість енцефіліту, що вже був у хорого. Ми зазначили мінливість цих явищ при епідемічному енцефаліті, як підчас окремих періодів хороби, так і протягом одного дня. Поширена зіниця вужчає й навпаки. Досить часто ми бачили неправильну форму однієї з зіниць: то овальну, то ріжкату. В одному випадкові нам довелося спостерігати описану *Piltz'ем*[19] своєрідну зміну зіниць при епідемічному енцефаліті: постійну зміну конфігурації веселки та зміну контурів зіниці, що нагадувала амебоїдний рух iris'у.

Наведена нами мінливість стану зіниць є наче перехід до описаної *Westphal'ем*[20] своєрідної зміни реакцій зіниць, а саме— згасання реакцій зіниць та їх застигання в мідріязі. Це може бути від діяння різких психічних та больових вилівів на хо-

рого, але може бути й без цього. Цей *Westphal*'івський феномен, що він описав його вже 1901 року при dementia praecax та hysteriae, й до викликання якого *Redlich*[21] запропонував засіб,— хорий повинен сильно стиснути руки дослідувача,—ми мали в 12-ти випадках.

Runge[22] та *Pette*[23] не бачили цієї реакції зовсім; *Stern* бачив її тричі. Ми мали її не тільки у енцефалітиків, а взагалі в осіб з поширеними зіницями та з де-якими иншими ознаками підвищеного тонусу симпатичної нервової системи (тахікардія, цукор у сечі, різка чулість до адреналіну й таке инше). Звичайно, ми не можемо вважати цей феномен за характерний для епідемічного енцефаліту; нам здається, що він свідчить тільки про порушення вегетативної інервації як симпатикотонію. *Westphal* уважає, що він зазначає порушення координації гладких м'язів зіниці через поразку pallidum, цього регулятора м'язового тонусу взагалі. Дуже характерне було швидке виснажування реакції зіниць та її повільність. В 11-ти випадках був спостережений нами однобічний екзофтальмус з різко поширеною зіницею. Але иноді було й подвоєння цього феномену: екзофтальмус, без мідірязу, й навпаки. Щоб пояснити це, можна думати або про різну локалізацію цих функцій (хоча й близьку), але можна думати також і про різну вразливість цих центрів. Ми схиляємося до того, щоби локалізувати цей симптом у regio hypothalamica, бо ще *Carplus* та *Kreidl* при роздратованні цього місця мозку одержували protrusio bulbi. Цей симптомокомплекс дуже рідкий при инших хоробах мозку, дуже характерний для епідемічного енцефаліту. Часто цей однобічний екзофтальмус центрального походження йшов поруч із иншими симпатикотонічними явищами на тому самому боці (білий дермографізм, різкий піломоторний рефлекс та инше).

Зазначимо, що часто-густо був парез акомодації та зникало звужування зіниць при конвергенції (зазначено ще *Aschard'ом*). В 3-х випадках ми бачили однобічний симптом *Claude Bernard-Horner'a*. *Aschard*, наводячи аналогічний випадок, локалізує патологічне гніздо в острижинкові (продовгастий мозок). Ми більш схиляємось локалізувати його вище в regio hypothalamica та на шляхах, що йдуть од нього. Коротенько зазначимо про те, що ми бачили симптом *Stellvag'a* та часте блимання, яке доходило до блефаростпазму.

Слинотеча. Сіялорея—один з найпостійніших симптомів епідемічного енцефаліту; його помітив ще *Netter*[24]. За *Pette*—це явище майже постійне, *Stern* мав його в 30%. Ми спостерігали його в 70% наших хорих. Слини дуже багато, частіш вона рідка, прозора, має парасимпатичний характер, куди рідше ми бачимо густу, мутну слину (симпатичну). Бажаючи пояснити механізм цього явища, *Netter* вважав салівацію за реакцію слинних залоз на virus, і бачив в цьому наче звільнення організму від шкідливости. Це пояснення також зле пояснює гіперсекрецію при хронічній формі, що тягнеться роки, як і пояснення *Nonne*. Останній вважає за можливе пояснити її парезом buccinator'ів та masseter'ів, через що рот роззявлений і слина котиться навні. Ми не можемо ні в якому разі погодитися з останнім поясненням. Ми бачили цей симптом яскраво виявлений у багатьох важких випадках хронічних форм без жадного парезу вищезазначених м'язів, крім того, що особливо важливо, ми спостерігали в 12-ти випадках різку, болізну для хорих сухість у роті. В кількох випадках сухість спочатку хороби міняється потім на сіялорею, й навпаки. Один випадок гіпосекреції (сухість) бачили й *Stern* та *Bing*. Ми помітили цікаву річ, а саме: збіг тяжкої сіялореї з тяжким паркінсоновим аміостазом. Можна думати про однакову локалізацію (regio hypothalamica, pallidum?), що зазначає й *Stern*. У всякому разі ми не згодні пояснити цього симптому роздратованням nuclei salivatorii, й більш думаємо про порушення функції вегетативних апаратів, що лежать вище (в regio hypothalamica) їх роздратованням, або пригніченням, через що розгальмовується слинний центр, який лежить нижче. У багатьох наших енцефалітиків очі завжди налиті сльозами, обидва або одно. Ця гіперкринія є симптом роздратування вегетативних апаратів. За *Müller*'ом центр сльозовиділення, що перебуває побіч із ядром VII-ої пари, належить до пара-симпатичної системи, ідучи на периферію, уривається в ganglio spheno-palatinum.

Цілком можливо, що по-над цим бульбарним ядром є вищий центр у проміжному мозкові. Тільки-що зазначене належить і до порушення виділення секрету носа (??). Збільшення виділення рідини з носа йшло в де-яких випадках одночасно з сльозотечею. Треба підкреслити, що цей своєрідний синдром не мав нічого спільного з ринітом, був спостережений у осіб

без найменших явищ катару слизних оболонок, через це ми повинні були вважати його за суто-вегетативний симптом. В одному випадкові головна скарга хорого енцефалітика (студента-медика) була: велике витікання рідини з носа та сльозотеча. Це доходило до того, що в нього з носа тік струмок рідини безперестанку. Поліпшення настало, коли систематично вживався атропін.

Стеаторея—гіперсекреція товщевих залоз, дуже характерна для епідемічного енцефаліту за нашими спостереженнями. Цей симптом, що його описав *Toby Cohn*[25], а пізніш *Stern* та *Sarbo*[26] під назвою „Salbengesicht", ми знаходили як і підчас гострого так і підчас хронічного періоду цієї недуги в 40% наших випадків: *Stern* спостерігав це явище в 16 випадках із загальної кількости 90 випадків, звичайно при хронічних формах. *Pette* знаходив його майже в усіх своїх випадках. Найчастіше ця стеаторея буває на обличчі, надаючи йому характерного лискучого, „масного" вигляду, але нам доводилося бачити її і на грудях та спині. На зволошеній частині голови, ця гіперпродукція товщу виявляється як луска, що в величезній кількості скупчується там, захоплюючи також і шкіру на лобі. За *Guillom*'ом товщеві залози інервуються симпатичною нервовою системою, а за *Müller*'ом пара-симпатичною. В 5-ти випадках ми бачили збільшену кількість товщу тільки на одній половині обличчя, а в 3-х випадках—тільки на одній половині голови. В 2-х випадках над вечір ми бачили різке збільшення кількости товщу на половині обличчя, що одночасно з цим робилася сильно гіперемірованою; в кількох випадках ми мали при погіршенні стану хорих, разом із збільшенням їх аміостазу, гостре збільшення стеатореї. Наш матеріял дає нам право вважати, що кількість товщу йшла паралельно і з тонусом парасимпатичної нервової системи і з глибиною аміостазу (подібно до слинотечі).

Порушення потовиділення та инших зазначених вище вегетативних ознак ми також часто бачили. Найчастіш ми мали збільшене потовиділення — гіперидроз, що було в гострому й хронічному періоді, захоплювало все тіло, або було обмежено певними частинами, даючи тільки картину гемігіперидрозу, або захоплюючи одну яку-небудь кінцівку. Коли при гострих формах можна думати про загальний токсичний вплив енцефа-

літичного вірусу, то для хронічних форм це пояснення не задовольняє, і тут доводиться більше думати, що ми маємо наслідок певної локалізації процесу запалення. Очевидячки, обмежене порушення нервових центрів, що регулюють цю функцію, чи як роздратування цих центрів чи як їх пригнічення й дає порушення потовиділення. За цю думку говорять особливо випадки ізольованого певними частинами гіперидрозу (гемі-). Ми спостерігали цей симптом майже у половині наших гострих випадків і в 25%—хронічних. *Stern* нараховував на своїому матеріялі 18 випадків гіперидрозу у хронічних енцефалітиків, але він і сам припускає, що в де-яких історіях хороби на цей симптом не звернули уваги. *Higier* бачив у половині своїх випадків збільшене потовиділення, майже таке-ж часте, як і слинотеча. *May* говорить про частість збільшення потовиділення. Навпаки, *Pette* вважає, що разом із зниканням гострої форми епідемічного енцефаліту, звичайно минає й гіперидроз, тільки рідко щастить бачити його пізніш. *Souque*—зазначає частість потовиділення. Иноді, навпаки, ми зустрічаємо цілковиту відсутність потіння. Що до інервації потових залоз, то на підставі класичних дослідів англійських авторів (*Langley*), вважають за доведену симпатичну інервацію, але *Eppenger* та *Hess* на підставі фармакологічних даних (вплив пілокарпіну) схиляються надавати парасимпатичний характер інервації потових залоз, а де-які автори думають про мішану інервацію. Ми можемо зазначити, що збільшене потовиділення ми бачили частіш у осіб, які мали переважно збільшений тонус симпатичної системи. Піломоторний рефлекс иноді буває різко виявлений, розпливний або обмежений, але частіш він ослаблений, а иноді зовсім не викликається. Ми могли помітити, що він був жвавіший в тих самих випадках, де було збільшене потовиділення.

Дуже часто, навіть у надзвичайно легких, абортивних формах епідемічного енцефаліту, ми знаходили порушення сечепуску. Ці порушення виявлялися найчастіше як утруднення сечепуску (напружування), до того, в иншіх формах гострого енцефаліту, цей симптом був хвильовий, у иншіх випадках—він міцно тримався, виявляючись і в хронічній фазі енцефаліту. Дуже рідко це порушення досягало великої інтенсивности, так, вжити недовгочасну катетеризацію нам довелося тільки 4 рази. Ще рідче ніж утруднення сечепуску ми ба-

чили імперативні потяги або нестримання сечи. В одному з наших випадків енцефаліт почався міцним затриманням сечи, що перейшло поволі в імперативний потяг, а в иншому випадкові, це затримання заступили безперестанні болізні потяги з тенезмами, що примушували хорого сидіти з сечеприймачем. *May* зазначає, що затримання сечи иноді править за дуже ранній симптом і може мати дуже велике значіння що до розпізнання; до цієї останньої думки ми цілком приєднуємося. *Pfeiffer*[27] описав 3 такі випадки, де цей симптом був головною проявою енцефаліту. *Pette* говорить, що часто буває утруднення сечепуску й йому в кількох випадках довелося вжити катетеризацію. За *Stern*'ом також це не довге, иноді хвильове явище. З 13-ти його випадків, у 6-ти це був ініціяльний симптом, а в 7-ми він бачив і в хронічній формі; до катетеризації *Stern*'ові вдаватися не доводилося. Наш клінічний матеріял залишив у нас таке враження, що ці порушення бувають особливо часто в випадках із болями та з гіперкінезами (міоклоніями). Досить важко цей симптом локалізувати; перш за все доводиться думати про те, що в процесі бере участь стриж (спинний мозок), до чого й схиляється *Geronne*. В наших випадках ми ні разу не зустрічали яких-небудь вказівок на поразку спинного мозку, навпаки—центрального характеру болі та гіперкінези говорять більше на користь локалізації цього процесу в підталамічному обсязі. Старі досліди *Бехтерева* про участь зорового горбочка в функції сечепуску ствердилися дослідом *Lichtenstein*'а; а епідемічний енцефаліт дає нам клінічний доказ участи проміжного мозку в вегетативних функціях. Рідше ніж описаний вище симптом, ми зустрічали порушення інервації шлунку та кишок. Запори—часте явище при хронічній формі епідемічного енцефаліту, але в де-яких випадках, при його гострій формі, ми бачимо надзвичайно гостро виявлений метеоризм, з постійним бурчанням в кишках та найзатятіші запори, що не піддавалися жадним засобам. Один випадок, де стільця не пощастило викликати протягом 10 день, кінчився летально й кишки були дуже роздуті.

В инших випадках спостерігали картину, що наближалася до ileus'у (2 рази в дітей), а в 2-х випадках, де шлунково-кишкові явища, з невеликою t^0 були ініціяльними симптомами енцефаліту, хорим робили апендектомію. Рідше ми бачили нудоти та блювоти. Дослід шлункового соку частіш давав зменшення

його кислости. Аналогічні спостереження ми знаходимо і в літературі; так *Lhermitte* також наводить випадок, аналогічний нашому, коли зробили операцію через явища ileus'y.

Mauclaire наводить випадок симптомокомплексу ileus'y в ході епідемічного енцефаліту, що пройшов тільки перед кількома годинами до призначеної вже операції. На це саме звертав увагу й *Netter*, зазначаючи, що дуже легко перемішати вісцерально-вегетативні симптоми епідемічного енцефаліту з ileus'ом, crise gastrique, апендицитом і т. и.

Дуже важливе місце в симптомотології вегетативних порушень епідемічного енцефаліту мають вазомоторні явища. Ми знаходимо різкі гіперемії обличчя, иноді однобічні, в кількох випадках горішня кінцівка була червона, гаряча та суха на полап; в инших випадках—ми бачили обмежений ціяноз, похолодіння та вохкість. Своєрідний білий набряск захоплював иноді половину обличчя, в двох випадках обидві праві кінцівки були холодні та набряклі. В 1-ому випадкові набряск захопив тільки лоб та обсяг очей. У більшости хорих був надзвичайно різкий, червоний, яскравий, розпливний дермографізм, що довго тримався. У инших хорих він був блідіший, з бузковим відтінком, аж до білої смуги *Sergent'a*. Червоний дермографізм ми бачили часто в випадках сильного аміостазу з різко виявленою слинотечею та з різкою ідіоліязовою дражливістю. Часто дермографізм був неоднаковий на обох боках, на боці з більшою ригідністю він був розпливніший та червоніший. Кров'яне тиснення в середньому було в межах норми; в 3-х випадках була виразна різниця в кров'яному тисненні на обох боках, що досягала за *Riva-Rocci* 15-22. У 2-х хорих ми бачили сильну блідість обличчя, збліднінпя з ціянотичним відтінком кінцівкових пальців, збільшену вразливість до холоду й їх часто трусило. Один з них увесь час лежав укритий купою теплих ковдр, другий—почував себе добре тільки в гарячій ванні або під електричною дугою.

З боку пульсу ми частіш бачили тахікардію, пульс випереджував t^0, доходячи до 120 при 36—36,5°. Така тахікардія була частіш в гострому періоді, але досить часто її давала й хронічна форма. Рідше була брадикардія—до 60 за хвилину.

Сюди може належати й феномен *Aschner'a*, що ми викликали у всіх наших хорих енцефалітиків. Він був позитивний

у нас в 1/2 випадків, в кількох він був дуже різко виявлений; в одному випадкові частість пульсу падала з 90 до 44 і т. и. Звичайно цей симптом ішов паралельно з иншими виявами підвищеного тонусу парасимпатичної системи, хоча й не безумовно (див. фармакологічний дослід). У де-яких хорих, звичайно з явищами підвищеного тонусу симпатичної системи при викликанні феномену Ашнера ми мали прискорення пульсу. Рідше ми бачили позитивні симптоми *Tschermak*'а та *Hering*'а (респіраторну аритмію). В літературі є досить багато описів вазомоторних явищ, що наближалися до наших. Так *Riemi* [29] описує „дивний" симптомокомплекс яскраво виявленої ваготонії: брадикардія, феномен *Aschner*'а, гостра аритмія дихання, міоз. Автори пояснюють цей синдром поразкою ядер n. vagi. *Souque* також стверджує що вазомоторні порушення досить часті, зазначають почуття жару, постійне чи нападами, почуття холоду, набряки. *Porot* (Troubles vasomotears dans les syndromes parkinsonsens)—зазначає поширення периферійних жил, що виявлялося плямами, які давали враження на обличчі пофарбовання; в одному випадкові він спостерігав почуття пульсуючого болю та паління в обличчі. Подібне до цього спостереження зробив і *Laignel-Levastine.*

Ми рішуче не поділяємо думок авторів, що локалізують цей симптомокомплекс в подовжньому мозкові; й гадаємо, що він викликається поразкою тих самих обсягів, з якими ми мали справу при попередніх вегетативних порушеннях, цеб-то району зорового горбочка, стріярної системи та підталамічного обсягу.

Клінічні спостереження, зроблені ще підчас переденцефалітичної епохи, зазначали можливість порушень при поразках цих обсягів. А для Паркінсової хороби, що локалізується саме в цьому обсязі, вже *Oppenheim* підкреслив частість вазомоторних порушень. Експериментальні дані цілком стверджують ці клінічні факти.

Близько до змін, про які ми допіру говорили, стоять і ті температурні особливості, що ми їх зустрічаємо у енцефалітиків. Температурна крива епідемічного енцефаліту не типова, але нам цікаві ті випадки, коли серед хронічного ходу ми знаходимо раптово гостре підвищення t° без инших явищ гострої інфекції, иноді такі немотивовані підняття повторюються з певною періодичністю. Ми бачили кілька випадків гострої гіпертермії (до 41,2); частіш ми зустрічали помітну гіпотермію, що до-

ходила до 35,2; кілька разів ранішня t° була більша за вечірню, в 3-х випадках була виразна різниця (термоасиметрія) в t° з двох боків (37° та 36,2). Все це визначає значне порушення механізмів, що керують термопродукцією та терморегуляцією; вказівок на те, що ми мали вже підчас перегляду вазомоторних порушень (згадуємо особу, яка ввесь час мерзне). Може бути, ми маємо право зробити висновок, що й сама t° при епідемічному енцефаліті є тільки почасти реакція організму на virus, а більш є місцевий симптом порушення певних частин мозкової тканини.

Коли ми згадаємо про те значіння що до локалізації термопродукції та регуляції, яке експеримент надає regio hypothalamica, striatum—то наші клінічні спостереження дадуть важливу ілюстрацію до цих фізіологічних вивчень.

Sicard, що звертав на ці факти увагу в своїй доповіді „Inversion du rithme thermique dans la nevraxite epidemique — знайшов у 1/3 випадків зміни ритму t° що до її вечірнього зниження та зміни тепловіддання: t° recti була нижча за t° axillae.

В кількох випадках ми помічали в хронічній фазі епідемічного енцефаліту—поліурію—полідижію. В одному випадкові хлопець 16-ти років пив до 40 шклянок рідини на добу, виводячи відповідну кількість сечи малої питомої ваги, в другому випадкові поліурія доходила до 12 літрів (один хорий у стадії видужання від гострої форми тримав біля себе величезний глек з водою).

В одному випадкові після гострої форми енцефаліту в сечі з'явився цукор (до 2%), якого раніш не було. Ми не зустрічаємо в вичерпуючій монографії *Stern*'а вказівок на описані факти, але наприклад *Higier* [30] наводить випадок збільшеної жаги; *Guillain* et *Gasdin* описали випадок постенцефалітичної глікозурії. *Hoke* [31] описав випадок diabetes insipidus на протязі енцефаліту, *Sabrazes* et *Massias*—випадок олігурії паралельно з різким феноменом *Aschner*'а. *Pette* бачив один випадок поліурії, це саме зазначає й *Goldflamm* [32].

Ми бачили, що як наші власні, так і зібрані нами з літератури дані цілком гармонують із поглядами *Leschke* та *Tönissen*'а [33] що до патогенезу diabetes insipidus. Стверджуючи ролю в цьому процесі вегетативних мозкових центрів на дні 3-ого шлуночку, не можна також не згадати про цитовані вже досліди

Roussy та *Froment* що до значіння для сечевиділення infundibulum з його нервовими групами. Зайвий доказ того інтересу, що уявляє з себе симптомотологія вегетативних поразок епідемічного енцефаліту.

Тим самим експериментаторам ми зобов'язані що до знання того значіння, що має ця частина нервової системи для регуляції виміни, для відкладання товщу, иншими словами,—для трофіки, а також і для генітального апарату що до його функції та анатомії. Ми знаємо, що був період, коли ці функції звязували виключно з hypophysis'ом. Але вже *Erdheim*, *Aschner* зазначили можливе значіння для одержання так званої distrophiae adiposogenitalis мізкової тканини дна 3-ого шлуночку, а *Roussy* та *Froment*, на підставі своїх широких експериментів, є прихильники виключної ролі мізкових центрів. Ми не можемо вдаватися в деталі цього цікавого питання й перейдемо до того, що нам дає клініка епідемічного енцефаліту.

Дуже часто ми спостерігали зникання мензез у жінок на 2—3 роки; у чоловіків часто-густо зникає libido, а ще частіш potentio coeundi. В кількох випадках ми бачили велике гладшання, в одному випадкові жінка придбала за $^1/_2$ року $1^1/_2$ пуди. В 2-х випадках ми бачили досить яскраво виявлений *Frölich*'івський синдром (distrophia adiposa genitalis),—гладшання з виразним поворотним розвитком полових частин. Разом з гладшанням ми можемо помітити й поворотне явище—гостру кахексію, що швидко прогресувала, не вважаючи на добру годівлю; в одному випадкові молода дівчина втратила за 8 місяців біля 45 фунтів. Мимоволі, дивлячись на неї, згадуєш хоробу Simmonds'a. Всі ці випадки є гарна ілюстрація до науки про ролю infundibulum в нашій трофіці, що дають зразки церебральних дистрофій.

Так їх пояснюють і инші автори, яким довелося зустрічати ці явища. Так *Runge* на великому матеріялі епідемічного енцефаліту підкреслює кілька випадків з „syndrom *Frölich*'a" гладшанням, думаючи про можливість поразки hypophisis'y або сусідніх з ним частин, аналогічне спостереження описане *Stifler*'ом [34]; *Давиденков* [35] та *Гейманович* [36] відокремлюють такі випадки в окрему групу.

З инших трофічних порушень ми зустрічали випадання волосся на голові, иноді на половині голови, сухість та крих-

кість нігтів, лущення шкіри (на одній руці). В 2-х випадках були скарги на болізну сверблячку. В 3-х випадках у хронічній формі енцефаліту ми бачили висипку, подібну до herpes'у по ходу певних нервових сегментів.

Наш опис далеко не вичерпує всіх дрібних порушень вегетативних функцій, як спостережених нами, так і тих, що їх можна знайти в літературі; ми можемо дати тільки загальний нарис, зупиняючись на головних пунктах, не рахуючи всіх деталей. Перш ніж перейти до остаточних висновків, ми скажемо кілька слів що до наслідків одержаних од фармакологічного досліду невро-вегетативного апарату. Методика у нас була звичайна, ми вживали пілокарпін та адреналін, частіш під шкіру. Звичайно, ми не схиляємось повертатися до *Eppinger*'а та *Hess*'а[37] й одмовляємося від можливости провести завжди виразний розподіл осіб із лабільною вегетативною нервовою системою на симпатикотоників та ваготоників. *Levandowsky* та *Friedberg*[38] критикують саме розуміння підвищеного тонусу симпатичної та парасимпатичної системи на підставі їх фармакологічної реакції, й говорять про підвищену чи знижену її чулість, або адреналінофілію, або пілокарпінофілію.

Крім того часто у того самого суб'єкта в різних його вегетативно інервованих орґанах може бути різний тонус, з превалірованням у одних симпатичного, в инших парасимпатичного тонусу. Так, ми бачили в инших хорих инший раз слинотечу та поширені зіниці й т. и. В де-яких випадках ми мали невиразні висновки від суб'єктивности та мінливости реакції й доводилося повторювати їх кілька разів у тих самих хорих, вилучаючи з нашої статистики непевні випадки, що припускали довільне розуміння. Згідно з думками *Friedberg*'а, ми користувалися такими даними, що давали інтенсивну та досить виразну реакцію кількох орґанів, через те ми старанно слідкували за всіма ефектами, що ми їх одержували від даного фармакологічного агента. Все це брало на себе багато уваги, а також і протоколи відбирали багато часу й були часом дріб'язкові; ми слідкували за пульсом, кров'яним тисненням, дермографізмом, піломоторним рефлексом, *Aschner*'ом, пото та слиновиділенням, реакцією та формою зіниць, та иншим. З огляду на цю методику, беручи до обліку цілком критичне відношення до специфічности цих реакцій для невротонусу, ми всеж-таки

з де-яким обмеженням могли користуватися ними. І взагалі вони нам де-що дали. Більшість енцефалітиків, що ми їх досліджували при фармакологічному досліді, підкреслили й виявили сильніш уже й клінічно нами помічені симптоми порушення в обсязі орґано-вегетативної системи. Ми не наводитимемо протоколів наших дослідів, не говоритимемо про особливості впливу зазначених фармакологічних агентів. Більшість наших хорих дали позитивну реакцію на пілокарпін, до 70% загального числа, що їх було досліджувано. Як правило, ми одержували підвищення кров'яного тиснення, прискорення пульсу, збільшення феномену *Aschner*'а, різке збільшення дермографізму, збільшення салівації, потовиділення товщу шкіри, сльозотечі, виділення носового секрету, бронхіяльного секрету, виникання потягів до сечепуску, почуття стискання в rectum, одрижки, збільшення перистальтики кишок, нудоту та блювоту, звуження зіниць, кволість їх реакції, почуття жару та гостре почервоніння шкіри. Певна річ, тільки в виняткових випадках була така багата картина, звичайно був ефект тільки з боку кількох систем. Ми хотіли особливо підкреслити наслідки, що були нами одержані в енцефалітиків на їх пересмужистих м'язах. Різке збільшення ригідности, збільшення tremor'у та де-яку зміну електро-дражливости м'язів. Tremor захоплював не всі м'язи, а тільки ті м'язеві групи, де й перед ін'єкцією пілокарпіну помічалося тремтіння. Міоклонічні посмикування звичайно виникали на боці більшої ригідности; поневільні рухи в язиці, що були й перед тим, різко збільшувалися в обшарі. Ригідність м'язів, їх тонус збільшувався, особливо захоплюючи м'язи до жування, шиї та горішніх кінцівок (згиначі). Всі ці явища з боку м'язів, як правило, йшли паралельно з иншими явищами, що зазначали збільшений тонус парасимпатичної системи. Цей паралелізм звернув на себе нашу увагу, бо це уявляє собою де-яке підтвердження поглядів *de Boer*'а, *Böke*, *Schäffer*'а та *Frank*'а про ролю вегетативної нервової системи в здійсненні м'язевого тонусу, зокрема про значіння для нього парасимпатичної системи. Звичайно, це питання ще не розв'язане остаточно в фізіології, і наші дані вирішити його не можуть, але дають право зайвий раз зазначити можливість такого звязку. Важливо зауважати, що атропін, гіосцин та почасти адреналін впливали навпаки. Що до електро-дражливости

м'язів—і до того мляве скорочення енцефалітиків забарюється ще більше від пілокарпіну, за рахунок розтягнення кривої ослаби м'яза, даючи Nachdanerkontraction. В инших випадках було довготривале скорочення м'яза ввесь час поки проходив тік.

Всі знайдені нами дані, як при звичайному клінічному досліді, так і коли вживалося фармакологічної методики, дають нам право зробити висновок, що в величезній більшості хорих на епідемічний енцефаліт є різкі порушення функції їх невро-вегетативних апаратів. Більшість із них (70%) дають до того порушення рівноваги на користь парасимпатичної нервової системи, рідче ми зустрічали власне симпатикотоників або невротоників.

Ця закономірність була остільки яскраво виявлена, що в перші часи ми схилялися до думки про те, що може бути ми маємо справу з особами, що й перед епідемічним енцефалітом мали конституційний ненормальний тонус у обсязі вегетативної нервової системи, тоб-то з так званими ваготониками; ми думали, що може бути ця їх конституційна особливість робить їх схильнішими до епідемічного енцефаліту (як *Villinger*'а та *Gèronne*). Одначе старанніший їх дослід примусив нас одмовитися від цього погляду. Патологічно різка реакція при фармакологічних дослідах, асиметрія тонусу різних половин тіла, хитання тонусу залежно від ходу процесу хороби—цього було досить, щоби встановити тезу, що хорі на енцефаліт мають хору орґано-вегетативну нервову систему. Ми мали дані в літературі про вплив на цю систему таких інфекцій, як наприклад інфлюенца, що дає ваготонічну картину.

Ми хотіли ще вказати на де-які явища, котрі звичайно не ставиться в звязок із вегетативною нервовою системою. В деяких випадках ми спостерігали своєрідні м'язеві атрофії, особливо в ділянці раменного пояса, а також і на ногах. Ці атрофії не можна було поставити в звязок з порушеннями передніх рогів спинного мозку, бо вони не давали реакції переродження. Ми вважаємо, що їх можна пояснити порушенням того самого вегетативного апарату, який так глибоко порушений при епідемічному енцефаліті. Ми знаємо, що *Curschmann* зводить вже dystrophiam myotonicam на поразку вегетативних центрів в межуточному мізкові. Анатомічно доведено існування вегетативної

інервації поперечно-полосатих м'язів (*Böke*); ця інервація за деякими авторами має відношення до тонусу, за другими--головним чином до хемічних процесів виміни і трофіки в м'язах. Наша гіпотеза здається нам дуже правдоподібною, хоч ми й не можемо довести її правдивість.

Крім того, де-які автори помітили, що при енцефаліті порушується функція печінки. Одним з доказів (*Levy*) цього положення була реакція *Widal'*я—гемоклазична криза (цеб-то зменшення числа лімфоцитів після прийому молока per os, що залежить від зниження ретенційної здібности печінки), яка у енцефалітиків часто буває позитивною. Наші досліди (з д-ром *Ю. Василенком*) показали, що дійсно, у багатьох енцефалітиків ми маємо ясну гемоклазію. Одначе, наші контрольні досліди показали, що ця реакція залежить не тільки від функції печінки, але також і від тонусу парасимпатичної системи. Таким чином ця реакція є одним із засобів досліджування вегетативної нервової системи, яка також дала нам підтвердження доведеного нами иншими методами підвищеного тонусу в парасимпатичних центрах.

Локалізація патологічного процесу при епідемічному енцефаліті, як ми вже казали, робить для нас цілком зрозумілою таку участь у процесі вегетативних функцій.

Важче з'ясувати характер впливу й пояснити виборність поразки (переважно парасимпатична система). Можна було-б думати про токсичний вплив на функцію цих центрів. В деяких випадках це цілком можливо, а саме: в випадках недовгочасних епізодичних явищ у цьому обсязі. Але довготривалість та постійність цих феноменов у инших випадках—більш говорить на користь припущення анатомічної підстави (гніздо запалення, інфільтрація, некроз і т. и.).

Виборність поразки зупиняє на собі нашу увагу, але для її пояснення ми можемо обмежитися зазначенням виборчої локалізації взагалі в головному мозкові епідемічного енцефаліту. Инше питання, де вражені вегетативні функції, в корі, в regio hypothalamica, в подовжному мозкові—розвязується нами на користь переміжкового мозку. Питання про те, чи ми маємо справу з роздратованням чи з випаданням, розвязати звичайно дуже важко. Довготривалість процесу та постійність явищ говорить проти припущення механізму роздратування. Можна більш

припустити випадання одного з факторів, через що антагоністична система переважає й дає явища гіпертонії. Настоювати на такому поясненні ми не можемо, але за аналогією з иншим, центрально зумовлюваними порушеннями тонусу можемо гадати про дисгармонію більш, ніж тільки про його випадання.

Отже ми зробили огляд тих змін з боку функцій вегетативної нервової системи, які частіше всього спостерігаються при епідемічному енцефаліті. Ми бачимо, як часто зустрічаються ці зміни, які вони закономірні для цього захорування, яке значне місце вони займають в загальній його семіології (можна виділити окремий тип енцефаліту, який складається майже виключно з вегетативного розладу). Зміни, які ми спостерігали, бували і з боку окремих функцій (зіниці, слинотока, трофіка) і з боку цілих систем, що давало картину зміни тонусу в околиці парасимпатичної чи симпатичної системи. Ми звертали увагу вже, що підвищення тонусу в парасимпатичній нервовій системі дуже часто йшло паралельно з підвищеним тонусом м'язів. Фармакологічний метод досліду дав де-які додатки, що підтверджували наші клінічні спостереження і в де-яких випадках дозволяли зробити визначніші й певніші висновки. Можливо, що ми не спостерегли всіх змін органів вегетативної нервової системи, що можуть зустрічатися при епідемічному енцефаліті, але ж у всякому разі головні й характерніші було нами пбказано. Крім такого поповнення семіотики епід. енцефаліту ми бачимо значіння цього питання ще в тому, що тут ми зустрічаємо в такій великій кількості, як ні при одному мозковому захоруванні, розлад вегетативних функцій центрального походження. Таким чином дослід цього питання проливає де-яке світло на центральну локалізацію цих функцій і на їх залежність від де-яких відділів головного мозку (regio hypothalam., striatum, tub. cinereum. Питання це нове, освічене тільки з експериментального боку й дуже мало з клінічного, чому при ведені нами спостереження мають і з цього боку де-яку вартість і інтерес.

Література:

1) *Раймист.* Эпидемический энцефалит. 2) *Economo.* Die Encephalitis lethargica. 3) *May.* Nouveau traité de médecine. 4) *Lhermitte.* Les actualités neurologiques. 5) *Achard.* L'encephalite lethar-

gique. 6) *Reinhardt.* Encephalitis epidemica. (Ergebnisse d. inner. Medic. Bd. 20) 7) *Stern.* Die epidemische encephalitis. 8) *Souque.* Revue neurologiques 1921. 9) *Sicard.* Ibidem. 10) *Claude.* Ibidem. 11) *Laignel-Levastine.* Revue neurologique 1921; 1922. 12) *Camus* et *Roussy.* Ibidem. 13) *Oppenheim.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 14) *Schrottenbach.* Zeitschrift füt die gesammte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 32. 15) *Segal.* Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie Bd. 48. 16) *Bresovsky.* Ibidem. 17) *Laignel-Levastine.* Reschersches sur le plexus solaire. 18) *Мошльницкий.* Архив невропатологии и психиатрии I. 19) *Pil'z.* Revue neurologique 1921. 20) *Pette.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 76. 21) *Müller.* Die Lebensnerven. 22) *Villinger.* D. med. Wochenschrift 1920. 23) *Маньківський* та *Василенко.* Crises haemoclasiques. Український Медичний Вісник № 1.

До питання про значіння остуди нирки в етіології нирковиць.

(З лабораторії Патологічної Фізіології проф. *М. Вашетко.* Київ).

Прив.-доц. *А. Зюков* і д-р *В. Слонецький.*

Питання про значіння простуди в справі виникання нирковиці має свою довгу історію, але й до цього часу значіння цього фактора не можна вважати за цілком з'ясоване.

Нирка, що уявляє собою неначе фільтр організму, постійно підлягає роздратованню з боку різних субстанцій, які через неї проходять. Багатьом з них, особливо з тих, що з'являються в патологічних умовах, властивий токсичний вплив і тому вони можуть викликати в нирці такі порушення, які варіїрують від звичайної білкосечи (albuminuria) до тяжких форм—запалення та дегенерацій.

Не зупиняючись докладно на всіх етіологічних моментах нефропатій, серед яких, згідно з останніми даними *Jores'*а, *Fahr'*а, *Volhard'*а й *Gaskell'*я первісні поразки жил займають видне місце, зазначимо, що майже всі гострі й більша частина хронічних інфекцій так або инакше, частіш або рідше можуть

викликати нирковицю, як про це зазначали у свій час *Kannenberg*, *Bouchard*, *Fischer*, а слідом за ними й багато инших.

Але й по-за інфекціями існує ціла низка причин, переважно інтоксикаційного характеру, які можуть викликати захорування нирок.

Всі ці інтоксикації можна поділити на дві великих групи— екзогенну та ендогенну.

До першої з них належать різні випадкові та звиклі отруїння, до другої—ціла низка захорувань осередніх органів та творивовиміни.

На підставі праць *Bouchard*'а, *Hayem*'а, *Harley*'а, *Johnson*'а, *Englisch*'а *Fischl*'я, *Stiller*'а та *Frank*'а можна вважати певним, що захорування шлунково-кишкового тракту, порушуючи нормальний хід травлення, ведуть до утворення продуктів, які роздратовують нирки.

Також захорування печінки, яка нейтралізує субстанції, що вступають до неї воротною веною, можуть вести до випадання або до зниження цієї антитоксичної функції й тому можуть з'явитися другорядні зміни в нирці, як зазначали про це *Nothnagel*, *Moëbius*, *Talamon*, *Reiss*, *Schultzen* та инші.

Зі спостережень *Lécroché*, *Talamon*'а, *Schmitz*'а й *Bouchard*'а хороби творивовиміну, як-от цукровиця, подагра, опасистість, теж часто стають за причину нирковиць. Те саме можна сказати й про хороби крови (*Lancereaux*, *Becançon*, *Chatin*, *Dieulatoy*).

Зміни з боку нервової системи в свою черту не залишаються без впливу на нирку.

Ще *Cl. Bernard* зазначив, що штих дна 4-го шлуночку спричиняється до білкосечи, а *von Wittich* і *Vulpian* бачили зміни в епітелії після перерізування рухожилових нервів нирки й n. Splanchnici. *Arthaud* і *Butte* описали випадок нирковиці, який було викликано раздратованням n. Vadi й т. и.

По-між всіх цих етіологічних моментів нефропатій холод (resp. простуда) займає особливе місце й питання про так званий „Nephritis à frigore" вже давно є причиною численних дискусій. Ще *Bright* вперше висловив думку, що довгочасна й досить сильна остуда тіла несприятливо відбивається на паренхімі нирки й може бути причиною її захорування.

Цей погляд далі знайшов собі підтвердження в низці клінічних спостережень та експериментальних праць. Так *Bouchard*, *Strümpell*, *Winternitz*, *Christiansen* зазначають про те, що холодна ванна навіть у зовсім здорових людей може викликати явища білкосечи.

Крім того описано чимало випадків, коли безпосередньо за сильною остудою тіла виникала більш-менш тяжка нирковиця. (*Gaucher et Gallois*, *Wilks*, *Bartels*, *Dickinson* та инші).

Експериментальні досліди, які вже є, як-би підтверджують це положення; так, *Lassar*, який опускав кролів спочатку в теплу, а потім у холодну воду, одержував не тільки виділення білковини з сечею, але й справжні нирковиці. Майже до таких наслідків прийшов і *Siegel* у своїх експериментах з собаками. *Gaisböck* при безпосередньому охолоджуванні нирки кролів до 3—4° С одержував дегенеративні зміни в tubuli contorti, в той час, як при 9—10° С на перший план виступали запальні явища з боку клубочків.

Як же пояснюється вплив холоду на нирку? *Pouchet* гадав, що кров, яка змінена остудою, має токсичні властивості.

Згідно з теорією *Gauchet* et *Gallois* підчас остуди організм починає швидко окислювати запаси товщі та білковини; при недостатній кількості кисню, при цьому утворюються недокислені продукти, останні, що з'являються з лишком у крові, вливають токсично на нирку.

З другого боку, за цими авторами недругорядне значіння має те, що припиняються функції шкіряного відділення (в наслідок спазму жил), що в свою черту збільшує перевантаження організму продуктами виміну, які мусять зараз виділятися одним шляхом, а саме—нирками.

Ці пояснення не одержали все-таки значного поширення і останнім часом більшість авторів має нахил пояснювати механізм впливу холоду вазомоторними порушеннями, а саме—безкрів'ям, яке наступає при цьому в нирці, як рефлекс з боку шкіри. (*Wertheimer*). Це безкрів'я не стає все-таки, згідно з новішими поглядами, за причину, що утворює нирковицю—вона лише знижує опір нирки й робить її менш тривалою що до інфекції. Дійсно, досліди *Lüdcke* з'ясували, що в випадках гострих нефропатій, які бувають після великої простуди, часто можна було спостерегти в сечі вірулентних стрептококів.

З другого боку, спостереження з пошести так званих Kriegsnephrit'ів, яка виникла підчас світової війни серед салдат, що перебували в шанцях, більшість дослідувачів цієї хороби прийшли до висновку, що в основі її лежить інфекція, а холод та перевтома мають лише значіння, як чинники, що сприяють недузі (*H. Strauss, Lichtwitz, F. Müller*).

В такому ж розумінні про роль простуди висловлюється й *Beitzke* в своїй праці, яка вийшла 1925 року. Йому пощастило при гострих нирковицях знайти стрептокока безпосередньо в нирках хорих.

Крім того він бачив випадки присутности цих мікробів у крові без того, щоб спостерігались будь-які зміни в нирках. Очевидячки, робить він висновок, незалежно від інфекції повинні існувати якісь умови, що сприяють захоруванню нирки, й одною з таких умов, може бути, й є остуда. Останнім часом у літературі підіймається питання про конституційну кволість нирок, яка й робить їх схильними до тих або иншнх захорувань (*Зимницький*).

Приступаючи до цієї праці, ми поставили собі за мету хоч до де-якої міри з'ясувати ролю остуди в етіології нирковиць.

Експерименти були такі:

У собаки після розтину з боку спини вивихувалася нирка з її звичайного місця й трансплантувалася безпосередньо під шкіру, де й закріплялася; рана зашивалася цілком (наглухо).

Нирка таким чином була відокремлена від зовнішнього оточення тільки тоненьким шаром шкіри і безпосередньо підлягала тим або иншим впливам.

Собака, звичайно, досить легко переносив цю операцію —рана здебільшого загоювалася на 10—12 день.

Вигода цієї методи, розробленої в лабораторії патологічної фізіології Київ. Мед. Інст. є в тому, що, не порушуючи цілости органу, ми можемо майже безпосередньо впливати на нирку холодом в такій мірі, в якій це з'являється зовсім неможливим при звичайному положенні нирки, глибоко прикритої товстим шаром м'язів та товщі.

Собак після загоювання ран садовили в клітку з металевою підлогою, яка мала пристосування для збирання сечи.

Клітки знаходились у помешканні, яке зовсім не опалювалося.

Волосся над трансплантованими органами обрізувалося й нирка цілком яскраво виписувалася на поверхні спини.

Таким чином після операції нирка весь час підлягала з одного боку хронічній остуді в залежності від t^0 повітря, яке оточувало її [1]), а з другого—де-яким травматичним впливом, наприклад, коли тварина лежала біля стіни та инше.

Ці впливи, як показали наші спостереження над 5-ма оперованими собаками, були замалі, щоб викликати скільки-небудь помітні зміни з боку нирок, за винятком невеликої білкосечи, яка спостерігалась у 2-х випадках і носила чисто функціональний характер.

Оперовані тварини одержували весь час строго зазначений харч, їх добовий діурез вимірявся, сеч щоденно досліджувалась.

Коли характер праці нирки остаточно з'ясовувався шляхом довгого періоду спостережень, тварину садовили в варстат і обидві нирки її підлягали безпосередньому впливу холоду через прикладання міхура з льодом на термін від 20 хвилин до 1 години. Після остуди сеч збиралася й досліджувалася.

Ці спостереження складають першу частину наших експериментів. Ми не будемо докладно спинятися на розгляді протоколів кожного з 5 перероблених нами таким чином випадків, тому що наслідки, які одержано після всіх цих експериментів, цілком однакові [2]).

Ці дані, які досконало проведено та добре вивчено, дозволяють нам зробити висновок, що вживання остуди в такому вигляді, як це провадилося в наших експериментах, не має будь-якого помітного впливу пригнічення ні на діурез, ні на питому вагу сечи, ні на виділення сечевини (urea) та NaCl.

При перших остудах нирка звичайно реагує явищами роздратування: у сечі з'являється білковина, незначна кількість червонокрівців і в де-яких випадках гіялінові циліндри.

Надалі-ж, не зважаючи на те, що остуда повторюється частіше та тягнеться довше, кількість патологічних елементів в

---

[1]) Більшість спостережень зроблено в осени та зимою.

[2]) Для зразку в кінці додасться таблиця спостережень над собакою „Альфа".

опаді не тільки не збільшується, як на це треба було-б сподіватись, а спочатку держиться взагалі на попередніх цифрах, а далі ці елементи й зовсім зникають з сечи, як би довго та часто не вживався холод

Цей парадоксальний факт певно показує на те, що запально-дегенеративний процес в нирці, при такій постановці спроб або не прогресує зовсім, або прогресує досить поволі. Нирка неначе звикає до сталої остуди—зміцняється.

Мікроскопічний дослід ниркових препаратів одного з собак, що підлягав остуді, дав таку картину [1]): У злучнотканій міцній капсулі, яка вкриває нирку, зрідка зустрічаються невеликі, витягнуті в довжину фокуси дрібноклітковой інфільтрації. У заскоринілій субстанції (substantia corticalis) епітелій закручених сечепровідців місцями знаходиться в стані набрякання, межі його заштриховано, прогалина уявляється звуженою.

Епітелій вроблених відділів у більшості не змінений, місцями-ж спостерігаються явища набрякання, відлущування та вакуолізації. Де-не-де можна бачити подібні зміни також і в Генлівських петлях. Жилові клубочки яскраво контуровані—епітелій Бауманівських капсул не змінений, випотини десквамірованих клітин червонокрівців у прогалині клубочків не зазначається. Жили ін'єцировані, розтягнуті кров'ю, що відноситься головним чином до дрібних галузок синєжил та до капілярів. Дуже рідко доводиться бачити в сечопровідцях незначну кількість червонокрівців.

Описані зміни набувають характеру фокусу й спостерігаються головним чином у заскоринілому шарі в безпосередньому сусідстві з капсулою. Що-далі відходити від капсули, то вони все менш і менш визначаються й майже зовсім зникають у мозковій субстанції. Характер цих змін, як видко з описання—дегенеративний.

Отже безпосередня, надзвичайно інтензивна остуда нирки, яка вже підлягала де-якій травмі при операції трансплантації, у наших експериментах зробила лише порівнюючи невеликі фокусні зміни в органі й тільки в поверхових шарах його й не

---

[1]) Препарати виготовлено та перевірено старш. асистентом катедри патологічної фізіології *П. Бережанським.*

викликала, як на це можна було-б чекати, дифузних змін у нирках.

Остуда в такій мірі, в якій ми вживали її в умовах експерименту, навряд чи можлива в житті й все-ж таки вплив холоду на нирку навіть і при таких умовах був порівнюючи невеликий.

Звичайно, ми далекі від того, аби дані, що одержано в лабораторії на собаках, цілком переносити в клініку на нирку людини, але все-ж наслідки наших спроб підривають у де-якій мірі значіння холоду, як такого, у етіології нирковиць.

Другим завданням нашого досліду було з'ясувати вплив холоду на функцію нирки, а саме—на відділення нею сечевини (urea) та NaCl.

Досліду підлягало 2 собаки. Коли при довгому спостереженні за відділенням сечевини й NaCl присутність цих продуктів у сечі стояла приблизно на однакових цифрах, проробльовалась аліментарна проба з urea та сіллю. Через кілька день знов проробльовалась ця-ж проба з тією тільки ріжницею, що слідом за прийомом 10,0 сечевини або 10,0 NaCl нирки собаки остуджувалися міхурем з льодом на протязі 1 години.

Наведена тут таблиця показує відділення цих продуктів при звичайних умовах і при остуді.

Собака ч. 1.

		При звичайній дієті	Дано 10,0 NaCl.	Дано 10,0 urea.	Дано 10 NaCl з послідуючою остудою нирки	Дано 10,0 urea з послідуючою остудою нирки
1	Діурез за добу	1500	1540	1610	1500	1550
2	Кількість NaCl у сечі .	0,21%	0,76%	—	0,78%	—
3	Debet NaCl за добу . .	3,15	11,30	—	11,70	—
4	Кількість urea в сечі .	0,44%	—	0,98%	—	0,95%
5	Debet urea за добу .	6,60	—	15,68	—	14,72

Собака ч. 2.

		При звичайній дієті	Дано 10,0 NaCl	Дано 10,0 NaCl з послід. остудою	Дано 10,0 urea	Дано 10,0 urea з послід. остудою
1	Діурез за добу . . .	1250	1300	1280	1400	1360
2	Кількість NaCl	0,25%	0,94%	1,0%	—	—
3	Debet NaCl	3,12	12,22	12,8	—	—
4	Кількість urea	0,38	—	—	0,91	0,91
5	Debet urea	4,75	—	—	12,74	12,37

Як видно з наведених таблиць, аліментарні спроби випадали в обох випадках однаково добре так без остуди, як і при остуді.

Звідси висновок, що навіть інтензивна остуда нирок у собак не веде до будь-якого помітного порушення функцій виділення NaCl та сечевини.

У третій частині наших дослідів ми поставили собі за завдання з'ясувати значіння холоду, як чинника, що знижує резистентність нирок що до токсичних агентів.

Таким токсичним агентом ми вибрали дифтерійний токсин на тій підставі, що він, по-перше, має велике споріднення до нирок—біля 50% всіх випадків дифтерит проходить у сполуці з нирковицею (Nephritis, resp. Nephrosis), а по-друге тому, що, як штандартизоване, воно дає можливість точної дозировки.

Експерименти провадились таким чином, що собаці, якому трансплантувались під шкіру обидві нирки, впорскувалось у вену дифтерійний токсин, а далі одна нирка (права) підлягала впливу холоду, як і в попередніх спробах, друга ж, що була контрольною, не остуджувалась. Рахуємо за потрібне докладно навести протокол цього досліду.

Собака ч. 8.

Зроблено операцію 20—XI—924 р. Рана загоїлась per primam з 9—XII до 13—XII—924 р. діурез від 1500—1600 куб. сант. У сечі сліди білковини, в опаді патологічних елементів нема. 13—XII у стегнову вену впорснуто дифтерійного токсину в дозі 0,5 mgr. і безпосередньо з цим зроблено остуду правої нирки (міхур з льодом) на протязі 30 хвилин. У порціях сечи, що їх взято 4—8 та 24 години після впорскування—сліди білковини; (як і перед спробою), в опаді патологічних елементів нема.

14—XII. Лід на праву нирку на протязі 30 хв. Діурез за добу 1370. Білковини 0,1%, в опаді червонокрівці 1 на 2—3 полів зору, багато соли. Циліндрів та клітин ниркового епітелію нема.

15—XII. Знов лід на ту ж нирку на 30 хв. Діурез за добу 1350. Білковини 0,06% червонокрівців, циліндрів нема, де-не-де клітини епітелію нирок, солі. 17—XII. Впорснуто у синєжилу 20 mgr. токсину дифтериту. Через 2 години після впорскування лід на праву нирку на 30 хв. Діурез 1350, білковини 0,1%, в опаді червонокрівці 2 на 2—4 полів зору, рідко кліт. епітелію нирок.

З 18 до 20—XII права нирка підлягає щоденній остуді на 30 хвилин. Діурез за добу від 1350 до 1400. Білковини від 0,06% до 0,1%. В опаді, як і раніш, невелика кількість червонокрівців та ниркового епітелію—1 на 2—4 полів зору.

20—XII. Третє впорскування токсину в дозі 80 mgr. слідом за яким остуда правої нирки на 30 хв. Діурез за добу 1020 куб. сант. Білковини 1%, питома вага 1007. Опад великий—клітини епітелію нирки по 1—2 на кожне поле зору, гіялінові та зернясті циліндри майже в кожному полі зору, червонокрівців по одному-два на 10—15 полів зору, білокрівці, солі.

21—XII. Діурез на добу 550 куб. сант., питома вага 1003. Білковини 2%, 2—3 клітини ниркового епітелію в полі зору, циліндри гіялінові та зернясті по 1—2 на поле зору. Де-не-де одинокі вилужені червонокрівці, білокрівці, солі.

22—XII. Діурез 1100, питома вага 1003. Білковини 2.5%. Опад великий. В кожному полі зору циліндри, клітини ниркового епітелію, білокрівці, де-коли попадаються одинокі вилужені червонокрівці.

22—XII. Собаку забито.

Патолого-анатомічний протокол. При мікроскопічному досліді правої нирки, яка підлягала остуді, відмічається велика кількість крапкових крововиливів, що розташовуються переважно у мізковому шарі та почасти у заскорнилій субстанції (substantia corticalis) нирки. Капсула знімається з надірванням, де-не-де субстанції. У лівій нирці, що не підлягала остуді, крапкових крововиливів значно менше. Капсула знімається легко.

Мікроскопічний дослід правої нирки, яка підлягала остуді, дає картину якраво визначеного дифузного токсичного дегенеративного нефрозу. Прямі сечепровідці в пірамідальній частині забиті циліндрами та червонокрівцями. Закручені сечепровідці

в стані різкої дегенерації. Меж між окремими клітинами не видно. У прогалині розпад, шматочки безформених клітин. Запальні явища не визначені. У багатьох місцях у сечепровідцях (прямих, закручених та Генлівських петлях) явища переродження досягають ступня майже повного розпаду. Місцями видно скупчення червонокрівців та гіяліноподібних мас. Увесь тубулярний апарат нирки є дифузно-зміненим. Жили місцями перекровлені, клубочки в більшості набряклі й майже заповнюють прогалину Бауманівської капсули, у де-яких клубочках Бауманівська капсула почасти занята гомогенною субстанцією. Клубочки перекровлені, але крововипливів у капсулу не помічається. Ендотелій, який устелює капсулу, де-не-де десквамований. Дрібноклітковой інфільтрації не спостережено. Зміни з боку жил зводяться до перекровлення та крововипливів.

У лівій нирці, що не підлягала остуді, помічаються ті ж самі явища дифузного токсичного нефрозу, але вони визначені в далеко меншій мірі, ніж праворуч. У капсулах обох нирок, особливо в правій, де-не-де видно витяжені в довжину фокуси дрібноклітковой інфільтрації.

Дані, що одержано в цьому останньому нашому експерименті, показують, що впорскування токсину викликали у собак двобічний дифузний дегенеративний нефроз, що в правій нирці, яка підлягала остуді, визначався значно сильніше, ніж у лівій, що не підпадала впливу холоду.

Таким чином холод у наших експериментах з'являвся агентом, що збільшував вплив токсину, який схиляв нирку до захворювання. Наведені тут спостереження, звичайно, не являються вичерпуючими для з'ясування ролі остуди в етіології ниркових, проте вони сходяться з клінічними даними й досить переконують в тому, що остуда нирки, навіть дуже інтензивна, не має можливости викликати дифузний процес у нирці і з'являється чинником, який понижує резистентність цього органу та робить його лябільнішим що до токсичних агентів.

Тільки в цьому либонь і полягає установлення ролі простуди в етіології ниркових. Наприкінці вважаємо за свій приємний обов'язок висловити подяку професорові *М. Ващенкові*, що в його лабораторії було виконано оцю працю, а також і старшому асистентові катедри д-ру *П. Бережанському* за виготовлення та описання мікроскопічних препаратів.

Собака „Альфа“ ч. 1.

Звіт експериментів.

Місяць та число	Експерименти	Діурез	Питома вага	Білковина	Червоно-кріпця в полі зору	Цилиндрів у препараті	NaCl %	Urea %
1924 22/I	Операція	Після операції діурез від 1600 до 2200 на добу. Сеч не уявляє ухилень від норми. Дієта: NaCl Ur. Питома вага 1002—1004.						
26 з 22/I до 10/III	Рана загоїлась per primam. Сеч не ухиляється від норми							
10/III	Нирка пішла зліва на своє звичайне місце							
10/III	Лід 10'	1600	1004	Сліди	1/6—8	—	0,24	0,29
	Ті-ж явища з невеликими коливаннями в сечі аж до другого досліду							
10/IV	Лід 40'	1750	1006	Сліди	5—6 в полі зору	гіялін. 2—3	0,36	0,43
12/IV	—	1970	1004	„	1—2	5—6	0,28	0,55
16/V	Лід 50'	2300	1005	„	1/5—6	1—2	0,24	0,55
18/V	—	1550	1002	„	1/3—4	1—2	1,21	0,26
24/V	Лід 50'	2030	1005	„	1/5—6	2—3	0,22	0,24
26/V	Лід 1 год.	1820	1002	Ледве сліди	1/8—10	—	0,22	0,28
27/V	Лід 1 год.	1750	1002	Сліди	—	—	не досл.	не досл.
28/V	Лід 1 год.	1350	1005	Сліди	1/6—8	—	0,26	0,3
29/V	Лід 1 год.	1670	1004	Ледве сліди	1/6—8	—	не досл.	не досл.
30/V	Лід 1 год.	2000	1003	Сліди	1/5—7	—	0,20	0,23
31/V	—	2750	1002	Нема	Нема	Нема	0,18	0,23
1/VI	Лід 1 год.	1740	1005	Ледве сліди	1/2—3	—	не досл.	не досл.
2/VI	Лід 1 г. 10'	2160	1005	Ледве сліди	—	—	не досл.	не досл.
3/VI	Лід 1 г. 10'	1600	1006	Нема	Нема	Нема	0,21	0,24
4/VI	Лід 1 г. 20 хв	1350	1007	„	„	„	не досл.	не досл.
5/VI	—	1450	1006	„	„	„	не досл.	не досл.
6/VI	Лід 1 г. 20 хв	1400	1006	„	„	„	0,22	0,25
7/VI	Лід 1г. 20 хв	1420	1005	„	„	„	—	—
9/VI	Лід 1 г. 20'	1400	1005	„	„	„	0,23	0,24
11/VI	Лід 1 год.	1450	1005	Сліди	„	„	не досл.	не досл.
11/VI	Після цього собаку забито.							

Патологія та клініка шлунку, деформованого у формі піскового годинника*).

Доцент, д-р мед. *А. Собкевич.*

До останнього часу шлунок людини характеризували як орган, що має форму подібну до груші (Раубер) або реторти (Зернов). Але, завдяки анатомічним, а головно рентгеноскопічним дослідам початку біжучого століття, треба визнати, що це класичне уявлення далеко не відповідає дійсності. Перш за все рентгеноскопія, що має змогу назирати шлунок людини за її життя та в вертикальному стані, з'ясувала, що шлунок витягнутий не по горизонтальній, а по вертикальній осі. Взагалі ж у кожному окремому випадкові шлунок можна підігнати до одного з двох ґрунтовних типів, а саме: чи під тип Holzknecht'a, чи під тип Rieder'a. Зауважу, що Holzknecht'івська чи гіпертонічна форма шлунку трапляється переважно в осіб дитячого та молодого віку. Вона нагадує форму бичачого рогу. Тут вихідний отвір лежить нижче за дно. Навпаки, Rieder'івська ортотонічна чи, як її називає Grödel, сифонна форма шлунку помічається майже виключно у дорослих. Вона утворюється мабуть з форми Holzknecht'a помірно з розтягненням шлункового дна їжею. Тут шлунок наближається до форми гака з вихідним отвором, що лежить вище від дна, а через те такому шлункові, щоби спорожнитися, потрібно підіймати їжу на відповідну височину.

Надалі, детальніші досліди, як анатомічні, з попередньою фіксацією шлунку, так і рентгеноскопічні, з'ясували, що ми не можемо задовольнитися зазначеними двома формами шлунку, коли побажаємо класифікувати всі шлунки, які трапляються на операційному та секційному столах. І через те, наприклад проф. Батуєв, ґрунтуючись на багатому анатомічному матеріялі, зазначає вже аж сім ґрунтовних форм, під які можна підвести всі випадки як нормального так і деформованого шлунку.

Нарешті, що тичиться до деформацій шлунку, то тут можна визнати, що вони майже завжди залежать од присутно-

*) Доповідь в Медичній Секції при Всеукраїнській Академії Наук.

сти відповідної кількости більш чи менш яскравих зморшок, що нівечать звичайну форму шлунку.

Ці зморшки можуть бути або тимчасового або постійного характеру.

До першої групи треба віднести поперед усього зморшку, яку визначають фізіологи (Вериго, Данілевський та инші) і яка виникає на межі кардіяльної та пільоричної ділянки шлунку при збільшеній його перистальтиці. Ця фізіологічна збірка взагалі не дуже яскрава. Вона зникає, коли шлунок розклякне. Але в де-яких випадках вона виступає занадто виразно, набуває майже постійного характеру, і тоді типова форма шлунку псується, шлунок більш чи менш виразно поділяється на дві дуплини: кардіяльну та пільоричну, відповідно особливостям гістологічної будови та фізіологічної функції цих двох його відділів.

Таке ж поділення шлунку утворюється й від зморшок, що виникають на ґрунті патологічних процесів або в самому шлункові або біля нього. Це трапляється досить часто і через те саме має для клініки значний інтерес.

В залежності від кількости зморшок, їх глибини та положення, шлунок може деформуватися різноманітно. На цьому ми зупинятися не будемо, тільки зауважимо, що коли шлунок через глибоку перетяжку поділяється на дві дуплини, звязані між собою вузькою шийкою, тоді ми маємо шлунок з двома дуплинами або білокулярний шлунок, чи, як його частіш звуть, шлунок, деформований у формі пісковго годинника (Sanduhrmagen).

Шлунок такої форми вперше занотував р. 1762-го анатом Morgagni. З того часу всі форми білокулярного шлунку старанно реєстрували спочатку майже виключно анатоми, а в останні часи й клініцисти, терапевти та хірурги.

Така деформація шлунку трапляється не часто. Barnabo в літературі всього світу за 200 років (до 1906 р.) зібрав тільки 235 випадків. Але за останні роки, головним чином завдяки надзвичайному розвиткові хірургії, а особливо рентгенології, випадки білокулярного шлунку діягносцируються частіше. Так р. 1910-го Finsterer додав до цифри Barnabo ще 71 випадок. Через рік після нього (1911 р.). Spannaus опублікував ще 34 випадки з хірургічної клініки в Бреславлі. А року 1914-го Reizenstein та

Frei ще 19 випадків із клініки в Нюрнберзі. Крім того в медичній літературі з'явилася ціла низка повідомлень про окремі випадки шлунку, деформованого в формі піскового годинника (Faulhaber, Barret et Levet, De-Bom, Haudek, Grödel, Straus і Brandenstein, Decker, Bowlands, Amburg та инші).

Повідомлення про випадки шлунку, деформованого у формі піскового годинника, трапляються і в російській медичній літературі, але їх не багато. Я їх перерахую.

Випадок хорої з такою деформацією шлунку демонстрував проф. Тіхоміров на з'їзді лікарів у Київі р. 1896.

Року 1898-го шлунок у формі піскового годинника (жінка 33 років) оперував проф. Цейдлер в Обухівській лікарні в Петербурзі.

Надалі р. 1902-го Байков у засіданні „Русск. Хир. Пироговского Общ." повідомив „о редком случае сокращения желудка в форме песочних часов вследствие ожога серной кислотой".

Нарешті р. 1912-го проф. Малков та д-р Дитерихс опублікували випадок клінічно діягностированого білокулярного шлунку в жінки 42 років.

Цими чотирма повідомленнями вичерпується російська література про зазначену деформацію шлунку.

Усі випадки шлунку в формі піскового годинника можна поділити на чотирі групи, а саме:

I) Фальшива, функціональна чи тимчасова форма шлунку у вигляді піскового годинника.

II) Інтермітентна форма.

III) Справжня, органічна чи постійна форма.

IV) Мішана форма.

За фальшиву чи функціональну форму білокулярного шлунку вважають тимчасове поділення його на дві дуплини, через енергійне скорочення окремих сегментів циркулярного м'язня.

Імпульс до цього скорочення звичайно виникає з ерозированої або ульцерованої слизової оболонки шлунку. Коли ж роздратування останньої зникне, скорочений пук м'язнів слабне, шийка, яка утворилася перед тим, випростується і шлунок набуває первісної форми. Це спостерігали не один раз. Так, напр. Iolasse описав випадок, коли він, ґрунтуючись на картині,

яку дало рентгеноскопірування хорої, встановив діягнозу білокулярного шлунку. А на секції знайшли в неї шлунок нормальної форми. Тут по смерті розкляк спазм окремих м'язневих сегментів, що був у хорої за життя.

Ще цікавіший випадок бачив Budinger. Автор спостерігав у 42-х літньої жінки за час операції майже цілковите звуження шлунку в середньому його відділі. Воно існувало біля 5 секунд і потім, на протязі 5 хвилин, виникало ще два рази.

Зауважимо, що иноді функціональна форма білокулярного шлунку виникає завдяки тимчасово фіксованій, інтесивніше визначеній фізіологічній борозні на межі пілоричної та грунтовної шлункової ділянки.

Нарешті, до групи тимчасових форм білокулярного шлунку треба віднести й ті випадки, коли шлунок поділяється на-двоє завдяки тисненню на нього з боку екстравентрикулярного тумору. Досить останній усунути і шлунок бере свою первісну форму.

Як же можна встановити діягнозу функціональної форми білокулярного шлунку? Тут базуються саме на таких ознаках:

1) Присутність вказівок на ерозивний обо ульцерозний процес в шлункові (кров, білок при реакції Solomon'a й т. и.).

2) Зникання перехвату під впливом атропіну та папаверину (за рентгеноскопії).

3) Взагалі непостійність тієї борозни, що поділяє шлунок, в залежності від вживання їжі та її характеру, загострення ульцерозного процесу й т. и.

Інтермітентна форма білокулярного шлунку—це теж форма не постійна. Але коли ця деформація є, то вона уперто тримається на протязі відповідного часу. Опріч того, вона може виникнути й тоді, коли шлункова слизова оболонка цілком нормальна. Саме в цьому й полягає різниця між інтермітентною та функціональною формами білокулярного шлунку. Це по суті невроз шлунку.

Типовий випадок такої деформації шлунку детально описали Grödel та Levi. У дівчини 24 років із клінічною діягнозою „невроз шлунку" при рентгеноскопіруванні знайшли 31-го грудня білокулярний шлунок, 2-го січня—монолокулярний, 5-го січня—знов білокулярний і, нарешті, 8-го січня—шлунок був теж нормальної форми. До цього, в ті дні, коли шлунок був

поділений на дві дуплини, ця деформація не зникала ні під впливом масажу, ні під впливом ін'єкцій атропіну, який за Jonas та Rieder'ом завше знищує м'язневий спазм функціонального характеру.

Solomon р. 1897-го у Відні демонстрував дівчину-гістеричку. У неї великих розмірів шлунок поділявся на дві дуплини, цеб-то мав форму піскового годинника, як це було досліджено за допомогою рентгенівського проміння. A Sterlin описав аж 4 випадки інтермітентної форми білокулярного шлунку, що виникли на грунті гістерії, табесу та отруїння нікотином.

Щоб встановити діягнозу цієї форми білокулярного шлунку, потрібно де-кільки разів клінічно та рентгеноскопічно обдивитися шлунок хорого та з'ясувати присутність етіологічного моменту, на ґрунті якого може виникнути ця інтермітентна шлункова деформація.

Більший інтерес мають органічні форми білокулярного шлунку. Вони, перш за все, можуть бути або природні або придбані. Але з приводу цього мусимо сказати де-кілька слів. Річ саме в тім, що далеко не всі автори-лікарі визнають цей поділ.

З одного боку старі анатоми взагалі вважали білокулярну форму шлунку природньою. Коли ж вони знаходили на місці перехвату шрам або виразку, то гадали, що походження їх має секундарний характер. Иноді навіть в новій літературі трапляється зустрічати докази та різноманітні з'ясування природніх форм шлунку в образі піскового годинника. Так Cruveilheiz по аналогії з білокулярною формою шлунку у ремегунів, мишей та пацюків бачить в білокулярному шлунку людини виявлення атавізму. А може тут ми маємо, як це гадає Wulstein, і припинення розвитку шлунку, завдяки чому пілорична його частина зберігає характер duodeni. Williams же гадає, що білокулярна форма шлунку є наслідок природнього заглиблення борозни, що лежить на межі між пілоричною та кардіяльною частинами шлунку. Нарешті Saake та Lerich знайшли анатомічні докази природности форми шлунку в образі піскового годинника. А саме: Saake бачив двоє м'язнів, що лежали навхрест та звязували протилежні краї pylori та шлункового дна; коли вони скорочувалися, шлунок повертався і тоді саме виникала борозна, що й поділяла його на дві дуплини. Lerich же в одному випад-

кові білокулярного шлунку знайшов за для кожної дуплини окрему кровоносну сітку.

Ґрунтуючись на таких фактах, низка авторів—Broman, Testut, Home, Wernstedt, Guillemot, Straus та Brandenstein і инші визнають можливою природню деформацію шлунку в образі піскового годинника. На їх думку, вона анатомічно діягностирується на підставі порівнюючи довшої шийки, що з'єднує шлункові дуплини, та на підставі відсутности в цьому місці шрамової тканини. Клінічно ж природній білокулярний шлунок лагідніший, через що хорі на нього протягом богатьох років ні на що не скаржаться. І тільки часом виразка або лихий новотвір, що секундарно виникає на місці звуження, примушують хорого звернутися за лікарською допомогою.

Але більшість авторів, навпаки, всі випадки білокулярного шлунку вважає за придбані. Ця аномалія, на їх думку, буває наслідком довгочасного деформуючого процесу. Між иншим, ці автори, незгоджуючись з прихильниками попереднього погляду, завважують, що білокулярний шлунок не можна вважати за атавістичну ознаку, бо він не має нічого спільного з шлунком травоїдів, мишей та пацюків і зовсім не трапляється у мавп (Hudson). Далі, окрему кровоносну сітку для пілоричної та кардіяльної частини шлунку иноді можна бачити і в монолокулярному шлункові. А що до хрещатих пасм м'язнів, які за Saake природні і звязують окремі половини білокулярного шлунку, треба гадати, що це є наслідок дратування окремих м'язнів шлунку виразкою. Такий випадок тісного, несумнівного звязку між хрещатим шлунковим м'язнем та ulcus ventriculi описав Moynigan.

Таким чином природня органічна форма білокулярного шлунку, принаймні до нашого часу, не доведена. Цього погляду тримаються навіть такі авторитети, як Moynigan та Veyressat, що особливо багато працювали, щоб з'ясувати істотність деформації шлунку у формі піскового годинника,—Simmonds, Ionnesco, Chambrie та инші. Вони абсолютно відкидають природню форму білокулярного шлунку. Навпаки, відомий анатом проф. Батуєв, ґрунтуючись на численних секційних дослідах, прийшов до такого висновку: „Если обособление отдельных частей желудка и встречается на трупах новорожденных, то сравнительно редко и в слабых степенях".

Таким чином ми не помилимося, коли скажемо, що хоч може й не всі, то принаймні величезну кількість випадків білокулярного шлунку треба визнати за придбані. Через те ми мусимо сказати детальніше про їх етіологію, семіотику, прогнозу та терапію.

Етіологія. Найчастіша причина придбаної форми білокулярного шлунку є ulcus ventriculi, особливо її хронічна форма, особливо коли виразка міститься на задній стінці або на малій шлунковій кривині ближче до пілоричної його частини. Тут етіологічний звязок між виразкою шлунку та поділення його на окремі дуплини може бути подвійного характеру: або виразка, що руйнує слизовий та м'язневий шари шлунку дає локалізовані перистальтичні зміни, які фіксуються, наслідком чого й буває поділення шлунку на дві дуплини,—або перехват шлунку витворює гіпертрофія окремих шлункових м'язнів, що виникає завдяки довгочасному спазмові під впливом дратування виразкою.

Що иноді буває етіологічний звязок між карциномою шлунку й його деформацією по типу піскового годинника, це ще не доведено, бо ті випадки коли знаходили,—а це траплялося досить часто,—разом і пістряк та білокулярний шлунок, можна, звичайно по-різному тлумачити: або так, що первісний канцер, так само як і виразка, дає шлункову деформацію, або так, що пістряк виникає секундарно саме в борозні, що поділяє шлунок. Це друге міркування треба визнати за певніше, бо перш за все відомо, що взагалі шлунковий пістряк проходить досить гостро, а через те він скоріш повинен зруйнувати шлункову стінку, ніж викликати розвиток шрамової тканини, а далі відомо, що саме пістряк виникає часто на ґрунті, що його виготувала шлункова виразка. Взагалі ж пістряк білокулярного шлунку зустрічається досить часто. Так Spannaus на 34 випадки шлунку у формі піскового годинника бачив канцер його два рази (5,9%), Bier на 23 випадки три рази (13%), Moynigan теж на 23 випадки—два рази (8,7%) і так далі. Такого ж роду окремі випадки опублікували: Straus та Brandenstein, Boulands і инші.

Leven та Barret думають, що иноді деформацію шлунку у форми піскового годинника може дати люетична виразка, бо ці автори бачили випадок, коли стан хорого поліпшав під впливом

лікування Hg та J. Але крім того, що пранці шлунку трапляються дуже не часто, приклад Leven'a та Barret взагалі нічого не доводить. Тут спостерігалося поліпшення тільки суб'єктивних симптомів, але форма шлунку не перемінилася на нормальну або хоч би тільки на більш нормальну.

Надалі, як етіологічний момент до деформації шлунку в формі піскового годинника, зазначають опалення його міцним квасом (HCl—Klein, H_2SO_4—Байков) або міцним лугом. Але Spannaus знайшов в літературі тільки 5 випадків такого роду (не рахуючи випадку Байкова). Таким чином білокулярні шлунки з цією етіологією трапляються дуже не часто. Це цілком зрозуміло, бо міцний квас або міцний луг розливається по всій слизовій оболонці шлунку, всю її опалює, тут весь шлунок шрамово зморщується, весь зменшується, як це ми досить часто бачимо на секціях.

Нарешті Klebs, а його підтримує Rausmüssen висловив думку, що деформація шлунку в образі піскового годинника може виникати завдяки довгочасному вживанню тугого ґорсету або тугого шнурування. Ці автори гадають, що тут відограє ролю систематичне, довгочасне звуження нижньої грудної апертури. Від цього, ніби-то, і залежить факт, що у жінок білокулярний шлунок трапляється далеко частіш, ніж у чоловіків. Але Rieder, що з приводу цього зробив багато старанних дослідів, ствердив, що довгочасне вживання ґорсету робить шлунок довшим, але ніколи не дає борозни, яка-б поділяла його на дві дуплини.

Таким чином ми не зробимо помилки, коли скажемо, що всі випадки шлунку в образі піскового годинника мають в своїй етіології ulcus ventriculi. Винятки з цього (природні форми та від опечення) такі нечисленні, що їх можна й не брати на увагу.

А коли так, коли єдина причина білокулярного шлунку ульцерозний в ньому процес,—то тоді стає ясним той інтерес, який ця деформація шлунку має для нас тепер, саме в наші часи. Бо саме часи війни та революції були роками, коли значно збільшилась кількість захорувань на шлункову виразку. Це, перш за все, стверджує майже щоденний досвід лікарів-практиків, як хірургів так і терапевтів. Про те ж свідчать і справоздання різних клінік та лікарень. Де-які відомості про це існують і в

медичній російській літературі. Так в Московськім часописі „Медицинский журнал“ лікар Молодая повідомляє, що в шпитальній хірургічній клініці проф. Мартинова кількість операцій гастроентеростомії з приводу ulcus ventriculi (а також і ulcus duodeni) за останні роки збільшилась в де-кілька разів, а саме, таких операцій було:

року	1910-го	4
„	1911-го	7
„	1920-го	37
„	1921-го	44

Про те-ж свідчить у Вологодськім часописі „Врачебный Вестник“ проф. Оппель, який, між иншим, проводить паралель між кількістю хорих на ulcus ventriculi та на апендицит і підкреслює надзвичайно цікавий факт, що збільшення в останні роки занедужань на виразки шлунку (з 1% до 8,5% всіх операцій) йде паралельно з зменшенням захорувань на апендицит. Далі, в Харківськім часописі „Врачебное дело“ було уміщено коресподенцію з Ленінграду, в якій автор повідомляє, що Ленінградські лікарі теж звернули увагу на помітне збільшення за останні роки занедужань на ulcus ventriculi і гадають,—з ним згоден і проф. Оппель—що це залежить від травматизації слизової оболонки шлунку дуже грубою, жорсткою їжею.

Але цього мало. Всім відомо, що коли багато хорих того або иншого характеру звертається за допомогою до амбулаторій, лікарень та клінік, то й ще більше залишається їх по-за межами лікарського втручання. Саме у цих хорих шлункова виразка часто набуває дуже важкої, иноді хронічної форми зо всіма наслідками цього, а між иншим, і з деформацією його по типу піскового годинника. І можна гадати, що надалі з цими наслідками ulcus ventriculi лікарям доведеться зустрічатися все частіш та частіш.

В звязку з етіологією білокулярного шлунку випадки його не однаково розподіляються між особами різного полу та різного віку.

Білокулярний шлунок у жінок трапляється частіш як у чоловіків. Так за Schomerus'ом, на 128 випадків такої деформації, 104, цеб-то 83%, було константовано у жінок. Finsterer спостерігав її у жінок у 44 випадках з 50, цеб-то 77%, Spannaus у

65% і т. д. Це цілком відповідає розподілу між обома полами хорих на виразку шлункову. За Schomerus'ом воно визначається відношенням 5 : 1, за Wissing'ом—6 : 1 і т. д. Але треба зауважити, що де-які автори, як напр. Oberndorfer висловлюють думку, що жінки і чоловіки хворіють на виразку шлункову однакого часто.

Вік хорих, у яких було діягносцировано білокулярний шлунок, хитається між 12 (випадок Klose) та 70 (випадок Hermes) роками. За статистикою Finsterer'a, яка обхоплює 202 випадки цієї шлункової деформації, вона була у осіб:

молодших 20 років	6	випадків, цеб-то	3%
від 21 до 30 р. . . .	46	„	22,7%
„ 31 до 40 р. . . .	68	„	33,6%
„ 41 до 50 р. . . .	53	„	26,3%
старших як 50 років	29	„	14.3%

Таким чином шлунок у формі піскового годинника зустрічається головно у людей 20—50 років. Але потрібно тут зауважити, що це роки, коли саме діягносцирується шлунок, деформований у образі піскового годинника, але зазначені попереду статистичні дані не з'ясовують, в які саме роки життя найчастіш виникає ця шлункова деформація.

Симптоматологію шлунку, деформованого у образі білокулярного годинника, розроблено досить детально. Але тут звертає на себе увагу надзвичайна різноманітність клінічної картини, що залежить від різноманітности в деталях патолого-анатомічних змін шлунку при цій його деформації: звуження може бути більш або менш високо, може досягати більшої або меншої інтенсивности (до товщини звичайного оливця), при цьому може бути більш чи менш значна дилятація верхньої шлункової дуплини і т. и.

Анамнеза не дає нічого характерного. Хорі найчастіше скаржаться, що у них довгий час (до 20 і більш років) почувається біль в шлунковій царині, трапляється тиснення під грудьми, иноді блювота, яка в залежності від локалізації стенозу з'являється більш чи менш швидко після їжі. А саме головне, у осіб з білокулярним шлунком завжди є в анамнезі вказівки на те, що у них колись була виразка шлункова, часто її хронічна або рецидивіруюча форма.

Досліди шлункового соку дають різні результати. Тут однаково часто знаходять ахлоргідрію, гіпохлоргідрію, гіперхлоргідрію, а теж часто і шлунковий сік нормального складу.

З клінічних симптомів, які спостерігалися у хорих з білокулярним шлунком та які мають значіння для діягнози цієї деформації,—головні саме такі:

I. Різниця перкуторного звуку на верхній та нижній дуплині.

II. Різниця в тембрі звуку плюска на верхній та нижній дуплині шлунку.

III. Перистальтичні хвилі, коли вони спостерігаються на білокулярному шлункові, ніколи не переходять із одної дуплини на другу, неб-то вони затримуються шрамовою тканиною перехвату, що надає шлункові білокулярної форми.

Ці три симптоми, які спостерігалися нами у нашої хорої (дивись далі), оскільки мені відомо, ніхто не зазначав у літературі. А між тим, вони мають особливе значіння, як симптоми, що дають змогу, коли пощастить їх запримітити, ставити діягнозу білокулярного шлунку без спеціяльного досліду, майже амбулаторно.

Коли сповнити шлунок, деформований у образі піскового годинника, водою, то тут можна помітити:

IV. Перший симптом Wolfer'a, а саме: кількість води, яку при промиванні вливають у шлунок, більша за ту, що витікає назад.

V. Другий симптом Wolfer'a: при промиванні шлунку в зовсім уже прозорій рідині несподівано знову з'являється остача їжі, яка до того ще иноді має гнилий дух.

VI. Симптом Schmidt'a: чиста промивна вода помітно мутиться, коли хорого покласти на лівий бік.

VII. Симптом так званої „парадоксальної дилятації" Jaworsk'ого: шлунок плюскається й тоді, коли з нього вилучили ніби-то всю рідину, що його наповнювала.

VIII. Симптом Budinger'a: коли шлунок помірно налити водою, а після цього на верхню дуплину поволі подавити рукою, то друга рука, що лежить в цей час на місці звуження, ясно почуває дзюрчання води, що протікає крізь вузьке місце.

Коли ж шлунок роздути, то тоді можна запримітити саме такі симптоми:

IX. Симптом Moynigan'a: через ½ хвилини після того, як запроваджено в шлунок мішанину (квас та сода), яка вилучає

CO_2, при перкусії верхня дуплина дає гучний звук, який помітно відрізняється від перкуторного звуку над нижньою дуплиною. Згодом, коли газ пройде крізь вузьке місце в нижній відділ шлунку,—ця різниця зникає.

X. Перший симптом v. Eiselberg'a: при роздуванні шлунку спочатку наповнюється газом верхня дуплина і тільки по де-якім часі нижня.

XI. Другий симптом v. Eiselberg'a: в білокулярному шлункові газ із верхнього відділу в нижній проходить із дмухаючим шумом, який легко почути на вузькому місці за допомогою стетоскопу.

XII. Симптом Schmid-Monard'a: при роздуванні в шлунковій царині з'являється борозна, що відповідає місцеві шлункового перехвату.

Коли роздути шлунок за допомогою балона по Turk-Hemmeter'у, то білокулярний шлунок дає

XIII. Другий симптом Ewald'a: поширюється тільки верхня дуплина шлункова.

Коли ж білокулярний шлунок, повний води, освітити з середини, то ми помічаємо

XIV. Перший симптом Ewald'a: освічується тільки фундальна шлункова частина, а пілорична залишається темною.

Нарешті, иноді шлунок в образі піскового годинника дає:

XV. Другий симптом Moynigan'a: коли начавити на верхню дуплину шлункову, в яку помірно налито води, то помітно поширюється нижня дуплина, і, навпаки, коли після цього начавити на нижню дуплину, то знову поширюється верхня.

Зрозуміла річ, що не завжди ці симптоми виступають однаково або досить яскраво, і майже ніколи вони не спостерігаються всі разом у тому чи иншому конкретному випадкові білокулярного шлунку. Але безумовно ці симптоми так характерні, що присутність хоч би де-яких з них дає можливість висловити відповідну клінічну діягнозу. Що це дійсно так, стверджує приклад Moynigan'a, який, грунтуючись виключно на клінічних даних, без допомоги рентгеноскопії, встановив діягнозу білокулярної форми шлунку в 16 випадках з 17, цеб-то в 94%.

Нарешті, рентгеноскопія та ляпоротопія — це об'єктивні методи перевірки за життя клінічної діягнози шлунку в формі піскового годинника.

Прогноза при білокулярній формі шлунку не сприятлива, коли не вжити оперативного лікування. Звуження органічного характеру, що поділяє шлунок на дві дуплини, не може зникнути під впливом медикаментозної терапії, промивання шлунку, масажу і т. п. Навпаки, з часом хоробливі явища мусять збільшитися, поступово утворюється гіпертрофія м'язнів верхньої дуплини, а потім її інсуфіцієнція та дилятація зо всіма їх наслідками. Зрозуміла річ, що ці явища з'являються більш або менш швидко і виявляються більш або менш яскраво в залежності від того, до якої міри вузький перехват в шлунку, якого режиму тримається хорий і т. и.

Крім того треба мати на увазі, що шрамова тканина, від якої залежить поділ шлунку на дві дуплини, є грунт, що сприяє розвиткові лихого новотвору. Нарешті треба додати, що при білокулярному шлункові хорому загрожує volvulus пілоричного відділу шлунку. Принаймні випадки такого роду занотовано в медичній літературі (Spannaus, Hermes).

Терапія. Медикаментозне та дієтетичне лікування, а також масаж і т. и. можуть мати значіння тільки дуже незначне. Це лікування симптоматичне. Тут потрібна операція.

На хірургічному лікуванні білокулярного шлунку я довго зупинятися не буду. Зауважу тільки, що за Spannaus'ом хірургічне втручання тут може бути троякого роду, а саме: I. Радикальне (ексцизія, резекція). II. Паліятивне (гастропластика, гастроанастомоза, гастроентеростомоза, III. Комбіноване (гастропластика та пілоропластика, гастропластика та гастроанастомоза і инші).

Смертельність при оперативному лікуванні шлункової деформації в образі піскового годинника хитається від 13% (Finsterer) до 18% (Spannaus).

Нарешті подам скорочену історію недуги хорої з білокулярним шлунком, яку я спостерігав у клініці мого високоповажного вчителя проф. М. Г. Курлова (Томськ).

Хорій 49 років, замужня, господарює в хаті. Дідів своїх не пам'ятає. Батько помер 67 років від „водниці". Мати тепер має 77 р., взагалі квола людина.

Хора народилася в свій час. Мати до одного року виговувала її власними грудьми. Дитина розвивалась цілком нор-

мально, жила в умовах життя родини середнього достатку. На 6-му році хворіла на кір без ускладнень. На 15-му році вперше краски. З цього часу в хворої виникає недокрів'я, на яке вона скаржиться на протязі 12 років, до самого одруження (на 27 р.).

З 25 року вона скаржиться на нагніт під грудьми, часом блювоту зранку (болю та печії не було). Чи залежали вони від характеру їжі та часу її вживання, хора не пам'ятає. Нарешті вона звернулася до лікаря, що призначив промивання шлунку, намагався вигнати глистюків і т. и... Але це мало допомагало. Трохи поліпшував стан хворої тільки після довгочасного вживання заліза. Часом навіть де-кілька місяців шлунок її не турбував.

На 27-му році хора одружилася і з першого року завагітніла; це було з нею 12 разів, у останнє 7 років тому назад на 42—43 році життя. Вагітності завжди плинули легко.

Приблизно з 30 років життя хора знов починає слабувати на шлунок. Коли їй було 32 роки, була двічі кривава блювота, лікар встановив діягнозу шлункової виразки

На 49 році життя, за 2 місяці до того, як хора вступила до клініки, у неї був надзвичайно гострий напад болю в лівій половині живота. Хора зомліла. Покликали лікаря, що зробив ін'єкцію морфію, звелів гріти живіт пляшками з гарячою водою і цим заспокоїв біль.

З цього часу хора вже кожний день через 4—5 годин по обіді почуває гострий біль в лівій половині живота, який трохи заспокоюється, коли хора ляже в постіль, і зовсім зникає біля 11—12 годин ночи.

З „status praesens" хворої зазначимо тільки те, що стосується до її шлунку.

В середній частині живота хворої помічаємо два випини: більший лежить врівень з пупом та нижче його, а менший вище від пупової лінії та ліворуч од лінії середньої. В обох цих випинах чутно плюскання не однакового характеру. При перкусії тут виразно тимпанічний звук, помітно голосніший над верхнім випином. Верхня межа тимпаніту між l. mamillaris sinistra та l. parasternalis sinistra доходить до 5-го міжребрового переміжку, а нижня лежить на три пальці нижче пупа. Праворуч од l. medialis межа шлункового тимпаніту заходить на 5—6 сант.

Часто у хорої, особливо по обіді, помічається перистальтика шлунку. Посовується вона зверху вниз та зліва вправо не переходячи з верхнього випину на нижній або навпаки. В цей час хора почуває в залежності від кількости їжі та її складу, а також від того, чи ходила вона чи лежала, більш чи менш інтенсивний біль у шлунковій царині. При цьому відгуку не буває, а нудота та блювота трапляється тільки дуже не часто.

Коли ми надимали шлунок хорої вуглеквасом або просто повітрям через тонкий зонд, то спочатку ще виразніше виявлялися ті два випинання, про які була розмова раніш. А надалі нижній пухир помітно поширювався донизу, праворуч та вверх і ніби-то зливався з верхнім пухирем. При цьому помічалися дуже інтенсивні перистальтичні хвилі та голосне бурчання. Хора скаржилася на значний біль у шлунку.

Шлунковий сік, що було здобуто через 45 хвилин після сніданку Boas Ewald'a: всього 65 куб. сант. мав такий склад: Загальна кваснісгь—78 куб. сант. $^n/_{10}$ NaOH. Вільна кваснісгь—50 куб. сант. $^n/_{10}$ NaOH, чи 0,18% HCl

Звязана кваснісгь—24 куб. сант. $^n/_{10}$ NaOH

Фільтрат дає виразну реакцію на пептон, амідулін та еритродекстрин. Реакція на цукор невиразно позитивна. Перетравлення кармін - фібрину плине дуже інтенсивно. Молоко зсідається за 12—15 хвилин,

Хорій запроваджено зонд у шлунок вранці, ще до їжі. Нічого здобути не пощастило.

Проба з салолом — 40 хвилин — 22 години. Проба з ЈК — сліди J в слині по 15 хвилинах.

Надалі хорій старанно ми промили шлунок. Це промивання тягнулося 2 години і потрібувало 35 літрів води. Через $^1/_2$ години після цього у хорої була значна блювота водою, що затрималася в шлункові. Другого дня вранці зробили ми пробу за Solomon'ом з 400 куб. сант. фізіологічного розчину, назад повернулося тільки 305 куб. сант. В них не пощастило знайти навіть і сліду білка.

В калі при найстаранніших дослідах крови не знайдено.

Все це дало нам змогу переконатися, що в хорої в шлункові немає ульцерозного або еразивного процесу, а збільшена кількість соляного квасу в неї буває тільки після їжі,

цеб-то, що у неї hyperchlorhydria alimentaria Riedel'я. А те, що було з'ясовано відносно шлунку, давало досить твердий грунт визнати, що у хорої існує білокулярний шлунок, чи шлунок деформований у формі піскового годинника.

Щоб остаточно з'ясувати, яке саме значіння мають два випини, що лежать в шлунковій царині хорої, було де-кілька разів досліджено органи її черевної дуплини за допомогою рентгенового проміння. Картина була саме така:

Вже з початку, при простому просвічуванні хорої, звертали на себе увагу дві ясні плями в шлунковій царині, які дуже яскраво вимальовувалися на екрані. Коли ж хора їла манну кашу (400 грм)., розмішану з $BaSO_4$ (100 грм.), то ця каша спочатку лягала на дно верхньої яскравої плями. Верхня межа її мала вигляд прямої смужки, що коливалася, коли хора схилялася на той або инший бік. Надалі барієва каша тільки поступово проходила в нижню дуплину шлункову крізь провід, завширшки як великий палець. Коли виповнився нижній пухир, каша стала поволі наповнювати далі й пухир верхній. Таким чином яскраво виявився білокулярний шлунок.

Така ж картина була на екрані, коли хорій, щоби усунути можливий спазм м'язів, дали за $1^1/_2$ години до рентгеноскопії 0,06 грм. papaverini hydrochlorici, а через годину після цього зробили ін'єкцію одного куб. сант. 0,1% розчину atropini sulfurici.

Таким чином рентгеноскопірування переконало нас в тому, що у хорої є органічна форма шлунку, деформованого у образі піскового годинника.

Додамо до цього, що температура у хорої весь час оставалася нормальною; сеча, в кількості 1—$1^1/_2$ літр. на день, патологічних змін не виявляла.

Кров хорої: Hb S—77 по Sahli, еритроцитів—5440 тисяч в 1 куб. мілім.; лейкоцитів—6000 в 1 куб. мілім., з них: нейтрофілів 76%, лімфоцитів 20%, еозинофілів 2%, мононуклеарів та перехідних форм 2%. Реакція Wsasermann'a негативна.

Сучасні методи лікування сифілісу нервової системи *).

(Із спеціяльної клініки нервових недуг Київ. Мед. Інст.
Директор проф. *Б. Маньківський*).

Ст. асистента клініки *С. Шаравського.*

Питання про раціональну терапію сифілісу нервової системи, особливо ж метасифілісу, не розвязано і в наші часи—часи сальварсану й бісмуту. Все ж і в цій царині за останні часи ми маємо нові й цінні здобутки. Про ці нові наслідки й буде мова нижче—як з літературних даних, так почасти і з власного досвіду.

Численні засоби лікування невролюесу можна звести на дві групи—на методи біологічні і методи хемотерапевтичні. До перших належать біологічні в тісному розумінні засоби—лікування малярією й recurrens'ом, і біологічні в ширшому розумінні—протеїнова терапія (препарати молока), лікування туберкулінами, нуклеїновокислим натром та ин. З хемотерапевтичних засобів новими є ендолюмбальне лікування неосальварсаном та лікування бісмутом.

Біологічне лікування інфекціями має вже свою історію. Перший, хто лікував психози прищепленням інфекційних недуг, був російський лікар, д-р *Розенблюм*, директор Одеської Психіятричної лікарні. 1874—75 р. *Розенблюм*, спираючись на емпіричні спостереження над психічно-хорими, що перенесли інфекційне захорування, прищепив поворотну гарячку (recurrens) дванацятьом психічно-хорим. Наслідки його експерименту було опубліковано в німецькій пресі д-ром *Оксманом*. Ця, видимо, публікація дала привід віденському невропатологові *Wagner-Jauregg*'у (1887 р.) перевести систематичні спроби в цьому напрямові в ширшому масштабі. Треба зауважити, що ще до цих експериментів *Donath* і *Fischer* 1910 р. пропонували лікування метасифілісу гарячкою—в формі впорскування під шкіру нуклеїново-кислого натру, а *Pilcz*—туберкуліну. Але ці спроби не дали помітних наслідків і скоро їх було залишено. Отже *Wagner-Jauregg* 1917 р. уперше прищепив у віденській клініці malaria tertiana 9-ом прогресив-

*) Зроблено доповідь 15/XI 1924 р. на засіданні Медичної Секції Всеукраїнської Академії Наук.

ним паралітикам. Три з цих паралітиків одержали таке тривале й довгочасне поліпшення (ремісію), що протягом 5-ти років були цілком здорові і працездатні. Вичекавши протягом 2-х років наслідків цих прищеплень, *Wagner-Jauregg* повторює цю спробу в ширшому масштабі—на 25 хорих. За 4 роки 9 з цих 25 паралітиків знаходились в стані „повної ремісії", 5—одержали значне поліпшення, 3—невелике поліпшення й 3 померло. Після перших публікацій *Wagner-Jauregg*'а в инших клініках почалася перевірка цих блискучих успіхів. Особливо енергійно розробляла цей метод Гамбургська клініка *Friedrichsberg*'а на чолі з *Weygandt*'ом, *Mühlens*'ом і *Kirschbaum*'ом. В кінці 1923 р. у *Weygandt*'а було лікованих гарячкою паралітиків 300, з школи *Wayner-Jauregg*'а (Gerstmann) ще в 1922 р. було доложено про 394 випадки такого лікування. Майже одночасно з Гамбургською клінікою спроби ці почали перевіряти в München'і *Plaut* і *Steiner* (Heidelberg), пізніше в берлінській клініці Charité *Jossmann* і *Beeraendts* (100 випадків), в Königsberg'у *Charlotte Jacob* (60 випадків) і инші.

Техніка малярійного лікування. У Відні й Гамбурзі для впорскування користуються кров'ю хорих на malaria tertiana, яку беруть на висоті приступу або за короткий час до нього в кількості 2—5 к. см. і зараз же впорскують хорим під шкіру спини (*Weygandt, Kirschbaum, Gerstmann*), в сінежилу (2 к. см.—*Jossmann* і *Beeraendts*), а в нашій клініці—в м'язи m. glutaei в кількості 5 к. см. свіжої крови. Для прищеплення беруть кров з плазмодієм tertiana, а не иншу інфекцію, через те що tertiana дає найвищі регулярні підвищення температури, легко може бути припинена і не дає особливих ускладнень—тут легко керувати процесом гарячки. Через те Віденська і Гамбургська клініки, що мають величезний матеріял паралітиків, користуються виключно випробуваними вже штамами tertiana, які вони перещеплюють од одного паралітика до другого. За цих пасажів плазмодій не губить нічого ні з своєї вірулентности, ні своїх особливостей що до типу гарячки—не вважаючи на те, що кількість пасажів доходить уже до сотні (*Gerstmann*).—Щоб викликати гарячку, пропоновано було, крім малярії, прищеплення крови хорих на recurrens (*Wagner-Jauregg, Plaut* і *Steiner*) на підставі аналогічних міркувань. Але спроби клініки *Weygandt*'а (Hamburg) скористуватися для інфекцій-

ного лікування спірохетою поворотного тифу були невдалі. Єдиний доступний їм штам recurrens'у з Гамбургського Інституту Тропічної Медицини проф. *Mühlens*'а зовсім не піддавався впливу сальварсану. Крім того, висота гарячки була недостатня і кількість приступів занадто невелика. Від вживання ж плазмодію тропічної малярії одмовились через дуже сильну вірулентність його й тяжкі ускладнення в печінці. Таким чином тепер для інфекційного лікування користуються майже виключно плазмодієм tertianae.

Консервація крови. Свіжу кров малярика не завжди й не скрізь можна мати. Через те пропоновано кілька способів для консервування крови з плазмодієм. *Kirschbaum* виробив такий метод: до 20 к. см. свіжої крови він додає 1,5—2 к. см 50% розчину декстрози і збиває мішанину шкляною паличкою в стерильній шклянці; таку дефібринову кров переливають в другу нагріту шкляночку, затикають і пересилають у жилетній кишені спеціяльного посланця, або у пляшці Termos, наповненій водою 38—40° С. *Dattner* і *Cauders* консервують кров додаванням рівної кількости ½% розчину natr. citricum. Оброблена так кров із плазмодієм показувалася цілком вірулентною при прищепленні через 24 години й більш.

Інкубаційний період штучно прищепленої малярії становить від 8—14 днів, мінімум три дні (при інтравенозному впорскуванні), і максимум—4 тижні. Малярія, що розвивається після нього, має часто тип quotidiana, незрідка—тип tertiana, а часто й неправильний тип, коли періоди tertiana зміняються періодами quotidiana. Гарячка доходит до 39,5—40—42° С., напади звичайно переносяться легко і не ведуть до особливих ускладнень, як-що не зважати на легку жовтянку. Таку гарячку добре переносили навіть хворі з аневризмою аорти та поширенням серця. Віденська й Гамбургська клініки вважають цю гарячку за захорування легке, що не загрожує хороми ніякими небезпеками. *Jossmann* і *Beeraendts* (Берлін), навпаки, описують випадок з тяжкими ускладненнями (гіпостатична пневмонія), що скінчився летально через 4 дні, і другий випадок, де хорий загинув від малярійної інфекції. Такі випадки у всякому разі являються поодинокими і при певній увазі їх можна уникнути. Звичайно припускають 8—12 нападів у залежності від загального стану хорого. В поодиноких випадках після 4—5 нападів

спостерігається самовільне видужування. Звичайно ж обривають напади призначенням всередину хініну—з початку по 1,0 один раз на день протягом 3—4 днів, а потім двічі на день по 0,5 протягом такого-ж часу. Де не впливає хінін, вливають інтравенозно неосальварсан (1—2 рази по 0,3). Замість хініну можна впорскувати в м'язі хінін-уретан (1,0). Підчас гарячки хорому в разі потреби дают cardiaca—дигіталіс або адоніс, а після нападів—арсенік і залізо. В кінці лікування роблять контроль крови на плазмодій. При спонтанному ранньому припиненню гарячки роблять прищеплення удруге, або провокують гарячку впорскуванням молока або освітленням коси рентгенівським промінням. Послідовне лікування (молоко, ртутні курси, сальварсан, туберкулін) є зайве.

Найвідповіднішими формами для інфекційного лікування є початкові й середні стадії прогресивного параліжу. Випадки параліжу з нападами („Anfallsparalyse"), юнацькі параліжі, а також пізні стадії инших форм не підходять для такого лікування. Особливо кепський прогноз при юнацькому параліжові. Найкращі наслідки дає проста дементна форма, ажитирована форма і табопараліж. Галопіруюча форма дає погіршення.

Вплив гарячки. Разом з першими нападами малярії у деяких паралітиків з'являються нові психотичні зміни, і типові форми переходять в атипову картину пароноїдних, кататонічних, галюцинаторних та делірантних явищ (слухові галюцинації, ідеї переслідування). Нерідко разом із нападом гарячки розвивається галюциноз устрашаючого характеру. Як спаде гарячка, хорі знову орієнтуються добре. В инших випадках ці явища спостерігались і в перемежках між нападами, а иноді й довгий час після того, як гарячка припинилася. Всі ці явища мають прогностичне значіння й показують на скорий наступ ремісії або на припинення патологічного процесу. У табетиків незрідка збільшуються „стріляючі" болі, з'являються підвищені потяги на сечу і т. и. Разом із останніми нападами або через де-кілька днів після того, як припинилася гарячка, починають з'являтися ознаки поліпшення — краще орієнтування, поліпшення пам'яти, мови; повертаються колінні рефлекси; поліпшуються навіть явища з атрофії зорових нервів. Порушення зіниці за *Jossmann*'ом і *Beeraendts*'ом, не виправляються; в наших спостереженнях ми маємо два випадки, коли неправильна форма

зіниць змінилася на нормальну круглу форму і відсутня реакція зіниць на світ стала нормальною, живою.

З других сифілогенних захорувань *Weygandt* вживав лікування малярією в 15 випадках lues cerebri і tabes'у з досить успішними наслідками. У одного табетика зникли стріляючі болі, а психотичні явища при lues cerebri покращали. Спроби його лікувати малярією епідемічний енцефаліт та sclerosis multiplex були невдалі; 12 випадків dementia praecox, які лікував малярією *Kaltenbach* (Гамбург), не дали помітного поліпшення. Наш матеріял дав цікаві наслідки, про що говоритимем далі.

Патологічна анатомія. Що до патолого-анатомічних змін при лікуванні малярією, то *Sträussler*'ові пощастило в 3-х випадках дослідити мізок паралітиків, що лікувалися малярією. Він міг установити різко визначену невідповідність клінічних явищ гістологічній находці. Гістологічна картина характеризувалася малою інтенсивністю процесу і дуже подібна була до змін при „стаціонарному параліжові", що описано *Alzheimer*'ом; патолого-анатомічну діягнозу поставити було тяжко. Визначнішими були явища інфільтрації в regio temporalis (клінічно відповідають слуховим галюцинаціям).

Серологічні зміни. Зміни в liquor cerebrospinalis взагалі не йдуть паралельно клінічному поліпшенню, але через довший час і вони почасти поліпшуються й наближаються до норми. Реакції liquor'у при прогресивному параліжові звичайно дають таку картину: Nonne-Apelt (фаза I)—різко позитивна (мут +++), Wassermann—різко позитивний, плеоцитоз—від 20 до 200—300 кліток в 1 к. міл., кількість білка збільшена до 0,5—1,0‰; крива колоїдних реакцій має дуже характерний вигляд—повне обезбарвлення в лівій частині ряду пробірок. У нелікованих паралітиків повторні пункції дають приблизно постійні числа в аналізі liquor'у. *Kirschbaum* і *Kaltenbach* пильно прослідкували зміни в рідині перед і після лікування малярією в 27 випадках; в 20-ти з них вони найшли поліпшення реакцій, при чому в половині випадків ці поліпшення з'являлися хутко й лишалися сталими. Раніш за все зникає реакція Wassermann'а в крові, потім повертається до норми лімфоцитоз і кількість білка, за ними—реакція Nonne й пізніше за все—Wassermann—в рідині. Коли потім спостерігається погіршення реакцій, то першим погіршує *WaR* в liquor'і, за ним Nonne-Apelt; кількість кліт-

ток збільшується удруге лише в виключних випадках—звичайно ж вона залишається на одному рівені. Крива колоїдних реакцій також помалу посовується праворуч і догори й може потроху перейти в криву lues cerebri. Але-ж, на думку *Wagner-Jauregg*'а та *Gerstmann*'а, реакції liquor'у мають швидче діягностичне, але не прогностичне значіння й являються тільки секундарними продуктами парасифілітичного процесу.

Наслідки лікування малярією характеризуються такими числами. До листопада 1922 р. у віденській клініці *W-Jauregg*'а було проведено 340 випадків такого лікування; з них спостереження закінчено в 294 випадках; при цьому виявилося: 92 випадки (коло 32%) були цілком рефрактерними—не показали ніяких змін; 90 пізніх випадків (30%) дали неповну ремісію, цеб-то—залишились де-які психічні дефекти, але хорі були працездатні в простих галузях праці; нарешті 112 випадків (38%), більш ранніх, показали цілковиту ремісію, иншими словами—повне повернення колишньої працездатности. В гамбургській клініці *Weygandt*'а в кінці 1923 р. переведено лікування у 300 паралітиків, з яких над 170 спостережень провадиться більш року. Наслідки такі: цілковита ремісія в 38% випадків, неповна ремісія в 12,5%, незначне поліпшення—16,5%, без змін—21,8%, померло—11,2%.

Матеріял Берлінської клініки проф. *Bonhöffer*'а (*Jossmann* und *Beeraendts*) в 100 випадків дає такі числа: цілковита ремісія—21%, неповна ремісія—28%, без поліпшення—39%, померло—12%.

Отже на значному матеріялі трьох великих клінік ми маємо однодушний і яскравий доказ успішности цього методу лікування. Більш 50% ремісій з повним або значним поверненням працездатности, до цього в низці випадків цілковита ремісія спостерігається більш як п'ять років—про такі наслідки ще недавно ми не могли й мріяти. Значіння цих чисел не зменшується тим фактом, що в ході прогресивного параліжу спостерігаються часами випадки спонтанних, самовільних ремісій. Згідно з спостереженням *Kirschbaum*'а на гамбургському матеріялі, спонтанні ремісії з'являються в 11,4% всіх випадків параліжу, але вони бувають несталими й недовгочасними.

Таким чином навіть за винятком спонтанних ремісій, на рахунок інфекційного лікування припадає 40% усіх ремісій.

До цього треба сказати, що ці ремісії бувають дуже сталими. В самих давніх випадках (3) *Wagner-Jauregg*'а ремісія продовжується більш як 5 років, в 17 випадках—3 роки, в 34—більш за два роки і т. и. Поворотів (рецидивів) в випадках повної ремісії в віденській клініці не спостерігалося (*Gerstmann*). Більш за половину випадків неповної ремісії в цій клініці зостаються стаціонарними, в $^1/_4$ частині розвилися рецидиви, а решта поліпшується й далі і багато з них перейшли в стан повної ремісії. Бо незрідка ефект малярійного лікування, особливо в давніх випадках, розвивається не раптом, а тільки згодом, за багато тижнів або й місяців.—З Königsberg'у ми маємо останню статистику д-ра *Charlotte Jacob*, що до 50 хорих, лікованих малярією. Наслідки її такі: повна ремісія—2%, неповна ремісія—26%, незначне поліпшення—36%, без змін—18%, померло—18%.

Ці числа, що не погоджуються з даними инших клініцистів, сама авторка пояснює тим, що в Кенігсберзі малярію прищепляли всім хорим без розбору, навіть тяжким, а також коротким періодом спостереження—5—6 місяців; поліпшення ж часто з'являється пізніш.

Механізм впливу малярії. Що до механізму впливу малярії на процес запалення і дегенеративно-атрофічні явища в центральній нервовій системі, то він ще досі не з'ясований. Цікаво, що в десяти випадках, встановлених *Kirschbaum*'ом, малярія, яку перенесли хорі у вторинному періоді сифілісу, не захистила носителів її від прогресивного параліжу. Одним з цілючих факторів малярійного лікування є, без сумніву, висока температура. *Weichbrodt* і *Jahnel* нагрівали кролів, що були заражені сифілітичними спірохетами, в термостаті до 42—43° С, і досягли повного знищення спірохет і загоювання первісної виразки. Але ж нема ніякого сумніву і в тому, що висока температура є тільки *одним* з цілючих факторів малярії, ефект же в цілому треба приписати викликанню в організмі всіх захисних сил, мобілізації його механізмів імунітету. Таким чином вплив малярійної інфекції до певної міри наближається до впливу туберкулінів і взагалі протеїнових тіл. Проф. *Mühlens*, відомий дослідник інфекційних недугів, про вплив малярії висловлюється так: „при лікуванні малярією справа полягає в, викликаній через інфекцію з розкладом білка, перебудові організму

(Umstimmung des Organismus) з послідовним підвищенням захисних процесів зі допомогою підвищеної продукції противутіл— не тільки проти нової інфекції, але також і проти сифілітичних спірохет в головному мозкові".

Лікування recurrens'ом. Крім малярії, для лікування сифілісу нервової системи користуються, як було уже зазначено, також спірохетою поворотного тифу Obermayer'a. А саме, *Steiner* в Heidelberg'у і *Plaut* в München'і, виходячи з думки про біологічну подібність цих спірохет із спірохетою сифілісу й можливість „накопичення імунітету", а також вважаючи спірохету Obermayer'a за менш небеспечну, ніж малярійний плазмодій, почали прищеплювати хорим цю інфекцію. До цього в останні часи, для продовження гарячкового періоду (який тут триває недовгий час) вони роблять протягом кількох днів повторні прищеплювання в різні місця тіла. Наслідки такого лікування також були задовольняючі, але ж, завдяки головним чином складній техніці (впорскують багато разів чужорідну кров щурів), метод цей не придбав широкого визнання.

З других біологічних методів згадаймо про лікування систематичними впорскуваннями малих доз туберкуліну й молочних препаратів. Обидва способи не мають характеру специфічного лікування і також мають на меті викликання імунних сил організму шляхом частих роздратовань і систематичних легких температурних реакцій. Крім туберкуліну, *Wagner-Jauregg* впорскував внутривенно полівалентну тифозну вакцину. В ряді випадків методи ці давали гарні наслідки (30% працездатних згідно з *Wagner-Jauregg*'ом), але великих успіхів в терапії нервового сифілісу не виявили. А за останніми дослідами (*Böhmig* в Halle) впорскування молока не дає н і я к и х наслідків, не вважаючи на те, що *Böhmig* впорскував величезні дози (30—60 к. см. молока за раз) і досягав сильних температурних реакцій (39°— до коляпсу).

Ендолюмбальне лікування. Другим новим здобутком в терапії нервового сифілісу являється ендолюмбальне лікування неосальварсаном. Виходячи з думки, що сальварсан при внутривенному вживанні мало впливає на сифілітичне нервове захорування через малу доступність центральної нервової системи для току крови, кільський невропатолог *Gennerich* один з перших пропонував вводити сальварсан ендолюмбально, і пильно розро-

бив цей метод. Ще до нього в Америці стали вживати ендолюмбальне впорскування неосальварсану за *Swift-Ellis*'ом в такий спосіб: з вени хорого, що йому впорснуто в кров 0,4 неосальварсану, через годину беруть 40 к. см. крови, центрифугують її і через добу 12 к. см. такої сироватки змішують з 18 к. см. фізіологічного розчину соли; цю мішанину впорскують в ендолюмбальний канал, взявши звідти перед тим 30 к. см. спінальної рідини. *Dercum* довів, що матерії, впорснуті ендолюмбально, легко й хутко переходять у кров і зникають з liquor'у. Через те він вважає, що справа тут не в сальварсані, а в частих пункціях, і пропонував свій метод лікування—„spinal drainage", при чому він за один раз бере 70—80 к. см. liquor'у.—Врешті, існують і внутрічерепні методи впорскування сальварсану. *Sicard* і *Marinesco* робили трепанацію черепа, прокол corpus callosum за *Anton Bramann*'ом і впорскували неосальварсан у мозкові шлуночки; инші французькі автори впорскували сальварсан в cisterna magna між потиличною кістю й атлантом. Цих останніх методів більш не вживається. Один лише метод *Gennerich*'а, що його детально розроблено й перевірено на великому матеріялі, вживається й тепер. Суть його полягає в тому, що підчас люмбальної пункції береться 70—80 к. см. liquor'у в спеціяльну пробірку, в ньому розчиняється від ½ до 4-х міліграмів неосальварсану й рідину цю знову вливається через пункційну канюлю в люмбальний мішок. При церебральних процесах *Gennerich* радить робити подвійний прокол: двома канюлами робляться пункції—одна в звичайному місці (3—4-ті крижові хребці), а друга на 1—2 переміжки вище, і з обох канюль береться liquor в трубки, сполучені з канюлами ґумовими трубками; в верхній трубці розчиняють відповідну дозу неосальварсану і вливають в люмбальний мішок, а потім вливають і рідину з нижньої трубки, утворюючи в такий спосіб струмок рідини, який проганяє неосальварсан до черепної порожнини. Таким чином *Gennerich* безпосередньо зрошує неосальварсаном головний і спинний мозок і осягає енергійнішого впливу на патологічний процес.

Цей метод сам *Gennerich* вживає вже більш як 12 років, користуються ним і инші (*Weygandt*), і наслідками автори задоволені. Одначе, великих успіхів досягти і тут не вдалося головним чином через особливі умови зрошування центральної нервової системи і через надзвичайну тривалість „спірохет пара-

ліжу". З хемотерапевтичних способів треба ще згадати про лікування новим препаратом—бісмутом, бактерицидну здібність якого недавно було знайдено *Lewaditi* та *Sacerac*'ом. Завдяки енергії *Fournier* і *Guènot*, спосіб було широко розроблено і вживають його на великому досить матеріялі, особливо у Франції. По силі своєї бактерицидности бісмут, за більшістю авторів, стоїть по середині між сальварсаном і ртуттю, далеко перевищуючи останню. Що до впливу на нервовий сифіліс, препарати бісмуту мають, за де-якими авторами, ту вигідну сторону, що вони є менш токсичні для нервової тканини, ніж ртуть. Одначе, ми не маємо ще досить широких дослідів у цім напрямкові і з висновками що до впливу бісмуту на нервовий сифіліс мусимо ще виждати.

Власний наш досвід в справі лікування малярією був такий.

В-осени 1923—24 р. р. з пропозиції професора Б. Маньківського в спеціяльній клініці нервових недуг Київського Медичного Інституту нами переведено було малярійне лікування в низці випадків нервового сифілісу. Клінічним матеріялом нашим були переважно хорі клініки — старі хроники, здебільшого мієлітики, що проробили вже раніш всі можливі способи лікування. Через те наслідки наші трохи скромніші, ніж у инших. Кров для прищеплення бралася від свіжих маляриків з клініки проф. В. Віноградова і проф. М. Губергриця. Свіжу кров у кількості 5 к. см. впорскували в сидневі м'язи (m. glutaeus) Через 7—12 днів, пересічно через 8—10, хорі починали давати типові малярійні напади з підвищенням температури до 40°—41°C протягом кількох годин. Типи гарячки були різні—то quotidiana то tertiana, то мішані форми. Після 8—10-го нападу, в залежності від сил хорого, гарячка припинялася призначенням хорим хініну—перші 3 дні двічі на день по 0,5, а потім протягом 5 днів—один раз таку саму дозу. В де-яких випадках впорскувався в вену неосальварсан у кількості 0,3. Перебіг інфекції був взагалі легкий. З ускладнень треба зазначити легку жовтянку; один раз ми бачили множественні абсцеси неяснованого походження, але не на місці прищеплення. Всього хорих—клінічних і приватних—ліковано 21. З них було: прогресивного параліжу—5 випадків, табесу—4, lues cerebri—2 і сифілітичних менінгомієлітів—10. Після лікування поліпшень—значних і середніх—спостерігалося: з паралітиків—в 3 випадках, табети-

ків—в 2-х, з хорих на мозковий сифіліс у 2-х і з мієлітиків—у 3-х. Загалом було значних поліпшень 10 випадків, цеб-то майже 50%. Зокрема з паралітиків дали „повну ремісію"—1 (коло 1 року спостереження*), релятивну ремісію—2 і залишились без змін—2. Поліпшення паралітиків полягали в поверненні до норми зіниць і їх реакції на світло, поліпшенні мови, пам'яти, орієнтировки, здібности рахувати і взагалі в поверненні працездатности. У двох табетиків, що показали значне поліпшення, повернулися майже до норми зіниці, значно міцнішою стала хода, сечевиділення зробилося зовсім нормальним, зникли болісні шлункові кризи, стріляючі болі й „почуття пояса". У хорих на lues cerebri зникли головні болі, реакція зіниць на світло стала жвавішою, різко покращали явища параліжу нервів facialis, acusticus і abducens. — У мієлітиків поліпшення полягали в ослабленні ригідности кінцівок, поліпшенні сечевиділення (майже у всіх лікованих), зміцненні ходи; зникли болі в кінцівках, клонуси, поліпшилась реакція зіниць на світло, зникли порушення чулости. — З боку спінальної рідини ми бачили після лікування зменшення числа кліток (плеоцитоз зменшився напр., з 17 на 3 клітки на 1 к. мм), зникання реакції Nonne-Apelt'a, а також реакції Wassermann'a в спінальній рідині, яка держиться звичайно дуже вперто.

Таким чином ми можемо в загальному й цілому підтвердити дані віденської і гамбургської клінік що до малярійного лікування нервового сифілісу й приходимо до таких висновків:

1. Лікування маляріею не є якимсь універсальним специфічним методом, але ж залишає далеко за собою всі інші способи лікування нервового сифілісу й заслуговує дальшого вживання й удосконалення, особливо ж при прогресивному параліжу; маючи на увазі безуспішність всякого лікування в випадках хронічного нервового сифілісу, одержані наслідки треба визнати за дуже втішні.

2. Не вважаючи на те, що штучна малярія протікає легко і в більшості випадків не дає серйозних ускладнень, всеж-таки для цього лікування слід вибирати матеріял з обережністю, не

*) До того як друкувалось цю статтю, ремісія тривала два роки.

беручи для лікування осіб кволих і виснажених, і не забуваючи про те, що малярійна інфекція не є цілком індиферентна для нервової системи (малярійні енцефаліти і т. ин.)

Література (*лише цитована*):

1. *Gennerich.* Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin. 1922. 2. *Gerstmann.* Die Therapie der progressiven Paralyse. Berlin. 1924. 3. *Jossmann u. Steeraendts.* Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. LVI heft. 4. 1924. 4. *Weygandt.* Klin. Wochenschr. 1923. № 47. 5. *Sträussler u. Koskinas.* Wiener Med. Woch. 1923. № 17. 6. *Mühlens, Weygandt u. Kirschbaum.* Münch. med. Woch. 1920, № 29. 7. *Weygandt.* Münch. med. Woch. 1922, № 8. 8. *Weygandt.* Archiv. f. Psychiatrie Bd. 67. S. 127. 9. *Wagner-Jauregg.* Psych.-neur. Wochenschrift Bd. 20, № 21—22 u. 39—40. 1918—1919. 10. *Gerstmann.* Zeitschr. f. d. ges. Neruologie u. Psych. Bd. 60, 1920. 11. *Weichbrodt.* Deutsch. med. Woch. 1919, № 13. 12. *Weichbrodt.* Archiv. f. Psych. Bd. 61, 1920. 13. *Nonne.* Syphilis u. Nervensystem. Berlin. 1921. 14. *Weygandt.* D. Med. Woch. 1921. № 34. S. 1013. 15. *Wagner-Jauregg.* Wiener. Med. Woch. 1921 № 25. 16. *I. Gerstmann.* Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 74, Heft 1—3. 17. *Kirschbaum.* Той-же журнал. Bd. 75. 18. *Hauptmann u. Jahnel.* Той же журнал Bd. 76. 19. *Gerstmann.* Той-же журнал Bd. 81, Heft 3—4. 20. *Kirschbaum u. Kaltenbach.* Той-же журнал Bd. 84. 21. *Steiner.* Jahreskurse f. ärzliche Fortbildung 1924 № 5 і инші.

Лікування великих дефектів уретри*).

З урологічної клініки Київ. Мед. Інституту.

Доцент *А. Чайка.*

Мені довелось спостерігати один випадок, що став підвалиною до цієї праці. Ось він: хорий Ж., 39 років, двірник; звернувся до лікаря колиш. Олександ. лікарні з приводу impotentiae generadi на грунті гіпоспадії. Цей природній дефект не дуже турбував хорого: сеч випускав він звичайно, ерекції

*) Витяг із оповіди на засіданні Київ. фіз.-медичн. наукового товариства.

були теж нормальні, coitus можливий, але підчас оргазму сім'я зовсім не виходило. Звернувся він за допомогою тільки того, що дружина його хотіла мати дітей. Як казав хорий та лікар Б., до якого він тоді звернувся, що у нього вічко сечівника (orif. urethrae extern.) містилося на спідній поверхні penis'a, приблизно на 4—5 сант. назад від верхівки голівки, що відповідає середині partis pendulae penis; калитка й яєчки були нормальні. В серпні 1922 р. лікар Б. зробив хворому під загальним заморенням таку операцію за *Beck*'ом: поздовжній розріз від orif. urethrae extern. на переміжжя, мобілізація уретри з її печерним тілом до оболончастої частини, утворення ланцетом підшкіряного тунелю від вічка сечівника до голівки і вшивання проведеної крізь тунель уретри, шво на шкурову рану. Третього дня через цілковите затримання сечи рана була розкрита й тоді вся сеч пішла крізь рану в обвязку. 6-го дня в сечевий міхур вставлено постійного катетера, знов шво на шкіряну рану над катетером. Cateter à demeure залишався на протязі трьох місяців, коли мені довелось перший раз бачити хорого. Тоді я знайшов, що катетер № 22 запроваджено в сечевий міхур крізь вічко, яке міститься на спідній поверхні на межі голівки та тіла penis'a; в околиці калитки та переміжжя є великий зірчастий шрам; на межі калитки та переміжжя нориця, яка провадить до сечівника. З моєї пропозиції катетер було вийнято й розпочато поширювання уретри, але воно стало вже на 4-й день остільки болючим, що хорий рішуче відмовлявся поширювання, вже другого дня, коли було вийнято катетер, вся сеч пішла крізь норицю. Хорий виписався з лікарні, щоб лікуватись амбулаторно. Проте він хутко став почувати себе дуже негарно й на протязі всієї зими лежав дома; за цей час його часто морозило й брало вогнем, сеч була брудна. З січня 1923 р. сеч почала виходити краплями, а иноді тоненькою цівкою. В травні 23 р., коли хорий звернувся до мене вдруге, знайдено: на переміжжі вузька нориця, що крізь неї проходить тільки тоненький штилик; околиця калитки та переміжжя набрякла й роз'ятрена; коли хорий напружується, крізь норицю виходить тоненькою цівкою брудна сеч; від orif. urethr. extern йде сліпий хід 1 сант. завдовжки, дуже болить в околиці сечевого міхура та нирок; в сечі багато білокрівців; температура підвищена. Стан хорого вимагав негайної допомоги. Consilium з лікарів Жовтневої лікарні

(колишня Олександр.) погодився на мою пропозицію, що треба зробити спробу операційно відбудувати уретру, якої бракує на протязі 8 сант., а коли не пощастить, то хоч, утворивши постійну норицю на переміжжі, як це радить *Poncet*, усунути затримання сечи в сечевому міхурі, що з мого погляду вже було потрібно, щоб врятувати життя хорого.

Повстало питання, який засіб відбудування уретри вжити в цьому випадкові, де ми мали такий значний дефект? Спроби заміщення великих дефектів уретри робились у двох напрямках. Один напрямок розвився на підставі того, що можливо мобілізувати уретру на значному протязі, не боючись гангрени її, коли брати уретру з її печерним тілом. Ідея мобілізації уретри належить *Beck*'ові та *Hacker*'ові; вони докладно розробили та широко пропагували цей, так званий, „засіб заміщення дефекту уретри натяганням мобілізованої частини її". З початку цей засіб було вживано при лікуванні гіпоспадії, потім і при дефектах уретри. Яких розмірів дефект можливо замістити цим засобом? З цього приводу ми маємо вже досить казуїстичного матеріялу, який показує, що навіть і дуже значні дефекти можна справді заміщати, а саме: р. 1894 *Ruprecht* замістив дефект у 8,5 ст., *Schmidt*—7,5 ст., *Петров Н.*—7 ст., *Вознесенський* —12 ст. і нарешті *Mayer* з клініки *Katzenstein*'а р 1919-го—16 сант. Мені самому траплялось використовувати цей засіб в де-кількох випадках з дефектом в 4—5 ст. Але треба гадати, що такий засіб при великих дефектах може дати скривлення penis'а та болючу ерекцію. Нажаль названі автори про це нічого не кажуть. Особливо велика буває можливість скривлення penis'а при операціях з приводу природжених дефектів,—гіпоспадії, бо тут здібність уретри до розтягнення значно зменшена, як те вперше зазначив *Goldmann*. Коли згадаємо, що penis в гіпоспадиків має нахил викривлятися донизу, то зрозуміло, що натягання уретри тільки збільшить цей нахил. Хоч і опубліковано окремі успішні випадки операції за *Beck*'ом при калиткових гіпоспадіях (*Bardenheuer, Martin, Beck*), всеж-таки більшість хірургів обмежують вживання цієї операції тими випадками, де відтулину уретри при гіпоспадії відсунено назад від верхівки penis'а тільки на 2—4 сант. Операцію цю бажано робить в дитячому віці. В випадкові *Exne*'га по операції в 23-х літнього чоловіка ерекція стала цілком неможлива; автор з'ясовує такий наслідок

роз'єднанням жилового звязку між печерним тілом уретри та голівки; коли операція робиться в дитячому віці, то, на його думку, цей звязок може ще відновитися. *Mohr* пропонував в випадках калиткових та переміжних гіпоспадій перетворити їх засобом *Beck*'а на гіпоспадію penis'а й потім брак останньої частини уретри замістити тим чи иншим пластичним засобом. Здебільшого-ж у випадках тяжких форм гіпоспадії, а також при великих дефектах уретри лікування їх ішло другим напрямком, а саме: вживанням пластичних засобів. Для пластики брався клаптик або на ніжці, або вільний. Для утворення уретри клаптиком на ніжці користувались засобами *Duplay*, *Beck*'а, *Rochet*. Про техніку цих операцій я не буду казати, про неї говориться в підручниках. Додам тільки, що *Budde* р. 1920-го оголосив такий засіб: для заміщення дефекту задньої частини уретри він утворив рурку з калиткової шкіри на ніжці, ніжкою була septum scroti; цю рурку він провів під шкіряним місточком і вшив у дефект. Такий засіб з гарними наслідками вживав *Joseph* р. 1923-го для заміщення дефекту передньої частини уретри. Цікаво, що цим засобом він знищив болючість ерекції та скривлення прутня (penis'а), яке було наслідком шраму.

Далі йде вже вільна пластика, для чого брали шкіру, слизову оболонку, та частини окремих органів. Найчастіш вживали шматки синєжили (вени). Вже по тому, як Рауг показав, що шматочки venae saphenae можут виконувати обов'язки сплавної рурки при hydrocephalus'і, натуральним здавалось зробить спробу вживати такі шматочки і по других містях, де була потреба в рурці. Перші спроби *Makkas*, *Floerken*'а і *Titze* вщеплювання синєжили в сечепровід ductus choledochus, а також і в уретру були невдалі. З приводу цього було зроблено де-кільки експериментів і на тваринах. В спробах *Melchior*'а у собаки жила прижила, але разом з тим утворилась стриктура; в спробах *Unger*'а й *Tanton*'а, теж на собаках, прищеплена рурка залишилась здатною до функції. Тоді *Tanton* ужив цю операцію й на людині з гарним наслідком, що примусило його радить цей засіб. Незалежно від *Tanton*'а й одночасно (1908-9 р.) *Stettiner* і *Becker* опублікували схожі наслідки. *Tanton* зробив операцію дорослому з hypospadia penis, а *Stettiner* хлопчикові $1^3/_4$ років з калитковою гіпоспадією; жила прижила, але залишилась нориця. Такі ж

наслідки мали: *Becker* у двох випадках, *Patel*, *Lerich* і *Bakes*; сюди треба приєднати другий випадок *Tanton*'а. Цілковите видужування без утворення нориці одержали: *Eiselsberg*, *Mühsam*, *Bazy* і *Blanc*. Що до техніки операції, то вона була різноманітна. Вже Payr радив брати жилу на 1/3 довшу за дефект, бо потім вона коротшає. Більшість операторів клали жилу в напрямку течії крови, щоб венна заслінка не затримувала сечи, але це, на думку *Becker*'а, не має значіння, бо завжди можна вибрати кавалок вени без заслінки; до того-ж, рідко доводиться брати шматок вени довший за відлеглість між двома заслінками.

Tanton і *Mühsam* накладали заздалегідь надлобикову норицю сечевого міхура; якраз ці випадки загоїлись без утворення нориці уретри. Також *Lexer* та *Stettiner* зазначають, що одведення сечи поліпшує наслідки операції. Опріч того *Lexer* радить звільняти жилу від ожилля. *Tanton* робив прищеплення так: розрізавши шкіру penis'а по середній лінії й мобілізувавши відтулину уретри, він надівав жилу (vena saphena) на буж і один кінець її зшивав з кінцем уретри, а другий проводив крізь тонель, утворений троакаром, до верхівки голівки.

Stettiner клав жилу в розріз шкіри, яку зашивав над жилою. *Eiselsberg* вважав недоцільним з'єднувати одночасово жилу з уретрою і залишав задню частину рани одвертою; крізь цю рану він запроваджував постійно катетера в сечевий міхур. *Tanton* пропонує зараз по операції зрошувати просвіток жили стерильним маслом, а по кількох днях починати поширювати бужем. *Becker* вже другого дня починає обережно поширювати, а *Stettiner* 5-го. Яка доля прищепленого шматочка жили? Де-яку відповідь на це дає випадок *Stettiner*'а: автор спостерігав хорого 4 роки й через кожні 3 місяці робив йому поширювання; за весь час просвіток не зменшувався і пропускав буж № 15 за Charrier'ом, penis ріс нормально й не мав нахилу до згинання; осередній кінець жили мав слизовий вигляд, це на думку автора залежало від того, що сеч час-від-часу все-таки проходило і крізь жилу. Більшість авторів зазначає, що трансплантат, виконавши тимчасову працю, гине поступово й замінюється злучною тканиною. *Cantas*, щоб уникнути по можливості утворення нориці, взяв для пластики жилу стегна разом із шматком шкіри на ніжці; жилу пришив до уретри, а шкіряний клаптик до шкіри penis'а; по 12 днях шкіряний клаптик

було відокремлено від стегна і ним укрито рану panis'a. Операцію було зроблено 23-х літньому хорому з калитковою гіпоспадією. По 6 тижнях, як було закінчено лікування, penis був здатний до ерекції, а уретра до функції. Треба згадати ще про випадок *Vander-Veer*'а цубікований р. 1923-го; тут автор зробив спробу замістити дефект уретри людини собачою аортою. Було-б дивно, коли-б для заміщення дефектів уретри не було вжито такого органу, як сечепровід, і справді, перший *Schmieden* зробив спробу замістити дефект уретри шматком сечепроводу, спочатку при експерименті на тваринах, а потім і в трьох випадках на людях, про що й повідомив на хірургічному конгресі р. 1909-го. В двох випадках він прищепив шматок сечепроводу, що його взяв випадково при вирізуванні гідронефротичної нирки, а для 3-го випадку використав сечепровід свіжого дитячого трупа. Автор звільняв ці шматочки від адвентиції в теплому фізіологічному розчині; робив тунель penis'a троакаром і запроваджував у нього шматок сечепроводу, один кінець якого зшивав з верхівкою голівки, а другий фіксував швом до шкури рядом з orif. urethr. extern. В двох випадках трансплантат прижив (між иншим, і той що було взято від трупа), а в третьому випадкові частина шматочка змертвіла. Один з перших двох випадків вийшов з-під догляду до кінця лікування, а в другому—вільний кінець прищепленого шматочка й кінець уретри було з'єднано швом; хорий виписався без нориці. Перевага сечепроводу перед жилою для заміщення уретри зрозуміла, але тут справа йде про гомопластику, а не аутопластику, як це вперш зауважив *Lexer*; крім того, не завше можливо здобути відповідного метеріялу в потрібний момент. Відсутність слизової плівки в жилі привела *Lexer*'а до думки використувати appendix для пластики. В першому випадкові йому не пощастило на думку автора від того, що appendix не було звільнено від сироваткової оболонки; в другому, де справа йшла вже не про лікування гіпоспадії, а про заміщення травматичного дефекту уретри, автор взяв дужий appendix відповідної довжини, звільнив його від сироваткової оболонки, промив просвіток фізіологічним розчином і тоді вже використав його. Наслідки гарні: 7 літ хорий випускав сеч нормально й гарною цівкою, а коли він помер, то на розтині не знайдено й сліду робаковою паростка. Незалежно від *Lexer*'а й одночасово

Stressler брав теж appendix для пластики уретри в трьох випадках; операція пішла на добре, але залишились нориці. Що до вільної пластики иншими органами, то найчастіш її робили за *Nove-Josserand'*ом (пропоновано р. 1897-го). Останній утворював рурку з стегнової шкіри. Більшість авторів (*Tuffier, Walther, Carleier*) залишилась незадоволеною цим засобом завдяки норицям, зменшенню просвітку і т. инш. В поодиноких випадках для пластики вживались: praeputium (*Meusel*), слизова оболонка нижньої губи (*Tyrmos*), слизова піхви (*Rose*, а потім *Tanton*), фасція (*Hochmayer*), уретра бика (*Pringle*).

Прийнявши на увагу все тільки-що зазначене, я вирішив зробити спробу замістити дефект уретри в нашому випадкові стегновою веною і ось чого: утворити рурку на ніжці з шкіри калитки було цілком неможливо, бо майже всю околицю калитки та переміжжя було попсовано шрамом; тоб-то тут можлива була лише вільна пластика. При цьому засобі найкраще брати вену для заміщення дефекту. Хорий ліг в урологічний відділ Київського клінічного військового шпиталю 23/VI р. 23--го; по 5 днях йому було накладено надлобикову норицю сечевого міхура за для відведення сечи. По 2-х місяцях, коли явища запалення сечевого міхура та ниркових мисок зникли, загальний стан хорого значно поліпшав, запальний процес на переміжжі затих і загоївся гнойовик навколо сечевого міхура, що ускладнив накладання нориці, було зроблено пластичне заміщення дефекту уретри стегновою веною. Операція під загальним замореннням йшла таким шляхом: розріз по середній лінії від сліпого кінця передньої частини уретри на переміжжя до нориці; вирізування шрамової тканини; мобілізація осереднього кінця уретри; вирізування частини venae saphenae majoris правого стегна завдовжки 8 сант.; прилаштування цього шматка жили в розріз на калитці й переміжжі по середній лінії; з'єднання одного кінця жили з осереднім кінцем уретри кетгутовим швом; з'єднання другого кінця жили з периферичним останком уретри (сліпий кінець розрізано) теж швом; шво на шкіру, що покрила зверху трансплантат, тампон в задній кінець рани. По 2-х тижнях досліджено бужем просвіток каналу: проходить № 10 бужа, але почувається затримки в місцях з'єднання жили з уретрою. Ще по 2-х тижнях проходить тільки тоненький буж, через те ми зробили urethrotomiam internam: ножем Mesonew'a трохи роз-

різали шрами, що утворились на місцях з'єднання жили з уретрою, по тому вставили постійного катетера № 20. Норицю, що утворилась після уретротомії, було затулено по 2-х тижнях операційним шляхом: краї освіжовано та зашито. За цей час надлобикова нориця затулилась. По 10-ти днях катетера ми вийняли й почали поширювати канал бужем. Перші 5 днів вся сеч ішла крізь канал, а 6-го дня завдяки невдалому поширюванню утворилась маленька нориця в околиці з'єднання заднього кінця жили з уретрою; сеч, коли хорий випускав її, краплями виходила й крізь норицю. З початку ми поширювали уретру що-дня, потім через день, а далі все рідше та рідше. В цей час один раз на місяць хорому вводиться буж, щоб з'ясувати чи не звужується канал. В останні місяці розмір просвітку каналу вже сталий і пропускає № 23 за Charrie'ом. Коли хорий випускає сеч, то невелична кількість її виходить крізь норицю на переміжжі, але він почуває себе остільки добре, що не погоджується на операцію закриття нориці.

Із усього сказаного я можу зробити такі висновки:

1) Перед тим як зробити пластичну операцію на уретрі, слід відвести сеч, наклавши надлобикову норицю сечевого міхура.

2) У дорослих, дефекти уретри травматичного походження, навіть великі, можливо замістить мобілізацією та натяганням частини уретри, що залишилась, але треба мати на увазі, що після такої операції можливі згинання penis'a, наслідком чого буде болюча ерекція і перешкоди за для coitus'y.

3) Всі випадки природжених великих дефектів, або комбінованих (як в нашому випадкові) підлягають пластичному заміщенню. Коли можливо, то слід утворити рурку з клаптика шкіри на ніжці, а коли не можливо, то слід взяти вену, бо цей засіб технічно найлегший і дає найкращі наслідки, як це видно з доданої до цього статистики (див. ст. 108).

4) Коли відбудувати уретру неможливо, треба дати вільний вихід для сечи, утворивши постійну норицю на переміжжі за Poncet'ом.

Статистика заміщення дефектів уретри вільною пластикою.

Ґ живання для пластики шматочка вени				Вживання для пластики шматочків инших органів				
	Автор	Кількість випадків	Наслідки операції		Автор	З якого органу брали шматок	Кількість випадків	Наслідки
1	Makkas	1	невдалий	1	Schmieden	сечепровід	3	1 видужав, 1 невдалий і 1 невідомий
2	Floercken	1	„	2	Lexer	appendix	2	1 видужав, 1 невідомий
3	Tanton	2	1 видужав, 1 дав норицю.	3	Streissler	„	3	всі з норицею
4	Unger	1	видужав без нориць	4	Hochmeyer	фасція	1	видужав
5	Stettiner	1	нориця	5	Tyrmos	слизова оболонка нижн. губи	1	невідомо
6	Becker	2	„	6	Rose	слизова піхви	1	„
7	Bakes	1	„	7	Tanton	„ „	1	видужування
8	Eiselsberg	1	видужав без норицї	8	Meusel	praeputium	1	невідомо
9	Mühsam	1	„ „ „	9	Pringle	уретра бика	1	„
10	Patel	1	нориця	10	Vander-Veer	аорта собаки	1	видужування (?)
11	Léricbe	1	„			ВСЬОГО . .	15	
12	Bazy	1	„			Між ними: 4 видуж. цілковито, 3 з норицею, 2 невдалі і 5 невідомі наслідки.		
13	Blanc	1	„					
14	Cantas	1	„					
15	Чайка	1	нориця					
	ВСЬОГО . .	17						
	Між ними: 7 цілков видужування, 8 з норицею і 2 невдалі.			11	Nové-Josserand і инші	шнуровий шматок стегна	Декілька	В більшості невдалі

Література:

1) *Budde*. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1921 und Centr. bl. f. Chir. 1920 № 2. 2) *Goldmann*. Bruns Beiträge Bd. 42. 3) *Дзирне*. Повреждения и заболевания мочеиспуск. канала. 1910. 4) *Hacker*. Beiträge z. Kl. Chir. 1906 Bd. XLVIII. 5) *Lexer*. Neue Deutsch Chir. 1919. 6) *Lexer*. Med. Klinik. 1911 s. 1491. 7) *Mühsam*. Deutsch. med. Wochenschr. 1912 № 23. 8) *Петров Н. Н.* Врачебная газета 1922. № 9. 9) *Poncet*. Congres français de chir. 1892. 10) *Poncet* et *Delore*. Traite de l'urethrotomie périneale dans les rétrécissements incurables de l'urethra. Paris 1900. 11) *Ruprecht*. Centr. bl. f. Chir. 1894 № 46. 12) *Schmidt*. Beiträge z. Kl. chir. 1905. Bd. XLV. 13) *Streissler* Arch. f. kl. chir. 1911. Bd. 45. 14) *Stettiner*. Ergebniss. d. Chir. und Orthop. 1913. Bb. 5. 15) *Tanton*. Journ. de chir. 1910. № 6.

„Випадок пологів при еклампсії близнятами з зачепленням головки однієї дитини за головку другої".

(З акушерської клініки К. М. І. Дир. Проф. *Г. Писемський*).

Прив.-Доцент *О. Крупський*.

Для акушера кожний випадок навіть звичайних пологів, а ще більш пологів оперативних, має інтерес науковий, бо в кожному є свої відміни, щось нове. Це „нове" й цікаве инколи буває остільки несподіване, що вимагає від акушера в одну мить і знання, і великої спостережливости, а часом рішучости і активної діяльности. Одно слово, тут надається можливість виявити весь свій акушерський хист і розмах.

Ще в більшій мірі все це виявляється при сполученні де-кількох відхилень від норми разом при комбінації ненормальностей. Така комбінація ненормальностей і була в нашому випадку.

Роділлю М. См-к, 22 р. було привезено до клініки 25/V 1921 року о 9 год. 30 хв. в. в непритомному стані; як казали родичі, вагітна вона вперше. До вагітности була завжди здорова. Спочатку вагітности були часто блювоти, головний біль; останні два тижні—великі набрязки на ногах. З ночи на 25/V почалися болі в крижах. Вранці головний біль, часті блювоти, ослаблення (неясність) зору. О 6 годині дня екламптичний напад корчів всього

тіла з прикушуванням язика. Після нападу непритомність. На протязі ближчих трьох годин—ще три напади корчів; запрошений додому лікар зробив впорскування морфію і скерував хору до клініки. На візнику підчас переїзду—ще один напад. За день сечіння двічі. Спорожнення останні два дні затримане.

Status praesens. Будова тіла нормальна, годування середнього. Стан непритомний; бліда, з невеликим ціянотичним відтінком; anasarca; живчик 86, середнього напруження; дихання спокійне—26 за 1′; t°.—36,7. Розміри миски: D. sp.—25., D. cr.—28,5., D. tr.—30,5. Conjug. ext. 20 cent. Найбільша окружність живота 98 сант., височінь дна уразу 35 сант. Від пупця до лобика 17 сан.; від пупця до мечуватого паростка 24 сан. Зовнішнє природження ціянотичне та розрихлене. Ураз скорочений, твердий, дно майже під мечуватим паростком; положення дитини визначити не можливо. Серцебиття не прослуховується. Аналіз сечи від 18/V: мутнувата, кислої реакції, питома вага 1012; опад невеликий; білковини ледве помітні сліди. В центрофугаті—велика кількість плескатого полігонального і круглого епітелію; лейкоцитів 3—5—7 в полі зору; циліндроїди (слиз) в помірній кількості; аморфних уратів досить багато.

О 10 годині вечора роділля отямилася й відповідала на запитання, а в 10 г. 30 хв. вечора напад корчів, що тривав біля 1½ хв.: спочатку клонічні, а далі—тонічні корчі м'язнів всього тіла. Opistotonus. Найбільш корчі визначилися на обличчі та руках. Trismus. Різкий ціяноз. Пульс 96 за 1′, трохи напружений. Після припадку непритомний стан, різка блідість лиця, дихання рівне, але сипке, 26 за хв. Лікування за методом проф. Строганова. В 11 год. вечора 2,0 Chloral-hydrat'y. В 11 год. 40 хв. вечора роділля отямилася, відповідала на запитання, скаржилась на головний біль і втрату зору. Пила воду та молоко. Кров'яне тиснення (апарат Riwa-Rocci)=106—140.

Сечу випущено катетером, 60 к. с.—мутнувата, густа. Коли її підогріти, з'являється великий опад білковини.

Внутрішній дослід: ураз відчинений на 2 пальці, шийка згладилась, але краї ще досить товсті; попереду лежить голівка, рухлива, над малою мискою, і якась дрібна частина. Плідний міхур цілий, дуже напружений. 26/V о 1 год. ночи—напад корчів (7-й) клонічних і тонічних виразний trismus. Після припадку спокійний сон.

В 1 г. 30 хв. ночи на протязі 10 хв. стан зворушення: хоче встати, когось кличе; потім спокійний сон. Ураз весь час в стані тонічного скорочення. Під шкіру 0,015 Morphii muriatici.

В 2 г. 30 хв. ночи напад корчів (8-й і останній) значно лекший. З того часу—хора спокійна, часто спала, коли ж прокидалася, то часто скаржилась на нудоту, а підчас перейм—на біль в животі та крижах. Ураз твердий, в стані постійного скорочення. Частини плоду не визначаються, серцебиття чути не виразно.

В 6 г. 20 хв. ранку Chloral-hydrat 2,0 ad clysmam. В 10 г. ранку 0,015 Morphii muriatici під шкіру.

В 11 г. ранку внутрішній дослід: ураз відчинений на 2 пальці, шийка згладилась, краї товсті. Плідний міхур цілий, надзвичайно напружений; до того дуже товсті оболонки. Попереду лежить частково в дуплині малої

миски якась досить велика м'якувата частина (мабуть тилок), що більш дотикається правого боку миски. Через напружений міхур не можна намацати на попередній частині ні куприкової, а-ні крижової кістки. В лівій половині малої миски намацується якась дрібна частина, що нагадує п'яту. Високо над мискою й лівіше намацується тверда круглувата кістяна (головка?) частина, цілком рухлива. Взагалі, і великі і дрібні частини, які намацуються, проти розмірів черева і таких само частин доношеної дитини—значно менші і дають привід думати про близнюків.

Серцебиття невиразне, прослухується в декількох місцях. Зовнішнім дослідом головка намацується (дуже невиразно) праворуч вище пупця, а в лівій половині уразу через напруженість його стінок нічого намацати не можна. Стан роділлі задовольняючий. Багато спить. Підчас переймів прокидається. Перейми слабі й короткі, через 15—20 хв. по 10—20". Спокійна. Свідомність прояснюється. Бачить погано. Сечення самостійне. Сеч прозора, за добу 230 к. с. Було раз рідке спорожнення. Живчик 72, середнього наповнення, трохи напружений. Дихання досить спокійне.

З 12 годин ночи перейми припинилися.

Аналіз сечи за 26/V: кількість за 26/V 450 к. с.; блідо-жовтого кольору. Реакція щавна; мутна, багато білого опаду. Питома вага 1012. Білковини за Бранденбергом 1,32%. Уробілін в значно збільшеній кількості. Гіялінові циліндри инколи з поодинокими переродженими клітинками ниркового епітелію і зернистого їх розпаду (5—6 на препараті). Червонокрівці—6—8 в полі зору. Білокривці—2—3 в полі зору. Багато аморфних фосфатів, кристали фосфорнокислої амоніяк-магнезії. Слизові цилиндроїди.

27/V до 6 год. вечора стан роділлі без змін. З 6 год. веч. з'явились болі в крижах, а о 8 годині розпочались гарні перейми через 3—5 хвилин по 5—10", не дуже сильні. О 9 годині вечора—натуги середньої сили. В родовій щілині показується плідний міхур, який розривається пінцетом. Передніх вод біля двох-трьох столових ложок. В 9 г. 20 хв. врізування попередлежачої частини ніжок: правої—з-під симфізи, лівої—з-під переміжжя.

9 год. 45 хв. народжується в прямому розмірі тилок, показується пупцеве кільце і пуповиння, яке слабо пульсує. Не зважаючи на те, що натуги продовжуються, поступове народження дитини надалі припинилося, а тому вжито ручного витягування дитини. Де-кілька добрих тракцій протягом 5 хв. не дали ніяких наслідків. Дитина лишається в родовій щілині народженою до половини (вище пупцевого кільця). Пульсація пуповиння припиняється. Внутрішній дослід дав такі наслідки: ліворуч і більш спереду до симфізи, спустившись частково в малу миску, стоїть головка другої дитини ще ледве рухлива. Сагітальне шво в поперечному розмірі. Праворуч по тільцеві першої дитини доходимо до її шийки і до голівки, що також частково спустилася в малу миску (більше ззаду коло крижевої кістки, в стані, певно, екстензії). Дійти до підборіддя першої дитини не можна, бо голівка другої вмістилася в кут між підборіддям і грудьми першої. Під хлороформовим наркозом вища головка (друга) внутрішньою рукою, роблячи значне зусилля, відпихається догори і в такому положенні й утримується помічником. Цей спосіб вдався підчас гли-

бокого наркозу, коли м'язні уразу зовсім розслабли. Витягається ручними засобами тільце голівка першої дитини. Дитина мертва. Далі, через значну кровотечу з уразової дуплини, а також і глухе сердцебиття другої дитини вжито повороту її на ніжку. Плідний міхур розривається, сходить біля півтори шклянки води. Другий плід в першому потиличному положенні. Відшукується й низводиться ніжка; витягається тільце, легко народжується невелика голівка.

Дитина в стані легкої синьої асфіксії. Оживлено. В 11 год. 35 хв. плацента за Credè. Дві окремих плаценти, обидві відходять за Duncan'ом. Стан породіллі задовольняючий. Кровотечі немає. Ураз скорочений добре, дно нарівні з пупцем. Межник цілий. t° 37,0; живчик 90, середнього наповнення; дыхання—22.

Новонароджені—обидва хлопчики, перший народився мертвий, другий—живий. Вага першого—1850,0, другого—2000,0. Розміри: 1-го від потилиці до пупця 22, від пупця до п'яток 20, разом 42; 2-го від потилиці до пупця 22, від пупця до п'яток 21½, разом 43½. Розміри головок: прямий 1-го—10 ст., 2-го—10½ ст. В. навкісний 1-го—11, 2-го—11½ ст. М. навкісний 1-го—8½, 2-го—8½ В. попер. 1-го—8 ст., 2-го—8½ ст. М. попереч. 1-го—6½ ст. 2-го—6½ ст. Кружина 1-го—30 ст. і 2-го—31½ ст. Розміри плечиків 1-го—11 ст., 2-го—10½. Розміри сідниці: 1-го—8 с., 2-го—7½. Розмір грудний 1-го—6 ст., 2-го—7½ ст. Родової пухлини на головках немає. Волосся на головках досить довге, кістки черепні тверді, нігті досить довгі. Підшкіряний шар розвинений слабо. Плаценти дві, розміри 1-ої 16×15×1, 2-ої—18×15×1; вага 1-ої—400,0, 2-ої—450,0. Частки розвинені гарно. Пуповиння завдовжки 1-ої—38 ст., 2-ої—42 ст. Оболонки нормальні, відійшли всі.

Післяпологовий період безгарячковий, загальний стан породіллі гарний. Перші 4 дні головний біль і біль в крижах. Бачить добре, бліда. Обличчя трохи набрякле, живчик 68–96, середнього наповнення і напруження. Дихання спокійне, інволюція уразу нормальна, виділення в нормі. Сечи за добу: 1-й день після пологів 650,0, 2-й день—1600,0, 3-й день—1200,0, 4-й день—2200,0. Аналіз сечи від 31 (4-й день): солом'яно-жовтого кольору, мутна, реакція щавна, питома вага 1012. Опад великий. Білковини немає. Уробілін—норма. Під мікроскопом плескатий полігональний епітелій в значній кількості, инколи й круглий. Лейкоцитив мало. Циліндрів немає. Зрідка слизові циліндроїди.

З 5-го дня самопочуття добре, болю немає. Набрязки з ніг і обличчя зійшли. На 7-й день породілля виписалась в гарному стані. Ураз як при трьохмісячній вагітності, неболючий, твердий. Склепіння вільні. Зовнішнє вічко сформоване. Виділення кров'янисто-слизові, їх мало.

Дитина квола. Кінцівки трохи ціянотичні. Груди ссе слабо. Зменшилася в вазі на 300,0. Віддано до рук матери.

Таким чином, ми маємо сполучення еклампсії з близнятами в стані передчасних пологів. Перед нами досить часта комбінація всім знайомої тріяди: gemelli, partus praematurus, eclampsia, що (тріяда) трапляється не так уже рідко при еклампсії—від 2% за *Hensel*'ем, до 8% за *Olshausen*'ом.

Роділля наша—prima-para, що часто входить четвертою характерною рисою і доповнює типову картину, бо 1-para при eclampsiї—звичайно до 70-80% всіх еклампсій (*Хежинський, Граймер, Цішкович*).

Крім цього тут була ще одна надзвичайно рідка ненормальність в механізмові народження головок, що ми відкладаємо на кінець статті.

Звертає увагу на себе значна пухлина ніг і anasarca на животі разом з білковиною в сечі та нирковими елементами, що за статистикою трапляється в 70—80% (*Хежинський*) при еклампсії.

Що до сили припадків, то наш випадок мусить бути віднесено до еклампсії легкої форми, не зважаючи навіть на значне число—8 припадків. Правда, кожний дальший припадок несе з собою нову небезпеку і після кожного шанси на видужання матери й на життя дитини падають. Однак, не в одному числі припадків полягае справа. Занотовані в літературі випадки, де після 2—3 нападів корчів хора вмирала. Разом з тим література підносить нам видужання після 80-го (за Буммом), навіть 208-го припадку. Очевидячки, не одно число нападів відограє ролю для пророкування. Більше має значіння сила й продовженість корчів, а в залежності від цього й загальний стан в переміжках між нападами корчів.

Наша хора, чи то під впливом відносно легкого ушкодження життєвих органів, чи під впливом зразу взятого лікування, переносила еклампсію не дуже гостро; корчі з'являлися не часто, а з відносно великими переміжками, що підчас них хора, хоч і не цілком, а все ж стямлювалася, розмовляла, пила воду, приймала ліки та инше.

Лікування проведено типово за *Строгановим* під досить великими дозами наркотиків (морфій, Chloral-hydrat). Розуміється, на підставі цього легкого випадку еклампсії ми не хочемо виводити в принцип лікування всіх еклампсій за методом *Строганова*. Навпаки, статистичні літературні матеріяли швидче говорять про те, що треба поширити оперативне втручання при цьому тяжкому захоруванні. Так, говорять цифри *Winter*'а, що в нього при оперативній допомозі % смертенности падає до 9, при вичікуючих методах в середньому доходить до 30—40%. Статистика *Строганова* трохи инша,—а саме: з 2208

випадків, записаних 33 авторами, що лікували профілактичним методом, мали 9,8% смертенности, а ті-ж автори—другими методами мали 11,7% смертенности. *Zweifel*—(профілактика + кровопускання) мав на 94 випадки 5% смертенности, що припали на перших 20 випадків, а решта—74—всі дали 0% смертенности. Сам *Строганов* з 1914-1921 року на матеріялі інституту кол. Олени Павловни і притулку ім. Красовського на 156 випадків еклампсії мав 0% смертенности.

У *Butner*'а оперативна допомога при еклампсії давала 20% смертенности, пологи без операцій—до 35%. *Veit, Біддер*... 28% смертенности при еклямптичних пологах, без операцій. *Побідинський*—25% смертенности. По клініках Бреславля, Будапешта, Нью-Йорка—21% смертенности самохітних пологів. Треба зауважити, що де-які автори на великому матеріялі такої різниці не відзначають. Так, *Цішкович* на 330 випадків еклампсії подає 24% смертенности при вижидальному лікуванні, а при оперативному цей відсоток падає до 17,5%. Однак, Селіцький, проглядаючи уважно його випадки, зазначає, що під оперативну допомогу тут підведено і середні—мішані засоби (вижидально-оперативні), наприклад, метрейріз, а потім поворот. Коли-ж розмова йде про випадки з дійсно швидким родорозрішенням, то % смертености падає до 8—9%.

Цей же принцип поширення оперативного втручання при еклампсії зараз прийнято і в Московській Акушерській школі, як то ми бачимо з останніх клінічних повідомлень.

Таким чином, зовсім не встановлюючи принципу вижидальної терапії при лікуванні еклампсій, а скоріш навпаки, ми, однак, для свого випадку обрали Строгановський метод.

При двох школах терапії еклямптичних захорувань, що існують (одна негайного оперативного родорозрішення, друга консервативно-профілактична), ми дозволяємо собі не додержуватись крайньої думки; правдивіше сказати, ми додержуємося середньої думки, з нахилом всеж до оперативного втручання і з суворою індивідуалізацією кожного окремого випадку. Готуючись відразу в кожному випадкові еклампсії до оперативного втручання, ми всеж кожен раз починаємо з методу Строганова.

В нашому випадкові лікуванням за методом Строганова ми добилися того, що напади корчів припинилися sub partu в

першому ж періоді пологів і в дальнішому періоді—пологи і післяпологовий період пройшли без корчів.

Що до самих пологів, то мусимо заказати, що вони скінчились, чи правдивіше було-б сказати, скінчились би, самі собою, якби не трапилося несподіване ускладнення з боку плодів, про що ми вже зазначили в історії перебігу пологів.

Коли нормальним шляхом народилося тільце 1-ої дитини вже вище пупця, тут трапилася велика несподіванка для лікаря, що вів пологи, а саме: дальше народження тільця, не зважаючи на досить добрі натуги, не наступало. Не наступило воно і при ручному витягуванні, що продовжувалося більше 5 хвилин. Пуповиння помалу переставало пульсувати. Спроби до extractio не дали наслідків, по тому було встановлено, що голівка дитини, яка напів народилася, мало знизилася і стоїть праворуч частково ще у великій миці, а ліворуч—поруч з нею намацується друге кругле кістяне тіло (голівка другої дитини). Далі наша оперативна допомога була не така, яку радять класичні підручники акушерства. Так, у *К. Шредера* читаємо: „В исключительных случаях оба близнеца начинают рождаться в одно и то же время; это обстоятельство может повести к известного рода столкновению между близнецами, При этом может случиться, что один из близнецов уже отчасти родился, или же указанное столкновение наступает прежде чем родилась какая-либо часть плода. Здесь могут быть, главным образом, случаи трех родов. Во-первых, оба плода могут предлежать головками. Второй и самый неблагоприятный случай тот, когда первый плод рождается в тазовом положении и, прежде чем родилась его головка, головка второго плода вступает в таз. В данном случае должно наложить щипцы на головку второго плода и совершенно извлечь его, после чего последующая головка первого плода рождается сама собой".

В „Руководстве к изучению Акушерства" *Е. Бумма* читаємо:

„Интересную и своеобразную, хотя и очень редко наблюдаемую неправильность при родах двойнями представляет одновременное вступление обоих плодов в таз, при чем оба там могут сцепиться и мешать друг другу двигаться вперед. Наблюдались различныя осложнения такого рода: один плод в головном положении, другой в тазовом и под конец получается положение, изображенное на рис. 260."

„Нас слишком далеко завело бы если бы, стали приводить определенные правила действий при всех этих возможных случаях. Я поэтому лишь вкратце замечу, что при одновременном вступлении в таз очень малых плодов возможно либо самопроизвольное изгнание, либо при помощи потягивания. При крупных плодах иногда удается оттеснить назад мешающую часть одного плода или же путем низведения ножки, или при помощи щипцов извлекают сначала один, а потом другой плод".

В літературі, яку ми мали, частіш траплялося, що в миску вступало одночасно дві („передлежачих") головки. Очевидячки, так частіше бував. Описано випадки *Kleinwächter*'а, *Klingelhoefer*'а, *Granham-Weir*'а. У *Joulin* зареєстровано три таких випадки, до того ж у двох з них матері померли, не народивши. *К. Фінкельштейн* нарахував всього 33 випадки в літературі до1906 р.

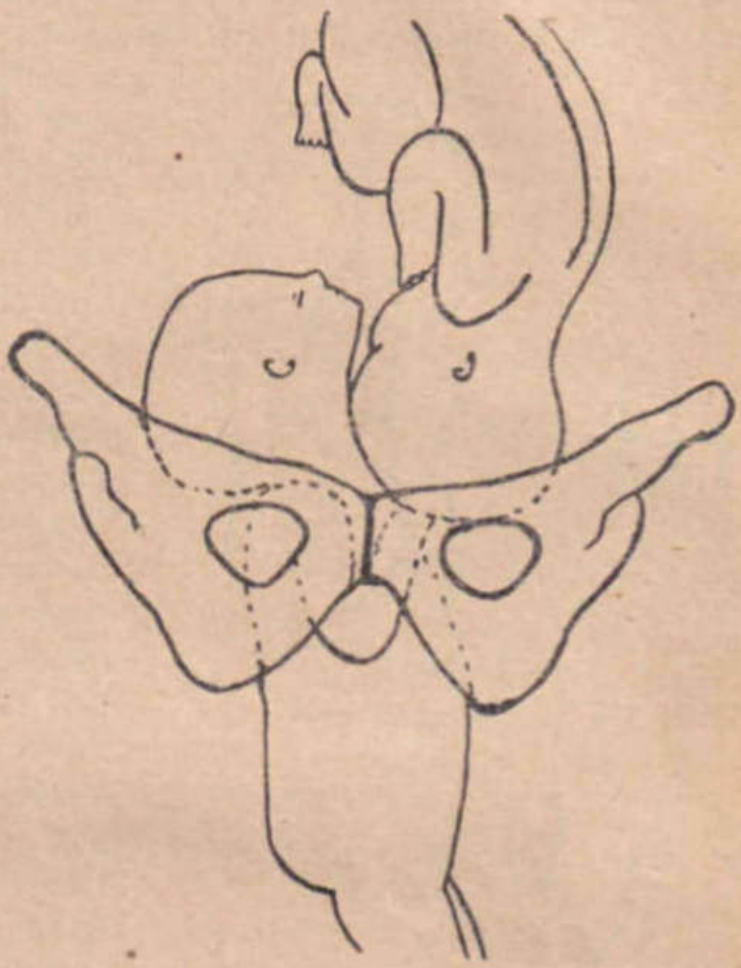
В російській літературі натрапив я на один випадок *Бідера* дуже схожий до нашого (Медиц. отчет С.-Петербург. Родовсп. Заведения—Директ. Проф. Красовский).

1877-го року, 24 років 1-para. Болі почались о 2 годині дня; о 7 год. веч. зійшли води. Ураз відчинено на 1½ пальці, передлежать обидві ніжки і пуповиння по-між ними, що потім випало; легко витягнуто плід руками, так само як і ручки, але головки Празьким засобом не було витягнено. Спинка праворуч. Миска рахітична, але звужена мало і трохи скошена на бік.

При досліді виявилось, що головку притиснено до соромітної дуги, а нижче, тісно прилягаючи до шийки першої дитини, стоїть друга в поперечному розмірі з низько спущеною великою криничкою. Зараз же було накладено щипці на головку другої дитини. Витягування її вимагало значної сили. Головка спустилася нижче в поперечному розмірі і вперлася тім'ям в кут між плечем і шийкою першої дитини, і тільки в останній момент потилиця повернулася вперед. При цьому довелося зробити епізіотомію з обох боків.

Коли щипцями витягнено було головку другої дитини, дуже легко народилася голівка 1-ої дитини, а потім все тільце другої, що з щипцями. 1-ша дитина—дівчинка — 2350,0 гр., мертва, 2-га—теж дівчинка 1760,0, в тяжкій асфіксії; віджившлено. Далі породілля перенесла Colpitis, Endometritis, Parametritis sin., на 12-й день Peritonitis і на 15-й день mors.

В нашому випадку оперативна техніка була така: заведена в піхву рука намацала головку першої—(напів народженої) дитини тільки частково в дуплині малої миски; шийку дитини розтягнено і притиснено до правої стінки миски. Головка другої дитини в поперечному розмірі flexio (намацується мала кринічка) частково знизилася в малу миску і лягла обличчям в ямку між підборіддям та грудьми першої дитини (мал. 1-й). Під хлороформовим глибоким наркозом 2-гу головку з зусиллям відіпхнуто догори і передано до рук помічника. Extractio capitis 1-ої дитини (Veit-Moriceou). Fructus mortuus, хлопчик важить 1850,0. Чути серцебиття 2-ої дитини і, боючись загубити й другу, versio in pedem et extractio manualis. Fructus vivus 2000,0, хлопчик.

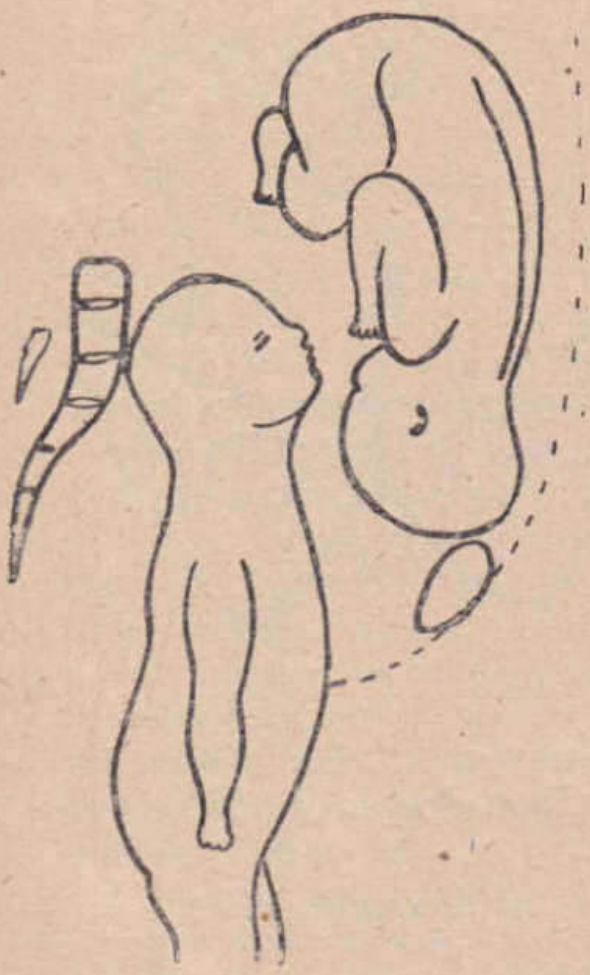


1-й схем. малюнок.

Зупиняючись на нашім оперативнім методі та техніці, мусимо сказати, що хоча й значним зусиллям, а все-ж було доведено до кінця й дало бажані наслідки. Смерть першої дитини цілком зрозуміла. Друга жива і по цей час. У всякім разі на випадок невдачі задуманого нами плану відпихування головки 2-ої дитини, ми насмілилися не послухатися зазначених вище порад високих авторитетів акушерства, наперед запропонували свій план.

Як *Шредер*, так і *Бумм*, так і в випадку *Біддера*, оператори (особливо перший—теоретично, а останній—практично) настоюють на витягуванні спочатку 2-ої живої дитини, залишивши висіти в родовій щілині 1-шу, очевидячки, мертву.

Наслідок їхньої поради уявляємо так: головка другої дитини в щипцях буде проходити крізь миску, де вже умістилося тільце 1-ої дитини. Зрозуміло, що тільце першої дитини буде роздушено головкою (в щипцях) 2-ої, але ж і головка 2-ої не виграє для себе відношень, що до просторени, в малій мисці. Особливо це ясно в випадку Біддера при рахітичній, звуженій і скошеній на бік мисці. Applicatio forcipis буде тяжке і тяжку асфіксію 2-ої дитини забезпечено.

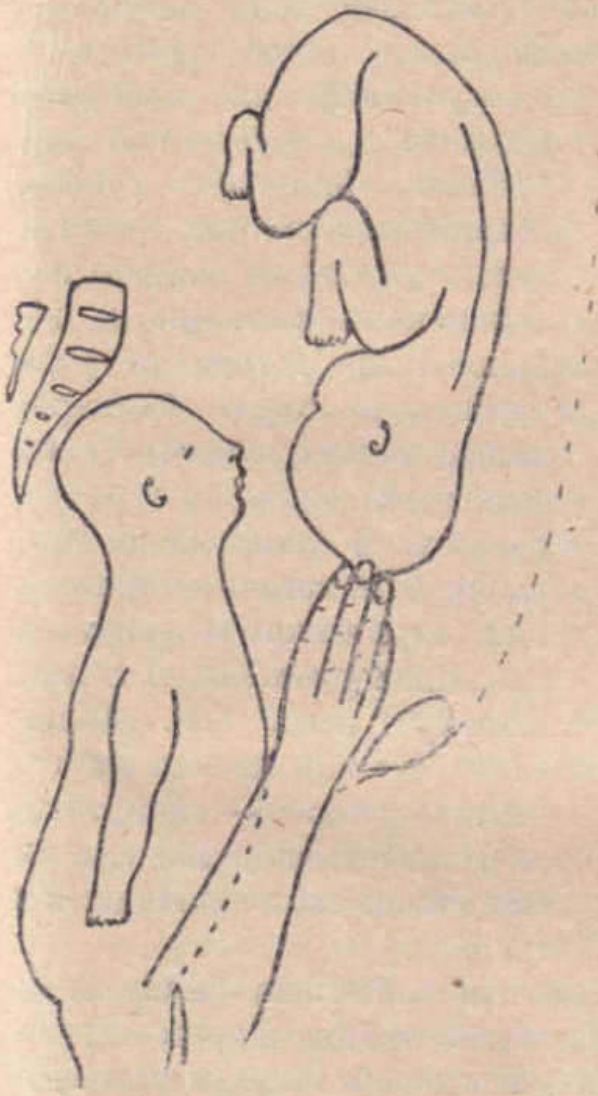


2-й схем. малюнок.

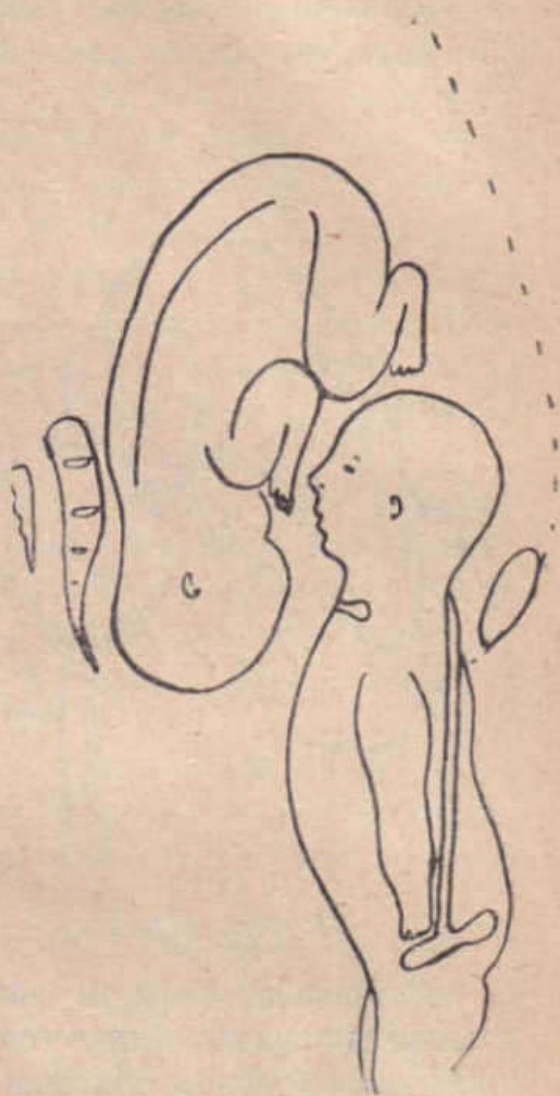
Крім того, за головкою 2-ої дитини (у випадку Біддера) народилася головка першої, що притиснула, очевидячки, в малій мисці груди другої (живої) дитини, могла і ушкодити груди. Та і для родових шляхів матери це не зовсім байдужа була операція. Робиться дуже велика травма. Так воно й було: Colpitis, Parametritis, Peritonitis, mors. У своїому випадкові ми намітили собі офірувати відразу ж 1-у (і без того вже мертву) дитину і зробили б на ній найбільш можливу в даному разі операцію—Embryotomi'ю. Найбільш придатною могла б бути perforatio послідуючої (першої) головки з послідуючою обережною краніоклазією або decapitatio. В останньому разі, захопивши на дві довгих міцних лігатури на шкуру шийки, щоб укрити переламані кістки, відпустили б відділену головку в уразову дуплину. Далі відповідна операція на 2-ій дитині (поворот на ніжку) і нарешті extractio відділеної 1-ої головки.

У випадках схожих до нашого ми уявляємо собі де-кілька комбінацій і можливостей. Головки, що зачепилися в малій мисці, можуть мати не завжди однакове положення одна насу-

проти другої, а також і що до самої миски. Це особливо важливе для тої головки, що її тільце ще не народилося, а цілком перебуває в уразі. Вступаючи в миску, поруч з головкою брата, вона може лежати в поперечному розмірі і разом—більше наперед (ближче до симфізи) (мал. 2-й), або більше назад (до крижевої кістки) (мал. 4-й).



3-й схем. малюнок.

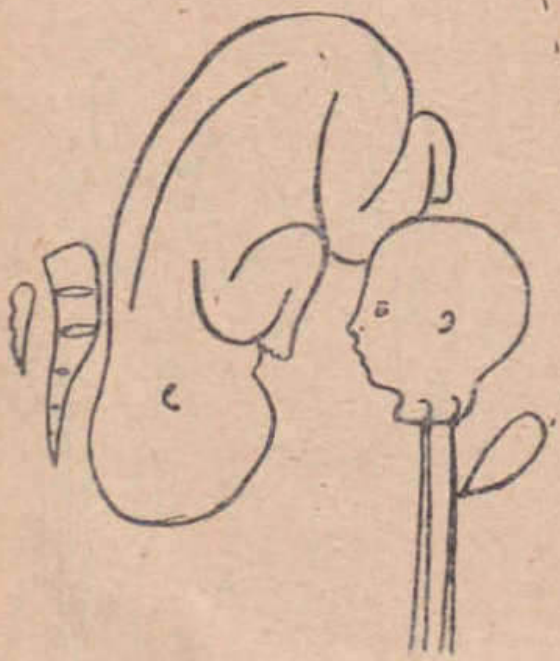


4-й схем. малюнок.

В першому разі, цеб-то, коли 2-га головка просовується ближче до соромітної дуги, її лекше відіпхнути догори (в ураз). Відношення що до просторени, відсутність гострого виступу (promontorium'a) гладенький тупий кут симфізи і т. ин. дають можливість сподіватися успіху при відсовуванні в такому разі головки догори. Саме так було в наведеному вище нашому випадкові. А тому ми ледве відіпхнули другу головку в уразову дуплину (мал. 3-й).

Инакше стоїть справа, коли 2-га головка спускається в малу миску ближче до os sacrum (мал. 4-й). Всі переваги першого прикладу на цей раз відпадають, а самий промонторіум стане непереможною перешкодою, коли будемо відпихати 2-гу головку, що передчасно попала в малу миску. Спроба не буде мати гарних наслідків, а тому й братися за неї ледве чи варт.

Краще в останньому разі оперувати над 1-ою, уже мертвою, дитиною. Яку ж саме операцію обрати? Треба обрати ту з embryotomi'й, що найбільш можлива в даний момент, наприклад, decapitatio, і коли декапітована голівка на лігатурі з укритими шкурою переламаними кістками не відійде вільно догори, то треба зробити perforatio її (через foram. occip. major). Тепер вона легко відійде в дуплину уразову. В малій мисці, звисаючи через поголівну щілину, для керування головкою в дальнішому зостається тільки лігатура (мал. 5-й). Після цього йде народження другої дитини (живої) — самостійне, або, краще, оперативне, а на сам кінець extractio відділеної головки.



5-й схем. малюнок.

Зазначена операція нам здається найбільш бажаною, бо коли відділена від тільця головка вільно відійде в уразову дуплину, вона зробить minimum травми родовим шляхам матери й другій (живій) дитині, що життя та здоровля її повинен зберегти акушер.

Zwillingsgeburt bei Eclampsie mit ineinandergehakten Köpfen in kleinen Becken, während der Geburt.

Es wird ein ziemlich seltener Fall einer Zwillingsgeburt beschrieben, welche einerseits mit Eclampsie, und andererseits mit Ineinanderhaken der Fruchtköpfe während ihres Eintritts in das kleine

Becken, kompliziert wurde. Die Behandlung der Eclampsie wurde nach der Methode von Prof. W. Stroganoff durchgeführt und ergab vorzügliche Resultate. Nach dem 9-ten Krampfanfall cessierten letztere schon in der I. Geburtsperiode (u. die weiteren Geburtsperioden verliefen ohne Anfall bei voller Besinnung der Patientin). Die I-ste Frucht wurde selbsttändig in Fusslage bis zum Nabel geboren. Die Geburt der übrigen Körperteile blieb zurück, trotzdem sich die Presswehen der Kreissenden fortsetzten, und manueller Eingriff des Operateurs angewandt wurde. Bei innerer Untersuchung fand man, dass der Kopf der 2. Frucht früher, als der der ersten (teils schon geborenen Frucht), in das kleine Becken getreten war, und sich im Winkel zwischen dem Kinn und der Brust der I. Frucht geklemmt hatte. Unter tiefer Chloroformnarcose gelang es, mit Hilfe der in die Scheide eingeführten Hand, den Kopf mühsam aus dem kleinen ins grosse Becken zu stossen. Jetzt wurde die Geburt der I. Frucht mühelos beendet. Danach Wendung auf den Fuss und Extraction des 2. Kindes. Das I. Kind ist tot, das zweite lebt.

Bei ineinandergehakten Köpfen im Kleinbecken können hauptsächlich 2 Fälle vorkommen: a) wenn der Kopf des 2. Kindes mehr nach vorne, d. h. näher zur Symphyse in das kleine Becken eintritt und b) der Kopf der 2. Frucht tritt ins Kleine Becken von hinten ein.

Im I. Fall begünstigen (hier) die Raumverhältnisse das Zurückschieben des Kopfes ins grosse Becken.

Im 2. Falle wird es wohl kaum möglich sein, den Kopf zurückzuschieben, und deshalb bleibt nolens volens nichts anderes übrig, als das Leben des I. Kindes zu opfern (umsomehr, als es zu dieser Zeit gewöhnlich schon gefährdet ist).

Es ist nicht ratsam den Körper des I. Kindes in der Schamspalte zu lassen. Viel praktischer wäre es, die Geburt des ersten Kindes zu beenden, sei es durch Perforation des nachfolgenden Kopfes, oder durch Decapitation der I. Frucht mit darauffolgendem Zurückschieben des Kopfes in den Uterus.

Es ist ratsam vor dem Zurückschieben die Wirbel des abgetrennten Kopfes mit Haut zu bedecken — ihre Ränder mit ein paar starken, langen Ligaturen zu vereinigen. Diese Ligaturen dienen nach der Geburt des 2. Kindes als Leitfäden.

Література:

1. *Абуладзе Д.* К вопросу о патогенезе эклампсии по данным Киев. Акуш. Клин. Ж. Ак. и Ж. бол. 1900 г.—2. *Бржезинский.* Этиол. эклампсии с точки зрения инфекц. теории проф. Строганова.—3. *Крассовский.* Мед. отч. СПБ. родовсп. зав. за 1877 1880 г. (стр. 67).—4. *Колосов.* Смертельн. кровотеч. при эклампсии (доклад в М. А. О. 11/12 1913 г.).—5. *Frommе.* Zbl. f. Gynaec. 1910 № 28.—6. Lichtenstein. Zbl f. Gynaec. 1911 № 34.—7. Lichtenstein Zbl. f. Gynaec. 1912 № 19.—8. *Примо.* Ж. Ак. и Ж. бол. 1906 г. (м. декабрь).—9. *Строганов.* Теорет. основы предупреждающего способа лечения эклампсии.—10. *Строганов.* К лечен. эклампсии по профилак. способу в Берлин. клин.—11. *Строганов.* О патогенезе и лечении эклампсии.—12. *Строганов.* О лечении эклампсии.—13. *Строганов.* Дальнейшие данные к вопросу о патогенезе эклампсии.—14. *Строганов.* Несколько замечаний по поводу статьи проф. Freund'a.—15. *Строганов.* Усовершенствование профилак. метода лечения эклампсии (Рус. Гин. Вест. 1921 г.—16. *Селицкий.* К вопросу о кровопускании при эклампсии.—17. *Селицкий.* Течение эклампсии за послед. 5 лет 1909-1913 по данным Моск. Ак. Клин.—18. *Селицкий.* По поводу критики Проф. Строганова моей статьи: „Течение эклампсии за последн. 5 лет".—19. *Zweifel.* Arch. f. Gynec. b. 97 h. 1.—20. *Бумм. Е.* Учеб. акуш. (рус. перев.).—21. *Шредер К.* Акушерство (русск. перев.). 22. *К. Фінкельштейн.* Реф. по журн. „Акушерка" 1906 р.

До питання про природжені лімфангіоми шиї.

(З хірургічної фак. клін. Київ. Мед. Інст. Дир. Проф. *С. Черняхівський*).

Д-р *Ю. Воронцій*

Питання про лімфангіоми хоч і не нове,—перші літературні вказівки маємо ще з 40-вих років минулого століття (*Hankins, Wernher*),—проте ще й тепер є досить нез'ясованих, темних місць, бо захорування це трапляється не дуже часто. *Thompson and Keiller* зазначають, що лімфангіома шиї остільки рідко трапляється, що небагато хірургів мали нагоду студіювати безпосередньо більш-менш значну кількість випадків.

Отже дозволю собі навести такі клінічні випадки з хірургічних клінік проф. *Є. Черняхівського* та *С. Тимофієва*.

Випадок 1-й.—Хора Х—дівчина $3^1/_2$ років, дочка залізничного кондуктора. Вступила до клініки 10/3 23 року. На шиї з лівого боку видно пухлину, завбільшки з великий кулак, неправильно сферичної форми. Починається вона вгорі на 3 ст. нижче process. mast. Знизу на 2 пальці не доходить до clavicula-acromial'ного счленування; спереду ховається під задній край m. st. cleid. mast; ззаду йде до trapecius'a. Діяметр пухлини біля 8 сант. Шкіра над пухлиною брудно-синього відтінку; помітно поширення сітки дрібних вен, тумор не просвічує. Рухи голови та шийної частини хребта помітно не обмежені. Шкіру над пухлиною можна взяти в зморшку. При мацанні: хвиля передається широко (індуляція); пухлина не напружена, еластичної консистенції. При глибшій пальпації можна промацати пасмо твердих жмутів, що з товщі пухлини йдуть під m. sterno-cleido-mast., а також у самій пухлині та навколо промацується багато твердих, мов квасоля,—вузликів, які формою та консистенцією нагадують пасочні залозки. В основі пухлина мало рухлива. Инші органи та системи в нормі. Зі слів матери залозка, мов жолудь, з'явилась у дитини через рік після народження, але збільшуватись почала $^1/_2$ року тому, і за цей час виросла до теперішніх розмірів. Хора перенесла кір. Вказівок на патологічну спадщину нема. Клінічна діягноза lymph. co'li cystica.

Операція 13/III 23 (проф. *Є. Черняхівський*). Загальний хлороформовий наркоз. Розріз над пухлиною прямовисний, завдовшки майже 8 ст. Виявилось, що капсула пухлини дуже тонка, всередині просвічувала темносиня рідина. З зовнішнього боку капсула досить міцно зрослася з підшкіряною ніздрею, а в глибині, під musc. st. cleid. mast., пухлина мала мов-би окремі пухирі, великі паростки, і остаточно виділена—висіла на двох жмутах; один підходив згори, другий—знизу; обидва, поширюючись, переходили безпосередньо в стінку кісти. Тяжі відтято на лігатурах. 3 шви на фасцію, окремі вузлові шви на шкіру Первісне загоїння.

Огляд препарату. Макроскопічно: Опухлина уявляє собою тонкостінний еластичний пухир, завбільшки з великий кулак. Лятеральна частина пухлини має тонку стінку; внутрішня, що лежала глибоко, значно товща, має багато ки-

шеньок та окремих пухирів, що з'єднані зі стінкою головної кісти. Містиво кісти є рідина, що має вигляд гущі з кави; в цій рідині пливає клоччя сірого кольору (фібрин). В окремих пухирках рідина прозора, зеленого відтінку.

Під мікроскопом рідина має багато вилужених червоно-крівців та лімфоцитів. Питома вага 1035. Стінка кісти: 1. (Шматок взято з внутрішньої частини пухлини),—внутрішній шар, що вистиляє нутрину головної кісти, складено з плесковатих ендотеліяльних клітин; далі лежить шар волокняної злучної тканини, що в її товщі видно поширені лімфокапіляри, та різних розмірів лімфощілини, що лежать одна над одною в декілька поверхів і також вистеляні ендотелієм. Тут же між волокнами зустрічаються скупчення клітин пласких (гладеньких) м'язів. В цьому шарі закладено багато кровосплавів. Місцями виразні крововиливи. В різних місцях препарату видно скупчення дрібно-клітинкових елементів з гніздами, що подібні до фолікулів, також попадаються плазматичні клітини. Зовнішній шар складено з жирової тканини та твердих фіброзних пучечків. 2. Шматок з лятеральної частини кісти під мікроскопом уявляє тонку злучно-тканну плітинку, з багатою дрібноклітинковою інфільтрацією, що її з внутрішнього боку вистелено плесковатими ендотеліяльними клітинами. Жмут, що на йому висіла пухлина, складено лише з елементів фіброзної тканини. Анатомічна діягноза—lymphangioma cystica.

Випадок 2-й. Хорий К—хлопець 10 років. На передній поверхні шиї під підборіддям є пухлина, мов кулак. Обмежена обома киваючими м'язами. Шкіра не змінена, пухлина лежить зразу під шкірою, має широку основу. Яскрава індуляція, при мацанні зовсім не болюча.

Консистенція еластична, не напружена. В товщі пухлини обабіч при пальпації найдено низку овальних твердих вузликів. В ротовій ямині ніяких випинань не помічається. Інші органи та системи в нормі. Вказівок на патологічну спадщину також немає. Пухлина з'явилась скоро після народження. Діягноза—lymphangimoa colli cystica.

Операція (пр. *Тимофієва*) 12/XI 22 р. Загальний хлороф. наркоз. Розріз вертикально над пухлиною; після розтину шкіри видно зразу мішок з тонкими, прозорими, мов цигарковий папір, стінками. Всередині—рідина густа, прозора. Ясно жовтого

кольору, злегка тягнуча в ниточки. Праворуч в зовнішньо-горішньому кутку пухлини, на дні її висіли ven. jugularis intern., ven. facialis, оточені капсулою кісти, що творила між ними виразну дублікатуру, мов брижу. В той же час art. carotis ext. та vasa lingualia були покриті плітинкою капсули з передньої поверхні. По-між art. carotis та веною був отвір, що пропускав палець, з зовнішнього боку обмежений серпоподібною зморшкою, що через нього промацувалась нутрина в напрямку до кореня язика та process. styloideus. Права підщелепна залоза висіла в нутрині кісти, на $^3/_4$ прикрита плітинкою стінки кісти, подібно до яєчка. Ліва слинна залоза та кровосплави нормально вкриті. Капсулу частково вилущено. Шви. Одужання. Мікроскопічно стінка кісти уявляє плітинку з волокняної злучної тканини, вистелену ендотелієм із значною дрібноклітинковою інфільтрацією. Анатомічна діягноза—lymphangioma cystica.

Отже в першому випадкові відтята пухлина складена з тонкостінного мішка, що в медіяльній частині,—в корені пухлини,—мав багато пухиркових випинів, а також цілком замкнуті пухирки. Тут стінка кісти значно товстіша, ніби кавернозного характеру. Під мікроскопом ця частина має різного розміру лімфощілини, що в де-кілька поверхів розташовані одна над одною. По-між щілинами злучна тканина має лімфоїдні елементи,—різного роду дрібні клітини, включаючи епітеліоїдні і місцями, навить, гнізда, ніби справжні фолікули. Характерна також присутність нерівномірно розкиданих гладеньких (пласких) м'язів; вони не складають певних шарів, а скупчені на смузі тієї чи иншої лімфощілини. В другому випадкові пухлина являється солітарною кістою з надзвичайно тонкими стінками—мов цигарковий папір, складеними з дрібної плітинки, вистеленої ендотелієм з багатою дрібноклітинковою інфільтрацією. Містиво головного пухира в першому випадкові—лімфа, пофарбована в кров'яний пігмент з клоччям фібрину з присутністю еритроцитів та лімфоцитів; в дрібних пухирах лімфа зеленого відтінку, бо в них не було геморагій. В другому випадкові лімфа ясно-жовтого кольору. Ми маємо два типові випадки кістозної пухлини, складеної з лімфоелементів—лімфангіоми, як вперше їх назвав *Wegner*. Лімфангіоми—це є пухлини, що складаються з лімфосплавів та лімфощілин, звязаних по-між себе елементами переміжкової тканини. В одних випадках

всю товщу пухлини складає густа сітка анастомозуючих, рівномірно поширених лімфосплавів та тканевих щілин.

Це—лімфангіома власного розуміння—Lymph. simplex seu capillaris. В инших випадках переважає кількість роздутих межи-тканевих щілин, що поширюючись, зливаються з окремими стовбурцями поширених лімфосплавів і таким чином утворюють цілу низку печер, наче губчастої тканини,—це так звана кавернозна форма. Нарешті, при надзвичайно сильному поширенні лімфонутрин роблятся тонкостінні пухирі, що можуть бути значних розмірів, досягаючи в окремих випадках розміру дитячої голови. Це кістозна форма, що на шиї в старовину мала назву „сироваточної кісти", або „гігроми" (hygroma colli cystica congenita). Коли до складу пухлини входять досить грубі лімфосплави, то вони можуть мати свої звичайні три шари; тоді як дрібні лімфонутрини власної стінки, здебільшого, не мають, навіть ендотеліяльний шар може бути з перервою. В більших кістах, що мають свою окрему стінку, за шаром ендотелія, що також може перериватись, лежить шар злучної тканини, то крихкої, то щільнішої з лімфоїдними елементами, як це яскраво видно на наших препаратах в I-му випадкові. Гладенькі м'язі в кістозній формі лімфангіом трапляються не дуже часто (*Müller*). Вони мають характер недорозвинених елементів, без типового накладання м'язевого шару. Еластичні волокна трапляються рідко, і, як давно вказували *Покровський* та *Оппель*, знаходять їх в лімфангіомах, що цілком сформувалися ще в зародковому житті. Крім того часто спостерігали в товщі інтерстиціяльної тканини багато молодих клітинкових форм, то витягнених, то колових, що нагадують грануляційну тканину з епітеліоїдними клітинами.

Сітка кровосплавів у товщі лімфангіом досить значна, лежить зразу за ендотелієм, через що дуже легко відбуваються крововиливи при навіть незначній травмі. Містиво нутрин у лімфангіом є пасока, але, як хемічний так і біологічний склад, отже і зовнішній вигляд її, може бути різноманітним. Звичайно це ясна, прозора рідина, то з жовтуватим, то з зеленуватим відтінком. Реакція лужна, має значний відсоток білковини, за *Мирославлевим*—4,74% білка; 0,37% жиру; 0,91% солів. Питома вага біля 1034. Присутність значної кількости білокрівців надає рідині каламутного вигляду, або й молочного. Після

крововипливів може бути велика кількість червонокрівців, через що колір робиться червоним, рідина може нагадувати справжню кров. Коли гематома трапилась давно, то кров'яні кульки вже буде влуговано і містиво матиме вигляд гущі з кави. Часто в рідині може опадати фібрин (напр. в нашому випадкові). Можуть утворюватись тромби, що можуть розсмокчуватись, або організуватися, або набруднятися, коли приєднається інфекція. Спостережено також відпад вапна в лімфонутринах. Від лімфангіом треба відрізнити лімфангіектазії, що бувають наслідком процесів запалення від тромбозу лімфо й кровосплавів, і завжди в супроводі запальної гіперплазії ніздрі. Виглядом вони схожі на елефантичні розрощення шкіри та підшкіряної ніздрі (*Lexer*). Питання патогенезу лімфангіом має свою історію. Старі теорії: механічна, що ставила появлення пухлини в залежності від застою лімфи, та, за теорією *Rindfleisch*'а,—від запалення—тепер не мають прихильників.

Правда, в наші часи *Sisk* та *Borst* (у *Müller*'а)[4] знов висунули думку, що венозний застій впливає на утворення лімфангіоми, але, як доцільно вказує *Müller*, ці явища треба вважати post hoc, а не propter hoc. Третя теорія—неопластична (ембріональна), що зародилася ще в 60 роках (*Langhans*), і в сучасний момент є домінуючою. *Wegner*[3] гадав, що витворення лімфангіом іде трьома шляхами: 1) відбувається поширення старих лімфосплавів; 2) активна проліферація ендотелія з послідуючим утворенням нових лімфонутрин (гемопластичне новоутворення); 3) розрощення грануляційної тканини й утворення з неї лімфатичних щілин (готеропластичне новоутворення). *Bayer*, *Оппель*[6] визнають лише гемопластичний тип, також і *Kraus*[10].

Ribbert визнає лімфангіоми за неоплазми, що розвиваються з окремого тканинного зародку—Gewebs-Keim—що буває складений з елементів лімфосистеми та злучної тканини.

Thompson and *Keiller*, користуючись дослідами *Dawel*'а та *Huntington*'а, в останній час висунули цікаву думку, що аномалії розвитку юґулярного пасокового мішка, є безпосереднє місце („embrionic rests"), з якого розвиваються пухлини. В кінці 6-го тижня починається формування лімфатичної системи з лімфангіобластів. Ці закладки з'являються на певних місцях, „centres of initiation", і мають вигляд поширених мішечків.

Перша пара цих пасокових мішечків з'являється на шиї

по-між примітивною v. jugularis та v. subclavia. Друга пара менших мішечків—поруч v. iliacae. Лімфосплави ducti thoracici утворюються з окремих гнізд з мезенхіми, що зливаючись, з'єднують обидва мішки.

Ці пасокові мішечки дають розгалуження, що, розмножуючись, вступають додатково в звязок з капілярами, що виростають з дрібних ангіобластичних центрів, розкиданих у цій же околиці. Пізніше первісні мішки облітеруються через розрощення ретикулярної тканини та розвиток лімфофолікул. Автори підкреслюють, що після народження розростатись можуть лише канальці, що закладені раніш; нових закладок вже не буває.

Такий перебіг ембріонального розвитку в нормі, але аномалії можуть бути досить різноманітні; ярмний мішок може зовсім не облітеруватись і буде в формі кісти; або розвиток спиниться в момент утворення лімфоорганоїдної структури,—тоді буде пухлина комбінованого типу. Так утворюються цілком природжені пухлини; але чому вони з'являються у дорослих?— Згадані автори пояснюють це продовженням росту клітин диференційованих ще до народження, в залежності від додаткових інсультів: скрита інфекція, токсичний вплив, травма і т. инше. Процес органічного росту лімфангіоми яскраво змальовано *Опокіним* [12]: перший момент—утворення цугів та купок з полігональних клітин; другий—перерід центру купок та послідовного зникання середини, при чому робиться просвіток; в третій момент—цю нутрину бувае вистелено кубічним, або низько циліндричним ендотелієм.

В четверту фазу ендотелій стає плесковатий і за ним наслоюються пасма злучної тканини. Великі кісти утворюються при розриві та з'єднанні докупи маленьких. Таким чином лімфангіоми збільшуються з одного боку через розмноження клітин—активно; з другого—можуть раптом збільшуватись, або зменшуватись через скупчення, або всмоктування лімфи. З'являються лімфангіоми переважно в молодому віці, або при народженні, рідше трапляються і в дорослих. Вони здібні давати рецидиви, часто бувають в сполученні з другими неоплазмами, ангіомами, саркомами і т. инше.

На шиї лімфангіоми бувають переважно збоку, спереду, або обабіч, охоплюючи шию в півкола. Рідко зустрічається по-

ложення їх на потилиці, звичайно такі лімфангіоми подвійні—обабіч хребта і поруч потиличних пухлин спостережено різні вади розвитку. Розміри різні—від найменчого до дитячої голови й більше. Зустрічаються лімфангіоми шиї поверхово в ніадрі, але в більшості лежать глибоко межи м'язами, в інтимному звязкові з глибокими кровосплавами та нервами, і можуть продовжуватись до піддужкової ямки та средостіння. Форму мають нерівномірно сферичну, або крупно-горбчасту, здебільшого не напружені. Широко передають хвилю (індулірують).

Консистенція нерівно еластична, часто промацуються в пухлинах жмути та залозки. Иноді пухлини просвічують. Шкіра над ними рухлива, але часто трапляються міцні снайки. Поверхові пухлини легкорухливі, глибокі,—можуть зовсім не рухатись. Диференційна діягноза лімфангіоми буває досить складна. З солідних пухлин на шиї трудно буває відрізнити ліпоми, а з кістозних—бронхіогенні кісти та холодні абсцеси. Допомагає розібратись нерівно-еластична консистенція з жмутами та залозками в товщі лімфангіом, та ненапруженість їх з широкою передачею хвилі (індуляція). Все-ж бронхіогенні кісти відрізняє часом липше мікроскоп (бронхіогенні кісти, вистеляні епітелієм; містиво їх має кришталі холестеаріну). Радикальне лікування—оперативне. При неповному витині можуть повернутись знов. Операція часто буває дуже складна і вимагає солідної техніки від хірурга, через глибоке положення та тісний звязок пухлини з глибокими кровосплавами та нервами, а також через тонкість стінок капсули.

Наші клінічні випадки не позбавлені цікавости. Пухлина в першому випадкові має гладенькі м'язі, багата молодшими клітинами, що ростуть; це показує з одного боку на активний процес новоутворення, а з другого—характеризує як лімфангіому, що розвинулась з ембріонального зачатку в періоді організації його диференціяції.

В другому випадкові пухлина є солітарною кістою, що була в надзвичайно цікавому відношенні до глибоких кровосплавів. Такий інтимний звязок з ними не можна з'ясувати проростанням пухлини, це є органічний звязок через тісне ембріональне походження. Безсумнівно, наша кіста є перистуючий юґулярний—пасковий мішок. На підставі сказаного гадаю можливим висунути твердження, що з-по-між кістозних

лімфангіом шиї треба виділити в окрему групу солітарні кісти (подібні нашому II випадкові), що з'являються незарощеним та виростим югулярним пасковим мішечком; в той час як инші кісти ростуть з ембріональної решткн через безперервне новоутворення маленьких нутрин та дальше поширення їх і злиття в окремі кісти.

Література:

1. *Thompson* and *Keiller*—Annalsof surgery 1923. 2. *Vegner*. Arch. fur Klien. Chir. 1874. 3. *Müller*. Beit. z. Klien. Chir. 1913. 4. *Покровский*. Хирургия 1898. 5. *Оппель*. Лимфангіомы Duc. 1899. 6. *Мирославлев*. Раб. Госп. Клин. Діак. т. VI. 7. *Lexer*. Учеб. общ. хир. 8. *Kraus*—Lymph. cyst. ref Cent. blatt f. Chir. 1922. 9. *Опокин*. Рус. Хир. Арх. 1911. 10. *Опокин*. Хирургия. 1913. 11. *Истомин*. Хир. Арх. Вель. 1909. 12. *Römer*. Lymph. am Hals ref. Cent. blatt f. Chir. 1924.

Summary:

It seems probable to affirm Lymphangioma cystie of the neck fall into two types. The first type is in manner of a solitar cyst, being formed with the persistent jugular lymph. Sac and its outgrowth (by our second case). By the second type the obliteration of the jugular sac had occurred in its upper outgrowths; the cyst growes itself from small cysts by their budding enlargement and confluence (by our first case).

До питання про пневморенографію *).

Прив.-доц. *О. Богаевський* (Київ).

До останніх років при досліді нирок вживали найчастіше рентгенографічного, пієлографічного й де-коли Р-скопічного методу. Ці методи весь час все більш удосконалюються і все-ж не при всіх патологічних процесах можуть задовольняти. Запропонований 1912 та 1913 р.р. проф. *Вебером* та *Lorey*'ом засіб

*) Читано на засід. Рентгенологічної підсекції Медичної Секції Всеукр. Академії Наук.

pneumoperitoneum artificiale diagnosticum або laparatomia roentgenologica дав значно більше. 1921 р. *Rosenstein* одночасно з *Carelli-Sardelli* (Америка) пропонували метод пневмографії або параренальної ядухи, при котрому повітря або газ вводиться через пункцію в жирову капсулу нирки, щоб викликати кращий контраст в цій околиці. Техніка за *Rosenstein*'ом така: хорому, що сидить на рівні proces. spinosus I lumbal'ного хребця на 3 поперечних пальці надвірно від l. mediana вколюють тоненького троакара завдовшки 6—7 см. на глибину 4—5 см., де зустрічається перепона—fascia lumbalis; цю фасцію проколюють і попадають в жирову капсулу нирки. Вийнявши стилет, злучають кінець троакара з приладдям *Brauer*'а та вводять газ (кисень). Коли після того, як витягнули стилет з троакара, з'явиться кров або сеч, то зміняють його положення або й зовсім відмовляються від засобу. Газу вводять від 300 до 800 к. ст. до того, поки не з'явиться біль. Інші автори та *Delherm* рекомендують голку просто направляти на задню поверхню processi transversi II lumbal'ного хребця; попавши на неї, трошки витягують назад, та направляють її косо в жирову капсулу нирки. Зразу вдмухують небагато газу і, як-що коливання манометра відповідають рухам дихання, то значить, що голка знаходиться на певному місці. Або вводять газ під підвищеним тисненням та рентгеноскопічним контролем. Цей метод дає можливість бачити: а) ясно всю нирку, форми, розмір, характер контурів, спайки, міхури, гідронефроз, epinephrom'у та інші опухи і т. д., а також б) відміни надниркової залози, а де-коли видно частину печінки й коси.

Ускладнення за цього методу спостерігалися до цього часу такі: 1) емфізема (ядуха) mediastini, 2) ядуха під шкірою, 3) прокол очеревини, 4) біль по ходу lumbal'них нервів, що ірадіював у лопатку, 5) обмирання, блювота, 6) емболія та небезпечний рефлекторний вплив. Цеб-то такі явища, як і при Pneumoperitoneum'і, а через те цей засіб треба вживати обережно. За противказівки вважають: 1) вік; 2) артеріосклероз; 3) кахексію; 4) хиби серця; 5) гнійні процеси; 6) subdiaphragmal'ний абсцес; 7) підвищену температуру, запальні процеси біля нирки. Нам довелося до цього часу (від 12 березня 1924 р.) цим методом досліджувати 3 хорих 4 рази. Діягнози у цих хорих не було з'ясовано за допомогою инших методів, в тім числі й за допомогою звичайної Р-графії, через що й було вжито пневморентгенографії.

I. 12/III—24 р. Хорий Г. з урологічної клініки К. М. І., дорослий чоловік, Р—70; Д—16; Т°—N; кров'яне тиснення в нормі. Підготовлено його, як для ляпаратомії. Перевірено стан і положення нирки Р-графією, а червоної ямини—Р-скопією. Після цього пр. доц. *Чайка* зробив укол голкою за Rosenstein'ом, в даному разі на глибину 6—7 ст. Голку злучили з апаратом, в якому був кисень. Останнього введено 400,0. Хорий почував спочатку тиснення в череві, а потім біль; одночасно Р-скопічно було встановлено, що газу в capsula adiposa нирки досить і хорого зрентгенографіровано. На Р-ії видно: нирка значно збільшена, паренхіма її в де-кількох місцях порушена, менш плотна, гіпертрофія та Т.В.С. нирки (Р-ма № 1). Хорий після досліду полежав 1½ години, Р—74; Д—18; Т°—N і в доброму стані пішов додому. Газу в capsula adiposa за цей час значно зменшилось (Р-скопія). Жадних негативних наслідків далі не помічалося.

II. I/IV—24 р. Хорий Д. з тієї ж клініки. Неясність діягнози примусила вжити параренальну ядуху. Дослід д-р *Іщенко* зробив таким же засобом; результат негативний з боку правої нирки.

III. 16/IV—24 р. Хорий Д. (попередній); Т°—N; Р—68; Д—16. Досліджували ще раз, не пощастило ввести газу в capsula adiposa і нирки не було видно, хоча контрасність була добра. Оперативно було доведено, що нирка відсутня. Значних негативних наслідків після нашого досліду не помічалося.

IV. 18/IV—24 р. Хорий С. 33 р. (с. Беленки). Біль з правого боку 9 років; лікувався багато, аналізи сечи без значних відмін. Лікуватись відмовляється без досліду Х-промінням. З боку стану здоровля инших відмін не помічалося. Р-графія і Р-скопія дала негативний результат. З клінічного боку в lumbal'ній околиці відмін, крім болю, не помічалося. На підставі цього запропоновано параренальну ядуху нирки, і хорий на це погодився. Техніки мною вжито в цьому разі такої як і раніш. Кисня введено 450 к. ст.; нирка виявилась опущеною. Від хірургічної допомоги хорий відмовився. Pneumorenograph'ію переніс добре; жадних явищ не було, крім тиснення, та болю в череві.

Вживаючи цього методу, треба звернути увагу на проекційні відміни при ньому, відсутність певних меж Capsula adiposa, та негативні наслідки, що спостерігаються в літературі; в наших випадках вони незначні. На підставі цього вважав би за доцільне: 1) вживати цього методу (параренальної ядухи) пневморентгенографії обережно, і тільки у випадках, коли инші засоби не можуть цілком задовольнити; 2) звертати увагу на технічні умови та клінічні дані при негативному результаті; і 3) слідкувати за хорим після досліду.

Література:

V. Bergmann. Röntgenbilder von Nierenbecken. *Ziegler.* Erfahrungen mit der Pneumoröntgenographie des Nuienbager nach Rosenstein. *Lehy-Dorn.* Tuberkulöse Niere im Röntgenbild. *Rosenstein.* Der Wert der Pneumoradiographie für die Diagnostik d. Nieren-Krankheiten. *Delherm* Note sur le pneumo-rein (procédé de Carelli—Sardelli). *Неменов.* Значение контрастдающих веществ в Рентгенологии.

Про підвищену чулість до проміння Röntgen'a *).

(З катедри рентгенології Київ. Мед. Інст. Зав. катедрою прив.-доц. *О. Богаєвський*).

Лаборант катедри *М. Михайлів.*

Питання про підвищену чулість до Х-проміння має надзвичайно сумну історію розвитку.

Не одноразове притягання рентгенологів до судової відповідальности за опечення хорих підчас лікування, примусило судово-медичну експертизу поставити це питання на розгляд наукових товариств.

У всіх тих випадках, коли по характеру обвинувачування не можна було з певністю довести помилки рентгенолога підчас праці або невміння його, експертизі нічого не залишалося, як говорити про особливо підвищену чулість до Х-проміння.

Такі висновки судово-медичної експертизи не мають наукових підстав і це зовсім не означає, що на грунті свого незнання ми маємо право робити висновки про підвищену чулість. Так само не можна обвинувачувати рентгенолога в помилках технічного характеру через те, що ми ще й досі не знаємо всіх тих технічних змін, які можуть трапитись за час освітлення хорого, і які ми може будемо знати тільки в майбутньому.

Тепер ми вступили в нову добу рентгенівських ушкоджень: опечення спостерігаються рідко. Німецьке Товариство

*) Доповідь зроблено на прилюднім засіданні Рентгенологічної підсекції ВУАН в грудні 1924 р.

Рентгенологів офіційно оголосило свою думку про те, що праця з рентгенівським промінням підчас їх практичного вживання стоїть на рівні з хірургічними операціями.

Таким чином слід відкинути всі помилки і пошкодження через технічні умови. І тоді, коли при точному вживанні Х-проміння та вмінні володіти променевою енергією ми все-ж маємо ускладнення, то вони стають для нас жахливими і примушують підвести під це питання наукові підстави.

Останніми часами для з'ясування цього питання було зроблено багато різних припущень, але всі вони досить сильно дискредитували існуючі поняття про вплив Х-проміння, і через те нічого не залишилося, як рахуватися з присутністю ідіосинкразії. *Wetterer*[1]) каже, що явище ідіосинкразії почасти пугало, почасти „козел отпущения", тепер—це щось таке, що не має ніякого значіння.

Нема ідіосинкразії—така думка більшости авторів, але останніми часами ця думка почала хитатись. Наприклад, *Bucke*[2]) гадає, що не можна з певністю відкидати ідіосикразії; він також не поділяє думки де-яких авторів про те, що невелика кількість проміння, що проходить без наслідків для одного, може у другого спричинити тяжке опечення. Але не про це треба говорити. Слід поставити питання про те, чи є особи, що не переносять рентгенівського проміння, так само, як не переносять де-яких ліків, або погано на них реагують.

Otto Strauss[3]) каже, що для з'ясування цього питання, найменше треба рахуватися з рентгенівськими опеченнями шкіри, тому що шкіра уявляє собою орган, що підпадає під вплив різних дратувань, як до освітлення, так і по освітленні. Отже всі ускладнення на шкірі не можуть з певністю ні підтримати, ні відкинути питання про ідіосинкразію. Щоб думка про ідіосинкразію залишилась правдивою, потрібні спостереження над явищами загального характеру в організмі, а також над всіма наслідками після виявлення ідіосинкразії. Згаданий автор цілком правильно підкреслює, що ідіосинкразія повинна бути

---

[1]) Цит. за *Otto Strauss*. Über verschiedenartige Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen.

[2]) Ibidem.

[3]) Fortschritte a. d. L. d. Röntgenstrahlen B. XXXI, H. 4, 1924.

швидкою, мати бурхливий характер і з'являтися знову в тих самих умовах. Разом з тим вона може не залишати після себе шкідливих наслідків, або ускладнень. Треба також рахуватися з можливістю, що при підвищеній чулості особи, загальні явища в організмі з'являються тоді, коли справа ще не досягає токсичної дози.

Останніми часами ми мали два випадки, що в звязку з цим питанням уявляють певний інтерес, а тому ми хочимо про них повідомити.

Перший випадок:—лікар К... звернувся до катедри з проханням дозволити йому ознайомитись з рентгенологією. Він почав одвідувати рентгено-терапевтичний та рентгено-діягностичний кабінети катедри. Наприкінці першого тижня в нього з'явився різко виявлений blepharitis. Лікар почав лікуватись ляпісом, але явище запалення набирало бурхливішого характеру, після чого йому було запропоновано залишити відвідування кабінетів і дано пораду не вживати ніяких засобів лікування. Він так і зробив. За два тижні всі явища зникли і лікар почав настоювати на тому, щоб його допустили знову до одвідування кабінетів. Тому, що в нього була думка зробити рентгенологію своїм фахом, він почав ретельніш одвідувати кабінети, і на цей раз вживав всі захисні засоби. За декілька днів, трохи менш як за тиждень, у нього з'явилося знову запалення краєчків повік, не зважаючи на те, що він носив окуляри із свинцевого шкла. Далі він перестав ходити, і ми його побачили тільки через два тижні, коли він повідомив про те, що з ним трапилось, а саме: крім місцевово захорування на повіках, у нього були надзвичайно тяжкі загальні явища в організмі—загальна млявість, запаморока, нудота та відсутність апетиту, всі ці явища за десять днів зникли сами собою. Після цього він остаточно відмовився від рентгенології.

З аналізу з'ясувалося, що завжди після довгого впливу сонячного проміння, у нього з'являлися незначні явища запалення на повіках.

Що ми маємо в даному випадку,—ідіосинкразію, чи ні? Безперечно—підвищену чулість до Х-проміння,—ідіосинкразію з явищами рентгенівського катару. Після повторного впливу Х-проміння, явища набули бурхливішого характеру і викликати не тільки місцеву реакцію, але й порушили непохитність організму в цілому. Коли б виникла необхідність лікувати подібну

особу і відразу було б дано значну дозу, то напевне ми мали б тяжкі ускладнення як місцевого, так і загального характеру.

Другий випадок:—студентка Г... відробляла практичні вправи з рентгенології. Наприкінці першого тижня вона попросила оглянути її легені, що й було зроблено після скінчення праці. Після огляду вона зараз же одяглась і пішла з товаришками додому. По дорозі приблизно через 30 хвилин після огляду, вона на вулиці несподівано зомліла. Через де-кілька хвилин отямилася і товаришки приставили її додому. Далі на протязі двох день вона пролежала й відчувала так само загальну млявість, запамороку й велику нудоту, апетит був звичайний. До цього часу вона ніколи в житті нічим не хворіла й ніколи не зомлівала. При клінічному огляді ніяких змін знайдено не було як з боку окремих органів, так і з боку нервової системи. Далі за планом практичних вправ студентка Г... повинна була приймати участь в огляді хорих, але вона від цього відмовилася й через те ми не мали змоги бачити, що б з нею сталося при повторному впливі Х-проміння.

Швидкий початок загрозливих явищ та одноманітність їх примушують гадати, що в даному разі ми теж маємо справу з підвищеною чулістю.

В обох випадках ми маємо швидкі явища, які викликають загальну реакцію організму й зникають самі собою (без лікування). Зазначені випадки дають підстави до де-якої міри гадати, що є особи, які мають підвищену чулість до Х-проміння і про що підчас праці з рентгенівським промінням треба завжди пам'ятати, через що катедра не вживає повних доз на початку лікування поки не переконається в тому, що особа, яка підлягає лікуванню, не виявляє ознак ідіосинкразії. Безперечно такі випадки значно ускладняють нашу працю, але кожний рентгенолог повинен пам'ятати про те, що рентгенологія ще молода наука, і треба думати, що праця з промінням Röntgen'a постійно знайомить нас з новими явищами.

Отже ми пропонуємо, щоб усі ухили від норми публікувалися в наукових журналах і тільки на підставі великого матеріялу, великої кількости спостережень ми зможемо нарешті зробити певний висновок про присутність або відсутність явищ ідіосинкразії.

На превеликий жаль, література по цьому питанню ще дуже бідна.

Про професійні риноліти.

(З клініки недуг вуха, носа та горлянки Київськ. Мед. Інст.
Дир. проф. *О. Пучківський*).

Д-р *Й. Стрільчук.*

Ще зовсім недавно думали, що риноліти, цеб-то скупчення різних хемічних сполучень в носовій порожнечі, трапляються дуже рідко, і що вони є щось незвичайне, а тому вважали доцільним публікувати яко мога більшу їх кількість. Першу публікацію про риноліти було оголошено дуже давно, ще р. 1502-го. *Demarquay* р. 1845-го міг зібрати в літературі тільки 15 випадків, що було описано їх на протязі майже $3^1/_2$ століть. *Chiari* р. 1885-го міг зібрати 50 випадкив, а *Seeligmann* р. 1892-го зібрав уже 100 випадків. В російській та українській літературі описано ринолітів мало (*Лунин, Малютин, Преображенський, Пучківський, Захер* і инші). Також не досить зверталось уваги на причини виникання їх.

Чи справді риноліти трапляються так рідко? Це виявилось тільки за останні роки, коли було звернено більшу увагу на професійні захорування носа про-між представників різних виробництв.

Так *Betz*, що оглядав робітників цементових заводів, констатував наявність ринолітів різного розміру майже у 10% всіх робітників тих підприємств, де виробляється й обробляється цемент.

Так само *Jurasch* визнає риноліти за досить часте явище у робітників, а rhinolithiasi—за професійну недугу.

Winkler декілька разів спостерігав риноліти про-між робітників фабрик, що обробляють вовну.

Щось подібне спостеріг *Flatau* серед робітників бавовняних підприємств; йому, наприклад, трапилось усунути риноліт в одному випадкові у робітника бавовняного підприемства, при чому в осередковій частині ринолiту були бавовняні волоконця; в другому випадкові причиною утворення ринолiту були волокна льону.

Не менш сприяє, за багатьома авторами, утворенню ринолітів в носовій порожнечі праця в дуже забруднених і бага-

тих на порох помешканнях. До таких професій, що ніби сприяють виникаванню ринолітів, опріч праці на цементових підприємствах, треба віднести ще працю в млинах, на шкіряних заводах, різних хемічних підприємствах і т. п. З хемічних виробництв особливо шкідливі ті, що мають завдання обробляти марганець та хромові сполучення; при цьому у осіб, що працюють з хромом, опріч відпаду хромових сполучень в носі, спостерігаються ще не дуже рідко протини носової пересічки. Цікаво, що нам не пощастило знайти яких-небудь вказівок що до можливости утворення ринолітив у осіб, що працюють на локомотивах, або у робітників, що добувають тверде мінеральне паливо, а також вантажать його; хоч таким робітникам доводиться працювати у повітрі, що дуже багате на кам'яновугільний порох, і дихати цим повітрям.

Сказати напевне, як швидко можуть утворитись риноліти в носовій порожнечі, не можливо, хоч *Blondin* і *Köstlin* гадають потрібним для цього тільки два місяці. Инші автори (*Kern*) значно побільшують такий термін і визнають можливим, що риноліти, коли вони хемічно та фізично не дратують слизниці носа, можуть бути в носовій порожнечі дуже довго, не турбуючи хорого й не викликаючи там на протязі декількох місяців і навіть років місцевих запальних явищ.

Як тільки по тій або иншій причині виникають запальні явища з боку слизниці носа й сумежних органів, риноліт стає вже шкідливим для організму хорого, тому що він збільшує запальні явища і призводить до їх утворення, а тим самим порушує нормальність носового дихання: рідше він призводить до слизняcто-гнійного виділення з носа, появу там грануляцій, що иноді цілковито вкривають риноліт, симулюють основну хоробу й примушують, за *Никитин*'ом, гадати про якийсь новотвір або горбковицю.

На зовнішній вигдяд та величину риноліти незвичайно різноманітні; здебільшого вони бувають неправильно-довгої форми й мають нерівну поверхню. Такий же й їх склад—майже завше превалюють неорганічні сполучення над органічними, здебільшого % неорганічних сполучень в ринолітах хитався в межах 15—30%. З неорганічних сполучень переважно спостерігається вуглеквасна вапна, фосфорноквасна вапна, окис заліза, вуглеквасна магнезія, сірчане залізо *(Herzfeld)*, хлорове залізо та

инше. Органічні сполучення складаються переважно з міцелія різних грибків, напр. leptothrix buccalis, як це було в випадках *Monre*'а.

Всередині більшости ринолітів можна констатувати або стороннє тіло, що навколо нього почався відпад солів, або більш-менш значну порожнечу, коли цим тілом було яке-небудь органічне сполучення (слизота, гній, скруток крови). В поодиноких випадках, як ми бачили й у нашого хорого, не вдається спостерегти ні стороннього тіла, ні порожнечі *(Малютин)*.

Локалізація ринолітів також різна, хоч здебільшого (приблизно в 75% всіх випадків) вони містяться в нижньому носовому ході. Дуже характерно, що риноліти у робітників, що працюють в забрудненому повітрі, містяться перевожно в горішньому носовому ході біля середньої скойки.

Така локалізація подібних, коли можна так висловитись, професійних ринолітів з'ясовується тим, що частинки органічних і неорганічних сполучень попадають з повітрям до носової порожнечі (*Cozzolino, Mendel*). *Betz* спостерігав це у досліджених їм робітників цементових підприємств, *Flatau* — у робітників бавовняної фабрики й т. п.

У дітей риноліти здебільшого виникають навколо сторонніх речей, що випадково попадають у ніс, і через що майже завше містяться в нижньому носовому ході. Поступово збільшуючи свої розміри, риноліти тиснуть підлеглі тканини носової порожнечі, викликають в них явища занику або навіть повного костеніння, (напр. некроз хряща, або кістки носової пересічки). Підчас свого збільшення риноліти також дають виростки та борозни, через що й нагадують иноді своїм зовнішнім виглядом якусь-то казкову комаху.

Неприємним наслідком перебування риноліту в носовій порожнечі є запальні явища з боку слизниці та неможливість иноді дихати носом через механічну перешкоду для проходження повітря через носові ходи (*Schech, Hering*). Одночасно, в випадках локалізації риноліта в нижньому носовому ході, бувають нерідко явища затримки носового виділення, яке тоді висихає, утворює шкірочки, розкладається під впливом гнійних дрібноживців і викликає у хорих появу неприємного запаху з носа; цей запах иноді чутно здалека й він (за *Преображенським* та *Пучківським*) нагадує смердючі озенові шкірочки. Кількість

виділення з носа в деяких випадках буває така велика, що примушує думати про можливість запальних явищ з боку додаткових порожнеч носа, особливо коли виділення набирає слизнясто-гнійного вигляду, або має в собі домішку крови.

Хоч, як ми вже казали раніш, риноліти трапляються досить часто й їх описано в медичній літературі досить багато, хоч симптомотологію та патологію їх досліджено вже, всеж гадаємо доцільним ознайомоти товаришів з випадком риноліту у одного робітника, що довгий час, будучи кочегаром, працював з кам'яним вуглем; такі випадки ще не зовсім досліджено й тому вони цікаві з погляду вивчення професійних недуг носової порожнечі й, почасти, горішніх дихальних органів.

В червні 1924 р. за медичною допомогою звернувся локомотивний кочегар Н—в, 31 року, з скаргами на часті кровотечі з носа, неможливість нормального носового дихання; опріч того, він скаржився ще на часті головні болі й тупий біль в правій половині голови. Хорий ніколи раніш не слабував, алкоголю вживає мало.

Загальний стан хороший. Будова тіла нормальна. З боку внутрішніх органів і нервової системи нічого ненормального не констатовано, рівно як з боку органу слуху. Форма носа симетрична. Праворуч locus Kiesselbachii вкрито невеличкими скрутками крови, під якими помітні свіжі задри; кров'яні жили цієї частини носової пересічки поширені й переповнені кров'ю. Нижні скойки побільшені, при чому права трохи більша за ліву. Між правими — нижньою та середніми скойками видно горбчасте з нерівною поверхнею скупчення грануляцій, що з них при доторкуванні легко йде кров. В глибині цих грануляцій гудзиковим зондом, після попередньої анестезії вдалось констатувати якесь тверде стороннє тіло, ніби шершаве на поверхні. З думкою, чи не було тут кістяного секвестру, грануляції було усунено гострою ложкою й конхотомом. Після цього вдалось побачити в середньому носовому ході якесь тверде, сіруваточорного кольору скупчення—риноліт.

Усунути цей риноліт цілком не було можливим, бо він мав багато паростків і був досить крихкий, а тому довелось усувати його за допомогою поліпних обценьків невеликими частинами; це було дуже легко робити через крихкість риноліту. Після цього носову порожнечу було зашпунховано жмут-

ками стерильної гази. Через декілька днів всі запальні явища з боку слизниці носової порожнечі цілком зникли; носове дихання поновилось.

Розглянувши наш випадок, можна прийти до висновку, що у нашого хорого був професійний риноліт, що складався переважно з частинок кам'яного вугля з домішкою сполучень вапни. Варто зазначити тут, що кам'яновугільний порох своїми фізичними та хемічними властивостями викликав у нашого хорого запальні явища з боку сумежних частин слизниці носової порожнечі, аж до розрощення там грануляцій, що цілковито вкрили своєю масою риноліт. А що риноліт своєю присутністю або своїми хемічними властивостями справді спричинився до запальних явищ в носовій порожнечі, то про це свідчить те, що всі ці запальні явища зникли після того, як було усунено риноліт.

Отже шкідливі професійні впливи на слизневу оболонку носа з'являються переважною причиною ринолітів.



II. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.

Про значіння ретикуло-ендотеліяльної системи*).

Проф. *П. Кучеренко* (Київ).

Безпосереднім завданням нашої роботи є освітлення сучасного стану питання про будову, ролю та значіння т. зв. ретикуло-ендотеліяльної системи, або апарату виміни матерій підчас фізіологічних та патологічних умов.

Питання про значіння цього апарату виміни матерій з одного боку й старе, як стара целюлярна патологія та анатомія, а з другого боку, завдяки роботам сучасних вчених (*L. Aschoff, Eppinger, Lepehne, Mc. Nee etc*) тепер воно набуває все більшого значіння що до вивчення фізіології дужого та хорого організму.

Ми сказали, що це питання старе тому, що вже 1876 року *Kupffer* уперше зауважив про існування своєрідних клінічних елементів в печінці, які він назвав Sternzellen.

Після першого сповіщення *Купффера* в літературі з'явилося надзвичайно багато різноманітних робот, в яких автори підходили до вивчення зазначених елементів з різного боку, з різних поглядів, і тепер, напр. про т. зв. Купферівські клітини, ми маємо величезну літературу, що охоплює більше ніж 200 назв різними мовами.

Що до гістологічного боку питання про Купферівські клітини, то тепер, за винятком де-яких деталів, можна вважати вирішеним цілком задовольняюче в тому розумінні, як це зробив *Mall*, що сказав: „отже, що до печінкових часточок, то вони складаються з трьох елементів: власне печінкових клітин, синцитія ендотеліяльних клітин (Купферових) та ретикулярної сіточки, яка є між ними".

*) Доповідь на зас. Медичної Секції Всеукр. Академії Наук.

Отже, що до печінки, цього великого паренхіматозного орудця, то тепер ми вважаємо, що його „паренхіма“ власне складається з двох головних порід кліток—печінкових, які суть деривати ентодерми, та ще маси, так би мовити, „проміжних“ клітин, своєрідних зірчастих, Купферівських елементів.

Тут ми трохи спинимо свою увагу на морфології цих клітин.

Вже поверховий огляд мікроскопічних препаратів дає нам враження, що вони надзвичайно різноманітні, а детальніші спостереження, напр. *V. Schilling*'а, встановили, що вони в нормальній печінці мають три „основних“ типи.

Взагалі ці елементи мають різну форму, різного розміру та вигляду ядро (одно або два); протоплазма їх часто-густо містить в собі пігменти та ліпоїди, при чому вона має різної форми паростки. Ці паростки закінчуються потовщеннями та охоплюють, яко плетиво, печінкові клітини.

Що до розташовання цих елементів, існували різні думки, але справедливішою буде думка *Kupffer*'а та *Zygmondy*, за якою ці елементи становлять інтегруючу частину стінок волосників між печінковими клітинами; инакше, вони суть ендотелій цих жилок. Крім цього слід додати, що ці елементи знаходяться в тісному контакті з т. зв. „решітчастими“ волоконцями, які утворюють основу печінкових часточок, і що між ними починаються пасокові щілини. Далі, ще проф. Перемежко в пульпі коси знайшов особливі, дуже великі, навіть гіганські, клітини, що мали в своїй протоплазмі одно або де-кілька ядер.

Ці елементи, подібно до Купферівських, мають паростки, амебоїдно рухаються й часто-густо фагоцитують білокривців та кольорових елементів крови—червонокривців.

Крім цього ще здавна звертали на себе увагу т. зв. „ретикулярні“ клітини в лімфоїдних орудцях—в пасокових залозах, в Пайерових цятках, солітарних фолікулах і т. и., які мають тісне відношення до т. зв. „ретикулярної“ основи цих орудців.

Між иншим, гістологи (А. Максимов, Кульчицький та ин.) вказують на тотожність„ решітчастої “тканини печінки з „ретикулярною“ лімфоїдних орудців і гадають, що ці утворення - можливо, складаються з особливого „колягену“, а утворюються м. б. зазначеними „ретикулярними“ клітинами.

Схожі елементи є гол. чином в печінці, косі, кістяному

мозкові, пасоковому апараті, надниркових залозах, легенях, серозних оболонах, нирках та инших орудях.

В зазначених орудях ми маємо найзначніші скупчення цих ретикуло-елементів.

Але не треба забувати ще й того, що і в инших орудях та тканинах існує величезна кількість різноманітних клітин, які вкривають кров'яні жилки, пасокові щілини, серозні оболони, і які відомі під різними назвами—ендотеліяльних, епітелоїдних, клазматоцитів Ранвьє, макрофагів Мечнікова, клітин „в спокою“ Гравіца, полібластів А. Максимова, гістіоцитів Л. Ашоффа-Кіоно. Що до генези цих елементів, то в цьому відношенні, як показали сучасні досліди (*С. Чашина, Куопо, А. Максимова* та ин.) всіх їх слід вважати за родичів т. зв. „блукаючих клітин в спокою“; крім цього треба думати, що вони становлять велику групу елементів, звязаних про-між себе кровним родством в единий, складний апарат, який, так би мовити, насичує весь організм. Морфологія їх надзвичайно різноманітна.

Ембріологічно всіх їх з повним правом можна віднести до мезодермальних та мезенхімальних елементів, які взагалі надзвичайно варіябельні і в морфологічному і в функціональному відношенні, і з яких утворюються найрізніші тканини (за винятком нервів) (*Götte, Kölliker, O. Hertwig, Bonnet*).

Як відомо, основним моментом, характерним для дериватів середнього зародкового листочка буде поліморфізм і, в протилежність екто та ентодермальним витворам,—велика кількість проміжних субстанцій: хрящ, кістка, колягенні волокна й т. ин.

Тут ми повинні вказати ще на одну характерну рису дериватів середнього зародкового листочка, а саме: на значний нахил їх до метаплазії, цеб-то перетворювання одного виду тканини в инший, їй рідний, та величезну здатність до регенерації, відродження. Всі зазначені елементи входять до складу, ніби „кістяка“ основної тканини, неначе „паренхіматозні“ елементи, і безперечно відограють величезну ролю в житті, економіці цілого організму й підчас здоровля й підчас недуги.

Тут ми не будемо спинятися на значінні „злучної“ тканини в широкому розумінні, про що можна довідатися з надзвичайно гарних сучасних робот prof. *Schade* (Kiel).

Лише зазначимо, як цілком справедливо зауважує Шаде, про те, що раніш злучну тканину було зараховано до найбільш

вивчених систем, через що вона, так би мовити, уникала від спостережень.

Але, між иншим, загальна маса її у нормальної, дорослої людини досягає 16% всієї маси тіла; инакше, що до маси, вона перевищує найбільший орган—печінку.

З певним правом Шаде вказує на те, що на „злучну" тканину треба дивитися, яко на „єдину систему".

Ми не будемо спинятися на дуже цінних даних, що здобуто тепер відносно фізико-хемічних процесів, подій, що відбуваються в злучній тканині, а звернемося до біологічного значіння вказаних вище елементів.

Питанню про ролю та значіння інтерстиціяльних елементів присвячено величезну літературу, яка збільшується й тепер що-дня.

І нам здається, що тепер вже настає час, коли можна до певної міри зробити де-які підсумки цим спостереженням.

Перш за все треба зазначити, що, як це завжди в своїх лекціях і роботах (з 1886 р.) підкреслював проф. *Високович* та тепер *L. Aschoff* зі своєю школою, всі зазначені елементи слід об'єднати в генетичному та функціональному відношенні в єдину велику систему, яка тепер справедливо має назву „ретикуло-ендотеліяльного апарату виміни матерій".

Що зазначені елементи беруть участь в життєвих подіях, це відомо ще здавна (*Kupffer, Asch, Ponfick, Minkowsky*, та ин.).

Вже р. 1886-го *Високович* спробував зробити де-які підсумки і встановити присутність в організмові особливого апарату, що бере жваву участь в елімінації з крови мікроорганізмів.

Далі, ще р. 1888-го *Лавдовський* та *Овсяников* висунули думку про існування „особливої" та окремої тканини, що складається з „особливих" кліток *Waldeyer*'а.

„Значіння цієї тканини та виразне й тісне відношення до прогресивних та регресивних явищ ще потрібує нових та, по можливості, точних спостережень"—так висловився в своїй дисертації ще р. 1898-го *Хв Омельченко.*

Справа з вивченням цієї системи йшла своїм порядком і р. 1922-го prof. *L. Aschoff* намагається обгрунтувати уяву про вищезазначену систему і встановити її відношення до виміни матерій взагалі й до жовчетворення зокрема.

Того-ж 1922 року в Візбадені відбувся з'їзд німецьких те-

рапевтів, на якому питання про значіння ретикуло-ендотеліяльної системи й зокрема її жовчетворчу функцію було продискусійовані досконально (*Eppinger, Minkowsky, Bieling u. Isaak, Thannhauser, Rosenthal, Melchior, Frank, V. Schilling, Leschke, G. Herxheimer* та инш.).

Р. 1923-го в Ленінграді відбувся І-й з'їзд патологів СРСР і на ньому так само було багато говорено про Р.-Е. С., при чому в обговоренні брали велику участь *L. Aschoff* та *Lubarsch*.

Таким чином тепер література про Р.-Е. С. весь час збільшується, росте, й досягає колосальних розмірів.

Можна запитати, яких же саме реальних, конкретних результатів досягнено тепер що до цієї системи.

На це запитання ми й спробуємо відповісти тут.

Перш за все треба вважати за велике досягнення вже те, що це питання поставлено на черзі обговорювання на першому місці, і що на „злучну" тканину в широкому розумінні вже встановлюється погляд, як на орган, що має складну та відповідальну функцію.

Далі, тепер добре відомо, що „паренхіматозними" елементами цієї системи суть надзвичайно варіябельні і в морфологічному і в функціональному відношенні клітини.

Ці елементи то розкидано (як це ми бачимо в злучній тканині взагалі), то зконцентровано в певні комплекси, як це ми помічаємо напр. в печінці, в косі й т. п. оруддях; елементи цієї системи можуть міститися або окремо, або утворювати певний синцитіум (*Mall*).

Отже, вже з цього можна зробити висновок, що вся Р.-Е. С. поділяється на 2 головні відділи: „центральний", що є в зазначених паренхіматозних оруддях, та „периферійний", до якого треба віднести злучно-тканинні елементи в тісному розумінні цього слова, або, за *Л. Ашоффом*, всю цю систему можна поділяти на „вузьку" та „широку".

До „широкої" треба віднести всі ті елементи, які відомі нам під різними назвами (ендотеліяльні, епітелоїдні, клітини (що сплять) *Гравіца*, поліблясти *А. Максимова*, „пірольні" клітки *Гольдмана* та ин.).

Очевидячки, що до числа елементів „широкої" Р.-Е. С. треба віднести й т. зв. плазматичні клітини Унна, хроматофори, рясні (ситі) клітини тканин, а також і жирові клітини, які відо-

грають таку велику ролю в вимінї вуглеводневих та жирових матерій.

Ми не спиняємося на різноманітності зовнішніх форм цих елементів і в цьому відношенні посилаємо читача до сучасних підручників з гістології.

Тут лише зазначимо, що ця різноманітність форм, цей поліморфізм, очевидячки, має тісний звязок з їх функціональною варіябільністю з одного боку, з другого ж—з їх походженням з середнього зародкового листочка.

З числа загальних характерних рис цих тканин ми вже зауважували про велику їх здатність до регенерації та метаплазії.

З'ясувати ці явища не важко, коли пригадати те, що окремі види цих елементів не виразно відмежовано один від одного, і що в функціональному відношенні їх диференційовано не так високо, як елементи, напр., центр. нервової системи, або залоз (напр. печінки).

Зауважимо, що ми, за *Л. Ашоффом*, поділяємо всю Р.-Е. С. на два відділи:—„вузький" та „широкий", при чому в останній частині здатність до регенерації та метаплазії виявлено значно більше, а-ніж в першій; очевидячки, що це може стояти в звязку з різницею в якості діяльности та зі ступнем диференціяції.

За найважливіший відділ цієї системи треба вважати „вузький".

Вивченням цього відділу, як показують сучасні дані, можна досягти багато чого в розумінні з'ясування значіння Р.-Е. С. в житті організму.

До низки ще характерних рис цього апарату, які заслуговують глибокого інтересу так з теоретичного, як і з практичного боку, треба віднести те явище, що відоме в патології під назвою вікарування функцій.

Сучасними дослідами, напр. *Lepehne*, доведено, що після екстирпації коси в печінці збільшується, наростає кількість Купферівських клітин, які й беруть на себе ролю еритрофагів.

Так само *Schmidt* і *Seifert* довели, що в таких випадках в печінці виникає нова тканина, цілком схожа з тканиною коси.

Досліди *Bieling*'а і *Isaak*'а (1922) так само показують, що після спленектомій Р.-Е. печінка бере на себе гемолітичну функцію коси.

Між иншим, цей звязок між печінкою та косою, краще, сказати між їх Р.-Е. С., дозволив *Eppinger*'ові назвати печінку та косу гепато-лієнальною системою, звязати їх в єдиний апарат.

Очевидячки, до явищ вікарування функцій, а може й до метаплазії, можна віднести той феномен, який є відомий в патології під назвою „екстрамедулярної мієлопоези", яка, напр., спостерігається підчас різних інфекційних недуг (*Сисоєв, Герценберг*) та значно виявляється підчас мієлозу.

Що до регенераторної здібности Р.-Е. С., то вона відома добре.

Тут треба лише додати, що, очевидячки, життьевий цикл окремих клітин її—незначний.

Як гадають *Л. Ашофф* та *Кіоно*, окремі елементи Р.-Е. С. можуть злущуватися (Mauserung), робитися вільними, попадати в загальний плив пасоки та крови й набувати вигляду т. зв. моноцитів Ерліха, т. зв. „кармінофільних" клітин, або блудних гістіоцитів *Л. Ашоффа*.

Тепер перейдемо до одної з найважливіших здатностей Р.-Е. С. елементів, а саме: до захоплювання ними з крови різноманітних субстанцій.

По-перше вкажемо, що здатність захоплювати є основна риса кожної живої клітини, при чому механізм засвоїння може бути подвійний.

З одного боку засвоїння різних субстанцій (газових, колоїдальних, кришталевих) може йти шляхом адсорбції, що ми бачимо напр. підчас засвоїння кисня з повітря.

Це явище в своїй основі має суто фізико-хемічний характер і здатністю до адсорбції володіє матерія й жива й мертва.

При допомозі цих суто фізико-хемічних пристосовань з крови та пасоки у всі клітини попадають різні субстанції білковинного, вуглеводного та жирового характеру, очевидячки без особливої участи їх амебоїдних рухів.

Можливо, що це явище здебільшого лежить в основі того феномену, що його тепер називають „vitale speicherung".

З другого боку, нам добре відомо, що де-які елементи можуть захоплювати активно, а саме: ми добре знаємо, що фагоцитують білокрівці та елементи Р.-Е. апарату.

Тут ми зупинимося трохи детальніше на фагоцитарній здатності тому, що точне знання цього явища значно полекшує

нам розуміння багатьох патологічних та фізіологічних подій

Вже здавна (див. вище) нам відомо, що Р.-Е. елементи можуть активно захоплювати частинки живої та мертвої натури, що плавають в крові та пасоці.

Надзвичайно цікаві спостереження Високовича довели, що бактерії, яких було впорснуто в кров, надзвичайно хутко елімінуються з неї, захоплюються Р.-Е. елементами і т. ч. осідають в певних органах (гол. чином в обширу „вузької" частини її.

Крім цього *Високович* та *Веріго* помітили, як розпадаються-руйнуються ті бактерії, що їх було фагоцитовано Р.-Е. елементами.

В. Шіллінг в своїх дослідах довів, що „зірчасті" клітини печінки суть місця, в яких осідають туберкульозні бацили, яких було впорснуто в кров, і що ці клітини (*Купферові*) беруть безпосередню участь в утворенні туберкула.

Рабіновіч констатував в елементах Р.-Е. печінки присутність фагоцитованих спірохет, сверлючок поворотного тифу.

Аналогічні спостереження зробив *Marschand* підчас чумної септицемії відносно побудника чуми.

Таким чином, було твердо встановлено факт фагоцитозу найрізноманітніших мікробів Р.-Е. елементами.

З другого боку, досліди з інтравенозним введенням порошкообразних субстанцій (туш), колоїдальних фабр (Trypanblau) та металів (колоїдальне срібло) вказують, що ці субстанції так само, як і бактерії, активно захоплюються, фагоцитуються елементами Р.-Е. системи; фагоцитуються вони так само, як і малярійний пігмент, вугіль, продукти розпаду гемоглобіну, еритроцити, фібрин і т. ин.

Ці спостереження дозволили *В. Шіллінгові* вже давно думати, що на Р.-Е. елементи треба дивитися, як елементи апарату з яскраво виявленою захисною здатністю.

Отже, як видно з наведеного, Р.-Е. елементи можуть захоплювати так або инакше все, що попаде чужорідного в кров, так само, як і те, що існує в самому організмові—червонокривці, білокрівці й т. ин.; у відношенні що-до фагоцитарної реакції й взагалі захоплювання, ці елементи з цілковитим правом можна назвати поліфагами.

Тут треба зазначити ще один важливий факт; а саме те,

що всі зазначені спостереження підкреслюють різницю в силі та швидкості фагоцитарної реакції Р.-Е. С. в її різноманітних відділах.

Найскоріше та найповніше фагоцитують Р.-Е елементи печінки, коси, кістяного мозку, легенів і т. ин. оруддів; найактивнішою з'являється головна „вузька" частина цієї величезної системи, тоді як „периферія" в цьому відстає.

Це явище, між иншим, лежить в основі патологічної картини напр. загального міліярного туберкульозу; відомо, що при цьому захоруванні ми спостерігаємо головну масу туберкулів в зазначених оруддях, тоді як напр. в центральній нервовій системі, мускулатурі, шкірі, їх майже цілком не буває.

Ця основна властивість Р.-Е. системи й пояснює нам, чому гематогенний туберкульоз локалізується в певних оруддях, обминаючи напр. центр. нервову систему й т. и.

Але тут ми повинні внести де-яку поправку; хоча ще р. 1904-го *Ribbert* доводив, що ендотелій звичайних капілярів та стінок кров'яних жил взагалі не здатний до фагоцитозу, але всеж-таки, на підставі де-яких міркувань слід вважати, що й ці елементи при певних, м. б. лише патологічних умовах, можуть захоплювати, фагоцитувати.

Ще проф. Високович в своїх лекціях підкреслював різницю між „широкою", та „вузькою" Р.-Е. С. і з'ясовував це ніби „склерозом" ендотелію звичайних жил.

Але той факт, що не так рідко ми спостерігаємо т. зв. солітарні туберкули в центральній нервовій системі, то безумовно спостерігаються гематогенні форми туберкульозу шкіри (Л. Ашофф, Ціглер), туберкульозу кістякової мускулатури (Л. Ашофф), а також і ті явища, що ми спостерігаємо підчас організації тромбу в артеріях та венах—все це може вказувати нам на те, що й ендотелій периферійних кров'яних жил так само до певної міри може бути фагоцитом.

Коли ми підкреслюємо цей факт, то тим самим бажаємо поширити уяву про Р.-Е. апарат, яко фагоцитарний, і, здається, ми маємо на це повне право.

Инакше вищенаведених явищ патології не можна було-б пояснити.

Що-до фагоцитозу гістіоцитів, то його вивчено дуже добре і на ньому спинятися не будемо.

Тут нагадуємо лише про ті явища в тканинах, що супроводять т. зв. грануломатози найрізноманітнішого характеру— туберкульоз, пранці, проказа й т. подібні.

Ми ще повинні підкреслити надзвичайну хуткість фагоцитарної реакції Р.-Е. С.; ті частинки, яких буде впорснуто в кров (бактерії, кольоїдальне срібло, туш і т. и.) елімінуються з крови за допомогою Р.-Е. елементів літерально на очах.

Так напр. В. Шіллінг, коли він убивав своїх експериментальних тварин, вже через 3 хвилини після впорскування колоїдального срібла знаходив його в зірчастих клітинах печінки.

Цей факт підкреслюють і стверджують всі дослідувачі, зі свого боку й ми, на підставі своїх власних дослідів, так само стверджуємо цей факт.

Але разом з цим виникає надзвичайно важливе так в теоретичному як і в практичному відношенні питання про розмір запасних резервових сил Р.-Е. С. та про можливості т. зв. „блокади“ її (*Лепеке*).

Питанню про блокаду тепер присвячено дуже багато робот і зокрема йому було відведено багато уваги на 1-му з'їзді Патологів в Ленінграді (1923).

Вже р. 1884-го Аш зробив надзвичайно цікаве спостереження, що Купферівські клітини печінки, не вважаючи на те, що мали в своїй протоплазмі дуже багато ліпоїдів, всеж-таки були здатні до захоплювання карміну.

З цього й дальших аналогічних спостережень можна було зробити висновки, що „блокада“, Р.-Е. С. або зовсім не можлива, або, коли й можна досягти її, то лише підчас найтяжчих патологічних умов.

Тепер де-які автори (*L. Aschoff, Bieling u. Isaak, Melchior* (Breslau) вважають, що цілковита блокада, «Ausschaltung», цеб-то виключення, є можлива.

З другого боку, існує погляд, що цілковита блокада, повне, цілковите виключення Р.-Е. С. не можливе (*Анічков*—1923).

Між иншим, і Мельхіор в своїому висновку каже, що цілковитої блокади Р.-Е. С. що до жовчеутворення досягти не щастить.

Ми гадаємо, що останній погляд є справедливий, і коли блокаду Р.-Е. С. і можна утворити, то лише часткову.

Инакше, на нашу думку, можна утворити не цілковитий параліж Р.-Е. С., а лише „парез“ її; параліж же Р.-Е. С. є рівнозначним смерти її й цілого організму.

За це положення, як нам здається, говорять і наші власні спостереження (1917) на собаках із введенням полісахаридів на дестильованій воді безпосередньо в кров.

Не вважаючи на те, що ми інтравенозно впорскували величезну кількість неізотонічного „розчину“ крохмалю та ин. полісахаридів, вони виводилися з організму сечею та інвертувалися так, як це буває в нормі; з цього слідує, що запасні сили Р,-Е. С. величезні й цілковита блокада проблематична.

У всякому разі питання про „механічну“ блокаду, завантаженість Р.-Е. С. скоріш треба вважати за вирішене в негативному розумінні.

Що до „функціональної“ блокади, виключень Р.-Е. С., або часткового або цілковитого—питання про це треба вважати за нерозвязане.

У відношенні до т. зв. паренхіматозних отрут Р.-Е. С. дуже стала, і в цьому напрямкові потрібні ще додаткові досліди (*Н. Аничков*).

Чим же можна пояснити таку резистентність Р.-Е. С.?

На це запитання поки-що можна висловитися лише посередньо, вказавши на її здатність до регенерації та до вікарування функцій та здібність до гіперплазії.

От в коротких шематичних рисах огляд найхарактерніших морфологічних та функціональних відзнак Р.-Е. С.

В яких же саме життьєвих подіях бере участь ця система?

По-перше, вона є носильник, „Traeger“, захисних здатностей організму в найширшому розумінні й першим і найважливішим її завданням є безпосередня боротьба з організованим побудником недуги.

В основі цього явища лежить фагоцитоз, при чому мікроорганізми фагоцитуються без особливого розбору; в цьому відношенні елементи Р.-Е. С., особливо вузької, суть справжні поліфаги.

Ця здатність Р.-Е. С. лежить в основі того загального, добре відомого явища, яке має назву „целюлярного імунітету“.

Але не треба забувати, що Р.-Е. С. бере ще, безперечно, участь і в загальному захисті, в утворенні т. зв. імунних тіл,

на що в свій час звернули увагу ще *Nathan u. V. Schilling*; отже є підстава думати, що Р.-Е. С. бере участь в утворенні й т. зв. „гуморального імунітету".

Всеж-таки треба зауважити, що діяльність Р.-Е. С. не обмежується лише одним „захистом"; очевидячки вона в цілому бере жваву участь у виміні найрізноманітніших матерій, і в цьому відношенні вона є дійсно „апарат виміни матерій".

Тут треба зауважити, що на превеликий жаль до цього часу звертали більше уваги на „захисну" реакцію Р.-Е. С., ніж на її функцію, яко апарату виміни матерій.

Але саме тепер все більше звертають увагу на цей бік справи, що дає нам надію розкрити цю, ще мало відому, царину.

Участь Р.-Е. С. в засвоєнні, захоплюванні з крови таких субстанцій, як жир та ліпоїди, вуглеводани та білковини є безперечна; але що далі відбувається з захопленими матеріями, яка їх доля—пока-що ця справа неясна.

Детальніше вивчено участь Р.-Е. С. у виміні заліза та в процесі жовчеутворення або, краще сказати, в процесі утворення жовчевих пігментів.

Вже давно відомо (див. вище), що й фізіологічно Р.-Е. елементи захоплюють червонокривців або їх уламки; відомо й те, що в тих випадках, коли надмірно руйнується кров, то в Купферівських та їм подібних елементах спостерігаємо т. зв. гемосидероз. Це, як правило, буває підчас лихого недокрів'я (Anaemia pernitiosa).

Остання робота *Fahr*'а так само показує на жваву участь Р.-Е. елементів лімфатичних залов, що становлять т. зв. „Periportalring", в виміні заліза.

Велику тепер увагу звернули на жовчетворну функцію Р.-Е. С. в звязку з вивченням патогенези жовтяниць взагалі, і треба зауважити, що в цьому відношенні вже досягнено значних результатів.

Коли чисті форми т. зв. „механічних" жовтяниць пояснюються дуже легко через присутність або звужень або закриття чимсь шляхів, що відводять з печінки жовч, то лише тепер, на ґрунті сучасних робот, ми маємо можливість підійти до розкриття патогенези жовтяниць иншого походження.

В цьому відношенні ми могли-б послатися на слова *Розенталя*, що дуже влучно сказав: „дійсно нове в науці про жов-

тяниці в залежності від Р.-Е. С. полягає в тому, що пріоритет печінки в утворенні жовчевих пігментів відпав, і що потрібно надати екстрагепатоцелюлярній системі—Р.-Е. С.—надзвичайну ролю в утворенні жовчевих матерій".

Розуміється, що ми стоїмо далеко від думки, щоб вже тепер вважати питання про жовтяниці не механічного походження (т. зв. Р.-Е.—icterus) за вичерпане; але навіть тепер, на грунті літературних даних слід прийняти за факт, що справдіснують жовтяниці, коли страждає не відплив жовчи, а механізм її утворення.

В протилежність *Мінковському*, який вважав і вважає, що основним і виключним місцем утворення жовчевих пігментів є печінкова клітина (ohne Leber—kein Ikterus), тепер вважають з цілковитим правом, що жовчеві пігменти можуть утворюватися й по-за печінкою (anhepatozellulär—як кажуть німці).

Це основне положення можна вважати за остаточно вирішене, і тепер розмова йде про деталі.

Цілком справедливо сказав в своїому кінцевому слові на з'їзді в Візбадені проф. *Eppinger*; коли він звернувся до проф. *Мінковського* й висловився в тому розумінні, що „парапедез", (*Мінковського*) абсолютно не базується на будь-яких дійсних спостереженнях, що це є лише назва, і що, вживаючи його, цей термін, показуємо своє незнання сути справи (ein grosses Ignoramus).

Так само цілком справедливо зазначив H. v. Bergh на тому-ж з'їзді, що по-за печінкове утворення білірубіну (в косі) вже встановлено; але відомо й те, що білірубін (гомологі гематоїдину) може утворюватися і в инших місцях (коли екстирповано косу).

H. v. Bergh справедливо зауважив, що поки недооцінюється місцеве білірубіноутворення (напр. в плевральному геморагічному ексудаті).

Між иншим, *Whipple u. Hooper* білірубінотворну здатність надають всім ендотеліям.

Таким чином тепер що до патогенези жовтяниць, то крім чистої форми „механічної", ми визнаємо за можливе появлення жовтяниць за допомогою инших механізмів.

Як справедливо зауважив *Л. Ашофф* (1922), є багато можливостей для утворення жовчевих пігментів; з одного боку, чер-

вонокрівці можуть бути захоплені ретикуло-ендотелієм, особливо коси, і зруйновані, при чому звільняється гемоглобін (целюлярна гемоглобінемія), або червонокрівці можуть розчинятися в крові (гуморальна гемоглобінемія).

В залежності від своїх поглядів на суть процесу, різні автори поділяють жовтяниці різно.

Так, *Мінковський* розподіляє їх на 1) механічні, 2) динамічні (Icterus per parapedesin), та 3) гемолітичні.

Л. Ашофф вважає за можливе розподіляти всі жовтяниці на 1) резорбційні (чисті механічні), 2) ретенційні (відомі форми токсичних жовтяниць) та 3) динамічні (за *Берг*'ом) або продуктивні (напр. фамільна гемолітична жовтяниця).

Ми не будемо спинятися на цінуванні цих класифікацій, а скажемо, що найбільш відповідає натурі процесів розподіл *Л. Ашоффа*; але, нам здається, і в нього треба внести деякі поправки.

Поперше, не ясний термін „резорбційні" жовтяниці, і для цих випадків краще було-б облишити назву „механічні"; ця назва найкраще відповідає суті захорування.

Що до другої категорії „токсичних" жовтяниць, то їх краще було-б називати не ретенційними, а паралітичними, бо справді в цих випадках жовтяниця виникає не тому, що жовч затримується в проводах (як це буває підчас суто механічних), а тому, що завдяки супресії, пригніченню печінкової паренхіми, вона не виділяється печінкою (напр. гостра жовта атрофія печінки).

У всякому разі з цих слів вже помітний ухил сучасної думки в той бік, що жовтяниці можуть виникати й „ohne Leber", без участи самої печінки, через утворення пігментів по-за нею.

Ми облишаємо надзвичайно цікаве та практично важливе питання про патогенез жовтяниць, бо по суті воно лише торкається нашого грунтовного завдання; ми трохи спинилися на ньому тому, що нам бажано було вказати на велике значіння Р.-Е. С. в патогенезі тих захорувань, що йдуть під прапором жовтяниць взагалі.

Що це питання важливе й з практичного боку, видно вже з того, що тепер, керуючись вищенаведеними фактами, успішно лікують гемолітичні жовтяниці шляхом спленектомій, бо ва-

жають, що в таких випадках ми маємо справу з гіперфункцією Р. Е. коси.

Може бути, що за це-ж говорять і добрі результати лікування лихого недокрів'я так само за допомогою спленектомії (*Еппінгер*).

Тут же слід зупинити свою увагу на одному, ще мало вивченому питанні, яке може мати велике значіння, а саме: Р.-Е. С., як і кожний орган, при порушенні та патологічних умовах, очевидячки, може страждати по-різному й зміняти свої функції в різних напрямках.

І в той час, коли фамільні або придбані гемолітичні жовтяниці слід віднести до стану гіперплазії та гіперфункції Р.-Е. С., то напевне існує багато випадків з гіпо або дисфункцією цього апарату.

Цілком справедливо каже напр. *Frank* (Breslau), що тепер потрібно переглянути відділ патології що до т. зв. гіпертрофічного цирозу печінки типу Гано; відомо, що підчас цього, порівнюючи не частого захорування, збільшується печінка та коса й часто-густо воно супровадиться жовтяницями в той самий час, коли асциту не буває.

Розглядаючи детально мікроскопічні препарати печінки за даного захорування, можна зазначити, що, власне кажучи, тут цирозу (як це буває підчас Леннековського цирозу печінки) й немає.

Весь процес іде під прапором гіперплазії та гіпертрофії Р. Е. апарату печінки; поряд з цим в його „паренхіматозних" елементах—в Купферівських клітинах можна констатувати різні альтеративні зміни ожирення, вакуолізацію, каріоліз, пігментацію то-що.

З другого боку, ми знаємо ще одно, надзвичано цікаве, але ще й досі темне захорування, або, краще сказати, аномалію, а саме: т. зв. фамільну спленомегалію типу *Gouche*.

Це захорування йде без жовтяниць, але з значним збільшенням коси, печінки, значною гіперхолестеринемією (*A. Adler*); поруч з цим в різних орудях (там, де ми містимо „вузьку" Р.-Е. С.) з'являється багато великих т. зв. Різелевських клітин, що в їх протоплазмі знаходять багато ліпоїдів.

Далі не треба забувати ще про цілком темні з боку каузальної генези захорування, що відомі під назвою левкемій;

очевидячки, вони суть системні захорування, що можуть захоплювати весь Р.-Е. апарат або в цілому, або в певних його відділах.

Тут поки-що можна було-б висунути голу думку, що коли левкемії можна було-б віднести до захорувань Р.-Е. з характером дисфункції цього апарату, коли т. зв. „гіпертрофічний цироз" печінки можна було-б зарахувати до категорії захорувань Р.-Е. апарату по типу гіпер та дисфункцій, то спленомегалію типу *Гоше* можна було-б вважати так само за системне ушкодження Р.-Е. С., що йде під прапором і морфологічної і функціональної блокади, або, краще, супресії Р.-Е. елементів.

Ми далекі від категоричности, але треба вважати за цілком справедливі ті голосц, які кажуть, що тепер потрібно передивитися багато захорувань під кутом, так би мовити, „Р.-Е. зору", а особливо такі, як жовтяниці у вагітних, тим більше, що Icterus e graviditate-signum mali omnis (cave-eclampsia!) (Nürenberger-Hamburg).

Необхідно передивитися ще питання й про жовтяниці у немовляток, тим більше, що жовтяниці—це є лише симптом, який може супровадити різні хороби, і в розумінні патогенези його повинно цінувати по-різному (*Eppinger*).

Крім цього треба передивитися всю патологію, особливо печінкову, ще й тому, що патогенеза напр. різних жовтяниць дуже трудна (*Nägeli*).

Між иншим, останній автор зауважив про надзвичайно цікаві власні спостереження, а саме те, що коли передивлятися „печінкових" пацієнтів з т. зв. катаральною жовтяницею або ніби-то з ангіохолітом через де-кілька років, то у них часто-густо можна констатувати збільшення коси.

Це й примусило його думати про попереднє захорування, як про ініціяльну форму мегалоспленічного цирозу.

* * *

До цього часу ми говорили про значіння як „вузької", так і „широкої" Р.-Е. системи, що до її складу входять гол. чином злучно-тканні елементи. Значіння та роля цієї системи в економіці та житті організму є дуже значна й безсумнівна.

Тут ми дозволимо собі додати ще де-кілька слів, що зможуть закінчити картину, змістом якої є Р.-Е. система в цілому. А саме: тут ми бажаємо звернути увагу на досить старі спо-

утвореннями; ця вирва перетворилася в глибоку безодню, завдяки законові специфічної продукції тканин Вальдейєра".

Автор зауважує, що правильніше було-б всі клітини гістогенетично розділити на власне „епітеліяльні" та „апотеліяльні" за Раубером.

До цього погляду можна приєднатися, тим більше, що й сучасна гістологія не знає різкої, виразної границі між епітеліем та ендотелієм.

Коли-ж тепер звернутися до функціонального боку справи, то й тут можна зустрінутись з ухилами, що не стосуються з різким розподілом елементів на епітеліяльні та ендотеліяльні.

Так своєю роботою про походження фагоцитів в легенях (1922) Westhues безперечно довів, що альвеолярний „епітелій" є здатний до фагоцитозу й вугілля й частинок карміну; аналогічний погляд висловив і *J. Charlton Briskoe* (1908) на грунті власних спостережень з інтратрахеальними введенням різних матерій (червонокривців, розчину кухенної соли) та мікробів.

Особливий інтерес мають досліди останнього автора в тому відношенні, що коли він впорскував в дихавку кров, то фагоцитоз червонокривців альвеолярним „епітелієм" виразно наростав протягом найближчих 15 годин по впорскуванні.

Очевидячки, цим фагоцитозом альвеолярного „епітелію" й можна з'ясувати ті морфологічні картини, що ми помічаємо в легенях підчас т. зв. induratio fusca pulmonum і багато чого иншого.

Коли-ж ми пригадаємо всі суперечки, що відбулися навколо питання про т. зв. островці Лянгерганса, коли візьмемо на увагу те, що їх специфічність та „відокремленість" від паренхіми підшлункової залози можна вважати за встановлену (*Кульчицький, Л. Соболев*), то може й матимемо право віднести й решту інкреторних залоз до величезного апарату виміни матерій в тому розумінні, як це ми зробили вище. Тим більше, що *A. Biedl*, добрий знавець внутрішньої секреції, коли намагається обгрунтувати уявлення про суть цієї акції, каже, що „обмеження уявлення з морфологічно-генетичних міркувань обгрунтовано не досить і не сприяє вирішенню питання".

Ще тим більше, що т. зв. хромафінна тканина, яка виділяє гормон-адреналін, не може вважатися за епітеліяльну а-ні з генетичного а-ні з морфологічного боку (*A. Biedl*).

* * *

Звичайно, що тут ми й не думаємо руйнувати вже встановленого погляду на ембріональне походження певних ендокринових залоз; цим ми а-ні в якому разі не хочемо сказати, що такі залози, як борлакова, або мозковий додаток та ин., ембріологічно виникають не з ектодерми.

По суті генеза цих ендокринових залоз нас і не цікавить; для нас всі елементи мезодермального та мезенхімального походження, а разом і елементи ендокринових залоз, суть елементи апотеліяльного походження.

В даному разі нас цікавить цілком инший бік справи, а саме: бік біологічний, функціональний.

Безперечно, що Р.-Е. С. відограє колосальну ролю в процесах асиміляції та дезасиміляції найрізніших матерій.

Але самий характер метаболізму підлягає певному контролеві, впливові особливих ензимів, окремих гормонів.

За проф. *A. Biedl*'ем існує два гатунки гормонів дратуючих субстанцій — асиміляторні та дисиміляторні гормони; перші сприяють анаболічній фазі, всім тим процесам, що служать для будови живої матерії, другі-ж—впливають підчас катаболічної фази, спричиняючи та прискорюючи розпад живої матерії.

Звичайно, що говорячи про вплив гормонів, ми оперуємо з багатьома невідомими, але присутність гормонів в організмі— це вже твердо встановлений факт; безперечно існують гормони, що керують виміною різних матерій: білковин, вуглеводанів, товщів і т. и.; безперечним є вплив інкреторної системи на процеси напр. гіперпігментації шкіри (хороба Аддісона); безперечним є й те, що гормони впливають на здатність Р.-Е. С фагоцитувати і взагалі боротися з білогічними чинниками; так напр., за *Marbé* екстирпація борлакової залози дає зменшення фагоцитарної реакції та опсонічного покажчика крови.

А коли гормони впливають так або инакше на процеси метаболізму, то, очевидячки, в першу чергу вони мусять впливати на Р.-Е. С. та через неї.

З'ясування механізму цього впливу є важлива справа й є завданням майбутнього.

Отже, в нашому уявленні весь колосальний „апарат виміни матерій" складається з кількох систем, тісно звязаних між собою: з одного боку т. зв. „вузька", що локалізується в косі,

печінці, пасковому апараті, кістяному мозкові (червоному гол. чином), легенях, нирках, надниркових залозах і т. и. орудлях; з другого—т, зв. „широка“, до якої треба віднести всі злучнотканинні елементи, а над ними, як головний керуючий центр, система ендокринових залоз з їх могутньою інкрецією.

Література:

1) *Kupffer*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 12, S. 353. 2) *Mall*, The amerik. Journal. of anat., 1906. (cit. за *V. Schilling'ом*). 3) *V. Schilling*. Vir. A. 1909, Bd. 196, S. 1. 4) *Він-же*. Verh. d. Deut. Ges. f. Inn. Med., Aussprache, S. 116. 5) *А Максимов*. Основы гистологии, 1915. 6) *Prof. Schade H.*, Verh. d. D. Ges. f. Inn. Med., 1922, S. 283. 7) *Він-же*.—„О клин. значении соедин. ткани“, рос. мовою, Д.В.У. 1923. 8) *Пр. Високович*. Рус. Вр., 1891.. № 44; 9) *Він-же*. Z. f. Hygiene, 1886. 10) *Asch*, Ueb d. Ablag. v. Fett. u. Pigmente in d. st.—sellen, J. Diss.-Bonn. 1884. 11) *Minkowsky u. Naunyn*, Arch. f. exp. Pathol., 1886. 12) *Він-же*. Verh. d. D. G. f. In. Med., 1922. S. 130. 13) *Лавдовский и Овсянников*, Осн. Микр. Анат. 1888. 14) *Хв. Омельченко*. Сперматогенез та його біол. підстави, Дисс. 1898. 15) *L. Aschoff*, Path. Anat., 1913; 16) *Він-же*. Münch. Med. W, 1922, № 37, S. 1352. 17) *Lepehne*, Milz u. Leber, Z. Beitr., 1917; 18) *Він-же*. V. d. D. Ges. f. Inn. M., 1922; 19) *Schmidt—Seiffert*, цит. за Лепською, Каз. М. Ж. 1923., 3,20. 20) *Bieling u. Isaak*, V. d. D. Ges. f. Inn. Med. 1922, S. 50. 21) *X. Eppinger*, Die Hepato-Lienale Erkr., 1920. 22) *Він-же*. Die Pathog. d. Icterus. V. d. D. Ges. f. Inn. M., 1922. 23) *Він-же*. Schlusswort, ibid., s. 135. 24) *Ф. Сысоев-Герценберг*, І-й З'їзд Патол. в Ленінграді. 1923. 25) *Верцо*. Ann de l'Inst. Pasteur, 1894; 26) *Рабинович*. Z. path.-anat. d. Febr. rec., M. M. W., 1908; 27) *Marschand*. V. d. Ges. d. Nat. u. Aerzte, 1904, 11.2; 28) *Мечников*, Лекції з Порівн. Патол. запалінь. Москва, 1917; 29) *Nathan*, Sur la cell. d. Kupffer, Ann. de l'Inst. Past. 1907; 30) *Fahr* Ph., Lymphat. Periportalring u. Homoglobinstoffwechsel, V. A., 1923, Bd. 246; 31) *Rosenthal*, Unters. ueb. d. Topik d. Gall.-bildung, V. d. D. G. f. Inn. M., 1922; 32) *H. v. d. Bergh*, V. d. D. G. f. Inn. Med. Aussp., 1922. S. 134; 33) *Whipple і Hooper*—цит. за K. Retzlaff'ом—ibid; 34) Frank, Ibid. S. 115; 35) Naegeli, Ibid. 6. 115; 36) *Мишай Ф.*, Прижиттєве зафарб., труди З'їзду Петрогр. та Моск. Спілок Патол., 1923, стор. 36; 37) *Подвисоцький В.*, Основи заг. та експ. Пат., 1899; 38) *Westhues H.*, Herkunft d. Phagocyten in. d. Lunge, B. z. Path. An. u. all. Path., 1922, Bd. 70, Hf. 2., S. 89; 39) *J Charlton Briskoe*—цит. за Westhues; 40) *A. Biedl*, Innere Sekretion: 41) *Marbé*—за А. Бідлем; 42) *Nürenberger*, Ueb. d. Leberfunk. in d. Schwangersch., V. d. D. Ges. f. in. M., 1922.

Про фіксацію за допомогою комплексних лютеовольфраматів „пофарбованих за життя" нервів *).

(Московська С.-Г. Академія імени Тимірязева).

Проф. *Ол. Леонтович.*

Добра фіксація пофарбованих Methylenblau нервів має далеко більше значіння, як то звичайно думають; вона не тільки задовольняє сама собою дослідника, але: 1. виявляє своєрідні деталі та диференцировки в нервовій системі, власне дозволяє виразно відрізняти церебральні структури від автономних, що звичайно безпідставно ігнорують і через те несвідомо змішують цілком різні структури. Треба визнати, що правильна фіксація цього фарбування, вперше становить науку про принципи будови нервової системи так, як то потрібно для цілком наукової постановки справи, а власне, переносить теоретичні міркування, що висловлювались з цього приводу, з меж, де можливі лише теорії та гіпотези, в межі простих фактів, що їх можна зручно спостерігати **)

2. Така фіксація, незалежно від розвязання давнього суперечання між невроністами та антиневроністами в той або инший бік, або, як я особисто думаю та проводжу, в де-який третій середній бік, має велике значіння ще й через те, що дає до рук кожного гістолога дуже легкий метод для ознайомлення й себе самого і инших не по книжках, як то часто тепер трапляється, а на власних препаратах, з будовою нервової системи, бо метод цей не труднішний за звичайні гістологічні способи, і цим відрізняється від більшости инших сучасних методів нервової гістології, якими може користуватися лише той, хто працює з ними спеціяльно.

3. Цей метод я вважаю корисним і для фізіологічного до-

---

*) Доповідь зроблено на засід. Медичн. Секції Всеукраїн. Академії Наук 17/X 1924.

**) Порівн. 1) Леонтович. Новые данные по иннервации кожи человека. Изв. Спб. Акад. Наук т. IX 1900 год та Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Bd. XVIII. 2) Леонтович. В каком направлении должно быть реформировано учение о нервной системе. Журнал им. Корсакова 1907 г. Москва. Тут же вказано також і кілька важних друкарських помилок в зазначенні малюнків у вищенаведеній праці (стор. 26).

слідження нервової системи, бо тут потрібен спосіб здатний виявляти різні деталі; його також можна вживати для вивчення переродження систем нервів після перерізки їх.

Опріч того, взагалі фізіологічний експеримент без знання анатомічних відносин часто висить в повітрі, без твердого грунту.

За гарної фіксації можна з певністю говорити про кількість нервів в тій або иншій ділянці тіла і виявляється, що ця кількість значно більша, а-ніж звичайно думають, і це треба раз-у-раз пам'ятати, встановлюючи фізіологічні теорії про інервації; а цього майже не бувало досі.

4. Цей-же метод має значіння і для зоологів, що працюють в порівняльній неврології, бо тут перед ними одкривається безмежне море нових дослідів, які мають таке значіння для з'ясування основних проблем будови та праці нервової системи у вищих тварин та людини.

Маючи це все на увазі, я витратив багато часу, щоб витворити такий відповідний фіксаж. За для цього довелося подолати надзвичайні труднощі, які тим більші, що, здається, единою хемічною ділянкою, де можна шукати чого-небудь цікавого в цьому відношенні, є ділянка так званих лютеовольфраматів та лютеомолібдатів.

Проте, всі сполучення поки-що доводиться мені готувати з вихідних матеріялів самому, а до вжитку їх, як фіксажу, існує ціла низка технічних перепон, які усунуто моєю працею. Опріч того, практичне значіння мають лише солі, які вперше одержав я, так що велика література цього, чисто хемічного питання, дала тільки підставу шукати та встановити їх існування і навіть метод їх одержання довелося витворити самому *).

Фіксаж, що я пропоную зараз, є по суті поліпшення, навіть трохи несподіване для мене самого, того фіксажу, що я не що давно пропонував.

Як і тоді, уся фіксація складається:

1) Попереднього фіксажу (шікриново-кислого амонія)

2) Соли для фіксації у власному розумінні (якого-небудь з лютеовольфраматів).

---

*) Порів. Леонтович. Материалы к вопросу о комплексных ванадино-молибдено-лютеовольфраматах. Известия Киевск. Политехн. Инст. 1918 г.

При такому стані постачати колег, що бажали-б працювати в цій ділянці солями для фіксації, доводиться взяти мені на себе по собівартості.

3) Коагулятора.

4) Вірируючого або „Фіксуючого“ фактора.

5) Стабілізатора тривалости лютеовольфраматів або лютеомолібдатів,—це будуть феноли: флорґлюцин, резорцин та карболова кислота, які додаються усі разом.

Як побачить читач, ознайомившись з моєю вищенаведеною працею та з сучасною статтею, зміни торкнулися майже всіх вищенаведених пунктів; грунтом усього було запровадження фенолів-стабілізаторів; підвищення за їх допомогою тривалости дає можливість часом спрощувати лютеоволофрамові комплекси і від троїстих перейти до двоїстих та ординарних: важну ролю в цьому напрямку стали відогравати $Cer(NO_3)_2$ та $Cu(NO_3)_2$. Церій я брав технічний, що має в собі неодим та празеодим, через те він зазначається знаком „Cer“, а не „Ce“.

Нарешті де-які поліпшення в попередньому фіксажі пікриновокислим амонієм також підвищили рівень наслідків, які я одержав.

Взагалі одержано фіксаж, при якому хоч часом і трапляються гірші наслідки, але або майже виключно від не досить доброго впливу амоніумпікрату, або від невідповідного розпластання препаратів, коли ця процедура впливає на препарат, як це трапляється при фарбуванні серця, м'яснів і т. и., загалом од сторонніх процедур, а не від самого фіксажу. Треба теж взяти на увагу, що пікриновокислий амоній може мацерувати, що особливо неприємно, коли працюєш із слизовими оболонками.

У всякому разі доводиться рахуватися з особливостями кожного з об'єктів, які бувають в цьому відношенні у окремому випадку далеко неоднакові. В найтрудніших випадках доводиться вживати після пікрату обробку за *Плошко* амоніум-пікрат-формаліном, а потім уже фіксувати; опріч того, замість одного Cer-нітрату береться ще разом з ним $Cu(NO_3)_2$. Обидві ці процедури неприємні тим, що після них можливе дальше підфарблювання лише після дуже доброго промивання, про яке скажемо нижче, а це трохи ускладнює справу.

При дальших звичайних гістологічних процедурах доводиться мати на увазі де-які особливості синього сполучення Methylenblau в нервах з нашим фіксажем; це сполучення найбільш нестале до води—в цій останній латво йдуть процеси редукції і тому промивання в ній, коли ми багато разів міняємо

воду, можна провадити лише небагато годин, дивлячись по температурі та по инших деталях фіксування; коли промивати довший час—фарба цілком зникає, а тому доцільно замість води брати таку мішанину:

води . . . . . 200 к. с.
фенолу . . . . . 40 крапель
водяного 10% розчину азотнокислого Цера— . . . . . 10 крапель.

Нижче я її називаю „мішаниною до промивання".

Фіксація провадиться так:

А. Перш над усе кавалки треба гаразд фіксувати оранжевим пікринокислим амонієм, розпущеним у воді. На мою думку краще його розпускати у 2% двовуглекислому амонії або в 1,5% розчині вуглекислого амонія (останній для деяких об'єктів буває гірший тим, що дуже мацерує).

В цих розчинах пікринокислий амоній розпускається гірше, як у воді, тому треба брати їх підогрітими до 35° і всипати пікрат біля 1%; теплий розчин, або розчин, що тільки-що охолов, має в собі досить пікрату. В чистій воді пікрат розпускається таким само способом. Фіксувати треба біля 7 годин, нерви повинні мати фіялковий відтінок. При t°, що наближається до 0°, як то довелося бачити коли лабораторія не опалювалась, пікрат не фіксує, найвідповідніша t° за для фіксації 30°—35°.

Найтрудніше фіксувати, коли бажано уникнути мацеруючого впливу лужности пікрату; тоді треба менший час тримати в пікраті, але за для дальшого фіксажу брати не молібдат, а якийнебудь лютеовольфрамат *).

В. Далі йде фіксування в пікратформолі за *Плошко*. Кавалки вже зафіксовані пікратом сполоскуються в Aq. destill., кладуться в таку мішанину:

Старого, тоб-то не тільки-що зробленого і через те не занадто концентрованого водного розчину:

---

*) У деяких тварин (напр. у жаби) при остаточному фіксуванні одержуємо занадто блідими середні частини нервів між перехватами Ранвье.

Тут можна трохи поліпшити справу, додаючи до пікрату, на 40 к. ц. його, 1—2 краплі 1% розчину KCN. Невелика кількість ізокурнурової кислоти, що при цьому утворюється, трохи поліпшують справу, хоч солі цеї останньої кислоти самі не фіксують фарбування.

Пікрату амонія . . . . . 50 к. ц.
Aq. destill. . . . . 50 к. ц.
Formalini . . . . . 5 к. ц.

Ця рідина, як і всі формалінові мішанини, роблить тканину твердою і тому, коли треба виготовити площеві препарати, кавалки розтягуються між предметовими стеклами, часом на останні накладається вага, і заливаються формаліновою рідиною; через деякий час предметові стекла знімають і залишають кавалки ще на де-який час (можна навіть на 2—3 доби) в тій само рідині.

С. Сполоснуті дестильованою водою кавалки остаточно фіксуються одною з таких солей:

а) моєю сіллю молібдено-мангано-стано-лютеовольфрамовим амонієм *),

b) моєю сіллю молібдено-ванадино-мангано-лютеовольфрамовим амонієм **),

с) титано-молібдатом Pechard'a **), у вигляді аміячної соли, до якої завжди трохи примішано хлористого амонія.

З цих солей кращі наслідки звичайно дають солі (а) та (в); (с) трохи гірші; потім на де-яких препаратах сіль (а) краще фіксує, а на инших—сіль (в). Титано-молібдат неначе краще фіксує протоплазму моїх периферічних гангліозних клітин. Коли відповідні аміячні солі занадто мацерують тканину, що трапляється при де-яких об'єктах, тоді доводится брати відповідні солі живого срібла; аміячні солі беруть разом із сулемою, як то показано в конкретних рецептах.

Часом, але не завжди, траплялося мені дістати дуже добрі препарати, фіксуючи арсено-лютеовольфрамовим амонієм Кермана, а часом навіть мало тривким фосфорно-лютео-молібденовим калієм.

Фіксація в залежності від того, оскільки грубі кавалки, тягнеться від 1 години до 4-х. Занадто довго тримати в фіксажі не треба, бо тоді часом виявляє свій негативний вплив здатність тканини до редукції. Щоб подолати цю здатність до редукції, довелося сконструювати такий складний фіксаж; цим же з'ясовується потреба в складних комплексах молібдатах та

*) Известия Петровской Сельскохозяйственной Академии 1919 г. стр. 255.
**) Comptes rendus... T. 117. стор. 789.

молібдато-вольфраматах, бо цим підвищується тривкість солей. Що до дальших процедур (алкоголь, бензол, ксилол), треба також бути обережним, хоч в спирті синє сполучення metlylenblau на практиці власне не розпускається і цим наші фіксажі виразно і певно відрізняються від того, яке утворюється при звичайному амоніум-молібдаті, не-лютео-молібдатах та не-лютео-вольфраматах.

Конкретні рецепти фіксажів.

Фіксажі вживаються або з вірируючим компонентом у вигляді ціянистого золота, або у вигляді осмієвої кислоти, або у вигляді азотнокислої міди.

I. Фіксаж із золотом.

Кавалки сполоскуються в Aq. destill. після пікрату та формолпікрату і кладуть в таку мішанину:

одна із солей для фіксації a, b, c, . . 1,0
Aq. destill. . . . . 50 к. ц.

розпустити, підогріваючи (коли рідина недовго кипіла, то це не шкодить) і в цій гарячій рідині розпустити:

1) Резорцину 1,0
2) Флороглюцину 0,2
3) Фенолу, що став рідким від додатку невеликої кількости води . . . . . 18 крапель
4) Насиченого (приблизно 7%) водяного розчину $HgCl_2$ . . . . . 5 к. ц.

Охолодити під краном і додати

10% розчину $Cer(NO_3)_2$ . . . . . 5 крапель
1% auro-kalii cyanati . . . . . 8 крапель

Коли беремо живосрібну (ртутну) сіль a, b, c, то розчину $HgCl_2$ не додаємо.

Фенол, оцріч впливу на тривкість, корисний ще й тим, що він виявив себе як найкращий кислий додаток; а цей останній потрібен на підставі таких міркувань:

Коли ми переносимо кавалки з лужного пікрату в наш кислий фіксаж, цей останній частково розкладається од впливу лугу, фенол же усовує цей вплив. Цієї-ж мети можна також досягнути, додаючи 5% оцетову кислоту, але в такому випадку набрякнуть після промивання міелінові нерви, від чого фіксаж стає незадовольняючим. Доказом справедливости такого з'ясування

буде той факт, що коли ми перекладаємо кавалки з пікрату в фіксаж без фенолу або оцетової кислоти, то витворюється маленька біла хмарка, яка хутко зникає; цього не буває, коли додавати фенол або оцетову кислоту.

II. Фіксаж з осмієвою кислотою.

Сполоснуті водою кавалки переносимо в мішанину:

Соли до фіксації a, b, c, . . .	1,0
Ag. destill	50 к. ц.
Резорцину	1,0
Флорґлюцину	0,2
Фенолу	18 крапель
Насич. розчину $HgCl_2$	5 к. ц.
1% осмієвої к-ти	8 крапель

Фіксація 3—5 годин, промивання 6 годин у вищенаведеній „рідині до промивання", яку міняють 5 разів. Коли доводиться кавалки залишити до другого дня, то їх треба залишати в першій „рідині до промивання".

Коли сіль живосрібна (ртутна), то до фіксажу не додають $HgCl_2$.

Далі я звичайно підфарбовую борним карміном 10—15 хв. та диференцую 10 хвилин в мішанині:

Ag. destil	40 к. ц.
HCl (питом. вага 1.19)	5 крапель

Для площевих препаратів кавалки розплескуються поміж стеклами та заливаються спіртом.

III. Фіксаж з церієм та міддю одночасно.

Його я рекомендував би в найтрудніших випадках. Він трохи незручний тим, що мідь перешкоджає далі підфарбовувати, а через те кавалки треба гаразд промивати.

В цьому випадку в фіксажі, як віраж-коагулятор, на показану вище кількість мішанини (порів. „Фіксаж із золотом") замість 1% Auro-kalii cyanati додаєм 10% $Cu(NO_3)_2$—5 крапель. (Нітрат цей треба брати дуже чистим).

Значить мішанина складається з: соли до фіксації, $HgCl_2$ (коли сіль не живосрібна), резорцину, флороґлюцину, фенолу та розчину азотнокислого церію та міди, в зазначеній вище кількості.

Промиваються кавалки в „рідині до промивання" впродовж

6 годин, міняється вона 4—5 разів. Після цього кавалки гаразд фарбуються борним карміном і дальша обробка та сама, що й для инших мішанин.

Вибрати ту або иншу комбінацію для фіксажу залежить од особливостей кожного об'єкту. Для початку я радив-би фіксаж пікратом, потім фіксаж із золотом або з осмієм. Коли-б справа не посовувалась, тоді треба вживати спочатку пікрат, потім пікрат-формалін, потім фіксаж із Cer та Cu. Таким чином буде випробовано як найлекший так і найзабарніший метод, а потім можна буда перейти й до якої-небудь середньої комбінації.

Дальша обробка провадиться так:

a) спірт із додатком t-rae jodi до відтінку рейнвейну 10—20 хв.

b) двічі змінить спірт (за другим разом абсолютний) (20'—60').

c) тричі змінити бензол або кедрове масло.

d) канадійський бальзам або після 3-го бензолу рідке вазелінове масло. В останньому кавалки можуть лежати скільки завгодно. Кавалки під накривним шкельцем, поки не висох канадійський бальзам, треба нагнітити кулею.

e) коли потрібно зробити парафінові зрізи, то кавалки з вазелінового масла переносять в гарячий парафін на $^1/_2$ години, далі цей парафін міняється і кавалки далі обробляються, як звичайно.

Зрізи можна фарбувати й аніліновими фарбами.

В цих випадках підфарбування борним карміном потрібно не завше. Але особливої переваги од фарбування аніліновими фарбами ми не бачили.

Загалом кажучи, не можна рекомендувати тримати кавалки в спірті та бензолі довше, як це потрібно.

Нарешті мені хочеться звернути увагу гістологів на вольфрамати та молібдати, як гістологічні фіксажі. По суті пропоновані мною фіксажі аналогічні всім відомій ценкеровскій рідині, бо хромова кислота є аналог кислот вольфрамової та молібденової. Як відомо, ценкерівська рідина часто дає цікаві диференцировки тканин при фарбуванні. Працюючи з вольфраматами молібдатами підчас моїх численних досвідів також траплялися мені цікаві диференцировки. Власне трапляється особлива

своєрідна диференцировка при фарбуванні шванівських ядер нервів. Часом борний кармін фарбує лише ці ядра, не торкаючи решти ядер. На жаль, це цікаве явище траплялося у мене як сюрприз і мені не пощастило з'ясувати умовин за яких воно повстає і може хто-небудь буде щасливіший за мене і встановить точно умовини цієї диференцировки, яка у майбутньому дасть новий метод розрізнення тканини за допомогою мікрофіксації.

До питання про „кислотне набрякання" та його ролю у тваринному організмові.

(З експериментального відділу Київського Бактеріологічного Інституту. Зав. проф. *О. Кронтовський*).

М. Лазарев і М. Мигат.

У своїх відомих монографіях („Набряск" та „Нефрит") *M. H. Fischer* розвинув цільну теорію фізіологічних та патологічних явищ набрякання у тваринному організмові. Ці явища розглядаються ним як збільшення звязування води колоїдами тканин через скупчення кислих продуктів виміни матерій. Таким чином, загальний принцип було положено за основу з'ясування маханізму всмоктування води у кишках, відділення сечи, м'язевого скорочення—з одного боку, набряску, мутного набрякання, нефриту, главкоми та инш.—з другого боку.

Для належного цінування теорії „кислотного набрякання" є необхідним встановити таких два основних моменти: по-перше, необхідно детальніше простежити кислотне набрякання різних тканин in vitro в такому відношенні, щоб не тільки констатувати самий факт набрякання, але й встановити „справжню реакцію" (aktuelle Reaktion), тоб-то концентрацію H-йонів, при якій воно виявляється; по-друге—потрібно знати, чи зустрічаються подібні концентрації H-йонів in vivo.

Перше з поставлених нами питань зовсім не розвязується працями як самого *Fischer*'а так і цілої низки инших авторів, вже з приводу самої методики досліджування, через те, що: 1) справжня реакція більш-менш розбавлених розчинів кислот, що їх вживають, залишалась невідомою (цієї реакції не можна

вирахувати теоретично, бо вона змінюється від багатьох факторів: щолоку шкла, самої тканини та инш.); 2) не бралось на увагу осмотичне тиснення розчинів; 3) набрякання спостерігалося після довгого терміну (кількох годин, доби), коли не можливо рахувати тканину за таку, що має свої нормальні властивості.

За пропозицією проф. *О. Кронтовського* ми зробили спробу усунути зазначені хиби методики вживанням так званих „буферних розчинів за *Michaelis*'ом. Через те, що в таких розчинах концентрація Н-йонів залежить лише від відношення концентрації кислоти до концентрації соли, й не залежить від абсолютної їх кількости, вживання їх дало можливість: 1) змінюючи зазначене відношення, одержувати бажану концентрацію Н-йонів; 2) порівнювати осмотичне тиснення розчинів (яке определювалось кріоскопією за допомогою апарату *Beckmann*'а); 3) вживанням різних буферів—молочнокислого та оцетокислого—определювати властивості впливу солів, що їх вживаємо, або йонів.

Розбухання встановлювалось, як в експериментах наших попередників, зважуванням шматочків тканини після перебування в досліджуємих розчинах. Перше зважування провадилося через 30′, в де-яких експериментах навіть через 5′. Було досліджено: м'язь, шкоринкова та мозкова субстанція нирок, а також печінка та коса.

Здобутки: A) Відношення різних тканин до змін концентрацій Н-йонів зовсім різне; B) м'язь виявляє найяскравіше набрякання, яке сягає до 170%, порівнюючи з контрольним нейтральним розчином соли; C) мозкова субстанція нирки зі збільшенням концентрації Н-йонів виявляє не збільшення, а, навпаки, зменшення ваги; D) шкоринкова субстанція нирки займає середнє положення, виявляючи за першої півгодини досліду невелике набрякання (20-30%, порівнюючи з контролем); E) печінка та коса через своє відношення до змін концентрації Н-йонів наближається до шкоринкової субстанції нирки; F) набрякання м'язів, шкоринкової субстанції нирки (а також і коси) починається лише в розчинах з pH = 4,4 — 4,1*).

*) pH (водневий покажчик), як відомо, = вод. концентрації Н-йонів, взятому з зворотним знаком.

Це спостереження є в цілковитій згоді з новими здобутками що до набрякання мертвих колоїдів, переважно желатини, яких було одержано кілька років тому назад *J. Loeb*'ом. Виявляється, що minimum набрякання колоїдів лежить не при нейтральній реакції, як це припускалося до дослідів *Loeb*'а, а при де-якій визначеній для кожного колоїду концентрації Н-йонів, при котрій колоїд не несе жадного електричного заряду (т. зв. ізоелектричний пункт). Наприклад, для желатини ізоелектричний пункт та minimum набрякання знаходиться при pH = 4,7. Таке ж відношення за нашими дослідами виявляють і живі тканини, при чому ізоелектричний пункт колоїдів м'язів та шкорини нирки лежить поміж pH = = 4,4 – 4,7, тоб-то дуже близько до цього пункту желатини.

Ці факти дуже важливі для цінування ролі кислотного набрякання в організмі, бо в межах від нейтральної реакції (pH = 7,0) до pH = 4,7 — 4,4 може відбутись тільки „відбрякання" (Entquellung) м'язу, шкоринами нирки й тільки за ізоелектричним пунктом, тоб-то при кислішій реакції, після перезаряжування колоїдів тканин, може виявлятись набрякання. Ось через що, очевидячки, навіть для таких тканин, що їх кислотне набрякання є безперечне (а для мозкового шару нирки, як було зазначено, спостерігається цілком протилежне), таке набрякання могло-б відогравати ролю лише в такому випадку, коли-б в організмі зустрічалися концентрації Н-йонів, що відповідають pH = 4,4 — 4,1 та меншому. Але-ж безпосередні електрометричні вимірювання pH тканин, зроблені різними авторами (див. дис. *Радзімовської*), дають менші величини концентрацій Н-йонів і відповідно більші pH (напр., за *Schade* при незапальних набряках—7,16—7,28, при гострих запаленнях—5,95—6,44, при хронічних—6,5—7,0 і т. инш.). Отже й експериментально (ін'єкція внутривенно кислот, годування кислотами) не щастить одержати остільки значних концентрацій Н-йонів (за *Szili* найбільше—перед самою смертю тварини можливо зменшити pH крови до 5,9). Наприкінці, за *О. Кронтовським* та *В. Радзімовською* тканинні культури з коси показують зріст після попереднього 30′ перебування в буферних розчинах лише до pH = 5,2—5,3 для оцетокислого буфера, та 4,0—для молочнокислого (одначе, в соляній кислоті й до pH=2,82).

Отже, як в явищах патологічного набрякання

тканин, що так часто зустрічаються в організмі при різних умовах, так і в де-яких фізіологічних процесах, напр. м'язевого скорочення, зміни реакції середовища в кислий бік ролі, здається, не відограють.

Schlussfolgerungen.

Die Säurequellung der Nierenrindensubstanz, Milz und Muskel tritt erst beidem ca. pH = 4,4—4,1 und darunter (Nierenmark weist im sauren Milieu eine Entquellung auf). Bei den Quellungserscheinungen im lebenden Organismus spielt also die Säurequellung keine wesentliche Rolle.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

До епідеміології черевного тифу; значіння ранніх контактів.

Проф. *М. Нещадименко.* (Київ).

Черевний тиф належить до тих інфекційних недуг, що вважаються за ендемічні та дають часами вибухи більш-менш значних епідемій. Ендемічність та епідемії черевного тифу залежать від де-яких особливостей його епідеміології, що було з'ясовано при вивченні патогенези інфекції; на де-які з цих особливостей треба звертати увагу в боротьбі з черевним тифом.

Треба зазначити, що боротьба з черевним тифом провадиться тими засобами, які грунтуються на певних, цілком добре вивчених, фактичних даних про джерело та шляхи поширення цієї інфекції.

За підвалини цих засобів було взято принципи, що їх вживав з найкращими наслідками *Dunbar**) в боротьбі з холерою в Гамбурзі р. р. 1892—1893. *Dunbar*, як відомо, звернув велику увагу на виконання вимог загально-гігієнічних що до удосконалення водопостачання та знищення людських викидів, але разом з тим він ще більше надавав значіння вишукуванню джерела інфекції (холери) та шляхів, якими сама інфекція поширюється. *Dunbar* своїми дослідами довів, що в поширенні інфекції, в даному разі—холери, особливо велике значіння мають бацилоносці та взагалі люди, що заражені холерним вібріоном чи то дужі, чи то ті, що видужують, чи ті, що захворіли на легенькі форми холери. Отже в Німеччині в наслідок вживання таких засобів, що грунтувалися на вищезазначених принципах, які було висунуто *Dunbar*'ом, занедужання на холеру було зов-

*) *Kirchner.* Die wissenschaftlichen Grundlagen für d. Versuch einer Typhusbekämpfung nach Analogie der Cholerabekämpfung. Arbeit aus d. Kaiserlich. Gesundheitsamte. Bd. 41. 1912.

сім знищено: там холери не було, не зважаючи на те, що вона завжди заносилась з кол. Росії, де ця недуга не припинялася після останньої пандемії з року 1902-го. На тих-же підвалинах, на яких грунтувалися засоби боротьби з холерою, було організовано боротьбу з черевним тифом; але від цих засобів, що було вжито в боротьбі проти черевного тифу, не одержано таких гарних наслідків, як при холері; хоч занедужування на черевний тиф зменшилося, всеж-таки не можна було осягти повного знищення його. Далі, за допомогою тих самих санітарно-гігієнічних засобів, поталанило досягти того-ж самого цеб-то цілковитого визволення людности від занедужань на инші інфекційні хороби, наприклад, в де-яких країнах зовсім уже немає висипного та поворотного тифу (Німеччина та инш.), скаженини (Англія), що свідчить, між иншим, про досить добру та сталу санітарну організацію. Але всіх засобів цієї санітарної організації, які мали наслідком цілковите знищення дошіру згаданих інфекцій, не досить для боротьби проти черевного тифу; не зважаючи на найкраще впорядкування санітарно-гігієнічних та всяких профілактичних засобів, черевний тиф иноді не тільки не зменшується, а, залишившись по всіх країнах ендемічним, дуже часто сильно поширюється до вибухів великих епідемій.

Про розповсюдження черевного тифу по різних країнах свідчать такі дані з статистики.

На 100.000 населення померло від черевного тифу: наприклад р. 1910-го:

в Німеччині	4	в Швайцарії	4,1
„ Австрії	12	„ Бельгії	10,4
„ Англії	5,3	„ Нідерландах . . .	5,3
„ Ірландії	6,2	„ кол. Росії	30,4

В кол. Росії хорих на черевний тиф завжди було дуже багато й кількість їх кожного року побільшувалась; наприклад, було зареєстровано:

р. 1900-го	247.274 хор.	р. 1905-го	356.535 хор.
„ 1901 „	299.637 „	„ 1906 „	449.657 „
„ 1902 „	271.579 „	„ 1907 „	399.730 „
„ 1903 „	341.506 „	„ 1908 „	419.065 „
„ 1904 „	255.351 „	„ 1909 „	511.000 „ *)

*) Вестн. Обществ. Гигиены, Суд. и Практ. медиц. 1912 г. IV. стр. 969.

На Україні за статистичними, не зовсім повними, відомостями Народнього Комісаріяту Охорони Здоровля хорих на черевний тиф було дуже багато:

р. 1920-го . . . . 122.746 хорих
„ 1921 „ . . . . . 174.821 „
„ 1922 „ . . . . . 98.125 „

Крім того були й значні вибухи епідемій; де-які з них описано в нас та за кордоном: р. 1922-го, наприклад, *Freund* та *Andriska* [2] описали досить велику епідемію черевного тифу в Molcz'і в Венгрії. В Німеччині також за останні роки, особливо 1922 та 1923 р., дуже часто траплялися вибухи епідемій черевного тифу, які, між иншим, пояснюються занедбанням профілактичних засобів через господарчу розруху та байдужість населення до свого здоровля [2a]. Велика кількість захорувань та смертність від черевного тифу свідчить про те, що він протягом багатьох століть став ендемічний.

Бактеріологічні розвідки черевного тифу до де-якої міри показали ті його епідеміологічні особливості, що утруднюють боротьбу з ним. Хоч і тепер иноді в літературі можна знайти міркування де-яких дослідувачів, що намагаються з'ясувати епідеміологію черевного тифу „ґрунтовою теорією" Pettenkofer'a, але розвідки суто наукового змісту заперечують те та з'ясовують, що побудник черевного тифу є паразит, який не тільки не вимагає „визрівання" в грунті, а навпаки, він там жити та розплоджуватись не може, а хутко гине. *Gaffky* та *Schiller* [3] своїми дослідами показали, що побудників черевного тифу, tyb *) в ямі відходовій можна було знайти лише протягом 6 днів після того, як їх туди було занесено; де-які дослідувачі (*Färbringer* та *Stietzel*) [4] знаходили в відходових ямах тифозних бацил протягом значно довшого часу, до 85 днів після занесення, та описали навіть один випадок черевного тифу, коли узаразнення вони виводять від викидів, але *Drigalski* [5] відкидає такий спосіб узаразнення та настоює, що в тім випадкові черевного тифу узаразнення почалося шляхом звичайного контакту. *Drigalski* взагалі гадає, що під впливом зовнішніх несприятливих умов, як-от, наприклад, сонячного проміння, вимивання дощевою водою, снігом та инш., тифозні бацили скоро гинуть, а

*) Tyb—bac. typhi abdominalis.

також гинуть ще й через те, що не витримують конкуренції з грунтовими бактеріями. Коли на противотифозних станціях в Німеччині з'ясовувалися засоби, що ними передається інфекція, то з дуже великої кількости хорих на черевний тиф на долю узаразнення людей через гній та викиди було нараховано лише 12 випадків, але й ці останні викликали сумнів у самих дослідувачів: вони зарахували й ці 12 випадків черевного тифу до контактного узаразнення[6]. Все свідчить про те, що побудник черевного тифу уявляє собою паразита, що може жити та розплоджуватися лише в людському організмі: отже останній є джерело до поширення тифу: коли-б можна було цього побудника усунути (вилучить) з людського організму, то в зовнішній природі він виродився-б та загинув-би назавжди.

Тому черевний тиф поширюється переважно шляхом контакту. Контакти можуть бути прямими, безпосередніми, коли інфекція переноситься від людини на людину, або непрямими, що спостерігаються при особливо сприятливих умовах за для збереження життєздатности побудника черевного тифу, як то буває в де-яких харчових продуктах (молоко, вода та инш.), де велику ролю в переносі інфекції можуть відогравати мухи.

Як це виявилось з останніх розвідок та особливо на тифозних станціях в Німеччині, контакт в розповсюдженні черевного тифу має особливе значіння, він відограє тут найвидатнішу ролю. На тифозних станціях було простежено 10149 випадків черевного тифу, щоб з'ясувати джерело та шляхи передавання інфекції. З цих 10149 випадків було дійсно з'ясовано те джерело, з якого починалася інфекція в 5889 випадках і з цих 5889 випадків шляхами інфекції були:

контакт	4202	грунт	5
вода	399	виходи відх. ям .	26
молоко	309	инш. можлив. . .	25
инш. харчові продукти	141	лабораторні роботи	11
білизна	39	інфек. навчат. перс.	10
лікарський персон . .	108	занесен. з инш. місц.	614

(*Prigge* [7])

З цих розвідок *Prigge* видно, що найчастіше поширюється черевний тиф шляхом контакту.

В боротьбі з інфекційними хоробами головними засобами треба висовувати такі, коли можна запобігти хоробі, взагалі

вжити профілактичних засобів. При де-яких інфекційних хоробах вживати профілактики перешкоджає те, що побудники виділяються з людського організму дуже рано та з того повстає можливість до узаразнення инших ще задовго до настання (появи) будь-яких симптомів недуги. Отже боротьба з черевним тифом утруднюється якраз цими особливостями, цеб-то виділенням з організму людини побудника ще тоді, коли немає ніяких вказівок на захорування її на черевний тиф.

Щоб ознайомитися з цими особливостями треба пригадати, з якими екскретами людини та коли виділяються побудники черевного тифу. Як відомо, найбільш побудник черевного тифу виділяється з викидами людини. На підставі розвідок, що було зроблено цілою низкою дослідувачів (*Bohne*[8] *Gaehtgens* та *Bruckner*[9], *Bitter*[10], *Bonhartz*[11], *Weiskopf*[12] та инш.), які користувалися удосконаленими способами було, з'ясовано, що tyb виділяються з викидами не тільки на 3-му тижні черевного тифу, як то зазначалося раніш, але в дуже великій кількості вони виділяються й на 2-му та 1-му тижні: *Gaehtgens* та *Brückner* знайшли тифозні бацили у викидах хорої на черевний тиф людини на першому тижні захорування в 57% всіх випадків хороби; инші-те саме знаходили в меншій кількості випадків: *Bitter*—в 11%, *Bonhartz*—25%, а *Weiskopf*—27%. На 3-му тижні захорування на черевний тиф *Weiskopf* знаходив tyb у викидах у 91%, а на 4-му *Bohne* знаходив 100% у всіх хорих.

Виділення tyb такою великою кількістю хорих на першому тижні черевного тифу має велике значіння в епідеміологічному відношенні, цілком зрозуміло, через те, що симптоми тифу спочатку недуги невиразно визначені і, захорівши, люди, не рахуючи себе за хорих, не припиняють своєї діяльности, провадять свою роботу та стикаються з иншими людьми, що їх оточують, і таким чином вони з'являються джерелом розповсюдження тифу.

Між иншими виділеннями людини, які містять в собі tyb, треба зазначити сеч. Цей відомий факт звертає на себе увагу тим, що з сечею виділяються tyb в дуже ранніх стадіях черевного тифу. *Peadoby*[13] своїми розвідками довів, що спочатку черевного тифу в дуже ранніх стадіях tyb виділяються в 25%. *Bitter* та *Bonhartz* знаходили tyb в сечі вже на другому тижні в 20%. Не маючи, може, великого діягностичного значіння в по-

рівнанні з розвідками крови або викидів, сеч має значіння в епідеміологічному відношенні, бо через сеч хорих, що перебувають в перших стадіях, може поширюватися черевний тиф.

В епідеміології черевного тифу для його поширення значну ролю відограє присутність tyb у рідині ротової ямини. Як відомо, на поразки в роті хорих на черевний тиф було звернуто увагу дуже давно; поразками цими цікавилися лише з боку симптоматичного: зверталася увага на поразки гортанки, піднебіння, як на ранній симптом черевного тифу (*Schott*[14], *Schmidt*[15], *Schrotter*[16], та инш.). *Novotny*[17], на 102 випадки черевного тифу знаходив поразки гортанки 24 рази, або в 23,2%, а поразки піднебіння arcus palatoglossus 5,85%.

Bendix та *Bickel*[18] з'ясували, що поразки в горлі (angina) спостерігаються в дуже ранніх стадіях черевного тифу, в цих поразках, що містилися на обох arcus palatoglossus та на нагорлянику бактеріологічно вони знайшли tyb.

Purjesch та *Perl*[19] в 60% всіх своїх випадків черевного тифу знаходили tyb на зубах та в плівках з мігдаликів.

Manicatide[20] знаходив tyb у роті в 70% хорих на черевний тиф.

Drigalski[21] показав бактеріологічно, що в поволоках на язиці, а також і в слизоті з мігдаликів трапляються tyb.

Besson[22] на 10 випадках черевного тифу з ангінами 6 раз в роті знайшов tyb. В таких розвідках зазначалося значіння цих поразок у роті так само, як вищукування tyb, лише з боку діягностичного що до раннього розпізнання черевного тифу; але, не маючи може великого діягностичного значіння, порівнюючи з дослідом крови або з аглютинацією, зазначені поразки тифозного характеру в горлі та гортанці, а також і дуже часте спостереження tyb у роті без поразок звертають на себе велику увагу з боку епідеміологічного, бо, як з'ясували зазначені автори (*Purjesch* та *Perl*, *Manicatide* та инш.), tyb було знайдено в дуже ранніх стадіях черевного тифу, наприклад, *Purjesch* та *Perl* знаходили tyb у роті на 5, 8 або 11 день захорування на черевний тиф. Присутність tyb у роті хорих на черевний тиф для профілактики вимагає того, щоб рота держати як найчистіше, а для виділень з рота треба вживати дезинфекції так само, як для инших викидів.

Gaehtgens[23] описав, на доказ того, що рідиною з рота може

поширюватися черевний тиф, один випадок його, коли служка (*Dienstmagd*) заразилася тільки через те, що їла після хорого на черевний тиф харч, яку їй було заборонено їсти.

Менше значіння в епідеміологічному відношенні мають де-які гноїння, що залежать од tyb та утворюються на відкритих частинах тіла; на можливість зараження цими гноїннями вперше звернув увагу *Mayer*[24].

Як видно з вищезазначених розвідок, побудник черевного тифу виділяється хорою людиною в дуже ранніх стадіях із самого початку його, ще навіть тоді, коли нема виразних симптомів цієї хороби: у 57% tyb виділяються з викидами на першому тижні, у 25%—з сеччю, теж на першому тижні, а з випливами з рота на 5, 8 та 11 день. Коли прийняти на увагу невиразність початкових симптомів черевного тифу, то стане ясним, що діягноза затягається надовго, бо бактеріологічні розвідки крови робляться дуже рідко; а тому хорі при недбайливому відношенні до своїх виділень, в яких міститься побудник черевного тифу, вже з самого початку захорування стають джерелом розповсюдження та поширення тифу. Всі ці спостереження про виділення побудників черевного тифу, в ранніх стадіях недуги ведуть до ранніх контактів. *Conradi*[25] простежив, як поширюється черевний тиф, коли саме, цеб-то в якій стадії були ті люди, що заражали, та докладно довів, що найчастіше в поширенні тифу бувають причиною ранні контакти. Він простежив таким чином 85 випадків черевного тифу, що складалися з 3-х груп: з першої групи, до якої входило 38 хорих, (їх було ізольовано в шпиталі); в цій групі від першого випадку заразилися на першому тижні — 25, на 2-му тижні — 7, на 3-му тижні — 4, на 4-му — 1 та на 5-му — 1. До другої групи входило 28 хорих, яких було залишено в їх помешканнях з тою або иншою ізоляцією:, в цій групі від першого випадку тифу заразилися инші на першому тижні—14, на 2-му тижні—7, на 3-му—2, на 4-му—2, на 5-му—1, на 6-му—1, на 7-му—1. Третя група складалася вже з таких хорих, що деякий час спочатку захорування не були під доглядом лікаря; таких хорих було 19; при вивченні джерела та шляхів розповсюдження недуги було з'ясовано, що й тут, як і в перших двох групах, черевний тиф поширювався переважно шляхом раннього контакту: від першого випадку на 1-му тижні зарази-

лося 10, на 2-му тижні—2, на 3-му тижні—4, на 4-му—2, на 5-му—1. Отже виявилось, що у всіх 85 випадках черевного тифу узаразнення проходило шляхом контакту та найраніщого контакту: від людини, що хоріла на тиф на першому тижні заразилось 49, на 2-му тижні—16, на 3-му—10, на 4-му—5, на 5-му—3, на 6-му—1, на 7-му—1, або в 58% всіх випадків черевного тифу заражаються від хорих в дуже ранній стадії хороби, а саме, ще на 1-му тижні П. За те-ж свідчать і другі 30 випадків, що було описано *Conradi* коли з них на першому тижні заразилося 22, а пізніше тільки 8.

Але крім того було спостережено ще раніші контакти, а саме, поширення та розповсюдження інфекції тими людьми, що ще не захоріли, а тільки перебували в інкубаційному періоді. На дуже ранні контакти (в інкубаційному періоді) вперше було звернуто увагу *Conradi* та *Klinger*'ом. *Conradi*[26] своїми бактеріологічними розвідками довів, що tyb виділяються з викидами ще в інкубаційному періоді. Ці розвідки було ним зроблено з приводу захорування на черевний тиф у одній родині: у хлопця 12-ти років спочатку березня захоріла на черевний тиф його сестра; 24 березня *Conradi* знайшов у хлопця в крові tyb тоді, коли ще ніяких симптомів черевного тифу не було.

Коли було з'ясовано бактеріологічно, що tyb виділяються вже в інкубаційному періоді, а також було знайдено, що вже в інкубаційному періоді tyb не трудно знайти в крові, то де-якими дослідувачами було скеровано розвідки в напрямку вишукування джерела інфекції від людей, що перебували в інкубаційному періоді тифу. Між такими розвідками звертають на себе увагу спостереження, що зробив *Klinger*[27], який простежив джерело та шляхи розповсюдження в 812 випадках черевного тифу.

Він з'ясував коли саме та від якого хорого заразився кожний з 812 хорих на черевний тиф. Виявилося, що більш за третину хорих заразилося шляхом дуже ранніх контактів, а саме: в 183 випадках зараза причепилася від людей, які були навіть ще не в початковій стадії захорування, а в інкубаційному періоді. Розглянувши детально, коли саме почалося узаразнення, *Klinger* довів, що 33 випадки черевного тифу з'явилися через узаразнення від таких людей, що були на першому інкубаційному тижні, а 150—від людей, що перебували на 2-му інкуба-

ційному тижні,: що ж до решти хорих, то вони заразилися від тих, що перебували в різних стадіях хороби:

на	1-му	тижні	187 людей	на	4-му	тижні	59 людей
„	2-му	„	158 „	„	5-му	„	34 „
„	3-му	„	116 „	„	6—10	„	75 „

Ці надзвичайно цікаві спостереження *Conradi* та *Klinger*'а було потім ствердженo *Fornet*'ом [28], який на підставі розвідок, що він зробив протягом 1908 та 1900 р. р. з приводу вивчення джерела та шляхів захорування на черевний тиф довів, що контакти було спостережено в 75% усіх хорих. Крім того *Fornet* дійсно простежив у 85 випадках, коли саме люди, що захорілн на черевний тиф, заражають через контакт инших; виявилось, що дуже часто трапляються узаразнення через ранні контакти від людей, що перебувають ще в інкубаційному періоді, а саме: від людей, що були в інкубац. періоді заразилося 10,

на	1-му	тижні	недуги 16	на	6-му	тижні	недуги 5
„	2-му	„	„ 21	„	7-му	„	„ 2
„	3-му	„	„ 16	„	8-му	„	„ 2
„	4-му	„	„ 8	„	9-му	„	„ 1
„	5-му	„	„ 3	„	13-му	„	„ 1

Отже, розвідки *Fornet* показали, що більша частини хорих на черевний тиф заразилася від людей, що перебувають в ранніх стадіях недуги, а 12% з них припадають на інкубаційний період. *Conradi*, між иншим, звертає увагу на те, що в ранніх стадіях захорування на черевний тиф, а також і в інкубаційному періоді виділяються дуже вірулентні побудники черевного тифу. *Levy* та *Gaehtgens* [29] робили розвідки, щоб з'ясувати питання, на яке звертав увагу *Conradi*, про більшу вірулентність tyb, що виділяються в ранніх стадіях хороби в порівнянні з побудниками черевного тифу tyb, що виділяються в пізніших стадіях. Вони робили свої розвідки для з'ясування вірулентности tyb не на тваринах, як то звичайно робиться, а досліджували фагоцитозу tyb на культурах, що було одержано в різних стадіях черевного тифу. *Levy* та *Gaehtgens* виходили з тих відомих спостережень, які було зроблено численними дослідувачами про те, що вірулентність бактерій є зворотно пропорційна до фагоцитозу їх: вони гадали, що визначенням фагоцитози різних культур tyb та порівнянням її сили можна виявити

більшу чи меншу вірулентність tyb. Для своїх розвідок ці автори використали комбінацію методики *Neufeld*'а та *Wright*'а. На підставі своїх розвідок вони прийшли до того-ж висновку, що й *Conradi*, а саме: tyb, що виділяються в ранніх стадіях тифу, видаються вірулентнішими за ті культури tyb, що їх було виділено в пізніших стадіях його: наприклад, культури tyb, що їх було ізольовано на першому та другому тижні, підлягають фагоцитозі далеко менш за ті культури tyb, що було виділено на 3—10 тижні черевного тифу. Такі спостереження про вилучення з організму людини побудників черевного тифу в дуже ранніх стадіях його, навіть в інкубаційному періоді, та до того ще вірулентних, з'ясовують ті епідеміологічні особливості черевного тифу, що ними утруднюється боротьба з ним. Наприклад, у південно-західній Німеччині було влаштовано боротьбу з черевним тифом пристосованням найкращих бактеріологічних засобів, для того було організовано поступово, починаючи з р. 1902 (*Trier*), 12 бактеріологічних інституцій—противотифозних станцій; в наслідок діяльности цих станцій занедужування на черевний тиф зменшилося, але позбавитися цілком його, як то було з холерою, ніяк не пощастило.

За статистичними відомостями *Fornet*[30], кількість захорувань, розраховуючи на 10.000 населення по роках, була така:

1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
11.8	8.3	7,8	6.4	5.3	4,0	4.5	4.8

Порівнюючи кількість захорувань на черевний тиф першого (1904) та останнього (1911) року, бачимо зменшення на 56,4%, але позбавитися зовсім його не пощастило. Великою перешкодою в боротьбі з черевним тифом разом з иншими епідеміологічними особливостями будуть, зрозуміло, й дуже ранні контакти; їх разом з пізніми контактами (тривкими бацилоносцями) вважають за причину ендемічности черевного тифу та вибухів більш або менш значних епідемій його. Переважно цими контактами завжди підтримуються осередки черевного тифу. Отже боротися з осередками, цеб-то знаходити їх між иншими, дуже трудно саме через дуже ранні контакти.

Як приклад поширення черевного тифу через ранні контакти до справжньої епідемії, я міг би навести одну епідемію, що довелося мені спостерігати її 1913-го р.; цих матеріялів досі я не публікував.

У 33 гарматній бригаді, що стояла за Дніпром на Київському полігоні, одразу в травні місяці р. 1913-го з'явилися захорування на черевний тиф:

25/V—4	хор.	1/VI—5	хор.
26/V—4	„	2/VI—3	„
27/V—3	„	3/VI—1	„
28/V—5	„	4/VI—3	„
30/V—6	„	5/VI—2	„
		11/VI—1	„
		30/VI—2	„
Разом в травні	22 хор.	Разом в червні	17 хор.

15/VII—1	хор.	1/VIII—4	хор.
18/VII—1	„	3/VIII—1	„
22/VII—1	„	7/VIII—1	„
25/VII—2	„	13/VIII—1	„
26/VII—1	„	14/VIII—1	„
27/VII—1	„	16/VIII—1	„
Разом в липні	7 хор.	Разом в серпні	9 хор.

Вища військова санітарна інституція звернулася до мене з проханням з'ясувати, через що розпочалася така епідемія черевного тифу, та виробити план боротьби з нею, а також перевести його в життя, вживши відповідних заходів до припинення епідемії.

Прибувши в бригаду та довідавшись, що саме робиться в справі боротьби з епідемією, ми мали там звичайні, що були тоді в силі, засоби боротьби з черевним тифом: кип'ятили воду до пиття, хоч її брали з дуже гарного глибокого колодязя; перекопували скрізь грунт та засипали його вапною, робили дезинфекцію палаток і т. д. Коли ми розглянули контингент хорих, то з'ясували, що черевний тиф з'явився та поширювався лише в 2-х певно визначених групах бригади, а саме: на черевний тиф хворіли гармаші першої батареї та робочої команди, яку було на харчування прикомандировано до кухні першої батареї. Все це говорило за те, що джерело поширення хороби треба шукати в кухні.

Беручи на увагу, що черевний тиф поширюється головним чином через контакт, та що джерелом для розповсюдження буває тільки людина, яка є заражена тифом,—хора, а особливо в легенькій формі, або яка ще перебуває в інкубаційному пері-

оді, або видужує—взагалі бацилоносці, ми перевірили весь персонал кухні першої батареї. Було з'ясовано, що джерелом черевного тифу в 33 гарматній бригаді був гарматн П-ва, якого 30 травня одправили до військового шпиталю; а до цього П-ва весь час працював у кухні, де, між иншим, обов'язком його було роздавати варені порції м'яса (теплі); роздавав-же він те м'ясо голими руками. З історії його хороби ми довідались, що він звертався до амбулаторії ще 18 травня, коли скаржився на біль в горлі, але його повернули на роботу в кухні, де він працював аж до 28 травня, коли вже прибув до амбулаторії з підвищеною температурою до 38,2° ранком, та до 40,1°С увечері; лікарі не вважали його за хорого на черевний тиф і через те не випрядили одразу до військового шпиталю, а залишили в приймному покої, та вже 30 травня перевели до шпиталю, де було з'ясовано, що він хорий саме на черевний тиф, бо реакція *Widal*'я, що ми зробили 10 червня, була виразно позитивна. Всіх хорих 33 гарматної бригади було перевірено бактеріологічно: у де-яких з них було виділено в чистій культурі в typhi abdominalis (у 5-ти хорих) з крови, що засівалась в жовч з послідовними пересівами на тривний грунт *Drigalski-Conradi*, потім у всіх хорих було зроблено реакцію *Widal*'а, яка була позитивною, та в 3 хорих було знайдено b. paratyphi B.

Початок та поширення епідемії черевного тифу в 33 гарматній бригаді на нашу думку можна уявити собі так: П-ва заразився на черевний тиф (звідкіль він заразився, не можна було встановити); як часто трапляється, у нього були тифозні поразки м'якого піднебіння та мігдаликів (вхідні ворота для інфекції). Перебуваючи на другому інкубаційному тижні та на початку першого тижня захорування (скаржився на біль в горлі 18 травня, а початок хороби 28/V), П-ва, раздаючи (руками) теплі м'ясні порції, роздавав разом з порціями м'яса й tyb, що як відомо, добре й скоро розплоджуються в теплому м'ясі. Треба зауважити, що в передаванні контактним шляхом інфекції при черевному тифові, руки мають особливо велике значіння. За *Klinger*'ом *) з 1397 узаразнень в 1315 випадках було перенесено заразу руками. За таких обставин, вра-

*) Цитов. за статтею Drigalski: Ubertragungsweise d. Typhusbazillen von Mensch. auf Mensch. Arbeit. aus d. kaiserl. Gesundheitsaucte Bd. 41 s. 245.

зливіші з тих, що їли заражене м'ясо, починали хворіти на черевний тиф. Для правильної боротьби з епідемією в даному разі треба було-б зробити бактеріологічні розвідки у всіх гармашів першої батареї та робочої команди, щоб виявити всіх бацилоносців, але для того не було ні відповідної лабораторії, а-ні відповідного персоналу. Не маючи змоги зробити бактеріологічні розвідки, хоч-би, наприклад, крови у всіх, що могли заразитися в зазначений спосіб, було переведено термометрію у всіх гармашів, що належали до першої батареї та робочої команди. Всіх, що мали підвищену температуру, було ізольовано, де-які з них потім захворіли на черевний тиф. Завдяки такій ізоляції всіх, що могли раніш заразитися, занедужування на черевний тиф у бригаді в серпні міс. припинилися; всього хорих було 55, померло з них 3.

Отже епідемія черевного тифу в 33 гарматній бригаді пояснюється раннім контактом людиною, що була колись заражена черевним тифом і перебувала в інкубаційному періоді та на першому тижні хороби.

Такі ранні контакти, так само, як контакти від хорих, або від тих, що видужують, а особливо від хорих на легенькі форми (typhus ambulatorius), або від таких хорих на черевний тиф, що у них він має форму иншої хороби (інфлюенції, ангіни, ревматизму та инш.), дуже сприяють розвиткові його та роблять ендемічним.

В дуже ранніх стадіях черевного тифу, а також протягом всієї хороби та в періоді видужування і довго після видужування, людиною виділяється разом з тими екскретами, про які вище було зазначено,—побудники тифу. В наслідок цього маємо відоме всім бацилоносіння, що є головною причиною як ендемічности черевного тифу, так і більш-менш значних епідемій його.

Між иншим, *Drigalski* спостеріг, що з де-якими екскретами, напр. з faeces, tyb виділяється дуже багато і в такій великій кількості, що навіть витісняють всю иншу звичайну флору кишкову, даючи тут майже чисту культуру.

Виділення побудників черевного тифу (tyb) в різних стадіях—в ранніх стадіях, навіть в інкубаційному періоді, або в дуже пізніх стадіях, протягом всього захорування, та довго після видужування,—пояснюється патогенезою черевного тифу.

Патогенезу черевного тифу було з'ясовано бактеріологічними дослідами. Патогенеза черевного тифу, що дає відому картину як клінічну, так і патолого-анатомічну, пояснюється так, звичайно, коли маємо вразливість організму що до захорування.

Побудники черевного тифу, що їх перенесено в рот, найчастіше руками, попадають в солітарні фолікули, Пейєрові бляшки та в мезентеріяльні залози, а иноді також і в инші пасокові залози (мігдалики в роті); в пасоковій системі tyb помножуються, утворюють тут отруйні творива (токсини, ендотоксини), що весь час заносяться в кров, а далі переносяться в кров уже й самі; в крові tyb не розплоджуються, тут немає септицемії, але вони розносяться через кров в різні органи: через кров tyb попадають в печінку, косу, нирки, кістяний мозок і т. и., де вже осідають, та далі розплоджуються (особливо в косі) та знову через кров розносяться далі. Тут особливо велике значіння має попадання тифозних бацил у печінку, де вони також розплоджуються та переходять в жовчевий пухир. В жовчевому пухирі tyb знаходять для себе особливо сприятливі умови, через те вони тут дуже розплоджуються та потім і виходять разом із жовчю в кишки. На підставі своїх розвідок, *Forster*[31] навіть гадає, що жовчевий пухир що до розплоджування tyb є найголовнішим місцем в організмі людини.

Така патогенеза черевного тифу виявилась після бактеріоскопічних та бактеріологічних розвідок, як самих кишок, так особливо крови та всіх органів людей, що хворіли на тиф.

За таку патогенезу говорять поразки, що бувають в пасковому апараті кишок, цеб-то в солітарних фолікулах та Пейєрових бляшках.

Eberth[32], роблячи мікроскопічні розвідки мезентеріяльних залозок та коси від різних випадків черевного тифу, з 23 випадків тифу 12 раз знайшов tyb у мезентеріяльних залозах та 6 раз в косі. *Koch*[33] знайшов tyb мікроскопічно в глибоких шарах кишкової стінки, а також в косі, печінці та нирках. Дуже цікаві розвідки *W. Meyer*'а[34]: він знайшов 16 раз із 20 випадків тифу tyb в незмінених ще, макроскопічно лише побільшених фолікулах. Звертає на себе увагу результат розвідки *Meyer*'ом одного випадку черевного тифу, коли робилася розвідка з самого початку його; тут було знайдено лише набря-

кання та побільшення солітарних фолікулів і Пейерових бляшок, але ще не було ніяких змін слизової оболонки кишок, а-ні побільшення мезентеріяльних залоз.

Meyer знайшов дуже багато tyb в побільшених фолікулах і вже, виходячи звідси, констатував їх в mucosa та submucosa. Всі ці розвідки, а особливо розвідки *Meyer*'а свідчать про те, що первісний осередок черевного тифу треба шукати в пасоковій системі. Сюди треба віднести також і розвідки *Lewy* та *Gaehtgens*'а [35], які показали, що далеко швидче побільшуються мезентеріяльні залози, як инші залози: вони вже макроскопічно побільшені та змінені, в них є дуже багато tyb. *Bayer* [36] робив розвідки на 10 тифозних трупах і завжди знаходив tyb в різних залозах: v. portae, бронхіяльних та пахвяних, а також і на мігдаликових залозах.; ці останні результати розвідок стверджують спостереження згаданих вище дослідників, що говорили про можливість передачі інфекції (tyb) через слину з рота, а також і про вступ інфекції через мігдалики, так само як і через инші пасокові залози. Всі такі розвідки показали, що черевний тиф не є чисто кишкова інфекційна недуга, як от напр., холера або дизентерія, а що він є ніщо инше, як бактеріємія; тому через засів крови встановлюється діягноза у найраніших стадіях хороби, навіть ще тоді, коли немає ніяких симптомів цієї недуги. Присутність в жовчевому пухирі та виділення їх в кишкових з'ясовує як оті дуже ранні контакти, на які звернув увагу *Conradi* та *Klinger*, так і дуже пізні контакти, коли tyb виділяються разом з faeces дуже довго після видужання від тифу; контингент цих останніх бацилоносців досить великий і, як то було з'ясовано, вони виділяють tyb пересічно не менш, як 8—9 тижнів після спаду температури; бувають часом і такі, так звані, сталі носії tyb, що викидають разом з faeces tyb протягом кількох років.

На діяграмі, що тут додаємо, видно, що в одної жінки tyb виділялися 13 років та вона була джерелом розповсюдження черевного тифу, а друга виділяла tyb біля 2-х років; тако-ж від неї заразилася дуже велика кількість людей. Про те, що tyb виділяються разом з викидами в дуже ранніх стадіях тифу, навіть в інкубаційному періоді, було докладно простежено *Conradi, Klinger*'ом та стверджено *Fornet*'ом, як то вище було зазначено.

Тією-ж самою патогенезою з'ясовується і виділення tyb з сечею, бо коли tyb попадають з крови до нирки, то утворюють патолого-анатомічні зміни—лімфоми, та вже через змінені нирки й виділяються з сеччю.

Бактеріємія приводить до того, що в крові дуже легко найти tyb, і, справді, на першому тижні хороби в усіх випадках знайдено tyb: на 2-му тижні—в 58%, на 3-му—в 40-50%. Через це бактеріологічними розвідками крови легко можна встановити діягнозу черевного тифу в найраніших стадіях його, а коли tyb з'являється дуже рано в крові, то вони попадають в жовчевий пухир, а вже відсіля разом з жовчю розносяться в кишки, та дають привід до ранніх контактів. Якраз цими особливостями черевного тифу (ранніми та дуже пізніми контактами) можна з'ясувати, через що в Німеччині не поталанило знищити черевний тиф, як то було досягнуто при холері.

Значіння ранніх контактів як і взагалі всієї патогенези черевного тифу, що стає підставою до вироблення всіх засобів боротьби з ними, було з'ясовано бактеріологічними розвідками, тому бактеріологічні розвідки повинно ставити на першому місці в боротьбі з інфекційними недугами взагалі, та з черевним тифом зокрема. Не можна ніяк погодитися з *Kühneman*'ом [37], що заперечує, що так потрібно вже вживати бактеріологічні засоби за принципами *Коха*, як то робилося на противотифозних станціях, а він гадає, що одними лише загально-гігієнічними засобами треба боротися з черевним тифом і що вже вони самі собою можуть допомогти в боротьбі з черевним тифом. Він прийшов до того висновку, на підставі порівняння занедужування на черевний тиф в місцевостях, де функціонували тифозні станції з деякими місцевостями, де таких станцій не було, а де провадилися загально-гігієнічні засоби.

Наприклад, в Trier'і, після роботи там тифозних станцій, кількість хорих з 1116, що було р. 1904, зменшилася до 506 р. 1909, або, коли розрахувати на 100.000 насел., то зменшення буде з 12 на 6,2. В окрузі Unter-Elsass—з 580, що було р. 1904, зменшилася до 244 р. 1909, або з 8,4 зменшилася на 3,6. В Elsass-Lothriengien—з 1407, що було р. 1904, зменшилася до 509 1909 р., або з 10,8 на 3,9. Взагалі зменшилась кількість хорих на тиф з 10,8 до 4.

Коли-ж порівняти кількість хорих на черевний тиф за той-же період (1904-1909) в Ober-Elsass'і, де не було, противотифозних станцій, а тільки вживалися загально-гігієнічні засоби, то там також помічається зниження кількости черевного тифу, а саме: кількість хорих з 413, що була там р. 1904-го, зменшилася до 26 р. 1909-го, або, перераховуючи цю кількість хорих на 100.000 населення, маємо зниження з 8,0 до 4,2.

Що поліпшенням загально-гігієнічних умов життя, між иншим, поліпшенням водопостачання та добре влаштованим знищенням викидів, досягнуто зменшення кількости захорувань та смертности від черевного тифу, це є відомий факт; досить нагадати з цього приводу Мюнхен, або Франкфурт на М., де, згідно з матеріялами *Ewald*'а[38] в 70 роках була дуже велика смертність від черевного тифу, а саме: там умирало 30-100 на 100.000 населення, пересічно смертність від черевного тифу в Франкфурті на М. була 80. Не зважаючи на те, що удосконалення водопостачання, що було розпочато р. 1866-го, посовувалось дуже поволі, всеж-таки смертність від черевного тифу зменшувалася досить помітно.

Наприклад, р. 1874-го до водопроводу було прилучено лише 21% будинків, р. 1876-го—42%, р. 1883—70%, і зараз-же все це зменшило смертність від черевного тифу, що р. 1875-го знизилася до 41 та врешті упала р. 1906-го до 3,6 на 100.000 населення. З того-ж фактичного матеріялу *Ewald*'а можна довідатися й про те, що одним водопостачанням без каналізації не можна осягти зниження смертности. Прикладом цього може бути Берлін, де водопостачання з центрального водопроводу було влаштовано ще р. 1856-го, але це не мало ніякого впливу на занедужування та смертність від черевного тифу аж до того часу, коли було влаштовано також і каналізацію; тільки тоді стала помітно зменшуватися смертність від тифу: з 80-85% пересічно на 100.000 населення в попередніх роках смертність знизилася до 42% 1875-1879; в дальше п'ятиріччя до 38, потім до 15,8, та врешті до 4, 1900-1902 р.р. Одначе, маючи на увазі таке зменшення захорувань та смертности від черевного тифу, не треба забувати, що разом з загально-гігієнічними умовами боротьба з черевним тифом проводилась також і за допомогою бактеріологічних засобів, бо тільки цими методами можна виявити джерело інфекції та найти бацилоносців (ранні контакти,

пізні контакти та инш.) і таким чином знайти осередки черевного тифу, якими й можна з'ясувати його ендемічність. Отже, разом з загально-гігієнічними засобами. треба вживати й бактеріологічні, що їх було так добре поставлено на тифозних станціях. Треба гадати, що і в Ober-Elsass'і разом з загально-гігієнічними засобами вживалися також і бактеріологічні розвідки.

Не зважаючи, однак, на те, що вживаються загально-гігієнічні та бактеріологічні засоби боротьби, позбавитись зовсім черевного тифу, як видно з вищезазначеного, а особливо з наслідків діяльности тифозних станцій в Німеччині, не довелося. Для того треба вжити ще новітніх засобів боротьби, що мають на меті профілактику, підвищенням відпорности організму проти узаразнення.

Не ставлячи зараз собі завдання обговорити всі засоби боротьби з черевним тифом, ми могли б зупинитись на де-яких моментах.

Для того, щоб боротися з ранніми, а також і з дуже пізніми контактами, треба широко ознайомити з цими способами поширення черевного тифу населення; а для того виступає на перший план санітарна освіта, яку треба як найкраще та найширше поставити.

Тільки тоді можна буде доцільніше вишукувати та ліквідувати ті осередки черевного тифу, що грунтуються найбільше на ранніх та пізніх контактах. Санітарна освіта охопить не тільки ознайомлення з черевним тифом, але вона надасть докладнішого розуміння що до загально-гігієнічних умов життя та до персональної охайности. Разом з поліпшенням загально-гігієнічних та соціяльних умов життя, а також поширенням госпіталізації всіх, що бувають джерелом інфекції, що вишукуються бактеріологічними засобами, для профілактики треба добиватися підвищення відпорности організму проти черевного тифу шляхом охоронних щеплень. Охоронні щеплення проти черевного тифу теоретично дуже добре обгрунтовано; до того-ж практичне вживання їх дало значно помітне зменшення захорувань. Зважаючи на те, що черевний тиф є не що инше, як бактеріємія, через охоронні щеплення в крові утворюються противотіла (бактеріолізини та ин.), і завдяки цим останнім інфекція не поширюється, бо побудник тифу не має змоги розплоджуватися. Що-ж до висновків од практичного вживання охоронних щеплень, то вони тепер дуже добре всім відомі.

Досить нагадати ті наслідки, що були в арміях у нас та закордоном: тут, як відомо, ми мали ясно помітне зменшення захорувань та смертности, напр. з 14,5 promille до 3,9 promille (*Удовенко*) [39] або з 9,6% до 2,6% (*Hünermann*) [40].

Треба зауважити, що є не мало таких дослідників, які не тільки не надають ніякого профілактичного значіння охоронним щепленням проти черевного тифу, а навіть вважають їх за шкідливі (*Вашетко* [41], *Friedberger* [42], *Weil* [43] та инш.). Але ці заперечення було спростовано *Hoffmann*'ом [44], *Pfeiffer*'ом [45], *Kaup*'ом [46] та инш. Ми не будемо входити в детальне обговорення як тих заперечень проти охоронних щеплень, а також і критики, яку подано проти цих заперечень, бо це зараз не є нашим завданням.

Зупинимось коротенько на де-яких даних, що їх подано таким великим знавцем, яким є *Pfeiffer*, але не на теоретичних його міркуваннях, а на практичних фактах охоронних щеплень.

Порівнюючи кількість захорувань та смертність по-між тими, яким не було зроблено охоронних щеплень, з тими, кому їх було зроблено, можна сконстатувати дуже виразні факти, що промовляють на користь прищепок.

Walko [47] повідомляє про 400 випадків черевного тифу в в Босні протягом серпня—листопада про-між тими, яким не було зроблено охоронних щеплень: між ними було 24,5% легеньких форм та 22,8% смертности; потім про 210 випадків черевного тифу в Сербії по-між тими, що не було зроблено їм охоронних щеплень, там було 28,6% легеньких форм та 26,2% смертности; далі в Венгрії протягом грудня 1914 до липня 1915 р. було між неприщепленими 195 випадків черевного тифу, а серед них було спостережено 31,4% легеньких форм та 10,2% смертности. З цього видно, що з початку війни майже до кінця 1915 р. характер черевного тифу в тих, що їм не було зроблено охоронних щеплень, був без усяких змін. Коли-ж порівняти за той же період кількість захорувань та смертність від черевного тифу серед тих, яким зроблено щеплення, то яскраво визначається різниця. За цей період було в інфекційному шпиталі № 7 лише 219 неприщеплених та 1875 тих, яким було прищеплено. У групі неприщеплених кількість захорувань на черевний тиф та смертність майже нічим не відрізнялася від допіру зазначеної кількости захорувань та смертности в Босні,

Сербії, Венгрії, а саме: було спостережено 21% легеньких форм та 18,7% смертности, тоді як в групі прищеплених (1875) було 43,3% легеньких форм та лише 2,8% смертности. Отже, як зазначає *Walko*, смертність серед тих, яким було прищеплено тифозну вакцину, була зменшена в 6 разів, кількість тяжких форм тифу зменшилася втрое, а легенькі форми побільшилися в 2 рази. До таких-же висновків прийшов і *Каир*, обмірковуючи значіння охоронних щеплень в Австрійській армії. З тих даних, що приведено *Каир*'ом, видно, що ще до війни в Австрійській армії хоріло дуже багато вояків на черевний тиф: хорих було 1,5 promille, смертність доходила до 15%. Також і серед населення панував тиф ендемічно. А проте через таке заражене населення, Австрійській армії доводилося переходити до а. Росії та Сербії. Охоронні щеплення проти черевного тифу було розпочато в кінці січня 1915 р., робилося щеплення 2 рази (1 куб. сантим. та 2 куб. сант.). *Каир* прийшов до висновку, що таке щеплення мало дуже добрі наслідки; за його відомостями по-між 428, яким не робили охоронних щеплень, хорих на черевний тиф було багато: 38,5% легеньких форм, середньої тяжести черевного тифу було спостережено в 17,3%, та тяжких форм 38,5%; що-ж до того, який характер черевний тиф мав між тими, яким було зроблено охоронні щеплення, то *Каир* подає такий статистичний матеріял: між 103, яким було прищеплено тифозну вакцину 1 раз, легеньких форм спостережено 58,8%, середньої тяжести 22,3%, а тяжких 29,1%; у 103, яким було прищеплено двічі, легеньких форм було 71,8%, середньої тяжести 17,4,% а тяжких 10,7%; смертність також зменшилася: з 10%—17%, що було спостережено взимку 1914—1915 р., по-між хорих, яким не робили охоронних щеплень, до 4,7% в липні та в серпні після охоронних щеплень, а взимку до 2½%. Зменшення кількости захорувань на черевний тиф та зниження смертности відбулося також в армії, яка перебувала на італійському фронті, де було зроблено охоронні щеплення. Такі поліпшення що до кількости захорувань на черевний тиф, спостерігали скрізь, не дивлячись на те, що армія була в дуже поганому стані що до харчування, житла, а також дуже перевтомлювалася та инш.

З наведеного видно, що охоронні щеплення зменшують кількість захорувань та знижують смертність від черевного тифу там, де він став ендемічним.

Коли охоронні щеплення провадити своєчасно, то їх можна вживати для того, щоб припиняти епідемії черевного тифу, *Huwald*[48] останніми часами при вивченні однієї епідемії черевного тифу, знову звернув увагу на велике значіння вакцинації в боротьбі з черевним тифом. Він показав, що підчас епідемії черевного тифу хворіють лише ті, що їм або зовсім не було тифозної вакцини прищеплено, або було прищеплено мало: з тих, яким не було прищеплено жадного разу—захворіли 54,2%, з тих, яким було прищеплено—

1	раз	захворіло	45,8%
2	„	„	16,7%
3	„	„	19%
4	„	„	15,5%
5	„	„	13,3%

Охоронні щеплення далі, за дослідами *Huwald*'а, дуже зменшують смертність: з тих, що їм ні разу не було прищеплено, померло 14.3%, потім з тих, що їм було прищеплено 1—2 рази—померло 5%, а з тих, що було прищеплено 2—3 рази, або й більш, ніхто не вмирає.

Протягом епідемії, навіть з дуже високою смертністю, охоронні щеплення мають таке саме значіння, як і видужання від черевного тифу: вони дають дуже значний та непохитний імунітет. *Huwald* на підставі своїх дослідів, при вивченню епідемії довів, що охоронні щеплення, коли навіть їх зроблено рік тому, мають велике значіння для хорих, бо в такому випадкові черевний тиф проходить дуже легко. Він, між иншим, показав, що maximum вироблення противотіл у організмі людини, що їй робилися щеплення що-року, наступає через 3 роки, та коли продовжувати охоронні щеплення й надалі, то противотіла вже не побільшуються, а кількість їх тим щепленням лише підтримується на тім maximum'і, якого досягнуто щепленням, що було зроблено раніше.

За часи війни вироблено (*Besredka*[49], *Заболотний*[50] та инш.) вакцинацію per os; її треба перевірити при масовому вживанні, щоб порівняти цей засіб з охоронними прищепками, коли вакцину впорскують під шкіру. Беручи на увагу все вищезазначене, можна сформулювати такі тези:

1) Черевний тиф, що часто з'являється у формі епідемії, став ендемічний і дає велику кількість захорувань та смертність.

2) Джерелом розповсюдження та поширення черевного тифу є тільки заражена людина; в епідеміології його велике значіння мають легенькі форми черевного тифу (typhus ambulatorius), або такі форми, коли черевний тиф виявляє симптоми де-яких инших недуг, наприклад: інфлюенції, ангіни, ревматизму та инш., а далі звичайні форми тифу, потім в стадії видужування бацилоносці побудників черевного тифу, так звані хронічні бацилоносці.

3) Разом з таким джерелом зараження черевним тифом, дуже визначена роля в розповсюдженні та поширенні його належить здоровим бацилоносцям.

4) Головними шляхами розповсюдження черевного тифу є контакти безпосередні та посередні,

5) По-між контактними шляхами, при з'ясуванні епідеміології черевного тифу, особливо велику увагу звертають на себе ранні контакти насупроти цілком зрозумілих пізніх контактів.

6) Ранні контакти від зараженої людини спостерігаються ще задовго до виявлення перших симптомів черевного тифу, часто вже на другому, та не дуже рідко й на першому інкубаційному тижні.

7) Ранні контакти часто бувають причиною великих епідемій черевного тифу.

8) Ранні контакти від узаразнених черевним тифом людей, а також і всі контакти як від здорових бацилоносців, так і від хорих, або тих, що видужують, дуже добре з'ясовуються тими особливостями патогенези черевного тифу, що встановлена мікробіологічними засобами.

9) Черевний тиф, особливо спочатку, є не що инше, як пошкодження пасокової системи з послідовною бактеріємією; через те побудники черевного тифу розносяться по всіх внутрішніх органах, де вони осідають та розплоджуються, а найбільш в жовчевому пухирі: звідсіля побудники черевного тифу (періодично), часами разом з жовчю, попадають в кишки, та таким чином скрізь розповсюджуються й стають джерелом до поширення черевного тифу.

10) Боротьбу з черевним тифом треба провадити в тому

напрямкові, щоб знайти джерело інфекції, цеб-то заражену людину; а для того потрібно вживати ті засоби, які грунтуються на принципах, що висунуті *Dunbar*'ом та *Koch*'ом; боротьба з тифом за цими принципами привела до дуже гарних наслідків у Німеччині: діяльністю противотифозних станцій вдалося зменшити кількість захорувань на черевний тиф більш ніж вдвое, а саме—на 56,4%.

11) Надаючи, однак, дуже великого значіння цим засобам боротьби з черевним тифом, треба зазначити, що було-б неправдиво вважати тільки на них; вживають лише самих бактеріологічних засобів; боротьба з черевним тифом була-б мало доцільна та однобічна, а тому в боротьбі з черевним тифом треба переважно вживати загальних санітарно-гігієнічних засобів: санітарну освіту, найкраще водопостачання, правильну організацію знищення викидів за допомогою гарної каналізації та инш., а разом з тим і спеціяльні засоби, що грунтуються на бактеріологічних дослідах, які доводять до самого раннього виявлення джерела інфекції, ізолювання (шпиталізація) обсервації та дезинфекції.

12) У боротьбі з черевним тифом разом з иншими засобами велике значіння мають охоронні щеплення, вакцинація, але треба вживати вакцинації не тільки під шкіру, а також і per os. З літературних відомостей видно, що ця остання дає такий само сталий імунітет, як і той, що утворюється, коли людина видужає од черевного тифу.

Література.

1. *Kirchner* Arb. aus d. kaiserl. Ges. Rd. 41. 1912.—2. Freund u. Andriska, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 97. s. 311.—2a. Kln. Wchschr. 1924 № 17 s. 741. Zwei Epidemien v. Unterleibtyph. Sarge. Typh. epid. in Cell. *Gottstein.* Typhepid. in Alfeld.—3 *Gaffky* u. *Schiller.* Arb. aus. d. kais. Ges. Bd. 6.—4. *Fürbringer u. Stietzel.* Zeitsch. f. Hyg. Bd. 61. s. 282—5. *Drigalski.* Arb. aus d. kais. Ges. Bd 41—6. Ibid.—7. *Prigge.* Arb aus. d. kais. Ges. Bd. 41 s. 184.—8. *Bohne.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61 s. 913.—9. *Gaehtgens u. Brückner.* Cntrbltt f. Bact. Orig. Bd. 53 s 559.—10. *Bitter.* Cntrbltt f. Bact. Orig. Bd. 59 s 469.—11 *Bonhartz.* Cntrbltt f. Bact. Refer. Bd. 49.—12 *Weisskopf.* Wien. klin. Woch. 1910. Cntrbltt f. Bact. Referate Bd. 49.—13. *Peadoby.* Journ. of Amer. med. Ass. Vol. LI 1908 № 12.—14, 15, 16. Цитов. *Novotny.*—17. *Novotny.* Wien. Klin. Woch. 1909 s 779—18. *Bendix u. Bickel.* D. med. Woch. 1902 s. 409.—19. *Purjesch* u. *Perl.* Wien. Klin. Woch. 1912. s 1494.—20. *Manicatide.* Cntrbltt f. Bact. Orig. Bd. XLYI—21. *Drigalski* Cntrbltt f. Bact. Orig. Bd. XXXY

s. 776.—22. *Besson*. Цитов. за *Bendix Béckol*.—23. *Gaehtgens*. Berl. Klin. Woch. 1912 s. 296.—24. *Mayer*. Münch. med. Woch. 1908 № 34 s. 1782.—25. *Conradi*. D. med. Woch. 1907. № 41 s. 1684.—26. *Conradi*. ibid.—27. *Klinger*. Arb. aus d. kais. Ges. Bd. 30 s. 584.—28. *Fornet*. Arb. aus d. kais. Ges. Bd. 41.—29. *Levy u. Gaehtgens*. Ergebnisse der alldem. Pathologie u. Pathologisch. Anatomie. XYIII Jahrg. I Abt 1915.—30. *Fornet*. Arb. aus d. kaiserl. Ges. Bd. 41 s. 592.—31. *Forster*. Münch. med. Woch. 1908. s. 1.—32, 33, 34. *Kolle Wassermann*. Handbuch d. pathog. Mikroorganism. 2. Auflage. *Kutsher*. Abdominaltyphus. s. 780.—35. *Levy u. Gaehtgens*. Arb. aus d. kais. Ges. Bd. 25.—36. *Bayer*.—37. *Kühnemann*. Zeitsch. f. Modizinalbeamte. 1911. № 3. Цитов. з *Grotjan*. Soziale Pathologie 1923. s. 34.—38. *Ewald*. Soz. mediz. Berl. 1911. Bd. 1. Цитов. з Grotjan. Soz. Pathol. Berl. 1923. s. 33—39. *Удовенко*. Общ. врч. № 4-5.—40. *Hünermann*. Verhandbungen der aus Tagund d. Deutsch. Kongr. f. innere Medizin in Warschau. 1916.—41. *Вашетко*. Научная медиц. № 11 1922.—42. *Friedberger*. Zeitschr. f. Immunitatsfrsch. 28. Bd. Heft 3-5. 1919.—43. *Weil*. Wien Klin. Woch 1917. Цитов. з *Kaup'a*.—44. *Hoffmann*. Die deutsch. Aerzte im Weltkrige. Цитов. з R. *Pfeiffer*. Typhus.—45. *Pfeiffer*. Typhus. Handbuch d. ärztl. Kriegserfahr. im Weltkriege. Bd. VII. 1922.—46. *Kaup*. Arch. f. Hyg. 93 Band. 1923 s. 151.—47. *Walko*. Handbuch der ärztl Erfahr. atc. Bd. VII s. 346.—48. *Huwald*. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 97. 1923. s 44.—49. *Besredka*. Annales de l'inst. Posteur. Tome XXXIII. 1919.—50. *Заболотный*. Труды с'езда бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей. 17—21 Апреля 1924 г. Киев.

До характеристики харчування робітників на сільгоспах У.С.Р.Р. р. 1923—24-го.

Професор *В. Підгаєцький*.

Питанням харчування належить велике значіння в справі забезпечення доцільної організації праці та відповідної її продукційности. Та й взагалі проблема харчування належить до важливіших соціяльно-гігієнічних проблем. Отже, студіювання питань з цієї галузи надзвичайно корисне й потрібне. Зокрема, що до сільсько-господарчих робітників України нашого часу,— це питання не досить з'ясоване. Нам відомо з робот Лосицького [1-2], що для сільського населення цілої України калорійність харчування в жовтні року 1922 виносила 4074, а в лютому року 1923-го 4009 калорій. Це числа найбільші насупроти инших республік та країн СРСР. Але для характеристики харчування сільсько-господарчого пролетаріяту, такого матеріялу немає. Між тим, піднесення продукційности наших націоналізованих с.-г. підприємств, безперечно, мусить стояти, а як доводить

дальніше, й стоїть в значній залежності від харчування. Bernhardt[3] говорить про більшу напруженість праці при скороченому робочому часі, свідчучи, що продукційність праці у американського та европейського робітника при обслуговуванні тієї самої машини відноситься як 100 до 29. Власне, це зниження продукційности праці европейського робітника насупроти американського робітника повинно пояснюватися також і різницею в заробітній платні, отже і в стані харчування. У Waxweiler'a[4] маємо такі відомості що до харчування робітників різних націй:

Назва продуктів.	Американець(=100)	Европеєць (взагалі)	Бельгієць
М'яса	100,0	33,0	25,0
Жирів	100,0	75,0	46,0
Хліби. продуктів .	100,0	100,0	150,0
Картоплі	100,0	175,0	200,0
Цукру	100,0	25,0	20,0

Зрозуміло, що пояснення нижчої продукційности треба шукати також і в гіршому харчуванні, особливо, у гіршому забезпеченні такими пожиточними продуктами, як м'ясо, цукор та жири, що замість їх збільшено споживання менш корисних хлібних продуктів та картоплі.

Наші спостереження говорять те-ж саме. При оранці продукційність праці при харчуванні у 1654 нетто-калорій становила 50%, а при харчуванні з 3409 калорій—125% профспільчанських норм[5-6].

З цієї точки погляду значний інтерес уявляють собою розроблені нами власні матеріяли по 4-х господарчих об'єднаннях Цукортресту про харчування с.-г. робітників влітку 1924 р., та матеріяли зібрані НКП УСРР по низці губерній України за зимній період 1923-24 року. Разом в нашому розпорядженні й розробці було 47 анкет. В цих анкетах було 36 питань, що торкалися, як характеристики самого харчування, так і характеристики організації виготовлення та споживання харчів.

В цілому цей матеріял охоплює 47 різних с.-г. підприємств із загальною кількістю робітників більш 11.000.

Таблиця 1.

Загальна характеристика харчування сільськогосподарчих робітників взимку 1923-24 року.

ГУБЕРНЯ	Кому належить підприємство	Склад пайки в грамах			Нетто-калорій
		Білків	Жирів	Вуглеводів.	
Харківщина.	Різні радгоспи .	102,1	47,2	698,2	3725,4
	Підприємства Цукортресту .	120,5	90,5	642,0	3992,5
	Разом по 7-ми підприємствах.	101,0	68,8	670,0	3858,9
Полтавщина.	Радгоспи	121,0	48,0	652,9	3737,0
	Підприємства Цукортресту .	120,0	35,0	740,8	3876,2
	Разом по 13-ти підприємствах.	120,5	42,5	696,5	3806,0
Чернігівщина	Радгоспи	121,3	56,6	725,1	3988,6
	Підприємства Цукортресту .	106,1	38,4	638,5	3584,2
	Разом по 6-ти підприємствах.	113,7	46,5	686,5	3736,0
Волинь.	Радгоспи	101,3	58,1	666,2	3654,0
	Підприємства Цукортресту .	110,0	54,1	754,3	4107,0
	Разом по 6-ти підприємствах.	105,6	56,1	725,2	3910,0
Донеччина.	(Різні) радгоспи.	139,5	74,5	706,6	4136,6

Особливо цікава характеристика харчування з погляду походження продуктів пайки—склад тваринний та рослинний пайки, що наводимо в табл. 2.

Таблиця 2.

Склад пайки з розподілом на рослинні та тваринні продукти.

ПРОДУКТИ	Радгоспи			Підприємства Цукортресту		
	Білків	Жирів	Вуглеводів	Білків	Жирів	Вуглеводів
Рослинні	89,7	46,7	700,2	85,5	43,0	698,0
В тому числі хлібні	77,5	10,2	575,3	60,9	7,6	578,0
Тваринні	27,1	10,1	1,2	29,5	11,2	2,5

В цілому, як бачимо, тип харчування в безмежно більшій мірі виявляє ту саму тенденцію, що й тип харчування европейського робітника в порівнанні з американським. Отже, треба сподіватися, що це в тій же мірі і в тому ж напрямкові впливає й на продукційність праці. Особливо демонстративно це виглядає—панування рослинного складу в їжі—з табл. 3-ої.

Таблиця 3.

Відношення рослинних та тваринних продуктів у пайці.

Характер підприємств	Кількість рослинних продуктів				Кількість тваринних продуктів	
	Разом калорій	%	В тому числі хлібних		Калорій	%
			Калорій	%		
Різні радгоспи .	3695	94,3	2774	71,1	209,0	5,2
Підприємства Цукортресту .	3604	93,9	2685	69,9	236,0	6,1

Це відношення рослинної та тваринної їжі відмінилося насупроти довійськового часу, наприклад, для Харківських бурякових плантацій [7], на гірше. Негативне значіння, як для здоровля робітника, сили й розвитку, так і для продукційности домінуючого складу рослинних продуктів в їжі широко освітлено з біологічної точки погляду в надзвичайно цікавій роботі д-ра *Гацанюка* [8].

Аналіз анкет, зібраних нами в літній період року 1924-го, дає приблизно ту-ж саму картину що до складу та калорійности харчів.

ТАБЛ II

Норми харчування робітників на

№№ по черзі.	Назва харчових продуктів	Богданівка				Шрамківка			
		Кількість	Грамів			Кількість	Грамів		
			Білків	Жирів	Вугл.		Білків	Жирів	Вугл.
1	Хліб житній	1200	109,15	9,21	540,54	1200	109,15	9,21	540,54
2	Крупи різні	400	49,8	—	300,2	200	24,9	—	150,01
3	Квасоля, горох	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Картопля	1000	12,5	1,0	150,0	800	100	0,8	120,0
5	Цибуля, огірки, Капуста, буряк . .	200	2,7	0,6	6,2	160	20	0,5	5,12
6	Борошно пшеничне . .	20	3,7	—	6,0	48	9 0	—	14,4
7	Сало свиняче	24	—	21,65	—	40	—	36,08	—
8	М'ясо	200	31,98	7,02	0,58	200	31,98	7,02	0,58
9	Риба (оселедець) . . .	6	0,9	0,15	—	6	0,9	0,15	—
	Грам: Брутто . . .	—	210,73	39,63	1003,52	—	187,93	53,78	836,65
	Грам: Нетто	—	168,00	33,0	940,0	—	146,0	47,0	79,00
	Калорій нетто	—	—	4747	—	—	—	4167	—

В таблиці 4-ій ми помічаємо ті-ж самі характерні риси:. 1) домінуюче значіння в пайці рослинних продуктів, 2) значні хитання в калорійності та складі харчових елементів в раціонах окремих господарств, 3) цілковиту відсутність м'яса в раціоні низки господарств і т. инш. Під цим кутом зору особливо цікаво звернутися до оцінки такого моменту: в якій саме кількості випадків, та які саме господарства, взагалі, в своєму раціоні мали ті або инші тваринні продукти. З табл. 5-ої ми бачимо, що ціла низка господарств в своєму раціоні зовсім не мала багатьох тваринних продуктів.

Ц Я 4.

сільгоспах Цукортресту влітку 1924 р.

Миронівка				Згурівка				Пересічно			
Кількість	Грамів			Кількість	Грамів			Кількість	Грамів		
	Білків	Жирів	Вугл.		Білків	Жирів	Вугл.		Білків	Жирів	Вугл.
850	81,5	6,9	400,3	1200	109,15	9,21	540,54	1120	102,0	8,5	505,0
120	13,0	—	81,9	200	24,9	—	150,01	230	28,2	—	170,5
120	21,7	—	52,3	—	—	—	—	30	5,4	—	13,1
520	6,8	0,6	80,0	800	10,0	0,8	120,0	781	9,8	0,8	117,0
200	2,7	0,6	6,2	40	0,5	0,1	1,5	150	2,0	0,45	4,7
20	3,7	—	6,0	—	—	—	—	22	4,1	—	6,5
40	—	36,08	—	24	—	21,65	—	32	—	29,5	—
—	—	—	—	200	31,98	7,02	0,58	150	24,0	5,4	0,43
—	—	—	—	120	19,2	3,1	—	33,5	5,0	0,8	—
—	129,45	44,18	626,7	—	195,73	41,88	812,63	—	180,6	45,45	817,23
—	114,0	39,0	594,0	—	160,0	37,0	771,0	—	141,0	40,0	780,0
—	—	3183	—	—	—	4057	—	—	—	4040	—

Таблиця 5.

Кількість господарств, що мали в раціоні тваринні продукти (з 41 господарств, що досліджені взимку 1923-24 р.).

НАЗВА ПРОДУКТУ	Кількість радгоспів, що давали		Кількість підприємств Цукортресту	
	За тиждень обслідув.	За попередній місяць	За тиждень обслідув.	За попередній місяць
М'ясо	17	13	8	10
Свиняче сало	10	12	8	10
Молоко	5	5	—	—
Риба	1	2	—	—

Крім складу пайки що до пожиточности їжі, велику ролю відограє також і форма її виготовлення та споживання. З цієї точки погляду великий інтерес уявляє собою питання про стан та характер меню. В зазначеному відношенні ми спостерігаємо надзвичайну одноманітність: вранці часто суха страва, або кандьор, на обід пісний борщ та каша з тих самих круп, що й вранці, увечері кандьор чи каша з тих самих круп. І так що-дня протягом цілого року майже без змін. З цілої кількости підприємств, лише в одному випадкові, а саме в Хмілівській агробазі на Волині за час обслідування з 1-го по 7-е грудня 1923 р. ми мали різноманітніше меню, що його нижче подаємо:

	СНІДАНОК	О Б І Д	ВЕЧЕРЯ
1/XII	Картопляне пюре з салом.	1. Борщ буряковий з салом. 2. Картопляне пюре з капустою.	Картопляне пюре з молоком.
2/XII	Картопляне пюре з молоком.	1. Борщ з капустою. 2. Картопляне пюре з салом.	Картопляне пюре з молоком.
3/XII	Пшоняна молочна каша.	1. Борщ з буряків. 2. Пшоняна каша з салом.	Картопляне пюре з молоком.
4/XII	Суп картопляний з салом.	Картопля з тушеною капустою з салом.	Молоко.
5/XII	Картопляне пюре з молоком.	Гарбузяна каша з пшоном та молоком.	Картопляне пюре з молоком.
6/XII	Суп з телятиною.	1. Борщ буряковий. 2. Жарене м'ясо з картопляним пюре.	Те-ж саме, що й на обід, та солодке молоко.
7/XII	Суп з м'ясом.	Картопляне пюре з капустою та м'ясом.	Те-ж саме, що й на обід, та молоко.

Норма продуктів на одного їдця на день була: хліба—800 грам, м'яса—100 гр. сала—20 гр., молока—1,7 літра, капусти—400 гр., буряків—100 гр., моркви—40 гр. і картоплі—1600 гр. Калорійність фактично відпущених продуктів становила 3525 нетто-калорій (засвоєних білків 92,7, жирів—74,8, вуглеводів—632,4). Фактично вищенаведена норма не відпускалась. Зменшення відпуску продуктів спостерігалося на м'ясі—давалось лише 56 грам, на молоці—лише 850 куб. сант., навіть з цього

раціону, що вигідно відрізняється великою кількістю жирів та значною кількістю тваринних білків, треба зробити той висновок, що харчування, в ліпших випадках, незадовольняюче, і що до абсолютної кількости білка, й що до смакової одноманітности.

Великий інтерес з погляду доцільної організації харчування належиться справі про організацію та стан пекарень. Для зазначених вище господарств ми маємо таку характеристику санітарного стану пекарень:

1) Пекарні одночасно являються й помешканням для житла в 16-ти випадках; в 27-ми випадках в пекарнях не живуть.

2) Пекарні служать за їдальні в 17-ти випадках, в 24-х випадках є окрема їдальня.

3) Ідальні в санітарному відношенні задовольняючі в 23-х випадках, і незадовольняючі в 17-ти випадках, коли їдять в пекарнях.

4) Хлібопекарні є на 19-ти підприємствах, і немає їх на 22-х підприємствах. В 14-ти випадках хлібопекарні в задовольняючому санітарному стані.

5) Прибори для умивання по їдальнях є в 18-ти підприємствах, і немає їх в 23-х підприємствах.

В цілому санітарний стан обстановки, в якій готується страва, задовольняючий в 32-х випадках, і незадовольняючий в 9-х випадках.

Що до характеристики самого режиму харчування, то можна зробити йому оцінку по таких пунктах: 1) Кількість прийомів їжі в більшості тричі на день, в 5-ти випадках—двічі. 2) На сніданок дається ½ години в 7-ми випадках, 1 година в 18-ти випадках; на обід—1 година в 21 випадкові, 2 години в 17-ти випадках і 3 години в 3-х випадках. У всіх випадках дається гаряча страва. 3) На думку робітників, кількість їжі задовольняюча в 37 випадках і мала́ в 9-ти випадках; якість їжі задовольняюча в 28-ми випадках і незадовольняюча в 3 х випадках. В дні відпочинків краща їжа дається в 19-ти випадках, а в 22-х випадках—без змін.

Влітку сніданок від 8 до 8½ год., в значній кількості випадків буває на полі на місці праці. Обід майже завше в економії. В частині випадків обідають біля кухні на столах, часто за браком місця просто стоячи, або на землі. Завше цих сто-

лів не вистачає для наявної кількости робітників. Споживання страв відбувається в умовах колотнечі, тісноти, із спільного для кількох осіб посуду, з брудними руками й т. инше. Це в цілому не тільки понижує позитивний вплив на продукційність праці харчування, але й відбирає у робітників багато часу, зменшуючи час, що припадає на відпочинок. Характеристика останнього моменту дається в табл. 6.

Таблиця 6.

Режим перерв для їжі, що не входять у довжину робочого дня. влітку 1924 р.

Сільгоспи комбінатів Цукортресту	Формальний робочий день влітку	Кількість перерв	Загальна довжина та розподіл перерв.
Кожанка.	10 г.	2	2 г. 30 хв. 1 г. 30 хв.
Богданівка.	10 г.	2	3 г. 1 г. 2 г.
Згурівка.	10 г.	2	3 г. 10 хв. 40 хв. 2 г. 30 хв.
Шрамківка.	10 г.	3	3 г. 30 хв. 30 хв. 2 г. 30 хв. 30 хв.
Миронівка.	9-10 г.	2	2 г. 30 хв. 1 г. 30 хв.

Про невідповідну короткість цих перерв, що не входять у загальну довжину робочого дня для відпочинку та споживання їжі, свідчить хоч-би те, що, наприклад, в Кожанському комбінаті запізнення з початком роботи після сніданку та обіду становить для літнього періоду 46 на день на робітника при 10-ти годинному робочому дні. В Миронівці та в инших господарствах так само, в значній кількості випадків ми спостерігаємо запізнення з початком роботи після сніданку та обіду до 15-ти хвилин що-разу, а часто й більше [10].

Переходячи до підсумків що до поданого вище матеріялу про харчування с.-г. робітників, необхідно зазначити [9]: 1) що до калорійности, харчування характеризується відсутністю певних норм, певної сталости та одноманітности і в великій кіль-

кості випадків калорійність незадовольняюча; 2) що до складу раціону, треба зазначити його майже виключний рослинний характер, незадовольняючу кількість жирів та тваринних білків, а також цілковиту відсутність цукру; 3) при домінуючому значінні в раціоні хлібних продуктів, бідних солями, і при невідповидній кількості та одноманітному складі городини в багатьох випадках, цей раціон і в солевому відношенні незадовольняючий, рівно як і що до вітаміну „А"; 4) виготовлення харчів та їх споживання відбувається здебільшого в несприятливих умовах, як що до санітарії так і що до меню та режиму; 5) щоб усунути зазначені моменти, потрібно додержуватись визначених колумовою норм харчування, встановити більш відповідний режим та різноманітне меню, а також подбати про організацію сприятливих санітарних та побутових умов виготовлення та приймання їжі. Це, безперечно, матиме своїм ефектом і підвищення продукційности праці.

Література:

1) *Лосицкий*—„Обследования питания и их последние результаты". Экономич. Обозрение 1924 № 1. 2) *Він-же*—„Состояние питания населения в 1922-23 году". Там-же № 2. 3) *Bernhardt*—„Höhere Arbeitsintensität bei kürzerer Arbeitszeit" 1909. 4) *Waxweiler* „Hauts salaires en Amerique Bibliotheque Cyilon. 1895. 5) *Подгаецкий*—„Научная организация труда в сельском-хозяйстве". М. 1924. 6) *Він-же* „Вопросы НОТ в приложении к сельскому-хозяйству". „Работник Земли и Леса". 1923" г. № № 4-5. 7) *Уваров* и *Лялин*.—„Охрана здоровья трудящихся". 1909 г. 8) *Гацанюк*.—„Сучасний стан питання про харчування та харчування с.-г. робітників". Збірн. „НОП в с.-г." (друкується). 9) *Підгаецький*.—„Харчування с.-г. робітників на Україні". „Земельник". 1923-24 р. № 3. 10) *Він-же*. Матеріяли за режим роб. дня. Труди. т. II, в. I. К. 1925.

До питання про характеристику фізичного розвитку студентів Київського Медичного Інституту.

(З лабораторії Катедри Професійної Гігієни. Зав. Проф. *В. Підвисоцький*)

Асистент *В. Лебедев.*

На підставі матеріялів, зібраних почасти підчас вправних робіт зі студентами 4-го курсу з антропометрії, спробуємо подати де-які відомості в справі характеристики фізичного розвитку сучасного студентства КМІ. Разом в розроблення пішло тільки 237 карток із загальної кількости поверх 600, з причини їх неповности, а також инших методологічних міркувань.

Склад студентів як по роках, так і по характеру умов життя й праці до вступу до ВУЗ'у цілком відмінний, проти студентів дореволюційної доби. Головна маса має пересічний вік 25-35 років. Це не колишня студентська молодь, а люди, що багато пережили за часи імперіялістичної війни та Революції. Здебільшого це „інтелігенти", селян лише 15%, робітників 2%. Але й останні дві групи що до побуту мало чим відрізняються від головної маси. По національному складу—з 237 карток 132 належать студентам-євреям, 117—українцям. Инших націй розроблення не торкнулося через незначну кількість матеріялу. Всі 237 карток належать виключно чоловікам. Жіночих карток через де-які методологічні сумніви не розроблено

Що до одного з головніших антропометричних помірів-зросту, маємо такі висновки:

Пересічний зріст—169,1 сант.; в українців—172,6, у євреїв—166,3. Коли поділити студентів за схемою *Tapinard*'а, то матимемо таку таблицю:

Таблиця № 1.

ЗРІСТ	Кількість абсол.		Відсоток	
	Українці	Євреї	Українці	Євреї
1. Великий, більше 170 сант. . . .	71	45	59	34
2. Вище за середній—165-169 . . .	28	43	23	32
3. Середній —160-164 . . .	15	34	12	25
4. Нижче за середній—155-159 . . .	2	5	2	3
5. Низький, менше 154	1	4	1	3
Разом	117	131	100	100

Порівнюючи з таблицею № 2 про пересічний зріст української та єврейської людности, побачимо, що зріст сучасних студентів значно більший.

Таблиця № 2.

1	За Анучиним [1], рекрути Київщини	165,6
2	„ „ „ Волини	164,1
3	„ „ „ Поділля	164,4
4	„ „ „ Чернігівщини	164,1
5	„ „ „ Полтавщини	165,0
6	„ Талько Гринцевичем [2], селяни різних повітів України	166,7
7	„ Діебольда [3], селяни Уманщини	166,9
8	„ Пантюхова [4], „ Київ. пов.	167.0
9	„ Вейнберга [5], євреї Білорусії	164,0

Оскільки що до зросту рекрутів можна сказати, що вони не досягли свого найбільшого зросту підчас вимірів, остільки ж що до вимірів зросту у селян треба підкреслити високорослість наших студентів-українців. Так само мусимо встановити факт більшого пересічного зросту у студентів-євреїв. Взагалі, багато авторів (*Лащенков* [6], *Словцов* [7], *Гейкінг* [8], *Olechnowicz* [9], *Martin* [10], *Schmidt* [11] та инш.) підкреслювали факт більшого пересічного зросту інтелігентів.

Встановлено залежність зросту від років у чоловіків старших 20 років: зріст збільшується до 30 років та зберігає свій найбільший вимір до 45—50 років (*Taylor* [12], *Денікер* [13], *Tapinard* [14], *Martin* [15], *Laveran* [16], *Schwiening* [17]). Але що до самого часу закінчення зросту, у різних авторів немає погодження. *Quetelet* [18] вважає, що зріст досягає свого максимуму в 30 років. *Ziharzik* [19] — 25, *Веревкін* [20] — 24, *Гульц* [21] і *Гейкінг* [22] — 34. Це непогодження пояснюється різнорідністю матеріялу, що був у цих авторів; певно, що не обраховано також і національний момент. За *Ranke* [23] англійці досягають найбільшого зросту у 29 років, шотланці—28, французи—27, німці—23. На підставі нашого матеріялу найбільший пересічний зріст україн-

ські інтелігенти мають у віці 30 років, євреї-інтелігенти у віці 25 років. Останні—скороспіліші.

Виміри зросту сидячи дають можливість вжити для характеристики фізичного розвитку тулубовий покажчик, який мусить виносити для нормальної людини 0,53. У нас тулубовий покажчик для євреїв—0,514, для українців—0,521. Це говорить за те, що в українців тулуб масивніший, і що їх можна зарахувати більш до брахіоскелів, а євреїв до макроскелів. З огляду на залежність зросту від функцій залоз внутрішньої секреції, виміри тулубного покажчика можуть стати для лікаря першою вказівкою що до патологічних змін цих функцій.

Дуже популярний показчик фізичного развитку (*Ерісман* [24], *Дурново* [25], *Муратов* [26], *Купріянов* [27], *Froelich* [28], *Schwiening* [29], *Seggel* [30], та инш.) є відношення кола огруддя до половини зросту. У наших студентів пересічно коло огруддя більше за половину зросту,—в українців на 2,9 сантиметри, у євреїв—на 1,3 сант. Євреї—переважно міські інтелігенти—мають менш розвинене огруддя.

Залежність цього відношення від зросту (що більший зріст, то менше це відношення) видно з таблиці 3-ої.

Таблиця № 3.

№ по порядку	ЗРІСТ	Коло огруддя більше (плюс) або менше (мінус) за половину зросту, в сантиметр.	
		Українці	Євреї
1	До 159 сантиметрів . . .	+ 5	+ 4,3
2	„ 160—164	+ 3,9	+ 2,6
3	„ 165—169	+ 2,9	+ 1,2
4	„ 170—174	+ 1,5	— 0,2
5	„ 175—179	+ 0,6	— 2,4
6	більше 180	— 0,9	— 3,3

За другий покажчик розвитку огруддя вважається життєвий обсяг легенів, виміри якого подаємо в таблиці 4-й.

Таблиця № 4.

№ по порядку	З Р І С Т	Життєвий обсяг легенів в куб. сант.	
		Українці	Євреї
1	До 159	3650	3390
2	„ 160—164	3660	3620
3	„ 165—169	3800	3800
4	„ 170—174	4460	4280
5	„ 175—179	4500	4500
6	„ 180 і більш	4770	4720

Дані спірометрії дають взагалі мало матеріялу для висновків. У нас вони задовольняючі що до пересічного виміру. Констатуємо збільшення обсягу легенів з ростом і незначну різницю у представників різних націй.

За третій покажчик розвитку огруддя можна вважати екскурсії огруддя. Для нашого матеріялу ці дані наведено в таблиці 5-ій.

Таблиця № 5.

№ по порядку	З Р І С Т	Екскурсії огруддя—різниця в сант. при найглибшому вдиханні й цілковитому видиханні.	
		Українці	Євреї
1	До 159 сант.	6,0	5,2
2	„ 160—164	6,6	5,5
3	„ 165—169	6,2	6,1
4	„ 170—174	7,0	6,7
5	„ 175—179	7,1	7,0
6	„ 180 і більше	7,4	7,1

Різні автори (Schwening, Seggel), що загалом не надають великого значіння розміру екскурсій огруддя, лише підкреслюють,

що зменшення екскурсії нижче за 5 сант. визначає злий стан розвитку організму.

Розвиток м'язів оцінювався за допомогою раменного покажчика, що складається з вимірів обводу правого рамення в стані спокою, коли рука вільно лежить долі, та в стані найсильнішого скорочення м'язів, коли предрам'я зігнуто під кутом у 30-40°.—Різниця цих 2-х вимірів і є раменний покажчик. Він виносить для середньої сили людини 3—3$^1/_2$ сант., для дужої—4 сант., але абсолютні числа не характерні (*Ниерре*). Наші виміри видно з таблиці 6-ої—раменний покажчик:

Таблиця № 6.

Виміри раменного покажчика в сант.

Різниця в сант.	Кількість людей		% %	
	Українці	Євреї	Українці	Євреї
1	6	6	20,5	24,5
2	12	22		
3	52	57	70,0	72,0
4	34	38		
5	12	7	10,0	5,0
6	1	2		

Пересічно в українців—3,25, у євреїв—3,17.

Після виміру зросту та инш. вимірів розмірів тіла, вимір ваги має найбільше значіння для характеристики фізичного розвитку. Абсолютні числа наведено в додатку. З них видно, що зростання ваги залежить від зросту: при збільшенні зросту на 1 сантиметр вага збільшується на $^1/_2$ кіло. Євреї важать менше за українців того самого зросту.

Підходячи до цінування наведених відомостей, треба зазначити, що абсолютні числа цих вимірів мало характерні. Треба їх ув'язати по-між себе. Для цього користуються багатьма покажчиками, з яких нами використано покажчики *Ліві, Пірке, Шіньє, Тартьє, Бухарда*, морфологічний та вже згаданий тулубовий. Обрахувавши, ми прийшли до висновку, що різн-

покажчики, коли їх прикладати до однієї людини, дають відмінну, иноді суперечливу характеристику її фізичного розвитку. Це пояснюється тим, що покажчики не обраховують віку людини, умов розвитку та зросту. Між тим людський організм остільки складне формою тіло, що нема жадної підстави сподіватися дати задовольняючу характеристику за допомогою однієї більш-менш простої математичної формули, тим більше, що конфігурації тіла ще й досі математично не вивчено (*Лесгафт*[31], *Амар*[32]). Проте багато авторів і досі, нехтуючи зазначені моменти, широко вживають ці покажчики, найчастіш лише одного покажчика (*Радзимовська*[33], *Полторацкий*[34] та инш.).

Щоб ілюструвати хибність вживання самих покажчиків для характеристики фізичного розвитку, наведемо виміри 2-х наших студентів, оцінені різними покажчиками:

Таблиця № 7.

Назва покажчика	Студенти		Виміри	Студенти	
	М. Г.	Б. А.		М. Г.	Б. А.
Ліві	24	24	Зріст	157 ст.	162 ст.
Пірке	95	87	Вага	58 кіло	62 кіло
Пінье	25	18			
Морфологічний	0,34	0,38	Обв. огр.	73 ст.	82 ст.
Тулубовий	0,62	0,63			

Для М. Г. покажчик *Ліві* добрий, *Пірке* та *Пінье* середній, тулубовий та морфологічний злі; для Б. А.—*Ліві* і *Пінье*—добрі, морфологічний—середній, *Пірке* і тулубовий—злі.

Нема вже мови й про те, що покажчики не обраховують расового моменту.

Відмовившись од покажчиків, як методу цінування фізичного розвитку, ми прийшли до методу таблиць. Ще *Quetelet* склав таблиці зросту та ваги. Ними користувалися *Гундобин*[35], *Laveran*, *Каплун*[36] та инш. Треба підкреслити помилку зазначених авторів. Таблиці *Quetelet* складено 1836 року на підставі вимірів бельгійського населення з різних класів і вживати ці таблиці для населення СССР, зовсім иншого національного складу, у 20 сторіччі неможливо. Треба вживати для порівнання таблиці складені в найближчому часі на підставі вимірів людей, що на-

лежать до тих самих суспільних та расових верстов. Крім того, щоб уникнути дальших помилок, треба в основу цих таблиць брати не вік людини, а зріст, що становить основний елемент в антропологічній характеристиці. Останній момент, цеб-то складання таблиць, як штандарту фізичного розвитку на основі зросту, а не віку, ми вважаємо тим новим, що внесено лабораторією профгігієни К.М.І. в справу цінування за допомогою таблиць фізичного розвитку людини. На таблиці ми заносимо зріст,—від найменшого до найбільшого (155-188 сантиметрів), — який мали при вимірах наших студентів. Насупроти чисел зросту виписуємо числа ваги та обводу огруддя—пересічні для цього зросту. Цінування фізичного розвитку кожної поодинокої людини робиться на підставі порівнання даних вимірів її відносно цієї таблиці, що характеризує фізичний розвиток тієї групи, до якої належить дана людина.

Складання цих таблиць робиться не на підставі вирахування самих середніх аритметичних чисел, а на підставі певних коректівів, що їх внесено до цих середніх аритметичних. Коли на підставі даних вимірів накреслити криву, то вона не завжди буде ступнево збільшуватися з кожним сантиметром зросту. Ці зниження, що не відбивають дійсного стану річей і є індивідуальні та випадкові, ми уникаємо в такий спосіб: 1) Вибір матеріялу після аналізу — відкидаємо числа з тих карток, що належать дуже кволим, або надто міцним екземплярам, цеб-то тим, що значно відхиляються від пересічного типу на 30 і більше %. 2) Коли всеж-таки наша таблиця припускає зниження, ми вираховуємо пересічні числа для 3-х суміжних вимірів зросту по $^1/_2$ сантиметра, а не по сантиметру (160, $160^1/_2$, 161, $161^1/_2$, 162)—часто після того крива вирівнюється. 3) Коли і цей спосіб не вирівнює кривої, тоді ми складаємо виміри зросту, цеб-то вираховуємо середнє не на кожний 1 сант., а на 2, а то й на 3 сант. (160, 163, 166 і т. инш.). Цей спосіб завжди доводить до бажаного кінця. Наша крива поступово зростає. Коли маємо великий матеріял антропометричних вимірів, тоді останніх 2-х способів не доводиться вживати, бо великі числа нищать впливи індивідуальних хитань.

Наводимо таблицю 8, (див. на ст. 215) складену на підставі нашого матеріялу, як стандарт для характеристики фізичного розвитку української та єврейської інтелігенції наших часів:

Таблиця № 8.

ЗРІСТ—СТ.	Українці		Євреї	
	Коло огруддя—ст.	Вага—кіло	Коло огруддя—ст.	Вага—кіло
155	80,6	54,5	78,7	51,0
156	81,0	55,0	79,0	51,5
157	81,4	55,5	79,2	52,0
158	81,7	56,0	79,5	52,5
159	82,1	66,6	79,8	53,0
160	82,5	57,2	80,1	53,5
161	82,8	57,8	80,5	54,5
162	83,0	56,3	80,7	55,0
163	87,5	58,7	80,9	56,0
164	83,8	59,0	81,2	56,5
165	84,0	59,5	81,5	57,0
166	84,2	60,0	81,8	58,0
167	84,4	60,5	82,0	59,0
168	84,6	61,5	82,1	60,0
169	84,8	63,0	82,2	61,0
170	85,0	64,5	82,3	62,0
171	85,5	65,5	82,5	63,0
172	85,8	66,5	82,7	64,0
173	86,0	66,8	83,0	65,0
174	86,2	67,5	83,5	66,0
175	86,4	68,0	84,0	67,0
176	86,6	68,8	84,3	67,5
177	86,8	69,0	84,6	68,0
178	87,0	70,0	85,0	68,5
179	87,5	71,0	85,2	69,0
180	88,0	72,0	85,5	69,5
181	88,2	73,0	85,7	70,0
182	88,4	74,0	86,0	70,5
183	89,0	75,0	86,5	71,0
184	89,3	76,0	86,9	71,5
185	89,6	77,0	87,3	72,2
186	89,8	78,0	87,6	73,3
187	90,0	79,0	87,7	74,2
188	90,3	80,0	87,9	75,0

Звичайно, що однієї подібної таблиці для цінування фізичного розвитку різних шарів та верстов населення України не досить. Для трьох найчисленніших національних груп, що є на Україні (українців, росіян та євреїв), та для 3-х або 4-х суспільних шарів (селяни, фабричне робітництво, інтелігенція та міське міщанство) потрібно уложити 12 таблиць. Користуючись цими таблицями, можна буде з більшою певністю давати характеристику фізичного розвитку як по одиноким особам, так і цілим групам, ніж то зараз можна робити за допомогою вишезгаданих покажчиків. Вигідність таблиць полягає в тому, що не треба що-разу переводити складних обчислень, як то доводиться робити, користуючись покажчиками.

Наприкінці даємо характеристику на підставі наведеного про фізичний розвиток студентства КМІ: 1) Середній зріст— 169,1 значно більший за зріст селян України. 2) Зріст студентів-українців пересічно на 6,3 більше за зріст студентів-євреїв. 3) Розвиток огрудля в українців ліпший за розвиток євреїв, так само, як і розвиток м'язів. 4) Вага студентів-українців для кожного зросту більша за вагу студентів-євреїв. 5) Взагалі розвиток фізичний українців ліпший, за розвиток у євреїв. 6) Покажчики *Пірке, Ліві, Пінье* та инші, що було згадано, мають так багато хиб, що їх не можна було вжити для характеристики фізичного розвитку наших студентів. 7) Потрібно скласти на зазначених нами підставах, але на численнішому матеріялі штандартні таблиці для інтелігенції та инш. суспільних верстов різних національностей. Наші таблиці з певним застереженням можна вважати за штандартні для української та єврейської інтелігенції. Придатність їх встановлено при цінуванні фізичного розвитку поодиноких студентів, що ми їх досліджували, та цілих груп.

Література.

1. *Анучин.* Население России в антропологическом отношении. Москва 1892 г.—2. *Talko-Hryniewycz.* Characterystyka fizyczna ludów Litwy i Rusi. Kraków 1899 r.—3. *Diebold W.* Ein betrag zur Antropologie der Klein Russen Dorpart 1886 г.—4. *Пантюхов И.* Киевский и Уманский уезды в антропологич. отношении. Киев 1907 г.—5. *Weinberg.* Цитовано за Martin'ом 6. *Лащенков.* Гигиена. Томск 1908 г.—7. *Словцов Б.* Физиология труда СПБ 1923 г.—8. *Гейкин.* Матер. к изуч. воен. служ. СПБ. 1895 г.—9. *Olechnowicz*

Charakterystyka antropologiczna Szlachty drobnej. Kraków 1894 r.—10. *Martin R.* Lehrb. d. antropol. Jena 1914. — 11. *Schmidt F.* Unser Körper. Leipzig 1899 j.— 12. *Тайлор.* Антропология. СПБ. 1885 г.—13. *Деникер.* Человеческие рассы СПБ 1902 г.—14. *Topinard.* Eléments d'antropologie générale. Paris 1885.—15. *Martin.*— див. вище.—16. *Schwiening.* Руководство по военной гигиене СПБ. 1913 г.— 17. *Laveran.* Воен. Гигиена СПБ. 1902 г.—18. *Quetelet.* Sur l'homme. Paris 1875.—19. *Ziharzik.* за Гейкинг'ом.—20. *Веревкин.* за Гейкинг'ом.—21. *Гульд* і *Гапин.* за Schwiening'ом.—22. *Ранке.* Человек СПБ. 1902 г.– 23. *Ерісман.* Проф. Гигиена Москва 1885 г.—24. *Дурново.* Сборн. под. ред. Дурново. Антропометр измер. детей. Москва 1923 г.—25. *Муратов.* Матер. к исслед. здоровья фабрчн. рабоч. СПБ. 1885 г.—26. *Куприянов.* О росте нижн. чин., дис. СПБ. 1891 г.– 27. *Froelich.* за Schwiening'ом.—28. *Seggel* за Schwiening'ом.—29. *Лесгафт П. Ф* Анатомия органов движения СПБ. 1900 г.—30. *Амар Ж.* Человек-машина. Москва 1922 г.—31. *Радзимовська.* Діти час. револ. Київ 1923 р.– 32. *Полторацкий.* К вопр. о метод. Пинье и Тартьера. В.-М. Журнал 1905 г.—33. *Гундобин Н.* Особенности детск. возр. СПБ. 1907 г.—34. *Каплун.* Санит. статист. труда Москва 1924 г.– 35. *Нюрре F.* Hygiene d. Körperübungen Leipzig 1922.

IV. ДОПИСИ.

Де-які дані з медичної освіти в Німеччині 1924 р.

Проф. *О. Гольдман.* (Київ).

„Я оказался в стране, . . . где глубокая болезнь только сейчас начинала губительное дело разрушения некогда могучей творческой мысли. Расплата за войну еще впереди, когда отойдет в вечность старое поколение, создавшее великую промышленность и великую науку Германии".

Академик *А. Е Ферсман.*
„Новые центры новой науки".

1. В Німеччині мені довелося бути у вересні р. 1924-го. Загальні підсумки вражінь зводяться ось до чого: „Вища Школа Німеччини за минулі 10 років затамувала темп свойого розвитку, але заховала при цьому могутність великого апарату німецької культури. Її робітники перейняті почуттям обов'язку працювати, скільки є сили, закінчувати працю, за яких би не було умов. В своїй роботі вони мають змогу забути про занепад основних оступових сил Вищої Школи: загальної ясної свідомости завдань, що стоять перед державою. Розрізненість, непевність животіння з дня на день—характерні для сучасного політичного моменту в Німеччині; це не дає основи для розвитку Вищої Школи" *).

2. Велику кризу переживало студентство. До війни значна його частина, що походила з дрібної буржуазії та службовців, жила на кошти своєї родини. Війна та інфляція експропріювали ці шари населення і відповідна частина студентів опинилась у необхідності власною працею заробляти собі на життя.

*) А. Гольдман. Из жизни германской высшей школы. „Научный Работник". Москва, 1925.

Підчас літньої перерви р. 1923-го таких студентів було біля 64000, що становило 51% загального їх числа. Організована самодопомога студентства давала з початку гарні наслідки, але в квітні р. 1924-го сильне безробіття дуже обмежило діяльність студентських бірж праці.

3. Крім цих загальних утруднень, на студентів-медиків особливо впливала кон'юнктура, що повстала через перепродукцію лікарів.

У Німеччині кількість лікарів становила:

р. 1910-го	32.456	на 68.000.000	мешканців.
„ 1919 „	33.232	„ 59.860.000	„
„ 1923 „	35.500	„ 62.000.000	„

Року 1905-го один студент припадав на 10.000 мешканців. Року 1919-го ця пропорція була 1 на 2.700 мешканців. До цього треба додати, що кількість практикантів р. 1923-го майже у 1½ рази перевищувала щорічні втрати лікарів, що виносять біля 925 на рік. Крім того у другій половині р. 1923-го приватна практика лікарів значно зменшилась, а практика лікарських кас не збільшилась.

4. Ця кон'юнктура різко відбилась на падінні кількости студентів медичних факультетів. З р. 1905-го по 1913-й число їх росте з 6.000 до 13.000. Нова хвиля з'являється після війни, коли р. 1919-го студентів-медиків було аж 22.000 (не зважаючи на страту де-яких університетів). Далі число медиків зменшується і р. 1923-го ми знаходимо тільки 9910 (німецьких підданців). Значно змінюється й вага медичних факультетів, що до університету в цілому: так, медичні факультети літнього семестру р. 1914 охоплювали 25,5% всього студентства німецьких університетів, а літнього семестру р. 1923—тільки 12%: Протягом останнього року поміж зимовим семестром р.р. 1922/23 і 1923/24-го кількість студентів-медиків (німецьких підданців) знизилась з 11.160 до 8.205, цеб-то на 27%.

В таблицях I та II-ій я подаю найважливіші дані що до загальної характеристики положення на окремих медичних факультетах. В таблиці I-ій зібрано дані про кількість студентства підчас семестрів: зимового 1922/23, літнього 1923 та зимового 1923/24. В останній шпальті показано зміну цього числа за рік. В таблиці II-ій подається чергове місце що до кількости студентства окремих медфакультетів у зимовому семестрі 1922/23 та 1923 24 р., далі вказується загальне число студентів та про-

фесорів р. 1923/24-го й кількість студентів, що припадає на одного професора.

5. З наведених таблиць маємо такі пересічні дані що до характеристики німецьких медичних факультетів р. 1923/24-го:

Середня кількість студентів на факультеті—467, професорів—23, студентів на 1-го професора—20.

Поміж 23 факультетів 12 мають від 200 до 360 студентів; це є найбільш поширений тип невеликих факультетів; усього на цю групу припадає 3306 студентів при 243 професорах, або пересічно по 275 студентів і по 20 професорів на факультет і по 14 студентів на 1-го професора. В це число професорів не входять приват-доценти та екстраординарні професори, що їм не доручено курсів, а також асистенти. Через це кількість студентів, що припадає на 1-го викладача є ще значно меншою від зазначених чисел.

З таблиці II-ої ми бачимо: що менш численний є даний факультет, то сприятливіші умови повстають для тісного звязку студентства з найкваліфікованішими викладачами. У кожнім разі роля малих німецьких факультетів та їх притягальна сила у значній мірі залежать від цього безпосереднього звязку поміж професурою й студентством.

6. До наведеного числа професорів входять як ординарні так і екстраординарні. Тенденція провідних держав німецької спілки йде у бік поступового знищення екстраординаріятів. Де-які факультети вже тепер складаються майже виключно з ординарних професорів (Іена, Грейфсвальд, Кенігсберг і Росток мають виключно ординаріят. Бреславль, Геттинген, Галле, Кельн, Марбург, Мюнстер та Тюбинген по 1—2 екстраординарних професори). Наприкінці війни такого фаху, як отіятрія, ляринголегія, дерматологія, дитячі хороби, доручались у значній частині університетів екстраординарним професорам; тепер, як ці фахи так і судова медицина, поліклініка та лікування зубів становлять ординаріяти. Зазначимо ще факультети, що зберегли значну кількість екстраординаріїв:

Берлін	29	екстраординар.	професорів	при	загальній	кількості	65	проф.
Кіль	16	"	"	"	"	"	36	"
Мюнхен	15	"	"	"	"	"	40	"
Ворцбург	10	"	"	"	"	"	22	"
Гессен	5	"	"	"	"	"	18	"
Гамбург	6	"	"	"	"	"	21	"
Лейпціг	5	"	"	"	"	"	25	"

Таблиця I.

Університет	Рік заснування	Зимовий сем. 1922/23	Літній сем. 1923/24	Зимній сем. 1923/24	Зміна за рік у %
Берлін	1809	2066	1813	1781	—14
Мюнхен . . .	1826	1841	1707	1394	—24
Лейпціг . . .	1409	835	792	750	—10
Вюрцбург . .	1582	763	767	140	—16
Фрейбург . .	1457	786	698	588	—25
Бреславль . .	1211	756	610	572	—24
Гейдельберг .	1386	643	634	483	—11
Ієна	1558	462	503	479	+ 4
Бонн	1818	650	559	431	—34
Кіль	1665	410	479	358	—13
Тюбінген . . .	1477	422	461	308	—27
Геттінген . .	1734	438	372	307	—30
Кенігсберг . .	1544	354	304	295	—17
Марбург . . .	1527	371	349	294	—28
Галле	1694	347	338	290	—15
Франкфурт . .	1914	415	360	274	—34
Грейфсвальд .	1456	275	292	256	— 7
Росток	1419	230	326	250	+ 8
Гамбург . . .	1919	400	350	239	—46
Гессен	1607	339	261	226	—33
Ерланген . .	1743	269	256	209	—22
Кельн	1919	243	169	168	—31
Мюнстер . . .	1780	148	158	153	+ 4
Всього . .		13363	12558	10745	
З них нім. підд.		11160	9840	8205	—27

Таблиця II.

Університет	Чергове місце		1923/24		Студен. на 1-го проф.
	1922/23	1923/24	студентів	професорів	
Берлін	1	1	1781	65	27,4
Мюнхен . . .	2	2	1394	40	34,9
Лейпціг . .	3	3	750	25	30
Вюрцбург . .	5	4	640	22	29,1
Фрейбург . . .	4	5	588	18	32,7
Бреславль . .	6	6	572	25	22,9
Гейдельберг .	8	7	483	18	27
Ієна	9	8	479	17	28,2
Бонн	7	9	431	22	19,6
Кіль	13	10	358	36	9,9
Тюбінген . . .	11	11	308	15	20,5
Геттінген . . .	10	12	307	18	17,1
Кенігсберг . .	16	13	295	17	17,3
Марбург . . .	15	14	294	21	14
Галле	17	15	290	22	13,2
Франкфурт . .	12	16	274	22	12,5
Грейфсвальд .	19	17	256	19	13,5
Росток	22	18	250	14	17,8
Гамбург . . .	14	19	239	21	11,3
Гессен	18	20	226	18	12,5
Ерланген . .	20	21	209	20	10,6
Кельн	21	22	168	16	10,5
Мюнстер . . .	23	23	153	13	11,8

Загальна криза вищої медичної освіти в Німеччині відбилась майже на всіх факультетах; навіть такі, як Бонн, Геттін-

ген, Гессен втратили за рік біля третини своїх студентів. Але найважче ця криза вдарила по нових факультетах. Франкфурт втратив протягом року 34% своїх студентів; Гамбург—40%; Кельн—31%. З таблиць видно, що ці нові факультети не змогли заховати свої студентські кадри, як де-які з старих нечисленних факультетів; що до числа студентів, Франкфурт спустився з 12-го на 16-е місце, Гамбург з 14-го на 19-е, а Кельн зайняв передостаннє 22 місце; і це в той самий час, коли по кількості студентів, що студіюють народнє господарство, Кельн займає 2-е місце, Франкфурт—3-є, а Гамбург—4-е. Що до загальної кількости студентів у цих університетах, медики зимового семестру 1923/24 р. становили—274/4147, цеб-то 6% у Франкфурті,—239/4433 або 5,4% у Гамбурзі і—168/5207—3,2% у Кельні

8. Чи є перепродукція лікарів основною причиною цієї кризи медичної освіти? Я навожу в таблиці III-й порівняльні дані що до кількости студентів різних фахів літнього семестру 1914 р. і зимового семестру 1923/24 р.

Таблиця III.

Ф А Х	Ч 1 1914	Ч 2 1923/24	Ч 1/Ч 2 у %
Електротехніка	589	4121	698
Народнє господарство	2089	14095	530
Гірництво	836	2382	285
Машинобудівництво .	2756	7496	272
Торгівля	1929	4831	250
Сільське господарство	2399	5755	240
Хемія	2413	5649	234
Право	9375	18213	194
Корабельництво . . .	175	269	164
Лісоводство	418	637	152
Зуболікування	943	1163	123
Фармація	1235	1479	120
Будівництво	2245	1918	85,4
Мовознавство—істор.	11846	9647	81,4
Матем.-природозн. . .	6699	4574	68,3
Теологія катол. . . .	2026	1569	63,3
Архітектура	1809	1145	61,3
Медицина	14316	8205	57,3
Теологія еван.	4182	1991	47,6
Ветеринарія	1364	648	47,5

Ця таблиця яскраво показує, що крім безпосереднього впливу кон'юнктури для тих що кінчають той або инший фа-

культет при виборі факультету значну ролю грають складніші ідеологічні впливи. Ми маємо факт значного занепаду інтересу до євангелічної теології, не зважаючи на те, що за відомостями академічного лейпцігського справочного бюро перепродукції теологів нема; тим, що закінчують цей факультет, не доводиться довго чекати на посаду, при чому, ще й підчас очікування теологи дістають платні допомічні посади по церковній службі.

Разом з тим, як число теологів упало більш як на половину, по науково-технічних фахах (інженери, хемики) число студентів пересічно в два з половиною рази перевищує довійськове, зокрема по електротехніці ми маємо 698% довійськового числа. На підставі даних, що їх було опубліковано спілкою німецьких хеміків, „немає найменшої надії вмістити на практичній діяльності це військо молодих хеміків, навіть, коли б кон'юнктура що до збільшення посад була несподівано сприятлива,— надія, до якої не дає приводу все положення мирового ринку". Подібну оцінку шансів знаходимо й що до інженерів.

Ці факти показують, що кон'юнктура ринку праці ще не окреслює безпосередньо вибору фаху з боку маси студентства; воно як барометр відзивається, зазначаючи зміни тиснення у тому або иншому пункті соціяльно-політичного життя країн. Незвичайний зріст тих, що студіють народнє господарство, вказує на зміни у соціяльному житті, на це саме вказує й зменшення числа теологів, і кризу в медичній освіті варто б розглянути з цього боку.

9. Для порівнання наведу ще дані про кількість студентів-медиків у Англії р. 1913-14-го й 1921-22-го

Р О К И	Англія з Лондоном	Уельс	Шотландія
1913—14	3226	42	2283
1921—22	6462	254	4273

В ці числа включено й одонтологів.

Ми тут не помічаємо тієї кризи, що зустріли її в Німеччині.

10. За часів інфляції німецькі медичні факультети, як і вся вища школа, перебували у незвичайно скрутному матеріяльному становищі. В нашій пресі переказувалось, що р. 1923-го проф. Вассерман зазначав т-еві Семашкові, що німецькі науково-дослідчі медичні інститути не мають коштів на придбання необхідних для дослідів тварин—добре нам знайоме положення. Р. 1924-го, після запровадження твердої валюти, становище значно покращало.

Д-р Ташенберг, оглядаючи розвиток німецької вищої медичної школи за 10 останніх років, пише: „Враз зруйновано пишний розвиток, хоч життєздатність різних університетів була різна, і в одному місті спостерігається явний занепад, тоді коли инші заховують і збільшують свою славу".

11. Вкажемо ще на нові будівлі медичної вищої школи в Німеччині:

В Гейдельберзі—великий ортопедичний інститут і нова клініка внутрішніх хороб.

„ Фрейбурзі—клініка шкіряних хороб, і поширено будинки патологічного інституту й клініки дитячих хороб; новий анатомічний інститут.

„ Вюрцбурзі—великі клініки та інститути під загальною назвою шпиталю Люітпольда.

„ Гессені—будується новий фізіологічний інститут.

„ Мюнхені—добудовано фармакологічний інститут, виріс новий пишний будинок для операцій.

Для цієї статті використано такі матеріяли:

1) Academicus—Deutscher Hochschulführer. 5 ote Ausgabe 1924. Alfred Lorentz. Leipzig. 2) Dr. Taschenberg. München,—Neues von deutschen Hochschulen auf dem Gebiete der Biologie und Medizin. Japanisch - Deutsche Zeitschrift für Wissenischaft und Technik—2 June 1924. 3) Nature. June 1923.

Враження з подорожи до Німеччини та Австрії*).

Проф. *М. Губергриц.* (Київ).

Те, про що я тут говоритиму, є не більш як враження. Це пояснюється з одного боку тим, що я, порівнюючи, не довгий час був в Німеччині та Австрії, з другого боку—я й не мав на думці детально студіювати те, про що тут доповідаю.

Перш за все, загальні враження про наукове життя в Німеччині, про його темп та прогрес. Вже професор Гольдман в своїй статті говорив про свої враження що до експериментально-теоретичних предметів. До його статті я можу додати тільки, що в клініках Німеччини наукове життя кипить: велика кількість лікарів заповнює клініки—в де-які з них важко навіть попасти, тим більш, що так званий клінічний стаж молоді лікарі намагаються провадити в клініках або в рівноцінних їм установах. Усі ці особи, у всякому разі більша їх частина, працюють протягом свого перебування в клініці й науково, що дає можливість клінікам провадити комплекс робот в певному обсягові в досить великому діяпазоні. Лікар працює в клініці, за винятком обіднього часу, з ранку до пізнього вечора. Все це, не зважаючи на те, що матеріяльний бік клінік дуже кепський—від держави, власне від міського самоврядування (наприклад у Франкфурті) клініки для наукової мети дістають такі мізерні кошти, що на них, беручи до уваги пануючу дорожнечу, майже нічого не можна купити. Отже, їм доводиться різним способом викручуватися, вживаючи, наприклад, таких заходів: в кожній з клінік, що мені доводилося відвідувати, є особливі відділи, а в де-яких клініках—навіть окремі будинки (Франкфурт), що їх призначено для „приватних клінік" (Privatklinik) та директорів клінік.

Хорі, що до них вступають, виплачують дуже великі гроші, що йдуть на фонд клініки, за винятком того, що йде до каси самоврядування. Потім, надсилання хорих до клініки для рентген. знімків, аналізів, фізіотерапії та инше— все це дає, хоч і не великі, але всеж-таки кошти. А проте де-які професори скаржилися мені, що не зважаючи на те, що Німеччина тепер продукує таку силу медичних препаратів та апаратів,—вони

*) Доповідь на засід. Медичної Секції Всеукр. Академ. Наук.

для більшости німецьких клінік є неприступні й тільки де-які фабриканти надсилають до клінік свої фабрикати даремно, за для рекламування.

В Австрії в цьому відношенні стан клінік не кращий, і тільки в Віденському університеті, що тепер є великий пункт для чужоземців, особливо для обтяжених доларами американців, клініки, і то не всі, мають більші можливості; проте, повторюю, в тих клініках, що я відвідав, наукове життя досить інтенсивне.

Крім того, цікаво зазначити, що клініка там є переважно установа для наукової мети, бо студент з клінікою має, порівнюючи, мало спільного, бо обов'язкових робот та курацій в клініках там нема, й студента пускають туди тільки під доглядом того доцента або асистента, у якого він бере приватний курс.

Отже, їх величезні клініки—це цілком наукові інститути, що, між иншим, мають ще й навчальні завдання. Я хотів-би тут ще додати, що брак коштів не дав можливости німцям, що так кохаються в своїх клініках і віддають їм стільки уваги, збудувати щось нове. Все, що мені доводилося бачити перед війною, залишилося in statu quo. Там така само дивна чистота та порядок, як була й раніш; хоч будівля й стара, але її ремонтують. Навіть нові медичні факультети, як-от франкфуртський, мають частину своїх клінік в старих будинках міської лікарні.

Правда, там самоврядування все робить, щоб надати клінікам відповідного вигляду і для частини клінік збудовано за часів війни нові будинки, але терапевтичні клініки, яким я, звичайно, віддавав maximum уваги, залишилися порівнююче в старих помешканнях. Це, правда, не заважає їм мати всі допомічні установи, що роблять німецьку клініку такою цілковитою: тут ви маєте й рентґен. лабораторію, і цілу низку лабораторій загальних та спеціяльних, помешкання для електрокардіографа та иншого приладдя до серця, фізіотерапевтичний кабінет і, що найцікавіше, обов'язково помешкання для експериментів на тваринах.

Коли клініки не мають всього, що виробила за останні часи німецька техніка, то всеж-таки нема такої спеціяльної галузи, в якій не можна було-б там провадити найтонших праць. І це примушує мене розказати про те, що найбільш вразило мене підчас одвідування та знайомства з клініками.

А саме те, що німецька клініка—це в своїй суті величезна лабораторія, де хору людину студіюють за допомогою найрізноманітнішого приладдя та апаратів, де над її соками, секретами та екскретами провадять найскладніші аналізи. Коли я побачив це всюди, де мені довелося бути, я зрозумів слова, що мені сказав їх проф. *Kraus* в клініці, куди я прийшов, як тільки приїхав до Німеччини: „Майбутнє медицини та клініки в фізиці (звичайно і в фізичній хемії)".

Дуже дивує все те, що зробила тепер німецька клініка разом з технікою.

Я не можу тут торкатися всього, що в цій справі зроблено, але хоча-б на де-які моменти я хотів-би звернути увагу. І в першу чергу—це рентґен. Я не фаховець по рентґену, але те, що я там бачив що до діягностики та терапії, стоїть на межі чарівного. Особливо мене цікавила діягностика, й можна з абсолютною певністю сказати, що рентґенографія зробилася одним з наймогутніших діягностичних методів і сама по собі, й як контроль для инших методів діягностики. Немає, здається, тієї галузи, в якій рентґен не дав-би надзвичайно багато нового та цікавого. Але особливо цікаве те, що виразність, чіткість рентґенових картин роблять приступним трактування даних, одержаних за їх допомогою навіть не фаховцеві, й через це цілком природньо, що в тих клініках, де я бував, всі лікарі клініки цілком вільно володіють цією методою, й коли є завідувач рентґеновим кобінетом, то тільки для контролю та консультації у важких випадках. Звичайно, що там нема жадної клініки, що не мала-б власного рентґенового кабінету, і нема жадного відповідного хорого, що, бувши в клініці, не рентґенографувався-б.

Друге, що особливо звертає увагу,—це поширення лабораторій. Я вже зазначав, що питання фізичної хемії починає тепер домінувати в клініці й відповідно цьому клініка перетворюється в лабораторію. Наприклад, в Берліні в клініці *Kraus*'а, крім загальної лабораторії, що складається з низки величезних кімнат, є ще спеціяльні лабораторії для студіювання виміни, для студіювання функціональної здатности серця (за *Ohm*'ом) та инші. По суті нема тепер такої царини з внутрішніх хороб, де не розроблювали-б питань виміни за допомогою методів фізичної та колоїдної хемії. Я вже не кажу про такі клініки, як *Kraus*'а, де тепер старанно працюють над питаннями про

конституції й звязаним, звичайно, з ним питанням про функцію та захорування ендокринних залоз, але клініки *Bergmann*'а, *Stryres*'а, *Wenckebach*'а та инші тепер перебудувалися, коли можна так сказати, на фізико-хемічний лад. У мене таке враження, що численними своїми досягненнями, за останні часи фізична хемія багато де в чому повинна бути вдячна клініці. Тут, звичайно, відграє велику ролю й паралельна, що широко практикується, постанова в клініці фізіологічного експерименту на тваринах.

Отже, коротко кажучи, хемія витиснула тепер морфологію з клініки й цілковито пануе в ній. Відповідно до цього перебудовується й методика терапії в клініці. Так, наприклад: в клініці *Wenckebach*'а тепер провадиться *Saxl*'ем надзвичайно цікава серія робот про олігодинамічний вплив металів на людський організм при цілій низці захорувань черевної порожнини.

Я хотів-би ще, коли вже торкнувся питання про терапію, зазначити одно надзвичайно цікаве явище, що помічається у всіх клініках, які я бачив: це дуже скептичне відношення до всіх численних, що їх випускають у продаж, фармакотерапевтичних препаратів; їх пробують в клініці, пробують сумлінно, але, за невеликим винятком, також сумлінно й відкидають.

Я побував в де-яких і не клінічних установах—в Кохівському інституті в Берліні, в Ерліхівському в Франкфурті та инших, і хотів-би сказати, що відсутність коштів тут ще гостріше відчувається, як в клініках: у них иноді бракує коштів на тварин для експерименту. Так, проф. *Kolle* та *Kasperi* мені казали, що де-яких праць не можна перевести за браком відповідних тварин, і з великими гордощами вказували на кролів, яких вони все-таки мають,—про мавп та инші тварини вони навіть і не мріють.

Отже, резюмуючи, можна сказати, що в Німеччині та в Австрії наукова думка й наукове життя йдуть уперед, але перешкодою, що дуже відчувається, є брак коштів. Я дозволю собі так висловитися: цей брак коштів обіцяє відбиватися й на инших галузях життя в Німеччині та Австрії. І перш за все на становищі учнів. Проф. Гольдман вже зазначав катастрофічні цифри, що ілюструють це становище. До цього я хотів-би тільки додати те, що мені довелося прочитати в одній провін-

ціяльній газеті (інсбруцькій). В ній на видному місці було надруковано відозву до громадян: взяти до себе на харчування хоча-б одного студента, инакше ці квіти нації повинні загинути голодною смертю. І це в Інсбруці—Австрії, де життя куди дешевше, як в Німеччині.

Це зубоження середньої Европи досить сильно відбилося й на становищі лікарів. Треба сказати, що перед війною лікарі Німеччині та Австрії належали, через цілу низку обставин, до заможної, а иноді й дуже заможної класи. Війна й особливо післявійськовий час дощенту зруйнував добробут так званої середньої верстви населення, а разом з нею й лікарів. В такий час за останні 10 років медичні факультети випустили величезну кількість лікарів, так що, не зважаючи на загибель багатьох лікарів підчас війни, всеж-таки їх є дуже багато. З другого боку, величезна кількість населення згубила можливість лікуватися й перейшла до лікарських кас. Отже, через це утворився цілий кадр безробітних лікарів, що й посади дістати не можуть, і практики не мають, так що, наприклад, з 4 тисяч берлінських лікарів—біля 3-х тисяч мають голодувати. Я кажу, що посаду дістати дуже важко й це не тільки в місті, але й на селі, тим більш, що там інституту, що відповідав-би нашим колишнім земським лікарям, зовсім немає. Через те, як цікаве, але сумне явище, можна зауважити масову еміграцію лікарів, навіть до екзотичних країн (Суматра Сандвічеві острови і т. ин.), бо в Америці, як на півночі так і на півдні, навіть такому кваліфікованому лікареві, як німецький, влаштуватися не можна. В звязку з цим з усіх боків: з боку урядових та з боку громадянських органів є застереження молодим людям не вступати до мед. факультетів.

В звязку з занадто великою кількістю лікарів, провадиться та запекла боротьба, яка й досі ще не кінчилася в лікарських касах: правління цих кас прагне, оскільки можливо, зменшення й без того малого гонорару лікарів і скорочення числа їх. Лікарі протестують та борються з цим. І ця боротьба набуває часом дуже загостреного та неприємного характеру.

Я дуже цікавився постановою медичної освіти в Німеччині та Австрії й тією реформою, що перед кількома роками була там питанням першої ваги, але... як і проф. Гольдман, я повинен зазначити, що жадної реформи там переведено не було, і

єдина надія та бажання професури — це, щоб навчання на мед. факультеті мало практичнішій ухил.

Наприкінці я ще хотів-би сказати кілька слів про з'їзд натуралістів та лікарів в Інсбруці від 21 до 27 вересня, на якому я брав участь. Це було, справді, найбільше зібрання, яке мені довелося бачити. Там було біля 6000 учасників, що приїхали з усіх кінців Німеччини, Австрії, Швайцарії, Скандинавських країн, Балканського півострова, Чехославії, навіть з Англії, Канади, та Сполучених Штатів.

Увесь з'їзд розбився на 33 секції.

Але було й три загальних засідання, що мали такі програмні питання: 1) доклад *Hoche*—Проблема тіла та душі. 2) *Dour* з Базеля—про ідіосинкразію.

Я тут-же хотів-би сказати, що питаннями про душу й иншими ірраціональними розумінням тепер в середній Европі дуже цікавляться, а також питаннями містики, зокрема окультними; вони знаходять собі дуже багато адептів і в наших медичних колах, навіть серед їх вищих представників. Другий день—день загальних докладів—був *Frisch* з Брилави: про почуття та мову бджіл; *Knoll* з Ірана—про полове життя комах; і *Porsch*—про новітні досліди в обсязі Vageiblumen. Нарешті, третє засідання було присвячено докладам *Penck* з Берліну—про погляд на Альпи, *Wern*—про пам'ятники природи в південному Тіролі.

Я не можу тут перераховувати та говорити про ті сотні докладів, які було читано в секціях—можна тільки сказати, що цей з'їзд був дуже плодючий і не було жадної галузи з природничо-математично-медичних наук, щоб її не зачеплено було на з'їзді цілою низкою детальних питань. Я хотів-би тільки зазначити про спільне засідання природничої наукової підгрупи, що його було присвячено теорії квантів та моделі атому Боре.

Дуже цікаве було засідання медичної підгрупи, що було присвячено проблемі волі, й друге—присвячене фізіотерапії. Як цікава новина—на з'їзді демонструвалося приладдя для зміцнення радіо, за допомогою якого, величезна авдиторія могла чути тони серця хорого. Там-же на з'їзді була низка вистав, де демонструвалися технічні медичні новини, головним чином, в царині рентґенології та фізіотерапії, також нові фармацевтичні препарати.

Завдання профілактичних дисциплін в системі вищої медичної освіти та стан гігієнічних катедр за матеріялами Всесоюзної Наради цих катедр*).

Проф. *В. Удовенко.* (Київ).

Викликана життям перевага профілактики в радянській медицині спричинилася до значного поширення профілактичних дисциплін в програмах вищої медичної школи. Наслідком цього й з'явилася потреба в спеціяльній нараді представників профілактичних катедр медичних вищих шкіл СРСР, що її скликано було в Москві в квітні цього року.

На цій нараді репрезентовано було гігієнічні катедри всіх найбільших в Радянській Спілці медичних вищих шкіл. Зокрема всі українські такі катедри своїх представників на нараді мали. Брали участь в цій нараді й Народн. Комісар здоровля РСФРР т. Семашко та його заступник т. Соловйов, як представники катедр соціяльної гігієни Московських Університетів. Головну масу членів становили представники з медфакультетів РСФРР.

Питання, що їх нарада розглядала, можна в такі три групи систематизувати: 1) стан та роля профілактичних дисциплін в системі радянської вищої медичної освіти; 2) програм та методологія навчання цих дисциплін; 3) стан профілактичних катедр та їх допомічних навчальних установ по медичних факультетах СРСР.

Загальний погляд наради на ролю профілактики в системі медичної освіти досить повно в доповідях та дискусіях виявився, його цілком виразно визначено і в резолюціях наради. Констатуючи факти, що про збільшення ролі профілактики в системі нашої медосвіти свідчать, нарада зазначає: „згадані явища та факти уявляють собою відбиток складного процесу перероблення життя, що в умовах переволюційної дійсности радикально напрямок і завдання медичної справи в країні відмінив та переважне перед лікарчою справою значіння надав профілактиці. Відповідно до цього нового стану речей країна потрібує й нового типу лікаря-громадянина, що здібний є переводити в життя профілак-

*) З доповіди на Медичній Секції Всеукраїнської Академії Наук.

тичні справи, лікаря, що добре свідомий підвалин профилактично медицини та має відповідний світогляд *).

Адже, аналізуючи стан медичних факультетів та профілактичних катедр по них, нарада констатує невідповідність цієї реальної дійсности до тих потреб, що про них допіру зазначено. Недостатні штати навчательського персоналу, брак належного устаткування, брак коштів на поточні потреби, мала, заробітна платня навчателів, все це є ті обставини, що стоять на перешкоді до задоволення потреби в належній організації навчання майбутнього лікаря. З причин цих явищ, серед низки причин таких, що залежать од об'єктивного стану речей, нарада й инші відзначає—це відома традиція старої медичної школи—вся увага клініці. Дуже часто на думку наради, ця причина й тепер на перешкоді стояла, щоб з того, що школа мала, відповідну частину, виділено було профілактичним катедрам. Думка про другорядне значіння гігієнічної науки в будівлі лікарського знання остільки характерна для дореволюційного медичного факультету, очевидячки, ще традиційно свою фактичну силу зберігає, хоч і згубила її вже ідеологічно.

Знайшовши отакий status praesens, нарада далі перейшла до відшукання засобів до того, щоб таке становище змінити. Належне підготовлення нового лікаря, що зазначені допіру ознаки мав би, потрібує грунтовного перебудования цілої навчальної системи наших медфакультетів; досягти цього шляхом часткових додатків та корективів до старих навчальних планів є річ неможлива. Щоб як слід перевести цю реорганізацію, на думку наради, потрібно радикально змінити відношення керуючих академічних кол до профілактичних дисциплін. Без такої зміни важко добитися належного успіху, хоч би декретивно реформу й було переведено.

Що до змін в самій навчальній системі, то, звичайно, в першу чергу потрібно поширити загальний обсяг навчання гігієнічних дисциплін та диференціювувати гігієнічні знання в курсі вищої школи. В цьому напрямкові зміни в нашій школі вже відбуваються почасти. Нарада вважає за необхідне утворити чотирі гігієнічних катедри на медфакультетах: 1) загальної (експериментальної) гігієни з 2-х річним програмом (на 3 та 4 курсах);

*) Цитовано з резолюцій наради.

2) гігієни праці—1 рік на 4-му курсі; 3) гігієни виховання—1 рік на 4-му курсі; 4) соціяльної гігієни—на 5-му курсі. Ці катедри потрібно фіксувати, як обов'язкові для всіх медичних вищих шкіл. Зазначене допіру поширення профілактичних дисциплін потрібно здійснити шляхом перегляду навчального плану за рахунок відповідного стиснення та ущільнення клінічного навчання. Адже-ж саме поширення програмів гігієнічних дисциплін не може дати ще того, що потрібно в системі навчання нового лікаря. Потрібно де-що більше й глибше, а саме: необхідно, щоб і суто клінічні дисципліни мали-б профілактичний нахил. „Профілактично думати" студент мусить вчитися, не тільки вивчаючи гігієнічні науки. Все клінічне навчання мусить пройнятися елементом профілактики. Завдання диспансеризації медичної допомоги, що його поставила на порядок денний радянська медицина, вимагає цього настирливо.

Отже до цього треба пристосувати все клінічне навчання, в належному напрямкові продумавши його програми й методику та відповідно їх переробивши. Отакий „профілактичний нахил клінічного навчання можливо здійснити лише з умовою певного ув'язання останнього з профілактичними катедрами", як це зазначає резолюція наради,

Зазначеними тут рисами змальовуються думки наради в питанні про стан та загальну ролю профілактичних катедр в системі медичної освіти. Як це видно з наведеного, нарада, що до цих питань мала певну, яскраво визначену й повно в резолюціях окреслену ідеологію, що базується на аналізі теперішнього стану та потреб медичної справи в Радянській Спілці. Слід тут ще зазначити, що наведені допіру думки наради перейшли далі на розгляд скликаної пізніш Наркомос'ом РСФРР Методологічної Конференції, якою також було їх підтверджено цілком. В другого роду питаннях, що на порядку денному наради стояли, а саме, в питаннях про методологію навчання профілактичних дисциплін, не можна такої певности й виразности відзначити.

Загальний погляд на методологію навчання профілактичних дисциплін нарада висловлює в такій тезі: „з метою повнішого навчання гігієни повинно використати всі сучасні його методи з діяльним втяганням студентів в активне пророблення відповідних тем і питань та з можливо ширшим розвитком нав-

чальної роботи й по-за межами навчальних закладів, по санітарних та инших установах (екскурсії, літній практикум, обслідування та инше)".

Переходячи до розвитку цього загального положення, резолюція наради далі зазначає, що за основні методи навчання гігієнічних дисциплін слід визнати: а) „лекційний; б) семінарський; в) практичні вправи різних типів". Звичайно, що далі, після цих загальних тверджень із зазначенням всіх можливих методів, слід було б чекати певного висновку що до того, які ж саме з цих всіх методів є, на думку наради, найкращі, й тому мусять стати за основні для „діяльного втягання студентів в активне проороблення навчального матеріялу". Адже ж тут ми в постановах наради не маємо певної думки що до того, якому ж саме методові надати найбільшої ваги; так в навчальних планах гігієнічних дисциплін, ухвалених нарадою, певної кількости годин для семінарів не передбачається зовсім; тоб-то виходить, що, як обов'язкові так би мовити, легалізуються лише лекції та практичні вправи; але ж далі відповідна теза резолюцій що до семінарського методу говорить: „для семінарського методу слід використати ту або иншу кількість годин, призначених за навчальним планом для лекцій чи практичних вправ".

Брак певної визначеної лінії в резолюціях наради що до методології, та зокрема що до питання про метод семінарський, не можна пояснити випадковою невиразністю резолюцій; питання це українськими делегатами та зокрема автором цього ставилося цілком твердо й виразно, адже ж нарада, не відкинувши пропозиції дати семінарському методові тверде становище в навчальному плані, разом із тим не вважала за можливе зазначити його, як метод фіксований і обов'язковий, а дає йому місце лиш факультативне.

Коли звернутися до причин цього явища, то їх треба шукати в певних об'єктивних умовах. Що до цих умов, то почасти вони з'ясувалися в доповідях та анкетах членів наради про стан навчальної справи по медфакультетах РСФРР, який ще не досяг того рівня, що дає змогу зосередити увагу на питаннях методологічних, про що мова буде далі ще.

Серед спеціяльних методологічних питань, що нарадою розглядалися, слід зазначити досить повне й конкретне розроб-

лення питання про завдання й характер гігієнічного практикуму студентів.

Нарада твердо зазначила, що практикум треба поширити в бік більшого ув'язання його з реальним життям і крім старих форм цього (екскурсії, де-які місцеві обслідування) накреслила й де-які новіші, як-от системне використання практичних санітарних установ органів Наркомздоровля та Наркомпраці й инш.

Окремо треба підкреслити дуже цінну ініціятиву наради в справі організації дальшого розроблення методологічних питань, що до профілактичних дисциплін; нарада визнала за необхідне утворити постійне методологічне бюро для цих дисциплін при Московському Інституті Соціяльної Гігієни в складі представників гігієнічних катедр. Московських, Ленінградських, провінційних російських університетів та українських медичних інститутів (по два від кожної з цих груп).

Трохи мале місце в роботі наради зайняло з'ясування реального стану гігієнічних катедр по медфакультетах СРСР. Невлучно цю частину наради було організовано, не досить і уваги присвячено цьому питанню. Як наслідок—дуже неповні, а може частково й помилкові відомості про це залишилися у членів наради. Тому, просимо дивитися на подані тут далі відомості що до цього лише, як на враження учасника, це тим більш, що частина їх через згадані організаційні дефекти базується тільки на приватній інформації членів наради.

Перше питання: організація нових гігієнічних катедр; всі факультети мають катедри загальної гігієни; катедри соціяльної гігієни легалізовано скрізь, але фактично організовано далеко не по всіх медфакультетах. Особливо це стосується до провінціяльних університетів РСФРР. Катедри гігієни професійної мають лише: Москва та українські мединститути.

Персональний склад професури гігієнічних катедр: професорів, що залишилися від дореволюційної доби, дуже мало. Можна констатувати значні труднощі в підшуканні нових кадрів професури: катедри заповнено далеко не всі навіть і з старих катедр загальної гігієни. Що до катедр соціяльної гігієни, то звичайне явище—це професорські вакансії по них. На Україні стан такий: з катедр загальної гігієни вільна одна (Харків); профгігієни—2 (Одеса, Катеринослав); соцгігієни—3 (Харків,

Одеса, Катеринослав). Подекуди відзначаються труднощі в підшуканні й допомічного навчательського персоналу належної кваліфікації. Не можна не зазначити ще одного моменту, що має дуже велике значіння для ходу навчальної роботи: часто помічається мала ув'язаність навчательського персоналу, навіть і професорського, з школою; нерідко ми маємо остільки значне перевантаження його працею по инших установах, що для школи мусить лишатися тільки невеличка решта часу й уваги; явище це мало властиве Україні та Ленінграду, має помітні розміри по російській провінції й набуває нарешті характеру певної небезпеки в Москві.

Справа устаткування катедр лабораторіями та иншими допомічними інституціями стоїть негаразд не тільки по новоутворених катедрах, а навіть і по катедрах загальної гігієни. Так, ці катедри зовсім не мають лабораторій: в Вороніжському університеті, в Краснодарському; цілком зруйновану має лабораторію й Донський університет. Що до катедр нових—соціяльної та професійної гігієни,—то вони майже всі не мають ніякого свого устаткування, навіть і в Москві. Московські нові катедри для навчання користуються з установ инших організацій: з музею Соціяльної гігієни НКЗд та Інституту Праці НКПраці.

Що до загального академічного ладу по профілактичних катедрах, то ми мали враження, що ще потрібний де-який час, щоб довести її по російських медичних факультетах до належного рівня; так, ще й досі там спостерігається певна рухливість студентських кадрів; чимало також труднощів, наприклад, має катедра заг. гігієни 2-го Московського університету, що мусить провадити навчання для кількох курсів разом.

Отже, підводячи підсумки того, що нарада представників профілактичних катедр дала, треба зазначити, що найціннішим здобутком її є те певне визначення ролі профілактики в системі Радянської медичної освіти, що так виразно й повно виявилося в наслідок роботи наради. Крім цього, значіння наради ще й в тому обрахункові реального стану профілактичних катедр по медичних факультетах Радянської Спілки, що його зроблено нарадою. Обрахунок цей виявив моменти, що потрібно їх усунути за для того, щоб реалізувати в школі ту „профілактизацію" навчання медицини, якої так гостро вимагає медична практика нашої країни. Нарешті, як побічний момент на нараді

виявилося, що в нашій медичній школі на Україні, що до її загального стану, ми маємо де-які відміни насупроти російської: трохи кращий матеріяльний стан катедр, більш визначені нові шукання в справі навчальної методології, адже ж що до профілактизації медичної освіти, то все зазначене нарадою про розходження фактичного стану з ідеологічними вимогами радянської медицини, зберігає свою повну силу й для нас і тому твердо вимагає зблизити ці „ножиці", що ще не стулилися цілком.

V. ОГЛЯДИ, РЕФЕРАТИ. РЕЦЕНЗІЇ.

Про плазмодіяльну будову тваринного та рослинного тіла *).

Der plasmodiale Aufbau der Tier und Pflanzen Körpers. Prof. *E. Rohde.* Zeitschrift f. wissenchaftliche Zoologie Bd. 120 p. 825—535.

Проти погляду, що організм Metazoa та Metaphyta складається з безлічи окремих, самостійних, рівнозначних та координованих одиниць, що вони своїм розмноженням та диференціюванням зазначають форму та властивості цілого і його окремих частин, тоб-то проти клітинної теорії або „теорії клітинної держави“ уже досить давно повстала реакція. Такі вчені, як *Roux, Hansen, Heidenhain, Studnicka, Whitman, Rauber, Kanitz, Schlater, Gurwitsch, Rohde*, показали, що існує багато фактів, які не вміщаються в рямці пануючої теорії. Власне, що в організмі є такі частини, що не відповідають клітинам, це так звані синцитіяльні витвори, напр: поперекпосмугована мускулатура, волокна Пуркінье, нейроглія, епітелій хоріону і т. ин., далі, міжклітинні або метаплазматичні субстанції, що їх не можна прирівнювати до пасивних продуктів, що виділяють клітини, але які самі активно ростуть, годуються та диференціюються.

Нарешті, факти історії розвою, а також деякі експериментально-ембріологічні досліди суперечать загальновизнаній теорії і роблять сумнівним твердження, що життеві прояви цілого організму—це сума життя окремих клітин, що фізіологія організму повинна бути зведена до фізіології клітини, і, нарешті, що „omnis cellula e cellua“. Але, що навпаки, як коротко каже *Rauber*—„Das Ganze bestimmt die Teile und nicht Umgekert“.

---

*) Прочитано на засіданні Медичної Секції Укр. Акад. Наук 31/X 1924 р.

Така незгода у основному біологічному питанні повинна цікавити, і навіть непокоїти всякого природника та медика, через те вважаю не буде зайвим викласти тут думки найрішучішого ворога клітинної теорії, проф. *Rohde*, який зібрав силу фактів із своїх та чужих дослідів, що, на думку його, говорять за плазмодіяльну будову рослинних та тваринних організмів.

Основне твердження цього автора, яке він хоче довести, розглядаючи будову рослин та тварин, а також гістогенезу їх, що рослинний та тваринний індивідуум складається з суцільної протоплазматичної маси, яка буває або одноядрова або з багатьма ядрами; проте од неї можуть відокремлюватися самостійні одноядрові або з багатьма ядрами часточки—це будуть так звані вільні клітини авторів: еритроцити, лейкоцити, полові клітини, мезенхімні клітини і т. ин.

Що до будови рослин, автор користувався працею *Losty*: Vorträge uber botaniche Stammgeschichte 3 Bd. 1907—1911 р.

Нижчі водорослини—Siphoneae—складаються з протоплазматичої маси, що по ній розкидано багато ядер, вищі—Siphonocladaceae—тільки на початку свого розвою мають плазмодіяльну структуру, але потім тіло їх розпадається на підвідділи, в залежності від утворення целюльозних перетинок; ці підвідділи складають із себе те, що автори називають клітинами. Спочатку ці ділянки мають багато ядер, а потім, коли вони стають уже дрібнішими, кількість ядер поволі зменшується і, нарешті, в кожній ділянці міститься лише по два ядра. Поділ цими перетинками відбувається незалежно від ядер, серед яких помічаємо мітоз та амітоз. У нижчих форм Siphonocladaceae (Chaetomorpha), увесь талюс на всьому своєму протязі розпадається на такі ділянки; у вищих форм цей процес одбувається лише на вершечку. Цікаво, що і у Siphoneae існують грубі целюльозні бальки, які проходять по всіх напрямках всередині плазмодіяльної дудочки цих рослин; їх ботаники мають за підтримуючу снасть. *Rohde* думає, що ці грубі бальки нижчих водоростей цілком аналогічні тонким перетинкам вищих, тоб-то ці останні мають значіння підпорного апарату; инакше мовити, ми маємо тут справу не з утворенням клітини, але з диференціюванням, яке настає з функціональних причин. Схожі відносини існують межи нижчими грибами (Phycomycetes) та вищими (Ascomycetes та Basidiomycetes).

Також утворення спор у водоростей одбувається так, що в багатоядровому плазмодію спорангія з'являються щілини і він розпадається на окремі ділянки, спочатку з багатьма ядрами, потім з одним ядром, тоб-то на окремі спори.

Таке само явище бачимо й у вищих рослин: coniferae та Angiospermae; тут ембріональні стадії мають вигляд протоплазматичної маси з багатьма ядрами, які секундарно розпадаються на клітини, завдяки витворенню перетинок. В деяких випадках у ембріональному мішку клітини витворюються дуже оригінальним способом. В протоплазматичній масі помічаємо мітози і між двома доччиними ядрами протягується ахроматинове веретено, воно все більше та більше видимається вбоки, охоплює частину протоплазми навкруги двох ядер і в той спосіб повстає клітина з подвійним ядром.

Нарешті, і полові клітини утворюються із плазмодія не тільки у нижчих рослин, але і у вищих—Phanerogamae. Можна з певністю припустити, що плазмодіяльна маса з багатьма ядрами, з якої складається talus у Siphoneae філогенетично повстає з схожих на спорангій витворів ще нижчих рослин—Endospheraceae. Тут спочатку маємо клітину розмноження з одним ядром, далі число ядер в ній збільшується і вся протоплазматична маса росте як ціле, і тільки в період розмноження розпадається згідно кількости ядер на клітини.

Цей стан, схожий на спорангій, якому *Losty* дає назву ценобій, трапляється і у тварин.

Наприклад, у амеб з одної матірної клітини повстає плазмодій з багатьма ядрами, далі в середині його утворюється велика вакуола, а од неї на всі боки йдуть щілини і таким чином уся протоплазма секундарно розпадається на окремі клітини.

Далі ми бачимо, що у вищих рослин (Gymnospermae та Angiospermae) перші ембріональні стадії, що називаються proembryo, prothallium, endosperm, та мають характер плазмодія, і тільки потім, через утворення перетинок, розпадаються на клітини. Аналогічний процес бачимо у артропод при поверхневому борознуванні (superfizielle Furchung), коли в одноядровому яйці спочатку розмножуються ядра, потім одходять на периферію і далі протоплазма вже секундарно розпадається на клітини. Цікаво, що напр. у Myriapoda поділ на клітини одбувається раніш, як

ядра дійдуть до периферії яйцевої клітини, тоб-то тут клітини утворюються незалежно від ядер.

Також при синцитіяльній делямінації у целентерат яйце обертається у плазмодій з численними ядрами. Ядра лежать в скупченнях протоплазми, що залишаються поміж жовтковими зернами; ці скупчення протоплазми, що залишаються поміж жовтковими зернами, з'єднуються довгими паростками. Далі ядра одходять на периферію блястеми, яка секундарно розпадається на клітини і таким чином утворюється ектодерма. Не можна вважати скупчення протоплазми з ядрами за окремі клітини, бо вони сполучаються паростками у суцільну масу, тільки пронизану жовтковими зернами.

При дискоїдальному борознуванні також маємо плазмодій і тільки секундарно відокремлюються бластомери через вакуолізацію, тоб-то процес нагадує утворення клітин у ендоспермі ембріонального мішка рослин.

Переходячи до будови тканин та їх гістогенези, побачимо, що всі тканини повстають з плазмодія і зберігають на довгий час свій плазмодіяльний характер. На епітелії найвиразніше помітно, що він складається з окремих клітин, але й тут знаходяться протоплазматичні місточки, що сполучають їх у суцільну масу. Цьому сполученню сприяють також і тонофібрили, що проходять в епітелії, цілком не додержуючись певних клітинних меж. Можна довести, що різні епітелії витворюються через вакуолізацію із плазмодія, але вони назавжди залишаються в звязку за допомогою місточків. Це стосується також і до епітелія зародкових листків.

Опріч того *Rohde* довів, що у зародків амфібій існує спонгіоплазматична снасть, яка пронизує по всіх напрямках спинний мозок, хорду, мускулатуру, зародкові листки і т. и., окутує в формі оболонок або навіть заповнює переміжки межи клітинами, неначе злучна тканина, тоб-то ця снасть об'єднує тіло зародка в одно ціле.

Багато прикладів плазмодіяльної будови дає злучна тканина. Напр. за *Schaffer*'ом хрящ у Ammocetes розвивається з первісного плазмодія, в останньому диференціюється основна (прохондральна, ацидофільна) субстанція, що нагадує щільник, в якій приміщено клітини. Далі ацидофільна прохондральна субстанція обертається на базофільну—протохондральну, потім

утворюються капсули, а кількість протохондральної субстанції зростає і вона знову починає фарбуватися еозином, у той час, коли капсули фарбуються гематоксиліном. Схожі висновки робить *Studnička* про розвиток хряща у селяхій та Lophius. Він бачив, що сполучені у сітку мезенхіматозні клітини, що з їх розвивається хрящ, знову зливаються у компактний плазмодій, який потім, завдяки утворенню вакуол, розпадається вдруге на окремі клітини. Це буде прикладом, що за гістогенези клітинне становище може змінятися на плазмодій і навпаки.

Також і хрящ вищих хребтовців походить з численноядрового плазмодія. Так за *Hansen*'ом основна субстанція хряща у ссавців, яку він зве ектоплазмою разом з клітинами—ендоплазмою становлять одно живе ціле, що має своє особисте життя. Ектоплазму та ендоплазму у багатьох випадках не можна відрізнити одну від одної; різні складовини хряща: коляген, альбуміноїд, еластин, витворюються в ектоплазмі і в ендоплазмі, і гіяліновий хрящ—це синцитій зі спільною ектоплазмою. Ектоплазма та ендоплазма—це живі субстанції, тільки що ендоплазма разом із специфічними клітинними органами здатна провадити різноманітнішу, спеціялізовану хемічну працю. За *Hansen*'ом хрящеві фібрили витворюються і в ектоплазмі, часом дуже далеко від клітин. Клеєві та еластичні волокна витворюються в особливих міжклітинних центрах—фібрилогенних зірках; волокна з одної зірки можуть переходити у другий центр. В основній субстанції фібрили лежать пучками і живуть самостійно, тоб-то незалежно від клітин.

Перейдемо до драглистої або слизової тканини. Найбільше її трапляється у безхребтовців. Одна модифікація цієї тканини складається з клітин, з'єднаних паростками, що між ними лежить основна слизова субстанція; друга модифікація залягає межи двох шарів епітелія. В одних випадках ця тканина на довгий час залишається без клітин, в других—клітини повстають секундарно в безклітинній субстанції, в третіх—клітини спочатку існують в значному числі, але згодом більш-менш цілком зникають. В цій тканині трапляються еластичні та клеєві волокна.

Тут основна субстанція не утворюється клітинами, вона живе незалежно від клітин, бо, як ми сказали, ця тканина буває цілком без клітин. Диференціювання в ній настає в звязку з функцією.

Цікаві досліди *Studnick*'и про утворення слизової тканини зубної пипки у селяхій. Спочатку тканина має мезенхіматозний характер, а потім приймає компактний вигляд і одночасно диференціюється драглиста, основна субстанція, повстають фібрили, так що часом ядра безпосередньо охоплюються фібриляр-ною субстанцією; потім секундарно навкруги ядер з'являється темніше тіло клітини, що непомітно переходить в основну субстанцію. Схожі наслідки одержав *Studnicka* над остеоїдною субстанцією у Lophius та Orthagoricus. При гістогенезі тієї модифікації слизової тканини, що залягає проміж двох шарів епітелія, видно, що вона повстає також з плазмодія, що з нього диференціюється почасти основна слизова субстанція, а почасти епітеліяльні клітини.

З досліду твердих тканин, що характеризуються домішкою неорганічних сполучень, переважно солів Са, тоб-то кістки, дентину, остеоїдної кістяної тканини, можна зробити схожі виснови.

Взагалі перше думали, що тут скрізь спочатку виникають виразно відокремлені клітини--склеробласти (одонтобласти, остеобласти), а вони вже секударно утворюють субстанцію. При цьому трапляється: 1) що основна субстанція по всіх напрямках пронизується тілами склеробластів та їх паростками (кістка), 2) що основна субстанція пронизана паростками склеробластів, які входять в неї лише з одного боку (дентин), 3) що в основній субстанції цілком немає клітин (остеоїдна кістяна тканина).

Новіші досліди доводять, що й тут основні субстанції повстають у первісному плазмодії, як перетворення його протоплазми і вони живуть незалежно від склеробластів.

За *Korff*'ом зубна пульпа спочатку є плазмодієм, що в ньому помітно голі ядра та фібрили. Потім навкруги ядер, що лежать поблизу емали, стає помітно протоплазму, і таким чином утворюються злучно-тканинні клітини, що частина їх повертається у одонтобласти. Поміж останніми у надвірньому напрямку проходять з пульпи фібрили і з них утворюється дентин а одонтобласти в цьому не відограють жадної ролі. Схожі відносини за *Korff*'ом існують при розвитку кістки та за *Studnick*'ою при розвитку остеоїдної тканини у Lophius та Orthagoricus.

Основна субстанція росте й живе тут незалежно від остеобластів, роля їх мабуть у тому, щоб постачати потрібні суб-

станції, головно солі Ca. В готовій кістці Orthagoricus майже цілком немає клітин.

Схожі відносини існують в шкіряному скелеті нижчих хребтовців; тут основні субстанції остільки розвинені, мають таку складну будову, що не можна припустити, щоб життєві явища їх залежали від невеликої кількости склеробластів.

Також і спонгіонові волокна губок повстають не в клітинах. За *Studnicka* Chorda dorsalis має плазмодіяльний харектер, а *Maurer* додає, що первісні її клітини, так само як і хрящеві, виділяють оболонки, а ці оболонки потім зливаються у межиклітинну субстанцію.

Також фібрилярна злучна тканина, еластична та ретикулярна при своєму розвитку зводиться до мезенхіматозного плазмодія, що з його витворюються вищезгадані волокна. А злучнотканинні клітини, які неначеб-то здатні витворювати проміжні субстанції, це не будуть стало та виразно зазначені витвори, але тільки рештки від первісного плазмодія.

Переходячи до розвитку поперекпосмугованої мускулатури хребтовців, треба зазначити за *Maurer*'ом, що епітеліяльні клітини медіяльної платівки первісного сегменту, з якого утворюється мускулатура, цілком зливаються в одноманітну протоплазматичну масу. Ця маса секундарно розпадається через утворення згорток на, так звані, м'ясневі (мускульні) стьожки або м'ясневі шабатурки. Кожна шабатурка містить в собі протоплазматичну масу з багатьма ядрами. Ця маса на периферії починає виділяти контрактильні фібрили, кількість їх усе збільшується, аж поки вони не виповнять усієї шабатуркі. Далі шабатурка з міофібрилами розпадається на м'ясневі волокна. Тут основна оболонка, що охоплює шабатурку, заходить у середину її разом із злучною тканиною і таким чином уже терціярно утворюються поперекпосмуговані волокна; тоб-то, м'ясневі поперекпосмуговані волокна не повстають безпосередньо з ембріональних клітин, але це терціярні новотвори, яких не можна звести до окремої епітеліяльної клітини м'ясневого листка; до того ж треба додати, що витворення найважнішої в фізіологічному розумінні складовини—фібрил одбувається у плазмодію ще перед тим, як розвинуться самі м'ясневі волокна. На думку *Maurer*'а сарколема не відповідає клітинній оболонці, але вона є дериватом основної оболонки первісного епітелія м'ясневого листка.

Також у мускулатурі багатьох безхребтовців: у целентерат, Chätopodea, нематод контрактильна субстанція є продуктом диференціяції плазмодія з багатьма ядрами.

Розвиток серця (*Heidenhain, Godlewsky, Schlater, Morceau.* і ин.) починається з мезенхіматозного стадія, який потім переходить у стадій суцільного плазмодія з багатьма ядрами; в ньому диференціюються фібрили. Ці фібрили секундарно сполучаються у вищі одиниці, товсті—волокнуваті витвори—серцеві волокна, що утворюють плетиво; потім в них з'являються вставки „Schaltstücke" і плетиво розпадається на підвідділи—сегменти. Схожі наслідки дає дослідження гістогенези серцевих м'яснів у безхребтовців. Гістогенеза нервової системи за *Götte* починається з численноядрового плазмодія, в якому ядра спочатку бувають усі однакові. Далі можна відрізняти великі ядра, ядра прийдешніх нервових клітин і ядра дрібненькі—ядра нейрогліяльні та шванівських клітин. Тоб-то нервові клітині—це новотвори, які повстають таким чином, що протоплазма плазмодія перетворюється навкруги ядер в нервову субстанцію, або неврофібрили. Процес іде поволі, клітини не мають виразних меж, а за допомогою довгих паростків залишаються в звязку з протоплазмою первісного плазмодія, що є ознакою, що вони не зовсім відокремилися від матірного грунту. Нервові волокна утворюються незалежно від невробластів в середині синцитіяльної плазми загальної закладинки, при цьому витворчі елементи зливаються у синцитіяльні гомогенні смуги, що з них утворюються нервові волокна та їх оболонки.

При утворенні ганглія теж одрізняємо великі круглі ядра гангліозних клітин та менші, витягнуті, що належать до прийдешніх волокін. Плазма навкруги більших ядер густішає, але все-таки не має виразних меж.

У трохи старших зародків в синцитії з'являються вакуолі, вони виразніше зазначаються і вся маса дістає вигляд системи бальків з тонкими та товстими перетинками. В ній лежать ядра, а опріч того помітно, як з цієї маси дистально виходять нерви. Насамперед з цього синцитія диференціюються нервові волокна, потім елементи, що з їх витворюються гангліозні клітини, і нарешті, тканина оболонок. Нерви тільки згодом стають у звязок з гангліозними клітинами, що, власне, будуть секундарними витворами. З досвідів *Götte* виходить, що і витворчі індиферентні

клітини сполучаються між собою протоплазматичними паростками та витворюють одно загальне творево, а потім зливаються у плазмодій. В цім плазмодії розмножуються ядра в такій кількості, що не можна сподіватися, щоб зберігся який-небудь слід індивідуальности попередньої індиферентної витворчої клітини.

За *Held*'ом первісний плазмодій, що з нього починається гістогенеза нервової тканини, має мезенхіматозний характер. В ньому неврофібрилярна субстанція з'являється спочатку на полюсі ядра, потім охоплює його навкруги, таким чином повстають невробласти.

Далі неврофібрили розпросторюються по плазмодію, не додержуючись ніяких клітинних меж. Тут маємо явище таке саме, як при утворенні злучнотканевих фібрил, еластичних волокін та м'ясневих фібрил.

Що до гістогенези нервових волокін, то в цій справі *Held* займає посередне місце між невроністами та крайнім антиневроністом *Götte*. Він вважає, що нервові волокна виявляють собою продовження неврофібрилярної субстанції, що утворилася в середині невробласта, але що вона росте не виключно в залежності від невробласта, але і в залежності від плазматичних субстанцій, що їх зустрічає на своєму шляху, на тому шляху, що він повинен пройти його згідно з організаційним планом певної тварини.

На думку *Rohde* гангліозні клітини, нервові волокна, підпорні елементи та елементи оболонок диференціюються з того ж самого плазмодія. Це з'ясовує ті спостереження, які констатують, що гангліозні клітини, неврогліяльні витвори стоять між собою у найінтимнішому звязку. *Leidig і Nansen* говорять, що часто не можна сказати, де кінчається тіло гангліозної клітини, де починаються неврогліяльні елементи. Згідно з новими працями *Merton*'а, інтрацелюлярна сітка гангліозної клітини стоїть в безпосередньому, органічному звязку з тканиною своєї оболонки, і трофоспонгій *Holmgren*'а—це не що инше, як інтрацелюлярна невроглія.

Як відомо, гангліозні клітини разом з клітинами невроглії (сателітовими клітинами) охоплюються оболонкою; клітини невроглії часто глибоко проходять всередину нервової клітини безпосередньо і на препаратах видно, як малі неврогліяльні ядра лежать в середині тіла нервової клітини разом з її великим ядром.

Автор тлумачить ці картини так, що тут нервова клітина разом з невроґліяльними утворює многоядровий плазмодій і одиницю вищого порядку.

В багатьох випадках помітно, що полові елементи—це секундарні продукти диференціювання многоядрового плазмодія і вони не мають безпосереднього походження з ембріональних клітин. Особливо демонстративні картини дають артроподи. За-*Tönniges*'ом, молоді жіночі полові залози у Myriapoda мають синцитіяльний характер, в цьому плазмодію розсипані ядра яєць та фолікулярних клітин. Такі ж відносини знаходимо у червів (*Schneider*), тубулярій (*Schneider, Doflein, Labbé*).

У тупікат в плазмодії ми бачимо велике яйцеве ядро і багато малих ядер, що походять з плазмодія; те саме ми вже бачили і в нервових узлах.

Також і у хребтовців многоядрові плазмодії відограють найвидатнішу ролю при утворенні яєць.

З плазмодія розвиваються клітини і в чоловічих полових залозах; тут витворюються великі ядра, ядра прийдешніх сперматогоній і малі ядра, ядра клітин годування.

У Lepidoptera, Neuroptera, Hemiptera, витворюються великі—Verson'ові клітини, що мають функцію годування, та дрібненькі сперматогонії. Версонові клітини становлять переходову форму до инших клітин, що теж мають функцію годування, до великих базальних клітин або клітин на ніжці в яєчку молюсків та сертолієвих клітин у хребтовців, що стоять у найтіснішому звязку з сперматозоїдами.

Отже, тепер ми бачимо, що усі клітини повстають з численно ядрового плазмодія і досить надовго затримують цей плазмодіяльний характер. Тканинні клітини—це не безпосередні нащадки ембріональних клітин, але секундарні та терціярні витвори. Утворення фібрил та основних субстанцій звязано з клітинами, але воно відбувається в первісному плазмодії, часто навіть попереду від утворення клітин. Клітини в багатьох випадках — це перший наслідок гістологічного диференціювання.

Додамо, що у органічному звязку знаходяться часом елементи не тільки тієї самої тканини, але й різних тканин: епітелій та злучна тканина, мускульні волокна та епітелій у тритона (*Heidenhain*), у кузок (*N. Holmgren*); а завдяки паросткам

нервових клітин утворюється протоплазматичний звязок найрізніших тканин та органів.

Тоб-то, тіло Metazoa у всіх стадіях розвитку та у дорослому стані є не що инше, як суцільна протоплазматична маса і з цього погляду виразна межа між Protozoa та Metazoa зникає. Ми не повинні думати, що одно найпростіше одповідає одній клітини Metazoa, але, навпаки, цілому плазмодіяльному тілу Metazoa.

До того ж і у Protozoa, як і у Metazoa відбувається складне диференціювання у вигляді міонем, а також витворів, що нагадують злучнотканинні фібрили, еластичні волокна, тонофіорили і т. и.

Protozoa та Metazoa морфологічно—це рівнозначні витвори.

Нарешті треба сказати, що й у Protozoa часто відбувається дуже складний розвиток ще заким він дійде остаточної організації, а опріч того, що при деяких експериментальних умовах, яйця розвиваються, не підлягаючи борознуванню, тоб-то не утворюючи клітин, і не зважаючи на це, зародок розвивається.

Також треба сказати про, так звані, міжклітинні або метаплазматичні витвори, що їх існування та властивості трудно погодити з клітинною теорією.

Heidenhain метаплазмою називає міжклітинну субстанцію злучної тканини—гомогенну та волокняну, а *Rohde* зараховує сюди неврофібрили, міофібрили та тонофібрили. Перш думали, що метаплазма витворюється в клітинах так, неначе секрет залозовими елементами, а потім увільняється від тіла клітини і часто лежить на великій відлеглості від тіла клітини. Але досліди *Roux, Strasser*'а, *Hansen*'а, *Studnick*'а, *Rohde* і инш. показали, що ці структури виникають не з клітин, а диференціюються в різних напрямках з первісного плазмодія в звязку з певною функцією. Метаплазма здатна рости, асимілювати, самостійно ділитися, диференціюватися—це жива субстанція, клітини—це тільки відрізки первісного плазмодія, що мають в собі ядра. Отже, ми відрізняємо два гатунки плазми: протоплазму та метаплазму. Протоплазма—то ембріональна субстанція, спадкова субстанція, що має многобічні функції, а метаплазма має однобічну функцію.

Що молодша тканина, то менше вона має в собі метаплазми, а в остаточних стадіях бере перевагу метаплазма. З другого

боку, що більше тканина має в собі протоплазми і менше метаплазми, то швидче і простіше відбувається регенерація (епітелій), у протилежному випадкові, коли метаплазми багато (мускулатура, нервова тканина, кістка), регенерація відбувається дуже складним способом.

Метаплазми при своєму розвиткові проходять різні стадії, що поволі виникають одна з одної. Гарним прикладом цього може бути злучна тканина: спочатку бачимо мезенхіматозний плазмодій, цілком гомогенний, потім в ньому з'являється морфоплазма та гіялоплазма. З морфоплазми (*His, Studnicka*) розвиваються преколягенові волокна, з них витворюються колягенові; останні бувають спочатку дуже тендітні, потім вони набувають властивости звязувати неорганічні солі. Хрящ починається, як передхрящ; тут ацидофільна прохондральна основна субстанція *переходить у базофільну протохондральну*, що згодом знову міняє свій мікрохемічний характер.

До протоплазми належить також і субстанція ядра, через те можна відрізняти каріоплазму та цитоплазму або соматоплазму; але, приймаючи на увагу, що в багатьох випадках клітин може й не бути, краще розрізняти ядрову та межиядрову протоплазми.

Які ж між ними відносини? Хоч метаплазматичні утвори можуть самостійно асимілювати, рости та диференціюватися, доказом чому будуть тканини без клітин, проте треба визнати можливість дуже складного диференціювання від каріокінези.

Близько до метаплазм стоять кутикулярні витвори. Вони становлять живий продукт перетворення епітеліяльної клітини, який живе так само, як і метаплазма і підлягає функціональній диференцировці, отже з'являються дуже складні структури, що їх ми бачимо в кутикулі нематид, хітинових панцерах артропод, п'яушниках молюсків; клітини за для цих витворів постачають лише сировий матеріял, з якого, очевидячки, незалежно від клітин, виникають ці кутикулярні витвори.

Клітини авторів—це витвори морфологічно неоднакові, вони стоять на різних ступенях організації та індивідуальности і відрізняються не тільки що до свого походження, але також і що до будови та потенції.

Можна відрізняти такі способи утворення клітин:

1. Утворення клітин з численноядрового плазмодія, незалежно від ядер та поділу їх:

a) Клітини повстають через витворення метаплазми. Напр. при розвитку хряща з плазмодія витворюється основна субстанція у вигляді щільників, а рештки плазмодія залишаються у вигляді клітин. Значить, тут клітини утворилися незалежно від ядер та ядрового поділу й не метаплазма утворилася з клітин, а, навпаки, клітини повстали, як послідовне явище по утворенні метаплазми.

b) Клітини утворюються через витворення перетинок, незалежно від ядер та ядрового поділу. Цей спосіб спостерігаємо у вищих та нижчих рослин, при дискоїдальному борознуванні яєць, і навіть в серцевій мускулатурі, де таким чином утворюються сегменти.

c) Клітини повстають через витворення щілин та вакуол також незалежно від ядер. У цей спосіб у нижчих рослин з багатоядрового плазмодія повстають спори, у нижчих тварин—клітини розмноження (множественний поділ у амеб), епітеліяльні клітини у тварин, мезенхімні, злучнотканинні, клітини при борознуванні яєць. У цих випадках спочатку повстають підвідділи дуже великі і з багатьма ядрами, а потім, через дальше розщіплювання та вакуолізацію,—одноядрові кавалки, що відповідають клітинам авторів.

Часом повстають витвори, схожі на клітини, завдяки присутності таких продуктів плазми, як-от жовток при поверхневому борознуванні або при синцитіяльній делямінації: між зернами жовтка залишаються рештки первісної протоплазми з ядрами, що їх автори також вважають за клітини.

2. Клітини повстають в числейноядровому плазмодії незалежно від ядрового поділу, але, певно, під впливом ядер. Тут можна відрізняти два випадки:

a) Клітини повстають через метаплазматичне перетворення первісної протоплазми плазмодія навколо та під впливом ядра, яке само диференціюється різним способом. Такі диференцировки ми бачили в нервовій системі, полових клітинах чоловічих та жіночих, при утворенні яйцевих клітин в ембріональному мішку вищих рослин і т. п.

b) Клітини повстають через утворення протоплазми із ядра. *Studnicka* каже, що при диференціюванні злучної тканини

з первісного плазмодія часом протоплазма цілком зникає і ядра просто лежать в основній субстанції, а потім вони знову витворюють навкруги себе протоплазму.

Про цитогенну функцію ядра говорить також і *Korff*. Взагалі на думку *Studnick*'и цей спосіб значно більше поширений, як можна було-б припустити це спочатку. На підставі цього *Studnicka* та *Rohde* кажуть, що тут старе твердження: „omis cellula e cellula" тепер стратило свій сенс.

Але все-таки залишається певна група клітин, що повстають з попередніх матірних.

Опріч того, з первісного плазмодія можуть утворюватись не клітини, а одиниці вищого порядку, як то ми бачили вже на прикладі нервової клітини окутаної разом з багатьма неврогліяльними клітинами одною оболонкою, яйцевої клітини, що має в собі, опріч яйцевого ядра, багато малих—фолікулярних.

При розвитку рослин та тварин можна бачити, що плазмодій може змінюватись на клітини, а потім знову може з'являтися плазмодіяльне становище.

Так у деяких випадках зародкові листки мають плазмодіяльний характер, потім секундарно, утворюючи вакуоли, виявляється склад з клітин, що дістають характер мезенхіматозної тканини, сполучаючись міжклітинними місточками.

Заким справа дійде до гістологічного диференціювання, або підчас останнього, часто клітини, що сполучені на взірець мезенхіми, зливаються знову у одноманітну протоплазмову масу.

Metazoa та Metaphyta походять філогенетично не з колоній клітин, але з багатоядрового плазмодія.

Для тваринного та рослинного тіла клітини не мають грунтовного значіння, як то виголошує пануюче досі вчення, але вони суть секундарні з'явища, що мають лише другорядне значіння. Так ми бачили, що утвори, схожі на клітини, у водоростей повстають завдяки целюльозним перетинкам, які мають значіння для підтримування; инакше кажучи, клітини тут повстають з механічних причин і незалежно від ядер та ядрового поділу.

Процес утворення перетинок у Siphonocladaceae відповідає утворенню основної субстанції хряща, яка повстає також в звязку з підпорною функцією.

Отже ми бачили, що в деяких тканинах клітин зовсім

нема, а вони все-таки живуть, що розпад на ділянки, щонагадують собою клітини, робиться або для зміцнення або для кращого годування і незалежно від ядра та ядрового поділу. Це все й доводить, що клітини є витвори другорядного значіння.

Наприкінці *Rohde* висловлюється, що не клітини відограють провідну ролю при гістологічному диференціюванні, але численноядровий плазмодій становить провідний принцип розвою та організації.

Ще раз підкреслимо, що утворення клітин в багатьох випадках залежить від фізіологічних причин: для кращого годування, або для зміцнення плазмодія. Перше досягається, коли з'являються вакуоли, друге—коли витворюються міжклітинні субстанції або оболонки, тоб-то утворення клітин в багатьох випадках стоїть в звязку з функціональним диференціюванням.

Багатоядровий плазмодій становить також вихідний пункт і при регенерації; і коли ми станемо на цей грунт, то й саме явище регенерації легше буде зрозуміти.

Коли на місці одрізаного органу або члена виростає новий, то це повинно значити, що організм, як ціле, має змогу контролювати свої витворчі процеси. Такий вплив цілого зрозумініший, коли ми визнаємо плазмодіяльну будову організмів.

З цього ж погляду легше зрозуміти й де-які спадкові явища, як от спадковість набутих властивостей.

При плазмодіяльній будові й ідіоплазми повинні становити одно сполучене ціле й тому різні надвірні впливи не тільки відчуваються ідіоплазмою на місці роздратування, але впливають і на всю ідіоплазму в цілому, і тому можуть бути передані в спадщину.

Проф. *Ол. Черняхівський.*

Про вказівки до операції жовчево-камінної хороби.

(Medizinische Klinik № 48—49—50. 1924 р.)

Останніми роками клінічна медицина звертає особливу увагу на питання про хірургічну допомогу при жовчево-камінній хоробі, про вказівки до неї та про час, коли ця допомога є найкористіша. Цьому питанню було присвячено й торішній з'їзд германських хірургів; з приводу його були дебати й на

з'їзді натуралістів та лікарів в Інсбруці цього року, але це питання все-таки невирішене. Хірурги крайнього напрямку рекомендують так звану ранню операцію, тоб-то операцію при першому нападі; терапевти з таким радикальним поглядом не згоджуються.

Отже, Med. Klin. запропонувала висловитися найвідомішим терапевтам та хірургам з цього приводу. Анкета почалася двома розвідками терапевта проф. *Küttner*'а (Берлін) та хірурга *Moczkowicz*'а (Відень). Перший починає свою розвідку з того, що освітлює сучасне становище цього питання: в той час, як один з основоположників сучасної хірургії що до жовчевих шляхів та печінки *Kehr* пропонує оперувати тільки в найтяжчих випадках жовчево-камінної хороби (біля 20%), а легенькі та середні випадки радить залишати лікувати терапевтичним способом; де-які сучасні хірурги (*Kirschner, Hutchinson* та инші) рекомендують оперувати так само, як апендицит—при першому нападі. Инші хірурги з *Enderlen*'ом на чолі, та *Hotz*'ем поміркованіші, й радять робити операцію хорим молодого віку, спочатку хороби, поки хорий ще дужчий; хороба тоді обмежується жовчевим пухирем, нема ускладнень, операція легша й дає тільки 4% смертельности. *Küttner* до такого розвязання питання ставиться критично й висуває цілу низку міркувань. По-перше, діягнозу жовчево-камінної хороби не завжди можна поставити з абсолютною певністю. *Pel* справедливо висловився, що атипові форми cholelithiasis беруть на спиток клінічну діягностику й бувають джерелом найнеможливіших помилок. Виразка шлунку та duodeni, апендицит, пієліт, камінна хороба нирок, панкреатит —всі ці хороби можна змішати з жовчево-камінною хоробою. А коли пригадати, як часто зустрічається відома черевна тріяда (ulcus duodeni, cholecystitis та appendicitis), то стає зрозуміло, як бувае важко поставити діягнозу; звичайно, оперувати такого хорого—це важити його життям.

По-друге, відсоток смерти від операції, навіть, коли її зроблено хорому в молодому віці, коли у нього нема жадних ускладнень з боку печінки та жовчевих шляхів, нема панкреатиту, а легені та серце перебувають в досить гарному стані, все-таки відсоток смерти досягає 4%. І це у митців черевної хірургії. Адже ж самі прихильники цієї методи говорять, що наслідки операції значно залежать від хірурга, його вміння, техніки й

т. и. В таких випадках доводилося-б всіх хорих на cholelithiasis одсилати до цих хірургів, яких мало; звичайно цього робити не можливо. А в них також все-таки—4% смерти. Щоб оцінити цю цифру,—треба звернути увагу на умови видужування при вичікуючій терапії. Не можна не пристати на те, що величезна більшість нападів жовчево-камінної хороби рано припиняється й хороба переходить в латентний стан, але потім через 20—30 років може дати привід до утворення запалення жов. пухиря та жовчевих проводів, пістряка та иншого.

Отже, ми ніколи не можемо передбачати, як минатиме й як кінчиться ця хороба. Але, все-таки за статистиками хірургів, середня смертельність тих випадків, що не оперували—3,16% (*Kehr*), отже все-таки не 4%, і то в умілих руках та у хорих замолоду —все це свідчить проти хірургічних засобів. До того, треба взяти на увагу й те, що й операція не гарантує видужання, що за де-якими статистиками (Liek) до 30% випадків дають рецидив нападів (від спайок), що, нарешті, по cholecystektomia часто спостерігають цілу низку порушень з боку кишок та шлунку (наприклад: постійні блювоти), порушення виміни. І ось повстає дуже важке питання:—чи маємо ми право радити операцію, тим паче, що питання про нешкідливість вирізування жовчевого пухиря з фізіологічного погляду викликає великі суперечки, бо, за останніми поглядами *Aschoff*'а, пухирі мають дуже важливу функцію й до них не можна ставитись, як до рудиментарних органів. З огляду на це *Küttner* висуває такі міркування: 1) Ранню операцію (з першими симптомами хороби) при жовчево-камінній хоробі не треба робити. 2) Операція у хорого молодого віку, коли нема імперативних вказівок, є не обов'язкова; кожний випадок треба індивідуалізувати; через це при вказівках до операції за молодого віку треба брати на увагу не вік хорого, а його загальний стан та індивідуальність випадку (правильність діягнози), пол (жінки взагалі дають кращу прогнозу), стан инших органів, оскільки напади часті та важкі, загальний стан хорого в інтервалах між нападами, оскільки має успіх внутрішня терапія, чи є нахил до морфінізму, соціяльний стан хорого, спадковий нахил до пістряку стан хорого підчас нападу (жовтяниця, гарячка, чи кидає хорого в холод) та инше. 3) Операція конче потрібна: а) в тяжких випадках гострого інфекційного холециститу та холангіту, що

загрожують життю хорого, особливо при ґанґренозному холециститові, гострій емпіємі жовчевого пухиря; при цьому захворюванні рекомендується рання операція підчас нападу; за противказівки можуть бути тільки тяжкі хороби серця, легенів, нирок, жил та тяжкий діябет; б) при хронічній емпіємі жовчевого пухиря; в) при засніченні d. choledochus камінцем, коли це тримається більше за два тижні; г) при перфорації та перитоніті. 4) Відносні вказівки до операції дають: а) випадки з нападами, що часто повторюються, при яких є камінці в пухирі, але ductus cysticus вільний; б) незначні гострі запалення; в) хронічні chole- та pericholecystitis; г) hydrops vesicae felleae, коли містиво стерильне. У всіх цих випадках можна ставити питання про операцію, коли консервативна терапія не має успіху. Але коли вирішено оперувати, треба взяти на увагу всі вищенаведені міркування. Решта інтерністів, що їх було запитано (*Matthes, Umber, Krehl, Morawitz Voit*, а з хірургів—*Küttner* (Бреславль), приєдналися до такої думки й висловилися проти ранньої операції при жовчево-камінній хоробі так само, як цього вимагають хірурги.

Цілком иншого погляду, що до цього питання, тримаються хірурги. Виразником хірургічного погляду, як вже вище зазначалося, є *Moczkowicz*. Він перш за все запитує себе, через що хірурги раніш не радили ранньої операції при жовчево-камінній хоробі,—й відповідає, цілком згожуючись з інтерністами, що операція жовчевих шляхів—це іспит уміння хірурга, що ця операція, яка відбувається в найскладніших анатомічних обставинах і при найскладніших патологічних умовах, ховає в собі чимало небезпек, часто несподіваних, які під силу лише сучасній хірургії з її високою технікою та иншим. В звязку з цим і смертельність стала куди менша. Так, за статистикою *Hotz*'а, на торішньому з'їзді німецьких хірургів середня смертельність у 56-ти германських хірургів на 12147 випадків—9,22%, а у братів *Mayo* на 16980 операцій—тільки 2,6%. Але ця статистика порівнюючи мало говорить, бо вона змішує докупи вирізування жовчевого пухиря та операції на глибоких жовчевих шляхах,—а різниця в смертельності між ними велика (за *Mayo*—1,6% для першої, 3,8% для другої). З другого боку, *Enderlen* наводить статистику, в якій між 20—40 роками—смертельність 2%, між 50—60 роками—9%. Відомо, що хороба

починається гостро в печінці та жовчевих шляхах, в більшості камінці первісно утворюються в пухирі. З цього видно, що в ранніх стадіях хороби досить вирізати жовчевий пухир, пізніше доводиться оперувати вже на d. choledochus та duodenum. Але й ця операція не така страшна у хорого замолоду, коли серце, легені та нирки дужі, коли взагалі організм резистентний; в протилежних умовах вона дає велику смертельність. Через те тепер вимоги хірургів полягають в тому, щоб інтерністи не дуже довго лікували хорих врутрішніми засобами й коли хорий молодий та хороба в ранній стадії, посилали-б їх до хірургів. Тим більше, що, як наслідок довгого лікування, розвивається й може розвинутись ціла низка ускладнень, починаючи з зліплення й кінчаючи пістряком (cancer) жовчевих шляхів; що можуть виникнути хороби pancreas, які дуже часто супроводять навіть ранні стадії cholelithiasis. Ось через що хірурги, яким доводиться оперувати в пізніх стадіях хороби серед умов, що, як було зазначено вище, погіршали, вимагають ранньої операції.

Повстає питання, через що-ж інтерністи роблять цьому опір? *М.* на це відповідає так: 1) через те, що операція була, досі відносно недосконала (довге дренування, тампонада, болізне післяопераційне лікування); 2) через те, що після операції часто розвиваються ґили черевної стінки та зліплення; 3) через те, що наслідки операції часто недосконалі (рецидиви). Але, додає *М.*, тепер техніка покращала, бо почали вилучати сфінктер, що відогравав велику ролю в рецидивах хороби. Правда, він тут-таки додає, що питання про операцію ще не зовсім вирішене й наслідків того чи иншого методу треба ще чекати. Вищезазначеного погляду додержуються й *Stich* (Göttingen), *Läwen* (Marburg), *Schmieden* (Frankfurt/M), *Perthes* (Tübingen), *Kappis* (Hannover), *Enderlen* (Heidelberg), а тільки *Küttner* та *Anschütz*, як було зазначено вище, приєднуються почасти до думок терапевтів.

З цієї великої анкети можна зробити висновок, що думки терапевтів та хірургів у питанні про ранню операцію жовчево-камінної хороби досить відрізняються одна від одної.

Проф. М. Губергриц.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

І. Кричевський та *В. Автономов* (Москва). Про обезшкоджуючий вплив глюкози на сальварсанові вироби та механізм цього феномену (Венер. и Дерм. 1924, ч. 3, 62-68).

Автори, з яких перший вже давно студіював вплив сальварсану на організм, зробили надзвичайно демонстративні досліди що до значіння, яке може мати запропонований ще Fleig'ом та Duhot розчин виноградового цукру при користуванні зазначеним препаратом. 7 трусиків, яким було введено в ушну вену 0,7—4,8 ccm. 2% розчину квасного арсолану, протягом 10-60' загинули. Навпаки всі 9 трусиків, яким тим самим шляхом було введено 1,1—5,9 ccm. того ж препарату, але розчиненого в 50% глюкозі, при спостереженні не менш 10 доб залишались живі. Це наочно доводить, що виноградовий цукор безсумнівно знищує той шкідливий вплив на організм, який може мати сальварсан. Щоб з'ясувати, яким саме шляхом провадиться цей антитоксичний вплив, було впорядковано нову серію дослідів. В одні пробірки вливалось по 1 ccm. розчину сальварсану в 10—200% глюкозі, в інші, контрольні,—розчину того ж осередника в фізіологічному розчині; на дно кожної вводилось 0,1 сироватки крови будь-якої тварини. Потім стежили за виникненням преципітату в вигляді кільця на місці зіткнення в кожній пробірці обох рідин. Досліди з'ясували, що луговий розчин старого й нового сальварсану in vitro втрачає свою активність і тому не має змоги спричинити зміни ступеня дисперсности колоїдів сироватки. Саме в цій властивості сальварсану спричинити зменшення дисперсности К. й бачить причину шкідливого впливу його на організм. Цікаво, що квасні розчини сальварсану, як було одночасово з'ясовано, мають значно більшу фізико-хемічну активність, а-ніж лугові: підчас вживання лугових середників сироватку захищав вже 10—50%, а квасних лише 200% розчин глюкози. На підставі своїх дослідів К. та А. гадають, що й підчас уведення в кров сальварсану глюкоза грає подібну захисну ролю відносно колоїдів організму. Висновки: 1) глюкоза обезшкоджує токсичні властивості сальварсанових середників, коли їх вливають тваринам. 2) Глюкоза нейтралізує токсичні властивості сальварсанових середників що до колоїдів організму також і in vitro. 3) „Антитоксичні" здібности глюкози є проявою захисту нею колоїдів організму в той час, коли нормальному фізико-хемічному стану їх загрожують такі активні, також фізико-хемічні агенти, як сальварсанові середники.

О. Тижненко.

H. Adler (Prag) Zur Aetiologie d. Endokarditis lenta (Med. Klin., № 49, 1924)

Частина випадків так зветься Endokarditis lenta, цеб-то хронічно-септичних ендокардитів, може залежати не від streptoc. viridans, а від особливого кока, якого ізолював автор й intra vitam і ad autopsiam за допомогою кров'яних агарових платівок та методу збагачування на 10% пептоновому бульйоні.

П. К.

H. Alderson. (Sant-Francisco). Геліотерапія псоріязу. (Arch. of Derm. a. Syph. 1923, 8, 79—80).

Рідкість поразки лускатим лишаєм відкритих частин тіла, а також той факт, що це захорування здебільшого і не спостерігається під тропиками, дає авторові привід гадати про особливе значіння в терапії його сонячного проміння, як природнього, так і штучного. До цього методу лікування найбільш підходять ті хорі, що в їх прояви дерматозу зникають, або значно зменшуються влітку й побільшуються взимку. Механізмом впливу засобу, на думку автора, є збільшення виробу пігменту, як цэ спостерігається й при вживанні хризаробіну, арсену та инших препаратів. На думку А., можливо, що це пігментування є вираз, який спостерігається за життя процесу інволюції поразок. Ця інволюція складається переважно з звуження поширених капілярів смочочків, та скорочення самих смочочків, наслідком чого буває зникання гіперкератози та паракератози. Як джерело проміння вживалась живосрібно-кварцева лямпа, що встановлювалась за 40,64 см. від шкіри. Експозиція починалось з трьох хвилин і надалі помалу збільшувалась. Перед освітленням шкіру здебільшого оброблювали розчином саліцилового квасу (5—10%) і ланоліну (10%) в чотирьох-хлоровому вуглицеві, а потім 5% саліциловою маcтю. Користуючись зазначеним засобом лікування протягом декількох останніх років, автор одержав задовольняючі наслідки в значній кількості (в якій саме, не зазначено реф.) випадків лускатцю.

А. Шехтер.

R. Peters і *W. Brock.* (Kiel). Туберкульоз шкіри в освітленні нових патогенетичних та патолого-біологічних дослідів. (Arch. f. Derm. u. Syph. 1924. 146, 111—128).

Автори наводять нові погляди Petruschky, Ranke, v. Hajek'a й инших на туберкульоз, як на захорування, що перебігає за типом сифілісу й має три періоди, та силкуються розвязати питання, чи шкіряний туберкульоз є самостійне, місцеве захорування, чи навпаки, його треба віднести до якої-небудь фази загального процесу розвитку туберкульозу в організмові. Вони не погоджуються з популярною теорією Lewandowsky про переважне екзогенне походження шкіряного туберкульозу. Розглядається всього 112 випадків шкіряного туберкульозу. До першої групи зараховано тих хорих, у яких перед проявами туберкульозу шкіри був подібний процес инших органів. У 66 чол. (59%) цієї групи перед проявами шкіряного фокусу був генералізований туберкульоз шийних залоз та инших органів. В 25 чол. (23,3%) другої групи шкіряний туберкульоз дисемінувався гематогенно та лімфогенно й ендогенний характер інфекції був безперечний. У 32 чол. (28,6%) третьої групи шкіряний туберкульоз розвинувся ендогенно після операції на залозі або після того, як залозові абсцеси прорвались самі. При уважному досліді у всіх хорих конетатовано й туберкульозне захорування залоз, що на думку Р. та В., є метастаз з глибо-

кого фокусу, бо рентгенологічно було доведено значні зміни з боку hilus та його залоз. Як захорювання суто екзогенного походження P. та B. зовсім відокремлюють **tuberculosis cutis verrucosa**. Наприкінці автори радять не обмежуватись виключно місцевою терапією, але провадити місцеву терапію самого шкіряного фокусу та инших туберкульозн. фокусів, а також загальну терапію для піднесення відпірної сили організму проти туберкульозу. За для специфічної терапії вони пропонують вживати старого туберкуліну не шляхом підшкіряним, але—це більш приступно для хорого—перкутанно за **Petruschky**, втираючи його з **linimentum compositum**.

О. Скомаровський.

I. Almkvist (Stockholm). Про лейкодерму різного походження та два випадки її після **pityriasis rosea** (Derm. Ztsch. 1924, **41**, 1—12).

За автором виникання сифілісної лейкодерми є наслідком другоступневих змін шкіри на місцях попереднього незначного запального процесу колишньої розеоли. Де запальний процес був значніший (папула), може виникнути лише пігментування. Лейкодерма, що найчастіше спостерігається при сифілісі, може бути й при різних шкіряних захорюваннях, як **psoriasis vulg., lichen ruber planus, lichen chron. Vidal, eczema seborrhoicum, pityriasis lichen. chronica, microsporia** та **pityriasis rosea Gibert**. Останніми часами бачили лейкодерму ще в 2 випадках мікроспорії та в 1 **pityr. rosea Gibert**. А. описує 2 випадки лейкодерми після рожевого лишаю, які він спостерігав у себе в клініці, й приходить до висновку, що у всіх цих 2 випадках мікроспорії та 3 рожевого лишаю, білі плями лейкодерми виникли на місцях попередніх елементів. Статтю ілюстровано 2 малюнками.

С. Богданович.

Z. Waelch i S. Habermann. (Prag). Бородавки та гострі кондильоми. (Arch. f. D. u. S. 1924. **147**, 144—154).

Спочатку автори нагадують за клінічні та експериментальні спостереження передачі гострих кондильом і розрощення їх, в залежності від місцеположення, в гострі кондильоми або-ж в бородавки. З своїх численних спостережень вони наводять 5 випадків, де одночасно на геніталіях, поблизу їх та на обличчі (1 раз) можна було зауважити різні переступні форми та стадії від гострих кондильом до звичайних бородавок. Підчас гістологічного досліду, як кондильоми так і бородавки дали, відповідно клінічній картині в різних ступенях,—гіперкератозу, поширення та акантозу мальпігієвого шару, здовження смочочків, запальну інфільтрацію навколо капілярів та жил, побільшення кількости останніх та запальні явища в смочочках і **cutis**. На підставі своїх гістологічних дослідів W. та H. вважають, що бородавки й гострі кондильоми мають одну етіологію; це є лише різна реакція шкіри на той самий привід. Локалізація та другоступневі впливи обумовлюють різноманітність клінічної картини.

С. Богданович.

S. Doczy. (Debreczen). До питання про лікування acne vulgaris (Drm. Woch. 1924, **79**, с. 869—873).

Виходячи з того твердження, що acne v. є наслідком порушення функції ендокринових залоз, переважно gl. thyreoidea, hypophysis та gl. thymus,—автор використував для лікування хороби різні сучасні методи, що їх багато пропонують, а саме: органотерапію, парентеральне впровадження неспецифічних препаратів та рентгенотерапію. Спостереження охоплюють разом 64 чоловіки. За першим засобом лікувалось 6 чол.: давалась gl. thyreoidea або gl. suprarenalis. За другим—34 чол.: вживались—молоко, аолян, терніхін, 10% та 20% terpentin, casein, caseoson, staphyloyatren, автовакцина, leucogen, staphar і інтрамускулярні впорскування сірки. Рентгенівським промінням лікувалось 24 чол.

У більшості хорих виникало більш-менш помітне поліпшення, яке трималось від декількох тижнів до 4—6 місяців (при лікуванні Рентгенівським промінням).

Головніші висновки D. До тих acne v., що за Holländer'ом залежать від hyper-або hypothyreoidismus, слід додати ще дисфункційну або корелятивну групу. При лікуванні acne v. варто парентерально вживати неспецифічні творива, зокрема казеозан. При пустульозних acne v. гарні наслідки дає автовакцинація. Рентгенівське проміння має не тільки місцеве значіння; слід гадати, що на освітлених місцях шкіри виникають біологічні зміни, які в звязку з розпадом білка, витворами запалїння й т. и., подібно до неспецифічної терапії, гарно впливають на функції ендокринових залоз.

О. Тижненко.

П. Нікольський (Ростов н/д.) Вазомоторні рефлекси хорої шкіри та їх значіння при лікуванні шкіряних недуг. (Bul. de l. s. fr. D. et s. 1924; 94-100).

На підставі своїх чималих спостережень автор вважає, що якість вазомоторних рефлексів має велике значіння що до перебігу хороби та вигоювання її. Призначіння ліків, що мають вплив на ці рефлекси, допомагає вигоюванню. Через що Н. пропонує при шкіряних недугах, особливо при гіперемії шкіри та запальних явищах її, звертати увагу, який саме дермографізм виникає на хорих місцях, і рівняти його до дермографізму на дужій шкірі цієї ж людини. Вазомоторні рефлекси на місцях захорування він поділяє на 3 групи, а саме: 1) виникає дермографізм, як надзвичайно яскраво виявлена червона широка смуга. Це свідчить про те, що вазоконстриктори перебувають в стані параліжу,—це параліжна гіперемія; при цьому вазодилятатори роздратовані. Для лікування в цих випадках: слід вживати холоду в різних формах: холодних примочок, пухиря з холодною водою й т. и. 2) Проява жилової реакції зовсім не виникає, це також свідчить про те, що вазоконстриктори параліжні; за для збудження їх теж призначається холод у різних формах. 3) Виникає білий дермографізм.

Це вказує на нормальний стан вазоконстрикторів при параліжі вазодилятаторів. Таких хорих слід лікувати теплом: водяними, сухо-повітряними ваннами й. т. и. Під впливом зазначених ліків виникають зміни реакції вазомоторів і одночасово зникають хоробливі явища. Лікування Н. вважає за закінчене лише тоді, коли на місцях захорування виникає нормальний дермографізм. Щоб ілюструвати зазначене, наприкінці списується хорий на neurodermitis з білим дермографізмом; під впливом чотирьохтижневого лікування сухо-повітряними ваннами, дермографізм зробився рожевий і хорий видужав.

Ганна Грам.

Ueber d. Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten—v. *F. Blumenthal, H. Adler* и *P. Meyer*, mit 15 textf. (Aus dem Univ.—Inst. f. Krebsforsch. an d. Charite zu Berlin)—Zeitsch. f. Krebsforsch. 1924, Bb. 25, s. 387.

Автори сповіщають про свої експериментальні спостереження на мишах та рослинах, але перед цим вони спиняються на літературі даного питання; вони зауважують, що досі було ізольовано з людських новотворів чимало різних чужоїдів, але за допомогою їх не щастило викликати у тварин відповідних опухів. Курячі новотвори—саркоми—(Peyton-Rous etc), які мають, очевидячки, паразитарне походження—займають в патології особливе місце; побудником цих пухлин є, очевидячки, virus, якого не видно й який фільтрується. Відомо, що на грунті паразитарних роздратовань—tbc, lues—можуть виникати новотвори; найкращим доказом цього буде мишачий пістряк, що виник під впливом spiroptera neoformans (Fibiger).

Між иншим, відносно впливу спіроптер Fibiger вважає, що вони суть лише носильники ще невідомого побудника; крім цього автори згадують спостереження Wassylewsk'oro та Wülken'a, що помічали у голубів на грунті нематодних захорувань новотвори в шлункові та шкурі; далі—спостереження M. Beatti, який у гризунів в новотворах знаходив Hepaticola або його яйця й т. д.

З цього автори роблять висновки, що од паразитів може залежати утворення новотвору; але, як сказав Orth, „всі паразити м. б. чинниками новотворів—carcinom—але таким чином, що через паразитарне роздратування спочатку виникає прекарциноматозний стан, що далі вже переходить в пістряк". Автори підкреслюють думку, що новотвори мають свій автономний зріст і що метастази суть лише паростки первісного вузла новотвору.

Але в останні часи з'явились досліди Erwin Smith'a та його співробітників, які знову кажуть, що карциноми людей паразитарного походження, при чому паразит перебуває в симбіозі з карциноматозними клітинами; цей погляд підтримав E. v. Leyden.

E. Smith, разом з Nellie A. Brown та C. Stowsend, знаходив в новотворах у рослин (Crowngall) бактерій, яких вони назвали bac. tume-

faciens, але Smith не думав ще, що його бактерії мають бути тумогенні для людини; U. Friedmann та Werner намагалися утворити у тварин новотвори при допомозі цих бацил; знайти цих бактерій в новотворах у людей не щастило й повставало питання, ідентичний чи ні Plantcancer пістрякові тварин та людей.

Спочатку автори статті доводять, що „Plantcancer" є справжня блястома, пізніш було ними доведено, що bac. tumefaciens'a можна знайти лише в краєвій зоні опуху; далі Paula Meyer в секреті з карциноми грудної залози у жінки здобула бацили, які були цілком ідентичні з bac. tumefaciens; цих бактерій було спочатку прищеплено рослині—сонячникові (Sonnenblume), у яких хутко (через 2—3 міс.) виникли великі опухи (мал. 1).

Таким чином авторами було здобуто від людей, з їх новотворів (карцином та сарком) чимало штамів цих бактерій (з 30 випадків). Вихування цих бактерій треба обов'язково робити з краєвої зони (на межі з здоровою тканиною) й не на звичайні щавні грунти; ці чужоїди живуть лише на нейтральних або навіть кислих грунтах, в яких є багато виноградного цукру; bac. tumefaciens—Gram-negativ. Свої штами автори випробували й на мишах, при чому вони провадили свої досліди різно й в багатьох випадках щастило дістати новотвори, що давали метастази; цікаво те, що штам bac. tumefaciens від людської карциноми дав у мишок саркому. Ці новотвори у тварин були трансплантабельні в 75%. Підсумовуючи свої досліди, автори кажуть, що цих бактерій можна вважати за побудників новотворів, але через те, що не у всіх новотворах, що експериментально повстали у мишок, автори знову знаходили їх—вони вважають, що може ці бактерії тільки є носильники (Traeger) ще чогось, од чого безпосередньо залежить новотвір. Може бути, як кажуть автори, що вплив bac. tumefaciens можна порівняти з укусом бджоли, од якого в укушеному місці настають певні зміни, хоч сама бджола вмирає.

Наприкінці автори вважають, що відносно цього питання, з огляду на сучасний стан його, треба чекати дальших повідомлень.

П. Кучеренко.

A. I. Aebly (Zürich), Stabilität der Krebsmartalität in d. Schweiz, Schweiz. Med. Woch., 1924, № 41—42.

На грунті своїх статистичних спостережень автор зауважує цю сталість цифр смертей від пістряку в Швайцарії; він зауважує, що „пістрякова диспозиція" характеризує певну людську групу, яка взагалі має загальний нахил до безпорядочного росту тканин, в окремих місцях тіла. Мусить бути певна постійність сталих причинних моментів, яких треба шукати скоріше в конституціональних, а не зовнішніх факторах. Крім цього можуть відогравати певну ролю ще й „невідомі" механізми розвитку.

П. К.

Assmann, Leipzig, Med. Gesellschaft, Sitzung v. 4/XI-1924. Med. Kl. № 49, 1924. 7/XII.

Справоздання автора торкається типових клінічних відзнак підчас свіжої tbc інфекції; матеріялом дослідів були головним чином молоді медики (студенти) та асистенти, які мали нагоду заразитися tbc аерогенно підчас студій; що до клінічних відзнак, то вони здебільшого були незначні, так що можна було думати про грипозну інфекцію, але в харкотинні часто він знаходив багато tbc палічок; иноді першою відзнакою було кровохаркання; ще менш давала аускультація та перкусія. Але Рентген. дослід показував обмежене затемнення під дужкою (clavicula) частіш ближче до грудної стінки.

Часто-густо в цих місцях помічав утворення каверн; в дальших стадіях було помітно місцеву вузлувату дисемінацію. Справа про те, чи тут був справжній Primär-infekt або Reinfekt вирішувалося в той спосіб, що автор слідкував за станом легеневих брам (hylus)—в його випадках інфільтрація, resp. затемнення, в hylus'і була відсутня, що й говорило про свіже зараження.

П. К.

Prof. Dr. *I. Pal* (Wien) Ueber nicht tuberkulöse Katarrhe der Lungenspitzen. Med. Klin. 1924, № 49.

Загальна думка про те, що кожний катар легеневих верхівок буває виключно на tbc ґрунті, ще вимагає підтвердження. Теоритично можна припустити, що катар легеневих верхівок м. б. й не tbc характеру.

На ґрунті своїх спостережень автор гадає, що катар верхівок м. б. й не tbc характеру, а обумовлюватися захоруванням носа та додаткових заток (sinus); ствердже цю думку автор наведенням своїх випадків, з числа яких м. особливо визначити один, в якому автор бачив дівчину 24 років зо всіма явищами катару верхівок; лікування носа та додаткових заток Läufer'ом вилікувало через де-кілька місяців хору й від носового катару й від катару верхівок, після чого вона мала 2 пологів і була цілком здорова.

П. К.

„Русский Вестник Дерматологии" та „Венерология и Дерматология".

Минулий рік подарував нас дерматологів двома російськими часописами: в Москві одночасно вийшли „Русский Вестник Дерматологии" та „Венерология и Дерматология".

Коли мати на увазі, що з 1914-го р. ми не мали російського періодичного органу свого фаху, то буде зрозуміло, оскільки важливі за для нас є ці нові видання.

„Русский Вестник Дерматологии", що виходить щомісячно книжками по 8 аркушів, видається Московською Дерматологічною й Венерологічною Спілкою імени Поспелова. Редагують його такі відомі представники нашого фаху, як В. В. Іванов, Г. Г. Мещерський та А. П. Іордан. Поки вийшло 7 книжок. В них є багато коштовного матеріялу, з яким цікаво ознайомитись не лише дерматологові, але й лікареві кожного иншого фаху. Це—тим більш, що, як зазначено в передмові, „Редакционная коллегия, приступая к своей работе, считает необходимым подчеркнуть, что она будет стремиться удовлетворить запросы не только специалистов, но и ставит своей задачей вместе с тем перекинуть более прочный мост между сифилидологией, дерматологией и другими специальностями; поэтому она будет стремиться заинтересовать более широкий круг врачей без различия специальностей".

У відділі оригінальних статтів—ціла низка праць з різних клінічних і лабораторних питань дерматології та венерології. Всі вони цікаві для нас, бо знайомлять з тим, над якими саме питаннями тепер працюють наші дерматологи, з самими актуальними темами нашого фаху. Багато з цих праць, звичайно, є цікаві й для закордонного читача. Зокрема це можна зазначити про такі праці, як: „Борьба с проказой и организационные формы лепрозориев" (Б. Александровский); „К вопросу о herpes Syphiliticus" (П. Григорьев і Г. Терентьев); „К вопросу о prurigo (С. Павлов);" „О стрептобацилле Ducrey: а) антистрептобациллярная сыворотка. б) кожная реакция (I. Reenstierna)" й т. и.

В відділі „Терапевтические заметки" ми знайомимось з наслідками вживання різних specifica при lues, з різноманітними засобами лікування гонореї, прокази, актиномікозу й т. ин.

„Наблюдения из практики" подають матеріяли зі спостережень казуїстичного характеру що до рідких прояв хороб нашого фаху—випадок третєразного узаразнення на lues (И. Перкель),--кільцевидної форми твердяка (С. Богданович) й т. инш.

В багатьох книжках є цікаві огляди сучасних досягнень нашої науки: про профілактику та лікування парших і волосомору; про протеїнову терапію при шкіряних та венеричних хоробах, про досягнення сучасної сифілідології й т. ин.

Ретельно підібрані реферати з самих актуальних питань значно доповнюють зміст журналу. Реферується все головне майже всіх журналів, що виходять по дерматології та венерології у всьому світі різними мовами.

Відчити про засідання наших та закордонних сцеціяльних спілок дають можливість стежити за науковою діяльністю як у нас в С. С. Р. Р. так і по-за межами її.

Ціла низка рецензій подає в коротких, але рельєфних рисах зміст багатьох найцікавіших підручників та монографій російською та иншими мовами.

На превеликий жаль надзвичайно великий список некрологів подає короткі біографії небіжчиків—видатних представників нашого фаху.

Зовнішній вигляд книжок—задовольняючий. До багатьох статтів додано пояснялні малюнки.

Взагалі журнал більш, ніж який инший, виконує своє завдання: „искоренить по мере сил и уменья еще не вполне изжитый предрассудок среди врачей, что дерматология и сифилидология будто бы представляют собою узкую замкнутую отрасль практической медицины" (В. Іванов. Р. В. Дер. 1,—стор. 4).

Тому можна побажати, щоб він ніколи не замирав, а навпаки, ступнево розвиваючись, придбав все більш і більш співробітників та читачів.

Орган Наркомздоровля „Венерология и Дерматология" виходить за редагуванням завідателя венсекції НКЗ В. Бронера, кожний 2-ий місяць книжками в 9 аркушів. Вийшло 3 книжки. В відділі оригінальних статтів є досить велика кількість праць з сифілісу, шкіряних хороб, гонореї та експериментальної венерології. Звертають на себе увагу між иншими такі праці, як „Рисунок треугольных и ромбических полей на поверхности кожи" (П. Никольский), „К вопросу о сифилитических спинальных амиотрофических параличах" (М. Молчанов); „К вопросу о практическом значении сероreакции при сифилисе" (Ю. Финкельштейн); „Когда гоноррейный уретрит можно считать излеченным" (Я. Готлиб); „К цитологии, микробиологии и серологии гонорреи" (Ю. Финкельштейн); „Об обезвреживающем действии глюкозы на сальварсановые препараты и механизм этого феномена" (И. Кричевский и В. Автономов) і т. ин.

Досить великий й належно представлений реферативний відділ уводить читача в коло найживіших ідей сучасного моменту з нашого фаху.

Відчити засідань знайомлять з життям Московської дерматологічної спілки імени О. Поспєлова та конференцій Державного Венерологічного Інституту (в Москві).

Характерна риса журналу, що можна лише вітати,—це існування в ньому окремого цікавого відділу соціяльної венерології.

При сучасних умовах жахливого поширення венеричних хороб цей відділ набуває надзвичайно актуального значіння. Поруч з ознайомленням із засобами боротьби з цими захорюваннями в Німеччині та Бельгії в ньому ми бачимо статті про завдання та засоби виконання того нового закладу, що тепер в С.С.Р.Р. в справі боротьби з венеричними хоробами набуває все більш і більш реального значіння. Оскільки велике значіння по справедливості надається цій темі представниками нашого фаху, видно наприклад з того, що з 10 статтів цього відділу в 6-ти трактується саме про диспансерну працю.

До книжок додається по 3-4 аркуші „Трудов 1 Всероссийского Венерологического С'езда".

Отже „Венерология и Дерматология" знайомить читача зо всіма сучасними придбаннями нашого фаху, зокрема накреслює ті шляхи, що ними ці знання слід провадити в життя при сучасних умовах, а також звертає велику увагу на найжиттєвіші засоби боротьби з поширенням венеричних хороб в нашій Спільці.

Тому не можна не побажати яко мога більшого поширення й цьому журналі.

„Русский Вестник Дерматологии" та „Венерология и Дерматология"

це ті 2 джерела, що з них лікарі-фахівці нашої безмежної Спілки мають змогу черпати знання з усих сучасних придбань нашої дисципліни, про поширення венеричних хороб та зособи припинити надалі цей тріумфальний похід їх.

О. Тижненко.

Schaumann (Paris). Lupus erythematosus і сифіліс. (Bul. d. l. s. fr. D. ets. 1924, 168—174).

Автор описує свої 2 спостереження над хорими на lupus erythematosus, в яких одночасно були явища й tabes dors. з позитивною WR. Для остаточного з'ясування ролі сифілісу в випадках lupus eryth. Sch. вважає за потрібне провадити довгі спостереження над WR при цьому дерматозі, а також уважне пильнування стану нервової системи шляхом вживання автопсії при ньому. На підставі свого досвіду та літературних даних, автор робить такі висновки: 1) рожевий вовчук—туберкульозної природи; 2) різні вазомоторні та „трофічні" порушення, з яких частина залежить від специфічної інфекції, спричиняють схильність до рожевого вовчука; 3) є помилкою вважати позитивну WR при lupus eryth. наслідком самого туберкульозного захорування. Навпаки, вона залежить від латентного, иноді природженого сифілісу; 4) коли при lupus eryth. серореакція буває несподівано позитивна, то це свідчить, що захорування сифілісного походження, але туберкульозної природи; 5) позитивна WR при lupus eryth. має несприятливе прогностичне значіння, бо може бути віщуном парасифілісу.

Ганна Грам.

A. Kartamischew. (Prag). Вплив сальварсану на функцію печінки (Arch. f. Der. u. Syph. 1924, 147, 100—106).

На підставі спостережень Rona та його учнів, що при порушенні функції печінки ліпази її вступають у кров і по-різному реагують на різноманітні трійла, автор зробив досліди з сироваткою, яку брав по різних часах після вливання розчину сальварсану в дестильованій воді або виноградовому цукрі. За допомогою сталагмометру вимірювалось поверхневе напруження особливої мішанини сироватки з деякими реагентами і в такий спосіб було доведено присутність печінкової ліпази в сироватці після сальварсанізації. Втирання живого срібла або впорскування Hg. salicyl. жадних порушень функцій печінки не спричиняло. К. приходить до висновків: 1) Сальварсан веде до порушення функції печінки, а саме, під впливом його в сироватку крови вступають ліпази цього органу. 2) При кількоразових вливаннях виникає кумулятивний вплив осередника, наслідком чого ліпаза печінки залишається в сироватці на довший час. 3) Тривалість впливу на печінку відповідає дозі сальварсану й неоднакова при різних препаратах його. 4) Вплив сальварсану на печінку виявляється вже в перші години після вливання. 5) Розчин сальварсану в виноградним цукрі впливає на печінку коротший час, як дестильована вода.

О. Скомаровський.

R. Mutschler (Würzburg). До питання про абортивне або раннє лікування сифілісу (Arch. f. Derm. u. Syph. 1924, 147, 107—115).

Автор розглядає, поділяючи на 3 групи, 55 випадків лікування сифілісу; більшість їх спостерігалось в поліклініці. До першої групи зараховано 21 випадок первісного серонегативного сифілісу з давністю інфекції 2-6 тижнів. У всіх їх лікування провадилось одним (17 вип.) або двома (4 вип.) курсами і протягом 1—4 років рецидивів не наступило. Другу групу становив 31 випадок серопозитивного первісного сифілісу. 18 хорих лікувалось одним курсом. У 9 (50%) з них через 2—14 місяців виникли одні серологічні, або разом з клінічними, рецидиви. В 13 випадках цієї групи, де лікування провадилось двома курсами, протягом 1—11½ років рецидивів не спостерігали. В 3 випадках первісного сифілісу з нещевною RW 3-ої групи, в яких лікування провадилось двома курсами, рецидивів не спостерігали протягом 1—3⅛ років. Для всіх курсів вживавсь або один сальварсан, чи срібний сальварсан, або разом з живим сріблом. На підставі своїх спостережень М. робить висновки, що, так зване абортивне або раннє лікування сифілісу підчас вживання одного чи двох досить міцних курсів, майже на всі 100% можливе тоді, коли: від моменту інфекції пройшло не більш 3—4 тижнів, пасокові залози ще не набрякли та RW негативна. Підчас лікування необхідно проробляти дослід liquor'y. Рішуче значіння має засіб і сила лікування.

О. Скомаровський.

A. Bruns. (Göttingen). Спостереження відносно наслідків ранього лікування сифілісу. (Derm. Woch. 1924. 78, 661—667).

Автор поділяє 195 хорих на первісний склероз, що лікувались у Гетінгенській клініці з 1918 до 1923 р., на: серонегативні випадки—96, серопозитивні—86, серонегативні з позитивною фазою—13. За для абортивного лікування вживався виключно silbersalvarsan в загальній кількості 2,1—3,0 (по 0,15—0,2 що 4—7 день). Провадили лише один курс. Звичайно не повторювали його. Абортування робили лише на хорих, у яких був тільки склероз та побільшені регіонарні залози без жадних инших проявів сифілісу. Останні-ж хорі одержували по 3—4 курси комбінованого лікування Neosalvarsan'ом та Neosilbersalvarsan'ом, по закінченні лікування 121 хорого спостерігали протягом 1—4 і більше років. При абортивному лікуванні клінічні або серологічні рецидиви спостерігались: двічі серед 22 серонегативних і 4 рази серед 11 серопозитивних хорих. При комбінованому лікуванні такі самі рецидиви були в 20 серед 88 хорих. На підставі своїх спостережень В. приходить до висновку, що для практики має велике значіння поділ первісного афекту на серонегативний, та серопозитивний; лише перші форми можна вигоїти одним сальварсаном, краще—срібним; другі—потрібують комбінованого лікування.

С. Богданович.

F. Giagardy (Paris). Випадок смерти від середвенного впорскування 0,3 Neo. (Bul. de l. s. fr. D. et s. 1924, 225—227).

Кремезному салдатові, 23 років, з Мадагаскару, з горбковим сифілісом провадилось лікування середвенними впорскуваннями арсено-бензолу. Перші впорскування препарату (0,15; 0,3; 0,45) не спричинили жадної реакції, зокрема температурної. Через 9 годин після 4-го впорскування його (0,3) — t°38,9°, невеликий головний біль. Чотирма годинами пізніш t°—40°, біль голови збільшився. При симптомах різкого ціянозу хорий, випустивши сеч востаннє перед смертю за 13 годин, помер. Підчас розтину трупу знайдено збільшення мнеки лівої нирки і в ній 2 камінці з фосфатів, завбільшки кожний з лісковий горіх. G. схиляється бачити привід до смерти в затримці елімінування Neo в звязку з анурією, що виникла під впливом охолодження тіла введенням препарату при умовах існування камінців у нирці.

Ганна Грам.

Lerrede (Paris) Серозна апоплексія залежить від специфічної реакції (Bul. de l. s. f. D. et s. 1924, 178—181).

На підставі своїх власних спостережень та літератури автор вважає, що такі явища як конгестія, oedema та капілярні геморагії можуть бути наслідком як специфічної так і неспецифічної реакції. Але тяжкі, иноді смертельні симптоми специфічної реакції, а саме, серозної апоплексії, виникають після першого або другого, рідко після третього впорскування Neo й бувають на 3—4 день після вживання препарату. Навпаки, симптоми неспецифічної невитривалости, ніби реакція Hexheimer'a, рідко бувають спочатку лікування: що далі воно затягнулось, то частіш спостерігаються ці симптоми; звичайно ми їх бачимо в день самого впорскування. Щоб попередити серозні апоплексії, конче потрібно починати лікування з малих доз. L. бачив лише 2 випадки суто-серозної апоплексії: один хорий прогресивний паралітик помер; у другого, латентного сифілітика без нервових симптомів, після 3-го впорскування Neo виникли: головний біль, епілептичні напади й симптом Kernig'a. Наприкінці L. описує три випадки тимчасової неспецифічної невитривалости, що її він спостерігав. Під час дискуеії Milian погодився, що в 3 зазначених випадках, справді, спостерігалась неспецифічна реакція, а не серозна апоплексія, що звичайно супроводиться конгестією обличчя, головним болем та втратою притомности при нормальному liquor.

Ганна Грам.

Prof. Weber. Plan eines Auditoriums für Studentenunterricht in der medizinischen Röntgenologie.

(Fortschritte a. d. Gebiete der R. Band XXIX).

Автор пропонує тип авдиторії, необхідної для демонстрації тонких відмін на рентгенограмах великій кількості слухачів при викладанні медичної рентгенології та для наукових засідань. Авдиторія за планом автора має не більше 5 рядів лав, що стоять амфітеатром проти катедри. Перед першим рядом на вагончикові, що рухається по рейках, встановлюється низка рентгенограм, або инших препаратів і поступово демонструється невеликій частині слухачів. В авдиторії є рентгенівський апарат зо всіма приладдями, та стіл для досвідів; на тих же рейках платформа для різної мети (демонстрація хорих), проєкційна кабіна для Dia-Epi-Stereo-Kino проєкцій та експериментів, і ціла низка дрібнішого приладдя.

Богаевський.

J. Elliott і *L. Todd* (Charlotte). Значіння осадової реакції Kahn'a при розпізнанні первісної виразки та пристосування її до досліду місцевих секретів. (Arch. of Derm. a. Syph. 1924, **9**, 208-218).

Досить часті невдачі при шуканні spir. pal. в секреті первісної виразки, особливо при попередній місцевій терапії, або змішаній інфекції її примусили авторів звернути увагу на серологічний дослід секрету. Досліджування провадилось за методом мікрореакції Kahn'a. В 50 випадках були надзвичайно добрі результати. А саме: з 23 випадків первісної виразки sp. pal. було знайдено 16 (74%) разів, в 21 (91,3%) випадкові р. Kahn'a була позитивна; у всіх 7 (100%) змішаних виразках, де було доведено присутність sp. pal., 4 (57,1%) рази р. Kahn'a була позитивна. В 14 випадках м'якця р. Kahn'a була позитивна двічі. В першому випадкові хорий поперед тим одержав 4 впорскування Neo, в другому, на думку Е. та Т., трапилась технічна помилка. При herpes progenitalis, scabies, balanitis erosiva й травматичній виразці, дослід був негативний.

Висновки: мікрореакція за Kahn'ом є придатною за для ранньої діягнози сифілісу при невдалому досліді sp. pal. в первісній виразці. Вона є дуже специфічна й виникає раніш а-ніж стане позитивна реакція крови.

Техніка. Секрет виразки всмоктується 2,0—5,0—10,0 шприцкою Lüer'a з відпиленим кінцем, а звідціль в капілярну піпетку. 6 частин природньої сироватки, без попереднього інактивування її, змішується з 1 частиною холестеринованого екстракту Kahn'a, розчиненого в NaCl (1:3). Краплю мішанини наносять на нижню поверхню накривного скелка, яке потім накладається над змазаною по краю вазеліном за глибиною предметового скла. Скло кладеться в термостат і дивляться під мікроскопом через 4, 18 : 36 годин.

А. Шехтер.

K. Schreiner (Graz). Нові спроби лікування гонореї. (Der. Ztsch. 41, c. 104—127).

В звязку з недостатністю всіх сучасних методів лікування гонореї в мужчин, за для того, щоб мати змогу знищувати гонококів не тільки на поверхні слизневої, а навіть в самій тканині її, автор спробував використувати принципи з'єднаних засобів лікування на зразок засобу Holländer'a при lupus erythematosus, Laborraque при мокнучих папулах і т. и.

Спроби що до місцевого впливу на слизневу сечевого ходу шляхом запровадження хини з наступним спринцуванням розчином Pregl'я (KJ 10,0—води 150,0), а також—каломелю зі спринцуванням H_2O_2, kali chlor., або kali hypermang, не супровадились гарними наслідками. Тому Sch. почав вживати середвенні впорскування 30,0—40,0 куб. ст. розчину Pregl'я з наступною іригацією сечевого ходу за Janet слабим (0,01—0,05 ‰) розчином Hg. oxycyan., або Ag, Cu, Zn. Найкраще впливав розчин Hg. oxycyan. В більшості випадків за для підвищення реакції з боку організму одночасово провадились інтрамускулярні ін'єкції 1,0—5,0 к. ст. молока, або належної кількости arthigon'y. В 157 з 233 випадків вже після 1-3 тижнів лікування спостерігалось видужання, при чому повторні досліди гонококів не виявляли. Контрольні спостереження хорих на гонорею гарних наслідків не дали. Додаючи за для ілюстрування 2 коротких історії хороби, Sch. ставиться дуже обережно що до висновку й гадає, що його засіб лікування гонореї поки-що є спробою здійснити думки про нові шляхи за для терапії хороби, а саме, в 2 темпи.

О. Тижненко.

Dr. A. Alker. Про оваріяльні дисфункції та кількість кальцію сироватки й відношення їх до остеомаляції.

Deut. Med. Wochenuschrift, 1925, № 4. s. 151. (Erfurt).

Автор описує два добре досліджених клінічно випадки початкових форм остеомаляції у жінок 41 й 24 років; досліджено було кров на кількість Ca і цукру й знайдено: в першому випадку—Ca=12,9—14,4 mg (на 100,0) (норма 10,5—11,5), цукру=0,048%, в другому—Ca=15,5 mg %, цукру=48,4 mg %; в обох випадках лікування Epiglandol'ем (витяжкою з шишкової залози) дало добрі результати. Висновки автора: 1) остеомаляція, що обумовлена гіперфункцією яйників, іде разом з підвищенням Ca крови, через що треба надати яйникові великого значіння в виміні Ca; 2) гіперфункцію яйників можна потушити екстрактом шишкової залози, що дає можливість кавзальної терапії остеомаляції.

П. К.

Prof. A. Hartman. Дротяна рамка з паперовою прокладкою для захисту проти „крапельної" інфекц. Deut. Med. Woch., 1925. № 4. s. 154.

Автор описує й подає фотографію своєї маски, що не заважає говорити й дихати. Він рекомендує вживати її підчас огляду хорих на tbc, дифтерію та ин. пошесні хороби, що легко передаються за допомогою „крапельок" Flügge.

П. К.

R. Weiss, Про значіння операції Штайнаха при senium praecox (передчасній старості). Dent. Med. Wochenschrift, 1925, № 4. s. 152.

На грунті літературних даних (Levy-Levy й ин.) й власних спостережень, автор робить висновок, що навряд чи треба робити операцію Штайнаха при нормальній старості й тим більш при senium praecox, бо органотерапія дає добрі результати; це лікування простіше, не таке небезпечне, може бути краще дозовано й індивідуалізовано.

П. К.

Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese von D-r Hans Kment, 1924, Leipzig, Verlag J. Bartn. 54 стор.

В розпізнанні туберкульозу ми, здобуваючи етап за етапом, наближаємось досить швидким темпом до розвязання цього складного та важливого питання. Розвязання його цікавить не тільки теоретичні медичні кола, але ще більш широкі круги громадянства, що чекають нетерпляче на наукові дані, які-б допомогли в тій великій боротьбі, що її доводиться провадити з цією соціяльною хоробою. Крім ще багатьох неясних точок, пройдений шлях праці дав нам в руки план, за яким можна успішно боротися. Це можливо стало завдяки експериментальним патолого-анатомічним та клінічним спостереженням, які робилися під впливом праць Behring'a, Baumgarten'a й иших. В останніх часах надзвичайно важливими працями по освітленню питань туберкульозу являються праці Chon'a над примарним комплексом, реінфекцією і т. д. Одна з таких праць, важлива що до генези туберкульозного менінгіту, є праця Кмента, одного з його учнів, зроблена над 27 мізками. Автор приходить, між иншим, до такого висновку: типовий базилярний туберкульозний менінгіт повстає в більшій частині випадків так, що наступає спочатку гематогенна інфекція в plexus chorioideus і tela chorioidea; ця інфекція йде лімфатичними шляхами при arteria chorioidea і поперечними щілинами великого та малого мізку від tela chorioidea до великих цистерн насподі мозку, звідки дістається до субарахноїдального простору, заражуючи арахноїдальну рідину та мозкові опони. В рідких випадках зараза йде від туберкулів мозкових опон (менінгеальна форма) при чому наступає атипічна локалізація: здебільшого однак походить зараза від plexus і ріа рівночасно (плексо-менінгеальна форма.)

Туберкульозний менінгіт не можна ставити нарівні з міліярним туберкульозом иших органів, він являється підпорядкованим міліярному туберкульозу, бо залежить від гематогенного туберкульозу plexus'a та meninx, отже обидвом їм секундарно товаришить.

В поодиноких випадках туберкульозне запалення повстає від конгломератних туберкулів мозку, переходить на leptomeninx, або на ependym вентрикула або плексус (енцефалітична форма), або джерелом зарази являється pachemeningitis tuberculosa.

В праці уміщено докладні секційні протоколи від кожного випадку та гістологічні знаходи.

М. Сисак.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.

Zimermann K. W. Die feiner Bau der Blutcappilaren. (Тонка будова кров'яних капілярів).
Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungs geschicte Bd. 68 Heft 2/III-1923.

Стаття поділяється на три частини: I. Ендотеліяльні клітини. II. Печінкові зірчасті клітини (Купферові) та III. Здатні до скорочення елементи найдрібніших кров'яних жил.

Автор визнає, що по різних органах міститься різний що до своєї морфологічної будови ендотелій в залежності від функції цього органу. Роблячи дослід над легенями жаби при ін'єкції $AgNO_3$, він знайшов, що ендотелій капілярів, який прилягає до альвеолярної дуплини, має значно більший розмір, як ендотелій, що міститься на протилежній стінці того-ж таки капіляра. Це певно має, на думку автора, те фізіологічне значіння, що клітини, крізь які йде міна газів в цьому випадку, будуть займать більший обшир, рівняючи до межиклітинних просторів.

Далі, в капілярах лімфатичних залоз язика, Zimermann описує особливий гатунок високих, майже циліндричних клітин ендотелія; вони не щільно звязані про-між себе, а через це лейкоцити легко можуть виходить крізь їх стінку.

Користуючись методом Golgi-Kopsch'a, автор знайшов в ендотеліяльних клітинах капілярів де-яких залоз сітчату будову протоплазми і думає, що така будова полегшує обмін різних субстанцій між кров'ю та секреторними клітинами залоз.

Опріч того, він описує на надвірньому та внутрішньому боці ендотелія капілярів тонесенькі паростки. Паростки, які одходять від внутрішнього боку ендотеліяльної клітини дивляться в просвіток капіляра, а надвірні паростки сполучуються з тканиною, що оточує капіляр. В маленьких артеріях, там де ендотеліяльні клітини прилягають до membrana elastica interna, він знайшов особливі волокінця з еластичної тканини.

Друга частина праці стосується досліду так званих „зірчастих печінкових клітин" (Купферових). Автор вважає, що вони знаходяться в середині капілярів, щільно приляґаючи до ендотеліяльних клітин, а своїми паростками заходять між ендотелій. Ці клітини мають фагоцитарні властивості. Автор дає їм назву ендоцитів.

Третя частина праці торкається питання про здатні до скорочення елементи прекапілярних артерій, капілярів та посткапілярних вен. Ці елементи автор вважає за перехідну форму гладеньких м'яснів і дає їм назву перицитів. Морфологічно перицит має виразно зазначені контури, найчастіш еліпсоїдну форму з паростками; од цих паростків в свою чергу одходять ще тонші паросточки, що циркулярно обхоплюють капіляр. На думку автора перицити здатні звужувати просвіток капілярів і тим самим регулюють постачання крови того або иншаго місця органу.

Д-р *Дейкун.*

W. Pfuhl. Form. und Gefässbeziehungen der Leberläpchen beim Menschen. Форма та взаємовідношення кров'яних жил печінкових ділянок у людини.—(Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklg. Bd. 66. 1922).

Автор робив досліди над печінкою годованої дитини. В обезкровлену печінку він робив ін'єкцію крізь v. porta, а потім фіксував в формаліні, заливав у целоїдин та робив стинки в 45-50 μ. в двох напрямах з реконструкцією за Born-Peter'ом. На підставі мікроскопічного досліду автор дає такий малюнок розповсюдження кров'яних, а саме, венозних жил в печінці: печінкова ділянка має вигляд боба, або колби, навкруги неї по периферії йдуть v. interlobulares, а від них одходять тоненькі венозні гілочки, які оточують з надвору всю ділянку; цим гілочкам автор дає назву v. perilobulares. Від perilobular'них тільки вен в середину ділянки відходить в радіяльному напрямку ціла низка венозних гілочок прекапілярного характеру, які нарешті утворюють венозні капіляри. Ці венозні капіляри, утворивши венозну сітку, по-між печінковими клітинами зливаються в одну центральну вену—v. centralis. V. centralis впадає в так звану вставочну вену (Schaltvene), яка в свою чергу впадає в вену збіранну (Sammelvene). Що до тонкої будови самих капілярів та вен, то капіляри в середині ділянки мають тільки одну внутрішню оболонку; v. centralis має діяметр приблизно 40-50 μ. і опріч intim'и має надвірню обгортку, яка складається головним чином із розпушеної злучної тканини, волокна якої йдуть вздовж та спірально. Schaltvene має діяметр 90-200 μ і збудована так само, як v. centralis. Sammelvene має діяметр приблизно 300 μ, стінка її значно грубша й складається з intim'и та розпушеної надвірньої обгортки, яка має два шари, а опріч того має велику кількість еластичних волокін, які йдуть в двох напрямках вздовж та циркулярно. Далі автор підкреслює, що у людини поміж ділянками дуже мало злучної тканини і ділянки відмежовуються одна від одної тільки v. perilobulares.

Таким чином на підставі своїх дослідів автор дає такі висновки: 1) Печінковою ділянкою можна назвати групу клітин навколо v. centralis; проміж клітинами йдуть прекапілярні вени та капіляри. 2) Ділянки в людській печінці розмежовуються не злучною тканиною, а тільки perilobular'ними венами. 3) Група ділянок навколо Schaltvene називається комплексом; кожна ділянка має свою центральну вену, а всі центральні вени впадають в Schaltvene. 4) Ділянки—це ніби-то наростки на гілочках Schaltvene. 5) Вени ділянки поділяються на центральну, вставочну та вену-збиранницю. 6) Ділянки та комплекси їх легко відрізняються на стінках. 7) V. sublubularis не існує.

Д-р І. Завістовський.

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

„The journal of Industrial Hygiene". Щомісячник, т. VII 1925 р. січень, ч. I. Орган Американської спілки промислових лікарів та хірургів.

Зміст: 1) „Органічний порох та пневмоконіози" Фіпса Генрі (Phipps Henri). 2) „Промислові отруїння мишаковим воднем" (Arsine). Помічник директора інституту імени В. Обуха в Москві для вивчення професійних недуг. д-р Гельман. 3) „Вивчення поведінки в промисловості". Генрі Елкінд (Henry B. Elkind. Бостон). 4) „Життєві властивості легенів та їх практичне примінення". Мейєрса. 5) Рецензії.

Abstract of The Literature of Industrial Hygiene 1925 рік, січень, ч. I.

Зміст. З загальної літератури. Систематичні огляди. Випадки. Лікування, профілактика. Отруїння та їх наслідки:—гази, хемічні продукти й т. и.

Журнал Спілки Американських Промислових Лікарів та Хірургів складається з двох частин: власне з журналу, де містяться оригінальні статті та рецензії, та з додатку, де містяться огляди періодичної преси та инших видань американських та закордонних, що присвячені питанням промислової гігієни.

Серед оригінальних статтів маємо в числі першому журналу на 1925 р. одну, що належить т. Гельманові з Московського інституту імени В. А. Обуха;—присвячено її сучасній проблемі промислової токсикології про отруїння арсеном—$As H_3$. Після літературного огляду автор наводить випадки отруїння, що їх було досліджено в вересні 1923 р. в інституті Обуха в Москві. У висновках автор спиняється на характеристиці арсену, як кров'яної отрути.

Ще дві статті, вже американських авторів Фіпса та Мейєрса присвячено питанням про зміни в легенях в наслідок професійних вад, зокрема про вплив пороху на виникнення пневмоконіозу та про ролю й значіння життьєвих властивостей легенів в умовах впливу професійних вад.

З особливим інтересом читається стаття Г. Елкінда з Бостона про вивчення поведінки робітника у промисловій праці, яку присвячено пекучій проблемі зостосованої фізіології. Автор наводить шлях розвитку вивчення поведінки людини, що починається з студій над умислово-ненормальними дорослими та дітьми, йде далі через вивчення „трудних" у виховальному відношенні дітей, до аналізу причин злочинности. Здобутки судової психології та спеціяльної педагогіки мусять бути перенесені як найшвидче до промисловости. Далі автор торкається стану справи вивчення психофізіологічних властивостей робітництва Бостона, що ведеться у лікарнях на підприємствах і наводить цікаві приклади з методики та де-які висновки.

Другу частину журналу (ст. 1—14) присвячено оглядові спеціяльної преси, а саме, в галузі промислової медицини, хірургії та опікування, промислового травматизму та отруїнь, промислової санітарії, особистої та соціяльної гігієни, промислових дослідів та нагляду, промислового

управління в звязку з оздоровленням, питань взаємодопомоги, страхування й забезпечення робітників та відновлення працездатности інвалідів і т. и.

Загальна медична преса дуже цікавиться проблемами з гігієни праці, і тому конче потрібно мати огляди її під цим кутом зору в спеціяльних журналах, що й робить Американський журнал промислової гігієни.

Так зреферовано статтю, що була вміщена в Журналі Медичного Управління—VII, 1924 р. під назвою „Фосфорні отруїння на сірникових фабриках", „Обслуговування інвалідів праці", „Жіноча праця".

В першій статті про отруїння фосфором на сірникових фабриках подається пропозиція французьких хеміків за примінення неотруйного півтора-сірчаного фосфору в сірниковому виробництві. В другій статті за обслуговування непрацездатних, що стратили свою працездатність на праці, підкреслюється думка про поступову втрату працездатности з роками найманої праці, особливо в умовах сучасних криз та безробіття, коли випадає працювати не по кваліфікації та при неповному робочому дні або тижню з половинною оплатою. Це все нищить здоровля та висуває справу про індивідуалізований підхід у суспільній допомозі, що перші заходи її мали місце в Детройті—відомому осередкові автомобільних заводів Форда. Звичайно, капіталістична преса вважає цю задачу за непідсильну для професійних спілок.

В третій статті про жіночу працю повідомляється, що в Америці в промисловості та торгівлі зайнято по-над 8½ мілійонів жінок, що 20% цілого дорослого жіночого населення країни само заробляє собі, й що серед заміжніх жінок 10% так само живуть лише з власних заробітків. Цей розмір та поширення жіночої праці настирливо висуває проблему про відпочинок жінки-робітниці, бо після праці на підприємствах жінки мусять ще виконувати багато робити вдома. Окремо стоїть питання про допомогу незаміжнім робітницям через заснування для них спеціяльних домів. Де є такі доми, їх сприятливий вплив дуже помітний.

Як бачимо, три цікавих статті з професійної гігієни уміщено лише в одному числі загально-профілактичного часопису. Вони є реферати докладів з програмових питань секції Промислової гігієни на Конгресі в Бордо.

Також зреферовано де-кілька статтів з Журналу Королівського Санітарного Інституту (Англія), число за листопад 1924 р.; з них найцікавіша стаття Legge „Професійна гігієна", де автор накреслює такі головні етапи в розвитку профгігієнічної практики та організації праці в Англії—перший період—боротьба супроти довгого робочого дня для літей, другий—велика кількість нещасливих випадків та промислових отруїнь, отже й вивчення проблем травматизму та профтоксикології, і третій—коли було висунуто проблему пристосування праці до фізіологічних та психологічних відзнак робітника.

В цілому ця друга частина журналу найцікавіша і найкориснїша.

Журнал дуже корисний, не зважаючи на невеличкий розмір у 60 сторінок щільного набору. Лікар не лише профілактик, але й лікар-практик знайде в ньому багато цікавого для себе.

Журнал видається в Болтиморі при Гарвардській Медичній Школі.

Проф. *Підгаєцький.*

Р І З Н І.

Deut. Med. Woch. 1925, № 4, s. 171. Verein f. innere Medicin u. Kinderheilkunde (Paed. Sektion) 17.XII 1924, Berlin. *Prof. Finkelstein*

Справоздання про подорож до Америки. (реф. Nassau)

Референт в коротких словах оповідає про доклад пр. Фінкельштейна про подорож до Америки й спиняється переважно на тому, що може цікавити лікарів. Перше и найбільше враження—це New-Jork із своїми будинками розкошами, комфортом; лікарні для дітей збудовані здебільшого по коритарній системі, устатковані розкішно; мають вони чимало поверхів; нижні утилізуються за для канцелярій та амбулансів для дітей різного віку; в відповідних поверхах—спеціяльні лікарчі відділи, помешкання для хорих дітей—в верхніх поверхах в тісному звязку з садками на дахах. Чистота межує з асепсисом; при помешканні сестер—клуб; спеціяльна освіта сестер іде протягом 4-х років; в неї входять хемія, фізика, біологія. Інфекційні хорі ізолюються в спеціяльних лікарнях; досить багато недорогих (8—12 доларів на день) приватних клінік, частково організованих на акційних началах, нерідко разом з пацієнтом в клініці вміщається вся його родина. Численні дитячі лікарні в Нью-Йорку всі під керуванням спеціялістів (Schloss, Schick, Goodmann, Hess, Fischer etc); наукові роботи (відносно сенсибілізації хороб, рахіту, реакції Шика, активної імунізації проти шкарлятини, безпосередньої ляринготкопії для діягнози дифтерії горла, відсмоктування мембран etc) на ходу; головні наукові досліди йдуть за допомогою необмежених матеріяльних засобів Рокфелеровського Інституту; проф. Фінкельштейн переїхав увесь Континент до С.-Франциско—враження надзвичайно хуткого зросту—нові лікарні, нові школи, парки й спортивні майдани; наукова педіятрія розвивається; на верхівці її стоїть Howland зі своєю школою, Park, Marriott etc; напрям роботи—практично-клінічний; найулюблені теми робот педіятрів—рахіт, вітаміни, переливання крови, лікування інзуліном і не тільки при діябеті, але й при нервовій анорексії etc; вирізування тонзил практикується ще широко—в деяких містах тонсилотомовано до 90% дітей при допомозі найкращих методів; але конкурентом цього засобу є лікування додаткових ямин. Часто трапляються неврози, стенози пілоруса, діябетичні захорування. Мало туберкульозу. Дітей негрів і білих в лікарнях містять окремо. Соціяльне піклування розвинено високо; все місто охоплено сіткою ясел, „крапель молока", центральних „молочних жіночого молока", що коштує 1 L. 5 Doll. Смертність серед дітей надзвичайно низька—в Нью-Йорку лише 6%. Дитячі садки, школи-сади, пристосування шкіл в гігієнічному розумінні—стоїть як-найкраще; літом школяри з своїм навчителем і лікарем ідуть у поле, на волю. Лічебні сироватки даються безплатно; в великих містах є міські інтубатори й люмбальпунктатори, лікарі. Педіятрів багато, з матеріяльного боку їм добре; власний будинок, авто, довгі відпуски—є правило; за пораду вони одержують від 10 до 15 дол., за одвідування—25 дол., певну конкуренцію роблять шарлатани й „Christian science". Медична освіта наближається до німецької, лише підкреслена практична робота, за для якої є умови.

П. К.

УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА БІБЛІОГРАФІЯ.

Акад. О. Корчак-Чепурківський. Міжнародня номенклатура причин хороб та смерти. Матеріяли до української статистичної та економічної термінології. Ч. 1. Харків, 1924 р. стор. 25.

Потреба мати встановлену номенклатуру для статистичної теорії та практики примусила центральне статистичне управління звернутися до акад. О. Корчака-Чепурківського з пропозицією подати українською мовою міжнародню номенклатуру причин хороб та смерти, без чого, звичайно, не можна провадити ніякої певної праці що до демографії та санітарної статистики. Перед самою номенклатурою в книжці уміщено статтю О. Чепурківського про історію розвитку міжнародньої статистики.

Праця шановного автора має значіння, як підготовчий ступінь до великого детального словника медичної термінології, що його тепер складає медична комісія Інституту Наукової Мови ВУАН, і увійде, як частина до згаданого словника.

Працю цю переглянула та ухвалила медична комісія Інституту Наукової Мови, що її членом є академик О. Корчак-Чепурківський.

Проф. *О. Черняхівський.*

М. Павлічук. Коротка Анатомія для студентів медицини з передмовою академика А. Старкова. Ч. 1. Прага. 1925 р. стор. 113.

Досі українською мовою були лише короткі популярні книжки по анатомії, де разом викладалась і фізіологія, напр. Корольова, Коваленка. Книжка Павлічука є першою анатомією, що розрахована на студентів-медиків і тому появу її треба гаряче вітати.

Вийшла поки-що перша частина, в яку входить: остеологія, синдесмологія та міологія. Це короткий конспект, нажаль без малюнків. Книжка написана доброю мовою, терміни утворено досить влучно, тяжких термінів мало.

Проф. *О. Черняхівський.*

Опріч того в Празі українським громадським видавничим фондом випущено такі книжки—підручники для вищої школи:

1) Проф. Д-р. В. Яновський. Сучасне лікування венеричних хороб. З чеської мови перекл. Д-р. А. Гончаренко. 118 ст.

2) Д-р Ф. Буріан. Пластична хірургія з 24 ілюстр. З чеської мови перекл. Д-р А. Гончаренко.

3) Д-р А. Гончаренко. Загальна Гігієна. 204 стр.

4) Акад. А. Старков. Загальна біологія.

5) Акад. А. Старков. Остеологія.

6) Д-р В. Гармашов. Шкільна гігієна. З малюнками.

7) Доц. Чередіїв. Ботаніки.

8) Проф. Шадлун. Кристалографія.

9) Лек. Лисянський. Фізика ч. I, (мех.), ч. II. ч. III (тепло), IV (електр.).

10) Чернявський. Мінералогія (систем.).

11) Доц. Грабина. Геодезія.

12) Рейтер. Ключ по мінералогії.

13) Конспект по морфології рослин.

14) Доц. Фролов. Хемічна технол. води.

15) Королів-Старий. Повстання органічного життя на землі.

16) Лек. Лисянський. Термодинаміка.

17) Білий. Гідростатика.

18) Доц. Королів. Тваринний організм.

19) Доц. Чередіїв. Фізіологія рослин.

20) В. Королів. Записки по фізіології гварин.

21) Доц. Коваленко. Теорет. механіка.

22) Доц. Русов. Зоологія (систематики).

23) Доц. Королів. Курс по зоології (органологія).

24) Проф. Шереметинський. Скотарство.

25) Гнойовий. Записки по Геології.

26) Доц. Комарецький. Аналітична хемія.

27) Проф. Матюшенко. Соціяльна гігієна.

28) Доц. Русов. Порадник до збирання зоологічних колекцій.

29) Проф. Форманек. Неорганічна хемія.

30) Доц. Русов. Курс ентомології.

31) Інж. Труба. Опір матеріялів.

32) Д-р С. Дрималик. Порадник лікарський у всіх недугах людей. Львів. 1921. Стор. 296.

33) Д-р А. Манацький. Пошесні хороби на Підкарпатській Русі.. Ужгород. 1922. Стор. 54.

34) Проф. С. Шиманський. Про готування гігроскопічної вати з бавовняних і бігунцевих покидів. Ріга. 1922. Стор. 11.

35) П. Андрієвський. Сучасні експериментальні досліди на межі між живим і мертвим. Прага. 1923. Стр. 16.

36) Д-р Ів. Куровець. Перша поміч у наглих випадках захорування. Львів. 1923. Стр. 30.

37) М. Росткович. Чоловік (Будова людського тіла та його частин з узгляднениями з гігієни. Л. 1923. Стр. 88.

38) Порадник лікарський. Нью-Йорк. 1923. Стр. 42.

39) М. Стахурський. Ветеринарний лікар. Л. 1924. Стр. 192.

VI. ЖИТТЯ КИЇВСЬКОГО МЕДІНСТИТУТУ.

Українізація Київського Медичного Інституту.

Два роки тому Головпрофосвітою У.С.Р.Р. руба поставлено питання про українізацію Київського Медінституту, перед яким ще тоді було висунуто завдання підготовки червоних лікарів для обслуговування села на Вкраїні. Перед цим в КМІ історично склались умови, що сприяли переведенню в життя цієї дуже важливої політичної мети: там був кадр молодої активної української радянської професури, а також певна кількість селянського студентства з міцним ядром незаможників.

За постановою Колегії Укрголовпрофосвіти в грудні минулого року має бути цілком українізовано КМІ на 1 вересня 1925 р. Стан цієї справи в сучасний момент такий, що не обличає жадних сумнівів, що постанову Головпрофосвіти буде виконано в зазначений термін.

Тепер з 49 катедр КМІ викладання лекцій українською мовою провадиться на 35 катедрах. Поки-що російською мовою лекції викладаються на катедрах:

1. Спец. акушер. гінекологічн.
2. Терапевтична Фак. кл.
3. Дитячі недуги.
4. Нервові недуги.
5. Спец. хірург. кл.
6. Біологія.
7. Лікарча педагогіка.
8. Доцент. невідкладної допомоги.
9. Доцонт. загольної терапії.
10. Органічна хемія.
11. Доцент. громадськ. зубол.
12. Консервативне зуболік.
13. Протезна техніка.
14. Оперативне зуболікування

Минулого року переведено на викладову українську мову такі катедри:

1. Нормальна анатомія.
2. Фізіологія.
3. Гістологія.
4. Фізіологічна хемія.
5. Патологічна анатомія.
6. Фізіологічна патологія.

7. Лікарча діягностика.
8. Спец. патологія й терапія
9. Фармакологія.
10. Мікробіологія.
11. Оперативна хірургія.
12. Загальна хірургія.
13. Хірургічна факклініка.
14. Акушерсько-гінекологічна клініка.
15. Шкіряно-венеричні недуги
16. Судова медицина.
17. Клініка очних недуг.
18. Терапевтична спец. кл.
19. Спец. нервові недуги.
20. Катедра вуха, горла та носа.
21. Ортопедія.
22. Рентгенологія.
23. Загальна хемія.
24. Фізика.
25. Українознавство.
26. Загальна гігієна.
27. Психіятрія.
28. Проф. гігієна.
29. Соц. гігієна.
30. Урологія.
31. Доцент. туберкульозу.
32. Фізіологічна психологія.
33. Соц.-економ. мінімум.
34. Спец. акушерська гінеколог. кл.
35. Ортодонтія.

З 36 професорів КМІ володіє українською мовою 25; з 39 старших асистентів—25; з молодших асистентів (72)—48; з 40 ординаторів—21.

Гірше стоїть справа з служниками й молодшим санітарно-допомічним персоналом, але й він тепер працює в спеціяльних гуртках, що їх організовано для переведення українізації нижчого службового персоналу КМІ. Діловодство 5-й рік провадиться українською мовою.

Київський Мединститут підійшов з повним розумінням необхідности й відповідальности виконання директив партії й Радвлади в справах національної політики, в-звязку з чим і українізація його провадиться нормально й цілком безболізно. Серйозний психологічний перелом у цьому напрямку відбувся вже як у професури так і у студентства.

На черзі дня стоїть видання медичних підручників та наукової медичної літератури вкраїнською мовою. Серйозним початком цієї роботи треба вважати видання „Українських Медичних Вістей", першого друкованого вкраїнською мовою на Вкраїні медичного наукового часопису, в числі І-му якого й друкується ця замітка.

Л. Левитський.

Академічне життя К. М. І.

1924/5 навчального року академічне життя К. М. І. проходило надзвичайно напружено.

Соціяльно-академічна перевірка студентів затримала початок навчання аж до половини листопада, а почасти й пізніш. В звязку з необхідністю закінчити навчальний рік до І. VI. залишилось лише 6 місяців.

Крім того, ті шляхи переходу до нових навчальних методів, що торік ледве ще зазначались, тепер прокладались виразніше й яскравіше. Головнішою провідною ідеєю, що нею керувався наш ВУЗ, був перехід з виключно лекційної системи попередніх часів до лабораторно-семінарської. Певно, деякі катедри ще торік почали користуватись цим методом навчання. Зараз на перших 2 курсах воно провадиться здебільшого за семінарським методом. До нього-ж прямують і останні курси. Деякі катедри (факультетська хірургічна клініка) й тут навіть переходять уже до цілковитого навчання виключно за семінарським методом.

Що до наслідків цього методу, то на підставі 2-х річних спостережень, можна зазначити, що він все більше й більше виправдує ті надії, що покладались на нього. На жаль поки-що на шляху цілковитого переходу до нього є ціла низка перешкод: надмірно велика кількість слухачів (2089 на медфаці), надзвичайно малі штати навчательського персоналу, брак відповідних книгозбірень при катедрах, відсутність багатьох надто необхідних власних клінік, що замість їх КМІ користується інституціями Губздоровля та військового відомства, й т. и.

В КМІ вже два роки провадиться система ухилів. Загальна медична освіта набувається слухачами протягом 4-х курсів. На 5-му році вони вже студіюють лише окремі дисципліни. Поки-що при КМІ існує 2 ухили: терапевтичний та хірургічний. Надалі передбачається влаштувати ще ухили: санітарно-гігієнічний та охмадиту.

Виходячи з принципу найбільшого використування часу студентом в біжучому році за директивами Укр. Головпрофосу, влаштовується літній практикум—від 1/VI до 15/VII. Підчас його студенти будуть провадити екскурсії (1 курс), виконувати

так звані низові праці (санітарів, сиділок і т. п.—2 та 3 курси) та працювати яко лікпоми (4 курс). Праця всіх студентів, крім 1-го курсу, буде провадитись по лікарчих установах України.

За для провадження учбово-методологічної роботи, переведення в життя нових методів навчання, а також направління та регулювання біжучої учбової роботи, при КМІ тепер працює, замість 6 попереднього року, 16 предметових комісій. В діяльності їх приймає участь весь навчательський персонал кожної катедри та представники активнішої частини студентства. Вся праця по переведенню в життя нових методів навчання провадилась надзвичайно жваво спільними зусиллями всіх членів предметових комісій. Це була головніша частина діяльности їх. Менша частина її складалась з розгляду кандидатур на навчительські посади, надання права самостійного викладання лекцій' заслухання відчитів праці катедр і т. п.

Важливіші питання що до методології та регулювання навчального життя Інституту всебічно розглядались на засіданнях факкомісії, що до складу її увіходили президії всіх предметових комісій.

В звязку з тим, що методологічним питанням надавалось велике значіння, на засіданнях факкомісії, а також Правління, що сформовано його наприкінці 1924 року замість Бюро, заслухувались справоздання предметових комісій про їх діяльність. Це давало можливість належно корегувати та регулювати працю їх.

З метою нормування праці студентства та навчательського персоналу, цього року розпочала свою діяльність комісія НОП, поки-що праця її лише розгортається.

Покращання бюджетних умов дало можливість значно поліпшити стан навчально-наукових установ Інституту.

Придбано багато приладдя за кордоном та в своїх фірм, попередплачувано за для катедр низку фахової літератури, поновлено інвентар лабораторій і т. п.

Щоб поліпшити грошевий стан, було уважно переглянуто штати і всюди, де було можливо без перешкод за для навчання, скорочено кількість персоналу. Крім того, ті 2 катедри гістології, що існували до цього часу, злито докупи; проф. Ломинського звільнено з посади, керувати катедрою залишився проф. О. Черняхівський. Наприкінці було обсажено ті 2 катедри, що

протягом останніх років залишались без керовників: обрано за завідателя катедри фармакології проф. Г. Л. Шкавера (із Ленінграду), та нормальної анатомії—доцента О. А. Івакіна (із Харкова).

Українізування КМІ посовується швидко вперед. Зараз на більшості катедр навчання провадиться українською мовою. Спочатку майбутнього року викладання російською мовою тимчасово залишиться лише по деяких катедрах.

Крім медфаку при КМІ існує ще робсельфак та одонфак. Протягом цього року провадилась велика праця що до переконструювання останнього: поки-що її не закінчено. Цього року закінчує 4-ий (останній) курс його,—перший випуск у кількості 43 чоловіків.

Нарешті можна зазначити, що академічне життя протягом 1924/5 навчального року в КМІ провадилось надзвичайно напружено. Пророблено величезну працю що до виконання нових навчальних методів та переведення їх до життя, а також по фільтрації студентства з метою залишити з них лише тих, з яких можна виховати лікарів-суспільників, цінних за для держави та громадянства. Маючи на увазі наші сучасні досягнення в царині запровадження нових засобів навчання та зважаючи на майбутнє зменшення кількости студентів удвоє або навіть і втроє, а також зі ступневим поліпшенням фінансових умов, можна сподіватись, що те прогресування, яке протягом останніх років яскраво зазначається в учбовому житті КМІ, тепер буде посовуватись уперед далеко не черепашими кроками, й гасло per aspera ad astra й надалі залишиться провідною зіркою нашого ВУЗ'у.

О. Тижненко.

Огляд життя студентських організацій К. М. І.

Біжучий навчальний рік, що допіру закінчується, був роком значних змін у роботі та структурі студентських організацій. Робота останніх ішла з одного боку під знаком остаточного закріплення позицій професійно-об'єднаного студентства, а з другого—в напрямку утворення організаційної форми, яка-б найбільше відповідала сучасним завданням.

На початку року було зліквідовано решту старих загальностудентських організацій—курскоми,—що керували академічним життям по курсах; функції курскомів перейшли до курсових уповноважених академвідділу на катедрах. Таким чином залишились тільки профспілкові студентські організації. Але структура останніх була остільки недоцільна, що вимагає якихось змін.

Існувало 16 профсекцій та секція К. Н. С. Кожний профком, як самостійна організація, прагнув найширшого розвитку роботи в своїй секції, але це вело до страшенної розпорошеності сил та засобів, і утворювало шкідливий паралелізм, особливо в галузі культурно-освітній. Існувало безліч різних гуртків, що не лише обслуговувати, а навіть контролювати не було можливости. При кожнім більш-менш міцнім профкомі існували відділи зі всіх галузів роботи.

Таке становище, коли вся профробота провадилась окремими профкомами, вело до того, що вища організація—Виконбюро—мимоволі перетворювалась в якусь бюрократичну „надстройку".

Ще до вирішення 6-го Всесоюзного З'їзду Профспілок про уніфікацію, більшістю робітників студентських організацій нашого Інституту відчувалась потреба об'єднання роботи. Ще з самого початку навчального року Виконбюро стало на шлях об'єднання в масштабі Інституту окремих галузів роботи, що їх було розпорошено по окремих профкомах. Перш за все переведено було концентрацію культроботи, що була зосереджена культвідділом Виконбюро. Також об'єднано й инші галузі роботи відповідними відділами Виконбюро. За окремими профкомами було залишено тільки функції первісного професійного осередку—зносини з Губвідділом та Виконбюро, де-яка матеріяльна допомога своїм членам, а здебільшого функції обліку й розподілу своїх членів, постачання робітниками відповідних відділів Виконбюро.

Після постанови 6-го Всесоюзного З'їзду профспілок про уніфікацію студорганізацій по ВУЗ'ах, почалась підготовка до уніфікації в К. М. І. Ця підготовка зайняла досить часу, бо було багато питань, звязаних з цією реформою, які треба було детально вивчити та правильно вирішити, як-от питання про службовців, про членів тих спілок, що користувались особливими пільгами в ВУЗ'ах і т. и.

Справа уніфікації гальмувалась ще й тим, що студенти—члени спілок, не легко рвали звязки з своїми спілками, бо перехід до спілки „Медсанпраця" міг відбитись на тій допомозі, що її студент одержував,—грошевої й иншої. З другого боку, Губвідділ „Медсанпраця" неохоче приймав до себе більше шестисот чолов. членів инших спілок, виключно безробітних. Тільки після постанови Губерніяльної Ради профспілок про те, що профспілки повинні й після уніфікації обслуговувати колишніх своїх членів-студентів, так матеріяльно, як і иншими видами допомоги, до початку нового навчального року справу було розвязано. Протягом березня м-ця в нашому Інституті проведено уніфікацію студорганізацій. Більшість членів инших спілок було принято до спілки „Медсанпраця".

Всі існуючі профкоми та Виконбюро розпущено, і 12 квітня обрано єдиний орган професійного студентства—профком „Медсанпраця". Переведена реформа не тільки грунтовно змінила структуру студорганізацій, але спричинилася також до зміни методів та напрямку їх роботи. Коли раніш Виконбюро було трохи бюрократичною надстройкою над первісними профсекціями, то тепер, з утворенням єдиної організації, цього не може бути. Всю роботу переводиться на рейки широкої масової, дійсно професійної роботи. Такі хиби студентського життя, як відірваність та замкненість старого студ. активу, недовір'я до широкої спільчанської маси та методи командування—повинні відійти в минуле. Не дивлячись на короткий час існування профкому та несприятливі умови для його роботи (кінець навчального року) є певні досягнення та ясно виявлено професійний напрямок роботи.

Минулий навчальний рік був у житті нашого Інституту початком розгортання широкого радянського будівництва, особливо в галузі академічній, в зміні методів навчання. Студентські організації брали найактивнішу участь у цій роботі. Ще на початку року за ліквідацією курскомів та курсових старостів, функції останніх було передано уповноваженим академвідділу по катедрах, що разом були членами предметових комісій. Ця реформа була надзвичайно доцільна. З одного боку вона перетворювала колишнього технічного робітника-старосту, що тільки розподіляв по групах та встановлював чергу на роботу,—на свідомого керовника, що був у курсі всієї навчальної ро-

боти катедри, як член предметової комісії, а з другого боку, предметова комісія, через своїх членів студентів-уповноважених по катедрах, завше була в курсі того, як ті або инші навчальні заходи відбиваються на масі студентства. Студентські організації цілком підтримували перехід до семінарського методу навчання. Оскільки ця робота провадилась через предметові комісії, то керування роботою студентських представників у цих комісіях було головнішим завданням академвідділу. Деяка непогодженість між студентською та навчательською частиною окремих предметових комісій, що помічалась на початку року, згодом в процесі ділового співробітництва зникла. Найбільші розходження були що до характеру семінару—сквозного чи циклового. Ця справа для студентства, що заробляє на шматок хліба службою чи підробітками, надзвичайно важлива. Предметові комісії повинні дуже уважно підходити до її розвязання й коли та або инша дисципліна дозволяє вивчати її як окремий предмет, безумовно треба вводити на такій катедрі цикловий семінар.

Минулий навчальний рік був далеко ненормальний та тяжкий для студентства через те, що був страшенно обмежений часом насупроти минулих років, але студентство усвідомило необхідність того злому та реформ, що почасти негативно відбивались на його роботі. Нижченаведений уривок з резолюції загальних штатів профоб'єднаного студентства К. М. І. від 10 травня цього року може це підтвердити: „Заслухавши доповідь про закінчення вавчального року, загальні збори зазначають, що минулий навчальний рік був переломним, як що до змін методів навчання, так і що до внесення в навчальний план нового елементу—літнього практикуму. Не дивлячись на великі труднощі, що завдав студенству цей перелом, загальні збори визнають за цілком своєчасні та необхідні заходи що до обмеження навчального року твердими рямцями часу та всі зміни в методах навчання".

Протягом року ясно визначився перелом психології студентства що до академічної успішности. Успішність значно підвищилась у першу чергу серед студентського активу, не дивлячись на його перевантаженість громадською роботою. Це особливо помітно в порівнанні до попередніх років, коли успішність студ. активу в навчанні шкутильгала на обидві ноги.

З инших галузів роботи треба відзначити роботу культкомісії профкому, якій не тільки, в скрутних умовах відсутности помешкання, вдалося розгорнути всі види клубної роботи, але ще й перевести величезну роботу по підготовці студентства до літньої роботи на селі, підчас відпуску та практикуму. Підготовка велась з ухилом на санітарно-освітню роботу. Спеціяльно-влаштованими курсами, з секціями по охмадит'у, алкоголізму, венеризму та инш., а також радянського будівництва та вивчення санітарного стану села. Курсами було охоплено біля п'ятисот студентів. Є значні досягнення в шефській роботі. Наочно виявилась необхідність змін у культроботі студентства. Необхідно по-за межами Інституту вести широку санітарно-освітню роботу. В цьому напрямку й полягає завдання культкомісії на майбутній навчальний рік.

В роботі економкомісії також є досягнення. Життя всіх організацій переведено на тверде бюджетове існування, централізовано, як усі кошти, так і всі види допомоги, що дається студентству. Розгортається ремонтна кампанія—посилка частини студентства до будинків відпочинку й т. и.

Спочатку літнього триместру та відпусків, робота студорганізацій зменшиться обсягом, але буде йти в напрямку, що його зазначено загальними зборами проф. об'єднаного студентства—в напрямку всебічньої підготовки до нового навчального року, що повинен пройти нормально й планово. Це завдання не лише студентських організацій, але й усього колективу К. М. І.—адміністрації навчательського складу й студентства.

М. Стадниченко.

VII. УКР. НАУКОВЕ МЕДИЧНЕ ЖИТТЯ.

Справоздання про діяльність Медичної Секції при Всеукраїнській Академії Наук за 1924 р.

Медична секція при ВУАН на початку минулого 1924 р. рахувала в своєму складі 136 членів, протягом року було прийнято 9 нових членів, 3 померло, таким чином наприкінці 1924 р. секція мала 142 члена.

Президія працювала в такому складі: 1) Почесний довічний Голова академик О. Корчак-Чепурківський; 2) Голова проф. О. Черняхівський; заступники голови: 3) Проф. Є. Черняхівський, та 4) Проф. В. Виноградов. Секретаріят: 5) Д-р. М. Кудрицький, 6) Д-р. М. Гаданюк, та 7) Д-р М. Кириченко.

Протягом 1924 року відбулося 14 загальних наукових зборів, на яких було зроблено 25 доповідей та демонстрацій.

1) Д-р. Барбар. „Випадок splenomegalia typ. Gaucher" з дем. хорого.

2) Д-р. Штейнберг. „Випадок bouton d'oriente" з демонстр. хорого.

3) Д-р. Грам. „Tuberculides", демонстр. хорого.

4) Д-р. Коншин. „Випадок стреляного поранення живота з аскаридами, що вільно плазували в черевній дуплині".

5) Д-р. Мардерштейн. „Подвоєння непаристої вени".

6) Д-р. Шефтель. „Карбункул обличчя".

7) Д-р. Скомаровський. „Випадок Purpurae Majocchi", з дем. хорого.

8) Д-р. Корочанський. „Симпатектомія за Lerich'ом".

9) Пр.-доц. Крупський. „Про акушерські кліщі Kielland'a".

10) Д-р. Скомаровський. Демонстрація хорого з „syphilis testiculi".

11) Пр.-доц. Лазарев. „До питання про патологічну анатомію цистицерку головного мозку".

12) Проф. Є. Черняхівський. „Біологічне коріння медицини".

13) Проф. Левитський. „4 випадки посередочного цистицерку".

14) Проф. П. Кучеренко. „Ретикуло-ендотеліяльна система".

15) Пр.-доц. Крамаренко та пр.-доц. Богаєвський. „Звіт про II з'їзд рентгенологів та радіологів".

16) Проф. Тимофієв, Д-р. Вороний та Д-р Ковтунович. „Звіт про XVI хірургічний з'їзд у Москві".

17) Пр.-доц. Удінцов. „Звіт про з'їзд терапевтів у Москві в травні 1924 р.

18) Проф. О. Леонтович. „Нові методи фіксації нервової тканини пофарбованої за життя метиленовою синькою".

19) Д-р. Гацанюк. „Вплив харчування на розмноження тварин".

20) Проф. О. Черняхівський. „Про плазмодіяльну будову рослинного та тваринного організму".

21) Д-р. Вишнепольський. „Leucoderma після pityriasis versicolor" з дем. хорого.

22) Д-р. Шаравський. „Сучасні методи лікування невролюесу".

23) Проф. Гольдман. „Звіт про подорож до Німеччини".

24) Проф. Губергриц. „Враження з подорожи до Німеччини".

25) Д-р. Вейнберг та Захаржевський. „Зміни крови при хірургічних інфекційних захорюваннях".

При секції протягом минулого року існували такі комісії: Редакційно-Видавнича, Термінологічна, яка разом з тим становить і Медичну комісію Інституту Укр. Наукової Мови ВУАН, та Бібліотечна комісія.

Редакційно-Видавнича комісія (в складі акад. Корчак-Чепурківського, проф. О. Черняхівського, д-р. Колесницького та д-ра Іщенка) дбали про те, щоб були видруковані деякі доклади, прочитані на засіданнях Секції.

Комісія Термінологічна в складі: голови проф. О. Черняхівського, акад. проф. О. Корчак-Чепурківського, д-рів—Барбара, Колесницького, проф. Собкевича, Кириченка, Гацанюка, проф. Ф. Цешківського, працювала над складанням термінологічного медичного словника; протягом року з складу комісії вийшли проф. Ф. Цешківський (помер) та д-р Барбар; на їх місце вступили: проф. Є. Черняхівський та д-р Шаравський. Комісія у такому складі становить Медичну комісію Природничого відділу Інституту Укр. Наукової мови ВУАН.

Наслідком праці комісії було видрукування Словника „Nomina anatomica" Державним Видавництвом. Словник уже вийшов з друку. Редактори проф. О. Черняхівський та Ф. Цешківський. Опріч того „Анатомічні назви собаки. Остеологія" проф. О. Черняхівський та Ф. Цешківський—I т. збірника Вет. Зоот. Інстит. „Анатомічні назви собаки. Синдесмологія"—т. II збірника Ветер. Зоот. Інстит. Комісія також проредагувала переклад

на українську мову акад. Корчак-Чепурківського „Про причини хороб та смерти", видрукуваний центр. статист. комітетом.

Помічник спеціяліста при ВУАН П. Скрипчинський переводив на картки терміни з зазначеного вище Словника „Nomina anatomica".

Опріч того комісія провадила переговори з Державним Видавництвом за надрукування великого словника медичної термінології, приблизно на 30—35 аркушів.

Бібліотечна комісія у складі проф. Гедройц, д-рів Гацанюка та Михальченка, не маючи коштів, розвинути діяльність не могла.

21-го травня 1924 р. при Мед. Секції утворилась окрема підсекція рентгенологічна. Голова підсекції Проф. Кучеренко, в. о. секретаря М. Михайлов. Підсекція мала два засідання. Перше було присвячене організаційним питанням. На другому було прочитано такі доклади: 1) Д-р Богатирчук. „Демонстрація збудованого автором апарату для енцефалографії". 2) Пр.-д. Богаєвський. „Історія пневмографії нирки, засоби накладання, клінічні вказівки та противказівки і власні випадки". 3) Д-р. П. Бережанський „Вплив х-проміння на бактерії". 4) Пр.-доц. О. Богаєвський: „Звіт про II з'їзд рентгенологів".

Рентгенологічна підсекція виділила представника до Всесоюзної Асоціяції Рентгенологів (в Ленінграді) пр.-доц. О. Богаєвського.

Президія.

Дарматологічне та Венерологічне Товариство в Київі.

Товариство зорганізувалось у вересні р. 1922-го. Весь час в ньому провадилась досить жвава наукова праця. Збори відбувалися щомісячно, иноді навіть двічі на місяць, крім часу літньої перерви. На зборах завжди була присутня, крім членів товариства, значна кількість одвідувачів.

Протягом р. 1922-го відбулось 4; р. 1923-го—9 засідань.

Підчас їх зроблено декілька наукових справоздань: про звуження жіночого сечівника травматичного походження, про нове в серодіягностиці сифілісу, про трихофіти та імунітет при трихофітії, декілька зауважень відносно нових поглядів що до імунітету шкури, природжений сифіліс, патогенеза туберкулідів.

Крім того на хорих, муляжах та мікроскопічних препаратах і. т. и. демонстровано цілу низку рідких випадків та не-

звичайних прояв різних дерматозів та сифілідів. З них особливо навчаючі були хорі з проявами: aerodermatitis chron. atrophicans, adenoma sebaceum, atrophia cutis idiopathica progressiva, dermatitis herpetiformis Duhring'a, lichen ruber planus disseminatus, lichen ruber acuminatus, lichen corneus, melanodermitis lichenoides, pemphigus vulgaris, pityriasis rubra Hebra, psorospermosis folliculauris vegetans, purpura annularis teleangiectodes Majocchi, rhinoscleroma, sclerodermia, токситуберкулідів, xeroderma pigmentosum і т. и.

Короткий відчит засідань на протязі р. 1924-го подається нижче. За короткий час свого існування Товариство наочно довело, оскільки воно відповідає вимогам наукового життя та науковому зацікавленню київських дерматологів та венерологів.

Тепер у ньому нараховується понад 60 дійсних членів.

Проф. О. Тижненко.

Звіт засідань Київського Дерматологічного та Венерологічного товариства.

Засідання 4. II. 1924. р.

1) М. Волернер зробив справоздання „сифіліс центральної нервової системи". Вважаючи, що 10–15% загального числа хорих сифілітиків підпадає надалі захоруванню центральної нервової системи, він бачить причину цього: а) в хибах лікування, б) в легкому перебізі другоразного періоду сифілісу, в) в існуванні дермо та невротропних спірохет.

2) Г. Грам. (з клініки проф. Тижненка) демонструвала хору на lichen ruber planus disseminatus, що виник відразу після великого нервового зворушення.

Г. Бергман та О. Лур'є вказали на гарний терапевтичний наслідок при цьому дерматозі від освітлення рентгенівським промінням gl. thymus.

3) Вона-ж демонструвала хорого з акнеїформним туберкулідом та різко зазначеною осипкою lichen scrophulosorum. Реакція Pirquet різко позитивна.

4) С. Богданович (відтіля-ж) вдруге демонстрував хору на adenoma sebaceum після вживання з гарним наслідком снігово-вуглевої кислоти та гальванокаустики.

5) М Волернер—демонстрував хорого на численний пахвинний гумовий аденіт.

6) О. Скомаровський (з клініки проф. Тижненка) демонстрував хорого на favus capillitii разом з alopecia areata.

7) Г. Бергман (з залізн. лікарні) демонстрував хлопця з рештою позаполового (позаполового) первісного склерозу на мигдалику та явищами другоразного сифілісу.

О. Тижненко на підставі власних спостережень в Жовтневій лікарні м. Київа вказав на велику кількість випадків позапоголівного сифілісу серед дітей, що перебували там на лікуванні; природжений сифіліс спостерігався лише в 4—6%.

8) О. Скомаровський (з клініки проф. Тижненка) демонстрував хорого на purpura annularis teleangiectodes Majocchi з плямами завбільшки від головки шпильки до срібного п'ятака.

Засідання 2. III. 1924 р.

1) М. Беньяш та Д. Лернер. Власний метод прискореної реакції осадку при сифілісі: замість спиртового екстракту вживається безалкогольна ліпоїдна емульсія. Випробуваний на 1184 сироватках метод дав співпадання з WR в 96,6%, а з р. Meinicke (DM)—95,8%.

О. Тижненко пропонує випробувати специфічність методу при несифілітичних захорюваннях.

2) М. Волернер—демонстрував випадок третичного сифілісу у жінки 60 років, що лікувалася виключно йодистим калієм.

3) Г. Грам (з клініки проф. Тижненка) демонструвала хору на рецидивну осипку lichen ruber planus з різкими явищами ваготонії.

4) М. Бродська (з Клінічного Інст.) демонструвала хорого на hyperhydrosis unius later. лівої підошви.

5) М. Фарбер (з губ вен. диспансеру) демонстрував 2-х братів із prurigo ferox.

6) П. Терлецький (з Печерської полік.) демонстрував жінку 27 років, хору з дитячого віку на onychomycosis favosa рук та ніг.

О. Лур'є в схожих випадках пропонує хірургічне лікування. Тижненко підкреслює, що на onychomycosis favosa хворіють більш ті особи, в яких не буває поразки capillitii..

7) Він-же демонстрував хорого на lichen corneus на обох голінках.

8) С. Богданович (з клініки проф. Тижненка) демонстрував хору на acrodermatitis chronica atrophicans нижніх кінцівок. Рентгеноскопія виявила слабу атрофію кісток ступи та голінок.

Засідання 6. IV. 1924 р.

1) Л. Слуцький (з цен. р. полікл.) демонстрував хору на haemiatrophia facialis progressiva et erythromelia Pick'a. Атрофія лівих м'яснів обличчя та шиї. Шкура на тулубі та лівій нижній кінцівці місцями потоншена. Рентгенограма дала атрофію кісток кінцівки.

О. Тижненко явища на шкурі вважає за прояви склеродермії.

2) О. Лур'є (з губвендиспансеру) демонстрував хору на parapsoriasis en gouttes.

О. Тижненко вважає демонстровані прояви за різностать—parapsoriasis en gouttes à squames adherentes.

3) Н. Рапопорт (з клініки проф. О. Тижненка) демонстрував хорого на лейкодерму після pityriasis versicolor.

4) Г. Грам (відтіля-ж) демонстр. хорого на lichen scrophulosorum з apicitis sinistra та різко позитивною p. Pirquet.

5) О. Скомаровський (відтіля-ж) демонстр. хорого з інтерстиціяльним та гумовим syphilis testiculorum.

6) М. Бродська (з клінічн. інст.) демонстр. хорого на ichthyosis partialis долонь та підошов. При ін'єкції пілокарпіну—потіння тільки в підпахів'ях.

О. Тижненко вказує на потенціяльний стан іхтіозу на видимо невражених місцях, що, гадає, відповідає вченню про трофонейротичне походження (проф. П. В. Нікольський) захорування.

7) А. Слуцький демонстрував 64 років хорого з широким руйнуванням обличчя канкроїдного походження.

Засідання 4. V. р. 1924.

1) О. Лур'є (з губвендиспансеру) зробив справоздання про вливання в вени natr. salicyl. при psoriasis vulgaris.

13 хорим зроблено 200 вливань, на кожне до 2,0 саліцилового натру. Жадного разу не спостерігалося позитивного ефекту.

М. Волернер, уживаючи такі вливання, в 1 випадкові спостерігав різкі небезпечні ангіонейротичні явища. О. Тижненко, звертаючи увагу на незначний лікарчий ефект методу та тяжкі ускладнення, що можуть виникнути при ньому, пропонує надалі не користуватись ним при psoriasis vulgaris.

2) К. Артем'єв (з полікл. при залізн. лікарні) демонстрував хору на atrophia cutis idiopathica долішніх та горішніх кінцівок. Мати хорої страждає на подібну хорість.

3) Він-же демонстрував хорого 35 років на cancer molle, який цілковито зруйнував glans penis.

О. Лур'є та О. Тижненко зазначають трудність встановити певну діягнозу в цьому випадкові.

4) Він-же демонстрував хорого на lichen ruber planus слизових оболонок щік та шкури тулубу.

5) О. Скомаровський (з клініки проф. Тижненка) повідомив про випадок можливої гоноройної виразки penis та показав муляж від його. При бактеріоскопічному досліді виділень з дна виразки, знайдено диплококів морфологічно та тинкторіяльно подібних до гонококів. Виразка, яка перед тим довго не піддавалась лікуванню, від препаратів срібла вигоїлася остаточно протягом 5 днів.

С. Богданович.

Справоздання про діяльність Київського Акушерсько-Гінекологічного Т-ва за 1923 рік.

1923-го року Т-во складалося з 12 почесних і 141 дійсних членів. Протягом 1923 року відбулося 7 засідань Т-ва (одно—річне; 6—чергових). В наукових засіданнях зроблено такі доклади та демонстрації:

1) В. Товбін і О. Замкова.—„До питання про клінічне значіння кровотечі з грудної залози (з демонстрацією хорої та мікроскопічних препаратів). (з Патол. Анат. Інст. К. М. І.).

2) А. Каневський.—Демонстрація хорої з новотвором зовнішніх природжень (з акуш-гінек. клін. К. М. І.).

3) Р. Черток.—Демонстрація дитини з hydrocephalus congenitus, spina bifida lumbo-sacralis, pes equino-varus (з акуш.-гінек. клін. К. М. І.).

4) Г. Соловйов.—Лікарські помилки за спостереженнями Московської Акушерської клініки з 1885 року, найважливіші в практичному відношенню.

5) Й. Левінський.—Проліферуючий новотвір corporis lutei (з демонстрацією препаратів). (з Патол. Анат. Інстит. К. М. І.).

6) Р. Черток.—Демонстрація хорої з новотвором (Papilloma) сечевого міхура (з акуш.-гінек. клін. К. М. І.).

7) Е. Ставська.—До казуїстики розривів піхви sub coitu.

8) Прив.-доц О. Крупський.—Випадок perforatio capitis foetus et cleidotomia bilateralis (демонстрація fructus).

9) Ф. Матвієв.—Випадок uterus didelphys cum vagina septa et myoma multiplex uteri sinistri, ligamentum vesico-intestinale.

10) Р. Черток.—Демонстрація хорої з kraurosis vulvae (з акуш.-гінек. клініки Медінституту).

11) Ф. Матвієв.—Operatio colpopoesis по засобу докладчика.

12) Ф. Матвієв.—Випадок Sectio Caesarea при відносних вказівках під люмбальною анестезією.

13) Г. Соловйов.—З приводу несподіваної смерти підчас операції хорої з комбінованою хибою серця.

14) М. Маркович.—Спостереження над болотолікуванням жіночих недугів у Одесі.

Голова Т-ва проф. *Писемський*. Секретарі: *Ол. Крупський, М. Гершун.*

Коротке справоздання Фізично-Медичної Наукової Спілки з початку 1919 року по листопад 1924 р.

За цей, більш як п'ятилітній період, Спілка мала 28 засідань. 1919 року було всього 5 засідань, на яких зроблені такі доклади: 27/III 1) А. Д. Лелявська (з клініки проф. Кримова). Демонстрація хорого після операції легеневих нориць. 2) Б. І. Кучінський (з клініки проф. Яновського). До семіотики так зван. „Іспанської хороби".—29/IV. 1) А. А. Чайка. Демонстрація препаратів горбковинних нирок. 2) В. В. Виноградов (з клініки проф. Яновського і лабораторії загальної патології проф. Ліндемана). До питання про регенерацію нирок.—15/V. 1) Д. А. Абуладзе. До казуїстики межуточної вагітности. 2) А. Д. Лелявська. Робаковиця при вагітності (з клініки проф. Кримова). 3) А. М. Зюков. Про пошкодження нирок при іспанській хоробі. (з клініки проф. Яновського).—31/V. 1) Б. М. Колдаєв. Про холестеринемію при імунітеті. (З бактеріологічного інституту проф. Ліндемана). Н. В. Кра-

їнський. Пранці мозку, парасифілітичні захорування й їх лікування.—24/VII. 1) Е. А. Столярська. До питання про специфічність секретинів (з фізіологічної лабораторії проф. Чаговця). 2) С. М. Зубаревський. Про реакцію Вінера при плямистім тифі. 3) А. К. Зіверт. Дослід про діястолу серця. (З фізіологічн. лабораторії проф. Чаговця і лабор. загальної патології пр. Ліндемана).

Далі йде перерва майже на 2 роки через політичні умови й загальні обставини. 1920-го року не було ні одного засідання, а 1921-го перше засідання відбулось 2/VI, на якому А. А. Кронтовський зробив доклад про „Нове учення про сенсибілізіяльну діяльність гормону борлакової залози". Далі—16/VI доклад А. К. Зіверта: „Про ритм галопа серця".—14/VII. 1) А. А. Кронтовський і І. В. Гах. Експериментальний плямистий тиф. (З Київського бактеріологічного інституту). 2) С. Е. Ставракі. До питання про походження і оперативний витин волокняка носопролику. На другий 1922-й рік спілка більш працювала,—відбулось вже 7 засідань, на яких були зроблені такі доклади:—16/III проф. І. І. Косоногов. Сучасний стан питання про радіоактивні елементи.—23/III проф. І. І. Косоногов мав продовжувати свій доклад, але несподівано помер і тому це засідання було присвячено йому докладом проф. Де-Метца про наукове значіння помершого, про його життя і т. инш.—6/IV доклади: А. А. Кронтовський. Нові успіхи вивчення пістряка. 2) Л. І. Полев. Про мікроскопію живого ока.—27/IV. А. А. Чайка. Горбковиця нирок і сечевого міхура.—11/V. 1) С. Л. Тимофієв. Демонстрація препарату вогнепального поранення хребника. 2) С. Я. Ратнер. До питання про сторонні тіла в сечевому міхурі.—1/VI. 1) Проф. Соколов. До питання про хірургічне лікування додатків уразу при хронічному захворюванні їх. 2) Д. А. Абуладзе. До питання про збочення (аномалію) утворення і розвиток людського уразу.—13/VII. 1) Проф. Н. Д. Стражеско. До казуїстики перфорацій жовчника (демонстрація препарату). 2) Л. І. Полев. До питання про вплив голодування на імунітет прозорки (експериментальний дослід).

Ще продуктивніший був 1923 рік, коли відбулось 10 засідань. Перше засідання—4/I було присвячене проф. І. П. Морозову 50-ти літньому ювілею його лікарсько-педагогічної діяльности.—1/II доклад І. Н. Іщенка. Операція Lerich'a з демонстрацією хорого—15/II А. А. Чайка. Лікування поворотнувжчань сечівника—1/III 1) Б. І. Клейн. Про аглютинацію і бактерицидність при шумуваннях. 2) В. В. Радзимовська. Вплив кислоти на клітину організму. Засідання 22/III було присвячено Рентгенові з приводу його смерти,—доклади: 1) Проф. Г. Г. Де-Метц. Фізичні праці Рентгена. 2) Е. Н. Острогорський. Рентгенівська методика в клінічному досліджуванні.—19/IV було продовження докладів присвячених Рентгенові: 1) Г. Г. Бергман. Рентгенотерапія, її початок та розвиток (історичний огляд). 2) Я. Б. Порховник. Сучасний стан питання про лікування Рентгеновим промінням злісливих новотворів жіночої поголівної сфери.—31/V. Н. А. Скульський. Методика і техніка капіляроскопії та її клінічне значіння. Демонстрація капіляроскопії на живому.—14/VI Проф. А. П. Кримов. Пістряк сліпої кишки в дитини 2) Н. І Іваненко-Чоповський. До питання про гемокласичні кризи Widal'я (з клініки проф Стражеско).—25/X. 1) М. Б. Юкельсон. Про вказівки до хірургічного лікування жовчево-камінної хороби. 2) Проф. А.

П. Кримов. До казуїстики рідких захорувань жовчевих шляхів.—13/XII. 1) Ф. Тартаковський і Р. В. Стояновська. Хронічна гемолітична жовтяниця і лікування її. 2) М. Б. Юкельсон. До питання про далекі наслідки витину селезня (демонстрація хорої). 3) Б. М. Городінеький. До питання про самовільний розрив селезня (демонстрація хорого).

Засідання 23/XII було присвячено проф. Ф. Г. Яновському приводу 40 літнього ювілею його лікарської і науково-педагогічної діяльности. Нарешті 1924-го року відбулося тільки два засідання. Одно 27/III, на якому зробили доклади: 1) Проф. М. М. Губергриц. Нова ознака робаковиці; 2) Ф. Ф. Матвієв. Робаковиця і позауразова вагітність. Друге засідання 16/X. Доклади: 1) Проф. В. А. Плотников. Сучасний погляд на будову матерії. 2) А. Л. Бернштейн. Про сучасні теорії впливу ртутно-кварцевої лямпи (ультра-фіолетове проміння). 3) Е. П. Севастьянов. Вступ до філозофії діялектичного панбіїзму (універсального біологізму). 1919-го року за голову спілки обрали проф. А. П. Кримова, а за секретаря лікаря Полева, 1922-го року, коли було переобрання президії, знов за голову обрано проф. А. П. Кримова, а за секретаря А. А. Чайку, через те що Полев одмовився. Заступником голові весь час залишається проф. Реформатський С. М.

Зменшення засідань спілки цього року з'ясовується тим, що за минулий рік утворилось багато нових спілок різних галузів і тому частина докладів відійшла до тих спілок.

Секретар Фізично-Медичної спілки *А. Чайка.*

ПОМИЛКА:

В статті д-ра Шаравського на ст. ст. 91, 92, 94 надруковано Beeraendts, а треба Steeraendts

ЛИСТ ДО РЕДАКЦІЇ

Прошу вмістити в Вашому журналі спис друкарських помилок та инших недоглядів, що сталися у недавно надрукованому під моєю редакцією анатомічному словнику—Nomina anatomica ucrainica.

Проф. О. Черняхівський.

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
Обг. I	8 згори		на XI зборах	на IX зборах
Титулова	1 „		Academie	Akademie
	2 „		Інститут Наукової Мови	Інститут Української Наукової Мови
	3 „		української природничої термінології	української природничої термінології
	4 „		Materialen	Materialien
II			заступник голова	заступник голови
3	9 „		valvala	valvula
„	10 „		Falopii *)	Falloppii
7	15 здолу	1	зсередини	з середини
„	7 згори	2	надвірний *	надвірній
„	13 здолу	2	Цістерна	цистерна
„	11 „	„	Collumna	Columna
8	8 „	„	пухир (-ра)	пухир (-ря).
9	21 згори	„	переміжя	переміжжя
„	6 здолу	„	Ручний палець	Ручний палець I. Великий палець, палюх.
10	23 згори	1	Osteoloiga	Ośteologia
	20 „	2	підошвяні *	підошв'яні
	1 здолу	„	mamilaris	mamillaris.
11	27 „	1	Средні	Передні

*) Зірка над певним словом вказує, що дана помилка не раз трапляється в словнику; тут вона відзначена тільки один раз.

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
11	5 здолу	„	ossipitale	occipitale
12	9 згори	1	міжтим'яна	міжтім'яна
„	18 „	„	hipoglossi	hypoglossi.
„	6 і 8 зд.	„	клинкувати наросток	клинкуватий паросток
„	22 згори	2	sphenomaxilaris	sphenomaxillaris
„	21 здолу	„	піхвяний *	піхв'яний
„	7 „	„	криловопіднебінний	крилово-піднебінний
„	5 „	„	Civini	Civinini
„	1 „	„	смочковата	смочкувата.
13	18 згори	„	caroticі	carotico
„	19/18 зд.	„	бубенцовий	бубонцевий
„	14/13 „	„	Тим'яний *	Тім'яний
14	21 згори	1	sagitalis *	sagittalis
„	38 і 20 зд.	„	Над'очний	Надочний
„	18 здолу	2	papiracea	paрygacea
15	24 „	„	двочревного	двочеревого
„	18 „	„	alveolaris	alveolaria
„	13 „	„	maseterica	masseterica
„	2 „	„	нижньо-щелерпова	нижньо-щеленова
„	1 „	„	паростку	паростка
16	15 згори	1	minor—меньший *	minus—менший
„	20 „	2	nasopharingeus	nasopharyngeus.
17	15 „	„	над'остюкова	надостюкова
„	23 здолу	„	грудниний	грудинний
„	14 „	„	(дзюбовата)	дзюбувата
18	23/25 зг.	1	Epicondilus	Epicondylus.
„	18 згори	2	предруччя	передруччя.
19	16 „	„	symphiseos	symphyseos
„	10/8 „	„	міжооворотня	міжоворотня
20	32 „	2	Sulcus m. flexoris longi	Sulcus m. flexoris hallucis longi
„	25 здолу	„	Трикутна	Трикутня
„	2 „	„	мало-гомілкового	малогомілкового
21	15 згори	„	Третий	Третій
22	2, 5, 7 зг.	1	крижо-куприкова	крижево-куприкова
„	31 здолу	1	Покривна	Покрівна
„	1 згори	2	sterno-costalis	sterno-costales

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
22	6, 8 „	„	грудинно-реброва	грудинно-реброва
23	30 „	1	передплеччя	передпліччя
„	13 „	2	Carpo-metatarpea	carpo-metacarpea
„	26 „	„	metacarpea	metacarp.
„	24 здолу	„	Capsula	Capsulae
„	15 „	„	Capsulaee	Capsulae
„	14 „	1	Долонна *	Долоння
„	3 „	2	Крижево-горбова	Крижево-горбкова
25	23 „	1	связка	звязка
„	21 „	„	клинкувата гранівкова	клинкувато-гранівкова
„	20 згори	2	гранівковочовенцева *	гранівково-човенцева
26	22 „	1	Perimisium	Perimysium
„	33 здолу	„	(сухожилова)	(сухожилкова)
„	3 „	„	мускул розгинач *	мускул-розгинач
27	7 згори	„	перетнки	перетинки
„	20/19 зд.	„	підбородний	підборідний
28	1 згори	„	Грудинно черевна	Грудинно-черевна
„	8 „	„	Грудинна	Грудинна
„	26, 28 зг.	2	крижовий-куприковий	крижево-куприковий
„	15 здолу	„	Троголовий	Триголовий
29	15 згори	1	quadratur	quadratus
„	20/21 „	2	Піхвові	Піхв'яні.
30	21, 25, 27 зг.	1	peroneus *	peronaeus
„	12 здолу	„	obliqum	obliquum
„	23 згори	2	muscularum	musculorum
31	5 „	1	слиозва	слизова
„	13 „	„	Слизаїа	Слизова
„	24/25 зг.	„	грудинно-	грудинно-
32	6 згори	„	gluteofemoralis	gluteofemorales
„	31/32 зг.	„	Нижньоколінкова	Нижньонаколінкова
33	29 згори	„	м'ягке *	м'яке
„	6 „	2	Слизнова	Слизова
34	4 „	1	icisivi	incisivi
„	35 „	„	Серединний	Присередній
„	2/1 здолу	2	Криловато-щелепове	Крилувато-щелепове
35	27 „	„	inlestinales	intestinales

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
35	7 здолу	2	Догірна	Догірня
36	23 „	1	Півмісяшні	Півмісячні
37	25 згори	„	Прав'а	Права
39	22/21 зд.	„	надгорлянникове	надгорляникове
„	10/11 зг.	2	щитово-надгорляний	щитово-надгорляниковий
„	26 згори	„	пищик	голосниця
„	26, 24, 23/22 здолу	„	надгорлянкова	надгорляникова
40	7 „	„	Thymus.—Підгрудинна (підгрудинна) залоза.	Thymus.—Підгрудинна залоза.
41	30 „	1	Мозгова	Мозкова
„	16 „	„	Ферейновий	Ферейнів
„	28 „	2	urethris	uretheris
„	27 „	„	сесоводу	сечоводу
42	15 згори	1	medularis	medullaris
43	16 „	„	підіймачава	підіймача
45	29 здолу	2	Відходниково-	відхідниково
„	5/4 „	„	переміжка	переміжжя
46	19 згори	1	Peritonäum	Peritoneum
„	12 здолу	„	чепцова	чепцева
„	19 згори	2	Вінечна	Вінцева
47	1, 3, 8 зг.	„	retrouterina	rectouterina
48	24 здолу	1	Botalii	Botali
„	2 „	„	Безименна	Безіменна
„	13 згори	2	отвіру	отвору
49	4, 1 здолу	1	мізково-	мозково-
„	26, 24 і 22 здолу	2	ціліярні	циліярні
50	27 „	1	підгрудинної	підгрудинної
„	11 „	2	profuada	profunda
51	3 згори	1	recurens	recurrens
„	10/11 „	„	зап'яствока	зап'ясткова
„	22/23 „	„	долонна	долоння
„	4 здолу	„	дяіфрагмальні	діяфрагмальні
„	1 „	„	спінно-мозкова	спинно-мозкова
„	14/13 „	2	шлунко дванадцятипала	шлунково-дванадцятипала

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
51	2 здолу	2	Носова	Косова
52	7 згори	1	Носові	Косові
„	12/13 „	„	підшлунково дванадцятипала	підшлунково-дванадцятипала
„	19 „	„	хрбакова	хробакова
„	17 здолу	„	А. Ніаса	А. Піаса
54	2 згори	„	легенові	легеневі
„	27/28 „	„	Безименні	Безіменні
„	27 здолу	„	підгрудинної	підгрудинної
„	10/9 „	„	Підшкурові	Підшкурні
„	9 згори	2	канала *	каналу
„	18/19 „	„	грудинно дужково пипкова	грудинно-дужково-пипкова
„	31 здолу.	„	(горішня)	(долішня)
„	17/16 і 12 „	„	межипластна	межипласна
56	11 згори	1	(Присередня	(Присередня
„	7 8 „	2	(вісперальні)	(вісцеральні)
57	20 „	1	v. v. haemorroidales	v. v. haemorrhoidales
„	26 „	„	(долішя)	(долішня)
„	31/32 „	„	підшкурові	підшкурні
„	18/17 здол.	„	глибокі-лімфатині	глибокі лімфатичні
58	18 згори	2	лімфатичній	лімфатичні
59	15 „	1	серединна	присередня
„	17 „	„	межисередининий	присередній
„	23, 21, 19 „	„	comissura *	commissura
„	2 здолу	1	пірамідне	пірамідальне
„	13 згори	2	Штілінгове	Штилінгове
„	29 здолу	„	cerebrospinalis	cerebellospinalis
60	25 „	1	мотузковате	мотузкувате
„	23 „	„	мотузковатого	мотузкуватого
62	33/32 „	„	Додільного кореня	Додільний корінь
63	6 „	„	зігнутий	загнутий
„	12 „	2	Трикутна *	Трикутня
64	26 згори	1	occipitalis	occipitales
68	19 здолу	2	Носові	Косові
69	25 „	1	надлуткові	наддужкові
„	14, 18 і 24 зг. 6/5 здолу	2	передилеччя	передпліччя

Сторінка	Рядок	Стовпець	Надруковано	Треба
69	18 здолу	2	долонні	долонні
70	31 „	„	сидничні	сідничні
„	15 „	„	Посередні	Межисередні
„	6 „	„	пальцові	пальцеві
71	8 згори	„	сороміітний	соромітний
„	29/28 здол.	„	поверхнєве	поверхневе
73	14 згори	1	чернувата	чорнувата
„	11 „	2	зінниця	зіниця
74	30/29 здол.	1	(проміні)	(промені)
„	7 „	„	загальні	загальне
75	18 згори	„	Labvrinthus	Labyrinthus
„	7 „	2	saceus	saccus
76	13/14 „	„	покривна	покрівна
77	27 „	„	(Євстахієва)	(Евстахієва)
„	4/2 здолу	„	хрящева вирізка (Санторінієва)	хрящеві вирізки (Санторінієві)
78	2/1 „	1	nniculus adiposus-Підшкурова тов-Ращева	Panniculus adiposus-Підшкурова товщева
79	5 згори	2	Пот	Піт
„	11 здолу	1	mammilaris	mamillaris
81	14/15 згори	2	ступкова	стопова
„	16/17 „	„	ступова	стопова

МЕДИЦ. ИНСТИТУТ
БИБЛИОТЕКА

Відповідальний редактор Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

Зміст.

Стор.

Від Редакції 3

I. Клінічна медицина:

Проф. О. Тижненко. Завдання сучасного лікування сифілісу 6
Проф. М. Стражеско. Про патогенезу та терапію пептичної виразки шлунку та дванацятипалої кишки 23
Проф. Б. Маньківський і д-р Л. Черні. Стан вегетативної нервової системи при епідемічному енцефаліті 45
Пр.-доц. А. Зюков. До питання про значіння остуди нирки в етіології нирковиць 62
Д-р А. Собкевич. Патологія та клініка шлунку, деформованого у формі пісочного годинника 73
Д-р С. Шаравський. Сучасні методи лікування сифілісу нервової системи 89
Доц. А. Чайка. Лікування великих дефектів уретри 100
Пр.-доц. О. Крупський. Випадок пологів при еклампсії близнятами з зачепленням головки однієї дитини за головку другої 109
Д-р Ю. Вороний. До питання про природжені лімфангіоми шиї . . . 122
Пр.-доц. С. Богаєвський. До питання про пневмореноґрафію 130
М. Михайлов. Про підвищену чулість до проміння Röntgen'a 133
Д-р Й. Стрільчук. Про професійні риноліти 137

II. Теоретична медицина:

Проф. П. Кучеренко. Про значіння ретикуло-ендотеліяльної системи . 142
Проф. Ол. Леонтович. Про фіксацію за допомогою комплексних люте-вольфраматів „пофарбованих за життя" нервів 163
Д-р. М. Лазарев і М. Магат. До питання про „кислотне набрякання" та його ролю у тваринному організмі 171

III. Профілактична медицина:

Проф. М. Нещадименко. До епідеміології черевного тифу; значіння ранніх контактів 175
Проф. Підгаєцький. До характеристики харчування робітників на сільгоспах У. С. Р. Р. 1923—24 р. 198
Д-р. В. Лебедев. До питання про характеристику фізичного розвитку студентів К. М. І. 208

IV. Дописи:

Проф. О. Гольдман. Де-які дані з медичної освіти в Німеччині 1924 р. 218
Проф. М. Губергриц. Враження з подорожи до Німеччини та Австрії . 225
Проф. В. Удовенко. Значіння профілактичних дисциплін в системі вищої медичної освіти та стан гігієнічних катедр за матеріялами Всесоюзної Наради цих катедр 232

V. Огляди, реферати, рецензії 239

VI. Життя К. М. І. 280

VII. Укр. медичне наукове життя 289

Помилки в словнику Nomina anatomica (лист до редакції) . 298

Додаток: *Проф. Пучківський.* Покажчик літератури по громадській та народній медицині, гігієні, санітарії та бальнеології України по 1890 рік. 1–8

Проф. О. ПУЧКІВСЬКИЙ.

ПОКАЖЧИК ЛІТЕРАТУРИ

громадської та народньої медицини, гігієни, санітарії та бальнеології України по 1890 рік.

Августинович Ф. О.— О дикорастущих врачебных растениях в Полтавской губ. Труды ком. для описания Киевск. уч. Округа т. II. 1853 г.

— Описание способа лечения водобоязни у человека, принятого в Малороссии. Пр. Курск. вр. 1862—3 р.р. II, 6.

Адамович А. О.—Museum anatomicum (нині Київського Державного Медінституту). Вільна, 1841 р.

Алексеев И. П.—Опыты лечения кумысом в Брест-Литовском в. госп.—Мд. вест. 1875 р. 7, 8, 9.

Алексеев П. С—Добавление к реферату К. М. Феофилактова о статье проф. А. Вериго „Исследование Одесских лиманов и грязей". Зап. Киев. общ. есть. 1882 р. т. VI. в. 2 стор. XXIX—XXX.

Анализы воды колодцев г. Каменца.—Отчет о деятельности санитарно-аналитической лаборатории при Каменец-Подольской бесплатной лечебнице человеколюбивого о-ва. 1887 р. стор. 11—13; 1888 р. стор. 16—20 і 23—26; 1899 р. ст. 22—23 і 1900 р. 23—25.

Андреевский (Куяльницкий Лиман) близ г. Одессы. Одеса 1884 р.

Андреевский Е. С.—Описание Одесского карантинного квартала Др. Здр. 1835 р. ч. 91; те-ж саме в книзі Сафонова. О чуме в Одессе. (Одеса 1837 р.) і в библ. Др. здр. 1838 р. 430.

— О лечении чумы—Одесск. вест. 1837 р. ч. 97.

— Статистика чумы в Одессе.—Др. здр. 1838 р. 3—4.

Артемовский-Куцевал И. И.—Отчет клиники св. Владимира за 1876—7 г. Київ 1882 р. 32 ст.

— Хирургическая факульт. клиника унив. св. Владимира с 1-го ноября 1844 г. по май 1884 г. Выпуск I. Київ 1884 р. 160 ст.

Архипов А. А.—Холера в Киеве в 1869 г. Мд. вестн. 1870 р. 3—6.

— Заметка о настоящей холерной эпидемии в Киевском в. Округе. Сов. мд. 1871 р. 362.

Асотский Н. М.—Несколько заметок о Харьковском мед. факультете. Сов. мд. 1862 р. 828.

Афанасьев Е. И.—Эпидемия возвратной горячки в Киеве. Киевск. Унив. Изв. 1868 р. VIII, 1—17.

— Отчет за 7 лет существования Старо-Киевского Отделения Кирилловской больницы. Киевск. Унив. Изв. 1878 р. VII, 247—80.

Ахшарумов Д. Д.—Холерная эпидемия в Херсоне в 1872 г. Соч. суд. мед. 1873 р. т. 1—II, 80.

Ахшарумов Д. Д.—Сифилис в Полтавской губернии. Моск. мед. газ. 1877 р. 21—22.

— Дифтерит в Полтавской губ. в 1876, 77 и 78 г.г. Полтава, 1879 г.

Балванский А. В.—Эпидемия дифтеритической жабы в Богучарском у. в 1868—69 г. Арх. суд. мед. 1870 р. VI, 1—20.

Баранецкий А. Ф.—Материалы для медицинской топографии и статистика Подолии. Спб. 1862 р. 28 ст. (польською мовою).

Бардах Я. Ю.—Отчет Одесской бактериологической станции за 1888 г. Сборник Херсон. земства 1889 р. ч. 2, 84—87.

— Отчет Одесской бактериологической станции за 1 и 2 треть 1889 г. Сбор. Херсонского земства 1889 р. ч. 2 ст. 84—87 і ч. 12 ст. 28—32.

Барциковский Н. В.—Эпидемия гнойного воспаления глаз в Киевском в. госпитале весной 1880 г. Врач. сборн. Киевск. в. госп. 1882 р. в I, 26—34 і в. 11—68.

Бахутов К. С.—Медико-топографическое и санитарное состояние Ставрополя губернского. Дисс. на д. м. 1881 р. 176 ст. Спб.

Белопольский А. Н.—Болотная местность низовья левой стороны реки Кубани, влияние ее на соседнюю местность и меры против оного. Пр. Кавк. вр. 1874—5 р.р.

Биляев Ф. Е.—Медикотопографический очерк Хоперского Округа в. Донского. Донские Ведомости 1852 р. і Журнал вольн. экономич. о-ва 1853 р.

Бирюков П. И.—О развитие глазных болезней в войсках Киевского в. округа. Дисс. на д. м. 1876 р. 85 ст. Київ.

Богаевский А. Т.—Медицинский отчет по Кременчугской земской больнице за 1883 г. Полтава 1885 р.

— Медицинский отчет по Кременчугской земской больнице за 1885 г. Полтава 1886 р.

— Краткий отчет о глазных больных Кременчугской земск. б-цы за 1884 г. Вест. Ходина. 1885 р., 11—321.

— Краткий отчет хирургической деятельности Крем. земск. б-цы за 1884 г. Хир. вест. 1885 р. 396.

— О потребностях сельского населения в медицинской помощи при глазных болезнях и необходимости удовлетворения этой потребности. Русск. мд. 1886 р. 25, 26.

— Краткий отчет о 173 операциях катаракт в Кремен. земск. б-це. Вест. Ход. 1887 р. XI—XII.

Богословский В. С.—Пятигорские и смежные с ними воды. Москва 1881 р. Видания 2-е Спб. 1883 р. 413 ст. Видания 3-е. Москва 1886 р. 468 ст.

Богословский В. С.—Пятигорские воды при лечении сифилиса и меркуриализма. Труды м. русск. врачей. 1883 р. I, 9—25.

— Ессентуки в лечебный сезон 1884 г. Москва. 1885 р. 32 ст.
— Ессентуки в лечебный сезон 1885. Москва, 1886 р. 35 ст.
Бойченко П. Н.—Замечание о больных военного ведомства, леченных за 1843 и 1844 г. в Екатерин. гор. больн.. Др здр. 1845 р. додаток до ч. 8.
— Санитарные сведения, относящиеся к Екатеринославской губернии. Харьк. вр. 1869 р.
Борисов П. М.—Заметки об Ессентукской группе Кавказских мин. вод. Вест. Водолеч. 1881 р. 480.
Борисов—Медицинский очерк села Вербовца Киевск. губ. Прот. Киевск. врач. 1883-4 р. 246—65.
Борисяк проф.—Сборник материалов, относящихся к геологии Южной России. 1867 р. Спб.
— О возможности бурения в г. Харькове артезианского колодца. Статист. лист. 1882 р. т. I. 179—184.
— Условия водоснабжения г. Севастополя. Изв. Геолог. Комит. 1906 р. стр. 75—77.
Браславский Л. і Добрый А.—Химическое исследование некоторых Киевских вод. Записки Киевск. о-ва ест. 1889 р. X, 205—224.
Брошниовский Ю. Ф.—Заметка к статье К. Н. Шалыгина „О холере в Майкопском лагере". Пр. Кавк. вр. 1872—73 р. 154.
Булгаков И. И.—Глазные болезни в Чугуевском в. полугоспитале. Мд. обозр. 1885 р. XXIV, 521.
— Случай „filaria medinensis" в Чугуевском в. госп. Русск. мд. 1886 р. 32.
Брунс—Введение к медико-топограф. описанию Крыма.—Таврич. губ. вед. 1885 р. ч. 106.
Булгаков М. Е.—Медицинская топография Черниговского, Городнянского и Сапицкого поветов. В.-мед. журнал. 1827 р. ч. 9, 2.
— Эпидемия лихорадки в войсках, стоящих в Бессарабии и Херсонской губ. Труды русск. вр. III. I.
Бутков И. П.—Краткое описание воспаления глаз, появившегося в Крыму в войсках, принимавших участие в турецкой кампании 1824 г. Спб. 1826 р.
Бутузов Н. В—Отчет о скарлатинной эпидемии в Киевской в. гимназии. Пр. Киев. вр. 1874-5 г.
Бутузов Н. В.—Цифровые данные о перемежающейся лихорадке в Киев. в. гим. Пр. Киев. вр. 1874-5 г.
— Эпидемия дифтерита в Киевской военной гимназии. Пр. Киев. вр. 1879-80 г.
Быстров И. С.—Отчет о хирургических операциях, произведенных окружным д-ром в.-временных госпиталей южной армии в течении 1853-4 г. Др. здор. ч. 65 II.
Вальтер.—Анатомия в Харьковском университете.—Соврем. мед. 1860 г. № 39.
Васильев А. И.—Отчет по лечебнице Керченских врачей за 1881 г. Керчь—1882 г.
Васильев Н. П.—По поводу предложения Одесских врачей собирать сведения о заразительности чахотки.—Труды союза русс. вр. 1883-84 г., 128.
Вдовиковский Ф. И.—Отчет по отделению болезней мочевых и половых органов Одесской городской больницы за 1869 г.—Протоколы Одесск. врачей 1870 г. 1, 53-60.

Вдовиковский Ф. И.—Те-ж за 1872 р.—Соврем. мед. 1873, 438.
— Те-ж за 1872 р.—Одесса. 1873 р., 32.
Вебер Ф.—Город Ялта с его окрестностями и лечебными средствами.—Спб. 1886 р.
Венявский Ф. И.—Холодные лихорадки в Шебжещине (Холмщина)—Tygod. lekar. 1847 г. ч. 22.
— Болезни в Шебжещинском госпитале в 1847, 1848, 1849 г. Tygod. lekar 1848 р. ч. 17—21, 1849 р. ч. 8—10, 1850 р. ч. 14.
— Господствующие около Шебжещина болезни.—Tygod. lekar 1851 р. ч. 22.
Берзейн И. Я.—Описание Михайловских мин. вод.—В.-мд. ж. 1849 г. 53, II.
Верига К. К.—Исследование Днестровской воды.—Мед. сбор. 1877 г. VII—388.
Вериго А.—Исследование Одесских целебных лиманов и грязей.—Отч. Одес. бальнеологич. о-ва за 1877-86 г., 1—609.
— О характере соляной массы в ропе Куяльницкого и Хаджибейского лиманов.—Горный журнал 1880 г. т. III, стор. 327—40.
— Исследование Сакской грязи.—Прот. VII с'езда естест. 1883 г.
— Исследование грязи из мелководья Балаклавской бухты.—Отчет Одесск. бальнеол. о-ва 1887 г. в. III.
— О влиянии микроорганизмов на образование лиманной грязи. Отчет Одесск. бальнеол. о-ва 1887 г. в. III.
— О Сакской грязи.—Отчет Одесск. бальнеол. о-ва 1887 г. в. III.
— Об Алешковском озере.—Отчет Одесск. бальнеол. о-ва 1888 г. в. III.
Вериго А.—Исследование качеств Одесского пива и кваса.—Записки Одесск. технич. о-ва 1886 г. III—IV. ст. 210—229.
Веселовзоров.—Письмо в редакцию из Острожека, где отрицаются указания А. Афанасьева (Врач. 1880 г. 30) о холере в Воронежской губ.—Врач. 1881 г. 10.
Вильномирский.—Ответ на статью Вальтера „Анатомия в Харьковском университете"—Москв. мед. газ. 1861 г. 4,15.
Виннер Н. Д.—Описание исследований, произведенных на Лозово-Севастопольской ж.-дороге в 1879 и 1880 г. над способом водоочищения барона Дершау—Горный журнал 1881 г. т. III, 311—328.
Витт Х.—О свойствах Валахии и Молдавии и так называемой Валахской язве—Спб. 1842 г. (багацько де-що про Хотин та Акерманщину).
Водягин В. И.—Медицинский отчет из акушерской клиники Киев. унив. за 3 года.—Мед. обозр. 1778 г. X, 519; те-ж в Изв. Киев. Унив. 1880 г. V, 11—46.
Водопровод в Харькове.—Статис. листок 1882 г. т. I, ст. 97—100 и 177—9.
Войно Й.—Р. К.—Взгляд на предполагаемое устройство г. Киева в санитарном отношении.—Київ 1873 р.
Войцеховский Л. И.—Эпидемия дифтерита в Херсонской губ.—Мед. обозр. 1878 р. IX, 536.
— Особое мнение по вопросу о недозволении замащивать плотины навозом.—Прот. VI с'езда Херсон. вр. 1879 р. 46—7.
Волынский С. И.—Об успехах этеризации в Киеве.—Друг здор. 1847 р. 21.
Воронихин Н. А.—Минеральныя воды, грязи и купанье в России и заграницей. Спб. 1874 р. 2-е виддання—Спб. 1882 р., 3-е виддання—1884 р.

Воскресенский А. Е.—Заготовление туземных лекарственных растений и разведение пьявок—В.-Мед. жур. 1864 р. I.

— Медицинская пьявка в войске Донском на и за Кавказом—Med. Zeit. Küss. 1860 p. 249, 257, 265 (багацько про Кубанщину).

— Монография врачебной пьявки.—В Мед. жур. 1856 р. Окрема книга. Спб. 1859 р. (багацько вказівок про п'явку на Вкраїні).

— Таблица химического состава русск. минер. вод.—Помет. кн. М. вн. дел 1874 р.

Врочинский К.—Медико-топографическое описание Черкасского уезда—Pamiet. lek. Warsh. т. X. 1843 p., 26 і т. XI. 1844 p. 161.

Высокович В.—О результатах предохранительных прививок (скоту) сибирской язвы, произведенных в м. Белозерке, Херсон. у.—Врач. 1888 р. ч. 2. 21—24.

Гаврилов П. А.—О положении городовых врачей в юго-западном крае.—Новости 1883 р. ч. 221.

Гавронский Г. Е.—Проект положения об устройстве врачебной части юго-западных жел. дорог.—Спб. 1879 р., 44 ст.

Гавронский Н. Д.—Судьба Кавказских минеральных вод. Вестн. Водолеч. 1881 р. 207.

— О совместном лечении Кавказскими мин. водами и кумысом. Вестн. Водол. 1881 р., 295.

— Некоторыя замечания по Железноводской группе вод за 1886 г.—Прот. бальн. Пят.—1885-86 р. № 14.

— Железноводск как бальнеотерапевтическая станция. Москва 1887 р., 40.

Галанин Н. И.— О количестве и качестве пищи крестьян Аккерманского у. Врач. 1885 р., 5, 7.

Гассгаген Х.—Результаты химических исследований морских, лиманных и озерных вод и грязей Новороссийского края.—Одеса 1852 р.

Георгиевский И. И.—Отчет о деятельности терапевт. клиники Киевского у-та с 1881-2 по 1884-5 учебные годы.—Київ—1885 р.

Герсевано М. Н.—Заметки об Одесско-Днестровском водопроводе.—Зап. Кавк. техн. о-ва 1874 р. т. VI, I, стр. 89.

Главолев.—Отчет о санитарном состоянии г. Симферополя.—Симфероп. 1885 р.

— Лечение сифилитиков на Сакских мин. грязях.—Відбиток 1887 р.

Говоров Н. В.—О тифозной эпидемии в Харьковской губ.—Мед. вест. 1883 р. 557 і 568.

Головачев И. П.—96 случаев холеры в Пинском у. в 1867 г.—Пр. Минск. врач. 1867 р. ч. 19—23.

— Климатическая станция Магаби-Пендика и зубчато-колесная жел. дорога в Крыму.—Сел. хоз. 1889 р. ч. IV, 776-7.

Горбанов Я. М.—Об оспенных эпидемиях в Харковской губ. в отношении к состоянию у нас оспопрививания и о мерах к успешности его.—Прот. Харьк. врачей 1863 р.

— Материал к санитарной статистике г. Харькова. Прот. Харьк. врачей 1864 р.

— Об оспенных эпидемиях Харьков. губ.—Арх. суд. мед. 1866 р. I додаток 1 і 2.

— О мерах к улучшению местных гигиенических условий для общественного здоровья в г. Харькове.—Прот. Харьк. вр. 1867 р.

— По вопросу об учреждении в Харькове санитарного Комитета.—Прот. Харьк. врач. 1870 р.

Горбанов Я. М.—Возражение на проэкт Сыцянко постоянного санитарного Комитета в г. Харькове.—Прот. Харьк. вр. 1870 г. ч. 22.

— Об эпидемии холеры в г. Харькове в 1865-6 г.—Арх. суд. мед. 1867 г. III, 60.

Горденко Е. С.—Описание Славянских соляных озер.—Харьков 1837 г.

— О целительной силе Славянских соляных озер.—Харьков 1846 г.

— Химическое исследование Перекопской воды.—В.-Мед. ж. 1850 г. ч. 55, 1.

— Химическое разложение вод соляных озер Стараманычского, Грузского горько-соленого и серных источников на земле в. Д. В.-Мед. ж. 1852 г.ч. 60, 1.

— Исследование состава Славянских вод и грязей.—В.-Мед. ж. 1856-7 г. ч. ч. 68 і 69, I.

Гординский П. А.—О кавказск. мин. водах—1804 г. ч. 5.

Горелейченко К. М—О браках по г. Екатеринославу с 1870 г. по 1880 г. христиан и евреев.—Пр-лы Екатеринослав. врачей, 1884-5 г. г. 2, 21.

Горецкий А.—Tetanus и trismus в Киевской хирургической клинике.—Др. здр. 1852 г.

Горецкий Л. К.—Дерматологическая клиника в Киевск. ун-те в первом году·ея существования.—Унив. изв. Киев. унив. 1886 р. ч. 5-7.

— Ответы на вопросы об истории и статистике парши в России с мед.-топогр. картой распространения парши по губ. Киевск., Подольск., Волынск. и Черниговск.—Унив. Изв. Киев. унив. 1865 г. ч, 8.

— Отчет по клинике накожных болезней унив. св. Владимира за 1870 г Универ. изв. Киев. унив. 1871 г. ч. 2 і 3.

— О чесотке (из отчета клиники накожных болезней)—Прот. Киев. вр. 1864-5 г. ч. 14.

Горницкий К. С.—Заметки об употреблении в народном быту некоторых дикорастущих и разводимых растений украинской флоры.—Харьков. 1888 г. 266 стр.

Горский А. С.—Отчет об оспенной эпидемии в Одессе в 1872 г.—Прот. Одесск. вр. 1873 г.

— Отчет об оспенных больных, пользованных в Одесской городской больнице в 1872 и 1873 г.—Труды вр. Одесск. бол.—1876 г. II, 15 и Мед. Вест. 1876 г.

Госикевич М. И.—Проектированные антихолерные меры в Херсонщине.—Русск. мед. 1885 р., 21.

— Таблицы смерти. и рождаем. в г. Херсоне в 1885 г.—Херсон. 1885 р.

Гренберг К.—Поясним. записка к проектам канализации г. Николаева, Одесса 65 стр.

Григорьев А. Н.—Кавказские минеральные воды. Знание 1876 г. ч. IV П. 1-45.

Гриневич И. Р.—О лихорадках в Полтавской губ.—В.-Мед. жур. 1826 р. ч. 7, II, 172.

Гриневский А.—Одесский Куяльницкий лиман.—Одесса, 1884 г.
Грумы К. И.—Полное систематическое и практическое описание минеральн. вод, грязей и купаний в Рос. Имп.—Спб. 1885 г.
Грязнов П. И.—Отчет о деятельности Каменец-Подольской земск. больницы.—Полтава 1881 г.
— Одесская городская больница и ее порядки.—Одесса, 1885 г.
Гуров А. В.—Об условиях артезианского бурения на подмеловую воду в Харькове.—Харьковск. губ. вед. 1886 г. ч. 71 і 72.
— Первое артезианское бурение на подмеловую воду в Харькове.—Труды Харьков. о-ва ест. 1887 г. т. XX.
— Краткое сообщение о бурении в Таганроге на подмеловую воду.—Труды Харьков. о-ва ест. 1899 р. т. XXVII.
— Бейсово соляное озеро в Славянске.—Труды Харьк. о-ва ест. т. XXX.
Гутников З. В.—Отчет о Харьковск. доме умалишен. за 1884 г.—Арх. Ковалевского 1885 г. II и III.
Дагаев А. Н.—О болезнях. бывших в Таврическ. губ. в 1837 г.—грипп и лихорадки.—Друг здр. 1837 р. 31, 32.
— Ненасытный голод (в Тавриде).—Друг здр. 1842 р. 10.
Далькевич М. В.—Сведения о Киевском заведении искусс. минеральных вод. Прот. Киев. вр. 1862-3 г.
— Отчет о больных, пользовавшихся в Киевск. завед. искуств. мин. вод за 1861-3 годы.—Прот. Киев. вр. 1863-4 г.
— О болезненности в Киеве.—Прот. Киев. вр. 1868-4 г.
Дашкевич А. М.—Материалы для топографии Киева.—Киев 1865-7 г.
Дегаев П. И.—Руководство едущих к Пятигорск. минер. водам.—Москва 1860 р. 134 ст.
Демидович П. П.—Отчет состояния психического отд. при Черниг. богоугодных заведениях.—Архив Ковалевского 1884 г. I, 112.
Денисов Ф. И.—Обзор движения тифозных больных в губ. земск. больнице г. Харькова в 1878 г.—Прот. мед. сек. Харьк. 1879 г., 5.
Деревянко И. Н.—Записки об учреждении медико-статистич. бюро при Харьков. Мед. Об-ве.—Прот. Харьк. вр. 1873 г. Прил. II, 1-8.
— О болезнях в Харькове за 1873 г.—Прот. Харьк. вр. 1873 г. в. 3, 1874 г. в. I и 2.
— Сведения о больных заразными болезнями в Харькове за янв.-сент. 1875 г. Прот. Харьков. вр. 1875 р. Додаток IV-42.
Лесницкий Н П.—Руководство для отправляющихся на Кавказск. минер. воды.—Спб. 1882 р. 2 вид. 1886 р. Москва.
— С Кавказских минеральн. вод.—Здор. 1883 р. ч. I.
— Лечебный сезон на Кавказск. минер. водах.—Спб. 1885 г.
Джунковский В Я.—О разведении испанских овец в Слободско-Украинской губ.—Труды вольно-экономич. о-ва т. 72, 148.
Дмитриев В Н.—О южном береге Крыма и в частности о Ялтинском у. в санитарном отношении.—Прот. физ.-мед. о-ва 1868 г., 58.
— Леч. виноградом в Ялте на южном берегу Крыма.—Москва 1878 г., 163.
— Метеорологические наблюдения в Ялте на южном берегу Крыма в 1879 г.—Отч. Одесск. бальнеол. о-ва 1877-81 г., стр. 116-126.

— Лечение морскими купаниями в Ялте на южном берегу Крыма.—Спб. 1883 г., 214.

Дмитриев Ф. Ф.—Отчет о деятельности о-ва Полтавск. врачей за 1884-5 г.—Полтава 1885 г.

Добродеев И. Е.—О хозяйственных заведениях при Кавказск. мин. водах.—Вестник Европы 1828 г. ч. 161.

Добронравов В. А.—Отчет Киевской лечебницы для страдающих женскими болезнями и для беременных за 5 лет 1880-85 г. г.—Киевск. Унив. Изв. 1886 г.

Доброхотов С. М.—Медико-топографический Кисловодск. ĉл.—Дисс. на д. м. 1885 р. Москва.

Држевецкий Ф. И.—Дифтерит в Павлоградской станице. Прот. Кавк. вр.—1880-81 р.

Добычин П. А.—Земская медицина в Херсонской губ Вр. вед. 1884 г. 5, 6.

— Земская медицина на юге России.—Вр. вед. 1884 г. 23.

Долинский Л.—Артезианский колодезь в г. Мелитополе.—Зап Одесск техн. о-ва 1889 р. март-апрель, стр. 73-76.

Дроздов В. И.—Проэкт организации Кавк. мин вод.—Пр. С. рус. вр 1880-81 г. 11. 317.

— Химико-физиолог. исследов. Железноводск мин. вод.—Врач 1880 г. 44,45.

Дроздов В. И.—Терапевтическое значение Железноводск. мин. вод.—Врач. 1881 р. 26, 27.

Дроздов И. Е.—О Кавказских минеральных водах.—Друг здр. 1838 р. 11, 12.

— Об исследовании только что открытого Александровского источника.—Др. здр. 1840 г. 3.

— Кавказские минеральные воды.—Спб. 1853 г., 60 ст.

— Кавказские минеральные воды с иллюстрац.—Спб. 1859 г. 2-е видание.—Царське село 1859 р., 160 ст. і 3-е вид. Спб. 1860 р.

Дубицкий О. К.—Описание Чокракских минер. грязей и их анализ.—В.-Мед. ж. 1850 р. ч. 56, II.

— Несколько слов о курсе лечения на Славянских соляных озерах—Харьк. губ. вед. 1851 р. ч. 29.

— О лечение паршей и друг. хронич. сыпей в Славянске—Харьк. губ. вед. 1851 р. ч. 31.

— Химическое разложение Чокракской грязи.—В.-Мед. жур. 1851 р. ч. 57, II.

— Описание Славянских соляных озер во врач. отношении.—В.-мед-жур. 1852 р. ч. 59, I.

— Одесские морские купальни, минер. грязи и песочные ванны.—В.-Мед. жур. 1853 р. ч. 61.

— Геологические химические, физические и врачебные заметки о минеральных водах и грязях южно-русских соляных озер.—Др. здр. 1856 г. 45—50.

— Исторический очерк грязелечения в России.—Москв. мед. газ. 1860 г. 35—36.

(Далі буде).

Ukrainische Medizinische Nachrichten
Organ des Kiewer Medizinischen Institutes

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ.

№ 2 — 1925 р.

Кат. кн. 1303
Шифр. 44(5)

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО МЕДІНСТИТУТУ.

INHALT.

I. Klinische Medizin.

Prof. **M. Huberhritz**. Zur Klinik des Herzens nach dem Flecktyphus . . . 3
Dr. **M. Skulskyj**. Die klinische Bedeutung der Kapillaroskopie und die Messung des Kapillardruckes 14
Prof. **W. Winohradow**. Zur Kasuistik der Komplikationen bei Cholelithiasis 41
Dr. **Iw. Bazylewytsch**. Zur Frage des Virulismussyndroms 47
Priv.-doz. **O. Bohajewskyj**. Zur Frage über die Röntgenotherapie von Asthma bronchiale 57
Prof. **S. Tymofiiw**. Über die unerwarteten Komplikationen bei den chirurgischen Eingriffen in Brustkorb, Pleura und Lungen 60
Dr. **Iw. Ischtschenko**. Zur Frage des Coecum mobile 78
Dr. **Kowtunowytsch**. Ein Fall der solitären, serösen Cyste in der linken Niere 88
Dr. **Studzinskyj**. Zwei Fälle von Reamputation 99
Priv.-doz. **Krupskyj**. Die provisorische Naht in der Aponeurose beim Vernähen des Abdomens 102
Dr. **Zmakyn**. Zur Frage des Hermaphroditismus 117
Dr. **Tschertok**. Zur Pathologie der Missed-abortion 128
Dr. **H. Hram**. Über den Zusammenhang zwischen Psoriasis und Tuberkulose 134
Dr. **K. Hajewytsch**. Zur Kasuistik der syphilitischen Primärsclerose in der Bindehaut 148
Dr. **B. Smyrnow**. Zwei Fälle von Sarcoma im Gehirn 155
Dr. **I. Strilczuk**. Über den Einfluss der Berufs- und Sozialbedingungen auf die Hypertrophie der Kehlkopftonsille bei Erwachsenen 164

II. Theoretische Medizin.

Dr. **Schwydkowa**. Zur Frage der Krukenbergstumoren in den Ovarien . . 172
Dr. **Bergman** und **Slonickyj**. Über den Einfluss von Röntgenstrahlen auf die Nieren 178
Dr. **Marderstein**. Zwei Fälle von Ureterenanomalien 190

III. Die prophylaktische Medizin und Länderkunde.

Dr. **Sysak**. Die Polydaktylienester in Poltavagouvernement 197
Dr. **Lebedew**. Zur Methodik der Staubuntersuchung 205
Dr. **Drapaluk**. Zur Frage der Berufshygiene als Konstitutionshygiene . . 209

IV. Übersichtsreferate.

Priv.-doz. **Romm**. Die Methoden der funktionellen Diagnostik der Nierenkrankheiten und ihre Ergebnisse 216
Priv.-doz. **J. Kramarenko**. Die Prophylaxe in der Chirurgie 233
Dermatologie, Syphilidologie und Venerologie 237
Theoretische Medizin 245
Prophylaktische Medizin 253

V. Einzelreferate und Bibliographie 255

VI. Die Tätigkeit des Medizinischen Institutes in Kiew im Jahre 1924/25 258

VII. Chronik 286

Prof. O. Tscherniachiwskyj. Beiträge zur embryologischen Terminologie . 1—16

[61 (47.711 К.) (05)].

Ukrainische Medizinische Nachrichten

Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:
Левитський Л., проф. Кучеренко П., проф. Левитський М., проф. Стражеско М., проф. Тижненко О., проф. Удовенко В.

№ 2 — 1925 р.

Мат. кн. № 1383
Шифр. дес 61(05)
кеттер 53

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО МЕДІНСТИТУТУ.

Трест „Київ—Друк", 4-та друкарня, вул. Воровського № 42.
З. № 3686—500.
Окрліт.—Київ. № 10267.

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

До клініки післявисипнотифозного серця.

(З клініки Спец. Патол. та Терап. Київського Медичного Інституту).

Проф. *М. Губергриц* (Київ).

Всім далася в знаки величезна епідемія висипного тифу, що перейшла по цілій Європі і посіла була СРСР; вона дала величезні зміни в системі жил та серця і вже apriori повинна була відбитися на стані серця та жил навіть у тих людей, що видужали від висипного тифу й у яких начеб-то не залишилося жадних наслідків після нього. Правда, протягом перших 1—2 років по закінченні епідемії не доводилося часто зустрічати таких суб'єктивних скарг та об'єктивних змін з боку хорих, що дозволили-б звязати їх з минулим висипним тифом. Але підчас останніх 3—4 років і в клініці й в практиці увесь час доводиться зустрічати людей, що звертаються за допомогою з приводу тих чи инших порушень серця. У таких хорих в анамнезі, крім минулого висипного тифу, жадних хороб нема й вони иноді сами звязують виникання тих чи инших порушень з колишнім висипним тифом. Звичайно вони доводять, що до висипного тифу вони почували себе добре, але минув рік-два по одужанні і в них виникли де-які почуття та порушення. Передивляючись літературу що-до змін серця та жил та їх хороб, якось зовсім не можна знайти вказівок, що етіологічним моментом тих чи инших хороб серця є висипний тиф, що його переніс хорий, і вже зовсім нема мови про те, що висипний тиф викликав ті чи инші характерні специфічні симптоми. Так, в найновіших роботах Romberg, Vagner, Mackenzie, Thayer, Bittorf, Curschmann, Groidel та инш. зовсім не згадується за висипний тиф, як за етіологічний момент для майбутніх хороб системи жил та серця. Так, Romberg гово-

рячи про склеротичні зміни в аорті, згадує за малярію, черевний тиф, гострий ломець і зовсім не згадує за висипний тиф.

Так само Huchard зовсім не каже про вплив висипнотифозної отрути на серцевий м'ясень та жилову стінку.

Що-до завчасного розвитку артеріосклерози й почасти склеротичних змін в аорті, то Kraus, Luebarsch, Moenkeberg, Drenkgand, роблячи висновки з спостережень, що їх було зроблено над дуже великим військовим матеріялом підчас европейської війни, згадують за найрізноманітніші моменти, що сприяли такому завчасному розвиткові зазначених змін і зовсім не згадують висипного тифу, що також сприяє таким змінам. Тут мова й мовитиметься за ті численні спостереження (їх більше як тисяча), що їх довелося зробити в клінічній і в практичній діяльності над хорими, в анамнезі яких зазначено тільки про висипний тиф. Тут я ще повинен додати, що важкість захорування на висипний тиф зовсім не хариктеризує порушень серця та жил, які можуть йому наслідувати. Найновіші дані, переважно патолого-анатомічного характеру, доводять те саме; ми часто на автопсії дивуємося, як замало, рівняючи, патолого-анатомічних та патолого-гістологічних змін в системі серця та жил ми зустрічаємо в випадках, що кінчаються смертю, і, навпаки, як найтяжчі клінічні явища підчас висипного тифу потім минають безслідно. Очевидячки, тяжкість клінічних явищ, що спостерігається підчас висипного тифу, не завжди йде паралельно з тими патолого-анатомічними змінами, що відбуваються у даного індивідуума. Можна через це припустити й навпаки, що навіть глибокі зміни в системі серця та жил, як це доводить Давидовський, Івановський, Fraenkel та инші, можуть минати зовсім безслідно, не викликаючи тих змін, що, як ми говоритимемо далі, спричиняють ті клінічні симптоми, що про них тут і мовитиметься мова. Ті симптоми з боку серця та жил, що ми їх хочемо трактувати, як наслідки висипного тифу, поділяються на дві частини: на суб'єктивне порушення та на об'єктивні зміни, що ми констатуємо їх, досліджуючи хорого. Суб'єктивне порушення, що примушує хорого перш за все звернутися до лікаря, здебільшого бувають невиразного характеру, й примушують спершу думати про порушення, переважно, нервового характеру. Це буває тим частіше, що такі хорі здебільшого молодого віку. Може в

мойому матеріялі це пояснюється тим, що наша клініка, здебільшого, має хорих від 20 до 25 років. Але, у всякому разі, величезна кількість суб'єктивних скарг спершу викликали думку, що ми маємо неврогенні порушення серця. Серед цих скарг перше місце—знов я зауважую, серед людей молодого віку—мало почуття болю. Цей біль бував різного походження. Він иноді мав звязок з фізичним напруженням; хорий казав: „поки я нічого не роблю, у мене жадного почуття болю немає, але при фізичному напруженні у меня виникає почуття болю".

Але здебільшого такого звязку не помічали. Ці болі, як-що можна так сказати,—без причини, тільки иноді хорі звязують їх з хвилюваннями. Отже, резюмуючи, можна сказати, що про звязок з яким-небудь певним моментом нічого виразного сказати не можна.

Біль рідко буває інтенсивний; здебільшого, як кажуть хорі, це—почуття серця, кольки в серці, почуття стиснення в обсязі серця, почуття, що наче там щось лежить, якийсь тягар давить на серце; почуття, що наче в обсязі серця щось горить, і тільки в невеликій кількості випадків це почуття було характеру стискання, наче залізними лещатами. Я повторюю, що інтенсивність цього болю, здебільшого, була незначна, а проте ці неприємні почуття, що постійно повторюються, значно порушуючи загальне самопочуття хорого, й примушували його звертатися до лікаря. Локалізація цього болю буває різна. Здебільшого хорі відносили це до обсягу самого серця. Локалізували вони місце болю дуже не точно або в обсязі верхівки серця й трохи ближче до середини від неї. В де-яких випадках ці болі локалізувалися біля основи серця, здебільшого в лівому другому й третьому міжребровому проміжкові на досить великому протязі. В поодиноких випадках локалізувати болі було трудно і здебільшого ці випадки відрізнялися інтенсивністю болю. При локалізації болю поза грудниною, було враження болю, як при angina pectoris. При скаргах на ці почуття болю дуже часто доводилося зустрічати вказівки на ірадіяції, при чому ці ірадіяції були досить цікаві. Хорі скаржилися переважно на те, що при виникненні цих болів, у них з'являлося почуття під лівою лопаткою, начеб-то там було чужорідне тіло, начеб-то кіл їм всадили під ліву лопатку; почуття такого болю одночасно буває й під правою лопаткою.

Рівняючи рідко зустрічалися инші ірадіяції: в ліву руку, в шию, й мали випадковий характер. Хорі скаржилися: „у мене почуття болю в серці й почуття кволости в лівій руці, або почуття незручности в тому чи иншому місці шиї, у мене почуття, начеб-то рука дубіє". Иноді хорі скаржилися на різні парестезії в пучках рук. Справжніх ірадіяцій, справжніх болів де-небудь в обсязі серця звичайно не помічали. Здебільшого болі не мали характеру нападів. Хорі скаржилися, що у них ці болі дуже часто мають майже постійний характер. Вони, так мовити, ходять із своїм болем, ходять з почуттям серця. Ці неприємні почуття дуже часто продовжувалися й вночі. В таких випадках хорі скаржилися, що вони сплять дуже погано, й навіть коли сплять, то мають почуття важкости й неприємности в обсязі серця. Крім почуття болю у хорих, порівнюючи, рідше доводилося зустрічати скарги на почуття серцебиття й ще рідше—на почуття задишки. Майже ніколи не доводилося зустрічати вказівок на будь-які вазомоторні порушення, а-ні на запаморoку, а-ні на головний біль.

При об'єктивному досліді ми здебільшого зустрічали побільшення серцевих меж, переважно ліворуч, і треба сказати, що взагалі останніми роками у людей, що навіть не мали жадних суб'єктивних скарг що-до серця, але перебули висипний тиф, ми могли бачити збільшення серцевих меж ліворуч, і це не тільки перкуторно; більшість наших хорих підпадали телерентгенографічному та ортодіяграфічному контролеві, при чому в 80% випадків було збільшення серцевих меж на кошт лівого шлуночку. При авскультації серця біля верхівки звичайно ми знаходили нечистий, а часом і досить часто—деренчливий перший тон. В цілій низці випадків тембр цього тону бував трохи глухуватий. Досить часто ми могли чути систолічний шум біля верхівки, без акценту другого тону на a. pulmonal. Але найцікавіше те, що ми могли чути цілком виразно акцент другого тону на аорті. Цей акцент другого тону досить часто мав бубно-металевий характер і тільки дуже рідко, переважно у старих людей,—акцент другого тону на аорті мав глухуватий відтінок. Цей акцент другого тону на аорті, що, як ми вже зазначили, помічався в величезній більшості випадків у людей 20—25 років, мимоволі зупиняє увагу, і коли збільшення серцевих меж і ті зміни авскультат. звуку, що їх ми чули біля

верхівки, не здавалися нам чим-небудь характерним, бо спостерігалися досить часто у людей, що перебули й інші інфекційні хвороби (поворотний тиф, іспанка, черевний тиф), то цей акцент другого тону на аорті є вже щось специфічне. Цікаво, що дуже часто ми робили такі експерименти: хорого ми не питали, чи хорів він на висипний тиф чи ні, і починали слухати серце, при чому там, де ми чули акцент другого тону на аорті, ми в величезній більшості випадків знаходили вищеописані суб'єктивні почуття. Навпаки, там, де ми цього акценту не мали,—і суб'єктивного почуття не було. Ми повинні зауважити, що в дуже невеликій кількості випадків—приблизно в 12—15%—ми могли констатувати порушення суб'єктивного характеру без відповідних змін авскультативного характеру, про які вище було зазначено. Кров'яне тиснення у таких людей мінялося в межах норми. Ми дуже рідко спостерігали гру кров'яного тиснення і тільки в поодиноких випадках (6) ми бачили у досить молодих людей високе кров'яне тиснення, що не могло бути пояснено змінами з боку серця або великих жил. При досліді чулости шкіри та глибокої чулости в обсязі серця жадних особливих ухилів від норми Гедівських зон ми не могли помітити. Ритм серцевих скорочень не давав нічого особливого. Ми досить часто бачили різні форми аритмій, переважно екстрасистолічного та дихального типу. В 4-х випадках ми бачили напади пароксизмальної тахікардії, що її до захорування на висипний тиф у хорих не було. В 9-ох випадках ми бачили у старих людей через 2—3 роки напад pulsus irregularis perpetuus. Через те, що у цих останніх ми бачили досить значні зміни з боку жил взагалі й по-части серця, то привести їх в звязок з колишнім висипним тифом нам здавалося неможливим. Будь-яких явищ гіпосистолії серця, початкових стадій декомпенсації у величезній більшості хорих помічати нам не доводилося. Коли резюмувати все вищезазначене, то треба сказати, що головні клінічні особливості, які відрізняли даних хорих, були суб'єктивні порушення, про які мова велася вище, де-яке збільшення серцевих меж ліворуч і, найголовніше, акцент другого тону на аорті. Коли ми ще раз підкреслимо, що величезна кількість хорих була в віці від 20-ти до 25 років і що у них в анамнезі, крім висипного тифу, не було инших інфекційних хороб, що будь-яких конституційних аномалій що-до будови

серця та жил, які сприяють завчасному розвиткові артеріосклерози, у цих хорих не помічалося, то мимоволі повставала думка про звязок між колишнім висипним тифом і змінами серця та жил, що ми їх спостерігали. Патолого-анатомічні досліди, переважно останньої епідемії висипного тифу, виявили, що висипний тиф є по суті захорування системи жил. Перш за все вже Curschmann, Dubier, Bruhl, Івановський, Murchison, а в останні часи—Fraenkel, Aibora, Yo, Bittorf, говорять про зів'ялість серця, про його розтягнення при висипному тифі. Одначе, одні з старих авторів трактували це, як переродження (Murchison), инші—як банальний інфекційний міокардит, що спостерігається й при инших інфекційних недугах. І тільки нові автори вперше описали в серці хорих на висипний тиф дифузну інфільтрацію плазматичними клітинами й трактують їх, як явище патогномонічне до висипного тифу—myocarditis interstitialis acuta. Ceelen по шляхах дрібних артерій міокарду виявив формування вузликів. Новіші досліди Давидовського ствердили спостереження про кволість дегенеративного моменту міокарду, про можливість його набряку, переважно про гострий інтерстиціяльний міокардит, що, за нечастими винятками, супроводить всякий випадок висипного тифу. При цьому процес вузликів при висипному тифі за спостереженнями Давидовського має цілком своєрідний характер, бо вузлики, що утворюються в міокарді при висипному тифі, є витвір, переважно, ендотеліяльної проліферації, при чому процес обов'язково веде до знищення жили й самої будови останньої. В протилежність ревматичним вузликам в міокарді, при висипному тифі некроз центру вузлика відбувається не за кошт м'ясневих волоконець, а виключно за кошт новоутворення елементів, власне, вузлика. Специфічні клітини вузликів, що складаються при висипному тифі майже виключно з поліморфно-ядерних, дуже тісно скупчених ендотеліоїдних клітин, дозволяють Давидовському говорити про картину висипно-тифозного міокардиту й дати йому назву myocarditis nodosa et plasmocellularis.

Такі великі зміни спостережено, як це доводить Давидовський і як це виявили ті випадки автопсії (розтину), що ми їх робили, примушують припускати, що ці зміки не минають зовсім безслідно і що у тих, що видужали після висипного тифу, де-які явища міокардиту залишаються. Коли взяти на

увагу, що хорі на висипний тиф почасти досить рано залишали ліжко (ми знаємо тепер, що висипно-тифозний анатомічний процес закінчується звичайно не раніше, як через $1^1/_2$—2 місяці після початку хороби) й що від невидужалого серця вимагалося збільшеної праці, то для нас стане зрозуміле те поширення серця, яке ми бачимо у наших хорих. Мабуть це не єдина причина. Ті зміни в жилах, що про них мова ще мовитиметься, теж відограють певну ролю в поширенні переважно лівого шлуночку, бо, як ми вже зазначали в нашій роботі про клініку висипного тифу, протягом його, здебільшого, вражається правий шлуночок, що ствердила патолого-анатомічна секція та літературні дані. Так що, превалювання ушкодження лівого шлуночку у хорих, які перебули висипний тиф за кілька років, треба пояснити не тільки явищами колишнього гострого міокардиту, а, мабуть, і нижчеописаними явищами з боку жил. Що-до систолічного шуму, що иноді ми його бачимо у хорих, то його можна з одного боку трактувати, як шум адинамічного походження звязаний з тією самою ослаблою функцією м'ясня лівого серця, а з другого боку, можливо, що в похожденні його відограє ролю зміна в провідній системі серця, що є, й спричинилася до тих аритмій, про які ми зазначали. Річ у тому, що провідна система серця значно страждає в наслідок поразки тих жил, що її живлять. Там спостерігається тромбоз із деструкцією стінок жил, иноді набряк жмута з плазматичною інфільтрацією, зрідка спостерігається поразка His'овського жмута. Можливо, що ці зміни в провідній системі серця можуть спричинити й зміни в координації скорочень окремих м'ясневих жмутів (алодромії Kraus-Nicolai) й повести до виникання систолічного шуму біля верхівки.

Ми вже вище зазначали, що тепер висипний тиф з патологічно-анатомічного погляду є переважно хороба системи жил, при цьому ми можемо бачити процеси двох категорій—десквамативно-проліферативного характеру й деструктивно-тромботичного. Ці процеси можуть спостерігатися інтраваскулярно, інтрамурально, та екстраваскулярно. Давидовський дає таку схему поразки жил: Перша група, де панує первісна деструкція та тромбоз; при ній ми можемо мати бородавчастий ендоваскуліт, деструктивний тромбоваскуліт та сегментарний тромбоз середньої оболонки. Друга група уявляє собою сполучення деструктивно-тромботичного та проліферативного моменту.

При ній ми можемо бачити деструктивно-проліферативний тромбоваскуліт, meso-perivasculitis nodosa, як і periarteriitis nodosa. В третій групі панують проліферативні процеси. Тут ми можемо знайти проліферативний ендоваскуліт, проліферативний периваскуліт та інтрамуральну гранульому. Ці зміна, здебільшого, захоплюють периферійну систему жил. Але й в великих жилах помічаються певні зміни й вони нас в даному випадкові найбільше цікавлять. Специфічні зміни в аорті можуть бути різного характеру. Там ми можемо знайти на розтині бородавчастий тромбоз, пронизаний та вкритий ендотеліяльними клітинами, а під тромбом—инoді пухке скупчення лімфоїдних клітин—endoarteriitis verrucosa. Цей процес ніколи не має розвиненого, виразно виявленого характеру, а розкиданий, коли можна так мовити, гніздами.

У внутрішніх двох третинах середньої оболонки звичайно змін не помічаємо. В зовнішній третині, середній, та в зовнішній оболонки в більшості досліджених випадків виявляються значні зміни по шляхам vasa vasorum—гостра гіперемія, стази, тромби, плазматична інфільтрація та типові вузлики гранульоми з деструкцією жилових стінок (Давидовський). З морфологічного боку в низці випадків Давидовський помічає подібність процесу до сифілітичного періаортиту. Отже, аорта часто вражається при висипному тифі. Можливо, каже Давидовський, що вона вражається, здебільшого, характерними змінами, що належуть інтимі й, переважно, зовнішній оболонці. Зміни з боку аорти помітив і Ceelen, який говорить про помняту аорту після де-яких випадків висипного тифу. У всякому разі на ґрунті масової поразки vasa-vasorum цілком можлива загибіль більшої або меншої кількости гладко-м'ясневих та еластичних елементів аорти, а в дальшому й гнізда склеротичних змін, що нагадують такі самі при сифілісі. Так резюмує можливість утворення дальших сталих змін в аорті Давидовський. І його робота, що була написана підчас найбільшого розвитку епідемій висипного тифу на свіжому матеріялі, досить пояснює всі клінічні дані, що ми їх спостерігаємо у наших хорих, що за кілька років до того хворіли на висипний тиф. Я повинен тут зазначити, що рівняючи невелика кількість, менше як 10 випадків хорих, що перенесли висипний тиф, померло від різних хороб і їх ми розтинали. На цих розтинах, там де з боку

серця були зазначені нами клінічні дані, ми констатували розвиток гнізд артеріосклерози, що цілком відповідала тим завчасним змінам, які описав Давидовський. Отже, ті клінічні явища, що були з боку аорти,—акцент її другого тону з різними модифікаціями його тембру (металевий, бубонний), дуже легко пояснюються тими склеротичними змінами, які розвинулися в цій аорті, як наслідок висипно-тифозного ендо та періаортиту.

Як-же ми повинні собі уявляти звязок між цими об'єктивними клінічними змінами та тими суб'єктивними почуттями, на які скаржилися наші хорі, переважно—на болі. Виходить, що ми їх повинні також пояснити, як ми пояснюємо явища виникання болю при сифілітичних змінах аорти. Тут ми тільки-що зазначили, що процес запалення локалізується, переважно, в зовнішній оболонці аорти, цеб-то в тому самому місці, до якого прилягає й який обвиває серцеві нерви—plexus cardiacus, що звязує серцевий апарат з периферійною нервовою системою, переважно з симпатичною. Ці зміни від запалення, зрозуміло, треба припустити, значно захоплюють і це серцеве плетиво, викликаючи, може бути, neuritis cardiaca. З другого боку—ми знаємо, що при висипному тифі значно вражається симпатична нервова система, і, переважно, її вузли, а з цих вузлів, переважно шийні вузли, тоб-то, саме ті вузли, що мають такий міцний звязок з екстракардіяльною нервовою системою. Можна припустити, що ці зміни, за Любимовим, Поповим, Івановським, Алфєвським, Ceelen, Benda, Albrecht і, переважно, Давидовським, мають характер з одного боку вже описаної зміни системи жил гангліозних вузлів, а з другого боку—поразку самої субстанції симпатичних вузлів, в яких утворюються міліярні вузлики, що потім некротизуються. І в самих нервових клітинах буває атрофія, хроматоліз та надимання гангліозних елементів, як масове явище. Місцями зміни нервових клітин стоять в звязку з великим крововиливом в перицелюлярні просторені (Давидовський), де перебувають цілі жмути нервових волоконець, що дегенерують. Ці глибокі зміни з боку симпатичних вузлів, які, як я тільки що казав, стосуються, переважно, шийних вузлів симпатичної системи, зрозуміло, так само можуть спричиняти порушення суб'єктивного почуття, що виявляються в болю серця. На це вказують, між иншим, роботи Ormos та Staemler, що недавно з'явились, де при найрізноманітніших хоро-

бах з болем в обсязі серця, при екстирпації шийного симпатичного вузла, зазначалася в ньому ціла низка патологічно-гістологічних змін. Staemler, досліджуючи екстирповані Bruening'ом та Kappis'ом гангліїз приводу нападів angina pectoris, описує ці зміни от як: Кількість гангліозних клітин значно зменшено. Більша частина має нормальний вигляд. Окремі—мають дегенеративні зміни. Подекуди видно клітинні оболонки, в яких знаходяться без'ядерні рештки клітин, що фарбуються в блідосиній колір. Гангліозні клітини, що залишилися, відокремлюються одна від одної злучною тканиною, яка має мало ядер і де-не-де гіялінізована. Нервові волокінця гинуть і нерви перетворюються в злучно-тканинні жмути. Місцями видно сильну лімфоцитарну інфільтрацію злучної тканини.

Стінки кров'яних жил, особливо вен, мають гіялінову дегенерацію й значне потовщення, при чому їх просвіт не вужчає, а навпаки, дуже часто начеб-то зяють. Аналогічні зміни знаходив, переважно при інфекційних недугах, Абрікосов та Могильницький. Ormos дослідив три випадки angina pectoris, при яких було вилучено симпатичні вузли. Досліджуючи їх гістологічно, він знайшов зменшення кількости гангліозних клітин, переповнення їх пігментом, що дає часткову ліпоїдну реакцію. Рівнобіжно з збільшенням цих ліпоїдних зернят, хроматин клітинного ядра зменшується й зовсім зникає... Врешті гангліозні клітини зовсім зникають і на місці їх множаться злучно-тканинні клітини; иншими словами, він знаходив ті самі зміни що й Staemler. Число некробіотичних гангліозних клітин, що загинули за його спостереженням, в „ganglion fusiforme більше, ніж в gang. stellatum". Резюмуючи, обидва автори говорять, що описані гістологічні зміни вказують на повільний некробіотичний процес, що поступово веде до цілковитого знищення гангліозних клітин, які заміняються проліферною злучною тканиною з лімфоцитарною інфільтрацією, що говорить за ексудативне запалення, як за дальший процес. Staemler знаходив аналогічні зміни при різних вазомот. неврозах, при гангрені—Reynaud, при набряку—Quincque. Ormos зазначає далі, що в одному випадкові серед тих, що він досліджував, склероз коронарних жил був цілком відсутній, а в иншому—був невиразний, отже за первісну причину нападів ang. pectoris було, на його думку, дегенеративне хронічне захорування відповідних

симпатичних ганглій, а склероз коронарів є тільки наслідок цієї хороби ганглій. Склероз і, як наслідок його, вужчення коронарних жил, збільшує тільки важкість нападів angina pectoris. Отже, Ormos та Staemler вважають за причину ангінозних випадків зміни в симпатичних гангліях, а може бути навіть і в вищих центрах, а склеротичні зміни в коронарних жилах є також наслідок змін в симпатичних гангліях, починаючи від gang. fusiforme до gangl. stellatum, під впливом яких перебувають коронарні жили. Ось через що зникання болю він трактує, як наслідок операції, що вилучала „locus morbi". Можна припустити, що вищеописані зміни симпатичних вузлів можуть так само, навіть без поразки періаортального серцевого плетива спричинитися до виникання всіх болів, що ми їх описували на початку.

Стверджують це і вказівки на те, що дуже часто напади, які симулюють angina pectoris, можуть походити з більш-менш хорих периферійних нервів. Напр.: захорування n. medianus, неврома його на лівиці може спричинити хоробу, що характеризується нападом ангінозних болів (Mackenzie, Potain, Vaquez). За часів світової війни ми спостерігали випадки, коли після поранення руки, що розчавило n. medianus або plex. brachialis, у хорого після видужання були напади болю, який цілком відповідав болю при angina pectoris. Иноді при детальному досліді можна було виявити на місці розриву нервів утворення мозолі, що притискала ці нерви. Наступна операція усунення мозолі, розекція цих нервів, рятувала хорого від анг. нападів. Відповідно теорії Mackenzie, ми трактуємо виникання болю в обсязі серця, як наслідок поразки цілої рефлекторної дуги, що йде з серця через спинний мозок на plex. cervico-brachialis. Як при поразці периферійних серцевих нервів, як при поразці, серця та його жил, як і при поразці спинного мозку, через який іде рефлекторна дуга, при всіх цих трьох локалізаціях поразки, ми можемо мати локалізацію болю в обсязі серця.

Отже, резюмуючи, ми повинні сказати, що ті болі, які ми бачимо в обсязі серця, як наслідок перенесеного за кілька років висипного тифу, ми повинні пояснять з одного боку тими змінами початку аорти, що дуже часто бувають підчас висипного тифу й які виклйкають склеротичні зміни в ній, а з другого боку—змінами в симпатичних шийних вузлах, як наслідок тієї самої висипно-тифозної інфекції.

Ми повинні тут додати, що те поширення лівого шлуночку, на якому ми вже зупинялися й пояснювали рештками міокардитичних змін в серці, може ще обумовлюватись і тими склеротичними змінами на початку аорти, а може бути й в инших частинах системи жил (коронарних), що звичайно перешкоджають нормальному кровообігові. Резюмуючи все, я повинен сказати, що величезна епідемія висипного тифу, що захопила чимало мільйонів людей в Европі, не минула зовсім безслідно навіть для тих, що видужали від самого висипного тифу, особливо що-до жильної та серцевої системи, де перенесений висипний тиф спричинив як анатомічні зміни в ній, так і ті клінічні суб'єктивні та об'єктивні порушення, що про них тут була мова.

Клінічне значіння капіляроскопії та визначення капілярного тиснення.

(Методика, техніка та клінічні спостереження).

(З клініки Лікарської Діягностики Київського Медичного Інституту).

Директор—проф. *М. Стражеско.*

Д-р *Микола Скульський* (Київ).

Сучасні погляди що-до нормального кровообігу та патологічних процесів серцевожильної системи в звязку з повстанням за останні часи теорії периферійного серця (Hasebroeck, М. Яновський та инші) висунули серед чергових завдань фізіології з одного боку, а клініки — з другого, відшукати нові методи досліджування жильної системи в цілому, переважно,—дослідження роботи й вивчення властивостей периферійних жил. У клініці часто доводиться констатувати той факт, що багато явищ кровообігу не тільки у слабих, але й у дужих не можна пояснити роботою властивою виключно серцю. Почувається, що деякі порушення кровообігу не можуть бути з'ясовані лише змінами в роботі самого серця, але що вони також залежать від порушення компенсації периферійних жил. У фізіології й клініці тепер уже ніхто не заперечує видатної самостійної ролі, що властива периферійним жилам; за ними тепер визнають

майже однакову ролю в акті руху та прямування крови, так що й всі функції, які властиві для серця, визнається й за жилами. Експериментами в лабораторії та клінічними спостереженнями (Hasebroeck, Rosenbach, Rottberger, Heubner, Ebbecke, Яновський і инші) доведено, що теорія кровообігу Henle, за якою жилам не відводилося активної ролі й визнавалося, що кровообіг відбувається тільки під впливом змін роботи серця, повинна бути поширена. Треба припустити, що жили мають окрему функцію (за проф. М. Яновським), периферійного артерійного серця. Проте, як не слушне це твердження в фізіології (Rottberger, Rosenbach, Lombard), а також клінічні спостереження за останні роки проф. М. В. Яновського, все-ж в клінічних умовах почувається потреба мати наочніші докази існування периферійної функції жил, відчувається нагла потреба безпосереднього досліджування, зокрема тих відносин, що існують між серцем і жилами, потрібен також аналіз впливу на живу людину деяких серцево-жилових середків і спостереження що-до роботи жил, цеб-то їх ритмічних скорочень. Вивчення жил і капілярів з боку їх фукціональних властивостей безпосередньо оком, як, так звана, капіляроскопія, визначення капілярного тиснення (тонометроскопія) з'явилися для нас методом досліджування динамічно-функціональних властивостей кровоносної системи.

Цим питанням з пропозиції високошановного професора М. Стражеско я й займався протягом 1922—23—24 р.р. у клініці катедри лікарської діягностики, розробляв методику досліджування й намагався з'ясувати значіння цих спостережень для цінування різноманітних клінічних картин.

Ніхто не буде заперечувати того твердження, що жили не мертві дудочки й що виявлення активної їх ролі, як самостійні ритмічні скорочення, не тільки залежать від центральної нервової системи, але виявляються в них і тоді, коли жили ізольовані від нервів (Степанов, Аничков, Apitz, S. Meyer, Стражеско, Кравков, Full). Експерименти Goltz'a й Evald'a, Steinach'a та Kahn'a, Delezenne, Dastre й Mora вказують на залежність жильної самостійности від особливої здатности самої стінки жил і ставлять питання про самостійні нервові центри в жилах подібно до таких центрів у серці; виявлення жилами активної діяльности вони пояснюють залежністю від симпатичної нервової системи. Mall та

инші говорять, що в периферійних нервових вузлах існують окремі нервові апарати, що мають звязок з такими-ж нервовими апаратами в саміх стінках жил, подібно до автономних самостійних жильних центрів, з властивим їм автоматизмом; такі сформування властиві не тільки артеріям, але й венам. Ще проф. С. П. Боткин р. 1874-го висловився про ритмічні скорочення жил і капілярів підчас деяких прояв у людини; то були тільки, як він казав, „методи гіркої неминучости здогадів"; школа його учня проф. М. В. Яновського ці здогади доводить шляхом вивчення жильного тиснення й хуткістю витікання крови як при клінічних спостереженнях, так і експериментами. Дуже цікаве те, що вирізані частки артерій також реагують, також мают власну самостійну пульсацію. Так, Franz Müller у Берлінському фізіологічному Інституті перший спостерігав цілком самостійні скорочення часток сонної артерії підчас перепускання рідини Рингера. Другим спостерігав самостійну ритмічну пульсацію жил проф. М. Стражеско 1907-8 р. в лабораторії проф. Лауденбаха в Київі. Далі знаходимо спостереження de-Bonis і Susann'a 1909-го р., О. Meyer'a й Full'я—1913 р., Apitz'a—1920-го р. Всі згадані автори не тільки говорять про самостійні ритмічні скорочення артерій, але стверджують залежність змін в них від фармакологічних субстанцій, подібно до впливу останніх на серце. Відомі також спостереження над ізольованими жилами Frey'я, Meyer'a, Schlayer'a, Cawa, Schaeffer'a, Barbour'a, Günter'a, Соловейчика, С. Аничкова, Г. Степанова, Шкавери та инш. зі школи проф. Кравкова, яка, розроблюючи методику д-ра Скутула з лабораторії проф. Лауденбаха в Київі, довела (1922 р.), що жили дуже гарно зберігають свої біологічні властивості, при чому реакція хорих жил відмінна від такої здорових, здатність до звуження у хорих жил знижена, при чому коронарні жили та периферійні (ізольовані й муміфіковані) мають самостійну ритмічну активність. Проф. Кравков просто висовує питання про регулювання кровообігу периферійними жилами, при чому вважає, що порушення його часто залежать від функціональних і патологічно-анатомічних змін у жилах. До цього треба додати, що різні ухилення самостійної діяльности можуть спостерігатися не тільки в артеріях і венах,але-ж і в капілярній сітці, що вдається виявити шляхом безпосереднього спостереження капілярів і вивчення питання тиснення всередині їх.

Спосіб розгляду волосникових жил шкури на живій людині, спостереження й вивчення їх роботи, як у фізіологічних так і патологічних умовах, звемо капіляроскопією.

Hüeter 1879 р. вперше спостерігав капіляри у людини при 52-х разовому збільшенні й дав назву цьому способу—Cheiloangioskopia. Потім Lombard і Unna в 1891 р. спостерігали капіляри людини на шкурі при проясненні її аніліновим маслом (Unna). 1914-го р. O. Müller, потім E. Weiss більш упевнено заговорили про капіляроскопію, почали удосконалювати саму методику досліджування й запровадили (E. Weiss) капілярографію. Вони почали розглядати капіляри не тільки здорових, але й при різних інфекціях, виробивши власну методику, що зветься тепер Müller-Weiss Methode. Відтепер вона проникає всі галузі медицини. Учень O. Müller'a Nickau 1920 р. прекрасно описав форми капілярів шкури дужих людей в різних місцях тіла; Hanfland і E. Weiss 1918 р. зробили цікаві спостереження що-до капілярів при інфекційних екзантемах; крім того відомі спостереження Quincke, Kries, Roy u. Brown'a, Recklinghausen'a, Basch'a, що запропонував власну методику, якою користувався Bosler, Goldmann'a, Landerer, Kraus за методом Lombard'a (ochrometermethode), Kylin'a та багато инших. У Росії капіляроскопією займалися: д-р Н. Бобров 1921 р., Т. Британишський та Вишегородцева. Ідея шкурного мікроскопу належить O. Müller'ові, а конструкція його й технічна частина методики—його учням: E. Weiss, Hanfland і Niekau. У Росії вперше сконструював капілярного мікроскопа проф. Е. Фромгольд. Ми, розробляючи техніку капіляроскопії, сконструювали власний капілярний мікроскоп, освітляючі приладдя та апарат до фіксації об'єкту й одержали в процесі роботи ствердження багатьох даних і фактів, описаних уже в літературі, а також робили власні експерименти та спостереження.

Техніка капіляроскопії складається з: 1) прояснення шкури й 2) спостереження капілярів за допомогою різних оптичних приладів, що вживаються в клініці. Техніка при певній звичці не має особливих труднощів і цілком приступна для кожного клінічного робітника. Спостерігати капіляри можна на кожному місці шкури.

Щоб мати найбільш цілковите прояснення шкури, найкраще робити так: нанести шкляною паличкою 1-2-3 краплі проясняльної рідини, краще користуватися для прояснення маслом (glycerinum chem. puriss., машинова олія, ol. bergamot., ol. cedri, ol. caryophylorum, рідкий парафін та инше); крапля повинна покривати не тільки шкуру, але й край нігтя біля місця зроговіння епідермісу. Для освітлення ми користуємося звичайною півуатововою лямпою на 200 свічок, що міститься в спеціяльно улаштованій, закритій зо всіх боків камері, з рефлектором і розсувальною трубою, на кінці якої прикріплено збиральну лінзу з визначеною фокусовою відлеглістю. Таку камеру з лямпою укріплено до штативу з системою особливих труб, які дозволяють повертати її одночасно в кількох різних напрямках і через це установляти освітлення при всякій позиції на віддалення, що не викликає жадного нагрівання. В ясну погоду можна використовувати сонячний світ. Можливість використувати

сонячне освітлення значно полегшує техніку й на нашу думку, варто великої уваги.

Найскладніша, найтрудніша в капіляроскопії—фіксація об'єкту.

Коли розглядати капіляра на якомусь місці тіла, крім пальця, то питання полегшується через те, що для такої мети можна вживати звичайний демонстраційний мікроскоп з мікрометричним ґвинтом, а також бінокулярний мікроскоп Zeiss'a, що повертається по всіх напрямках. Для фіксації пальців ми сконструювали особливий рухомий капіляроскопічний столик та пальцьодержальник [1]); тим уникнули різних механічних впливів і досягли задовольняючої фіксації, що усуває всякі рухи та не викликає втоми у досліджуваного.

При капіляроскопії маємо такий малюнок:

1. Шкура пальця (не біля місячка) блідо-рожевого кольору злегка жовтуватого (краще оранжевого) відтінку.

2. Шкура поділена ясними, блискучими, иноді білими лініями на ділянки різної геометричної форми (частіше ромбовидної). Ці лінії відповідають шкуровим борозенкам.

3. На цих ромбічних ділянках шкури між ясними лініями та поруч з ними бачимо: червонуваті крапки, ниточки, коми, закрутки, що нагадують звичайні головні шпильки, петлі, паралельно уложені рурочки, вісімки і т. и. Видимі ниточки та петлі мають взагалі такий характер: а) товстіші й трохи тонші, б) простіші гіллясті, в) коротко - гіллясті і як зав'язки, подібні до сітки чи справжнього плетива, иноді, як обривчасті ниточки, г) дуже покручені й переплетені, наче волосся.

Усе це капіляри шкурових пипок:

Від того, як глибоко лежать ці капіляри у пипках corium'a, вони мають різний відтінок: поверхові червоніші, з ясними контурами, бліді та не такі контуровані—лежать глибше; зазначена форма й контури залежать від глибини самого капіляра, положення пипки, у якій міститься капіляр, і почасти від куту, під яким їх розглядають.

Капіляри можуть укладатися по одному й творити сітки—поверхневу та глибоку. Перша — криваво-червоного кольору, з трохи жовтуватим відтінком і укладом сітки капілярів паралельно

---

[1]) Рухливий столик, пальцьодержальник і приладдя для освітлення зробив робітник—електро-монтер Півден. Залізниць М. Трохим-Курлович.

ясним некуровим рівчачкам. Глибока сітка, коли уважно дивитись, наче б лежить під шкуровими борозенками, які ніби-то перехрещують їх зверху; сітка капілярних жил, що лежать глибше, бліднiша, з виразно цинамоново-жовтуватим (краще оранжуватим) відтінком.

Оці наші спостереження стверджують спостереження Müller-Weiss'a, Niekau, Kylin'a, Боброва та инш.

Трохи инший характер капілярів біля краю нігтя (біля lunula unguis). Тут майже всі петлі з невеликими закрутками, але найчастіше рурочки вужчі, часто укладені паралельно і не завжди переплетені між собою капіляри тут укладаються иноді у декілька поверхів, до того верхній з них має правильнішу форму й нагадує частокіл з рурочок-петель. Така рурочка-петля має дві частини: темнішу та тонку—артерійна, й трохи товщу, яснішу з не так виразними контурами—венна частина.

Форма й характер капілярів залежать від будови, стану жилової системи та змін температури тіла; вона підлягає різним впливам часу, як протягом року, дня й т. и.

Як у поверховій, так і в глибшій сітці иноді можна бачити тонкі анастомози капілярів; частіше такі анастомози трапляються у венній сітці. Відрізняють артерійні та венні капіляри; деякі капіляри видко цілком, а в инших—тільки окремі частини: вершечки, як крапки з хвостатим паростком, подібні до коми, закрутки, петлі та инш.; субпапілярні гілочки иноді виглядають наче plexus; такі субпапілярні плетива бувають поверховими та глибокими.

При деякій звичці відрізняти пофарбування та форму, кожна легко орієнтуватися, який саме шар і які капіляри ми бачимо. (Манікюр міняє малюнок біля lunula unguis).

Коли розглядати капіляри, то в них помітно ток крови, який то прискорюється, то забарюється, місцями помічається відсутність течії, місцями лише часова зупинка, після чого знов течія стає виразна. Краще помітно течію у поверхнево укладених капілярах-рурочках і петлях, що їх видно на повній протяжності. Иноді можна спостерігати, як течія рідини посувається наперед, капіляр наче-б робиться порожній, значно вужчає й щезає з поля зору. Течія крови не припиняється цілком, коли кінцівку перетягти джгутом. Коли течія крови по-

силюється, помітно просування еритроцитів (ядерний ток—Körnige Strömmung Weiss'a). Рух рідини в капілярах буває дуже різноманітний, проте певна закономірність існує, наприклад, можна сказати, що течія крови має хоча й різний, все-ж деякий ритм і темп. Можна відмітити деяку ритмічність як течії так і спустошення у тих самих капілярах за певний період часу.

Рух крови в капілярах залежить від скорочень їх, що мають ритмічний характер зі своєрідним темпом.

Такі скорочення можна бачити як в артеріо, так і венокапілярах; коли спостерігати якусь одну петлю, чи рурочку, можна помітити деяку правильність, иноді однакове число скорочень. Таких скорочень буває від 2 до 20, частіше 4-12 за хвилину (раз пощастило бачити 28 скорочень).

Скорочення мають ритмічний характер і під впливом температури тіла міняються: при підвищенні збільшуються й роблять енергійніші, при зниженні температури—слабшають і стають повільніші. Ці ритмічні скорочення подібніші до перистальтичних хвиль і не відповідають пульсові. Зокрема це помітно при анемізуванні пальця Гертнеровим пневматичним обручиком. Тоді видно, як одне скорочення якоїсь частини закінчується й з'являється таке-ж нове скорочення далі, вздовж капіляру, в напрямку току крови; при чому, при енергійнішому скороченні капіляр ніби уривається або ледве помітний, коли в цьому місці щезає ток крови. Коли спостерігати ці скорочення, постає враження, що перистальтичні хвилі капілярних скорочень сприяють рухові кров'яної течії. Загальне враження від скорочень таке, що капіляри шкурових нипок скорочуються ніби: 1) самостійно (незалежно від пульсу, ніб-то від центрального серця), 2) скорочення ці відбуваються неодночасно у всіх капілярах і неоднакові кількістю, 3) скорочення мають вид перистальтичних хвиль різної інтенсивности по силі, 4) скорочення мають ритмічний характер. Своїми перемінними скороченнями та поширеннями капіляри допомагають роботі центрального серця й жил посувати кров.

Такі форми й типи капілярів у дужої людини. Але при патологічних випадках, при певних органічних та функціональних порушеннях серцево-жильної системи, форми, розподіл капілярів і функціональні властивості відрізняються характерними особливостями. Про це мова буде трохи далі.

Оцінюючи форми капілярів у дужих людей, треба мати на увазі конституцію, а також, чи переважає той чи инший розподіл їх, та чи инша індивідуальна форма, стан артерійної та венної частин, а також реакція їх на роздражнення. У такому розумінні за нормальні, наприклад, капіляри при середнє виявленій lunula unguis треба вважати такі (малюнок № 1), коли форма кінцевих капілярів петлевидна, як частокіл, коли вони злегка витягнені, подібно до петель, що нагадують головні шпильки з більш-менш паралельним розпологом, закінчуються майже на одному рівні й мають злегка закруглену переходову частину, вужчу — артерійну, та трохи ширшу—венну частину, з зовсім незначною покрученістю (скоріше прості капіляри). Довжина їх залежить від смуги шкури у lunula unguis, широкість приблизно однакова. Розподіл більш правильний, наповнення кров'ю добре та однакове у всіх петлях; течія рівномірна, ядерна течія: иноді в них помічається часове забарення течії, яке виразно виступає в переходовій частині. Переважає однаковий ритм скорочень.



Мал. 1.
Нормальні капіляри у lunula unguis IV пальця лів. руки. (Збільш. 75 раз № 1736—1924 р.)

Треба додати, що коли встановлюється форма, потрібно мати на увазі вплив зовнішніх факторів, як, напр., тепла, холоду, часу спостереження, пори року, у жінок числитися з менструальними періодами. Крім того треба пам'ятати про денні коливання, які иноді бувають значні: ранком вужче, надвечір (6 год.) ширше; у холодну пору характер спастичніший, треба зважати на певний стан спокою чи напруження; потрібно також мати на увазі й вік. У жінок майже звичайно спастичний стан у передменструальному періоді та ширші форми в перші дні менструації.

Реакція капілярів, наприкл., на стискання Гертнеровим обручиком, а також на тепло й холод, на адреналін у нормального типу досить виразно, ясно та добре виявлена.

Що-до капілярів у дітей, то за нашими нечисленними спостереженнями (43 випадки) картина така: форма та розподіл залежить строго від віку: у нарожденців капіляри дуже короткі, не завжди мають вид кінцевих петель; коли є петлі, то частіше закруглені, без правильного розпологу вузьких капілярних петель; покрученість не часто. Що старша дитина, то петлі довші, помітніша різниця й вузькість артерійної та венної частин. З віком помічається нахил до правильнішого розподілу й до перетворення на кінцеві подовжені петлі. Часто добре просвічує розгалужене підпипкове плетиво. Характерні для дітей раннього віку бічні розгалуження, безладність і анастомози з гілочками глибокого plexus subpapillaris у виді ніжної сітки. Від 3-го місяця капіляри починають довшати та правильно укладатися. За Hagen'ом і нашими спостереженнями капіляри розрізняють: прості, короткі чи трохи подовжені петлі-шпильки, або такі-ж петлі трохи покручені, місцями з виразною покрученістю—то вузькі, то ширші, то значно поширені та зів'ялі, иноді з місцевими випинами (подібно до варикозних).

Ненормальна течія у дорослих виявляється так: щезає характер рівности; постає різке, довгочасне забарення, то повна зупинка течії; то з'являється гостре прискорення течії „jagende strömung"—характерне для vasoneuros'ів, гіпертензій нефритиків (підчас декомпенсацій). Часто помічається феномен ядерного току та стагнована зернистість, уривчаста течія різного ритму й темпу.

Кілька слів про капілярне тиснення та автономність капілярної системи.

В наші часи при студіюванні функціональної здатности жилової системи капілярне тиснення набирає особливого інтересу та значіння.

Тиснення в капілярах за Basler'ом—80-120 mm. води, за Kraus'ом у чоловіків—80-100, у жінок—75-105 mm. в., за Kylin'им—110-180 mm. в., за O. Müller'ом—50-80-90 mm. води. O. Müller каже, що капілярне тиснення вдесятеро менше за аортальне й на 5,4 m.m. вище венного тиснення за Moritz'ем і Tabora у v. mediana. Наші цифри тиснення, що визначалися зконструйованим у клініці капілярним тонометроскопом, показують нормальне тиснення до 200 m.m. води. Апарат пристосований до нашого капіляроскопічного приладдя [1]).

[1]) Опис у „Сборнике трудов Научн. Общ. врачей Ю.-З. ж. д." № 1, Київ 1924 р.

При визначенні капілярного тиснення підчас вимірів його, що провадилися кількоразово одно за одним (більш ніж у 100 випадках 1923 р.) пощастило помітити, що тонометроскопія варта уваги, зокрема при деяких захворюваннях та порушеннях периферичного кровообігу, а також при нефритах, вазоневротичній діятезі та инш. Тут при повторних дослідах помічаються коливання, надто великі у цих останніх, тоді як у нормальних випадках вони незначні — 15-50 mm. і найбільше 60-75 mm. води.

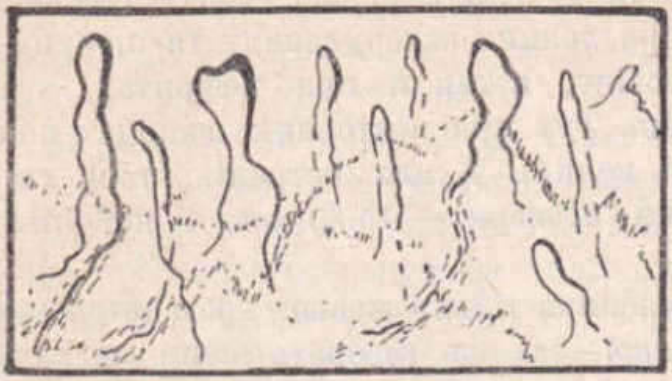
Таке явище треба пояснити тільки жвавою грою автономної капілярної системи, у якої—за що говорять наші спостереження—залежність капілярного тиснення від загального кров'яного не скрізь і не сповна підтверджується, наприкл., у артеріосклеротиків, як не дивно, цифри капілярного тиснення незначні й коливання його при повторних дослідах не остільки великі.

При тонометроскопії дуже важливо зазначити обидві фази тиснення (початкову та кінцеву), бо різниця між ними, визначена цифрою, може до певної міри бути за критерій для окреслення функціональної здатности капілярів.

Капілярна система, що підлягає коливанням залежно від тих чи инших умов (вік, пора року, фізичні та инші впливи) уявляє автономну систему, яка тісно звязана з потребами даного обширу в постачанні крови. Вона регулює це постачання крови залежно від процесів метаморфози, що відбуваються в капілярах. У такому розумінні капілярна система має власне самоврядування, саморегулювання, яке знаходиться під впливом симпатичної нервової системи й процесів внутрішньої секреції ендокринових залоз, і уявляє собою гемодинамічну силу на периферії, що становить систему жил з особливою периферичною функцією, за Kylin'им,—периферичне капілярне серце. Lubarsch, Hagen, Kylin, O. Müller та инші вказують, що на стан капілярів крім віку впливає раса, пол, конституція та різні аномалії її. Що-до цього, то дуже цікаві дані з певними висновками добуті Тюбінгенською школою O. Müller'a, яка докладно розробила тип будови капілярів у вазоневротиків й установила, що такі особи з дитинства повинні мати якусь конституційну аномалію.

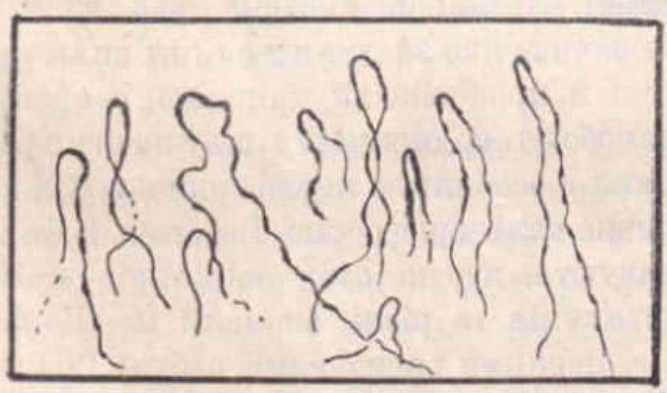
Що-до наших спостережень над капілярами й усталення форми їх залежно від конституції, не зважаючи на малий мате-

ріял (100 вип.), все-ж можна зробити деякі висновки. Астенічна конституція (35 спостер.) дає таку картину (мал. 2): значне подовження кінцевих петель з незначною покрученістю; петлі йдуть просто й більш-менш однакові завширшки, здебільшого не сплітаються. Покрученість здебільшого без різких закрутів; глибоку сітку субпапілярного плетива видно виразно, у ній покрученість трохи більша, петлі глибокого плетива відрізняються нерівномірністю довжини та широкости; закрути петель частіші. Артерійна частина добре відзначається в кінцевих петлях. Посування крови в вужчих петлях уривчасте, часом із зернистістю; у широких—ток крови суцільний. Иноді помітні стази, спазми та поширення. Частіше у астеників вужчий характер петель, проте бувають широкі петлі зі швидким током крови та відсутністю спазму,—це при незначному вияві vaso-neurot'ичної діятези.



Мал. 2.
Капіляри при астенії. (36ільш. 75 раз. № 100—1922 р.).

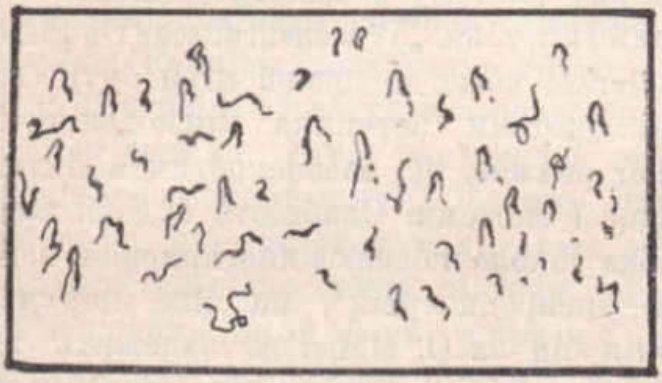
Капіляри інфантильного типу з астенічним habitus'ом (20 спостережень. Мал. 3) довші, вужчі, тонші, з ядерним током, спастичні, місцями з перервами. Венний вивідниковий кінець трохи ширший за привідниковий артерійний. Тут кінцеві петлі не так строго на одному рівні. Як-що єсть анастомози, то з гілочками глибшого субпапілярного плетива. Покрученість незначна, рівномірна. Частіше спостерігається спастичний характер петлі, в инших випадках—з уривчастим током крови. У протилежність з даними Hagen'a, за на-



Мал. 3.
К-ри інфантилика. (36іл. 75 раз. № 467—1923 р.).

шими спостереженнями характер петлі більш вузький ніж широкий без виразної покрученості. Цим, мабуть, треба пояснити те, що у таких осіб завжди холодні кінцівки, зокрема—руки. Течія у астеників дуже мінлива: то нормальна, то прискорена, порою млява (O. Müller), то зерняста, а часом повні стази. При протяжному стазі при охолодженні водою помічається скорочення.

Дуже виявлена невропатична конституція (45 спостережень. Мал. 4) характеризується дуже малими, короткими та вузькими по формі капілярами, спастично скороченими зі стагнованою зернистістю.



Мал. 4.
Капіляри невропата. (Збільш. 75 раз. № 481—1923 р.).

Укладаються вони тісно один коло одного; течії крови майже не видно. Правильного, схожого на петлю укладу не помічається. Фон цілого поля зору в lunula unguis завжди блідий. Підпиткового шару не помітно. Такі надиво короткі петлі не мають покрученості. Це короткі гачечки, майже завжди прості.

Крім таких типів капілярної системи, треба зазначити ще инші конституційні форми. По-перше—особливу форму капілярів при ексудативній діятезі, брохіяльній астмі та подагрі, а також при пікнічно-артритичному habitus'і та инш.

Наші спостереження в 35 таких випадках показують деяке просякання тканин, ніби від проникости капілярів. Довжина капілярних петель більш значна, петлі широкі, особливо привідникові; вивідникове коліно трохи вужче. Уклад петель без помітного ладу й не на одному рівні, часті анастомози, покрученість, бічні розгалуження, петлі густо укладені одна коло одної, часто йдуть поперечно; plexus subpapillaris в одних випадках різко визначається, в инших—як ніжне плетиво. Серед без ладу витягнених уздовж петель трапляються, рівняючи часто, коротші. Зрідка трапляються й вузькі петлі. Такі описи при ексудативній діятезі знаходимо у Holland'a, Meyr'a та Hagen'a у астматиків і мігреників. Нервовоартритична конституція таким чином також має окреслену форму капілярної си-

стеми, відмінну від астеників, дає правильніший розподіл будови й не така часта покрученість, у чому в нас суперечність проти даних Hagen'a.

Status thymico-lymphaticus (8 спостережень) дає малюнок коротких, не густо укладених капілярних петель, досить широких, покручених подібно до закрутів, трохи або майже без анастомозів, з добре видимим поширеним підпишковим плетивом. Короткі капіляри наче-б атонічно поширені зі стазом, скорочення дуже мляві, течія забарена. У найостанні часи Тюбінґенська школа, розроблюючи капілярну систему з конституційного погляду, відокремила особливий тип, т. зв. „Wasoneurotische Diathese" O. Müller'a. Цей тип за Müller'ом може до певної міри бути виявленням будови жилової системи астеника шизо-тонічного типу за Кречмером. O. Müller вважає, що вазоневротична діятеза є конституційний тип жилової системи. Слабкість будови капілярної системи Тюбінґенська школа пояснює дизгармонією вегетативної нервової системи—„невродизергія", що йде поруч з психодизергією. Дизгармонія ця за O. Müller'ом залежить від стану психофізичної структури й знаходиться під впливом системи ендокринових залоз.

„Wasoneurotische Diathese" за O. Müller'ом та його школою, головним чином W. Parrisius, E. Weiss'ом, Niekau та инш., має дві головні прояви: спастично-атонічний симптомокомплекс, як вираз моторних порушень, і по-друге—особливу перепускальну здатність капілярної стінки.

Спастично-атонічний їх симптомокомплекс—це наче-б одночасна корча й ослаблення, що у багатьох випадках цілковито виявлені, иноді чергуються—то спазм з атонією, то навпаки.

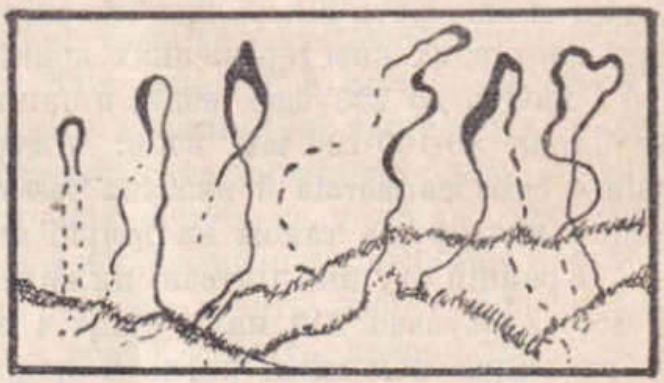
Течія при vasoneurot'ичній діятезі дуже різноманітного характеру, ритму й темпу: часто ядерний ток, порою стази, часто доводиться помічати зміну кольору зернястости—трохи синявофіялковий з рожевим відтінком, що трапляється в тяжких формах різких атоній зі стазами. Коли уважно розглядати через капіляроскоп, часто помічається різного характеру течія в поблизулежачих петлях; иноді спостерігається зворотний ток крови з венної до артерійної частини. Наповнення капілярів наче більше, майже завжди помічається plexus subpapillaris. Спостереження кажуть, що при цій діятезі кількість капілярів ніби збільшена, що за Worm-Müller'ом пояснюється тим, що при

цьому стражданні покликані до праці майже всі капіляри, які при нормальних умовах були в спокою та спустошенні. Порою течія помітна в підпипковому шарі, де иноді, правда не часто, буває зернястість. У течії помічається теж дизергія, дизгармонія.

Збільшені кількістю капіляри дуже часто утворюють анастомози, через що справляють враження укладених подібно до сітки. Через це, а також через наявність спастично-атонічного симптомокомплексу, постає враження диспропорції в будові та укладі, чого не помічається у людей нормального типу. Крім подібних до сітки форм, що виникають через анастомози, і форм з аневризмами, помічаються крововиливи точкового характеру, в яких ми, як і Parrisius, зазначаємо течію.

Другу особливість вазоневротичної діятези становлять секреторні аномалії самої капілярної стінки через функціональне порушення ендотелія її, до яких належать тільки-що згадані кровотечі, що зміняють колір поля зору.

Про вазоневротичну діятезу доводиться сказати, що при цій конституційній формі виразно виявлені аномалії жильної системи, які, безперечно, бувають постійними перешкодами для кровообігу, як наслідок цього, в тяжких випадках можна знайти різні зміни в околишніх тканинах, аж до некротичних у тих випадках, де переважає спастичний стан: недуга Рено, некротичні шкурові виразки, трофічні виразки на пальцях і таке инше, що тепер за допомогою капіляроскопії легко діягнозувати.



Мал. 5.
Vasoneurotische Diathese при Ulcus ventriculi.
(Збільш. 75 раз. № 519—1923 р.).

Пам'ятаючи, що в основі цієї діятези лежать глибокі порушення вегетативної нервової системи, певні прояви спастично-атонічного симптомокомплексу й инші особливості вазоневрозу, можна знайти зміни капілярів у багатьох випадках виразки шлунку, що ми спостерігали в 50 випадках. (Мал. 5 і 6).

Наші спостереження дозволяють відокремити три типи вазоневротичної діятези: легку, середню й тяжку форми. Перший

тип показує звязок цієї діятези з астенічною конституцією; тяжка форма, де, крім звичайної картини, ще знаходимо капілярні аневризми. Такі аневризми, як аномалії капілярної системи, майже завжди викликають болі, особливо ночами (M. Raynaud), що ми їх завжди помічали. Форма таких аневризм дуже розмаїта, укладаються вони по-одинці або досить густо.

До таких аневризм дуже наближаються, так звані, капілярні поширення (varices), які найчастіше знаходяться в підшкіровому плетиві. Такі subcutan-varices характерні для akrocyanosis, де виявлений спастично-атонічний симптомокомплекс, мабуть як вираз конституційної слабкости жилової системи, зокрема її венної частини; як довів Magnus, вони викликають стаз з наступним некрозом й утворення виразок. Третя особливість цієї діятези є дизергія капілярного тиснення. Коливання тиснення за нашими тонометроскопічними даними в випадках діятези значні й залежать від різних механічних та психічних впливів. При повторних спостереженнях коливання доходять до 110-170-200 і навіть до 225 mm. води, в инших випадках бували менші, не більше 80-100-120 mm. води. Шкуровим симптомом цієї діятези є cutis marmorata й вказана Cassierer'ом п'ята циноброво-червоного кольору, а також капілярні аневризми.



Мал. 6.
Той самий випадок за 3 тижні по операції.
(Збільш. 75 раз. № 519а—1923 р.).

Крайній ступінь діятези, як вираз тяжкого страждання жил, є Morbus Raynaud. Ми мали лише 4 випадки. У таких випадках добре видно наповнені петлі з поширеними артерійними та венними частинами, одночасно різко виявлений спастично-атонічний симптомокомплекс, зрідка трапляються нормальні петлі, ясно видно анастомози в різних частинах, як артерійні та венні, так й артерійно-венні. Ці анастомози при капіляроскопічному спостереженні відограють головну ролю в кровообізі. Нарівні з спастично звуженими капілярами трапляються значні кровозливи, капіляри зі стазом ціянотично пофарбовані. Уважне спо-

стереження показує гарну прониклість петлі. Атонічно поширені петлі місцями з перервами, при чому, поруч зі спастично вузькою артерійною частиною, трапляються атонічно поширені, що найчастіше спостерігається в венних частинах капілярів. Течія забарена, перистальтика також забарена, порою помітна перебігаюча зернястість.

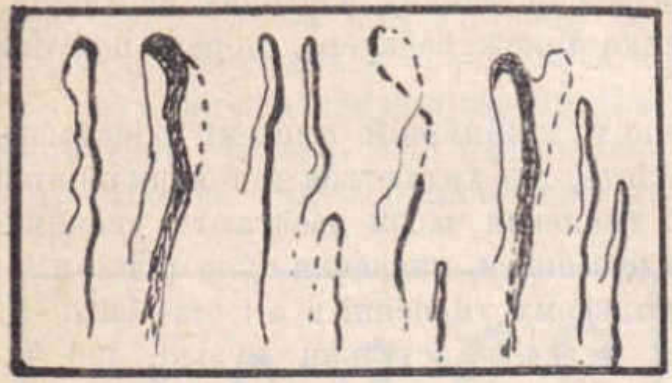
Наше враження таке, що в капілярній системі одночасно існує роздражнення й слабкість, що хитаються в той чи инший бік. Коливання капілярного тиснення часом досягають значних цифр; при формі, де переважає спазм, тиснення було різко підвищено при, рівняючи, нормальному тисненні в art. brachialis. У де-яких випадках капіляри бувають остільки вузькі, що їх трудно пізнати; кровообіг у таких випадках дуже утруднений, переважають стази, варикозні поширення, капілярні аневризми дуже розмаїтої та чудної форми. Все це викликає жорстокі болі й часом призводить до виразок периферичного типу, що ми спостерігали в одному випадкові.

Вивчення капілярів при недузі Raynaud, перевага того або иншого стану їх, повинні бути вихідним пунктом для лікування цього страждання.

Наприкінці побіжного огляду вазоневротичної діятези дозволю зазначити дуже цікавий факт часткової прояви цієї діятези при виразці шлунку (див. мал. 5, 6), при спастичному чи атонічному стані шлунково-кишкового тракту, особливо при кардіоспазмі та инших спазмах. Тут наче-б помічається залежність шлункових та жилових спазмів з такими-ж явищами в шкурі, цеб-то при загальній невродизергії дизгармонія останньої в різних ділянках є виразом вазомоторних порушень у шкурі при ulcus ventriculi, які ніби збігаються з жиловими порушеннями шлунку. Таке цікаве явище поки-що не має досить доброго пояснення, коли не рахувати того, що в основі лежить невропатична конституція. Питання це потрібує перевірки та експериментальних дослідів, а не теоретичних міркувань.

Дальші наші спостереження поділяються на такі групи: I. Гіпертонії—a) артеріосклероза, b) ендартеріїт, c) артеріосклероза нирок, d) міокардит з arythmia perpetua, lues. II. Запалення нирок—a) нефрити, b) нефрози. III. Вади заслінок серця. IV. Діябет, V. Інфекційні захорування. VI. Недуги крови—анемія, лейкемія. VII. Бронхіяльна астма та инші.

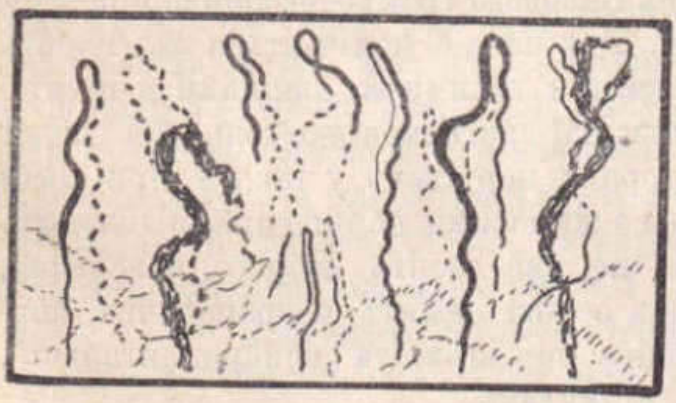
Малюнок 7 є яскравою ілюстрацією капіляроскопічної картини гіпертоній. Капіляри ненормально подовжені при різкому звуженні артерійної частини. Венна частина частіш нормальна, але теж з деяким подовженням; часто трапляються поширені венні петлі. Взагалі, картини нормального характеру петлі, тільки подовженої; серед таких петель трапляються часто цілком нормальні. Часом, при високих ступінях гіпертонії, помітно анастомози. Течія довга з жвавим характером; буває ядерна течія, але не часто. Така картина при великому артерійному тисненні; значні підвищення капілярного тиснення дають картину різкої вузькости артерійної частини з поширенням венної; при значному загальному подовженні всіх петель і з розвієм анастомозів. Цікаво зазначити тут, що навіть великі гіпертонії в капілярах не часто збігаються з великими гіпертоніями решти жилової системи.



Мал. 7.
Гіпертонії. (Збільш. 75 раз. № 113—1922 р.).

Противно гіпертензіям гіпотонії характеризуються цілком протилежною картиною, що ми її спостерігали в 2-х випадках Morbus Addisonii.

Артеріосклероза (мал. 8) на основі 68 наших спостережень дає картину порушення жилової системи з подовженням капілярних петель (подібно до астенічного habitus'a), коліно їх переходової частини більш-менш наближено, виявляється покрученість частіш обох частин петлі. Висувається утворення анастомозів, що, мабуть відограють величезну ролю в кровообізі при даному процесі (Jürgensen). Течія у артеріосклеротиків забарена, ядерна; зазна-



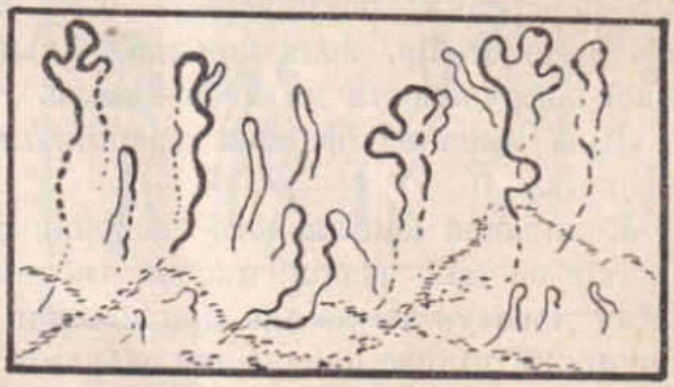
Мал. 8.
Arteriosclerosis. (Збільш. 75 раз. № 946—1923 р.).

чається стагнована зернястість. Течія в тяжких випадках часто переходить у стаз. Часом трапляються цілком порожні капіляри, помітно субпапілярне плетиво, за E. Weiss'ом, також склерозоване, де частіш буває стаз; це плетиво з трохи блакитно-рожевим відтінком, иноді зі смугами рожевого кольору. Старіший вік характеризується так: зерняста течія зі значним прискоренням, часто стази й иноді помітний капілярний пульс. Пофарбування фону в таких випадках (правда слабо) фіялкового кольору. Тиснення у капілярах до 250-310 mm. води, але не завжди.

Коли розглядати картину капілярів цієї групи з боку поступовости ходу покручености, то треба зазначити збільшення її при артеріосклеротичній нирці, arythmia perpetua (9 випадків), і ендартеритичних процесах (17 випадків). Тут багато спільного з артеріосклерозою, проте не так виявлені всі її ознаки в капілярній системі. Сюди відносимо також наші спостереження при симптомокомплексі Adams-Stokes'a (4 випадки), angina pectoris і пікнічно-астенічну форму капілярів, яким властива покрученість петель.

Що-до капілярного тиснення, то при периферичній артеріосклерозі, як не дивно, нам при повторених дослідах не довелося спостерігати великих підвищень а-ні коливань його. Нефрози та нефрити на основі власних спостережень характеризуються окресленим станом і формою шкурових капілярів. E. Weiss, студіюючи це питання, пропонує зміни в кінцевих жилках назвати—kapillaritis'ом.

При гломерулонефриті картина капілярів дає привід і нам припускально висловитися про це. У захоруванні нирок треба відрізняти процеси гострі та хронічні. При гострій формі (мал. 9) помічається різка та сильна покрученість, часом клубочковидна, з анастомозами, подовження петель з забареною течією ядерного току. Артерійна частина дуже вузька,



Мал. 9.
Nephritis acuta. (Зейл. 75 раз., № 845—1923 р.).

поширення підпипкового плетива. Петлі дуже різноманітної та чудної форми з анастомозами. Иноді помітно крововиливи при спазмі привідникового артерійного коліна. Картина фону поля зору має вид ішемії. Ми стверджуємо спостереження E. Weiss'a та инш., що при альбумінурії без виразних змін у нирках не буває змін капілярів.

Гломерулонефрити характеризуються дуже значною покрученістю, ядерним током з частими й довгими стазами, петлями чудної та найрізноманітної покрученої форми з багатьма анастомозами, часом артеріо-венними, при вузькості артерійної та широкої частин довгої петлі капілярів, що доходять до субпапілярного плетива, у якому також видно анастомози; иноді аневризми. Така картина гострого нефриту.

У хронічних випадках уклад петель теж розмаїтий; петлі різко покручені, часом як коркотяг; венні частини петель ширші; підпипкове плетиво ясно видно, зі спокійною течією й краще, ніж при гострій формі; взагалі течія в капілярах жвавіша, з частими спазмами (ангіоспазми).

Школа O. Müller'a тої думки, що явища, помітні в капілярах при нефритах, токсично інфекційного походження, при чому вражається сама капілярна стінка; при цих процесах вражаються всі кінцеві волосовидні жили з наступним розладом так функціонального, як і анатомічного характеру.

При нефрозах помічають блідість фону, ішемію, капіляри подовжені, але не так, як при нефритах. Вражіння збільшення кількости капілярних петель з різкою зернястістю; петлі з частими перервами, покрученість обох колін петлі поправніша. Часті стази, течія, коли помітна, більш рівномірна. Клубочковидної покручености ми не помічали.

При мішаних формах трапляються картини обох типів капілярів.

Коливання капілярного тиснення при нефропатіях у період набряків не такі значні: цифри тиснення нижчі, різниця між фазами показує на де-яке пригнічення капілярів зі зниженням їх функцій; підчас зменшення набряків коливання дуже значні— до 400—420 mm. води й вище. Коли набряки зникли, капілярне тиснення наближається до норми, часто навіть не перевищує 200—250 mm. в., в той час, як артерійне тиснення за R.-R. Коротковим дає, рівняючи, високі цифри. Иноді помічалося, що

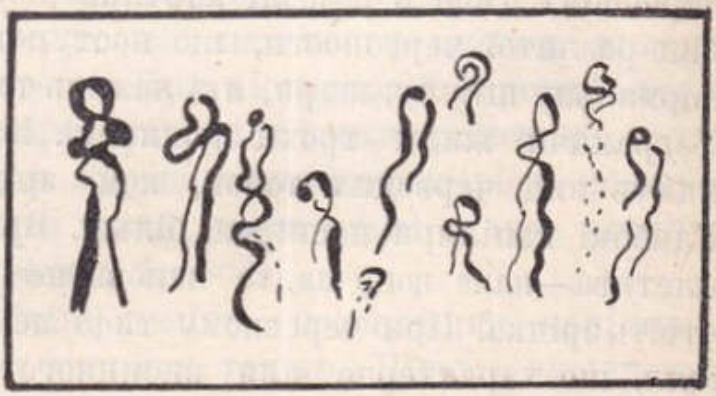
при гломерулонефритах (5 вип.) не було підвищення капілярного тиснення; всі вони мали рівномірну течію з доброю та спокійною перистальтикою капілярів.

Друга група—це вади заслінок серця, де помічаємо хитання капілярного тонусу відповідно до того чи иншого ушкодження заслінок серця та жил. На основі наших спостережень у 75 випадках, треба зазначити, що капілярна картина неоднакова в періоді декомпенсації та в періоді поновлення її. Течія часом уривається, недовгочасні стази й спастичні скорочення.

Хитання капілярного тиснення помітно при повторних дослідах: иноді підвищення тиснення підчас порушення компенсації з виразно видимими частими скороченнями; зниження капілярного тиснення й зменшення кількости скорочень при поновленні компенсації. У періоді декомпенсації та постання набряків капіляри ніби збільшені що-до кількости, переходове коліно поширене, венна частина капілярних петель теж ширша за звичайну; виникають артерійні анастомози, субпапілярне плетиво з помітною иноді течією в ньому, часто ціянотичне пофарбування; часто стази, зернястість; при ушкодженні жилових заслінок, зокрема при недостатності аортальних, з'являється покрученість. Коли настає поліпшення, зазначається поворіт до норми.

Для вади заслінок серця характерний той чи инший ступінь цієї картини, залежно від застійних явищ. При insuffitientia v.v. aortae чудово видно капілярний пульс.

При хронічній ціянозі—велика кількість капілярів, у яких змінена венна частина та майже цілком переходове коліно. Тут можна помітити всі форми й види петель; у ціянотичних місцях сила аневризм, kapillar - varices, субпапілярне плетиво поширене та різко ціянотичне.



Мал. 10.
Діябет. (Збіл. 75 раз № 928—1923 р.).

При діябеті (мал. 10) увесь фон рожево-червонуватого кольору, ніби незначна гіперемія, поширення жил, окремі капіляри в переходовій частині нагадують щось подібне до вузла, колбовидно

поширені та потовщені; венні частини петель теж поширені. Капіляри різко контуруються; течія частіше забарена, зернистість зрідка, иноді аневризми.

Тиснення у капілярах здебільшого знижене.

Капіляроскопічні спостереження при інфекціях (висипний тиф—5 вип., черівний тиф—13 вип.) дозволяють висловитися рішуче, що не тільки в добре виявлених випадках, але навіть коли трудно буває об'єктивно діягнозувати висипку, капіляроскопічно можна, не вдаючись до біопсії, диференціювати висипну екзантему від розеоли черевного тифу.

Наші спостереження цілком стверджують дані E. Weiss'a Zuelzer'a, Hanfland'a, Боброва та инш.

При висипному тифі помітно фон яскраво криваво-червоного кольору, різко видно сітку поверхових венних жил, що укладені петльовидно. При висипному тифі ні разу не було дифузного почервоніння, що характерно для черевного тифу, де це почервоніння поступово шириться на околишню шкуру. Plexus subpapillaris червоне й його яскраво видно, течія крови дуже забарена, ядерний ток, стази. Артерійна частина петлі дуже вузька; часто венні анастомози. Капіляри пипкових тіл нормальні.

Основною характерною відзнакою висипнотифозної екзантеми є сітка поверхневих вен, петлевидно поширених, зі стазом, чого ніде при инших спостереженнях не помічалося. Досвідчене око добачає, що ушкоджено капіляри. В одному випадкові зазначено мухтовидні потовщення, де не було видно току крови. При черевному тифі в розеолі картина різко відмінна. Тут фон має вид розлитої червоности, що поступово блідне й переходить у нормальну шкуру; шари, які лежать глибоко, оранжевого кольру. Узграничні жили трохи поширені. Капіляри злегка поширені, мають вид червоних точок, ком, зрідка анастомозуючі петлі. Глибокі капіляри поширені більш. Враження від субпапілярного плетива—наче воно надто наповнене кров'ю. Стагнована зернистість зрідка. При черевному тифі не помітно зниження тонусу жил, що характерне для висипного. Шкарлатинозна висипка (3 вип.) має вид ясно-рожевого дифузного почервоніння; через що невиразні шкурові зморшки; поширення жил, особливо поширено підпипкове плетиво, в якому добре видно ток крови.

При корі (2 вип.) висипка блідіша за шкарлатинну, не видно поширеного підпипкового плетива. Кількість капілярів

незначно збільшена, з течією. Помітна де-яка проходимість капілярної стінки та набряклість.

З гострих гарячкових захорувань «еспанка» (14 спостер.) заслуговує на увагу, бо при ній капіляри досить значно страждають. Тут всі ступіні—від спазму до паретичного поширення. При формі еспанки ревматичній та нервовій, за класифікацією проф. Стражеско, до паретичного стану прилучається легка рівномірна покрученість вузької артерійної частини з поширенням венної, аневризми, в яких можна бачити течію та точечні крововиливи. Plexus subpapillaris не завжди помітно, де його можна бачити, там воно поширене, часом з виразною забареною течією.

Що-до дальших спостережень, то цікава картина при перніціозній анемії (2 вип.). Тут фон бруднувато-жовтуватий, сплащені пипки такого-ж фону, але вони відокремлені один від одного ясніпими смужками. Не скрізь у пипках видно капіляри; взагалі їх дуже мало, проте там, де вони єсть, вони товщі за нормальні, трохи довші та налляті грубою пацьоркуватою зернистістю. Инших капілярних жил не видно, виразна набряклість, течія та скорочення ледве помітні.

При лейкемії (3 випадки) на блідо-жовтуватому фоні вузькі довгі капіляри з чудною покрученістю, дуже швидка течія й майже скрізь зерняста. Петлі дуже тоненькі, хоча артерійна частина відрізняється. Субпапілярне плетиво дуже тонке; капіляри надто бліді з жовтуватим (злегка оранжуватим) відтінком. У всіх випадках помітно зворотний ток і розвій капілярів.

При кахексії у 8 випадках картина та сама що-до характеру, тільки мінялася залежно від наявности якогось иншого захорування (нефрит, склероза). При пістряковій кахексії: бурожовтий фон, такі-ж капіляри, тільки з трохи рожевим, ледве помітним відтінком; течія в передагональному періоді швидка, скорочення часом помічалися часто, проте мляві; підчас агонії—цілковита відсутність скорочень і течії.

При icterus (11 випадків) помітно потоншення капілярів, спазматичні форми з добре видимою течією. Підчас зменшення жовтяниці капіляри набирали нормального виду і навіть у перші часи трохи поширювалися. Така картина зазначалася в одному випадкові Morbus Weill'a, де помічалося багато геморагій, капілярних аневризм, багато атонічно поширених капілярів і поширене паретичне субпапілярне плетиво.

Що-до спостережень відносно впливу різних фармакологічних чинників на капіляри (коло 70 випадків), зазначаємо, що ці експерименти мають великий інтерес, бо не тільки стверджують автономність капілярної системи, але також ad oculos дозволяють на хорому вивчати вплив їх.

Експерименти з адреналіном ми провадили двома способами: 1) запроваджували його безпосередньо штихом тонесенької голки в поле зору при мікроскопічному контролі та 2) запровадження адреналіну звичайним способом під шкуру. У перших випадках наші дані цілком подібні до спостережень W. Redisch'a. Початок реакції через $1^1/_2$—2 хвилини; через 4—6 хвил. реакція досягла maximum'a, тривала 10—15 хвилин і далі поверталася до норми. Тонометроскопічні досліди, що провадилися паралельно, показали: до ін'єкції тиснення 96—107 mm. води, 2 хвил. опісля—98-108 mm. в., через 5 хвил.—129-156 mm. в., через 15 хвил.—123-149 mm. в., через 26 хвил.—110-122 mm. в., після 40-45 хвилин—99-110 mm. в., цеб-то поворот до норми.

Звуження, яке спостерігалося з яскравою пацьоркуватою зернястістю при виразному забаренні току крови переходило в зупинку з перервою капілярної петлі, иноді-ж підчас спазму капіляри щезали з поля зору. Цікаво зазначити, що підвищення капілярного тиснення йде поруч з реакцією капілярів, яка починається трохи раніш.

При запровадженні під шкуру 0,0005 і 0,001 адреналіну скорочення наставало через 3—4 хвил., картина однакова, тільки скорочення наставали в цілому полі зору. Впорскування атропіну не притупляло їх. Інтересно зазначити, що у осіб з виразною склерозою, міокардитом, гломерулонефритом адреналін не так швидко викликав скорочення. Різка реакція помічалася у астеників, при вазоневротичній діятезі, діябеті, ulcus ventriculi, arythmia perpetua, астмі та инш.

Близько до адреналіну своїм впливом стоїть пітуїтрін.

Стрихнінові ін'єкції швидко викликають (через 2—$2^1/_2$ хв.) яскраве збліднення при загальному скороченні капілярів цілого поля зору; де-які щезають і через 10—12 хвил. знов з'являються. Скорочення часті та енергійні; капілярне тиснення лише незначно підвищується.

Група дигіталісу при декомпенсаціях серця викликає поширення венних петель і підвищує ступінь видимости субпапіляр-

ного плетива з його поширенням і пульсацією. Течія часто зерниста; иноді помітно стази. Digalen подібній своїм впливом, тільки спочатку викликає спазм капілярів. Скорочення при групі дигіталісу поступово зростають паралельно з поширенням; ці скорочення становляться частіше, до 12—16 на хвилину й можуть тягнутися кілька годин (2—3—4), після чого трохи рідшають.

Кофеїн спочатку викликає незначне звуження, після чого через 5 хвилин (иноді навіть 2—3 хвилини) усі капіляри поширюються при досить частих та енергійних скороченнях, що тягнуться $1^1/_2$—2 години. Течія весь час виразно помітна та рівномірна. При склерозі поширення дуже незначне, иноді, як зазначає й Вишегородцева, його не буває.

Діуретин викликав поширення жил, зокрема у артеріосклеротиків, нефритиків; течія при цьому робилася краща.

Ergotin займає середнє місце між адреналіном і дигаленом.

Морфій поширює капіляри, при чому фон на довший час сильніше червоніє; помітна пульсація. Капілярне тиснення на початку трохи знижується.

Пілокарпін у всьому протилежний адреналіну—виразно більшає кількість капілярів, вони різко поширені.

Йод, salvarsan, живе срібло викликає виразне поширення артеріяльної частини та поліпшення течії крови при lues'і, захорюваннях периферичних жил, аортиті.

Кокаїн викликає звуження капілярів, проте, при анемізованому пальці вони ширшали, скорочень майже не помітно.

Атропін викликає незначне звуження й опісля поширення жил, а також субпапілярного плетива; течія ввесь час мінлива, через 5—7 хвил.—звичайна. Вазоневротики реагують сильніше. Камфора не впливає помітно.

Нітрогліцерин різко поширює, течія кращає й робиться швидча; скорочення дуже виразні.

Закінчуючи огляд клінічних спостережень і різних експериментів, потрібно висловитися про цей новий метод і вказати клінічне значіння, яке набирає в сучасний період капіляроскопія та тонометроскопія.

Вже всі спостереження й експерименти, пророблені за останні роки в нашій клініці, наведені коротко вище, говорять самі за себе.

По-перше, ствердженується сучасний погляд про автономність капілярної системи та те, що вона відограє надзвичайну ролю

в процесі кровообігу на периферії, бо своїми ритмічними та перистальтичними скороченнями вона розподіляє, регулює й направляє кров.

По-друге, з наших спостережень видно, що в цьому процесі має велике значіння вегетативна нервова система. Далі доводиться строга залежність будови капілярної системи від конструкції. У звязку з цими постає вчення про діятези та про функціональну здатність серцево-жилової системи.

Капіляроскопія не повинна замикатися вивченням форм і характеру і тепер завдання її є питання дня, як у фізіології, патології так і в клініці. Наприклад, питання про причини підвищення тиснення, характер гіпертоній, питання про роботу периферичних жил і т. инш.; тут підчас з'ясування питання про походження декомпенсації помічається існування центральної та периферичної компенсації. Є також у клініці натяки, що може існувати спеціяльна капілярна гіпертонія. Далі вивчення капілярного тиснення при різноманітних станах серцево-жилової системи показує, що воно підтримується на певній височині через регуляцію самих капілярів. Але вивчення форм капілярів та їх функцій повинно проводити, беручи до уваги конституцію, що виявляється в певній будові, характері волосникової системи зо всіма її особливостями. Ще треба зазначити, що деякі захорування характеризуються певним станом і функціональними особливостями капілярів, що відкриваються не тільки в шкурі, але й в инших органах, як око, наприкл., при нефриті, артеріосклерозі, діябеті та инш. Деякі процеси запалення, що локалізуються в якомусь одному органі, наприкл., нирка, можуть виявляти особливі морфологічні зміни капілярів шкури, як при нефропатіях Kapillaritis за Weiss'ом або Kapillarschaden за Kylin'им.

Далі деякі інфекційні процеси з характерним порушенням жил мають окреслену картину капілярних змін у шкурі. Підвищення капілярного тиснення надовго перед сечевими симптомами в цій групі може мати велике практичне значіння,

Вивчення капілярного тиснення, його відношення до артерійного та венного тиснень, дозволяє студіювати питання периферичного кровообігу (теорія периферичного серця) і підійти до питання про стан функціональної здатности жил взагалі та капілярів зокрема.

Нарешті, безпосереднє спостереження впливу різних фармакологічних середків при тому чи иншому процесі дозволяє вивчати їх і виділяти середки чисто жилові, а також зазначати вартість їх для лікування декомпенсації серцевого та периферичного походження. У цьому розумінні наближається перевірка багатьох серцево-жилових середків, а так само й різних фізично-хемічних методів лікування,

Звідси видно, яке значіння має для клініки капіляроскопія з тонометроскопією і ми, ставлячись з потрібною критикою до цього методу, все-ж не можемо поділяти надто стримані погляди, наприкл. проф. Маслова, бо великий матеріял нашої клініки поступово розвіяв такі самі на початку міркування й з нашого боку.

Уважаємо, що цей новий метод у діягностиці та терапії тих чи инших розстроїв серцево-жилового характеру, має велике значіння, особливо при вивченні порушення кровообігу функціональної та органічної натури. Крім того, накреслюється, що капіляроскопія, можливо, виділить цілу групу захорувань капілярної системи й вкаже її терапію.

Капіляроскопія тепер, як каже проф. O. Müller, повинна стати „Teilmethodle zur Gewinnung eines Gesamtbildes".

Закінчуючи ці висновки, вважаю за приємний обов'язок скласти сердечну подяку високошановному Професорові М. Стражескові за пропозицію розробити це питання та безупинне керування підчас виконання цієї праці.

Література.

1. R. Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes. Dritte Band—1922 p. 2. Hasebroeck. Ueber extracardialen Kreislauf des Blutes—1914 p. 3. Hürtle-Bittorf. Berl. Klin. Woch. 1913 №№ 8 і 34 (s. 371 і s.—1590). 4. Heubner W. Physiologie und Pharmakologie der Blutcapillaren. Klin. Woch. №№ 43-44—1923 p. і № 1—1924 p. 5. Соловейчик. Дис. Петр. 1197 p. 6. Степанов. Русск. Физиол. Жур. 2—1918 p. 7. Він-же. Изв. В.-Мед. Акад. 30—1917 p. 8. Він-же. Изв. В.—Мед. Акад. 17—1917 p. 9. Він-же Русск. Физиол. Жур. т. II. Вып. 1, 2, 3—1919 p. 10. Він-же. Русск. Физиол. Жур. т. 1—2. 11. Аничков С. В. Русск. Физ. Жур. т. 5 вып. 5 і 1, 2, 3—1922 p. 12. Він-же. Русск. Физ. Жур. 3—1921 p. стр. 206. 13. Він-же. Арх. Клин. и Экспер. Мед. № 4—5, 1922 p. 14. Він-же. Дисс. Петроград 1922 p. 15. Meyer. Zeitschr. f. Biologie 61—1913 p. 16. Він-же. Zeitsch. f. Biologie 1906—Bb 48. 17. Він-же. Zeitschr. f. Biologie Bb. 50—

1908 p. 18. Full H. Zeitschr. f. Biolog. 61—1913 p. 19. Він-же. Klin. Woch. № 47—1922 p. S. 2322. 20. Apitz. Arch. f. Exper. Path. u. Pharmak. 1920 p. Bb 85, II—5, 6. 21. Schlayer. Deut. Med. Woch. № 33—1907 p. 22. Lombard W. The Amer. journ. of Physiol. 1911—1912 vol. XXIX. p. 335. 23. Iarisch A. Die Hautkrankheiten—1911 p. 24. Müller F. Arch. f. Physiol. Abt. suppl. B.—1906 p. 25. Meyer O. Zeitschr. f. Biologie 1906—Bd 78. 26. Він-же. Zeitsch. f. Physiol. 1909, B. XXIII № 20. 27. Weiss E. Handbuch der Biolg. Arbeitsmeth. T. 4, H. 1—1921 p. 28. Він-же. Münch. Med. Woch. № 19—1917 p. S. 609. 29. Він-же й Hanfland-Münch. Med. Woch. № 23—1918 p. S. 607. 30. Він-же. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1918-19. 3. H. S.—390. 31. Він-же. Zeitsch. f. exper. Path. u. Ther. 1921—22.—B. I—H. 32. Він-же. Beir. Klin. Woch. 1919 p. 33. Він-же. Zentralbl. f. Physiol. 28 № 7—8-1914 p. S. 376. 34. Він-же. Arch. f. klin. Med. 119. H., 1, 1916 p. S. 1—38. 35. O. Müller. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 119, 1—38—1916 p. 36. Він-же. Die Kapillaren d. mensch. Korperoberfläche in gesun. u. krank. Tagen—1922 p. 37. Він-же. Klin. Woch. № 26—1923 p. 38. Niekau B. Ergebnis. der Inner. Med. B—22. 39. Klemensiewicz R. Handbuch der Biolog. Arbetsm. Abt. V, T. 4. H.—1—1921 p. 40. Weber. Deutsch. Med. Woch. № 27—1922. S. 894. 41. Schugt. Münch. Med. Woch. № 32—1922. S. 1178. 42. Hagen W. Deutsch. Med. Woch. № 45—1923 p. 43. Vimtrup B. Klin. Voch. № 34—1922 p. 44. Marchand. F. Münch. Med. Woch. № 13—1923 p. 45. Siegmund H. Münch. Med. Woch. № 1—1923 p. S. 5. 46. Liebeiny. Schwez. Med. Voch. № 18—1922 p. S. 431. 47. Kylin E. Klin. Woch. № 39—1922 p. 48. Він-же. Klin. Woch. № 1—1923 p. 49. Linzenmeyer G. Klin. Woch. № 38—1922 p. 50. Parrisius W. Klin. Woch. № 8—1922 p. 51. Він-же. Klin. Woch. № 8—1924 p. 52. Він-же. D. Zschr. f. Nervenheilkd.—1921. 72, H. 5, 6, S. 310. 53. Röminger. Klin. Woch. № 45—1922 p. 54. Hess P. Klin. Woch. № 37—1922 p. 55. Hoffmann P. Zeitsch. f. Biologie B.—61—1913 p. 56, Wieselzu. Löwy R. Wien. Kl. Woch. № 45—1919 p. S. 1083. 57. Stoerk Ou. Epstein E. Wien. Kl. Woch. № 45—1919 p. S. 1086. 58. Redisch W. Münch. Med. Woch. № 19—1923 p. S. 509. 59. Hagen W. Zchr. f. d. ges. exp. M. 14/22. S. 364. 60. Moog u. Ambrosius. Klin. Woch. 1922 p. H. 19. 61. Ebbecke U. Klin. Vöch. № 29—1923 p. 62. Schickler u. Meyer-List. Klin. Woch. № 33—1923 p. 63. Straub H. Handb. der Biol. Arbeitsm. Abt. V—T—4—1922 p. 64. Parrisius W. Klin. Woch. № 41—1923 p. 65. Ebbecke U. Klin. Voch. № 37/38—1923 p. 66. Van f. Spek. Deutsch. Arch. f. Kl. Med.—141, 5/6. 67. Brünning. Klin. Woch. № 17—1923 p. 68. Kappis. Klin. Woch. № 31—1923 p. 69 Göbel I. Klin. Woch. № 50—1923 p. 70. Hagen W. Virch. Arch. Bd. 239—1922 p., S. 504 71. Gänsslen. Münch. Med. Woch. № 32—1922 p. S. 1175. 72. Strauss. Münch. med. Woch. № 9 1921 p. S. 274. 73. Secher K. Klin. Woch. № 4—1924 p. 74. Herzog F. Klin. Woch. № 13—1924 p. 75. Удинцев Ф. Русск. Вр. № 12—1913 p. 76. Цитович И. Русск. Физиол. Журн. т. I. вип. 3—4. 77. Писемский. Русск. Врач. № 8—1917 p. 78 Бобров Н. Мед. Вест. Зап. Фр. № 2—1921 p. 79. Він-же. Мед. Вест. Зап. Фр. № 4. 80. Він-же. Мед Журн. №№ 10—11—12—1922 p. 81. Basch. Arch. de la soc. Biol. 1904 p. 82. Никольский. Врач. Газ 1917 p. стр. 563. 83. Губергриц М.

Труды IV с'езда Росск. тер. 1913 р. 84. Цыпляев. Дисс. 1903 р. 85. Стражеско Н. Труды IV с'езда Русск. тер. 1913 р. 86. Яновский М. Труды IV с'езда Росск. тер. 1913 р. 87. Він-же Научная медицина сборн. № 10—1922 р. 88. Первов Г. Научн Мед. Сборн № 10—1922 р. 89 Заводский С. Научн. Мед. Сбор. № 10—1922 р. 90. Кобзаренко С. Труды IV с'езда Росск. тер. 1913 р. 91. Британишский Г. Терапевтич. арх. т. I.—1923 р. 92. Вышегородцева В. Терапевтич. арх. т. I.—1923 р. 93. Курляков Н Терап. арх. т. I.—1923 р. 94. Колосов Г. Дисс. 1913 р. 95. Джевецкий А. Дисс. 1904 р. 96. Крылов. Дисс. 1906 р. 97. Кравков Н Нечаевский сборн. 1922 г. 98. Він-же Klin. Woch. №№ 9—10—1924 р. 99 Шкавера Б. Врач. Дело—№№ 1—2—1923 р. №№ 3—5—1923 р. 100. Яновский М. Труды III с'езда Росск. тер.—1911 р. 101 Никольский П. Врач. Дело №№ 21—23—1923 р. 102. Лебедев А. Изв. Воен.-Мед. Ак. 1911 р. № 2 т. XXIII. 103 Иванов А. Изв. Воен.-Мед. Ак. 1906 № 2 т. XII. 104. Страдыш. Нов. хир. Арх. № 13—1923 р. 105. Маслов М. Врач. Дело № 24—26—1923 р. 106. Скульский Н. Капилярный тономентроскоп Сборник Трудов Науч. О-ва Врач. Ю.-З. ж. д. 1924 р. № 1. 107. E. Kylin. Klin. und Experiment. Studien ueber die Hypertonienkrankheiten 1923 р.

До казуїстики ускладнень жовчево-кам'яної хороби.

Проф. *В. Виноградов* (Київ).

Ускладнення жовчево-кам'яної хороби бувають дуже тяжкі й різноманітні. Присутність камінців в жовчнику досить часто призводить до запалення й до виразок слизової оболонки; коли виразки досить глибокі, то процес може перейти на серозну плівку міхура й утворити місцеві перитонітичні напластування, що ведуть до зростання з сумежними орґанами. В дальшому розвиткові хороби камінь може утворити некроз стінки якого-небудь з сумежних орґанів, і иноді вийти геть або з калом, або з сеччю, навіть може відхаркнутися з харкотинням, коли з'являється бронхопечінкова фістула. Коли-ж міхур зростеться з парієтальним листком очеревини, то камінці можуть виходити геть через фістулу в шкурі. Один такий випадок довелося мені бачити. Це сталося одному лікареві, що багато років хорів на cholelythiasis. Після дуже тяжкої кольки, у нього в правому боці утворився запальний інфільтрат, і, як гнійник прорвало, то звідти почали виходити камінці.—Попадаючи в кишки, камінці можуть спричиняти непроходимість. При цьому, як свід-

чить література, камінці не обов'язково мусять бути великі. Навіть маленькі, роздратовуючи своїми гострими краями слизову оболонку, можуть рефлекторно викликати стягання muscularis і давати явища чи тимчасової, чи повної кишкової непроходимости. Через це часто ставлять неправильну діяґнозу. Наприклад, у випадку E. Oven'a в regio ileocoecalis намацувався tumor, який визнано було за карциному coecі. При операції знайдено було в ileum, біля Бауґінієвої заслінки, 2 жовчевих камені. На малюнкові у Bland Sutton'a є подібний Gallensteinileus, де просвіт тонкої кишки був цілком закупорений камінцем. У випадку Finsterera і потім Martel'я, камінь давив на pylorus, навкруги якого утворився цілий конґломерат зрощень, і дав звуження pylori, що й викликало необхідність операції. Треба зазначити, що ileus, викликаний жовчевим каменем, перетікає дуже тяжко і, не зважаючи на операцію, дає дуже великий % смертности (за Gutièrrez—53%). Möller зібрав у датській літературі 22 випадки кишкової непроходимости, викликаної жовчевим камінням, з яких тільки 4 скінчились видужанням. Ще рідше здибаються й ще тяжчу картину являють собою випадки розриву жовчника, коли жовч виливається з його до черевної дуплини, наслідком чого буває загальний жовчевий перитоніт. Один з таких випадків я й пропоную зараз увазі читачів.

Хорому 54 роки; року 1903 нездужав на черевний тиф і з того часу довго слабував на шлунок. Багато вживав ляпісу і через те тепер у нього характерна темна шкура на обличчі—ознака аргірії. Року 1905-го, після великої кровотечі з горла, знайдено було в нього специфічний процес у легенях; цю хоробу їздив лікувати кумисом. Року 1908 нездужав на запалення легенів, що тяглось 1½ міс. 1912-го й 1913-го року знову двічі слабував на цю саму хоробу.—З 1916 року страждає на кольки в печінці, що значно збільшилися з 1919 року. Жовтяниці підчас нападів бували дуже часто; разів з-5 вони тяглись досить довго—по тижню, по 2, і були дуже інтенсивно виявлені. Р. 1921-го повторним аналізом шлункового соку було встановлено шлункову ахілію (загальна кислість була — 6,—8,—15, 10).

Останній напад почався 18 вересня 1924 р. Почалися дуже болючі кольки на місці жовчевого міхура, й тяглися 3 доби. Біль був такий тяжкий, що доводилося по-тричі на добу впорскувати морфій. Жовтяниці цього разу були надто сильні, і хорий по-над 3 тижні не міг вставати з ліжка. Потім потроху видужав і 18 жовтня, цеб-то через місяць від початку хороби, налагодився йти на службу. Але раптом знову почув біль під правими ребрами („йому здалося, ніби щось одірвалось")—з'явилася блювота, холодний липкий піт, непритомність.

Status 19-го жовтня: хорий з загостреним обличчям, говорить кволим голосом. Живіт значно збільшений, при пальпації—страшенно болючий, але виразної локалізації болю немає. Pulsus debilis et parvus, з окремими екстрасистолами, що чергуються через неоднаковий час, 80—86 за хвилину. Повторна блювота. До середини приймати нічого не може. Припускальня діягноза: perforatio жовчевого міхура,—peritonitis.—Морфій з атропіном і камфора під шкуру.—Стан хорого був остільки тяжкий, що не можна було й думати про операцію.

21/х. Стан трохи кращий, але блює часто. Під лівими ребрами помічається велика перистальтика шлунку. Конфігурація живота відмінилась: права половина його випнута дужче за ліву. При обережній перкусії з правого боку—тупість, що тягнеться до самого низу. З лівого боку виразний тимпанічний тон. T°=37,3. P=84 з окремими випаданнями. На аорті чутно 2 шуми, штовчок серця в 5 міжребер'ї, трохи ліворуч від смочка. Права межа серця пальців на 2 від правого краю sterni. Призначене промивання шлунку трохи зменшило блювоту.

23/х. Після клізми досить великий стул.

26/х.—Блювота з жовчю разів 4—5 на добу після кожного вживання їжі. Перистальтика шлунку, як і раніш. Біль почувається тільки в правому боці живота. Жовтяниць увесь час немає. В сечі трохи білка, жовчевих пігментів нема. Левкоцитів 30-40 в полі зору. Левкоцитів у крові—14.800.

27/х. З правого боку пальців на 3 нижче ребрової дуги помітно випинання округлої форми, завбільшки з блюдце, і в ньому виразно чути флюктуацію. Шлунок відхилений ліворуч. В межах пупця намацується щось тверде; воно заходить ліворуч на 2—3 ст. Лівий фланк вільний, при перкусії дає виразний тон. Правий бік черева весь випнуто. Бімануальна пальпація,—одна рука на правому боці поперека, друга—зверху живота,—дає почуття флюктуації.

В такий спосіб виявлено картину обмеженого перитоніту з рідиною в правому боці черева. Можна думати, що лівою межею цього перитоніту був корінь оточини. Стільця весь час не було. Про той-же стілець, що був перед кількома днями, можна думати, що то було спорожнення нижніх відділів кишок. Блює 3—4 рази. Знесилення збільшується.

Ex consilio вирішено робити операцію; виконав її д-р. М. Черемухин: 29 жовтня на місці найбільшого випинання—розріз завдовжки 8 ст.; крізь нього витекло майже 5 шклянок жовчи з гноєм. Тампонада.—Після операції трохи полегшало, але блювота не припинилася. У шлункові весь час була перистальтика. З рани увесь час виходив гній. Через те, що рана починала загоюватися, зроблено 24-го листопада новий розріз під простим кутом до попереднього, завдовжки 12 ст. Після того, як вийшло багато густого, липучого гною—хорому відразу значно полегшало; перистальтика в шлункові зникла, стілець став регулярніший і хорий мав змогу як слід годуватися.—Але тижнів через 1½—2 хорому все тіло набрякло; цей набряк мав характер голодного.—Потім більш-менш правильне одужування і 15-го лютого хорий почав ходити на службу. Рана зовсім затяглася 23 лютого ц. р.

8 березня випробовування функціональної здатности печінки визначенням кількости фібриногену в крові дало 125 одиниць за Wohlgemuth'ом, цеб-то середні нормальні числа. Спроба з флоридзином також не дала ухилення від норми. Червонокрівців 5.300.000, білокрівців—10.500. Hb за Sahli—70%, Fl=0.7.

Рентгенівські досліди, що їх зробив д-р. А. Я. Богаевський 23/ш—1925 р. дали: 1) inf. lobi superior. pulm. dextri; 2) apicitis sinistra; 3) грудинно-черевна перетинка з правого боку на 2-3 ст. вище ніж з лівого; 4) крім того, з правого боку обмежена її рухливість; 5) печінка збільшена; правий нижній край її на $1^1/_2$ пальці вище cristae ossis ilei (сторчовий стан хорого); 6) на місці жовчника тінь великого розміру без певних меж; 7) шлунок пересунений трохи ліворуч та донизу на 3 пальці від пупця; 8) звапнення аорти та поширення її; cor aorticum.

31 березня в нижньому краю шраму від рани прорвало і звідтіля витекло біля шклянки гною. Тепер хорий почуває себе досить добре і тільки скаржиться на біль вгорі черева, що збільшується після руху.

Отже, у хорого на cholelithiasis 18 жовтня стався розрив жовчевого міхура, що призвів його до жовчевого перитоніту, який згодом локалізувався. Мабуть оточина не дала перитонітові поширитися, бо ексудат містився тільки в правому боці живота. Перистальтику шлунку й тимчасову непроходимість кишок мусить бути пояснено тисненням ексудату, цеб-то був, так званий, компресійний ileus. Діяґнозу з самого початку поставлено було правильно. Та й не важко було це зробити, бо хорий довший час слабував на жовчеве каміння, і вся картина перитоніту раптово виявилась після типового нападу печінкової кольки.—Те, що операцію не зроблено було зараз-же, а тільки через 10 день, не пошкодило хорому, а може навіть зробило користь, бо за цей час могли зробитись зрощення (спайки), що одмежували перитоніт. Та за операцію, як вже було казано, не можна було й думати, бо загальний стан хорого в перші дні був дуже тяжкий. Такі випадки, як цей, бувають дуже не часто, а з гарним кінцем трапляються зовсім випадково. Із старих авторів, Conrovisier зібрав у літературі 41 випадок, з яких на долю жовчевого міхура припадає всього 33. Noetzel в своїй доповіді з'їздові німецьких хірургів року 1910-го розповідає за 11 випадків, з яких смертю кінчились 6; Körte на 9 операцій мав 7 смертей, у Nordmann'a з 4 хорих вмерло 2; 7 випадків Hirschel'я всі були смертельні. З російських авторів—такі випадки спостерігали Башкиров, Фінкельштейн, Дозорцев і, зовсім недавно, Стражеско. Більшість також кінчилося смертельно. Отже % смертности дуже значний, більш як 50, тим

часом, як перитоніт через прорив appendix'a, як видно з німецької літератури, дає лише 5—6% смертности. Чим-же це можна пояснити? Щоденний досвід хірургів над пораненою печінкою свідчить, що чиста, вільна від бактерій жовч, може давати тільки асептичний, хронічний, відносно безпечний перитоніт. Все лихо стається через ті бактерії, що потрапляють вкупі з жовчю в черевну дуплину. В нормальному жовчнику та проходах не буває бактерій, за винятком дистального кінця ducti choledochi, де досить часто знаходили анаеробів. Але на самій жовчі, як звісно, дуже гарно розплоджуються бактерії. Тільки стрептококи не так швидко розвиваються на поживній матерії, де є жовч. Але, як їх багато потрапить в жовч, то вони швидко подужують цю невелику перешкоду для свого розвитку і стають дуже вірулентні. Це спостерігалося також і на людях, коли після операції на жовчевому міхурі розвивався блискавичний сепсис, а з жовчевого міхура було здобуто чисту культуру стрептококів. Безперечно, бактерицидно жовч впливає тільки на пневмококів та на паличку чуми рогатої худоби. Всім иншим бактеріям жовч навіть сприяє розвиватися. Це дуже добре всім відомо, особливо що-до черевнотифозної палички. Досліди Noetzel'я на тваринах показують, що після того, як жовч виллеться в черевну дуплину, впущені туди бактерії дають надто зліснивий перитоніт, що багато швидче доводить тварин до смерти, ніж після впускання тих самих бактерій, але без жовчи.

Отже, небезпечність жовчевого перитоніту обґрунтовано не тільки з боку емпіризму, але й на підставі експериментів.

Оцінюючи наш випадок з боку клінічного, ми повинні зазначити, що щасливий його кінець стався тільки через те, що утворився не загальний, а обмежений перитоніт. Не можна припустити, щоб така велика порожнина, яка обмежувалася зліва корінем оточини, а вниз сягала аж до Пупартової звязки, була приготована зарані. Ніякого стимулу для утворення такої великої порожнини раніш у хорого не було, та й бути не могло. Правдивіше буде гадати, що після розриву жовчника й виливу його містива, почали утворюватись запальні зрощення, що згодом обмежили перитоніт. Містива в міхурі спершу було небагато, тому що не було стазу жовчи (не було жовтяниці) і жовч, недивлячись на розрив міхура, продовжувала ввесь час через d. hepaticus і потім d. choledochus переходити в duodenum. За це

говорить, крім відсутности жовтяниці, ще й постійна присутність жовчи в блюваті. Чотири шклянки гнюватої жовчи, що їх здобуто було підчас операції, збиралися там потроху, шляхом, порівнюючи, повільного скупчування, протягом часу від моменту розриву міхура до операції. Ті порожнини, що преформовані бувають зарані, не можуть досягати таких величезних розмірів. І на самому початку можна було тільки констатувати факт протину жовчника з виливом містива в вільну черевну дуплину; одмежування-ж перитоніту сталося пізніше й утворилося поволі.

Друга особливість полягає в характері течії хороби. Звертає на себе увагу майже нормальна температура протягом всього часу до самої операції, що суперечить тяжині симптомів, а крім того, екстрасистолічна аритмія, що найбільше виявлена була в перші дні хороби. В перші моменти після перфорації загальний стан нашого хорого був остільки тяжкий, що виключав усяку думку про можливість операції. Закінчення хороби свідчить, про те, що й в подібних випадках не слід втрачати надію на видужання.

При протинах звичайно радять яко-мога швидче робити операцію, зберігаючи кожну хвилину. Є вказівки,—що швидче зроблено буває оперативне втручання, то більше шансів на видужання. Наш випадок показує, що справа не завжди стоїть так, і виявилося, що вичікування врятувало нашого хорого, тому що за цей час могли утворитися зрощення, які й обмежили перитоніт. Тому-то необхідно строго індивідуалізувати кожен окремий випадок.

Жовчевий перитоніт може бути й без того, щоб підчас секції, або операції пощастило знайти місце розриву. Иноді це пояснюється тим, що отвір, який утворився в жовчнику (инколи в вигляді щілини), швидко заростає; иноді, як за те говорять праці Clairmont u. Haberer, Nauwerck u. Lübke, Wolff'a, Askanasy та инш., це треба пояснити присутністю ходів Luschka в стінці міхура, що розташовані дуже близько біля серозної плівки й утворились з крипт або дивертикулів слизової оболонки. Коли жовчеві шляхи заснічуються, напрямок пливу рідини в пухирі йтиме від слизової оболонки до peritoneum (дифузія або, за Clairmont u. Haberer,—фільтрація). У випадку останніх авторів в черевній дуплині знайдено було 7—8 літрів жовчевого асциту.

Дуже рідко трапляється, що жовчевий камінь протикає кровоносні жили. Крім відомого з історії випадку, за який розповідає Frerichs, коли жовчевий камінь було знайдено в воротній вені Ігнатія Лойоли, я можу ще нагадати за випадок Allard'a, коли камінь перфорував жовчевий прохід й art. hepaticam, яка дала смертельну кровотечу з кривавою блювотою й кривавим стільцем.

Література.

1) Bland Sutton. Gall stones. London. 1907. 2) Mayo Robson and Cammidge. Oxford. 1903. 3) A. Dominici. Paris. 1894. Des angiocholites et cholécystites suppurées. 4) A. Gilbert et L. Fournier. Maladies du foie. Traite de Medecine, 5. Paris 1898. 5) Башкиров А. Ф. Хроническая непроходимость общего жолчного протока. Дисс. Спб. 1909. 6) Nauwerck und Lübke. „Berl. kl. W."1913. S. 624. 7) M. Askanazy. „Berl. kl. W." 1913. S. 1645 № 36. 8) D. Pel. Die krankh. d. Leber. Haarlem 1909. 9) Friedrich P. L. „D. m. W." 1911 № 19. 10) Bertelsmann. „D. m. W." 1911, № 24. 11) E. Oven. „Lancet." 1905, November. 12) Finsberer. „D. m. W." № 42, S. 1957. 13) Oelecker., „D. m. W." 1911, S. 2404. 14) Н. Д. Стражеско., „Киевск. Мед. жур." 1922 №3—5. 15) Allard. „D. m. W." 1906, S. 77. 16) Noetzel. „D. m. W." 1910, S. 733. 17) Fink. „D. m. W., 1908, S. 77. 18) Финкельштейн, „Русск. Врач." 1907. № 12. 19) O. Hermes, „D. m. W." 1906. 20) Härtig. „D. m. W." 1910, S. 1581. 21) Routier, Societe de Chirurgie. Paris, 1909 (Цит. по „D. med. W." 1910). 22) Braitwaite. „Brit. med. journ. 1913, 24 Mai. 23). Hugel. „D. m. W." 1913, S. 1275. 24) Martel „Ztrbl. f. Chir." 1925. № 3 25) Guttérrez, ibid. 1925 № 6. 26) Hofmann, ibid. № 9. 1925. 27) Aschoff und Bacmeister. Die Cholelithiasis, 1909. 28) Friedrich. „D. med. W." 1911, № 19.

До питання про синдром вірилізму.

(З клініки проф. *Ф. Яновського*).

Д-р *Іван Базілевич.*

Те незначне місце, що займає патологія надниркових залоз у внутрішній медицині, й досі обмежується ледве виключно синдромом м. Addisonii. Нарешті, прояви, що трапляються при захоруванні цих органів, звертають у клініці досить мало уваги, про них мало говорять у підручниках, навіть таких недав-

ніх, як напр. Zondek. Між тим багато супраренальних синдромів, що трапляються не так уже рідко, мають не мало клінічного інтересу, як напр. синдром гострої та хронічної гіпоепінефрії, генітально-супраренальний, васкулярно супраренальний та инші.

Тому я з пропозиції мого вельмишановного вчителя проф. Ф. Яновського дозволю собі звернути увагу на випадок захорування надниркових залоз, що його ми простежили в факультетській терапевтичній клініці Мед. Інституту, і в якому дуже виразно виявився генітально супраренальний синдром, або синдром гірсутизму, або синдром вірилізму, бо ще й тепер це питання перебуває в стані розробки та вивчення, а не так давно з'явилася ціла низка нових казуїстичних повідомлень, які значно поповнюють наші знання в цій галузі супраренальної патології; нарешті, наш випадок має цікаві ще й де-які індивідуальні особливості.

Він торкається селянки 50 років, що вступила до клініки вперше на початку 1924 р. й скаржилася на значне побільшення черева, тиснення та болі під ложечкою, що заважають їй рухатися, їсти й навіть дихати. Хороба тягнеться вже 18 років і почалася несподівано після пологів, в 32 роки. Припинилися менструації й з'явилися болі в epigastrii. Хора, проте, не звертала на це уваги й лише через 5 років удалася до медичної допомоги. Лікар зміг констатувати, з її слів, присутність пухлини в череві й казав, що операції робити не можна. Не зважаючи на те, що стан її здоровля не тільки не поліпшувався, але поступово, хоча й поволі, гіршав, розміри пухлини в череві все збільшувались, проте хора почувала себе гарно, не лікувалась, бо могла без жадної вади виконувати найтяжчу роботу не тільки по хатньому господарству, але навіть на городі та в полі. Такий період відносно доброго стану тягся аж до початку 1924 р., коли, нарешті, вона вперше відчула себе хорою та лягла в ліжко в клініці.

Крім скарг на тиснення й болі в epigastrium, на значне збільшення черева і звязану з цим задуху та неможливість жваво рухатися й працювати, у неї помітні були часті умлівання, серцебиття, загальна слабість. Нарешті, хора розказала нам, що вона замолоду слабувала на віспу й більш ні на що, що батьки її померли старими, діти її живі та здорові, що вона ніколи не курила, не пила спіртових трунків, і ніколи не слабувала на венеричні хороби.

Коли хора зняла хустку з голови та сорочку, то стало одразу помітно, що вона, власне, мало схожа на жінку. Лисина на голові, небагато патлів волосся на потилиці та на висках, довгі, рідкі вуси й досить густа борода; саме обличчя, мускулиста шия, руки—майже без підшкуряної підкладки, добре визначені м'язні на спині, присутність волосся на грудях, вузька миска, відсутність талії,—все це надавало їй зовсім чоловічого ви-

гляд, нагадуючи що-до будови тіла та складу обличчя немолодого потатора-хроника.

Молочні залози розвинені мало, рослинність на лобку, як у чоловіка; що-до genitalia, то закликаний гінеколог не знайшов особливих аномалій.

При досліджуванні серця й легенів можна було виявити лише незначне підвищення тону над правою верхівкою, особливо ззаду, з жорсткуватим диханням, та присутність систолічного шуму біля apex cordis. Що-до тупости серця, то межі її не були зміщені. Пульс—72 за 1′, ритмічний, середнього наповнення. Дихання—20 за 1′. Кров'яне тиснення—Мх—120, Мп—75. T° тіла—36,5—37,1.

Що-до рефлексів та чутливости, то вони не переходили за межі норми. Симптоми білої лінії (Signe ligne blanche surrénale) не було визначено.

Черево було дуже збільшене, особливо ліва половина його. При пальпації можна було помітити величезний tumor, який виходив з лівої підребрової ділянки й ледве досяг до пупка. Він був твердої консистенції, трохи болючий, не пересувався раз-у-раз з диханням та при пальпації, з нерівною поверхнею. Зверху від tumor'у проходив відрізок кишки—col. transversum. Печінка була трохи збільшена й чула, край її трохи болючий, на 2½ ctm нижче реб. дуги. Шлунок—нижня межа на 2 ctm. вище пупа (перкуторно). Пальпація SRom. та Coecum особливих змін проти норми не дала. Асциту не було.

За часів перебування хорої в клініці не раз було зроблено аналіз сечи, що не дав ніяких змін проти норми; також і досліди faeces виявили лише присутність яєчок Trichocephalus dispar та трохи позитивну реакцію Gregersen'a.

Аналіз шлункового соку: добуто 130 ccm. з добре перевареною булкою; загальна кислість—68; вільна соляна кислота—50, звязаної сол. кисл.—16.

Аналіз крови: Hb. (за Sahli)—70%, червонокрівців—4.000,000, білокрівців—10.400, формула—полінуклеарів: 78%, моноцитів 1%, лімфоцитів—21%.

P. Wassermann'a—негативна.

Цистоскопія: з боку сечевого міхура—явища стазу, инших змін не спостережено. Indigo-carmin'на спроба—через 9′ одночасно виділилася пофарбована сеч з обох сечоводів.

Що-до функції печінки, то досліди сечи на присутність уробіліну, уробіліногену, та жовчевих кислот (поверхневе натягнення) дали негативні наслідки. Також негативна була й аліментарна глікозурія.

Röntgen'ового досліду не було зроблено.

Не зважаючи на присутність таких значних туморів в череві, хора почувала себе добре, і, побувши в клініці з тиждень, виписалась та повернулась до звичайного життя. Все літо становище її було цілком задовольняюче. Вона почувала себе цілком працездатною, лише в-осени їй знову погіршало

Крім попередніх явищ, у неї стала помічатись велика задишка, серцебиття й загальна слабість, яка вже примусила її лягти в ліжко і знов у листопаді 1924 р. звернутися за допомогою до клініки. За це півріччя хора значно схудла, позбулась більш як ½ пуда ваги й ослабла. Її вигляд

зробився ще виразніше чоловічий, але-ж разом з тим не можна було не помітити великого виснаження, що наближалося до кахексії. На фоні загального похудання особливо помітне було збільшене черево, при пальпації якого можна було помітити багато tumor'ів, досить твердої консистенції, з більш-менш неправильними контурами, трохи болючих і нерухливих. Найбільший з них виходив з-під лівої підребрової ділянки й займав увесь epigastrium і лівий фланк, трохи нижче пупка. Кілька туморів прилягало до печінки, межа якої промацувалася пальців на 3 нижче дуги. Досить твердий tumor, завбільшки з кулак хорої, знаходився в правій підчеревній ділянці, та нарешті ціла низка менших контурувалась біля пупа та в лівій підчеревній ямці. Через присутність опухів в череві пальпація шлунково-кишкового тракту була утруднена, при перкусії скрізь помічався тупий, або тупо-тимпанічний тон. Асциту не було.

Крім того, хора почала почувати інтенсивні болі в череві, що од їх вона стратила сон та апетит. Далі ми знов зробили лабораторні досліди, але наслідки їх не відрізнялися особливо від попередніх. Лише кров'яне тиснення впало й не доходило вище 80—90 Hg.

Не дивлячись на негативну p. Wassermann'a, було переведено антилюетичну терапію, але-ж вона не дала ніяких наслідків; астенія та кахексія хорої між тим все збільшувалась; дуже сильні болі вимагали вживати analgetica й наприкінці — пантопон, морфій—спочатку в порошках, супозиторіях, а далі й в ін'єкціях. Наприкінці грудня з'явилися уперті блювоти, через що хора майже нічого не їла, задуха стала дуже значна, серце дуже поширилося, стали помітні набряки на ногах, що все збільшувались; нарешті з'явилися жовтяниці, які швидко досягли максимального ступня й за кілька днів хора померла в стані надзвичайної прострації при явищах сердцевої слабости.

9/I було зроблено секцію. Патологічно-анатомічна діягноза: Tumor abdominis gl. suprarenalis sin. (hypernephroma?); adenoma gland. pineal., cystoma ovarii sin. et athrophia fibrosa ovarii dextri; metast. neoplasm. ad hepatem et pulmones; dilatatio m-li cordis; melanodermia.

Виходить, що ми мали перед собою випадок супраренального опуху, який досяг за довгий час свого розвитку величезних розмірів і виповнив увесь epigastrium і mesogastrium. Цікаво, що хора зберегла майже до самого кінця працездатність і відносно мало терпіла від своєї хороби, рівняючи до тих значних анатомічних змін, що витворились у неї в організмі. Нарешті, цікава клінічна картина, де було дуже виразно помітно явища вірилізму, так-би мовити, перевертання жінки на чоловіка, оригінальна перверзія другорядних сексуальних ознак.

Вперше цей синдром був описав та поставив у звязок з новотворами надниркової залози W. Cooke ще в середині 18 століття, дальші спостереження в цьому напрямку зробив Bewern-Römhild, а також Tilesius на початку 19 століття

та Otto, а потім Ogle в середині 19 ст. З того часу казуїстика значно поповнялася цілою низкою випадків, але-ж вперше все це питання було вивчено та досліджено Guthrie й Emery 1904 р. в Англії й особливо у Франції, де найдосконаліші повідомлення зробили Apert (1910 р.) та Gallais (1912 р.) Перший з цих авторів вивчав переважно виявлення синдрому вірилізму в дітей і гадав, що він складається з трьох головних компонентів: надзвичайного зросту волосся, adipositas та генітальної дисфункції. Gallais-же запропонував термін syndrome genitosurrénal, підкреслюючи цим присутність дисфункції обох інкреторних залоз, яко етіологічного моменту. При тому головні та первісні будуть супраренальні зміни; оваріяльні-ж порушення цілком другорядного характеру й являють собою лише атрофію. Gallais відрізняє 4 головних форми синдрому: 1) псевдогермафродитизм, 2) власне гірсутизм або вірилізм, 3) менструальну, 4) родову форму, при тому дві останні будуть далеко менш типові, та диференційовані, як перші 2. Нарешті, Claude насупроти зазначених поглядів вважає, що синдром вірилізму хоча й залежить особливо від супраренальних та оваріяльних змін, але не виключно, і є не що инше, як плюригландулярне захорування.

Які-ж зміни утворюються в надниркових залозах? Патологічну анатомію цього захорування було вивчено досить досконально; виявилося, що супраренальні зміни можуть бути різноманітного характеру, починаючи від звичайної гіпертрофії та гіперплазії, склеро-гіпертрофічними супрареналітами, та кінчаючи опухами-аденомами й карциномами. Важливо зазначити, що патологічним змінам підлягає переважно кортикальна частина надниркових залоз, тоді як медулярна субстанція звичайно не дає ніяких змін. Тому французькі автори запропонували для опухів цього типу назву cortico-surrénalomes. У всякому разі всі ці зміни мають наслідком супраренальну гіперфункцію—їх треба зарахувати до групи гіперепінефрій, йдучи за класифікацією Sergent і L. Bernard. Гіперфункція cortex вже другорядно викликає атрофію яєчників (Josué-Godlewsky). Взагалі функція цих двох інкреторних апаратів тісно звязана одна з одною, між ними існують тісні функціональні взаємовідносини, про що казав ще за старих часів Підвисоцький. Все це легко зрозуміти, як згадати, що з погляду ембріології корти-

кальні та генітальні клітини знаходяться в тісному спорідненні. Природжені аномалії cortex ідуть нерідко разом з генітальними дисфункціями (як і разом з аненцефалією)—Landau. Відомі, нарешті, цікаві експерименти Федосьєва, що провадив у собак екстирпацію яєчників і в результаті досягав сильної гіпертрофії та гіперплазії, особливо в z. reticularis та z. fasciculata corticis, тоді як мозкова субстанція була навіть зменшена в розмірах і притиснена з боку cortex. Я не буду далі зупинятися на цьому питанні, а надто, що минулого року медична література поповнилась капітальною роботою Сердюкова, спеціяльно присвяченою цьому питанню.

Розвиток опуху або инших змін надниркових залоз може спостерігатися в різні доби життя—починаючи з ембріонального періоду та пори раннього дитинства й кінчаючи періодом сексуальної достиглости та пізнішого віку, а часом і менопаузи.

Час, коли з'являються патологічні зміни надниркових залоз і є, як каже Lucien et Parisot, причина досить значної різноманітности, при чому, що раніш почнеться захорування, то симптоми значніші. Коли, напр., супраренальний опух почав розвиватися ще у ембріона, то справа може дійти до справжнього жіночого гермафродитизму—внутрішні genitalia цілком очевидно жіночого типу, тоді як genitalia externa та другорядні сексуальні ознаки роблять суб'єкта дуже схожим на чоловіка, коли вони стають дорослими. Такі випадки описав Meixner, Krokiewicz, Heppner, Marchand, Fibiger, de Crecchio, Engelhardt, Thumin Auvray й m-lle de Pfeffel. V. Neugebauer досконально вивчив це питання в своїй монографії.

Недавно Верещинський (з клін. проф. Гірголова) оповістив один такий випадок, де було також зроблено спробу оперативного лікування, що мала, на жаль, лише неповний та недовгий успіх. Не треба також забувати, із слів Lucien-Parisot, що до цієї категорії треба віднести й ті випадки, де явища далеко менше з'ясовані, де розпізнати його не трудно і де лише справа йде про так званих б.-м. маскулінізованих жінок—ці зміни треба віднести до останніх місяців ембріонального життя або до перших років дитинства.

Иншу клінічну картину спостерігаємо в тих випадках, де супраренальні зміни утворюються в періоді пізнього дитинства

або сексуального поспівання—це друга група за класифікацією Gallais—власне, гірсутизм або вірилізм. Разом з швидким фізичним розвитком дітей з'являються другорядні сексуальні хлопчачі ознаки—зміна голосу, зріст волосся, сексуальні нахили—иноді з'являється психічне розладдя, що особливо вивчив його недавно Laignel-Lavastine. Найбільше випадків вірилізму належить саме до цієї категорії, напр., Colcott-Fox, Dickinson, Gauder, Guinon і Bijon, Guthrieй Emery, Apert, Rische, Adems, Bulloch і Sequeira, Winkler, Launais et Claude, Gallais та инші. Не так часто трапляються та менш вивчені випадки вірилізму, що з'являються після періоду сексуального поспівання (описали їх Bortz, Linzer, Bovin, Thoruton, Goldschwend, Glynn, Santi та инші). До цієї групи належить і наш випадок.

Припинення menses, маскулінізація, adipositas, значний, надзвичайний зріст волосся — головні прояви цього синдрому в дорослих.

Я не буду докладніше спинятися на симптоматології захорування, бо наш випадок є досить типовий та характерний і дає враження цього синдрому. Проте він має цілу низку цікавих особливостей, на яких я дозволю собі трохи спинитися.

1. Перш за все цікаво зазначити, що на секції спостережено було зміни не тільки в надниркових залозах та яєчниках, але також і gl. pinealis; це каже на користь поглядів Claude, що відстоював плюригландулярну природу захорування.

2. З погляду клінічного, ми мали цілковиту відсутність такого значного симптому, як adipositas і, що важливіше, мало з'ясований симптом гіпертрихозу, який всі автори розглядають, як кардинальний, що показує сама назва „гірсутизм", запропонована, до речи кажучи, ще Guthrie та Emery. У нашої хворої ми спостерігали ріст волосся на грудях, виростання бороди та вусів, але все-ж не в такій мірі, як то часом буває. Не зважаючи на це, вірилізм було виразно зазначено: зміна голосу, чоловічі форми тіла, характерний вигляд обличчя, самий склад його; тоді як звичайно найвиразнішою ознакою, що примушує признати маскулінізацію, бував незвичайно розвинений гіпертрихоз.

Далі, як видно з історії хороби, коли хора вдруге вступила до клініки, в стані її здоровля наступили де-які зміни; кида-

лись у вічі явища астенії, що все збільшувалася, і хора опинилась нарешті в стані цілковитої прострації. Кров'яне тиснення знизилось до 90—80 ccm Hg (Mx), при чому, гіпотензії з протягом хороби збільшувалися, з'явилася м'яснева слабість, діяльність серця поступово падала й досягла перед смертю стану цілковитого коляпсу. Підчас секції було знайдено пігментні плями на слизових оболонках ротової дуплини, тоб-то картина була схожа з симптомокомплексом m. Addisonii.

Правда, не було помітно симптому білої лінії—Signe ligne blanche surrénale, який Sergent вважав за патогномонічний для Адисонової хороби, але-ж дальші досліджування L. Bernard та инш. примусили критичніше поставитись до його клінічного значіння; Lucien і Parisot, хоч і визнають цінність цього симптому, проте зазначають, що його з одного боку може й не бути при m. Addisonii, з другого боку—він трапляється й без захорувань надниркових залоз.

Не можу не зазначити, що проф. Ф. Яновський ще років двацять тому, цеб-то до робіт E. Sergent, досліджував в клініці цей симптом, якого тоді ще ніхто не описував, і він міг констатувати досить часту присутність його підчас гострих інфекцій, як-от дизентерія, висипний та черевний тиф, пневмонія та инш., особливо в тих випадках, де прогностика була важка; появу його Ф. Яновський ставив у залежність від страти тонусу жил. На жаль, ці цікаві спостереження залишилися неопубліковані.

Отже, ми мусимо признати у нашої хорої супраренальну неоплязму, яка викликала спочатку синдром вірилізму, як наслідок гіперфункції надниркових залоз, і, нарешті, привела до явищ Адисонової хороби—явищ інсуфіцієнції їх.

Коли ми звернемося до патогенези вірилізму, то мусимо визнати можливість двох пояснень.

1. Згідно з одною теорією, за причину буває гіперфункція кортикальної субстанції надниркових залоз, що впливає специфічно, дратуючи витворення другорядних сексуальних ознак. А. Kon, що боронить цей погляд, думає, що тут має значіння підвищення секреції специфічних розсіяних клітин сексуальної залози, так мовити, сексуальні клітини corticis. Відомі цікаві експерименти Steinach'a, який досягав „мутації полу", штучної маскулінізації resp. фемінізації. Хоч справді ніхто не знайшов в

cortex подібних гормонів і навіть ніхто не досліджував надниркові залози в цьому напрямку; саме пояснення здається штучним, як, напр., це видно з нашого випадку, де явища вірилізму сполучаються з явищами супраренальної інсуфіцієнції.

2. Инші автори вважають, що роля надниркових залоз зводиться лише до пригнічення функції яєчників, до цілковитої їх атрофії. Появлення маскулінізації зможемо зрозумити, як станемо на точку погляду, що різниця полів утворюється не тільки, як наслідок впливу секретів тої або иншої сексуальної залози, але, що також відоме значіння мають і „уроджені сексуальні різниці", присутність в клітинах відомих сексуальних факторів, користуючись терміном Goldschmidt'a.

Згідно з цею теорією, в кожному організмі знаходяться як чоловічі, так і жіночі сексуальні фактори. Отже, у людей на початку їх розвитку закладені, за Biedl'ем, зачатки гермафродитизму, але-ж з двох чинників, що присутні в кожній клітині, один повинен мати більшу валентність, більшу силу, і, як тільки в організмі витворяться відомі відповідні гормони сексуальної залози, цей половий фактор активується, тоді, як инший фактор не може себе виявити.

Сексуальні залози не утворюють другорядних сексуальних ознак, але тільки впливають на їх розвиток, так, що він іде нормально до кінця (Herbst).

Відомі досвіди Goldschmidt'a показали, що обидва сексуальні чинники, присутні в організмі, в межах тої самої раси шляхом відомих кількосних відношень утворюють правильний розвиток полу.

Але-ж ці кількосні відношення можуть бути порушені, й тут починається аномалія, так, наприклад, як в експериментах Goldschmidt'a, де поталанило, схрещуючи різні раси метеликів-шовкопрядів, одержувати різні ступні двохполих, інтерсексуальних індивідуумів почасти жіночого, почасти чоловічого полу.

І от, багато авторів (Halban, Moebius, Hanf, Peritz, Wolff, Poll та инші) розглядають у світлі інтерсексуальности явища псевдогермафродитизму й навіть гомосексуальности. Сюди-ж можна додати й явища вірилізму.

Можна вважати, що латентні у жінок до цього часу чоловічі сексуальні фактори в наслідок оваріяльної атрофії, так-би

мовити, активуються і наслідком цього виявляються другорядні чоловічі ознаки, в більшій чи меншій мірі, в залежності від чисто кількосних відношень сексуальних чинників у даного суб'єкта.

Найвиразніші явища вірилізму в випадках захорувань надниркових залоз з гіперфункцією їх, але-ж такого роду зміни в більшій чи меншій мірі (в залежності від зазначених причин) справді трапляються на кожному кроці в пост-клімактерійному періоді у жінок, що вже старіють.

Иноді виразні явища вірилізму виявляються при цілком непорушних надниркових залозах, за приклад цьому може бути недавно опублікований випадок Bingel'я, де причина була в оваріяльному правобічному тумірі, що складався з лютеїнових клітин, а по екстирпації його, згинула й маскулінізація. В цьому випадкові, як і в аналогічних, справа йде про опухи, що розвинулись з клітин додаткових надниркових залоз, з тих corpuscules aberrantes surrènales, що досить часто трапляються на полюсах нирок, в lig. latum і т. и.

Такі явища вірилізму в жінок. Значно менше змін викликають опухи надниркових залоз у чоловіків. Хоч Leopold недавно експериментально й зазначив звязок між ліпоїдним обміном у надниркових залозах та проміжних клітинах testis і spermiogenes'ом, хоч Apert, Stevenin і Braca також недавно навели випадок „чоловічого гірсутизму" у 14 л. хлопця, де було помітно надзвичайний розвиток волосся, гіпогеніталізм та adipositas, але-ж, як жінки можуть перевернутись в схожі на чоловіків істоти, то відомий, навпаки, й супротилежний експеримент природи, коли чоловіки робляться схожі на жінок. Я маю на увазі цікаве явище гінекомастії, яке досконально описав недавно Руфанов—збільшення переважно у молодих суб'єктів одної або двох молочних залоз—иноді гінекомастія складається разом з иншими ознаками фемінізації—миска, кістяк, розвиток волосся, голос, психіка,—все це може бути за жіночим типом у більшій або меншій мірі — словом, маємо явище цілком протилежне вірилізмові.

Наприкінці дозволяю собі подякувати високоповажного проф. Ф. Яновського, як за пропозицію описати випадок, так і за дуже цінні вказівки до цієї праці.

До питання про рентґенотерапію бронхіяльної астми.

Приват-доцент *О. Богаєвський.* (Київ).

Останні роки, одночасно з великою кількістю різних захорувань нервової системи, побільшились і випадки asthmae bronchiale; раніш доводилось цю хоробу бачити не так часто, а тепер вона все частіше за себе нагадує. З одного боку—через це, з другого—через відсутність певних засобів ліґування її, здається доцільно та своєчасно зупинитися на рентґенотерапії цієї хороби і розібратися в суті цього методу, а надо, що в сучасний момент це питання не зовсім з'ясовано.

Уже в перші роки широкого вживання рентґенотерапії, низка авторів зазначала (Schilling, P. Kraus, Rieder, Immelmann) про гарні наслідки при ліґуванні asthma bronchiale промінням; при чому, останні, жорсткі характером, пропускались на thorax протягом 10 — 20′. Цілком відомо тільки було, від чого залежить вплив X-проміння; де-які автори вважали такий ефект лише як психічний вплив на хорого. Пізніше помічаємо авторів (Levy-Dorn, Goftschalk, Müller, Klewitz), які впливають X-промінням не тільки на thorax, а ще й на косу, або тільки на останню (Манухін), особливо, коли напад бронхіяльної астми залежить від надмірної вразливости. Впливаючи X-промінням на огруддя за Klewitz'ом, вживаємо 7 місць: 4 з них припадають на dorsal'ну поверхню, а 3—на ventral'ну; по одному або по двоє місць на день з дозою 1/3 HED на кожне поле. Через 4 тижні знов повторюється таке ліґування і третій раз вживається після нових нападів. Після Рентген-ліґування Klewitz вживав і інші медикаменти (atropin, ванна). Marum пропонує при рентґенізації захоплювати обов'язково hilus і пропускати проміння, як з передньої так і з задньої поверхні. Гадаємо, що в цьому разі X-проміння вносить відміни як в околишні глибші тканини, так і впливає на вегетативну нервову систему, а саме: n. vagus та n. symphaticus, що інервують м'язні та слизову оболонку бронхів і грають головну ролю в виникненні нападів бронхіяльної астми. Вживаючи рентґенізації, на це й треба звернути увагу. Питання про вплив X-проміння на нервову систему перебуває ще й досі в нез'ясованому стані (Wet-

terer). Відомо, що мозок та периферійна нервова система дуже мало чутлива до Рентґенової енергії і після великої дози в них не можна пізнати відміни ні з боку анатомічного, ні функціонального. Проте, ми маємо явища після впливу Х-проміння, які дають право гадати, що вплив є, особливо на вегетативні нерви: Röntgenkater зо всіма його явищами, після освітлення різних частин тіла й т. и. Як-що можна думати про це, то тільки в звязку з впливом Х-проміння на кінцеві нервові клітини та вузли. Відомо, що Х-проміння одночасно при рівних дозах, в залежності від комплексу зовнішніх та внутрішніх життьових умов клітини, може чи роздратовувати, чи пригнічувати її (Hoffmann). Приймаючи це на увагу, стає можливіше з'ясувати позитивний ефект, що спостірегається при рентґенотерапії брохіяльної астми. Крім того, треба завжди пам'ятати, що Х-проміння одночасно впливає на ендокринні залози і також спричиняє в них відміни, які мають вплив на парасимпатичну та симпатичну системи. Не можна не підкреслити значіння загального впливу Х-проміння на організм і, в залежності від цього, терапевтичного ефекту.

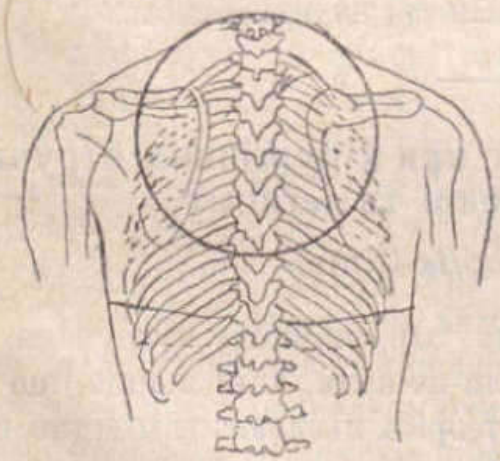
Цікаві наслідки одержали автори: 1) до 75% поліпшення після рентґенотерапії при Asthma bronchiale—Klewitz, 2) 22 випадки з поліпшенням стану хорих—Müller.

Що-до нас, то нам пощастило простежити за останні роки де-кілька хорих, на яких, вважаємо, цікаво звернути увагу. Перший випадок торкається жінки 33 років К. (м. Київ); до захорування на астму вона була зовсім здорова, ніколи не хворіла. З боку родичів (батьків) теж ніяких захорувань не помічалось; діти здорові. Працює, як крамар. 1921 року, підчас тяжких хвилювань захворіла на Asthm. bronchial; це було легко визначити на підставі типових клінічних даних. Вживали різні методи лікування (atropin, adrenalin і фізіятричні засоби). Тимчасові поліпшення заміняліся тяжкими нападами; останні дедалі ставали все частіші та тяжчі (t^0—37,4—37,8, напади щотижня). Ужитий підчас нападу Röntgen-дослід дав такі зміни: 1) поле легеня світліше, ніж у здорового; 2) intercostal'ні переміжки поширені; 3) ребра більш горизонтальні; 4) глибоко стояла діяфрагма з незначним респіраторним рухом; 5) бронхи та hilus виявляються контрасніше; 6) залоз не помітно. Цеб-то, зазначена картина характерна для Asthma bronchiale. Після цього, згідно з бажанням хорої, вжито було рентґенотерапію;

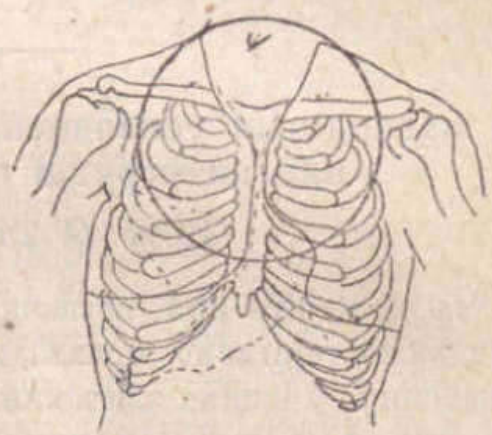
на другій день вона вже дала помітне поліпшення об'єктивних та суб'єктивних явищ: напад закінчився, харкотиння стало зовсім мало. Рентґенотерапію було повторено ще двічі через три тижні. Після останнього сеансу пройшло більш року, ніяких негативних явищ не помітно, хора почуває себе гарно і продовжує працювати в попередніх умовах.

Другий випадок такого самого характеру у особи 23 років К. Е. Напади були 1—3 на 2 тижні; хоча й провадили різне лікування протягом 1½ р., проте напади повторювались через де-який час. По згоді з хорою, також і за цим разом було вжито рентґенотерапію з гарним наслідком—до цього часу пройшло біля року. Ще цікавіші випадки, де Asthma bronhiale спостерігається більш 5 років. З таки хорих лікуються й тепер, і треба зазначити, що в них поліпшення стану виявляється дуже поступово: напади, що були де-кілька раз на день, зменшились, самопочуття покращало, за них багато ще казати не можна.

Якої-ж техніки та методики ми вживали? Хорі всі лікувались різними методами (Кисловодськ, фізіятричні та терапев-



Мал. 1.



Мал. 2.

тичні методи) і звернулись до рентґенотерапії, як до останнього засобу. Всіх хорих було рентґеноскопійовано, щоб виявити зміни в легенях, і нічого, крім характерної для астми картини, не було констатовано; з клінічного боку у хорих не помічалося инших процесів. Ми пропускали Х-проміння через одно поле з задньої поверхні протягом 50 ст., а друге—з передньої поверхні, і захоплювали при цьому hilus'и, верхні частини thorax'у, plexus cervicalis одночасно, при чому, давали на кожне поле ⅓ HED;

приблизно таку дозу одержували при фільтрі 2 mm Al та жорсткості рурки 11 Wehnelt (див. схем. малюнки). Таку дозу давали через 3 тижні двічі. У хорих з старим процесом значне поліпшення наступило тільки після 3-го сеансу.

Всі наші випадки носять характер чистої бронхіяльної астми і дають, як видно, задовольняючі наслідки.

На жаль, не було змоги одночасно перевести досліду крови та загальної виміни творива. Проте, вже можна прийти до висновків, що рентґенотерапію Asthm. bronch. треба індивідуалізувати в залежності від характеру хороби, стану хорого та наслідків від вжитих инших методів лікування.

Література.

1) Wetterer. Handbuch der Röntgentherapie. 2) H. Holfelder. Die Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Nervensystems. 3) Schilling. Behandlung der chronischen Bronchitis und der bronch. Asthm. 4) Klewitz. Kurzer Bericht über 85 bestruhlte Asthm fälle. 5) Hoffmann. Über Erregung und Lähmung tierischer Zellen dusch Röntgenstrahlen. 6) Müller. Röntgenbehandlung Asthme bronchiale. 7) Marum. Erfahrungen über die behandlung des Asthma bronchiale mit Röntgenstrahlen.

Про несподівані ускладнення при хірургічних втручаннях на огрудді плеврі та легкому.

Проф. *С. Тимофіїв* (Київ).

Часом навіть при незначному хірургічному втручанні на огрудді спостерігаємо, правда, коли-не-коли, такі явища, що ми не знаходимо у наших звичайних теоріях цілковитих підстав, щоб з'ясувати їх, і що при них ми маємо несподівані наслідки: в низці випадків навіть незначне втручання було за привід до виникання гострих та хронічних тяжких захорувань і навіть смерти.

Так, при проколі або при промиванні плевральної дуплини при відкритій емпіємі спостерігали: 1) випадки несподіваної смерти; 2) випадки плевритичної геміхореї Вейля, чи плеврової еклампсії Форляніні; 3) корчі на одній половині тіла, чи на кінцівці, що після них можуть залишитись параліжі або анестезії, великий біль, що може закінчитись шоком, непритом-

ність і різні наслідки цих явищ; 4) напади корчевого кашлю, задушливого у плевритиків та старих людей; 5) напади корчів в окремих м'язнях; 6) картина дійсної епілепсії; 7) набрякання легенів, що за цим настає expectoration albumineuse; 8) розірвання легеня; 9) розчинення каверн та инших запальних фокусів; 10) розірвання кров'яних жил з дальшими кровотечами, 11) смертельна кровотеча при пораненні голкою діяфрагми; 12) випадки розвитку туберкульозу, або нагноювання каналу, витвореного голкою, коли проколювали туберкульозний або гнійний плеврит; 13) розвиток в цьому каналі неоплязми після пункції з приводу ексудату, що повстав в залежності від неоплязми; 14) параліж голосового апарату; 15) розвиток загального міліярного туберкульозу після проколу туберкульозної плеври.

Частина з цих ускладнень находить собі пояснення в механічних явищах, що виникають при проколюванні, чи при промиванні плеври. Частина-ж цих явищ не має до цього часу певного з'ясування і навіть незрозуміла з етіологічного боку.

Сюди перш за все відносяться нервові явища, що виникають при хірургічному втручанні на огрудді, плеврі та легкому.

В літературі ці явища різно пояснюється і зводиться до групи під назвою „плеврогенних рефлексів кінцівок" (Саар) або до групи „корчів при втручанні на плеврі" (Денис Цесас), чи „до питання про, так звані, плеврогенні рефлекси" (Петерсен) і. т. и.

Ці „питання" мають свою периферію.

Так, Саар згадує за випадки розповсюдженого параліжу руки після більш-менш тяжкого поранення грудей, того-ж таки боку, далеко від нервового раменного плетива. Таких випадків за весь час франко-пруської війни відмічено тільки три і до них Саар додає два своїх спостереження.

Перший випадок поранення двома револьверними кулями у лівий бік грудей. Коли хорий прийшов до пам'яти, то виявився в'ялий параліж лівої руки. Слід зазначити —це має значіння для дальшого викладу,—що у пораненого перші тижні було кровохаркання та тяжкі болі в грудях та в животі. Вхідне вічко було в третьому міжребровому проміжку ліворуч посередині між грудниною та смочковою линією, з численними порохови ми зернами навколо. При рентґеновому досліджуванні одну

кулю виявлено ліворуч від хребетника у задній стінці огрудда, другу кулю знайдено в обширу верхнього зарису сердцевої тіни. Після операції витнення кулі зі стінки лівого передсердя хорий помер і тоді другу деформовану кулю було знайдено в плеврі. На автопсії, за 3½ місяці по пораненню, автор з певністю міг виключити грубе механічне ураження раменного плетива чи його корінців, або мозкової субстанції і вважає параліж руки за чисто функціональний*).

Далі фон-Саар на підставі літератури встановлює, що при первісному пораненні грудей спостерігались параліжі: 1) чисто рухові; 2) чисто чутливі; 3) обидва одночасово.

При цьому автор нагадує, що параліжі можуть бути на руці того самого боку, або з поразкою кінцівки другого боку. Крім параліжів кінцівок, що трапляються зараз за ураженням, зазначено ще параліжі, що для виявлення їх потрібно визначеного, неначе інкубаційного періоду, до того-ж бракує всякого зовнійшнього звязку між місцем ураження грудей і параліжною кінцівкою. Ці форми описують під назвою секундарних травматичних параліжів. Цікавлючись, переважно, первісними параліжами кінцівок, що розвинулись безпосередньо за пораненням грудей, Саар наводить різні пояснення такого явища: так, він критикує думку Stendal'я, що вважає за можливе пояснити це явище участю 1-го грудного нерва в утворенні раменного плетива, при чому, цей нерв круто підіймається навколо шийки першого ребра, так що, наприклад, гематоракс міг-би робити на нього тиснення. Але така можливість відкидається вже через те, що найбільші ексудати у плеврі все-ж не ведуть до параліжу одноіменної кінцівки і що такі параліжі захоплювали-б тільки частину ліктевого нерва, а цілковиті параліжі його залишались-би загадковими.

З'ясовання цих параліжів струсом огрудда і передачею

---

*) Щось схоже зазначається в старій літературі, під назвою рефлекторної сліпоти після пошкодження черепних покривців, зараз за пошкодженнями лобових гілок І-ої пари трійчастого нерва з послідовою невральгією. Після перерізки надочного нерва здебільшого зникла й невральгія й рефлекторна сліпота. (Тильманс—Руководство по частной хирургии. Москва, 1913 г, т. І, стр. 6). Ці рідкі явища конетатували після виключення пошкоджень очної ямки, очного яблука, переломів, розколин, відлущування сітківки й т. и.

ції контузії на раменне плетиво фон-Саар вважає за незадовольняюче через те, що при частоті уражень сполучених зі струсом грудей, цей вид параліжів мусів-би траплятись частіш, як то занотовано до цього часу (всього 9 випадків).

Так само він ставиться негативно й до думки Мітшеля, що припускає можливість розповсюдження параліжу на раменне плетиво з передніх грудних нервів, але механізм цього впливу неясний.

Травму від падіння при пораненні і вплив значних кровотеч в цих випадках автор виключає, як на підставі вигляду параліжів, так і їх перебігу.

Незадоволений такими поясненнями, фон-Саар розбирає инші випадки, а саме, коли в звязку з операційним втручанням на огрудді настають оригінальні рухові роздратовання у горішніх кінцівках. Наприклад: у 22-х річного хорого на височині нижнього кінця держальна груднини було розтято по правій парастернальній лінії гнійний фокус з відкриттям ретрокостального обширу шляхом резекції краю держальна груднини і хрястків 2-го—3-го ребер, з перев'язкою внутрішньої смочкової артерії, тоб-то, був відкритий периплевритичний абсцес (у туберкульозного хорого). І ось, через вісім день по операції, при першій переміні тампона, трапились такі явища: „пацієнт, що лежав на спині, вигнув крижі, відкинув назад голову, довів рамена до тулубу, стулив пальці обох рук у кулаки; при цьому він скаржився на замороку в голові, на біль в задній частині голови, в обох руках, з ірадіяцією в пальці й почасти в ліву ногу. Явища ці продовжувались майже 20 хвилин і повторювались при дальших 3-х перев'язках, тоб-то, до того часу, поки дно рани не покрилося міцними грануляціями".

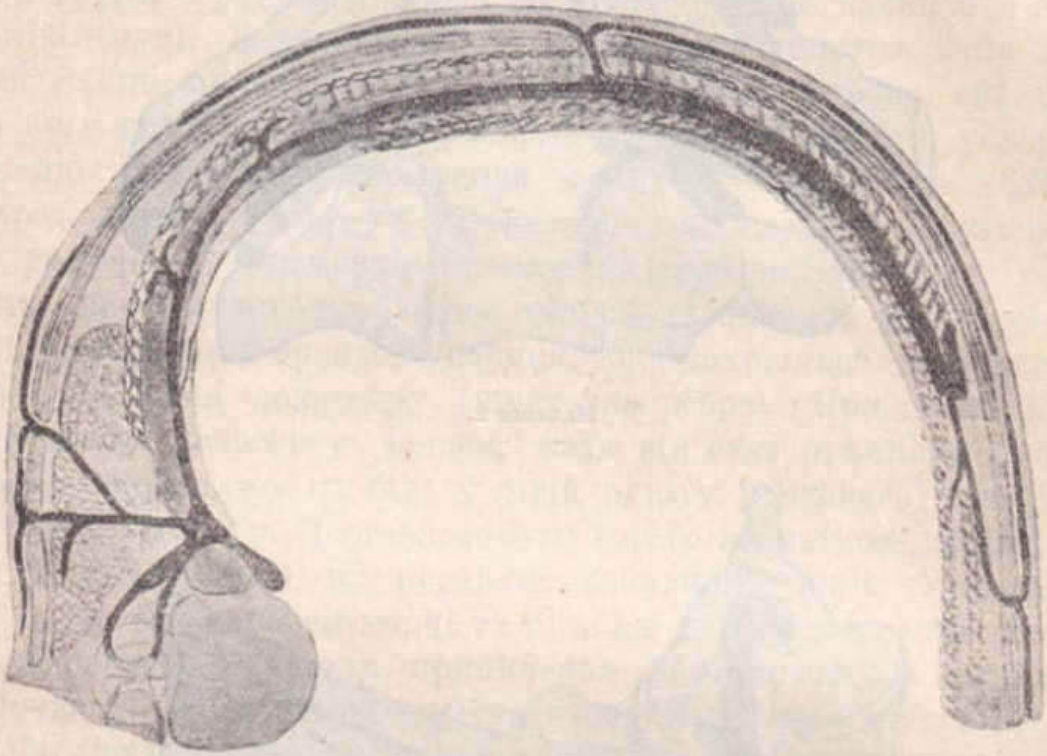
Фон-Саар вважає цей випадок за типовий для проявлення так званих „плевро-рефлексів". Бажаючи наблизитись до походження цих явищ шляхом експериментів, автор заморював трусників, трахеотомованих з пристосованням приладдя для штучного дихання. За допомогою парастернальної торакотомії відчинялась плевра, легені тримались роздутими, можливо близько норми. Виявилось, що роздратовання фарадичним током на правій боковій внутрішній поверхні 6 та 7 ребер дає скорочення у правій горішній кінцівці навіть при мінімальних токах. Роздратовання грудинно-черевної перетинки давало

тільки місцеве скорочування перетинки і ніде не виявляє впливу на кінцівки.

Роздратування вісцеральної плеври тільки один раз дало повільний атетовидний рух правої горішньої кінцівки. Коли накласти електрод на м'ясні міжребрового проміжку, то цей проміжок звужується при слабих токах при спокою иншої мускулатури. При роздратованні-ж жилово-нервового жмута по нижньому краю ребра регулярно настає скорочення горішньої кінцівки того-ж таки боку (змазуванням 10% розчином кокаїну можна перешкодити розвиткові цього феномену). Праворуч його спостерігають при роздратованні 6 і 7 ребер, ліворуч—2—3-го ребер. Такі спроби не завжди вдаються і можуть викликати тільки скорочення м'яснів раменного пояса чи живота, чи бути остаточно негативними, чи (в експерименті 4-му), коли перерізати жилово-нервовий жмут приблизно в середині (3 ребра), то при роздратованні периферичного відрізку непомітно змін з боку кінцівки, при роздратованні-ж центрального—скорочується одноіменна горішня, чи навіть обидві горішні кінцівки. Навіть при змазуванні 10% розчином кокаїну при максимальних токах помітні скорочення на горішній кінцівці.

Звертаючись до анатомічних пояснень що-до з'ясування позитивних та негативних експериментальних даних при спробах фон-Саар'а, перш за все кидається в вічі найтісніший звязок мішаних міжребрових нервів з вузлами і симпатичним стовбуром, який відає, хоч і одержує значні волоконця без проміжних вузлів і плетив. Головна маса нервового пучка витрачається на шкуру, м'ясні, фасції та кістки і тільки тонкі гілочки, де-не-де відділяючись від основного стебла, переходять на парієтальну плевру (див. малюнок № 1). Нам зовсім невідомо, чи переходять чи ні які-небудь частини з міжребрових нервів хоч-би на корінь легенів і на вісцеральну плевру, і доводиться вважати за звязок між ними симпатичну систему і блудний нерв. За те яскраво виступає одна більш-менш важлива обставина; це факт інервації спинно-мозкових оболонок короткими гілками міжребрових нервів і проміжребрових вузлів, що утворюють анастомозу не тільки з сусідніми гілками, але й гілками другого боку, чим теж встановлюється найближчий метамерний звязок міжребрових нервів з різними сегментами мозкових оболонок (див. малюнок № 2 і 3) (Toldt).

Коли взяти до уваги закон Броун-Секара, що периферійне роздратування викликає рефлекторне скорочення спінальних жил, зміна-ж в кровопостачанні спинного мозку має наслідком порушення його функції, то стає ясний той шлях, що приводить як до „причепливих“ болів і корчів, так і паралічів в руках при пораненні грудей в залежності від сили й тривалости жилового спазму.

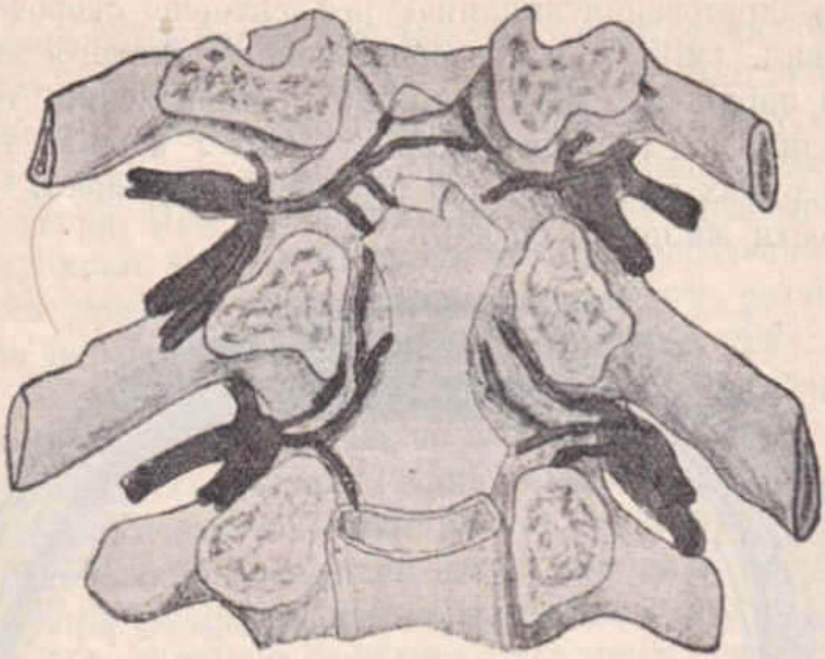


Малюнок 1.

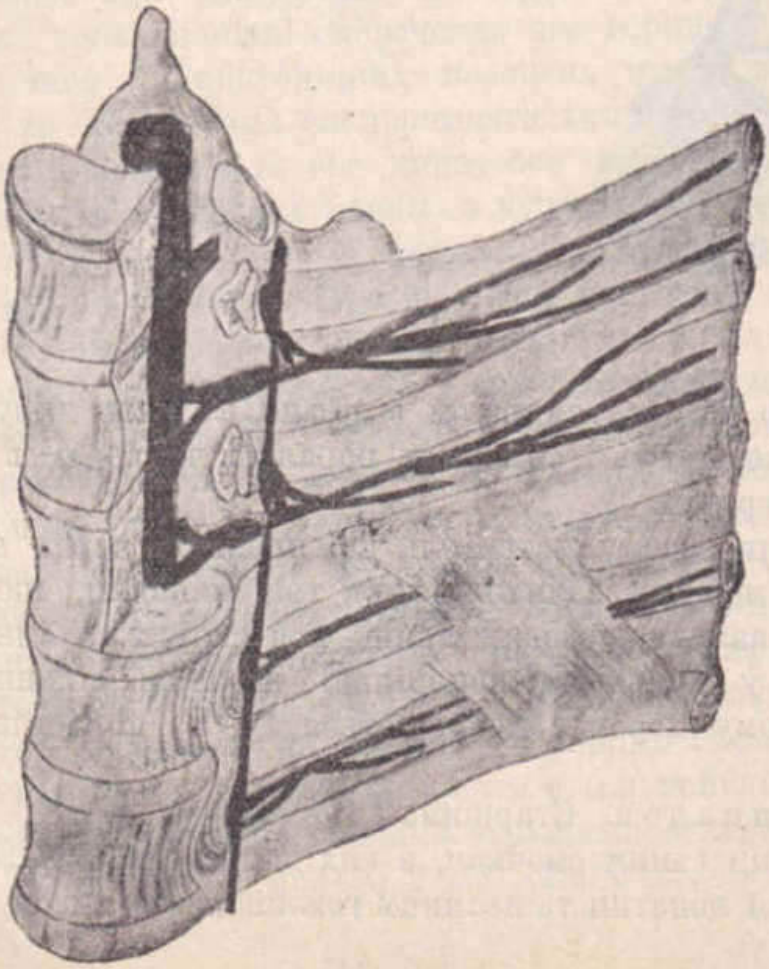
Дійсно доводиться разом з фон-Сааром дивуватись, як рідко спостерігають і описують параліжі чи корчі в руці при пораненні грудей

На величезному матеріялі, що пройшов через мої руки з 1914 року, можу зазначити тільки три випадки, що звернули увагу яскравістю нервових явищ, хоч скарги на біль в руках у поранених у груди та неповільні незначні сіпання, помітні тільки самому хворому, трапляються у $^1/_3$ випадків у перші 3—7 день.

1-й випадок. Старшина Петлюрової армії, поранений праворуч під самим смочком, з вихідним вічком з зовнішнього краю правої лопатки та великим гемопневмотораксом, скаржився



Малюнок 2.



Малюнок 3.

на неможливість згинати руку чи підняти її в залежності від „знесилення“ при вільному рухові лівої руки. Цікаво підкреслити, що в цій руці збереглася чутливість і поранений був у силі поворушити пальцями. Болів у руці ніяких не було. Він помер на третій день від відновлення кровотечі з легенів. Про істерію говорити не було жадних підстав.

2-й випадок. Жінка, з метою самогубства, стрельнула собі в груди з рушниці, впала на лівий бік при закинутій назад лівій руці. В такому положенні вона залишалась біля 2-х годин. Вхідне вічко—ліворуч, зліва й догори від смочка, вихідне —на 6-му ребрі позаду між лопаткою та хребетником; у хорої 3 місяці спостерігався параліж лівого дельтуватого м'ясня і парез лівого ліктевого нерву, що я з'ясував довгочасним тисненням підвивихнутої головки раменної кістки на відповідні нервові стебла. Цікаво тільки зазначити, що ззаду у хорої утворилась бронхова нориця, що самовільно закрилася після відділення секвестру (шматочка ребра). При досліджуванні цього секвестру зондом, коли він став рухливий, хора незмінно скаржилася на біль у лівій руці у раменного суглоба.

3-й випадок. Доставлено було хорого з шматком шрапнелі між 3 і 4 ребром по передній аксилярній лінії. У правій руці були без перерви корчі та біль аж до впорскування морфію, відновившись після припинення його впливу і зникли остаточно після витнення шматка набою й уламків ребер.

Найтяжчий випадок параплеврального рефлексу я спостерігав у хорого К. підчас операції резекції ребер спривоу тотальної емпієми: при перерізці 3-5 ребер ножицями en masse, у хорого, що перебував під не дуже глибоким наркозом, розвинулись загальні корчі всього тіла, з піною з рота, тризмом, характерним підгортуванням великих пальців рук, а в дальшому—потом, з мимовільним спорожненням, амнезією й т. и., цеб-то, з'явилась типова картина епілепсії Джаксонового типу.

В дальшому, при перших з перев'язках, особливо при знімманні тампонів з 3-5 ребер, з'являвся пароксизм з обов'язковим „током“ по лівій руці та корчами у ній. У хорого, очевидячки, й раніш тряплялися напади епілепсії.

Нарешті, сюди можемо віднести й ті випади корчів у кінцівках на боці оперованого гнійного плевриту, коли дренаж спричиняє великий біль в проводі фістули. Корчі в той момент

зникають, як тільки виймаємо дренажа. Такий випадок відмічено у Дениса Цесаса під ч. 28, коли корчі від тиснення дренажа спостерігав Камис у 2-х річної дівчини.

На підставі вищезазначених випадків та експериментів Саара, можна упевнитись в існуванні параплевральних рефлексів найширшого розповсюдження.

Говорити-ж за чисті „плевральні властиві рефлекси", як це робить Саар, ми не маємо підстав, бо утворення плевроген-них рефлексів мусить бути віднесено до роздратовання самої плеври, а не стеблів міжребрових нервів.

Про рефлекси з боку плеври: Коли отвір в грудях при різних втручаннях буває широкий, тоді можна не мати роздратування з боку стінки грудей і, навпаки, тоді маємо змогу спостерігати ті чи інші явища роздратування тільки плеври. Найчистіший експеримент у цьому випадкові такий: коли потерти шматочком марлі біля кореня легкого плевру при відкритому гострому пневмотораксі, чи при відкритій грудній дуплині, то ясно помітно забарення пульсу.

Як відомо, в інервації плеври бере участь блудний нерв, симпатична нервова система, грудинно-черевний і 10 пар міжребрових нервів. За Романовим, крім Vater-Paccini'євих тілець і тілець Golgi-Mazzoni, у ній ще є вільні нервові закінчення, платівчасті, схожі на листочки варикозні ниточки, колби округлої, довгокруглої чи циліндричної форми. Крім того, Романов на межі стінниці зазначає присутність нервових вузликів з мултилокулярними нервовими клітинами. Очевидячки, роздратовання плеври, остільки багатої на різноманітні закінчення, повинно приводити до різних наслідків. Так, до рефлексів з боку плеври відносять такі клінічні явища: 1) атрофію грудних м'язнів на хорій стороні; 2) поверхову чи глибоку геміанестезію; 3) звуження міжребрових переміжків та значну резистентність їх на хорій стороні, що її відносять на рахунок рефлекторної контрактури; 4) рефлекторне корчеве напруження в межах черевних м'язнів при плевритах.

Одначе, всі ці явища можуть бути пояснені, як секундарні послідові з сусідніх запальних фокусів. Кордье [1]) намагається

---

[1]) Цитовано за Denis Zesas (оригинальної роботи Кордье у Київі не можна знайти).

дати розуміння про ролю того чи иншого нерва в рефлекторних явищах з боку плеври.

1) Коли перерізати vagus на одному боці і на тому самому боці впорснути в плеврову дуплину 4,0 йоду, то тварина переносить це без реакції; коли-ж впорснути 2,0 того-ж йоду на непорушеному перерізкою vagus'a боці, то на тварину нападають корчі і навіть вона помирає. На секції у таких тварин ні в легкому, ні в серці, ні в центральній нервовій системі не знаходили ніяких змін.

2) Роздратування грудної симпатичної нервової системи, крім відомих явищ з боку очей та кров'яних жил, дає сіпання лиця, потім голови, а при значних роздратованнях можуть розвинутись справжні епілептичні пароксизми з участю м'язнів кінцівок і черева.

3) Грудинночеревний нерв ніби-то викидається з системи рефлексів плеврального дуплини. Ці експерименти, вкупі з вищезазначеними експериментами фон-Саара, не залишають сумніву в можливості плеврального рефлексів при втручанні на огрудді.

За найрішучішого представника цього погляду є Denis Zesas. У своїй докладній праці він зібрав з літератури 54 випадки корчів, що їх він вважає за плевроґенні; з них 35 припадає на чоловіків і 16 на жінок. У 45 випадках клонічні й тонічні корчі були безпосереднім наслідком втручання на плеврі, а у 8 вони настали по кількох хвилинах і навіть годинах. З цього загального числа 21 випадок закінчився смертю і 33 видужанням. У 3-х випадках пароксизми повторювались і потім самовільно багато разів.

Щож-до характеру втручання, то справа йшла у 8 випадках про пробну пункцію; у 32 випадках про промивання та впорскування індиферентних чи дражливих розчинів, у 14 випадках—після операції емпіеми.

В одних випадках досить було запровадження зонда, чи дренажа в плевральну дуплину, у других—тільки доторкування до плевральної стінки, щоб викликати пароксизм корчів. У всіх випадках був гнійний плеврит. Картина корчів оцінюється автором найчастіше, як картина чорної немочи, бо супроводиться цянозом з непритомністю й стратою рефлексів, з характерними для чорної немочи корчами. Такий стан продовжується звичайно 2-5 хвилин, і коли хорий приходить до пам'яти, то не може при-

гадати, що з ним сталося. Инколи на більш-менш довгий час спостерігається слабість одної або де-кількох кінцівок. Инколи порушення мови, парез чи параліж окремих м'яснів, або навіть лишаються типові геміплегії. Инший раз корчі обмежуються кінцівками того боку, що на йому був плеврит, при чому, м'ясні обличчя й тулубу то беруть участь, то не беруть участи у пароксизмові. Корчі розвинаються то зараз слідом за роздратованням плеври, то через більш-менш довгий час. З віщунів пароксизму инколи можна зазначити нудоту, заморочення голови чи головний біль. Инколи крик, найчастіше-ж спостерігають пароксизми без усяких віщунів.

У випадках корчевих пароксизмів, що закінчились смертю, при секції не знайшли в орґанізмі змін, що патолого-анатомічно з'ясовували-б причину смерти. В головному мозку зазначали то анемію, то гіперемію і коли-не-коли крапляні крововиливи в мозкову субстанцію. Чи були ці пароксизми випадкові, або мали який-небудь звязок з втручанням? Та обставина, що пароксизми ці розвивались у людей, які багато раз перед тим легко переносили без всякої очевидної вади такі самі втручання, не є доказ.

Спершу думали, що справа йде про токсичний вплив ліків, які вживалися для промивання: розчини соляної кислоти, тимолу, карболової кислоти, перекису водня, алкоголя, Lugoлі'вського розчину та йодоформу. Але корчі починаються здебільшого з самого початку втручання, коли не може бути й мови про значне всмоктування, а між тим, хорі переносили раніш такі-ж промивання без вади, не кажучи вже за те, що ні в одному випадкові концентрація розчину не була токсична.

Також, на думку Zesas, не витримує критики теорія порушення кровообігу, що настає при наглому спорожненні плевритичних ексудатів вже через те, що при частоті такої операції корчевий пароксизм при цьому спостерігають дуже рідко.

На думку Zesas, теорія емболій чи легеневих кровосплавів, чи мозку, також не в силі з'ясувати явища пароксизмів корчів, бо, по-перше—на секціях не було констатовано ні емболії, ні тромбозу, по-друге—ця теорія не може з'ясувати повторювання пароксизмів у де-яких випадках. А тому автор додержується тут виключно теорії рефлексів, за що каже багатство й різноманітність нервових закінчень і ціла низка дослідів.

Фон-Саар доводить, що позаплеврально розташовані нерви грають ролю у виникненні параплеврогенних корчів і тільки кокаїнізація центрального кінця усовує їх розвиток при роздратованні.

Експерименти Zesas в цьому відношенні пішли ще далі. Коли завчасно перев'язати морській свинці чи трусикові обидві сонні артерії і впорснути через ½ години в плевру йод, то не буде корчів, що їх завсігди спостерігали без цієї перев'язки.

Коли-ж перерізати провізорні лігатури, то тварина, що з нею робимо експеримент, стає неспокійна, а через 2—3 хвилини наступає типовий корчевий пароксизм, що доводить її до смерти.

Досвіди на тваринах не дуже багато з'ясували питання про локалізацію центрів, що дають відповідь корчами на неврогенні роздратування.

Roger і Gilbert роздратовували плевру у собаки препаратом живого срібла й спостерігали корчі; коли-ж потім вони вирізували головний мозок, то корчі не припинялися; це вказує на участь в корчах бульбарних центрів.

Експеримент Cordier: коли впорснути 6 куб. с. йоду в плевру завчасно етеризованої свинки і потім припинити наркоз, то досвідна тварина вмирає через 6 годин без усяких слідів корчів. На секції знайдено гострий запальний процес в обох легенях.

Чи бувають випадки „рефлекторної смерти"? Клінічні дані, зібрані у Zesas, цьому не тільки не заперечують, а неначе стверджують.

Сюди швидче треба віднести випадки несподіваної смерти слідом за втручаннями, що не супроводяться ні корчами, ні завчасним жировим переродженням серця.

Ми бачили, що загальний наркоз та ін'єкція морфію дає можливість попередити пароксизми корчів у тих людей, у яких при попередніх втручаннях вони з'являлись обов'язково.

Коли настають плеврогенні корчі, впорскування морфію найкраще зупиняє розвій пароксизму.

Те-ж буває й при вдиханні етеру, проте клінічну картину „рефлекторного" емболічного пароксизму, яку я спостерігав 1916-го року при втручанні на плеврі, не досить з'ясовано теорією рефлексів і потрібує инших пояснень.

Цей випадок такий: на прохання проф. Г. Малкова я мусів був зробити пробну пункцію у 67-ми річної п. М. по восьмому лівому міжребровому переміжку по задній аксилярній лінії, в приміщенні хорої, щоб вирішити питання—чи плеврит, чи неоплазма, чи старі зрощення дають тут певні фізичні явища. За неоплазму можна було говорити вже через те, що хорій ½ року тому було зроблено витнення правої грудної залози, і після того, як голка шприца з опущеним цвиком вже пройшла грудну стінку й мусіла була попасти або в легені, або в ексудат, хора несподівано крикнула, дихання порушилось (вона почала затримувати дихання), впала на подушки і в неї почалися корчеві сіпання у правому лікті й правому кетягу, а потім розвився ціяноз (як хора потім пояснила, м'ясні грудей її не слухались і вона не могла дихнути). Цей пароксизм тягнувся біля 3-х хвилин, а після нього лишився парез правої руки, що тривав і поступово зник через три тижні. Притомність була затемнена, але зовсім не зникла. Цей пароксизм аж ніяк не можна з'ясувати плевроґенним рефлексом, а, без сумніву, скоріш всього нагадує Джаксонову епілепсію без втрати притомности і безумовно цілком укладається у рямці емболії дрібної мозкової кров'яної жили.

Також уважно розглянувши 54 випадки корчевих пароксизмів, наведених у Zesas, більшу частину їх найкраще пояснювати емболією, ніж рефлексом, а надто, що після таких „плевроґенних рефлексів" лишались инколи більш-менш постійні паралїжі чи парези, а в 21 випадкові наступила смерть.

Питання лише в тому, яке джерело й який матеріял емболу.

При вивченні препаратів стінки емпієми не трудно упевнитись, що процес крізь вісцеральну плевру проходить в паренхіму легенів і частина найближчих кров'яних жил захоплюється ендоваскулітами та тромбами в різній стадії утворення й організації, то без них, а тільки з тими клітинами інтими, що розмножились і кепсько з'єднались.

При ретельному шуканні на великій площі поразки, наприклад, при тотальній емпіємі, в тромбах цих можна знайти й місця розмягчення і навіть нагноювання.

Отже, матеріял для емболів, що йдуть у великий круг кровообігу, при процесах в легенях, чи в плеврі трапляється

у великій кількості, так що швидче треба дивуватись, що емболічні процеси, які походять з легенів, відносно рідко трапляються, а не тому, що вони там повстають. Цю можливість можна довести існуванням свіжих гнійників в мозку при останній стадії плевропневмоній. Жирові емболії мозку, що пройшли крізь легеневі капіляри в артерійну систему, легко довести клінічно й досвідом, як про це свідчить проф. Турнер. Тоб-то, коли обмивати стінку емпіеми, необережно досліджувати зондом, запроваджувати дренажі й надушувати останніми на легені, можна масирувати тромб в легеневі вени й пересунути його. Далі справа буде залежати від того, чи попаде чи ні відірваний ембол у мозок і в якій його частині викличе роздратування й порушення кровообігу.

У випадкові гангрени легенів чи абсцесів розтин наглономерлих по операції чи без неї не раз доводить, що смерть залежала від емболії мозку.

Одначе, на розтинах випадків, що померли від корчів при втручанні на огрудді, ні разу не було доведено присутність дійсного емболу з кров'яних жил легенів. І секції вважали за негативні до того часу, поки Брауер не довів, що розтин мозкових жил у таких випадках треба провадити під водою. При цьому й було доведено присутність в кров'яних жилах повітряних пухирців, цеб-то була можливість реально говорити за повітряну емболію у великому крузі, коли повітря проходило крізь малий круг.

Як відомо, є три форми повітряної емболії: 1) Всмоктування повітря крізь великі периферичні вени. Ми не будемо розбирати цього явища, а тільки підкреслимо, що кількість повітря, потрібного щоб заподіяти серйозної шкоди, хитається в великих розмірах, а також підкреслимо й те, що пухирці повітря з правого серця можуть пройти частково крізь капіляри легкого в артерійну систему великого кругу кровообігу, випадково попасти в мозок і спричинитись до сліпоти чи до порушення мозкового кровообігу з епілептичними корчами (Ільїн, Мирам).

2) Другу форму повітряної емболії ми спостерігаємо при, так званій, кесонній хоробі, коли повітря, поглинуте кров'ю в кесонах при великому тисненні, переходить в тканинні рідини в більшій проти норми кількості, а потім, як робочий виходить з кесону, може звільнитись в жилових рурках, а може навіть у

самих клітинах. Отже, виникає не тільки широка емболізація капілярів, але навіть розрив жил з відомими тимчасовими чи постійними наслідками. Ця форма повітряної емболії в хірургічній клініці можлива тільки в випадкові пристосування дихання з підвищеним тисненням при втручаннях на огрудді й легенях; коли недосвідчено швидко припиняє різницю в тисненні підчас операції, коли тиснення підвищується понад 8 mm. ртутного стовпа, то може в крові звільнитись газ, що всмоктався під впливом підвищеного тиснення. Де-що подібне може виникнути при підвищенні тиснення в середині огруддя, коли грудна дуплина наповниться азотом; під впливом підвищеного тиснення може розірватись інтерстиційна тканина чи каверна, або зрощення й провести більшу чи меншу кількість повітря в жили. Це-ж може статись при операції Forlanini, коли розриваються легеневі чи инші тканини голкою (Petersen), коли газ може пройти у великий чи у малий круг кровообігу.

3) Найцікавіші для нашої теми—чисті випадки переходу повітря крізь жили малого кругу у великий крізь легеневі вени.

Брауер довів, що наглу смерть, схожу на шок при великих легеневих операціях, не можна з'ясувати ні чим иншим, як тільки повітряною емболією (наприклад, при операції гангрени легенів, чи бронхоектазій, при накладенні пневмоторакса та при проколах). Коли в розтягнені легеневі вени несподівано аспірується повітря, то це веде до картини хороби, яку несправедливо вважають за плевроґенний рефлекс, а між тим, річ іде про типовий мозковий інсульт.

На доказ Брауер наводить випадок, коли легеня розірвалась на введеній пункційній голці при дихальних своїх екскурсіях. Одна вена, що не спалась через інфільтрат, який її оточував, впадала в огнисько розриву і дала привід до смертельного всмоктування повітря. Де-що подібне може виникнути при звичайному пробному проколі, коли голка проходить крізь інфільтровану, чи склерозовану легеню до бронха. Як голку виймають по голочному каналу, що не може спадатися, повітря аспірується в легеневу вену, коли вона була сполучена з цим каналом. Инколи такі хорі незабаром після проколу виділюють криваве харкотиння, що є доказ поранення легеня. Тканина, що оточує вени, може бути в такому стані, що вона перешкоджає вені колябірувати, що ще більше сприяє аспірації нею

повітря. Що такі випадки можливі, це доводить утворення цілковитого пневмотораксу після пробного проколу.

Нарешті, повітря може всмоктуватись в легеневі вени при широких відкритих пораненнях грудей і привести до смерти, при чому вона настає то за кілька хвилин, то за кілька діб. Особливо в цьому відношенні треба старанно стежити за пораненими в груди, коли в них мале наповнення пульсу зовсім не відповідає витраті крови. Наприклад, коли при закритих ранах, при відсутності значного гемотораксу, стан хорих все гіршає, пульс прискорюється, пустіє, обличчя хорих блідо-синє, в серці чути окремий шум („хлюпання"),—ми маємо підставу говорити про повітряну емболію. На секції треба старанно перев'язувати жили in situ, розтинати серце під водою, і ось в 6-ти з 10 секцій (від 4 до 24 год. з моменту смерти від рани в груди) мені пощастило знайти повітря у правій половині серця й тільки в одного—в правій і лівій половині його, при чому, в лівому повітря було у вигляді дрібних пухирців, в той час, як у правому—воно було у вигляді значних пухирів, що переміщались у шийні вени й назад в залежності від рівня тулубу. Цікаво підкреслити, що ліве серце в цих випадках знайдено в стані повної систоли, а праве—в стані млявому, в діястолі. Цьому відповідають і нахідки д-ра Сисоєва, який зробив розтин трупів, що загинули від газової гангрени; він прийшов до висновку, що смерть останніх виникала не так від інтоксикації, як від газової емболії серця й легенів, що непереможно збільшувалась.

Хоч, наприклад, кулевий провід у легкому рівняючи швидко спадається, проте не завжди, про що свідчать, правда, рідкі, уперті кровохаркання свіжою кров'ю. На розтині видно, що в кулевий провід відкриваються й бронхи, й артерії, й вени. В цьому випадкові кулевий провід підпадає під нагнітливий вплив повітря, що передає своє позитивне тиснення з бронхів здорового боку в бронхи пораненого, при чому, повітря цією силою може знайти дорогу не тільки в легеневі вени, а навіть у гілочки легеневої артерії, особливо при кашлі, при відсутності випадкових захисних явищ.

Раз повітря увійшло в праве чи ліве серце, то вже буде випадком, чи потраплять пухирці його до життевих центрів. Звичайно, ті частини повітря, що застрягнуть у капілярах легкого, можуть виділитись у атмосферу (Ільїн і Мирам).

Одні з авторів, що студіювали питання про причину смерти при повітряній емболії, з'ясовували смерть впливом повітря на мозок; другі—на серце, що його робота може припинитись від швидкого введення повітря, чи від перевтоми надмірною працею; треті вважають за головне явище при повітряній емболії капілярів заснічення останніх, од чого повстає перекачування крови з артерії до вени, і одночасно до вінцевих артерій і головного мозку притікає не досить крови; четверті відносять смерть до рефлексів. Звичайно, різноманітність фактів при існуванні повітря в жилах, пояснює різноманітність усих цих теорій. Одначе, між ними мусить знайти своє місце й теорія смерти від заснічення артерійних капілярів мозку незначними повітряними пухирцями, що попали в ліве серце чи крізь поранені легеневі вени, чи з правого серця, що перейшли крізь легеневі капіляри. Тут різниця може бути в кількості і в якості. Так, крізь легеневу вену може пройти більше повітря, тоді, як, перебравшись крізь капіляри легенів, пухирець може бути позбавлений на своєму шляху кисня і хоч розмір його буде й зменшений, проте він міцніше заткне мозковий капіляр чистим азотом. Одначе, при експериментах введення повітря в carotis собакам і трусикам Brauer спостерігав надзвичайну різноманітність, при чому кількість і якість газу, що запроваджувалась, не була стала. Так, иноді 0,2 к. с. повітря спричинили тяжкі мозкові порушення, навпаки—значно більші маси його давали незначний шок чи еклямпсію. Навіть і тут грає ролю випадковість,—куди попадуть гази.

Взагалі клінічна картина емболій мозку повітрям в експериментах Brauer'a була дуже різноманітна, або це був короткий крик і непритомність, що швидко минала, або це були важкі фокусні пошкодження й коматозний стан, чи навіть смерть. Иноді за допомогою штучного дихання, коли його довго роблять, вдається повернути тварин до життя. Коли непритомність триває далі, то можна бачити або паретичні, або спастичні конвульсії. Фокусні явища у тварин, що вижили, то минають по кількох годинах, то уперто тримаються.

Те-ж саме спостерігаємо на людях, наприклад, при бронхоектазії, коли буває розтято вену, чи при простих пункціях. Один з найбільш доведених так наочних випадків корчів при втручанні на самій паренхімі легенів є випадок Петерсона,

коли у хорої спостерігалося два пароксизми. 1-й пароксизм несподівано розвинувся при припіканні оголеної легені Paquelen'ом; він був у супроводі непритомности й недовгих корчів; 2-й пароксизм помічено було через два тижні при повторних проколах голкою легені, в супроводі появи кривавого пінявого харкотиння. Цей другий пароксизм закінчився смертю хорої.

Отже, до 54 випадків, зібраних у Zesas, можна прилучити 2 випадки Brauer'a, один випадок Петерсона і 4 випадки моїх, що й доведе цифру випадків так званих плевроґенних рефлексів до 61 з 23-ма випадками смерти.

На підставі сказаного можна зробити такі висновки:

1. При хірургічному втручанні на огрудді, плеврі й легенях можуть розвинутись явища з боку нервової системи типу корчів з непритомністю, чи без неї, з надто загрозливим прогнозом.

2. Ці пароксизми ніяк не можна віднести цілком на рахунок плевроґенних рефлексів, а також не можна вважати всі ці випадки загалом за прояву артерійної повітряної емболії головного мозку.

3. Їх легко можна поділити на три групи: а) група нервових пароксизмів, що залежать виключно від параплевральних рефлексів, з участю міжребрових нервів і позаплеврально розташованих стеблів симпатичної нервової системи, та блудних нервів; б) група безсумнівних повітряних емболій і в) група плевроґенних рефлексів, власне, найменш доведена клінічно, хоч її й обґрунтовано досвідами. Одначе, наслідки досвідів Cordier u. Zesas можуть бути з'ясовані порушенням дихального центру й кровообігу.

4. Крім повітряної емболії мозку при хірургічних втручаннях на огрудді і легкому ми маємо право чекати емболію мозку від тромбів жил, що в нечисленній кількості оточують гнойові дуплини у плеврі та легкому. У випадках, що закінчилися летально, знайти місце емболу в мозку також трудно, як і повітряний пухирець, коли це місце в залежності від недовгого часу, що пройшов від інсульту до смерти, не оточене ні геморагіями, ні енцефалітами.

5. При розтині померлих в найближчі дні після поранення легені й у правій половині серця і великих венах можна знайти більш-менш значну кількість повітря, що вступило з кулевого проводу.

Література.

1. Brandes. Todesfall durch embolie nach injection von Wismuthsalbe (Beck) in eine Empyemfistel Münch. Med. Woch. 1912 p. № 44—S. 2392. 2. Brauer. Über arteriele Luft Embolie. Deutsche Zeit. f. Nerv. heilkunde 1912 p. Bd. 45, S. 275. 3. Hagemein. Über myositis tubercul. nach Thoraci Punction. Mün. Med. Woch. 1912 № 52, S. 2898. 4. Eierich. Tödliche Verblutung aus einen Zwerchfellvene nach pleuropunction. Dies. Göttingen 1912 p. 5. Ильин Ф. Воздушная эмболия. Журн. акуш. и жен. бол., 1913 г. ноябрь и декабрь. 6. Мирам К. Р. О причинах смерти при воздушной эмболии. Университ. изв. 1910 г. № 4 и 5. Киев. 7. Подобед В. И. Об изменениях сосудов серозных оболочек при хронических воспалениях. Юб. сб. в честь проф. Мельникова-Розведенкова (том I, 1916 г., стр. 12). 8. Zur Frage Über Sogenannten Pleuroreflexe Mitteilungen den Grenzgebieten der medicin und chirurgie Bd. XXVI 1913 p. 9. Сысоев Ф. К. К вопросу о причине смерти при газовой гангрене с точки зрения секционных данных. Врачебно санитарные известия Управления Главно-Уполномоченного Красного Креста Ю.-З. фронта 25 ноября 1917 г. № 15 стр. 18. 10. V. Saar, Wiener Klin. Woch. № 13, S. 507. 11. Tiegel. Experimentelle und klinische Studien über die Postoperationen Komplicationen bei Eingriffen in der Brusthölle. Bruns Beiträge 1912 p. Bd. 80. 12. пр. Турнер Г. И. О жировой эмболии при ортопедических операциях. Русский врач 1914 г. № 17, стр. 597. 13. Denis Zesas. Über das auftreten von Krämptaufällen bei Eingriffen an der Pleura. Deut. Zeit. f. Chir. 1912 p. Bd. CXIX.

До питання про coecum mobile.

(З хірургічного відділу Київського Клінічного Військового Шпиталю та Урологічної Клініки Київського Мед. Інституту. Завід. *А. Чайка*).

Старший асистент *І. Іщенко.*

Не маючи на меті детально розглядати питання про coecum mobile за відсутністю відповідного досвіду, ми дозволяємо собі лише в коротких рисах зупинитись на де-яких фактах та спостереженнях, що торкаються цього захорування. Справа в тому, що хороба ця, не дивлячись на значну кількість солідних праць на цю тему, не досить, на нашу думку, звернула на себе уваги широких медичних кол. Між тим, coecum mobile потрібно виділити в окрему клінічну форму, як це зазначає проф. Стражеско. Відомо, що coecum mobile звернула на

---

[1]) Доклад на засіданні Мед. Секції В. У. А. Н. в лютому 1925 р.

себе увагу після праці Гаусмана 1904 року й питання про неї детально розглядали Wilms, Стражеско, Klose та инші автори.

Не дивлячись на це, на симптомокомплекс coeci mobilis досить звернула уваги переважно школа проф. Образцова. Це безумовно знаходиться в звязку з тим парадоксальним явищем, що засіб Образцова не поширився й до цього часу в широких лікарських колах, а коли ним і користуються, то иноді в такій скаліченій формі, що користи з нього мало. Хоч стверджувати користь методичної пальпації є трюїзм, але щоденний досвід показує, що за неї треба ще нагадувати.

Вживаючи методичну пальпацію майже у кожного хорого, звертаючи особливу увагу на неї в тих випадках, де хорому мало бути зроблено ляпаротомію, перевіряючи свої думки та здобутки пальпації за допомогою терапевтів (проф. М. Губергриц), ми зацікавились питанням про coecum mobile, бо вважали за потрібне звернути увагу на патологію ileo-цекального відрізку, яка значно складніша, ніж про це взагалі думають.

Що-до наших випадків, то кількість їх дуже невелика: ми оперували лише 12 хорих. 4 з них були з клініки проф. Москальова.

Крім цих 12 випадків, нам довелося оперувати ще 2 жінки та 2 чоловіки, де ми констатували поширення coeci, при чому це поширення у жінок було при нерухливій сліпій кишці, а у чоловіків—поруч з великою рухливістю її. За ці 4 випадки ми скажемо далі. Не маючи можливости подати детальних фактів з історій хороб за браком місця, ми обмежимось лише найважливішим. Дослід наших хорих був по можливості детальний. Майже у всіх випадках було зроблено дослід крови, сечи, нервової системи, та перевірено здобутки пальпації R-промінням (доц. Богаєвський). Зроблено аналіз шлункового соку. У випадках, де були різкі болеві явища з боку appendix'a, вжито було паравертебрального блокування за Läwen'ом та Kappis'ом з метою диференційної діягностики. Особливих змін в крові та сечі ми не констатували. Лише в 4 випадках була невелика еозинофілія; у цих-же хорих була фосфатурія. В 6 инших випадках ми знайшли гіперхлоргідрію. Як-раз цим хорим ми робили паравертебральне блокування за Läwen'ом (L I-II-III d), при чому в 4 випадках ефект був позитивний—

біль зник і під мечем і в околиці сліпої кишки. Богаєвський перевіряв R-промінням нашу діягнозу й констатував, що рухливість coecі була дуже виразна: coecum можна було підвести під печінку, сховати під m. rectus abdoninis, иноді перемістити за середню лінію живота.

Що-до мотивів, які примушували наших хорих звертатися до лікарні за допомогою, то головним з них був біль в животі, що локалізувався, переважно, внизу живота праворуч та під мечем. Цей біль мав часто характер гострих нападів, що примушували хорих лягати в постелю. Всі хорі відмічали запертя, иноді проноси. Були явища шлункові—кисла натха, зага.

Об'єктивне досліджування хорих дало у всіх випадках факти, що загалом характерні для хронічного апендициту, але всі ці симптоми були на фоні різкої рухливости сліпої кишки. З боку нервової системи 9 хорих належали до ваготоників, 3— до ваготоників-симпатикотоників. Що-до конституції, то значна більшість хорих належала до пікників, частина до астеників. В одному випадкові яскраво намічався шизофренічний компонент [1]). Оперативне лікування полягало в апендектомії, цекоплікації за Horn'ом-Delbet. 4-м жінкам, що у них була ще й ren mobile з різкими клінічними явищами, зроблено було також нефропексію—1 за Albarran'ом, 3 за Федоровим. У всіх цих випадках операцію на сліпій кишці зроблено було через шкіровий розріз за Edebchls'ом, при чому очеревину розкривали широко. Цекопексію зроблено у жінок у двох випадках—в одному за принципом Duval'я, в другому за Wilms'ом, у чоловіків—в одному випадкові за Wilms'ом. Починаючи оперувати хорих на coecum mobile, ми звертали нашу увагу на цілу низку фактів, що на нашу думку могли мати відношення до цієї справи.

1) Під впливом праці Kraus'a та анатомів ми взагалі цікавились деталями анатомії coecі й звертали нашу увагу на неї підчас операцій з приводу апендициту. Отже, базуючись на цінних вказівках Kraus'a, який не задовольнявся трафаретними малюнками анатомії сліпої кишки, що їх зустрічаємо ми в підручниках анатомії, ми здебільшого могли констатувати, що клінічна анатомія coecі більше наближається до уявлен-

---

[1]) Дослід нервової системи та конституції зробив завід. нерв. відд. шпиталю д-р Голдовський.

ня Kraus'a, ніж до того, що ми зустрічаємо в підручниках анатомії. У всіх наших хорих на coecum mobile ми бачили haustra coli prima, h. ileo-coecale та h. coecale, при чому h. ileo-coecale підчас маніпуляції над сліпою кишкою ховалась у глибині, вкриваючись сусідніми гаустрами. Цілком логічне пояснення цього факту полягає в підвищеній вразливості кишки парасимпатичного походження. Ми кожен раз констатували habenula Kraus'a, що походить з teniae mesentericae. В залежності від ступіня її розвинення, нормальний для сліпої кишки Krümmung німецьких авторів був різний. Протилежне явище маємо при dilatatio coeci, коли habenula квола, тонка й Krümmung завдяки цьому невеликий, або його зовсім немає: весь colonis ascendentis продовжується в простому напрямкові на весь coeci.

2) Далі, цікаві й цінні досліди школи Шевкуненка примушують нас потрохи змінити погляд на трактування фактів анатомії. Численні варіянти розпологу органів живота може бути зведено не до одного типу, а до де-кількох, різнозначної цінности з точки погляду анатомічної та ембріологічної. Маючи на увазі це, можна зрозуміти, чому різні автори наділяли coecum різною довжиною. Досліди Лісіцина показали, що корінь coeci, тоб-то місце, де вісцеральна очеревина переходить в парієтальну, може знаходитись на різній висоті. Від цього, зрозуміло, й залежить почасти різний ступінь рухливости coeci й різна її довжина.

Коли взяти на увагу думки школи Шевкуненка, що фіксація та розполог органів черевної ямини залежить від ембріологічної закладки, будови тіла, заживку, років і т. и., то стає ясне припущення, що між внутрішньою архітектонікою та зовнішньою формою тіла індивідуума є певні взаємини, що їх можна розгадати з аналізів зовнішньої форми. Керуючись цими фактами, легко зрозуміти, що існування значної рухливости coeci та збільшення її довжини може бути з одного боку звичайним варіянтом, з другого—ухилом в патологію. Ми не маємо права робити певних висновків з тих спостережень, що ми їх зробили на нашому невеликому матеріялі, але все-ж де-що, на нашу думку цікаве, ми бачили. З 12 хорих в 3-х випадках ми констатували mesenterium communis; в 9—рухливість coeci пояснювалась тим, що місце переходу вісцеральної очеревини в парієтальну, тоб-то корінь coeci знаходився високо. Цей пере-

хід иноді був не далеко від flexurae hepaticae. Особливо яскраво це було помітно у двох жінок та одного чоловіка. В цих випадках ми мали не тільки coecum mobile, а й, власне кажучи, colon mobilis.

Керуючись цілком теоретичними міркуваннями, ми поставили собі завдання звернути увагу на v. Bauhinii підчас операцій на coecum. Відомо, що багато авторитетних авторів надавали й надають великого значіння цьому клапанові. Ми робили спробу перевірити стан клапану засобом Herz'a, що його важливість підкреслюють різні автори—Розанов і т. и. Засіб полягає в тому, що при інсуфіціенції v. Bauhinii плин переходить з colon ascendens в ileum, коли його вижимати в ileum, передавивши colon вище. В трьох випадках це явище було яскраво помітно. Щоб уяснити справу, вважаємо за потрібне зупинитись на фізіології v. Bauhinii.

Досліди Cannon'a про рухи кишок показали, що у тварин ileum відокремлюється від coecum сильним м'яснем, що має форму кільця. М'ясень цей не тільки активно затримує регургітацію плину з coecum в ileum, а й регулює перехід калу з ileum в coecum.

Hertz ствердив досліди Cannon'a й вважав за можливе перенести його висновки й на людину, при чому відмітив, що перехід плину з ileum в coecum залежить від маятникових рухів кишки—Rytmic segmentations.

Не всі автори погоджувались з тим, що m. sphincter ileocolicus, що його констатував Elliot у котів, є і в людини. З другого боку, парадоксальне, можливо, на перший погляд припущення Katz'a та Winkler'a, що скорочення m. ileo-colici не замикає, а розкриває v. Bauhinii, протилежні погляди авторів на функцію та клінічне значіння v. Bauhinii—все це примусило Hromada з'ясувати це питання шляхом експерименту. Після детальних дослідів на тваринах автор прийшов до висновку, що sphincter ileo-colicus активно відокремлює ileum від coecum, функціонуючи рефлекторно. Скорочення сфінктеру виникає при роздратованні sympaticus'a, вплив якого, на думку автора, превалює над впливом vagus'a. Роздратовачня цього останнього викликає розслаблення сфінктеру. В цьому відношенні висновок Hromada є протилежний тому, що ми знаємо з фізіології. В чому тут справа, ми не знаємо, але сам по собі факт цікавий.

Дійсно, коли це так, то виникає думка, що гіпертонус vagus'a, гіпертонус парасимпатичної системи, може впливати на сфінктер так, що виникає інсуфіцієнція сфінктеру. На наших хорих ми цього не бачили, за виключенням трьох випадків, де симптом Herz'a був позитивний, але-ж ці хорі були більше симпатикотоники, ніж ваготоники; у них були явища гіпертиреоїдизму. Отже, виходить, що інсуфіцієнція швидче залежить від превалювання тонусу симпатикусу, а не парасимпатичної системи. Це не є певний висновок, а лише теоретичне припущення, за яке ми лише згадуємо, не запевняючи в правдивості його.

У всякім разі, коли й погодитись з Hromada, то інсуфіцієнції у ваготоника не повинно бути, бо залишається ще пасивна функція клапану в фізичному розумінні, на яку звернув увагу Kraus, надаючи велику ролю, за для виявлення цієї функції, тій габенулі, що за неї ми згадували. Взагалі-ж можливо припустити, що підчас існування coeci mobilis складаються сприятливі умови для порушення функції v. Bauhinii. Дійсно, з механічного боку рухлива сліпа кишка може вести до інсуфіцієнції, бо деформується той кут, під яким впадає ileum в coecum і значіння якого за Kraus'ом велике для нормальної функції клапану, як фізичного знаряддя.

Отже виходить, що механічні умови та стан вегетативної нервової системи у хорих на coecum mobile можуть спричинити чи спазм, чи інсуфіцієнцію v. Bauhinii. Правда, цих змін клапану, що на них звернув увагу Heile, абсолютно не визнають досить авторитетні хірурги, як наприклад Lieck, але на нашу думку треба погодитись з висновками Heile, Hromada та Hertz'a, що v. Bauhinii відограє безумовно важливу ролю в регуляції функції ileo coeci, незалежно від того, чи будемо ми припускати можливість існування спазму та інсуфіцієнції її. Через це потрібно уникати банальної трактовки захорувань ileo coec'ального відрізку, обмежуючись лише діягнозою appendicitis chronica. Цілком справедливо вимагає Розанов підчас кожної апендектомії обов'язково оглядати colon, ileum, coecum та v. Bauhinii, а для цього потрібно відкинути поганий звичай робити апендектомію через розріз, який нагадує те, що німці звуть „Loch" і який веде до частих помилок ціною дешевого ефекту семихвилинної операції.

В останні часи патологія ileo-coecal'ного відрізку набирає все більшої й більшої ваги. Coecum mobile, dilatatio coeci, порушення функції v. Bauhinii, pericolitis membranacea і т. и.— всі ці захорування при недбайливім відношенні змішується до купи й початок та кінець лікування хорого буває—звичайна остетична апендектомія. Протягом минулих років і тепер ми багато разів зустрічались з випадками, коли на appendix'ові були дуже невеликі зміни, а на colon ascendens було констатовано тяжкий періколіт Jackson'a, чи epiploitis в розумінні Walter'a і т. и.

4. Ми звертали увагу на стан вегетативної нервової системи наших хорих. 9 з них були справжні ваготоники. Відомо, що підвищення тонусу вагальної системи дає цілу низку явищ з боку органів живота. Emotionsdiarrheae, colica mucosa, спастичне нервове запертя—все це є стигмати гіпертонусу парасимпатичної системи. В цей час ми маємо право говорити про велику кількість вазомоторних та ентеромоторних неврозів, що локалізуються в животі. Gaza припускає, що при них відповідні сегменти вегетативної нервової системи переходять в стан, як він каже, невротичної дисфункції. Головна риса цих неврозів—це підвищена спастичність, від якої й залежить головний клінічний симптом—біль.

Ця спастичність, на думку богатьох авторів, допомагає переходові функціональної дисфункції до патологічно-анатомічного процесу.

Надаючи великого значіння спазмам, що локалізуються в животі й можуть давати не тільки функціональні зміни, а й вести до дійсного захорування з патологічно-анатомічним субстратом, ми, базуючись на блискучій концепції Bergmann'a та Kaufmann'a що-до ролі цих спазмів, призначали нашим хорим атропін, з одного боку за для лікування суб'єктивних симптомів coeci mobilis, а з другого—щоб з'ясувати ролю парасимпатичної системи підчас цього захорування. Ми гадаємо, що роля її велика. Дійсно, сліпа кишка в наших випадках мала властивості, які з певністю пояснюються загальним гіпертонусом. Підчас маніпуляцій над нею, вона різко змінювалась: блідла, спастично скорочувалась, зменшувалась до дуже малого розміру. Те-ж саме робилось з appendix'ом. Ці зміни були остільки яскраві, що їх помічали всі присутні підчас операцій. Далі ми клали де-кілька разів вирізаний паросток у розчин атропіну

або впорскували атропін у стінку паростка. Утворювалась велика й картинна зміна—твердий, скручений в кільце, блідий appendix випростувався, ставав кволий, м'який. Ці факти досить цікаві й пояснюються вони гіпертонусом парасимпатичної системи—цілком логічне припущення. Ми не можемо тут розглядати питання про те, як саме й чому взагалі впливає атропін, яке значіння має холін і т. и., про це досить написано у Le-Heux, Schübel'я та инш. авторів.

Нам можуть заперечити, що вчення про ваготонію та симпатикотонію досить вже дискредитовано й що через це не можна поділяти хорих на ваготоників та симпатикотоників. Не маючи власного досвіду, щоб розглядати це питання, ми пошлемось на французьких авторів, які надають і тепер великого значіння цьому поділові та тим симптомам, що бувають у ваго- чи симпатикотоників (Santonaise, Garrelon і ин.).

5. Чи є потреба лікувати оперативним шляхом coecum mobile і як лікувати?

Гаусман зазначає, що операцію цекопексії він пропонує лише тому, що можливе виникання volvulus coeci. До цього положення принципово можна приєднатись. Дійсно, volvulus може виникати через те, що підчас існування coeci mobilis є дуже сприятливі за для цього умови—чи то mesenterium communis, чи високий розполог коріня coeci rsp. colonis ascendentis. Beeger припускає, що volvulus може виникати не тільки навкруги віси кишки, особливо в випадках існування непомірно довгої coeci ascendentis, mesocoeci, mesocolonis, а також mesent. ileo coecalis communis. Далі, приймаючи на увагу досвід Klose, можна висловити певну й тверду думку, що крім суто анатомічних моментів, значну ролю грає також і конституційна неповноцінність coeci та дезкоординована інервація її. Не потрібно перераховувати всіх тих праць про volvulus coeci, в яких яскраво підкреслено значіння coeci mobilis за для виникання volvulus'a.

Логічні міркування цілком дають право зробити висновок, що coecum mobile може дати різні несподіванки. Вже той факт, що ceecum mobile йде здебільшого з рухливістю colonis ascendentis, показує, що умови за для volvulus'a виникають надзвичайно сприятливі. Теоретично, все, що було сказане вище, дає право робити цекопексію, але ми повинні запитати себе, чи різні пексії взагалі мають Raison d'etre. Справа стоїть так,

що всі пексії треба поставити під сумнів, бо рухливість всіх органів живота у відповідних межах є цілком нормальне фізіологічне явище. По-друге, пластичність, мовляв, цих органів остільки велика, активна зміна форми та положення що-до сусідніх органів остільки відграє важливу ролю в фізіології їх, що потреба пексії може з'являтися лише в окремих випадках. Тут потрібна індивідуалізація. Дійсно, закони, що керують розпологом органів живота та їх взаєминами, досить складні й потрібно кожен раз приймати на увагу й рахуватись з цілою низкою фактів, що ми їх констатуємо у хорого на coecum mobile.

Стан живлення, зовнішня архітектоніка тіла, форма живота, взаємини між сагітальним та фронтальним розміром корпусу тіла—все це має значіння для правильного вияснення сути справи. Певне значіння має також сполучення coeci mobilis з ascendens mobilis. На це звернув увагу Mc. Connel. Цей автор надає великої ролі рухливості colonis ascendentis і пропонує при ній робити colopexi'ю, підкреслюючи, що мобільний colon може спричинити багато неприємних явищ, бо може впливати на розполог нирки, дванацятипалої кишки, брамника та сечевого міхура. З наших випадків ми нагадаємо тут за одну жінку, у якої, поруч з coecum mobile, було ще colon mobilis та ren mobile.

На операції констатовано, що flexura hepatica була дуже рухлива, а на передню поверхню нирки переходив лятеральний листок mesocolonis так, що утворювалось щось подібне до mesonephron. Увесь colon ascendens та coecum були рухливі в значній мірі. Ми зробили colopexi'ю та coecopexi'ю, керуючись принципом Duval'я, тоб-то фіксували кишку до тужня m. psoatis. Нирку фіксували за Федоровим.

В останньому нашому випадкові у хорого було знайдено таке: завдяки, очевидячки, дуже високому кореню coeci, сліпа кишка повернулась на 180° доверху навкруги фронтальної віси, та не менш як на 30°—40° проти ходу часової стрілки. Appendix дивився своєю верхівкою до печінки. За головного симптома хороби у цього хорого був біль, часто в формі нападів, та запертя. Ми зробили апендектомію та coecopexi'ю за Wilms'ом, а також coecoplicati'ю за Horn'ом-Delbet. Цей випадок можна вважати до певної міри як volvulus coeci chronicus. Ми не можемо робити висновку, чи потрібна цекопексія у хорих на

coecum mobile, бо досвід наш дуже малий. Можемо лише зазначити, що треба це питання вирішати в кожному окремому випадкові, бо ми лікуємо не хоробу, а хорого. Взагалі-ж можна сказати, що в тих випадках, де маємо велику рухливість coeci, особливо коли вона залежить від існування mesenterii communis, потрібно робити цекопексію, при чому, як засіб вибору, повинен бути засіб Duval'я. Бувають випадки, коли рухливість coeci та colonis може поставити хірурга перед питанням, чи не зробити резекції. Що-до апендектомії та цекоплікації, то їх треба завжди робити, бо паросток безперечно може бути, т. мов., primum movens за для виникання ускладневих симптомокомплексів coeci mobilis явищ, а цекоплікація механічно пристосовує взаємини розмірів ilei та coeci і впливає на стан v. Bauhinii.

6. Закінчуючи наше справоздання, ми скажемо де-кілька слів за тих 4 хорих, що в них ми мали dilatatio coeci. Д-р Корчанський яскравими рисами намалював картину dilatationis coeci та coeci mobilis і показав ту різницю, що існує між поширеною та рухливою сліпою кишкою. Ми цілком погоджуємось з його думками. Дійсно, й клінічні явища й зовнішній вигляд кишки при цих хоробах різні. Поширена сліпа кишка—це є мішок з тонкими стінками, кволий, атонічний. Підчас маніпуляцій над нею ми не бачимо того, що буває на мобільній кишці. Вона не скорчується, не блідне. Appendix атонічний, м'який, v. Bauhinii часто в стані інсуфіціенції, habenula тонка, квола; гаустри, що за них згадувалось вище, майже не помітні. В двох випадках вени appendix'a (mesenterioli) були дуже поширені, з вузлами. Вегетативна н. с. в стані симпатикотонії. Підчас лікування цих хорих було вжито цеко-колоплікації на значному протязі. На цьому ми обмежуємось і висновків, зновтаки, не робимо, бо оперували лише 4 хорих, що не дає права висловлювати певних думок що-до поширення сліпої кишки.

Головна література.

1) Гаусман—„Основн. метод. прощуп" и т. д. 2) Klose—Bruns Beitr. B. LXXIV.—3) Праці школи проф. Шевкуненка (Вестник хир. и п. обл.) —4) Hromada—Arch. f. Kl. ch. № 117.—5) Gaza—Kl. W. 1924 p.—6) Bergmann—літер. в Kl. W. 1922. № 17.—7) Про засіб Läwena—Kl. W. № 51 (Губергріц-Іщенко). 8)—Duval—Renue de ch. 1914, № 5.

Випадок солітарної серозної кісти лівої нирки.

(З Хірургічн. Факульт. Клініки К.М.І. Дир.—проф. *Є. Черняхівський*).

Д-р *Г. Ковтунович* (Київ).

Випадки солітарних кіст нирок трапляються рівняючи рідко, через що накопичення казуїстичного матеріялу має рацію. Опріч цього, діягностика захорування, як правило, буває помилкова; може просто через те, що хірургові не приходить у голову думка про це захорування. Гадаю, що це виправдовує публікування нашого випадку.

21/VIII—1923 р. до Хірургічної фак клініки вступила хора С. 25 років, українка, неодружена, поденна робітниця, зі скаргами на біль унизу живота, та набряк правої ноги.

Почуває себе хорою вже два місяці. Права нога захворіла зразу-ж після плямистого тифу. Нога після тяжкої праці що-разу набрякала, хора залишала працю й лягала в ліжко. Так трапилось з нею і два місяці тому. Як-раз під цей час хора мала menses, що були дуже болючі. Через місяць все це знову повторилось і примусило хору звернутись до лікаря. Лікар констатував запалення сліпої кишки, але не звернув уваги хорої на те, що в неї є тумор в животі. Після перших болючих menses болі в животі час-від-часу з'являлись, особливо при тяжкій праці. Вони були тупі, „неначе щось важке тягло поясницю донизу". В лежачому положенні ці болі зникали. Відсутні вони й тепер. Характеру нападів болі жодного разу не мали. Menses почались з 15 років, типу через 4 тижні на 5-ий, по 5—6 днів, завсіди трохи болючі. Шлунок до захорування був звичайний, підчас захорування спостерігались закрепи по 3—4 дні. Сечовиділення весь час в нормі; сеч без змін. Захорувань в дитинстві не пам'ятає. 9 років тому хоріла на якийсь тиф, 5 років тому на іспанку, 3 роки—на плямистий тиф. Що-до спадковости—нічого особливого. Працювала хора тяжко, але травм, особливо в поясниці, не траплялось.

Status praesens. Зросту вищесереднього. Будова тіла міцна, правильна. Живлення задовольняюче. З боку серця, легенів патологічних змін не спостережено. Трохи нервозна. В стоячому положенні на правій нозі виринається сітка поширених синьожил по ходу venae saphenae magnae, шкура над нею без змін. При мацанні помітні вузли, особливо на гомілці, при тисненні вони не спадаються, рухливі з шкурою, хрящевої консистенції, розмір їх від горошини до бобу, неболючі. В тому-ж положенні особливу увагу звертає на себе живіт; він збільшений за рахунок якогось тіла, що розташоване в обширі пупця, переважно з лівого боку. Через це верхня частина живота запала, що загалом дає вигляд venter enteroptoticus. Нижній обсяг грудної клітини праворуч і ліворуч однаковий. Лівий бік значно випнутий проти правого, здається, що він має плюс тканин. Таке враження що-до боку залишається й при огляді хорої ззаду; можна лише зауважити, що це збільшення належить в більшій мірі вент-

ральній його частині. При положенні на боці—маса живота також зміщується на бік, а протилежний бік цілком вільний. В лежачому положенні тумор, завбільшки з дитячу голову, розсташувався в обширі пупця й більше ліворуч, а через це борозна під лівим ребровим краєм зазначена виразніш, ніж на правому боці, і випин черевної стінки йде переважно за рахунок лівого meso et hypogastrium'y. На вигляд межі тумору такі: праворуч за середню лінію він переходить на 6 сан., від лобця відстоїть на 10 сан., від processus xyphoideus—на 20 сан. Тумор кулевидної форми. Шкура над опухом та й взагалі на животі без змін. При диханні рухів опуху не помітно При напруженні черевного пресу опух ховається за останнім. При пальпації розмір опуху значно більший, ніж це помітно при огляді. Він має різко окреслені межі з усіх боків за винятком зліва-зверху, де він поступово ховається під ребровим краєм. Поперечний його діяметр біля 30 сан, повздовжній—біля 20 сан. Поверхня його гладенька. Нижній та правий край його кулевидної форми, а лівий верхній—стає плесковатий і ховається під ребровою дугою. Консистенція еластична, яскрава флюктуація. Межі тумору, як активно так і пасивно, значно зміщуються: активно при зміні лежачого положення на стояче нижня межа його знижується на 5—6 сан.; пасивно—тумор можна наблизити до лобця, до crista ilei sin.; до crista ilei sinistra він не доходить на 5—8 сан. Можна сказати, що при пасивних рухах опух окреслює дугу, що центр її лежить десь там у лівому підребер'ї. Навіть при найглибшому мацанні не можливо найти звязку опуху з яким-небудь органом черевної ямини. Ballotement з опухом позитивний. Всі маніпуляції з опухом не болючі, лише надмірне натягування його донизу трохи болюче. При перкусії звук над опухом тупий, навколо—кишковий. Між тупим звуком опуху та легеневим, під лівою ребровую дугою зазначається полоса тимпаніту в два пальці завширшки. При пальпації це місце бурчить і не змінює свого положення при різних рухах опуху. Coecum, S-R промацуються на своєму місці, без змін. Коса перкуторно—між 9—11 ребр. Нирок не промацується.

Гінекологічний дослід: Virgo intacta. Зовнішні органи в нормі. Ураз не збільшений в retroflexio et dextrolateropositio. Правий яйник не промацується. Опух неначеб-то має звязок з уразом.

Diagnosis gynecologica: Cysta ovarii dextra?

Дослід сечи без позитивних наслідків: багато опаду з фосфатів, окремі клітинки сечопровідних шляхів, поодинокі білокрівці.

29/VIII. Перед операцією другоразовий гінекологічний дослід; наслідки, як і в перший раз. Але відшукати „ніжку" тумору з геніталіями, не зважаючи на всі бажання, не вдалось.

Гінекологи це з'ясували зрощенням тумору (?). Отже, хора йде на операцію з боку хірургів під діягнозою—„кістозна пухлина нирки, можливо—гідронефроз (?)"; з боку гінекологів—„кіста правого яйника".

29/VIII—операція (Є. Черняхівський). Наркоз—хлороформ+морфій. Laparotomia mediana. Тумор, вкритий очеревиною, темносинього кольору. Видно, що він іде в ліве підребер'я. Його перехрещує colon descendens, так, як це було зазначено при пальпації. Тумор належить лівій нирці; яйники на своєму місці; ураз у стані, що відповідає гінекологічному до-

слідові. Права нирка на місці. Вирішено обмежитись лише пробною ляпаратомією—зробити функціональний дослід нирок.

30/VIII—6/IX. Післяопераційний перебіг без ускладнень. Сеч без змін. Prima intentio.

10/IX. Хромоцистокопія (д-р Чайка). В сечевому міхурі змін не спостережено. Отвори сечопроводів однаково добре зачинені. З правої нирки фарба показалась через 5—6 хвилин; maximum фарбування—через 8 хвилин, через 20'—лише сліди фарби. З лівого сечопроводу — неначеб-то сліди фарби через 20'. 10/IX—14/IX. Хора трохи схудла. Тумор збільшився, досягає розмірів голови дорослої людини.

15/IX—операція (Є. Черняхівський). Наркоз—хлороформ+морфій. Розтин як для nephrectomiam. Нирка лежала нижче свого місця, верхній бігун під 12 ребром. Здавалось, що від нирки залишився лише цей бігун, решта паренхіми була відсутня, бо промацати межі між ниркою та кістою було не можливо. Вирішено зробити нефректомію. Ніжка нирки не мала жодного відношення до міхура, а, розташовуючись ззаду і зверху його, йшла respective, виходила з hilus renalis. Ніжка уявляла собою тяж, складений з кровосплавів; сечопроводу не було видно. En masse ніжку захоплено пінцетами й перетято, після чого показавсь сечопровід. Його відсепаровано, при чому, він лежав нижче і ззаду ниркових кровосплавів і не мав ніякого відношення до міхура, а йшов позаду міхура донизу. Зовні він був цілком нормальний; при розтині розміри, як просвіту так і стінок його, майже нормальні, хіба трохи був звужений. Троакаром було випущено біля 3—4 літрів рідини, прозорої, без запаху, пивного кольору, після чого нирку легко було витято.

16/IX—25/IX. Післяопераційний період спочатку задовольняючий, а через 9 днів хора почала температурити до 39.5.

27/IX відшукано гнійника на місці колишньої нирки, гній випущено через рану; тампони. Після цього перебіг без ускладнень. Тампони швидко замінено дренажем. Сеч увесь час без особливих змін. 13/X хора виписалась. Рана в гарному стані, виповнена грануляціями, на місці колишнього гнійника невеличкий дренаж. При досліді хорої нічого особливого не спостережено. Права нирка не промацується.

Дослід рідини міхура: без запаху, пивного кольору, реакція зольна. Пит. вага 1.009, опаду немає, білковини 1,25%.

Макроскопічна картина: препарат уявляє собою міхур, що на ньому, як додаток, зверху розташована нирка, краї її без різких меж поволі переходять у стінки міхура. Міхур гладенький, без жодних зовнішніх виступів, тонкостінний, завтовшки від 0,15 до 0,25 сан. Нирка завдовшки 15 сан., завширшки 4—5 сан., товщина на рівні hilus'a $1^1/_2$ сан. нижній бігун 4 сан., верхній $2^1/_2$ сан. Hilus без змін; передня губа його товща за задню. Кровосплави в нормі. Сечопровід залишився у hilus'a на $^1/_2$ сан. і безпосередньо переходить в миску; звязку з міхуром він не має. Ниркова капсула здирається легко. На розрізі нирка нормальна. Паренхіма її без змін. Миска не збільшена. В верхньому бігуні, ближче до задньої поверхні нирки, в товщі паренхіми знайдено кісту, діяметром в $2^1/_2$ сан., при чому, задня стінка її позбавлена ниркової паренхіми й скла-

дається з власної стінки кісти, та стінки міхура. В середині її є декілька тонких перетинок. Сполучення з hilus'ом кіста не має. Між великим міхуром та губою задньої поверхні нирки міститься друга кіста, завбільшки з куряче яйце, задня стінка її складається з власної стінки та стінки міхура. Великий міхур—домінантна кіста—має розмір 28×35 сан. Починається він від зовнішнього краю передньої поверхні нирки, займає всю задню поверхню її, до hilus'a не доходить на $^1/_2$ сан. При розрізі міхура внутрішня поверхня його в тій частині, що ніби втискується в нирку, покопирсана кавернозними випинами; тут-же місцями є перетинки. Остання частина гладенька. По середині міхура з середини йде твердий тяж від нирки донизу, де він поділяється надвоє. В дуплину міхура він виступає на $^1/_2$ сан.

Мікроскопічний дослід. Всі препарати пофарбовано гематоксиліном і за Van Gieson'ом. Майже на всіх прапаратах картина схожа. В тих препаратах, де знаходяться стінки кісти, спостерігаємо таке: стінки кіст складаються з фіброзної тканини, що в ній знаходяться рештки ниркової паренхіми—клубочки, капсули та канальці; — звичайно в стадії атрофічних змін. Ця фіброзна тканина дає паростки в ниркову паренхіму. На внутрішній поверхні стінок кіст ні епітелю ні ендотелію не знайдено. Тяж складається з фіброзної, старої тканини, що в ній розташовано рештки ниркової паренхіми, при чому, де-які канальці значно поширені. Ниркова перенхіма, що межує з капсулою кіст, перебуває в стані хронічного запалення та дегенеративних змін, в різних місцях різно виявлених. Клубочки місцями гіялінізовані, місцями збільшені, місцями зменшені. Capsulae Baumani місцями гіялінізовані, місцями дуже поширені, мають бухтовидні випини. Отже, про деякі капсули можна сказати, що вони перебувають в прекістозному стані, чи навіть можна казати про кісти капсул. Канальці місцями звужені, місцями значно поширені, в деяких є гіялінові, в инших—зернясті циліндри. Епітелій покручених канальців I-го й II-го порядку набряклий, протоплазма мутна, кулі порівнюючи фарбуються погано. Генлівські петлі та прямі канальці без особливих змін. Кровосплави потовщені, особливо артерії, intima їх склерозована, в деяких місцях просвіт звужений. Капіляри поширені, біля деяких є розрощення молодої грануляційної тканини. Між стінкою кіст та паренхімою знаходиться пояс дрібно-клітинної інфільтрації. Кавернозні поглиблення, що втискуються в нирку, обкладені молодою грануляційною тканиною. Сама нирка має такі само зміни, але виявлені вони значно менше. Слизова та підслизова оболонка сечопроводу в стані хронічного запалення.

Під кістами ми розуміємо нутрину з тим чи иншим містивом, замкнену оболонками. Кісти в нирках утворюються від найрізніших процесів, з другого боку—різні процеси дають найрізніші кісти.

Автори - клініцисти патологічно-анатомічної класифікації ниркових кіст не додержуються і підстав до класифікації різні автори вживають різних. Одні за основу класифікації

беруть численний характер процесу. Так, Lancereaut поділяє на 1) ізольовані, 2) множественні (conglomeres), правда, поділяючи ізольовані кісти за етіологічним принципом на кісти серозні й кров'яні. Инші за основу вважають характер походження кіст. Так, Labodie Lagrabl, в залежності їх від моменту появи, поділяє на 1) природжені й 2) аквізитні. За патогенетичним принципом Morris, Dickinson, Tuffier та инші поділяють на 1) звичайні, чи то серозні кісти, 2) кістовидне переродження, 3) паразитарні кісти (ехінокок). При чому, Morris відносить і гідронефроз до ниркових кіст, а Dickinson та Tuffier до них відносить паранефротичні кісти. Проф. Федоров кісти в нирках поділяє на 1) ниркові кісти (серозні, кров'яні), дермоїдні та маленькі численні кісти; 2) кістозна дегенерація нирок; 3) паразитарні й 4) кісти навколониркові. Як характерну відзнаку солітарних ниркових кіст, всі автори підкреслюють відсутність сполучення її з нирковою мискою. Отже, наш випадок є ниркова кіста (за Федоровим), чи солітарна, серозна кіста—за иншими авторами.

Взагалі кісти в нирках за даними секційного матеріялу трапляються дуже часто: у дорослих на 37%, у дітей на 50% (Vogtherr), але окремі види кіст—кров'яні, дермоїдні, солітарні,—трапляються порівнюючи рідко. Серозних кіст до останнього часу описано 70 випадків (Reisek). В межах колишньої Росії їх описано всього 6. Отже, наш випадок буде 7-й. Коли ми візьмемо авторів, що мають величезний нирковий матеріял, то побачимо, що напр. Jsraelio на 297 опер. на нирках ні разу не спостерігав серозних ниркових кіст, те-ж саме Schede—на 180 опер., Федоров—на 558 операцій мав лише 2 випадки. Хворіють на кісти частіше жінки. За Brackel'ем на 22 вип.—14 жінок, 6 чол.; в 2 випадках полу не зазначено. З приводу частішого захорування жінки Brackel висловлює ту думку, що це залежить, можливо, від вживання корсетів. Але цього етіологічного чинника в нашому випадкові не було, не було його і в випадкові самого Brackel'я—його хворий 18-ти літ. хлопець. Хворі на кісти найчастіше мають середній вік з нахилом до старшого: наймолодший—18 років (випадок Brackel'я), найстарший—64 р. (випад. Tuffier). За Brackel'ем, Федоровим на солітарні кісти хворіє частіше ліва нирка. Кількість серозних кіст в окремому випадкові буває різна; найчастіше кіста буває одна, рідко—3—4

(Лісовський), але одна з кіст завжди своїми розмірами домінантна і тому ці випадки мають родову назву—„солітарних". Треба мати на увазі, що за кістозного переродження нирок трапляються окремі екземпляри кіст, завбільшки, як кулак (Wite), але подібні випадки до солітарних кіст не відносяться, бо домінантний процес зовсім инший. Частіше кісти трапляються на нижньому бігуні; за Brackel'ем, на 22 видки, на нижньому бігуні—14, на верхньому—2, на опуклий край—1. Що-до нашого випадку, то малі кісти мають звичайне місце, а саме—верхній бігун; що-до великої кісти—цього сказати не можна. Починаючись на передній поверхні зовнішнього краю і переходячи губою сантиметрів на 3 в стінку кісти, вона займає всю задню ниркову поверхню, а через це її треба вважати за кісту задньої поверхні нирки.

Зароджуються кісти в корковому шарі нирок (Федоров, Tuffier та инші), зародження в мозковому шарі ні разу не спостережено. Сполучення з hilus'ом вони ніколи не мають. Містиво кіст, здебільшого,—прозора, без запаху, жовтуватого кольору рідина, пит. вага—1009—1010. Складові елементи рідини: білковина 1—2%, солі. Колір рідини иноді може бути кров'яний, бордо і ин., та сама рідина має вигляд колоїдних прозорих мас. Що-до сечи, то Terrier висловлюється за те, що вона може знаходитись, тоді як Küster каже, що всі такі випадки треба взяти під сумнів що-до ретельности досліду рідини. У випадку Philipson'a в рідині було знайдено конкременти (4 оксалатових камінці). В справі патогенези ниркових кіст взагалі, а солітарних—зокрема, за останні часи нічого нового не сказано. Є такі теорії патогенези: 1) ретенційно-запальна, 2) теорія новотворів, 3) пошкодження розвитку, і 4) спадковість. Найстаріша теорія—ретенційно-запальна, а творці її—з такими ім'ями, як Virchow, Zigler, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, etc. Суть цієї теорії полягає в тому, що через запалення виникає стиснення, яке ставить перепони нормальному відтоку сечи. Виникає питання, від чого й коли буває запалення й де місце стиснення? Що-до першого, Virchow, Zigler etc. висловлюються, що цей процес виникає ще в фетальному періоді, і вони описують процес під назвою papillitis obliterans Виникає цей процес в звязку з якоюсь отрутою, що циркулює в крові матери й елективно ушкоджує нирки плоду. Що-ж до

місця стиснення, то за кістового переродження, на думку Herz'a, воно може бути в любому місці сечопровідних шляхів, але, це зовсім не можливо для солітарних кіст, як це видно з патолого-анатомічної картини захорування. Це місце для солітарних кіст є чи сосочки (Virchow, Coacl та ин.) чи канальці, при чому, останні, за Thorn'ом і Tillmans'ом можуть бути стиснені грануляційною тканиною, як наслідок запалення, а ця тканина, роблячись фіброзною, зморщується й здавлює канальці. Дальший зріст кісти за вищезгаданими авторами йде за рахунок функції відокремленої частини. Brigidi та Severi на підставі свого випадку инакше дивляться на процес стиснення, а саме, що вона виникає через активну діяльність епітелію канальців чи капсул. Епітелій канальців колоїдно дегенерується, чи навіть спочатку може проліферуватись, а потім дегенеруватись і десквамуватись. Тому-ж самому процесові підлягає епітелій капсул. Так утворюється затикання, а послідовна трансудація, з можливими крововиливами, утворює кісти. Фундаторами теорії новотвору були Kahlden, Nauwerck, Hufschmid та инші, та за підставу для неї були нахідки епітелію з метаплязією його на внутрішній поверхні кістових стінок, папільоматозне розрощення в нутрині кіст, та активна проліферація в околишній тканині кіст, з послідовним колоїдним переродженням. Прихильники цієї теорії зовсім не відрізняють солітарних кіст від кістозного переродження, кажучи, що різниця між ними лише кількісна, а не якісна. По третій теорії—теорії аномалії розвитку, кісти можуть з'явитись, як наслідок відсутности нормального сполучення простих канальців з покрученими, чи з решток Вольфового тіла та Мюлерових ходів (Przewoski, Kosinski), чи то звичайно як тератоми (Hollender, Brenner та инші).

Як відомо, на думку дуалістів, розвиток нирок має двоє джерел, а саме: вся сецерніюча її частина—клубочки та покручені канальці—виникають з метанефрогенної бластоми, а прості канальці—за рахунок розвитку уретера. Може трапитись часткове несполучення складових частин, тоді невикористані для загальної економії організму частини, позбавившись функціональної діяльности, зберігають дуже велику потенцію росту та диференціяції, і досить незначного моменту, що вивів-би з сонного стану, як вони починають аномально зростати. Може ста-

тися, що при розвитку остаточної нирки залишаються рештки Вольфового тіла (первісної нирки), чи частини инших органів, наприклад, надниркової залози, як це було в випадку Ліпскерова, і в такий спосіб утворюється тератома. Щоб доповнити, скажу, що Bard і Lemoine, привід як для цих кіст, так і взагалі для кіст залозових органів, бачать у спадковому нахилі залозових шляхів. Виникання кіст найзрозуміліше з точки зору ретенційної теорії: раз є закупорка, а паренхіма продовжує функціонувати, то з логічної необхідности мусить з'явитись стаз, а через це з'явиться corpus delictum для розвитку злучної тканини,—і кіста готова. Letulle et Werliac, найбільші супротивники ретенційної теорії, категорично висловлюються проти можливости ретенційних кіст залозових органів взагалі. Але теоретично з таким положенням рішуче не можна погодитись і практика дає цьому докази. Так, galactocelle з'являється лише тому, що нема відтоку. Mastitis chronica cystica—кісти, що при ньому виникають з одного боку від розвитку злучної тканини від запалення, а з другого боку—збереглась секреція кісти pancreas, кісти жовчевих шляхів і т. ин. Що-до нирки, то тут навіть експериментально Luzzato 1900 року, а Zienner 1922-го р. викликали закупорку впорскуванням йоду, що наслідком його з'являлись ретенційні кісти. Теорію новотворів легко можна було-б припустити в випадках кіст, як-би дослід завжди давав те, чим характеризується цей процес. Але дуже часто таких ознак нема, відсутні вони і в нашому випадкові. Теорія хибного розвитку підкуплює своєю стрункістю та великою кількістю спостережень, де, безперечно, ці хиби було доведено. Крім того, за Hexheimer'ом ниркові кісти взагалі трапляються у людей, що мають ті чи инші ознаки аномалій розвитку (labium laporinum, pes varum і т. и.). Більшість сучасних авторів є прибічники її. Отже, в справі патогенези ниркових кіст найправильніша є теорія ретенційно-запальна та Missbildungtheorie, але ще не досить зібрано фактів та спостережень, щоб остаточно визнати одну та відкинути другу.

Що-до нашого випадку, то, як це було зазначено, ми маємо 4 кісти різних розмірів і напевно різного зросту, в цьому нас також переконують ті кавернозні поглиблення, що є на стінках міхура, і, що їх ми можемо з'ясувати лише тим, що тут були кісти, які сполучились актом атрофії стінок з великою кістою.

Таке припущення дає нам право гадати, що, можливо, велика кіста з'явилась, як наслідок аномалії розвитку. Ми не можемо цього довести, але не маємо також даних її відкинути; менші кісти—напевно кісти ретенційного походження. За це каже більш менш великий розвиток злучної тканини, яка спричиняється до стиснення канальців—поширення їх, послідовні дегенеративні зміни, поширення капсул (glomerulocysten).

Переходячи до діягностики, я мушу зазначити, що хорі рідко помічають початок захорування; навіть тоді, коли вже тумор значний, хорі звертаються до лікаря з иншої нагоди і, дивуються, коли лікар звертає їх увагу на тумор. Так було й з нашою хорою. Це доводить, що хорі не відчувають болів і, дійсно, болі залежать лише від фізичних умов, а тому з'являються, коли тумор має значні розміри, і характеризують їх хорі, як тягар в животі, тупий біль в поясниці. Діягнозу ставлять на присутності тумору, що завжди рухливий, гладенький, кулевидної форми, дає яскраву флюктуацію.

Питання про рухливість ретроперитонеальних туморів дуже суперечливе; частина авторів зовсім не визнає рухливости цих туморів, инша—визнає. Я гадаю, що коли тумор не запального характеру, та не зліснвого, а росте поступово, хронічно, як, наприклад, кіста, ехінокок, гідронефроз та ин., то всі наші анатомічні дані не заперечують тому, що ці тумори нерухливі. Ми знаємо, що навіть здорова нирка рухлива (ren mobile). Що-до рухливости, наведу цікаву думку проф. Є. Черняхівського; він гадає, що справжньої рухливости тут немає, бо тумор не рухається увесь, а змінює своє положення тільки верхівка його. Маємо таке явище, коли вітер гне верхівку дерева, а стовбур його стоїть на місці. Що більший тумор, вужча його основа, та менше напруження в туморі, то ці псевдорухи позаочеревенних кістозних туморів помітніші в туморі, через що такий тумор може згинатись на всі боки верхівкою, залишаючись нерухомим в основі. Baletement виявлено не завжди, частіше його дають солідні тумори. Ознаки стиснення органів черевної ямини рідко спостерігається. Що-до сечи—майже завжди дані негативні.

З спеціяльних методів досліду, цистоскопія майже не дає даних для діягнози, як це було і в нашому випадкові, тоді як катетеризація сечопроводів, а особливо пієлографія, дає всі дані для безпомилкової діягнози.

Діягностика солітарних кіст порівнюючи трудна—на 54 випадки—лише 4 випадки правильної діягнози (Rejsek).

Найчастіше трапляються помилки з яйниковими кістами, і більшість ляпаротомій при ниркових кістах зроблено через діягнозу яйникових кіст. Кісти genital'ій, взагалі, як тумори малої миски, поки вони не піднялись в черевну ямину, завжди виявляють себе частими схваткоподібними болями і це проходить червоною ниткою в анамнезі у таких хорих (Снегирев). Далі вони мусять впливати на розполог уразу. Ураз відхиляється чи наперед, коли вони малі, чи назад, коли великі, і завжди в протилежний опуху бік. Маючи звязок з уразом, рухи опуху мусять передаватись уразові, що визначається чи пальцевим дослідом, чи ad oculus прийомом Schultze (щипці на portio). Велике значіння для диференційної діягнози ниркових опухів взагалі, а для туморів genital'ій зокрема, мусить мати розміщення кишок відносно тумору. Як відомо, відношення нирок до colon ascendens et descendens до певної міри є постійне, а тому пухлини правої нирки зміщують col. ascend. до середньої лінії; лівої—можуть зміщати, можуть розташовуватись між colon descendens та тонкими кишками, а частіше—під col. descend. Щодо пухлини геніталій, зокрема яйникових кіст, то Olschausen каже: „яйникові тумори ніколи не лежать позаду ascendens resp. descendens і навіть colon transversum. Тонкі кишки рідко лежать спереду подібного роду туморів". Коли припустити, що яйникова кіста зрослась з кишкою, то при досліді будемо спостерігати надзвичайно цікаву картину; на фоні тупого звуку тумору буде смуга тимпаніту, яка завжди при всіх рухах опуху збереже своє місце. Із всього вищезазначеного можна зробити два висновки: 1) роздування кишок, щоб з'ясувати відношення colones до тумору, має велике діягностичне значіння при черевних туморах і 2) диференціювати ниркові кісти від кіст яйникових рівняючи легко. Кісти з печінки та коси відрізняються: 1) місцем першого з'явлення, 2) відношенням до підребрових дуг, 3) до colones, 4) рухами, що, по-перше—не дуже великі, а по-друге, як дуга рухів так і центр дуги будуть инші і 5) звязок з цими органами. Що сказано про кісти печінки та коси, те, майже цілком, стосується й до кіст на брижжі. Отже, коли поставлено діягнозу нирковий тумор, то кісту можна змішати з гідронефрозом. Але диференціювати кісту від гідронефрозу на

підставі спеціяльних дослідів—катетеризації сечопроводів та пієлографії — надзвичайно легко: при гідронефрозі,—звичайно зачиненому, бо від иншого не доводиться диференціювати,— немає й краплі сечи, при кісті—сеч є, а на рентгенограмі тінь від цілком нормальної миски. З кістами иншого походження (ехінококом, кров'яними кістами і т. и.) диференціювати майже не можливо. Захорування на ниркові кісти не тяжке, рідко має вітальні вказівки до операції; ніколи не траплялося спостерігати розриву кіст. З методів оперативного втручання вживали: 1) прокол, що його тепер зовсім не вживають, як нехірургічний метод, 2) розтин кісти, 3) резекцію, 4) енуклеацію, 5) резекцію нирки і 6) нефректомію. Розтин кісти є надзвичайно простий спосіб: розрізїї з вшиванням стінок в рану. Але Лісовський каже, що в 66% наслідком цієї операції були сечеві фістули, які вимагають иншої операції, та, окрім того, дальше лікування затягується на довший час. Федоров висловлюється за резекцію кісти, що при ній стінки кісти майже цілком резеціюють, при кровотечі—безперервне кетгутовне шво. Як-що є вказівки, то нирку фіксують. „Операція проста, але наслідки дає гарні", каже Федоров. Енуклеація кіст вдалась лише Tuffier'у та Doyen'у, а кажучи взагалі, вона неможлива, бо, як ми зазначали, стінка кісти безпосередньо переходить в нирку.

Резекція нирки є операція вибору. Вживають клинкувату резекцію. Підчас резекції кровосплави стискують чи клемами, чи руками. Brin запевняє, що випадкове поранення миски чи чашечки кепських наслідків не дає. Федоров до резекції ставиться негативно. Нефректомія є засіб, що найчастіше вживали його при різних ниркових кістах: за Федоровим—21 раз; per laparotomiam—12 раз, з 5 випадками смерти; люмбальним шляхом—9 раз з 2 випадками смерти.

Що-до оперативних втручань на нирках, то тут мають право громадянства лише найконсервативніші методи, що довела як хірургічна практика, так і експерименти [1]).

---

[1]) За браком місця, літератури не вміщено.

Два випадки реампутацій.

Д-р *І. Студзинський* (Київ).

Страту такого органу, як нога або рука, ніколи не може бути замінено ніяким протезом, що міг-би виконувати ту саму функцію, та ще в такій мірі, як виконувала втрачена кінцівка. Але протез, особливо на долішній кінцівці, в деякій мірі задовольняє інваліда не тільки своєю формою, але й можливістю краще ходити. Функція горішньої кінцівки значно складніша і втрата її відчувається більш, ніж долішньої. При операції на пальцях і китиці руки хірург повинен мати на увазі, щоб якомога більше залишати кінцівки, тому що це має велике значіння для її функції. За приклад до цього може бути інвалід Г. 55 років, що був на лікуванні в Київському Травматологічному Інституті. 25 років тому йому відтято обидві долішні кінцівки в нижній третині гомілки, крім того ліву руку взято в нижній третині передрамення, а на правій руці залишено зап'ясток і першу фалангу великого пальця, цеб-то зроблено малу руку (parva manus) без нігтевої фаланги. Ця кукса дала інвалідові таку користь: підпираючись на палицю, він може користуватись вільніше протезами на долішніх кінцівках, щоб ходити; надягає й скидає без чужої допомоги одіж і протези, держить ложку, зав'язує вузли, робить цигарку й т. и. Коли хірург робить ампутацію на долішніх кінцівках, то метою його повинно бути теж яко-мога більше зберегти тканин, проте для функції ноги це не має того значіння, як на руці, головне-ж завдання, щоб зробити неболючу куксу, яка-б давала можливість користуватись нею за допомогою протезів. Дуже часто буває не так легко зробити таку куксу, яка задовольняла-б цій умові. Доводиться спостерігати, що кукса, яка спочатку здається працездатною, згодом, через декілька місяців, а то навіть і років, робиться зовсім непотрібна, тому що утворюються невроми, виразки, нориці, або тільки болючий шрам.

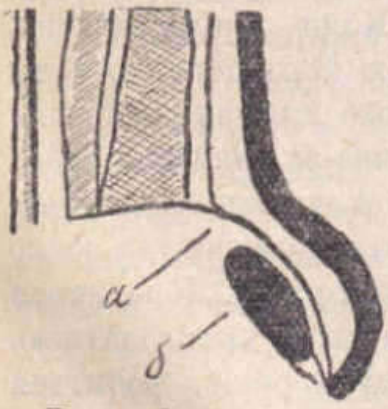
В цій маленькій праці я хочу викласти два випадки реампутацій на долішніх кінцівках, що було зроблено двом хорим в К. Т. І. 1921 р.

Перший випадок: хорий М. С., 34 р. У січні 1921 р. захорів на плямистий тиф. 3 місяці пролежав удома без лікарської допомоги. Потім лежав у Кирилівській лікарні, де йому з приводу вогнеця обох долішніх кінцівок зроблено ампутацію лівої гомілки і вилущування в гомілкоступне-

вім суглобі на правій нозі. 24 листопада 1920 р. вступив до К.Т.І. зі скаргами на великий біль у правій куксі.

Об'єктивне дослідження: ліва кукса в середній третині гомілки, при тисненні на ню почувається маленька біль; м'яких тканин досить, шрам має напрямок спереду назад. На правій куксі широкий, приросліий і дуже болючий шрам, поширений на шкуру бічної колодочки, яка теж зруйнована. Крім того, на шрамі виразка, що займає більшу половину площі. Щоб використати серединну колодочку зі шкурою й иншими м'якими тканинами, які залишились цілими, щоб куксу як можна менше вкоротити і можливо більшої надати їй працездатности, зроблено остеопластичну операцію: в клапоть взято кістяну бляшку з шкурою й иншими м'якими тканинами з боку серединної колодочки.

Операція 22 лютого 1921 р. під загальним наркозом (хлороформ). Розрізи до кістки: перший—по передньо-внутрішньому, другий—по заднє-внутрішньому боці гомілки, обидва рівнобіжно і вздовж її з таким розрахунком, щоб вистачило тканин покрити куксу. Верхні кінці розрізів з'єднано з зовнішнього боку поперековим розрізом теж до кістки, а нижні кінці їх на внутрішнім боці з'єднано по краю шраму. М'які тканини з окісницею в тім клапті, який призначено до викидання (з зовнішнього боку), щоб він не перешкоджав розпилювати кістки, відсунуто відшкребачем. Пилку поставлено з боку гомілкоступневого суглоба на колодочку і розрізано кістку вздовж по краю м'яких тканин клаптя, призначеного, щоб покрити куксу. Потім обидві гомілкові кістки перерізано впоперок до окісниці. Після цього частина кукси, що її призначено до викидання, відпала. Зістався кісно-м'яснево-шкуровий клапоть, щоб покрити відсвіжену куксу. Щоб він вільніше приклався, кістяну бляшку в клапті біля кукси на ½ сант. втято і на цьому віддаленні зістався шкуряно-м'яснево-окістяний міcток. Клапоть вільно завернувся на призначене для нього місце. Шво наложено через всі м'які тканини і клапоть приліг так, що шрам помістився на зовнішнім боці кукси



Перший випадок.
а) місце, де одрізано шматок кістяної бляшки, б) кістяна бляшка.

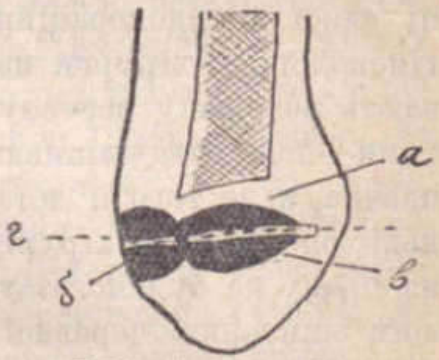
15/III. На 12 день після операції зроблено перше переповиття. Краї рани зрослись первісним натяганням. Через два тижні невиликий гнояк на місці шва. Розріз. Не заживало зо два місяці; появилась нориця. 20 червня зроблено рентгенівський знімок: кістяна бляшка приросла як слід, секвестрів немає. Через кілька день ложкою витягнуто лігатуру. Кукса загоїлась швидко. Через два тижні після цього хорий міг опиратись на ню, а через два місяці куксу можна було вважати за цілком працездатну.

Леві 1912 року з приводу туберкульозу робив таку саму операцію, тільки в клапоть брав бляшку з зовнішньої колодочки. Як хірург, так і хорий зістались задоволені з кукси. Такий само наслідок мав і Ситковський у свого хорого.

Другий випадок: хора М. В, 18 років, вступила до К.Т.І. 20 липня 1921 р. Два роки тому захворіла на плямистий тиф. Через два місяці з приводу вогнеця ампутація лівої ступні. Скаржится на болючість кукси і що зовсім не може ступати на ню.

Об'єктивне дослідження: кукса лівої ступні схожа на клин, що в ньому зісталась тільки частина надступака й ступака. Вся внутрішня площа кукси покрита приростим, болючим шрамом. З зовнішнього боку її залишились цілі, рухливі м'які тканини. Згинання й розгинання в гомілкоступневім суглобі є, тільки незначно обмежені. В цім випадку куксу за Пироговим зробити не можна через те, що бракує м'яких тканин і кістяного клаптя, зі ступака теж вирізати не можна з тої-ж причини. Робити вилущування при цілості суглоба не трудно, а хотілося-б зберегти його. Вирішено зробити реампутацію так, щоб в клапоть увійшли м'які тканини з зовнішнього боку, залишити частину ступака й надступака і цим зберегти суглоб.

Операція 29 червня 1921 р. під хлороформом. Розріз по краю шраму, витнено півколовий клапоть з м'яких тканин з зовнішнього боку. Зроблено розпил кісток через надступак і ступак поперек довжини кукси так, щоб в ній зісталась тільки частина обох кісток: ззаду—горішня частина тіла ступака, попереду—частина надступака. Клапоть з м'яких тканин завернуто на відсвіжену куксу і шво накладено так, щоб в нього попали сухожилки згиначів потилля (екстензори) і цим зроблено було антогонізм Ахиловому сухожилкові. Шрам в такий спосіб опинився на внутрішнім боці кукси.



Другий випадок.
а) суглоб, б) ступак, в) надступак, г) розпил кісток.

10 липня на 12-й день після операції зроблено перше переповиття. Рана загоїлась первісним натяганням.

15/VII. Переповиття зовсім знято. Кукса при тисненні мало болюча, а більш лоскотлива. Протягом трьох тижнів хора привчала куксу до праці: стукала нею по ліжкові, розтирала руками, а потім намагалась ходити. Крім того роблено масаж. Через два-три місяці хора могла за допомогою палиці ходити. В квітні 1922 р. дістала протеза й ходила остільки добре, що не було помітно кульгання.

Перший випадок оперував професор Г. Іваницький, а другий—я.

Наслідок цих операцій такий: 1) максимально зберігаються тканини й через це як найменше вкорочення їх; 2) залишилися функції в гомілкоступневім суглобі в другому випадкові; 3) працездатність кукс.

Моє завдання цими двома випадками зайвий раз підкреслити, що при ампутації або реампутації потрібно використовувати всякі здорові тканини, щоб мати працездатну куксу.

Тимчасове шовкове шво на апоневроз при зашиванні черевної стінки[1]).

(З Акушерсько-Гінекологічної клініки Київського Медичного Інституту. Директор—професор *Г. Писемський*).

Асистент пр-доц. *О. Крупський* (Київ).

Пошарове зашивання операційної рани живота має вже за собою цілу історію і достойну оцінку. Тепер ми можемо сказати, що одноярусне шво через всю товщину черевної стінки ми накладаємо лише в виключних випадках з тих чи инших міркувань. Між тим, не-що-давно, скажемо, ще року 1914-го в акушерсько-гінекологічній клініці університету в Dorpat'і (директор С. Міхнов), ми завжди вживали при ляпаротоміях три-чотири глибоких, крізь всю товщину шви, а перед зав'язуванням їх, окремо зашивали вузлуватими швами апоневроз. Далі, звязувалися над шкурою ці глибокі шви, а поміж них ще декілька поверхових на шкуру. Наслідками ми були задоволені. За чотири майже роки клінічної праці, я, наприклад, не бачив ні одної післяопераційної кили. Тепер, здається мені, вже всі гінекологи й хірурги перейшли на багатоповерхове шво і зшивають розрізану черевну стінку не en masse, а окремими шарами—пошарове зашивання. Користь з цього останнього засобу наочна, а до того її детально розбирають в кожному підручникові оперативної хірургії (resp. гінекології), і тому спинятися на цьому не будемо. Зауважимо тільки, що варіянтів пошарового зшивання черевної рани, що-до самої техніки і до матеріялу, яким шиють, дуже багато.

Дозволю собі зазначити техніку, що тепер вживає її мій учитель—один з найвидатніших гінекологів на терені СРСР—проф. Г. Писемський в акуш.-гінек. клініці К.М.І.

Розріз живота провадиться за Lennander'ом, цеб-то, на 1—2 сант. праворуч чи ліворуч від lin. alba. В цій-же лінії—розріз передньої пластинки vaginae m.recti abdomin. Прямий м'ясень тупим шляхом відсепаровується від середньої лінії (вилущується зі свого місця). Далі, розріз нижнього апоневрозу та очеревини[2]).

---

[1]) Доповідь в Медичній секції В. У. А. Н.

[2]) Проф. Г. Писемський „К вопросу о разрезе брюшных стенок при чревосечениях". (Доклад на III С'езде Рос. гинекологов и акушеров в Киеве).

Відповідно цьому розрізу провадиться потім і зашивання операційної рани живота, цілком анатомічно в зворотному, розуміється, порядку.

З цієї методи школа наша дуже задоволена, бо % післяопераційних кил зведено до мінімума. Так, скажемо за 1923/24 навчальний рік, на 109 ляпаротомій ми спостерігали всього в одному випадку через 3 міс. після операції розтягнення апоневрозу et diastasis m. m. rectorum, що, треба сказати, почалося значно вище операційного розрізу (на цілу долоню вище), а потім простягалося й на верхню частину операційного рубця. Значить, % післяопераційних кил зведено у нас майже до 0,9, або й нижче, коли взяти під увагу механізм утворення і цього єдиного випадку. У проф. Д. Отта, наприклад, до 3% післяопераційних кил (за Рачинським).

За dauer-наслідки ми не беремося цифрами говорити, бо обставини часто роз'єднували нас з нашими пацієнтками. Однак, в тій більшості випадків, що нам довелося потім спостерігати в клінічній амбулаторії після операцій через 1—3 роки, ми цілком задоволені. Так стоїть справа що-до hernia post operationem. Що-ж до гноїння в післяопераційному рубці, то тут справа стоїть приблизно так само, як і в инших операторів, що мають великий матеріял і великі цифри. Так, скажемо, за 1923/24 навчальний рік на 109 ляпаротомій було (10%) 11 випадків нагноювання післяопераційної рани[1]). З зазначених 11 випадків три рази нагноювання торкалося лише поверхових швів, а в восьми випадках—ішло від апоневротичного шва, що становить 73%. У инших авторів % приблизно такий самий.

Причинами нагноювання цікавилося дуже багато хірургів. Ще 1898 року Schloffer надрукував ґрунтовну працю, висновки якої й досі справедливі, а саме: не зважаючи на найсуворішу асептику, постійні шовкові шви завжди можуть перешкоджати доброму загоїнню рани. Низка авторів після Schloffer'a ствердила це положення і доповнила його, що найнебезпечнішим місцем для постійного шва в черевній рані є саме апоневроз. Хірурги навіть кажуть, що апоневроз—то лукаве місце при зашиванні черевної рани. Воно й зрозуміло. Клініка й вівісекція доводять, що найкраще заживає без дальших атрофій

[1]) Zweifel—від 8 до 31%; Воскресенський—до 10%; Дм. Отто—до 3%; Бекман—до 10%; Prochownick—до 18%

і без інфекції та тканина й той орган, який найкраще васкуляризовано. Зрозуміло, що апоневроз m. recti, як тканина мало васкуляризована, майже сухожильна, часто грішить що-до загоювання per primam. Розглядаючи детально випадки нашої клініки, можна констатувати, що 73% всіх нагноювань припадає на гноїння саме апоневротичного шва.

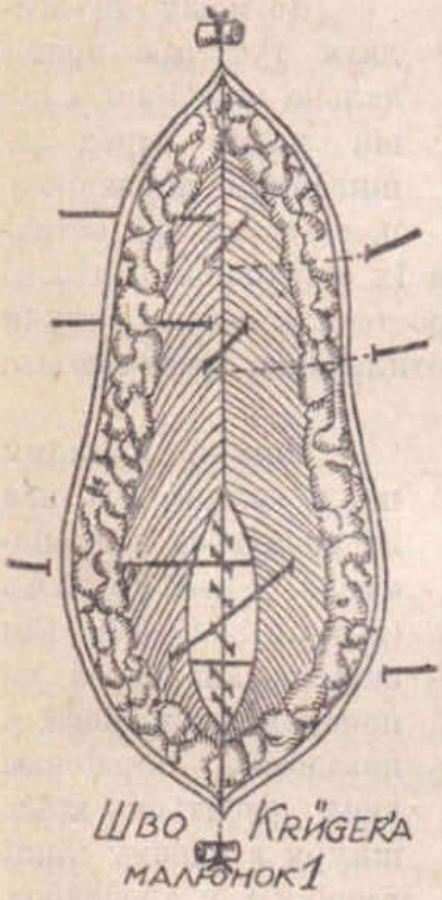
Не диво, що час-від-часу думка хірургова знову спиняється на обговореному вже питанні: як ще краще зашивати черевну рану, щоб, позбавивши операцією хору від основної недуги, не накинути їй hernia, що так само доведеться лікувати операцією. Час-від-часу в хірургічній літературі знову дискусіюється думка, щоб змінити постійне апоневротичне шво на тимчасове.

В розмові з проф. М. Волковичем з цієї нагоди я почув від нього, що кожному хірургові, який багато оперує, і йому самому зокрема, не раз приходила думка, що постійне шво на апоневроз—це не є шво удосконалене, бо воно часто кінчається неприємностями.

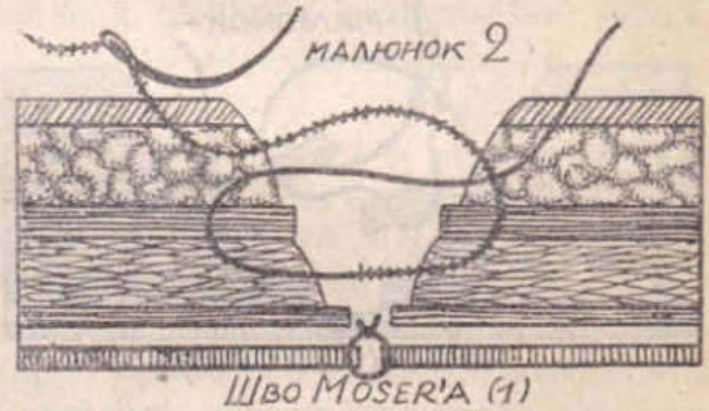
Почати хоч-би з того, що року 1924-го д-р H. Krüger пропонував зашивати черевну стінку без жадного постійного шва. До постійних швів автор завжди ставиться з недовір'ям, навіть, коли шиють кетгутом. На його думку, постійні вузлуваті шви зовсім не весь час утримують свое первісне положення. Вже через 10—12 год. шви трохи розслаблюються і в такому стані підтримки для тканин від них немає. Надалі вони мають значіння стороннього тіла, що роздратовує тканини більше, а-ніж утримує їх вкупі. Krüger пропонує тимчасове шовкове шво й на очеревину і тимчасове шво на апоневроз. Це останне по його формі він називає „спиральне шво". Починається воно вколом крізь шкуру. Далі вколюється апоневроз з протилежного боку, повертають голку в апоневроз з боку проколеної шкури, знову апоневроз і шкура протилежного боку. Звязують шви над шкурою (тимчасове шво на очеревину лягає повздовж черевної рани; апоневротичні шви—навпоперек). Щоб ілюструвати, наводжу малюнок д-ра Krüger'a. Шво на очеревину звичайне безперервне шво, тільки перший вкол і останній викол голки роблять крізь шкуру. (Мал. 1).

Здіймається шво з очеревини на 4-й день, а шкуряно-апоневротичні—на 10—12 день. На декілька сот операцій автор бачив 2 кили в післяопераційному рубці.

Krüger запропонував це своє шво щоб удосконалити шво д-ра E. Moser'a, що опубліковано 1920-го р. Останній дуже нагадує апоневротичне шво Krüger'a, але проколює апоневроз двічі з кожного боку, так-би мовити, забирає апоневроз у складку. В подвійному проколюванні апоневроза (міцні стискування тканини) Moser'івським швом, Krüger вбачає причину до нагноювання цього шва, що частенько спостерігав сам Moser. Нижченаведений малюнок ілюструє шво Moser'a.



Автор дуже задоволений своїм швом: він так само випробував його на великій кількості різних операцій (laparotomia, herniotomia і ин.). Проте нагноювання були, але „до такого нагноювання", пише сам Moser, „треба звикнути і вважати на нього не дуже доводиться, бо воно хутко проходить після здіймання швів". (Мал. 2 і 3).

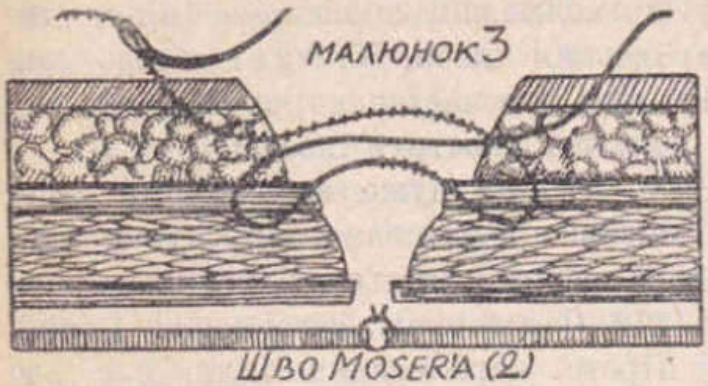


Того-ж 1920 р. д-р Hans-Hans запропонував „нове шво черевної стінки". Сам автор називає його „комбінацією між вкриваючим швом і flaschenzugnaht, що сполучає в собі переваги й можливості обох". З наведеного нижче малюнка можна бачити, що комбінація ця не така вже проста що-до техніки. (Мал. 4 і 5). Показавши ці новини останніх років, мусимо згадати, що історія тимчасового шва на апоневроз значно старіша.

Року 1896-го Kehrer запропонував зашивати апоневроз разом з шкурою, перехрестивши нитки після апоневрозу так, щоб шкуру проколювати, починаючи з підшкуряної ніздрі з

протилежного першому вколові боку. Зав'язане в такий спосіб над шкурою шво Kehrer'a має вигляд подібний до цифри 8, inde і nomen „шво вісімкою".

Того-ж таки 1896-го року Amann запропонував своє шво, що технікою накладування нагадує намальоване нижче шво д-ра H. Hans'a.



Не можу не згадати тут про оригінальне шво Faur'a, що він радив перед зашиванням апоневрозу полосувати цей останній на декілька смужок, не відрізуючи їх остаточно. Потім ці апоневротичні поворозочки звязують просто між собою, беручи в вузел кожен раз дві поворозки з протилежних, розуміється, боків кожну.

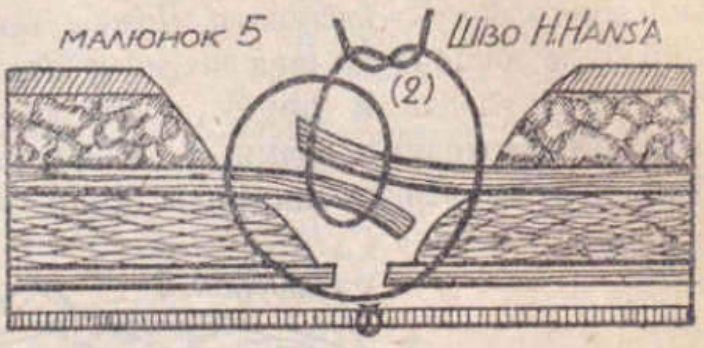


Инший принцип що-до тимчасового шва на апоневроз запропонував д-р Стоянов (хірург із Софії). Він зшивав апоневроз не поперек рани його, а повздовж. Первісний вкол робиться крізь шкуру в одному кінці розрізу і в апоневроз. Цею ниткою (довгою) зшивається апоневроз з таким розрахунком, щоб петлі не затягати зразу (вони повинні вільно лежати всі на одному боці апоневрозу). Останній вкол проходить крізь апоневроз і разом крізь шкуру в протилежному кутку рани. Тепер паралельно цьому шву вколюється шво з срібного дроту. Проколовши ним шкуру, не проколюють дротом апоневрозу, а лише пропускають його поступово крізь всі петельки, що вільно лежать на одному боці апоневрозу. Можна порівняти з кулками віконної фіранки, що нанизуються на протягнений поперек вікна дріт (чи нитку). Кінець срібного дроту виводиться в нижньому

куточку рани поруч з шовковою ниткою. Далі, надшкурні кінці шовкового шва натягають в обидва боки. Кінці шовкового й дротяного шва звязують вузлами над шкурою. Через днів 8—10 витягають обидва шви, обрізавши на одному кінці вузли їх.

Д-р Богоявленський запропонував також тимчасове шво на апоневроз. Техніка накладання шва у Богоявленського така сама, як і в Стоянова, тільки без срібної дротини. Розріз по lin. alba.

Шво І. Бухмана, тільки тим і відрізняється від тільки-що наведеннего, що Бухман для такого самого шва користується не шовковою ниткою, а тонким дротом.

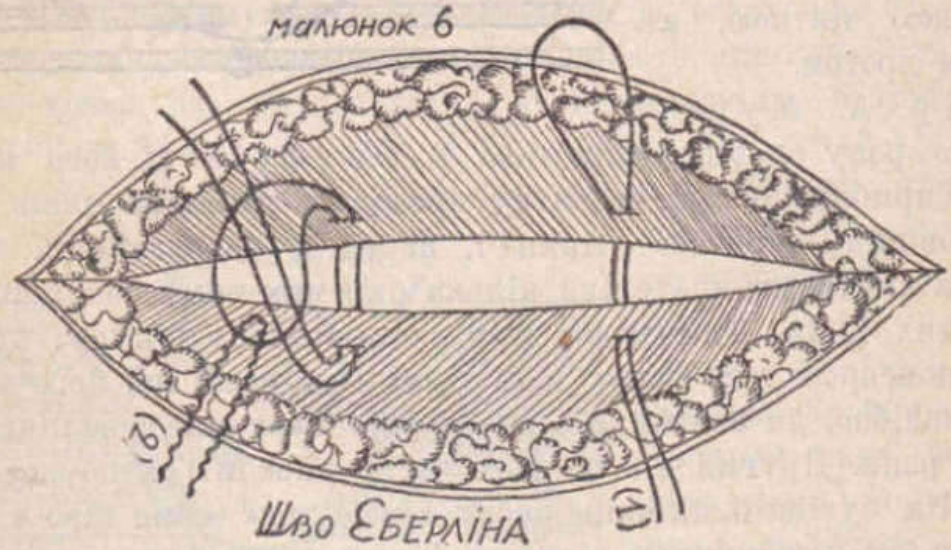


Д-р А. Мурза 1904-го року оповідає про шво В. Онуфрієва; його накладають приблизно так: спочатку проводять декілька швів крізь всю товщину черевної стінки і, перед їх звязуванням, поміж них на апоневроз кладеться кілька окремих тимчасових апоневротичних швів. Тимчасове шво вколюється в шкуру, прохвачує апоневроз і по ходу рани декілька разів ще його обкручує (подібно, як звичайне безперервне шво) на невеличкій ділянці рани. Другий кінець його знову виводиться по-над шкурою. На сусідній ділянці знову друге таке саме шво з виведеними по-над шкурою кінцями. Тепер глибокі шви ув'язують міцно, а в тимчасових—лише злегка одну нитку звязують з другою в своїй ділянці. Зауважемо, що д-р Онуфрієв захоплює в тимчасове шво не тільки апоневроз, а також частинно й м'ясні, від чого инші хірурги категорично застерігають

На 6-му Всесоюзному З'їзді акушерів та гінекологів у Москві на початку червня 1924 року професор А. Еберлін теж запропонував тимчасове шво на апоневроз. Про це шво ще ніде не надруковано, але я користуюся з ласки проф. Еберліна, що він надіслав мені на моє прохання пояснення що-до техніки малюнки свого шва, за що йому дуже я вдячний.

Звичайною хірургічною голкою з подвійною шовковою ниткою проколюють обидві половини розрізаного апоневрозу.

Голку здіймають і, просовуючи вільні кінці крізь петлю, перехрещують подвоєну нитку. Далі, вільними кінцями, наново заселеними в голку, проколюють всю товщину шкури, починаючи з підшкуряної ніздрі. Те саме роблять і з другого боку, де опинилася петля подвійної нитки, але тут спочатку проселяють крізь петлю ще одну зовсім сторонню нитку, що її проф. Еберлін називає—„буксирною". Цю буксирну нитку вдвоє вселяють у голку і виколюють її по-над шкуру, подібно, як і з протилежного боку. Звязувати можна кінці над розрізом шкури, тоді буде подібно до шва вісімкою (тільки нитка вдвоє). Проф. Еберлін подає й другу модифікацію. Шкуру зашивається окремо поверховими швами, а тимчасове шво зав'язується з обох боків поруч з розрізом шкури в такий спосіб, що з кожного боку



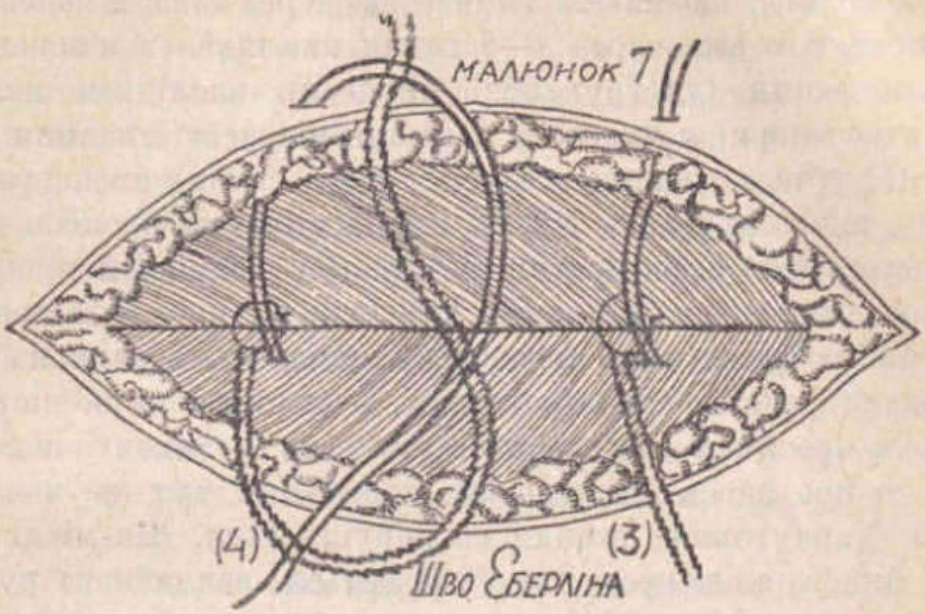
звязують у вузол подвійні нитки першого шва з другим; потім звязують між собою нитки 3-го й 4-го швів і т. д. з кожного боку. Та додаткова нитка, що її автор назвав „буксирною", існує для того, щоб за неї потім витягати шво, підрізавши вузол з протилежного боку.

Шво краще можна зрозуміти на малюнках, що тут їх подається. (Мал. 6, 7 і 8).

Розглядаючи тимчасове апоневротичне шво різних авторів, легко помітити, що в основу шва покладено 4 головних принципи.

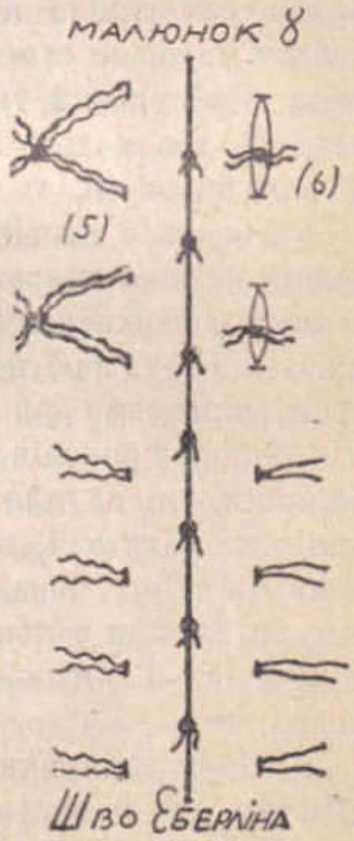
1) щоб шво стягло докупи і втримало в цьому положенні два краї розрізаного однорідного тканинного шару;

2) щоб шво можна було витягти з живих тканин, коли вони міцно зростуться, аби в живій тканині не сталося роздратування від нитки, як від стороннього тіла;



3) щоб шво не було джерелом інфекції з поверхні шкури в глибокі тканини;

4) щоб, з'єднуючи роз'єднані ножем краї тканини, шво яко-мога менше травматизувало цю саму поранену вже тканину.



Крім того, як видно з наведеного вище, одні автори кладуть шво на розрізаний апоневроз упоперек (що-до розрізу), другі-ж—кладуть шво вздовж, паралельно розрізу.

Почнемо з цього останнього зауваження. Апоневроз—це надто тонка тканина, щоб можна було досягнути абсолютно точного з'єднання його розрізаних країв.

При поперечно-покладеному (вузлуватому) шві, коли вузлики затягти слабко,—краї не зійдуться. Коли-ж зашморгнути вузлики міцно, то й краї підвернуться і порушиться кровообіг у цій тонкій, від природи мало

васкуляризованій, тканині; надто, коли де-хто радить брати в шво ще й частину m. rect.

Давніші експеримент. досліди (Рахманінова, Соколова й ин.) доводять, що навіть тимчасова перев'язка м'ясневої тканини лігатурою вже через 8—9 годин викликає в м'ясневих волокінцях заник (дистуктивні процеси), наслідком яких (за Букоємським) є часткова загибіль м'ясневої тканини і заміщення її злучною тканиною. Окрім того, в самому апоневрозі, безперечно, відбуваються в тій чи иншій мірі теж процеси дегенерації нормальної апоневротичної тканини і заміна її рубцем.

Повздовжнє шво згаданих дефектів не має. При повздовжньому шві розрізані краї апоневрозу накладають один на одний, прошивають одніею ниткою вздовж, і певний термін, потрібний щоб вони зрослися між собою, втримують у такому положенні. Ясно, що про якесь порушення кровообігу тут не може бути й мови. Харчування тканин не порушується. На місці накладених країв апоневрозу не утворюється звичайного рубця, а міцність цього місця підвищується подвоенням однорідної нормально-еластичної апоневротичної тканини. Разом з тим повздовжнє шво, не стискуючи міцно країв і не порушуючи кровообігу в розрізаній тканині, що мусить зростися, менше, ніж поперечне травматизує апоневроз. Це його перевага перед поперечним швом (п. 4).

Шкура є постійне місце перебування різних мікробів. Передопераційна підготовка шкури досягає стерильности лише в самому поверхневому шарі. Що більше разів ми проводимо нитку крізь шкуру, щоб потім нею зашити разом і апоневроз, то частіш ризикуємо занести інфекцію з шкури в глибокі тканини. Що більше проколів шкури до глибоких тканин, то більше, очевидячки, місць для заглиблення бактерій. Поперечних швів кладуть багато і, що довший зроблено розріз, то більше їх кладуть. При повздожньому-ж шві різної довжини проколів шкури завжди тільки два:—один в горішньому куточку рани, а другий -в нижньому (п. 3). Це ще одна перевага повздовжнього шва.

Що-до здіймання швів після зростання апоневрозу, то треба сказати, що й поперечні й повздовжні здіймаються легко. Повздовжнє, як і поперечне, шво здіймається, звичайно, день на 10—12.

Нарешті, апоневротичне шво мусить добре стягти докупи й тримати в цьому положенні потрібний для зрощення час обидва краї розрізаного апоневрозу. Що-до цього, вузлувате поперечне шво стоїть вже по-за всякими підозреннями... Щоб перевірити подібну здібність повздовжнього шва, ми припиняли наркоз підчас зашивання апоневрозу. Поки зашивалася шкура (часами ще й перед цим) хора поверталася в стан зворушення (напруження мя'снів, блювота і т. инш.). Підвищення черевного тиснення підчас блювоти, зворушення й под. наочно показало нам, що накладені країапоневрозу ніколи не розходяться, коли кінці шва добре натягнені.

Відсутність післяопераційних кил у операторів (Отт, Бухман, Богоявленський), що вживали вже повздовжнє тимчасове апоневротичне шво, остаточно нас в цьому переконує (п. 1).

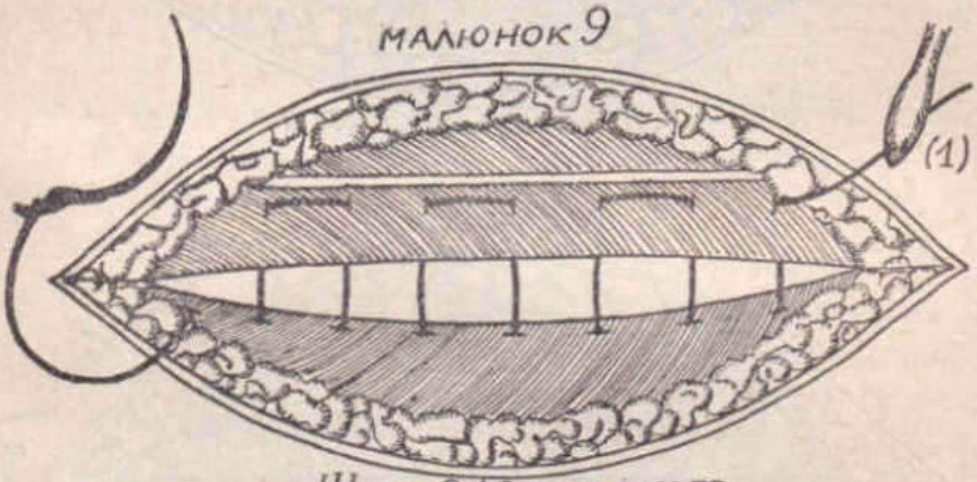
Щоб удосконалити тимчасове шво на апоневроз, ми пропонуємо таке шво.

Техніка накладання нашого шва при наведеній вище методі розрізу й зашивання черевної стінки в акушерській клініці К.М.І. така. По закінченні операції, зашивають очеревину разом з нижнім листком vaginae m. recti безперервним кетгутовим швом (I повер.). Вилущений зі свого місця m. rectus двоматрьома тоненькими кетгутовими швами встановлюють на своє місце і пришивають до l. alba (II поверх). В такий спосіб понад зашитою очеревиною лягає цілий м'ясень, а причеплювання його до lin alba провадиться не в одній площі січіння зі спіднім рубцем Далі накладають шовкове тимчасове апоневротичне шво. Звичайну хірургічну голку з довією шовковою (№ 5) ниткою вколюють в апоневроз біля самої lin. alba в верхньому (або в нижньому куточку рани згори в долину (спереду назад). Кінець нитки захоплюється в Pean'івський пінцет. Далі голку вколюють в другий край розрізаного апоневрозу, відступивши всього 2—3 мілім. від розрізу. Цей другий вкол провадиться обов'язково на однім рівні з першим, щоб потім обидва проколи правильно накладалися один на одний. Викол голки провадиться в цьому самому краю на 1 сант. далі, вперед від місця вколу, і, ідентично цьому виколу, ще раз вколюється крізь перший край біля самої lin. alba вже з долини на гору, слідкуючи знову, щоб і останні два проколи голки можна було добре накласти один на

одний. Далі такий самий дальший стібок на сантиметр уперед. Знову вкол згори в долину (спереду назад) біля самої lin. alba. Голка виводиться і проколює другий край розрізаного апоневрозу (щоб вколи накладалися) згори в долину біля самого краєчку (2—3 міл.). Виколюється знизу догори на 1 сант. уперед, і знову знизу догори проколює протилежний бік біля самої lin. alba, щоб укол і викол на протилежних краях розрізаного апоневрозу припадали один проти одного. Далі новий стібок і т. д. (Див. далі малюнок). Так сантиметр за сантиметром зшивають весь розріз апоневрозу. Нитка за кожним разом натягається й дуже демонстративно можна бачити, як лятеральний край апоневрозу підходить сам під медіяльний, приєднуючись до lin. alba. Верхній-же край (медіяльний) покриває нижній протягом сант. 1½ в бік від положеного шва. Коли весь розріз апоневрозу зашито, голку наприкінці проводять крізь усю товщину шкури в верхньому (resp. нижньому) куточку рани. На другий кінець нитки, де лежав пінцет Pean'a, надівають голку і з нею нитку виводять так само крізь підшкуряну ніздрю по-над шкуру. Обидва кінці нитки добре натягають. Один кінець зав'язують міцно над марлевим вальком двома вузлами, другий-же кінець, міцно натягнений, звязують з останнім швом, що покладено поверхово на шкуру в куточку розрізу Цим засобом досягають міцного з'єднання лятерального розрізаного краю апоневрозу з lin. alba, до якої він підтягається сам собою. Значить, біла лінія при операції зосталась непорушена. До неї мусить з боку прирости різаний лятеральний край апоневрозу, а поверх цього вкриває той самий апоневроз у формі широченької пластинки, що відходить від самої lin. alba. Таким чином, апоневротичне шво знову приходиться не в тій площі січіння, що зашивалася очеревина, а збоку. Після всього зашивають шкуру. Шво на шкуру припадає якраз проти шва на очеревину, але збоку від шва на м'ясні і на апоневроз. На шкуру кладуть 2—3 глибоких шва, що проколюють її крізь всю товщину з підшкуряною ніздрею (до апоневрозу), а між цими швами краї шкури стискують докупи аграфками Michel'я. Поверх швів рану вкривають вузеньким шматочком асептичної марлі; навколо рани її приліплюють до шкури колодієм (колодійна пов'язка).

Вертаючись до апоневротичного шва, ми бачимо, що коли його правильно накладено, цеб-то, коли вколи й виколи верхньої

й нижньої платівки припадають один проти одного, то шво в цілому нагадує собою те шво, яким кравець прифастриговує одно полотнище матерії до другого. Шво дуже просте. Своєю простотою воно корисно відрізняється від наведених вище малюнків инших авторів. З косметичного боку вигляду рубця на шкірі воно зовсім не псує, залишаючи після себе лише два пункти від уколу голки в нижньому і верхньому кінці рани. Накладати його легко й швидко. Мусимо лише застерегти тих, хто буде його вживати вперше, що не слід поспішати, і стібок від стібка віддаляти більше, як на 1 сант. Крім того, перші рази користування цим швом, правильність його накладання слід перевіряти в самому процесі накладання, а не тільки в кінці, а саме, положивши 4—5 стібків, можна потягти за обидва кінці нитки. При правильно-покладеному шві нитка ходить наперед і назад.



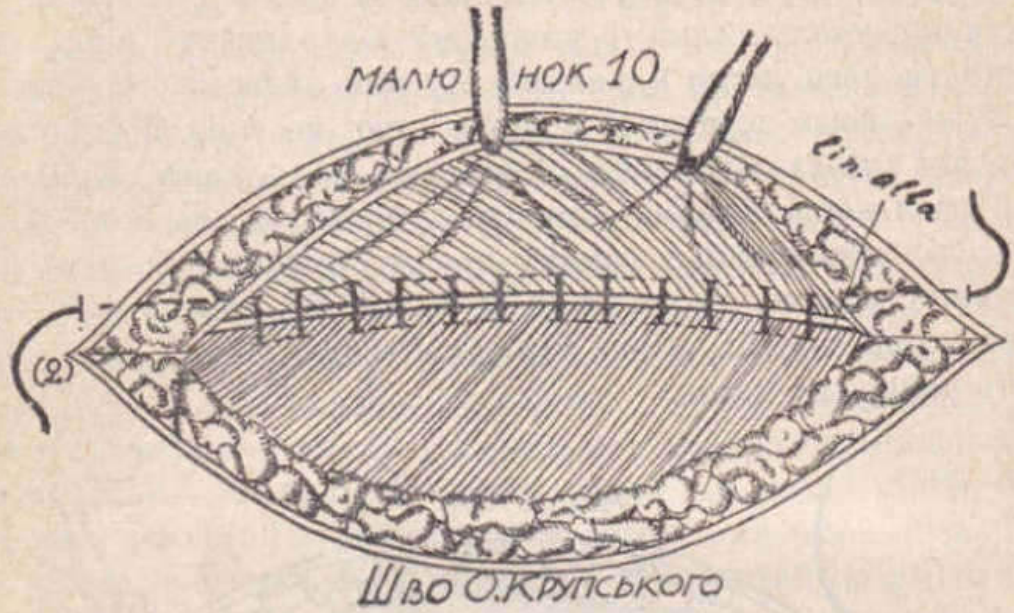
Шво О Крупського

Малюнок (схем.) поперечного розрізу черевної рани з нашим швом показує, що рубці очеревини, м'яснів і апоневрозу лежать в трьох різних вертикальних площах. Це, безперечно, має велике значіння в справі профілактики післяопераційних кил.

Шво Бухмана таке-ж, як і Богоявленського, тільки за матаріял для нього автор вибрав дріт. Може дротом і добре шити,—я не маю власного досвіду.

Наше шво ми вживали при зашиванні черевної стінки 41 раз. Вперше його положено в м. травні 1924 року. Отже, шво

великої давности ще не має. Однак, за першими швами все-ж вважається вже більше як річна давність. Більшість хорих ми мали змогу простежити через 1—2, 4 і 9 місяців після операції. А-ні в одного жадного натяку на hernia немає. Рубець у всіх виглядає гарно, дуже міцний. 31 оперована жінка належить до



Шво О. Крупського

МАЛЮНОК 11



Шво О. Крупського

робітничої класи. Через півтора місяці вони почали свою важку фізичну працю й ніяких об'єктивних чи суб'єктивних явищ з боку рубця не виявляли. Ляпаротомії, при яких накладено наше шво, розподіляють так: при зашиванні черевної рани після операції— а) ovariotomia 13 раз (одна sub graviditate in m. III); б) graviditas extrauterina 7 разів; в) myomotomia et myomectomia 8 раз

(одна subgraviditate in m. IV; г) ventrofixatio uteri 7 раз; д) cancer ovariorum et peritonei (laparotomia explorativa) 1 раз; е) salpingotomia 3 рази; ж) appendectomia et ventrofixatio uteri 2 рази.

Всього на хорих шво наше в клініці вживали 41 раз.[1]) Здіймали шво завжди на 11—12 день. Тільки в одному випадку, коли ми ще не випробували товщину нитки для шва і положили тонкою (№ 3) та ще й не дуже міцною ниткою, шво нам витягнути не вдалося. Нитка обірвалася при першій спробі витягти її й залишилася в апоневрозі. Хора ця зникла з-під нашого догляду і відомостей за неї не маємо. За 18 хорих ми відомості маємо, бо пацієнтки ці мешкають у Київі і час-від-часу з нашого прохання показуються в амбулаторії клініки. Ні роздратування на місці шва, ні кили, немає. Суб'єктивно хорі цілком задоволені зі свойого рубця, а об'єктивно рубець має гарний вигляд.



Загоїння рани у всіх 41 пройшло per primam intentionem.

Треба зупинитися на одному випадкові, де операцію myomectomia зроблено підчас IV місячної вагітности. Зараз жінка ця вагітність продовжує і має вже 8 міс. Рубець добре розтягається, цілком відповідно розтягненню всієї черевної стінки. Рубець виглядає гарно й міцно.

Крім хорих, наше шво ми вживали й для зашивання апоневрозу при операції на тваринах. На трусиках після експериментальних ляпаротомій наше шво було наложено 10 разів. Тут ми вживали шовк № 3. Сім раз шво здійнято на 8—9-й день, а перші три трусики, у яких ми тримали шво до 11—12 дня, самі обгризали кінці швів і здійняти що-небудь у них не було можливо.

---

[1]) Двічі шво накладав проф. Г. Писемський, десять раз—мої товариші по клініці і 29 раз власноручно. 2 рази ми вживали його при операції appendectomia et ventrofixatio uteri разом з проф. Є. Черняхівським в його хірургічній факультетській клініці К. М. І.

При повторних ляпаротоміях на тих самих тваринах (через 2—3 місяці після першої операції) ми мали змогу помітити, що вдвоє накладений апоневроз добре зрісся на всьому протязі розрізу і уявляв собою платівку значно товщу, ніж апоневроз цілий, операцією не порушений.

В одному випадкові, коли оперований трусик загинув на 27-й день після операції від зовсім сторонньої причини, ми взяли препарати з апоневрозу в місці подвоєному і в місці звичайному, що не було зачеплено операцією, для патолого-гістологічного досліду. Препарати заливалися в целоїдин і фарбувалися по Van-Giesen'у. Професор патологічної анатомії К. М. І. Кученко П. ласкаво допоміг нам прочитати мікроскопічні препарати, при чому констатував, що сталося повне і міцне зрощення між обома платівками накладеного апоневрозу за допомогою свіжоутвореної злучної тканини, за що висловлюю йому подяку.

Література.

1) Дм. Отт. Опер. гинекол. 1914 года. 2) Н. Михайлов. Хирургия № 4 1897 г. 3) П. І. Бухман. Рус. Вр. 1907 р. 4) Л. Л. Окинчиц. Рус. Вр. 1907 р. 5) А. Мурза. Журн. Акуш. и жен. бол. 1904 г. 6) Г. Ф. Писемский. К вопросу об иннервации матки. Полож. к диссерт. Киев. 1904. 7) Д-р. Рачинский. Ж. А. и Жен. бол. 1897 р. 8) Он-же Ж. А. и Жен бол. 1899. г. 9). Schloffer. Archiv f. Klin. Chir. 1898. 10) Букоемский Ф. В.—Ж. А. и Жен. бол. 1903 г. 11) Д-р Воскресенский. Прот. Акуш. О-ва в Киеве 1898 г. 12) И. Бекман. Из области брюшной хирургии. Вр. 1897 г. 13) Н. М. Волкович. Врач. 1898 г. 14) Prochownik-Zbl. f. Gyn. 1893. 15) Kehrer. Zbl. f. Gyn. 1896. 16) Рахманинов. К вопросу о регенерации поперечно-полосатих мышц. Москва 1881 г. 17) Соколов. Ф. Киев. Ун. Изв. 1881 г. 18) Богоявленский. К вопросу о послеоперационных грыжах брюшной стенки. 19) Abel. Arch. f. Gyn 1894 г. 20) Lennander. Zbl. f. Chir. 1898 г. 21) Орлов. Врач. 1896 г. 22) Губарев. А. П. Ж. А. и Жен. бол. 1900 г. 23) E. Moser. Zbl. f. Chir. 1920. 24) H. Krüger. Zbl. f. Chir. 1924 г. 25) Эберлин. А. М. С'емный шов на апоневроз. Доклад 6-му Всесоюз. с'езду Акушер. Москва 1924 26) H. Hans. Zbl. f. Chir. 1920. 27) Н. А. Богораз. Вр. газ. 1912 г.

До питання про гермафродитизм[1]).

(З Акушерсько-Гінекологічної фак. клініки Київського Мед. Інституту).
Дир.—проф. *Г. Писемський.*

Асистент *К. Жмакин.*

Протягом останніх 3-х років в акушерсько-гінекологічній клініці Київського Медичного Інституту трапилось 2 випадки гермафродитизму.

Випадок перший. 12-го травня 1922 року вступила до клініки громад. Марія Д., 16 років, зі скаргами на відсутність місячки й проханням з'ясувати питання про належність її до того, чи иншого полу. Батько М. Д. розповів, що це дочка від другої жінки, що вже померла. Від першої жінки він мав 3 дочки; всі вони вийшли заміж, мають дітей і ніяких ухилень від норми не мають. Від другої жінки були у нього, крім цієї дочки, близнята (хлопчики), що померли ще малими. „Дочка" Марія була охрищена й виховувалась як дівчинка; при її народженні ніхто не звернув уваги на ненормальність будови її зовнішніх природжень. Так було в перші роки її життя. Але вже з 13 років Марія Д. звертала увагу хлопців, бо була дуже сильна й любила боротись, так що про неї казали: „яка дужа дівчинка". Вже 2-ий рік як у Марії Д. з'явився половий інстинкт чоловічого складу, з половим ухилом до жінок; цього року вона мала навіть coitus чоловічого типу, але-ж ejaculatio seminis, а також полового оргазму вона не відчувала. Місячки або якоїсь кровотечі з полових органів у неї не було ніколи; є тільки досить темні вказівки на те, що бувають еротичні сни й плями на білизні після цього (полюції?).

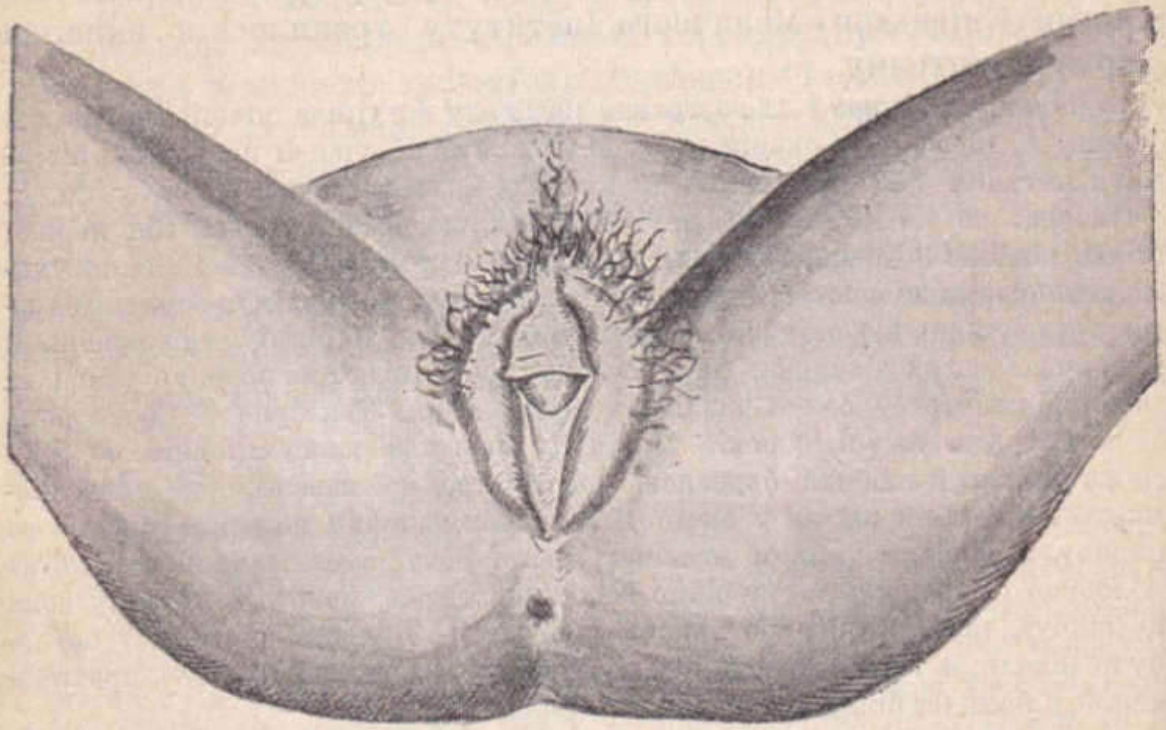
Status praesens communis. Марія Д. зросту 156 сант., загальна будова тіла більш чоловіча, верхня половина тіла довша за нижню; м'язні розвинені гарно (окружність правого двоголового плечевого м'язня 26,5 сант., при напруженні—30 сант.). Кістяк більш чоловічого типу; вуси та борода відсутні; в пахвовій заглибині волосся розвинене слабо; tubera maxillaria виявлені добре, але-ж загальний вираз обличчя більш жіночий. Волосся на голові М. Д. носить, як жінка,—довге. Горлянковий виступ не виявлений. Голос низького чоловічого тембру. Плечі широкі, огрудля правильної форми, обхват при спокійному віддиху 85 сант. (на висоті смочків). Грудні залози не розвинені. Загальний вигляд, як у хлопця 16—17 років. Миска збудована за чоловічим типом.

Status praesens genitalium. При першому огляді зовнішніх природжень (мал. 1) вони роблять враження чоловічих: невеликий penis (ніби-то clitor) і з боку від нього 2 товстих шкуряних зморшки, мовби незарощена калитка (scrotum). Волосся на соромітній горі (mons Veneris) розвинені досить і межі його мають трьохкутну форму; верховина цього трьохкутника знаходиться на три пальці над соромітною го-

---

[1]) Доповідь на засіданні Київського Акушерсько-Гінекологічного Товариства 4/II 1924 р.

рою по linea alba. Підшкуровий жировий шар на mons Veneris розвинений мало. Дві товстих шкурових зморшки („labia majora") угорі зовсім відокремлені одна від одної; задньої губної злуки (commissura post.) нема; малі соромітні губи й піхви відсутні: між „великими губами" у верхній їх частині знаходиться penis (цеб-то гіпертрофований clitoris) завдовжки 5,5 сант. (по тильному поверху); він має здібність до невеликої ерекції; обхват penis'a 8 сант; головка його округлої форми, praeputium відсутній;



Малюнок 1.

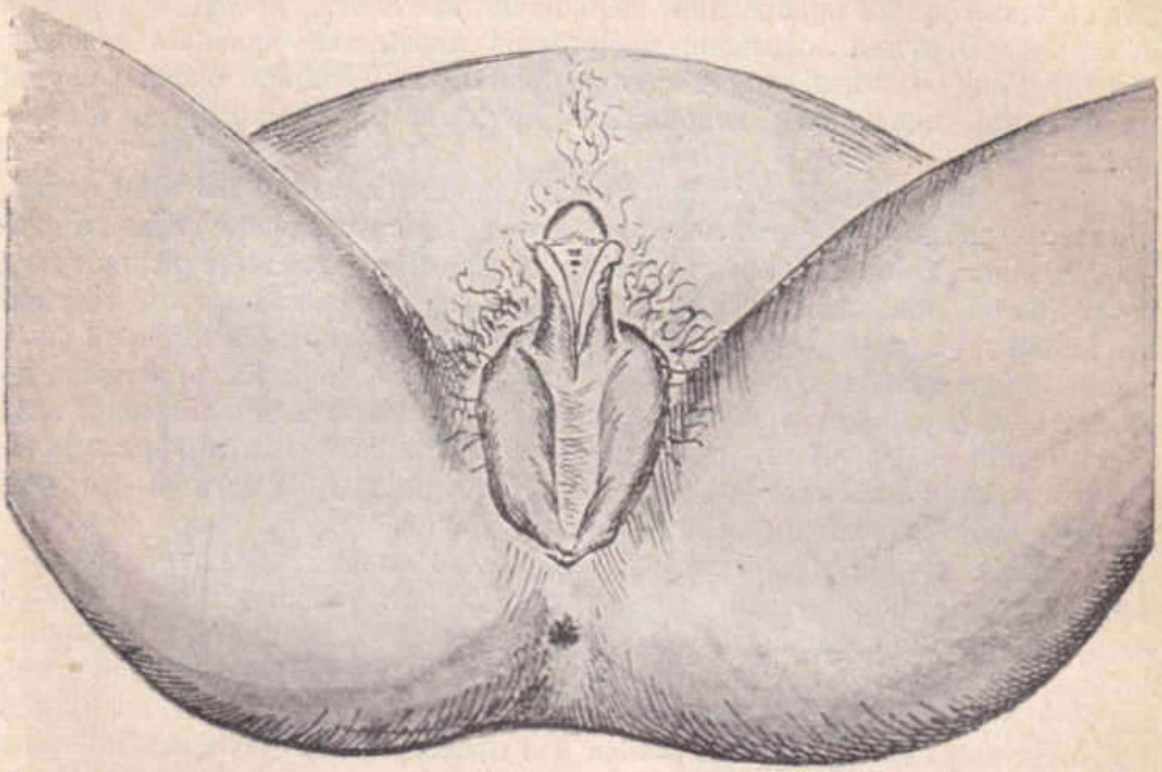
glans penis сформований нормально; на передньому кінці нижньої півобійми головки penis'a (мал. 2) є дві невеликі зморшки нез'єднані між собою. Зморшки ці обмежують трьохкутну вирізку. В передній частині цієї вирізки (на задній півобіймі penis'a) знаходиться три маленьких дірочки. Сама передня з них трохи більша за инші, уявляє собою orificium urethrae extern.; останні дві тільки маленькі сліпі ямки. Orificium uretrhae таке вузьке, що не пропускає навіть самого тонкого зонду; через це катетеризація, а надто цистоскопія, не були можливі. Ось через що питання про можливість комбінації з хибами сечополового тракту залишилось не з'ясоване Сеч тече тонким, рівним струмочком; сечопуск без болю. Raphe perinei виявлено слабо. Ні в пахвинах, ні в шкурових зморшках, що нагадують labia majora, не знайдено ніяких утворень, що були-б подібні до полових залоз.

Отже, при зовнішньому досліді ми знаходимо аномальний розвиток зовнішніх природжень і гіпоспадію.

Дослід per rectum: Праворуч від середньої лінії тіла, трохи вище зрощення соромітних кісток (symphisis ossium pubis) намацується

невелике, як мигдалик, овоїдне, гладеньке тіло (prostata?). Ніяких утворень, що нагадували-б внутрішні полові органи, навіть рудиментарні, не знайдено. Бокові стінки миски вільні.

Випадок 2-ий[1]). 18-го лютого 1925 р. привезено до клініки хору Марію Горбачеву, 17 років. Вона скаржилась на присутність у неї опуху, що росте дуже швидко. Хора походить з Орловської губерні, селянка, росіянка. В дитинстві хоріла на кір, у 9 років перенесла тиф. До цього



Малюнок 2.

часу не менструвала й не було ні molimina menstrualia, ні вікарних кровотеч. Матері—40 років, батькові—50 рок., живі й здорові. Батьки мали 7 дітей: 5 дівчинок і 2 хлопчики. Старша сестра, 22 років, заміжня, здорова, має 2-оє дітей; друга сестра—19 років, вийшла заміж 6 місяців тому; одна сестра померла 12 років тому від шкарлятини; брати 12 і 14 років здорові. Хора почала ходити тільки з 2 років, була „слаба на ноги". Вже при народженні батьки звернули увагу на анормальність будови її зовнішніх природжень. Новонароджена була охрищена й виховувалась, як дівчинка; до лікарів її не носили. Марія Г. фізично була слаба, грала в дитинстві в ляльки, не любила їздити верхи, не боролась з хлопцями. Захоріла тільки $1^1/_2$ місяці тому. За 2 тижні до Різдва, з приводу великих болів внизу живота, її оглядав лікар, що констатував опух, завбільшки з куряче яйце. На Різдво хора сама помітила у себе твердий опух, завбільшки з чоловічий кулак. Через тиждень з'явився сильний сухий кашель, хора значно схудла, опух хутко збільшувався.

---

[1]) Спостерігали його по скінченні цієї праці; додається, як аналогічний і цікавий.

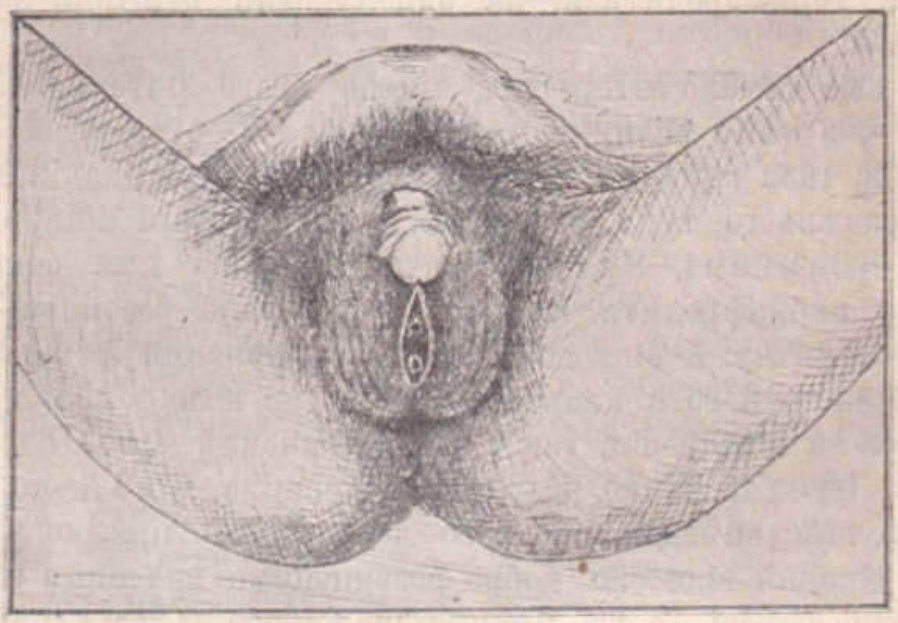
Хора дуже бліда, слаба, зріст 159 сант., загальний вигляд—як у підлітка-дівчинки; слизневі оболонки бліді, щоки трохи почервонілі. Звертає увагу на себе довжина кінцівок, особливо великі кісті рук та ступака. Фігура зовсім рівна, без талії, стегна без округлости, гомілки шаблевидно загнуті. Нижня половина тіла довша за верхню (від тім'я до trochanter major 83 сит., від п'яти до trochanter major 83 сит.). Над та піддужкові заглибини значно запали. Дихання прискорене, поверхове, 53 за 1 хв. Горлянковий виступ невиразний, щелепи не вистають, лобові горби теж невиразні. Огруддя втягнене; межреброві переміжки виявлені яскраво. Груди зів'ялі, розвинені як у дівчинки, промацуються окремі частки; грудні нипки малі, плесковаті; колонипкові кружала малі, майже не пігментовані.

При авскультації легенів та серця знайдено: значні застійні явища в нижніх частках обох легенів, що виявляються в крепітуючих та субкрепітуючих хрипах ззаду та збоку. В верхніх частках—субкрепітуючі вогкі хрипи; при авскультації серця—на вершечку хляпаючий тон, систолічний шумок, на a. pulmonalis—подвоєння, короткий систолічний шум, акцент. Ритм галопа. В обширі 4-го міжребрового переміжка, ближче до os sternum переднстолічний шум. Перкусія: права межа відносної глухости серця на 1½—2 сит. праворуч від l. sternalis dextra (в горізонтальному положенні), абсолютна глухість по l. mediana. Висновок—застійні явища в малому колі кровообігу, слабість серця.

Живіт в epigastrium втягнений, при пальпації болючий; hypo й mesogastrium випинаються, стінки живота напружені. Пупець трохи випнувся, l. alba пігментована. При пальпації намацується твердий, горбчастий, майже нерухливий опух. Верхня межа його йде навкіс, з лівого боку трохи вище, на поперечний палець не доходить до пупця; далі верхня межа опуху знижується й з правого боку доходить до spina iliaca ant. sup. Праворуч вище пупця намацується окремий опух, завбільшки з куряче яйце. Головна маса опуху завбільшки з чоловічу голову; найбільша обійма живота 80,5 сит; на рівні пупця—73 сит. Волосатість на mons Veneris розвинена добре, жіночого типу; підшкуряної ніздрі зовсім мало. Волосся на голові хора носить довге, як у жінки; в пахвовій заглибині волосся майже нема. В пахвинах нема ніяких утворень, що нагадували-б полові залози. Lymphogland. inguinales superf. тверді, збільшені, неболючі

Зовнішні природження уявляють собою 2 шкурових зморшки, мов-би незарощена калитка (scrotum—мал. 3); зверху ці зморшки не з'єднані між собою, а знизу утворюють мов-би задню губну злучку (commissura post.); в лівій шкуровій зморшці намацується довгасте, плесковате тільце, завдовжки біля 1 сит.; в правій шкуровій зморшці теж намацується овоїдне тільце меншого розміру. Між цими двома шкуровими зморшками по середній лінії тіла, під зрощенням соромітних кісток, знаходиться утворення, яке нагадує penis. На цьому утворенні є округлої форми головка й praeput., що не закриває головки. Біля коріня головки є борозенка, що виявлена на верхній півобіймі та на боковій поверхні головки. На нижній (задній) півобіймі борозенка ця не виявлена. Нижня півo-

бійма головки роздвоєна й переходить в 2 тоненькі зморшки, що мов-би покриті слизовою оболонкою; зморшки ці нагадують малі соромітні губи; довжина їх 2,5 сит., між собою вони не з'єднуються. Між зморшками знаходиться 2 дірочки; верхня—нормально розвинена orificium uretrhae ext. Уретра вільно пропускає катетер (жіночий). В нижній частині тоненьких зморшок між ними знаходиться дірочка, яка пропускає тільки зонд Лазаревича. Зонд іде в сліпий канал на 6 сит.; амплітуда рухів зонду в верхній частині сліпого каналу біля 1,5 сит. Стінки каналу гладенькі, ніяких



Малюнок 3.

утворень, що нагадували-б піхвову частину уразу, не можна намацати. При надушуванні per rectum з сліпого каналу появилось трохи білих відділень.

Під мікроскопом знайдено: окремі й пластами клітинки плескуватого епітелія, жадних бактерій. Межник завдовжки 2,5 сит., raphe perinëi не виявлено; шкура навколо ani утворює звіздчасті зморшки.

Дослід per rectum: Вся дуплина миски виповнена твердим, горбчастим, нерухливим, болючим опухом. Верхня межа опуху доходить до пупця. З правого боку опух доходить до стінки малої миски, з лівого—трохи не доходить до неї. Ніяких утворень, що нагадували-б внутрішні полові залози, не намацується.

Цистоскопія (д-р В. Товбін): Умістимість міхура нормальна, sphincter vesicae виявлений виразно, слизова оболонка міхура нормального кольору. З приводу важкого стану хорої й підвищеного нервового стану її, катетеризація сечопроводів та функціональна спроба нирок не були можливі. Сеч нормальна.

Отже, наші хорі уявляють аномалію розвитку полової системи, що зазначається терміном—гермафродитизм.

Але-же, яку форму гермафродитизму ми маємо в даних випадках? Ще Клебс [1]) відзначав hermaphroditismus verus et pseudohermaphroditismus. Перший вид характеризується існуванням рівночасно полових залоз двох родів: чоловічого й жіночого; hermaphroditismus verus поділяється на двобічний, коли з обох боків знаходять testis і ovarium, однобічний—з одного боку testis і ovarium, з другого—тільки одна полова залоза; і перехресний гермафродитизм—на одному боці ovarium, на другому—testis.

Є вже чимала література що-до цього питання. Neugebauer [2]) в своїй великій праці зібрав до 1906 р., крім своїх випадків, 1632 випадки гермафродитизму. Найцікавіший випадок справжнього гермафродитизму, досліджений клінічно (Virchov, Scanzoni, Spiegelberg, Hegar) і на секції торкається гермафродита Hohman [3]), що мала розвинені грудні залози, калитку й відносно досить розвинений penis з вічком між корінем його й калиткою. Вічко це вело в канал, де відкривався як сечопровід, так і недорозвинений ураз, був і лівий яєчник. Через це вічко виходила як сперма, так і де-коли кров.

Другий випадок, що його детально досліджено мікроскопічно, цікавий відносно добре розвиненими половими залозами, описав проф. Гепнер [4]). Дитина, що вмерла на 2-му році життя, мала з кожного боку яєчник і невеличке яєчко. В першому розвивалися фолікули, у другому—вивідні яєчкові проходи. Проф. Гепнер відносить цей випадок до безперечно справжнього гермафродитизму. Але проф. Слав'янський [5]) що теж досліджував цей випадок, не хотів визнати в ньому полових залоз двох родів.

Проф. Garre [6]) описав випадок гермафродитизму, де в обширі зовнішнього вічка canalis inguinalis dextrae знайдено ґиловидний опух, що в ньому було яєчко з яєчковим додатком і вивідні яєчкові проходи, а також яєчник, прияєчник і яйце-

---

[1]) Klebs. Lehrbuch des pathologischen Anatomie. 1876 Abteil. 2.

[2]) Neugebauer. Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908.

[3]) Цит. за Батуєвим. Случай hermaphroditismus spurius femininus externus. Рус. Врач 1903 г. № 29.

[4]) Батуєв. ibid.

[5]) ibid.

[6]) ibid.

провід, що було стверджено й при мікроскопічному досліді. З лівого боку від кутньої кишки промацувався шнур, що доходив до l. innominata де знаходились два утворення завбільшки з голубине яйце (яєчко й яєчник?). Zander [1]) знайшов у ньому велику кількість первісних яєчкових мішечків; яєчко було в стадії зворотного розвинення й без ознаків сперматогенези. Все це дало Zander'ові привід вважати цей випадок за hermaphroditismus verus.

В двох випадках Pick [2]) знайшов особливі утворення—ovotestis, з тканиною як чоловічої, так і жіночої полової залози. Pick визнає з літератури тільки 4 випадки справжнього гермафродитизму—випадки Сімона, Салеона, Уфредуцці й Гудернахта.

За останні роки випадок справжнього гермафродитизму описав д-р Losert [3]). У салдата, привезеного до шпиталю з діягнозою: cryptorchismus et hernia inguinalis, при операції знайдено ґиловий міхур порожній, а за зморшкою очеревини випинався новотвір, що нагадував testis, а далі tuba Fallopii й тіло, що нагадувало ураз. При досліді знайдено елементи яєчника в функціональному стані. Крім того знайдено утворення, що нагадувало яєчки, яєчковий додадок і vas deferens. Явищ сперматогенези не спостерігалось; реакція Florence й Barberio дала негативні наслідки. Отже не було знайдено дозрілих чоловічих полових клитинок. В инших випадках справжнього гемафродитизму також не знаходили функціюючих полових клітинок двох родів. Через те існування справжнього гермафродитизму у людини деякі автори відкидають (Ahlfeld, Kollman, Слав'янський [4]), Gebhard [5]), Meixner [6]). Грунт для цього—відсутність мікроскопічних досліджувань, переродження одного з утворень, що визнано було за ту чи иншу полову залозу, або нарешті нетипова мікроскопічна картина. У всіх ви-

---

[1]) Ibid.

[2]) Pick. Ueber hermaphroditismus beim Menschen. Berlin. Klin. Wochenschrift 1905.

[3]) Losert: Ein Fall von hermaphroditismus verus lateralis beim Menschen. Bruns beiträge zur klinischen Chir. 1921. Bd. 122 н. 2.

[4]) Батуєв, ibid.

[5]) Gebhard. Lehrbuch des pathologischen Anatomie.

[6]) Meixner. Zur Frage des Hermaphroditismus verus. Zeitschrift für Heikunde. XXVI Jahrgang 1905.

падках справжнього гермафродитизму виявлялось, що полова залоза одного полу (частіше testis) розвинена більше за другу, що уявляла собою конґломерат злучної тканини й жиру без присутности ясно розвинених полових клітинок (випадки Barkow'a, Banow'a, Bertold'a [1]).

Одначе, цілковитий поділ гермафродитизму на справжній і фальшивий не відповідає сучасним поглядам. Чоловік і жінка, —це дві крайніх межі, що їх не завжди досягає цілком окремий індивідуум. Частіше ті чи инші ознаки змішуються більш-менш різноманітно між собою. Нагадаємо про нерівномірність росту волосся, нерівномірні взаємини частин тіла, різні форми грудей та миски. Чоловік і жінка—це дві крайні межі; між ними є ціла низка переходових ступінів, що підходить ближче до М. або до Ж.

Наші випадки ми не можемо віднести до справжнього гермафродитизму через те, що діягнозувати його можна лише підчас операції або секції. Грунтуючись на цьому, Taruffi [2]) поділяє гермафродитизм анатомічний (підтверджений на секції) і клінічний. Наші випадки відносяться до клінічного гермафродитизму.

O. Hertvig [3]) відзначає дві категорії невідповідности внутрішніх природжень зовнішнім: 1) при внутрішніх чоловічих природженнях зовнішні затримуються в розвитку й стають подібні до жіночих—pseudohermaphroditismus mascul., 2) при внутрішніх жіночих природженнях зовнішні йдуть далі в розвитку й робляться чоловічими: pseudohermaphroditismus femin. Як показало досліджування М. Д., внутрішні природження у неї зовсім не визначаються, нема навіть рудиментарних внутрішніх полових органів, крім невеликого тільця праворуч від середньої лінії тіла на 2 пальці над зрощенням соромітних кісток; полові залози знайти не пощастило. Зовнішні природження уявляють собою недорозвинений прутень (penis) з невеличкою гіпоспадією (недорозвинення самої нижньої частини сечівника) і дві шкурових зморшки, що нагадують незарощену калитку; малі соромітні губи й піхви зовсім відсутні, нема навіть сліпого мішка

---

[1]) Батуев. ibid.
[2]) Taruffi. Hermaphroditismus. Leipzig 1908.
[3]) О. Гертвиг. Эмбриология СПБ. 1908.

між прутневим корінцем і калиткою, що він часто буває у гермафродитів (напр. випадок проф. Муратова [1]).

Огляд зовнішніх природжень Марії Д. разом з неможливістю знайти полові залози, не може привести нас до тої чи иншої певної діягностики. Щоб вирішити це питання, звернемо увагу на другорядні полові ознаки. Вказівки, що ці ознаки формуються під впливом полових залоз, ми находимо у різних авторів, або тільки як натяк, або як спробу дати закінчену теорію. Одна з перших спроб дати експериментальний грунт цим міркуванням—спроби Бертольда [2]) з кастрацією півнів ще 1849 р.

Екснер [3]) гадав, що внутрішня секреція полових залоз (androl—з яєчка, gynekol—з яєчника впливає на морфологічний і функціональний стан всіх клітинок нашого тіла. Але остаточну базу цьому положенню дали експерименти Штейнаха [4]) на щурах та морських свинках. Нова російська праця проф. Завадовського.[5]) „Пол и развитие его признаков“ виявляє це цікаве й досі ще добре нерозроблене питання.

Спроби Завадовського над кастрацією півнів, фазанів та качурів в ранньому віці виявили, що низка другорядних полових ознак втрачається після кастрації. Втрачається самцевий половий інстинкт, самець втрачує свою поставу, самцеві оздоби й тип. Кастрація самиць (курок, фазанів та качок) викликає заміну скромного одягу самиці на яскраві оздоби самця. Це показує, що самиці в потенції властиве чоловіче вбрання, але-ж виявлення його затримується гальмуючим гормоном яєчника.

Після кастрації самець і самиця приймають однаковий зовнішній вид. Пересадка кастрованому півневі яєчника, або навіть трансплантація яєчника нормальному півневі приводили до того, що оперований самець набував вигляду самиці; трансплантація кастрованій курці яєчка приводила до того, що у неї з'являлись другорядні полові ознаки самця (цеб-то, головне

---

[1]) А. Муратов. Клинические лекции. Киев 1915 г.

[2]) Цитов. за Вейлем. Внутренняя секреция. Москва 1923.

[3]) Цитов. за Батуєвим. Клинический случай гермафродитизма. Русск. Хирург. Архив. 1904, кн. 20.

[4]) Ишлондский. Произвольное изменение пола и искусственное омоложение по Штейнаху. Берлин 1923 г.

[5]) Пр. Завадовский. Пол и развитие его признаков. Москва. 1923.

вбрання, спів та инше). Звідси висновок, що тканини самця та самиці еквіпотенціяльні, що вони диференціюються під впливом специфічних різних у самця й самиці гормонів.

Чи можна ці висновки розповсюджити на инших хребовців та ссавців? Досліди Штейнаха на щурах та морських свинках показали, що трансплантацією кастрованому самцеві яєчника, або кастрованій самиці яєчка можна викликати у кастрованих звірів полові ознаки другого роду, тоб-то тканини самця й самиці еквіпотенціяльні. Всі ці досліджування підтримують той погляд, що другорядні полові ознаки в розвитку своєму індукуються гормонами полової залози.

Як-же розвинені другорядні полові ознаки у нашої пацієнтки М. Д., чи дають вони можливість прийти до тої чи иншої діягностики її захорування?

Вже всією фігурою М. Д. нагадує чоловіка. Недорозвинення грудних залоз, волосатість чоловічого типу, весь психічний стан хорої, присутність чоловічого полового інстинкту разом з відсутністю инших жіночих зовнішніх та внутрішніх природжень, приводять нас з більшою чи меншою певністю до діягнози pseudohermaphroditismus masculinus.

В нашому другому випадкові ми теж маємо комбінацію природжень жіночого (піхви) та чоловічого типу (penis). Другорядні полові ознаки, а також половий інстинкт мало допоможуть нашій діягнозі. З приводу тяжкої недуги й раннього віку половий інстинкт у М. Г. зовсім не виявлений; не відмічається ні потягу до осіб другого полу, ні ерекції penis'a.

Хора категорично відмовилась від операції й виписалась з клініки 24 лютого 1925 р. Але-ж будова її кістяка, низький чоловічий тембр голосу, відсутність внутрішніх жіночих полових органів, а головне—наявність в лівій шкуровій зморшці овоїдного тільця (яєчко?)—приводять нас з найбільшою певністю до діягнози — pseudohermaphroditismus masculinus. Опух черевної ямини з найбільшою певністю зліснивий; за це каже—хуткий ріст новотвору й велике виснаження хорої; можливо, що опух розвинувся з анормальної або недорозвиненої полової залози.

Ці випадки змушують нас ще раз підкреслити всю важливість залежности як фізичного, так і психічного розвитку організму від полових залоз.

Скільки є людей, що й досі право вважає їх за злочинців через анормальні ухилення в половому інстинктові (гомосексуалісти та инші). Скільки таких хорих було засуджено, скільки з них вважають себе за нещасних і кінчають життя самогубством, не маючи сили побороти свій інстинкт.

За M. Hirschfeld'ом[1]) на 100 чоловіків 3 гомосексуалісти. Але-ж з часом все більш зміцнюється думка, що різні ухили в половому почутті залежать від неправильности будови половних залоз такого індивіда. Всі такі люди на теперішній погляд не злочинці, а хорі, що вимагають лікування.

Штейнах досліджував яєчники 5 гомосексуалістів і знайшов у них гетерологічні елементи, які він вважає за „жіночі клітинки“ й впливом їх він з'ясовує появу різних форм інтерсексуального типу. M. Hirschfeld в Німеччині вже давно провадить енергійну пропаганду, щоб зафіксувати ці погляди в суспільстві.

Енергія Hirschfeld'а не пройшла даремно: відмінено імперський закон про кару гомосексуалістів і в Берліні засновано на чолі з Hirschfeld'ом „Institut für Sexualvissenschaft“; інститут має завдання студіювати різноманітні ухилення полового почуття й можливі форми лікування їх. А шлях для лікування після дослідів Штейнаха є.

Ліхтенштерн[2]) і Мюзам, грунтуючись на спостереженнях Штейнаха, зробили кастрацію у кількох гомосексуалістів і трансплантували їм яєчки нормального чоловіка. Через термін від 12 днів до 6 тижнів почав мінятись як напрямок полового інстинкту, так і одночасно другорядні ознаки жіночого полу.

Отже, наслідки операції були надзвичайно цікаві й відкривають широкі перспективи. Правда, не завжди трапляються такі гарні наслідки: хірург Stabel[3]) на Міжнародньому Конгресі сексуальної біології (Берлін 1921 р.) доповідав про 6 випадків гомосексуалістів, де оперативне лікування не дало гарних наслідків.

Має рацію Ішлондський; він каже, що наслідки операції залежать від того, як довго організм перебуває під впливом

---

[1]) Цит. за Ішлондським, ibid.
[2]) Цит. за Ішлондським, ibid.
[3]) Ibid.

ненормальної двуполої залози. Проявлення гамосексуалізму грунтуються на утворенні в мозку, під впливом „двуполої залози зрілости", ненормальних звязків, або точніше, „неприродніх умовних сексуальних рефлексів". Коли ці рефлекси виробляються протягом довгого часу до операції, ясно, що по екстирпації полової залози рефлекси ці не можуть зникнути одразу. На цьому грунті потрібне по операції лікування, щоб знищити анормальні сексуальні умовні рефлекси" і утворити нові, нормальні, тоб-то гетеросексуальні звязки.

Отже, потрібно студіювати всі такі випадки, грунтуючись на сучасних поглядах, що причина сексуальних аномалій—це анормальності полових залоз.

Про патологію Missed-abortion [1]).

(З Акушерсько-Гінекологічної клініки Київського Медичного Інституту).
Директ.—проф. *Г. Писемський.*

Мол. асистент *Р. Черток.*

В патології missed-abortion ще до цього часу багато нез'ясовано і детальний патологічно-гістологічний дослід усіх затриманих заплідків може допомогти з'ясуванню цього, ще досі темного питання.

Випадок, що тут подаємо, цікавий переважно з боку патологічно-анатомічних змін яйця.

Коротка історія хороби така:

26/XII 1920 р. до акушерсько-гінекологічної клініки Київського Медичного Інституту вступила вагітна 27 років, яка вказувала на те, що останню місячку вона мала в травні 1920 р. У вересні відчула дуже слабі рухи плоду, що припинились через три тижні, цеб-то за 2 місяці вступу до клініки. Через півтора місяці, після того, як підняла вагу, в неї з'явились болі внизу живота та в крижах, кров'янисті виділення, що продовжувались з перервами до вступу в клініку. З анамнези видно, що першу місячку мала на 17 році; місячки продовжувались 3 дні через кожні 4 тижні без болів. Вагітна була чотири рази, перші 3 вагітності закінчились нормальними пологами своєчасно. Остання вагітність 1 рік тому закінчилась пологами передчасними. Плід був неживий, на його тілі, зі слів матери, ніяких виразок та дефектів не було. Вказівок на lues в минулому

---

[1]) Зачитано на засіданні Київського Акушерсько-Гінеколог. т-ва 9/II 1924 р.

ні в неї, ні в чоловіка немає. Об'єктивне дослідження довело, що ураз на палець нижче пупця, рухливий, неболючий, серцебиття відсутнє. Вічко закрито.

30/XII о 3 годині дня в дуплину уразу, між його передньою поверхнею та плідним яйцем, було введено еластичного бужа. Через 3 години почалися перейми, а в 9 год. 55 хв. ранку 31/XII вийшло плідне яйце разом з бужем. На 5-й день хора, добре себе почуваючи, виписалась.

Тепер, після короткого викладу історії хороби, опишу будову препарату та наслідки гістологічного досліду; розгляд цей буде де-в-чім цікавий.

Плідний міхур нагадує овоїд, довжину має 21 снт., ширину 16 снт. (в ширшій частині) й 14 снтм. (у вужчій). Послід знаходиться на широкім бігуні овоїда. Буж прорвав хоріон (барвничку) й лежить між ним та амніоном на протязі трьох см., проходячи далі під послід на протязі 4 снтм. Частини плоду просвічують крізь оболонку. При розриві міхура вийшло біля 300 к. с. колоплідної рідини, каламутної, темно-цінамонового кольору. З цілого міхура шприцем було взята рідину для посіву на агарі, бульйоні й на мозковому середовищі Гіблера. Всі посіви були стерильні.

Послід важить 250,0, має вигляд коржика в розмірі 11×12 см. Товщина не скрізь однакова. Вона хиталась між півтора та півсм. Центральна частина була блідо-рожевого кольору, робила враження живої тканини й вкрита ретропослідовими згустками крови; дольчастість яскраво визначена. В инших, найменш грубих місцях поверхня посліду була до певної міри рівна, блідо-сірого кольору. Це особливо визначено на смузі, шириною півтора см., що лежала на половині розміру посліду й мала вигляд краєвого обідка. На плодовій частині звертає увагу нерівна поверхня, що дуже визначалась на тих місцях, які мали найбільшу грубінь. Нерівність ця мала вигляд горбочків, завбільшки, як лісовий горіх і менш, подовжньої та круглої форми й розділених різної глибини борозенками. Нерівність решти посліду складалась з невеликих зморшок та борозенок. При розрізі цих виступів під хоріоном знайдено кров'яні згустки. Хоріон від амніону скрізь легко відстає. Довжина ексцентрично причепленої пуповини мала 76 см., вся вона перекручена у вигляді спірали, що закрутки її щільно прилягають одна до одної. Закруток цих нараховується біля 30; між ними нема ні на один mm. вільного (не перекрученого) місця. Коли розкручуємо пуповину, то бачимо, що від перекручування на ній утворились борозенки і такі глибокі, що грубість пуповини має 1—1½ mm. Вона бліда; у послідового краю найтовща (біля 7 mm.) Амніон та хоріон дуже гарно розвинуті, їх легко відокремити один від одного. Плід важить 310,0 і має 21 см. довжини. Кістки черепа м'які, шви та криниички яскраво визначені. Шкура на черепі, а особливо на личику дуже зморщена; одна з таких зморшок нависає з лоба й закриває очні щілинки та верхню частину носа. Очні щілинки та вуха яскраво визначені. Ротова щілина дуже велика. Зразу кидається в вічі велике потоншення та задубіння кінцівок, а особливо лівої ручки, що лежала на передній поверхні живота й грудей. Права рука закинута за голову, менш задубіла. Ліва

ніжка зігнута в своїх суглобах, дуже потоншена, щільно прилягала до животика. Права ніжка не така тонка й не так щільно прилягала до тулубця. Пальчики ніг та рук, найбільше останніх, дуже потоншені, а особливо ті, що міцно прилягали до тіла. Від пупця й догори, праворуч іде глибока борозна біля 4 см. довжини; це є відтиск пуповини. Таку само глибоку борозну знаходимо й на лівому предраменні. Що-до патологічно-гістологічного дослідження, то я виготував препарати пуповини, оболонок і посліду, при чому, щоб дослідити останню, брав шматки різних відділів її. Препарати продивилась прозектор патологічно-анатомічного Інституту д-р А Замкова, за що їй приношу велику подяку. При дослідженні пуповини виявилось, що переміжкове іство позбулось свого міксоматозного характеру й набуло вигляду фіброзної злучної тканини, з незначною кількістю клітинкових елементів, що їх ядерця добре пофарбовані, жилові стінки мають нормальну будову: лише зрідка зустрічаємо місця з ендотелієм, що вже загинув. В частині пуповини, що лежала ближче до плоду, intima жил трохи склерозована. Барвочки найтовщої частини посліду, що подібна до живої тканини, уявляють нормальну будову; міжбарвочковий простір заповнений кров'ю, що перетворилась місцями в гіялінові маси; барвочки решти посліду, порівняльно в незначній масі, зберегли нормальну будову, здебільшого знаходимо ділянки гіялінового переродження; де-які з них підпали слизневому метаморфозу. Синтиційї та шар Langhans'a, що їх вкривають, здебільшого кепсько визначені, або й зовсім відсутні. Міжбарвочковий простір частково порожній цілком, або заповнений гіяліновими масами. Жили, що лежать серед децидуальної тканини, поширені, виповнені кров'ю, навколо цих поширених жил місцями спостерігаємо круглоклітинкову інфільтрацію, місцями гіялінові ділянки. Амніон та хоріон зберегли свою будову.

Я дозволив собі докладніше зупинитись на огляді макроскопічного препарату, тому що, на мою думку, в де-яких місцях він має цікаві особливості. Раніш за все звертає увагу положення бужа, що проклав собі шлях між хоріоном та амніоном, а потім між останнім та послідом, вказавши, між иншим, на одну незручність методу Краузе, коли діяти в уразі сліпма, можна прокласти бужем небажаний шлях. Прорвавши плодовий міхур, або порушивши тканину посліду, можна викликати цим значну кровотечу. Далі, як видно з опису препарату, кінцівки плоду, а найбільш пальчики, дуже потоншені, задубілі. Таке задубіння може бути не лише окремих частин, а й весь плід може перетворитись у fructus paryraceus. В чому-ж головна причина цього явища? Мені здається, що причин тут багато. Велику ролю, мабуть, відграє кількісна та якісна різниця хемічного складу та залежна від цієї різниці неоднаковість фізичних здібностей колоплідної рідини з одного боку, соку та тканини плоду—з другого. Зміни, яким підпав плід після серед-

черевної смерти, взагалі можна розуміти подвійно: а) або плід мацерується, тканина його робиться набрякла, або b) він віддав свої соки, муміфікується, робиться сухіший. В той час, коли муміфікація плодів, що загинули в початкові періоди свого розвитку, явище, рівняючи, часте, такі самі зміни дорослішних трапляються зрідка. Потім, з ходом вагітности, міняється й різниця осмотичного тиснення та молекулярної концентрації електролітичних йонів між колоплідною рідиною й соками тканини плоду.

В статті Wolf'a[15] знаходимо вказівки на те, що в першу третину вагітности осмотичне тиснення й концентрація йонів більші в колоплідній рідині, ніж в тканинах плоду, решта вагітности—навпаки. Так що, коли по смерті плоду його шкура завмирає й уявляє звичайну тваринну перетинку, вода з менш концентрованої рідини повинна перейти в концентрованішу. 2°, на це слід звернути увагу, це, на мою думку, є звичайне механічне тиснення, при довгій акції якого наступає атрофія. Це стверджується й в нашому випадкові, де найбільш потоншені пальчики були ті, що міцно прилягали до тулубця. Та й відомий випадок[1], коли при двійнятах одне з близнят твердішає й перетворюється в fructus paryraceus, чому, поруч з иншими обставинами, допомагало й те, що одно близня було приперте до стінки уразу другим. Де-якої ролі в цих процесах треба надати й діяльності тих ферментів, що вони, можливо, є в тканинних соках плоду й для яких властива розсмоктуюча функція. Буває-ж так, що зародки, які загинули на перших тижнях вагітности, розсмоктуються й зникають безслідно і навіть самими пильними дослідами не можна знайти в колоплідній рідині ніякого сліду ембріональної тканини, яка, власне, сама собою не може розчинитись в рідині, що її оточує. Далі, коли бачимо ті глибокі відбитки, зроблені петлями пуповини в різних місцях тіла плоду, мимоволі згадуються середчеревні ампутації окремих плідних частин, викликані, так званими, Simonart'овими ниточками, що повстають, як наслідок зрощень між шкурою плоду й водяною оболонкою. Коли рівняючи товста й м'яка пуповина змогла своїм тисненням викликати, як це видно, наприклад, на руках, майже повне зникання м'якої тканини, мало не до самої кістки, то й ще краще уявити, що тонка, немов гостра, натягнена, як струна, Simonart'ова нитка,

впливаючи довгий час при постійному русі плоду, може відтягти цілу кінцівку.

Отже, зупинившись на тих видозмінах, що, так-би мовити, бачимо при швидкому огляді препарату, з'ясуємо ті причини, що викликали середчеревну загибіль плоду. До цих причин, перш за все, слід віднести цілу низку захорувань жіночого організму; на них зараз я не буду зупинятись. Потім плід може загинути через вроджену виродливість, що робить його нездібним до існування. Частина плодів гине через те, що захворіли плодові додатки. Тут перше місце займають аномалії пуповини: дійсні вузли, обвиті навколо частин плоду. Надмірне перекручування досить кепсько відбивається на плодові.

Нарешті, варто згадати за травматичні та нервові зворушення матери. Виходить, що причин багато: одні з них викликають спочатку відокремлення яйця; другі-ж—навпаки, спочатку вбивають плід, який потім стає стороннім тілом для уразу.

Що-до нашого випадку, то ні анамнеза, ні об'єктивний дослід не дають підстав гадати, хоч приблизно, про причину загибели плоду. Можна-б шукати причину в надто перекрученій пуповині. Спочатку таке пояснення здавалось найсправедливіше, але при дальших дослідах ми прийшли до висновку, що таке пояснення навряд чи буде правдиве. Таке надмірне перекручування пуповини повинно дуже відбитись на стінках жил, що проходять в ній. Тоді кров, що тече в пуповині, дотикалася-б пошкодженого ендотелія, стужавіла-б і утворила тромби, які мусіли-б знаходитись на всьому протязі пупцевої жили, тоді, коли в дійсності при дослідах таких тромбів не знайдено. Очевидно, що кров не мала дотику з попсованою стінкою, що могло трапитись в тому разі, коли перекручування пуповини було після того, як кров перестала оббігати в ній, цеб-то після загибели плоду. Що-до описаних змін в дитячому місці, то трудно сказати, чи були вони, як наслідок, чи причина загибели плоду, хоча, здебільшого, автори дотримуються першого [8-5]. Тепер я дозволю собі зупинитись трохи на тих причинах, що через них померлий плід, що мусів бути побічним тілом в дуплині уразу, а все-ж не виходив з нього, а перебуває там до певної міри довгий час. Як видно з макроскопічного огляду препарату та гістологічного досліду, оболонки й

частина посліду не загинули разом з смертю плоду, а лишились живі й продовжували навіть частково розвиватись. Це явище відоме й з ним ми зустрічаємось і в инших описаних випадках missed-abortion'a. (Рейтлингер[10], Улезко-Строганова[16]). Мені здається, що в цьому явищі й слід вбачати ті причини, що за них іде мова. Нам ще точно не відома безпосередня, так-би мовити, остання причина, що примусила містиво вийти з дуплини уразу. Щоб розвязати це питання, є де-кілька теорій, проте ні одної з них не можна вважати за цілком доведену; слід гадати, що початок пологової діяльности залежить від кількох чинників. Цікаве те, як погоджується з прийнятими що-до цього питання теоріями затримки ovi abortivi. Звернімось перш до механічної теорії: припускають, що пологовий акт починається під впливом розтяження уразу плодом, що росте, а також через тиснення його прилягальної частини на нижній сегмент (скиба) уразу й на ті ґанґлії, що лежать біля його шийки. Але крім цього в м'яснях уразу в значній кількості закладені ганґлії, що мають самостійну дражливість. За це вже каже скорочення уразу в присутності надзлизнів, при піделизових міомах, при запровадженні в дуплину уразу побічного тіла—наприклад, палички Hegar'a то-що. Померлий плід не є побічне тіло для уразу, доки живі його оболонки й доки внутрішня поверхня уразу не наближається до живої тканини та й не лише наближається, а немов-би зростається з нею.

Погляду, за яким виганяльні скорочення походять через перевантаження материнської крови вуглекислотою, не можна прикладати до питання про вигнання абортивного яйця й зокрема до нашого випадку, де плід загинув і в організм матери не вступали продукти згорання плідних тканин.

Потім Schaeffer[12] значної ролі надає діяльності синцитія барвочок, що продукти життєвової діяльности його впливають так на червонокрівців материнської крови, що вони пригнічують нервові ґанґлії полового апарату й зменшують в значній мірі їх роздратування, коли-ж до кінця вагітности синцитій зникає, здебільшого його пригнітливий вплив є вже недостатній, надходить пологова діяльність. Слід згадати, що в нашому випадкові синцитіяльні елементи живого ще посліду виробляють пригнітливі іства в достатній кількості. З часом, коли все більша й більша група барвочок завмирає, ґанґлії набувають власти-

вої їм роздратованости, надходить скорочення уразу й затриманий плід виходить.

Підчас цієї праці мені довелось переконатись ось у чому: 1) причини вмирання плоду не завжди ясні, не всі відомі, і, щоб вияснити їх, треба пильно досліджувати абортивні яйця жінок, що абортували, та їх чоловіків; 2) причини надходу пологової діяльности досконально не з'ясовані і, щоб вирішити це питання, дається широке поле діяльности для точних клінічних спостережень та експериментальних праць.

Література.

1. Ahlfeld Руководство к акушерству. 2. Бонштедт. Дис. С.-Пб. 1902. 3. Булатов. Дисс. С.-Пб. 1901. 4. Fehling. Arch. f. gyn. Bd **27**. 5. Franqué. Zeitschr. f. geb. u. gynec. Bd **37**. 6. Иванов. Отчет Акуш. клин. Моск. Унив. за 1896-1898 р.р. ст. 110. 7. Leopold. Arch. f. gynec. Bd. 8. 8. Merrtens. Zeitschr. f. geb. u. gyn. Bd. **30** і **31**. 9. Мутохин. Отчет Акуш. Клин. Моск. Унив. за 1896-1898 р.р. ст. 101. 10. Рейтлингер. Отчет Акуш. Клин. Моск. Унив. за 1909-1912 р.р. ст. 115. 11. Rieländer. Zeitschr. f. geb. u. gyn. Bd. **45**. h. 1. 12. O. Schaeffer. Handb. d. geb. v. Winkel's. Bd. **1**, **2** s. 853. 13. Він-же. Monatschr. f. geb. u. gyn. Bd. 8 s. 342. 14. Winter. Zeitschr. f. geb u. gynec. Bd. XI. 15. Wolff. Handbuch d. Biochemie Bd. III I Halfte s. 709. 16. Улезко-Строганова. Ж. Ак. и Ж. б. т. 25.

До питання про звязок лускатцю з горбковицею.

(З клініки шкуряно-венеричних недуг К.М.І. Дир.-проф. *О. Тижненко*).

Д-р Ганна Грам (Київ).

З того часу, як цю недугу вперше було описано під цією назвою (Trousseau), минуло багато часу, але питання що-до причини її виникання ще й досі цілком не розвязано.

Коли звернутися з приводу цього до літератури, то ми маємо цілу низку різних більш-менш обгрунтованих гіпотез, до яких не кожний випадок лускуватого лишаю можна підвести.

Останніми часами, в звязку з загальним розвитком біологічного та медичного знання, великої уваги починають надавати конституції людини та її спадковості. Так де-хто думає, що як етіологічний чинник при захоруванні на Psoriasis vulgaris має значіння спадковість. Є певні вказівки що-до цього

питання; наприклад, Lesser зазначає спадковість у 1/3 частини хорих на цей дерматоз, що він їх оглянув. З російських дерматологів за останні роки проф. Іордан зазначає спадковість у 15% псоріятиків.

Біологічною основою індивідуальної конституції кожної людини є індивідуальне з'єднання різних спадкових властивостей, так що точний та глибокий аналіз конституції може бути можливий в залежності від вивчення спадковости,—це мета надалі. Захорування на Psoriasis vulgaris де-кількох душ з однієї родини, захорування в родині в різних поколіннях та инше,—все це дає грунт до розгляду цього питання в зазначених межах.

Велике значіння має токсична теорія, що звязує Psoriasis vulgaris з артритичною та герпетичною діятезою. Є спостереження (Falk, Still та ин.) про одночасове захорування суглобів у хорих на цей дерматоз. Підкреслюють, що коли минають артрити, то зменшується й кількість осипок у таких хорих, а иноді вони ніби-то зовсім зникають. Кількість таких випадків мала.

Розглядають виникання осипок у псоріятиків у звязку з паразитарним походженням захорування. Ця гіпотеза де-який час уперто тривала, особливо з того часу, як Destot прищепив собі Psoriasis vulgaris. Але спостереження инших клінік не ствердили зазначеного.

За останні-ж роки Rasck оповідає, що він ніби-то знайшов збудника лускуватого лишаю „spirochaete sporogona". Збудник цей, на його думку, міститься в щілинах злучної тканини папульозних елементів Psoriasis vulgaris, а спори його знаходяться в крові, взятій з цих папул. Oelze, Hesse, Frühwald та инші рішуче заперечують цьому поглядові, підкресливши, що Rasck бачив не збудника лускуватого лишаю, а морфологічні елементи крови. Тепер ця гіпотеза не має підстав за-для свого розвитку.

Звязують виникання хороби з остудою, алкоголізмом, з перенесеними інфекційними захорюваннями.

Розглядали недугу, як прояви спадкового третинного сифілісу, але випадків таких небагато. Описано випадки осипок у жінок після пологів. У псоріятиків зазначають захорування ендокринових залоз.

На думку Samberger'a при псоріязі існує дерматит у людини з паракератотичною діятезою, як наслідок знесилення

епітеліяльних клітин. Samberger ставить це в залежність від гіпоплязії підгруднинної залози й вважає за можливе усунути це знесилення вживанням таблеток з гормонами цієї залози. Brock підкреслює вплив Рентгенового проміння на підгруднинну залозу у хорих на цей дерматоз. Цього-ж питання торкались Hesse, H. Forster і ин. Hesse оповідає про лікування зазначеним засобом 32 хорих на Psoriasis vulgaris з позитивними наслідками. Але одночасно Schneider, Hauck, Schreuss відмічають негативні наслідки цього лікування. Далі Steiner підкреслює, що рентгенотерапія gl. thymus з одночасовим вживанням її препаратів має свою рацію. Де-які автори, наприклад Nagelschmidt, ставлять псоріяз у залежність від захорування підшлункової залози. Verrotti зазначає випадок генералізованого псоріязу й аменореї з позитивними наслідками після лікування екстрактом оварина. Взагалі звязок Psoriasis vulgaris з ендокриновими залозами є дуже цікаве питання й, можливо, має під собою дійсний грунт.

Тепер, одна з головних популярних теорій є невропатична: Psoriasis vulgaris розглядають, як функціональний невроз шкури. Залежність псоріязу від захорування нервової системи яскраво буває виявлена у випадках, коли процес тримається на одній половині тіла, або локалізується відповідно ходу якого-небудь нерва. Таких випадків, правда, небагато. Це спостереження О. Полотебнова, О. Тижненка, Kuznitzky, Stangenberg'a й ин. Зрозуміло, що не завжди захорування нервової системи спостерігають у хорих на лускуватий лишай. Можна гадати, що де-які й инші вищенаведені етіологічні чинники можуть спричинити цю хоробу. За останні роки в літературі є вказівки на випадки Psoriasis vulgaris у звязку з туберкульозом.

Вперше цього питання торкнувся Poncet р. 1891-го. Він описав у хорих на псоріяз симптомокомплекс, що його він назвав суглобовим ревматизмом туберкульозного походження. Це— випадки хронічного ревматизму з рецидивами гарячки, з набряком пасокових залоз, що мають зміни туберкульозного характеру, иноді маловиявленого. В таких випадках завжди буває у хорого туберкульозне джерело. Туберкулінова спроба позитивна.

Menzer розглядає псоріяз, як латентний туберкульоз, комбінований зі стрептококовою та стафілококовою інфекцією. Він

підкреслює, що псоріятичні ефлоресценції реагують на впорскування туберкуліну великим почервонінням, лущінням та збільшенням осипок. На його думку бацили з пасокових залоз заносяться гематогенним шляхом у шкуру й разом з коками містяться на межі смочків шкури, де спричиняють роздратування й на де-який час залишаються в латентному стані. Між иншим, він наводить цікаву історію хороби псоріятика—чоловіка 32 р. з захоруванням правої верхівки легенів на туберкульоз.

Warnecke не погоджується з Menzer'ом. Він зазначає, що псоріяз спостерігається у людей більш-менш дужих. Коли-ж на лускуватий лишай дивитись, як на туберкульозне зараження шкури через кров, то після впорскування туберкуліну виникання ефлоресценцій псоріязу було-б досить частим явищем. Мабудь, впорскування туберкуліну треба розглядати, як момент, що сам по собі не шкодить, але що він є привід до виникання осипки. Поки-що рішуче висловитися що-до звязку псоріязу з туберкульозом він не вважає за можливе.

Gaucher р. 1916-го, обмірковуючи погляди Poncet'a, погоджується з його думкою про звязок цього дерматозу з туберкульозними захоруваннями.

Welemínsky (р. 1917) зазначає, що значна кількість випадків лускуватого лишаю буває туберкульозного походження

Цього-ж питання торкається Sabouraud 1917 р. Він поділяє хорих псоріятиків на 8 груп. 1) До першої відносить зовсім дужих тілом, виключаючи їх дерматоз. Це люди міцного складу. Вони становлять собою $^1/_3$ частину взагалі хорих на лускуватий лишай. В анамнезі у них рецидивливий бронхіт. 2) Тип молодих суб'єктів з ознаками лімфатизму. 3) Астматики. Велика кількість серед них з дитинства хоріє на хронічний повторний бронхіт. 4) Багато дорослих та юнаків хорих на псоріяз мають ознаки кволости, але у яких не помітно туберкульозу. 5) Багато сколіотиків різного типу. 6) Спостерігають артропатиків з захоруванням на ревматизм. Тут Sabouraud зазначає, що де-які клініки гадають, що туберкульоз має звязок з polyarthritis. 7) У де-яких хорих на лускуватий лишай бувають запальні дерматози виразної етіології. 8) Бувають випадки з дійсним захоруванням псоріятиків на туберкульоз. Иноді одночасно з лускуватим лишаєм спостерігають захорування легенів на туберкульоз, що вигоюється. Спостерігають випадки смерти

псоріятиків від туберкульозу легенів. Иноді псоріятики хворіють на туберкульоз шкури: scrophuloderma, lupus vulgaris, lichen scrophulosorum то-що. Sabouraud описує хору дівчину 15 р. зі спадковим сифілісом, у якої було спостережено скрофульодерму й псоріяз разом. В таких умовах, каже він, псоріяз можна розглядати, як шкуряне виявлення туберкульозу, що розвивається потай і вигоюється, не вбиваючи хорого. Наприкінці він робить висновки, що походження лускуватого лишаю від туберкульозу можна вважати за можливе. Щоб зрозуміти кожний випадок, він пропонує добре розпитувати хорих, шукати в їх анамнезі захорування легенів, а також зо всіх боків досліджувати їх.

Далі Darier, зупиняючись на поглядах Poncet'a на псоріяз, зазначає, що ці погляди мають під собою грунт, і також погоджується з тим, що звязок поміж туберкульозом і псоріязом є.

Про це питання писав ще Vigne, Paut et Moutte, Розенцвіт.

Lerede р. 1923, обговорюючи випадок Sabourand про захорування спадкової сифілітички 15 р. на скрофульодерму та лускуватий лишай, зазначає цікавість цих спостережень, які надалі дають можливість розглядати зазначений дерматоз у залежності від туберкульозу.

Ці спостереження зацікавили нашу клініку. З доручення вельмишановного проф. О. Тижненка я почала з 1923 р. досліджувати хорих на лускуватий лишай. Спостережень було біля 100, але навожу лише 82 випадки, що їх було ретельно досліджено. Щоб мати змогу в спостереженнях зробити паралельні висновки, я одночасно дослідила опріч цих 82 хорих на Psoriasis vulgaris, ще 40 хорих на різні інші дерматози. Серед хорих були стаціонарні та амбулаторні. За національностями: молдован—1, циган — 1, поляків—4, євреів—22, українців—25, росіян—29. З них дітей—5, чоловіків—37, жінок—40; вік хорих від 6 до 62 р. Більша кількість хорих була середнього віку: 20-35 р. На лускуватий лишай хворіли від 2 тижнів до 42 р., пересічно — від 2 міс. до 5 р. Кожного з цих хорих оглядав невропатолог та терапевт у клініках нервових та нутрішніх недуг (КМІ). Легені їх просвітлювалися Рентгеновим промінням (Рентгеновий кабінет КМІ). Також робили хорим туберкулінову спробу з альт-туберкуліном Koch'a—розчином 10% та 25% за Pirquet'ом, і Wassermann'ову реакцію.

Серед оглянутих зазначеними засобами хорих по-перше потрібно виділити чималу групу, а саме—44 чол., що становить до загальної кількости хорих 53,6% з позитивною R. Pirquet. Своєю конституцією майже всі вони астеники. Крім позитивної R. Pirquet, у більшости зазначених псоріятиків клінічно констатовано захорування верхівок легенів туберкульозного походження (Apicitis bilateralis incipiens, A. sinistra incipiens, A. dextra incipiens).

Таблиця I.

Хорі на Psoriasis vulgaris з позитивною p. Pirquet.

	Кількість хорих	%%
Загальна	44	53,6
Клінічно знайдено легеневе захорування, що стверджено його й Рентґен. промін	35	42,6
З них: з яскравою p. Pirquet	19	23,1
з мало виявленою p. Pirquet	16	19,5
Клінічно знайдено легеневе захорування, що Рентген. промін. не було стверджено	5	6
Відсутність легенев. захорув. клінічно при позитив. Рентген. досліджуван.	1	1,2
Легенев. захор. знайдено клінічно, але досліди Рентген. не зроблено	3	3,6

Це захорування легенів у 19 чоловіків було стверджено й Рентгеновим освітленням легенів (див. таблицю I). Далі у 16 хорих клінічно знайдено захорування легенів такого самого

походження, що виявлено й иншими засобами досліджувань, але R. Pirquet у них була мало виявлена; процес у легенях у них був старішого часу. Отже, з хорих цієї групи 35 чол., цебто 42,6%,—мали клінічне захорування верхівок легенів на туберкульоз, стверджене Рентгеновим промінням при позитивній R. Pirquet. Де-які з цих хорих у дитинстві хоріли на жовницю, бронхіт, запалення легенів. У родини їх спостерігались випадки смерти від туберкульозу легенів на 13,4%. Були випадки захорування на туберкульоз де-кого з родини разом з захорюванням на лускуватий лишай. Було спостережено у зазначених хорих виникання осипок Psoriasis vulgaris уперше після пологів через 2-3 міс., а також загострення та погіршення осипок у звязку з минулими пологами. У 11 чоловіків (13,4%) стан осипок кращав після лікування лускуватого лишаю влітку з власної ініціятиви сонячним промінням. У двох з них ці осипки після такого лікування зовсім зникали.

При цьому слід пригадати сучасні літературні погляди на туберкульоз, а саме, що на нього хорiють з дитячих років; потім Ranke, Brecke та ин. зазначають, що первісний туберкульозний фокус у легенях виникає у верхній частині нижньої долі легенів (субплеврально, або ще глибше), а не в верхівці легенів, як гадали раніш; далі процес у верхівках тепер розглядають, як одну з останніх стадій розвитку туберкульозної інфекції; стадія хороби, що розвинається вже в майже алергічно зміненому туберкульозом організмові, в де-якій мірі імунному. Крім цього, на думку Aschoff'a, Ranke й инших це є хронічно обмежений процес. Отже, наші спостереження у хорих на псоріяз набувають великої ваги.

Далі серед хорих з позитивною R. Pirquet (вони входять до кількости 44 ч.) потрібно виділити малу групу, а саме—5 душ, у яких клінічно є захорування легенів свіжого походження (A. sinistra incipiens, Apicitis dextra incipiens), що рентгенографічно не сверджено. Це—хорі з яскраво виявленим лімфатизмом Sabouraud. Скарг у них майже немає. Проте коли їх розпитати, то з'ясовується, що вони досить часто не можуть оддихатися. В дитинстві в де-кого була жовниця, за останні роки в одного з них—запалення легенів.

Потрібно відмітити ще серед хорих на лускуватий лишай випадок, коли при маловиявленій R. Pirquet, при клінічній

відсутності захорування легенів, його було констатовано за допомогою Рентгенового проміння. Зазначене спостерігалось у чоловіка середніх років з гарною будовою тіла, з дужим виглядом; захорування легенів у нього (за дослідами рентгенолога) старого походження.

Лишилось ще 3 хорих з позитивною R. Pirquet (входять до кількости 44 ч.); вони мають недужий вигляд, тонку постать з тендитним виглядом з початками білокрів'я. У анамнезі їх зазначається захорування легенів у родини, а також у двох із них є попередні легеневі захорування, а саме: плеврит, жовниця й туберкульоз кісток. Один із зазначених випадків особливо цікавий: у дівчини 11 р. було захорування на туберкульоз кісток, за останні роки—на жовницю. У неї є анкілоз стегна. На пошрамованнях після скрофульодерми виникли типові лентикулярні папули зо всіма ознаками псоріязу. R. Pirquet у неї мало виявлена, у легенях клінічно знайдено катар правої верхівки (A. dextra) [1]).

Що-до останніх 2 хорих, то у них теж констатовано захорування легеневих верхівок туберкульозного характеру (Apicitis sinistra), давнішого походження. Серед хорих (44 ч.) зазначених категорій спостерігали випадок, коли W. R. була позитивна (++++). Зазначене констатовано у хорого з дитинства на псоріяз, він також хворіє 10 р. на сифіліс, але за цей час специфічно лікувався не досить енергійно. Останніх хорих на лускуватий лишай, 38 чол. (46,3%), можна з'єднати в групу з негативною R. Pirquet (див. таб. II та III). З них перш за все потрібно виділити 5-6 ч. дужих на вигляд. Більшість з них—селяни. У 2-х з них клінічно та за допомогою Рентгена захорування на туберкульоз у легенях не знайдено; у 4-х останніх клінічно знайдено захорування легеневих верхівок і негативну R. Pirquet; просвітлення легенів Рентгеном у них не було зроблено. Можна зазначити, що ці хорі своєю конституцією наближаються до пікників. Серед хорих цієї категорії є ще 28, що мають майже зовсім недужий вигляд, з клінічними ознаками старого процесу в легеневих верхівках (Apicitis bilateralis suspecta, A. sinistra suspecta, A. dextra suspecta); це стверджено й

---

[1]) Випадок д-ра Ївги Бак; демонстровано на засіданні Дермат. й Венер. товариства м. Київа 1/III—1925 р.

Таблиця II.

Хорі на Psoriasis vulgaris з негативною p. Pirquet.

	Кількість хорих	%/%
Загальна	38	46,3
Клінічно знайдено легенев. захор. що було стверджено й Рентген. промінням	28	34,1
Клінічно знайдено леген. захор., що Рентген. не стверджено . .	2	2,4
Відсутність клініч. леген. захор. при позитив. Рентген. дослідах .	2	2,4
Клінічно легеневі захорування знайдено, але досліди Рентген. не зроблено	4	4,8
Клінічно й за допомогою Ретген. легенев. захор. не знайдено . . .	2	2,4

Таблиця III.

Загальні висновки що-до 82 чол. хорих на Psoriasis vulgaris.

	Кількість хорих	tbc. захор. в родині	Легенев. захорув. у родини	Попередні леген. захор. у хорих	Кількість вип. зі сліжими tbc. легенев. захор. з'ясован. всіма засобами дослідження.	Кількість хорих на Psoriasis vulg. зовсім здорових.	Туберкульозн. захор. шкури в псоріятиків	Спадковість
	82	20	28	18	36	2	1	8
%/%	—	24,3	34,1	21,8	43,9	2,4	1,2	9,7

Рентгеновими дослідами. R. Pirquet у всіх була негативна. Захорування на туберкульоз у родини їх відмічалось на 9,7%. Попередні захорування легенів у самих псоріятиків—на 7,3%.

Спостережено було ще один випадок артропатії у псоріятика: у жінки 33 р., що хоріла на ревматизм де-кілька років і разом з тим мала осипку Psoriasis vulgaris. Між иншим, хора тільки-що перенесла запалення легенів. R. Pirquet у неї негативна, в правій легеневій верхівці знайдено катар (A. dextra). Де-яких з хорих цієї категорії можна віднести до людей з, так званим, сухотним habitus'ом за Rokitanscky.

Залишились псоріятики (2 чол.), що в них при негативній R. Pirquet, були клінічні ознаки захорування легеневих верхівок свіжішого походження, Рентгеном не ствердженi. У цих хорих в родині були захорування легенів на туберкульоз та пневмонії.

Є ще 2 хорі з негативною туберкуліновою спробою, це хорі, що в них при клінічних негативних симптомах рентгенологічні досліджування виявили легеневі захорування старого походження.

У зазначених хорих ми мали один випадок з позитивною W. R. (+ + + +). Хорий мав придбаний сифіліс, давности 12 р. і мало вживав специфічного лікування.

При огляді, невропатолог у більшости хорих знаходив з'явища вегетативного неврозу, neurasthenia gravis, hysteria.

Отже, тільки в 2-х серед 82 чоловіків не було ніяких вказівок на легеневі захорування. Далі, у 35 ч. ми мали захорування легеневих верхівок на туберкульоз свіжого походження, яке було досить з'ясовано всіма належними дослідами. У зазначених хорих Рентгеновим промінням також часто виявлялося і захорування на туберкульоз бронхіяльних залоз та залоз гілюса. Крім того (серед 44 ч.) спостерігали випадок захорування шкури на туберкульоз одночасно з лускуватим лишаєм. Останні псоріятики мають у себе теж ознаки легеневих захорувань, що або тільки почалися, або їх уже ліквідовано. Проте, треба підкреслити, що серед псоріятиків ми ні разу не бачили людей, які-б помирали з легеневого туберкульозу. Навпаки, серед них можна було бачити хорих на туберкульоз, у яких цей процес клінічно можна було вважати за ліквідований.

Далі у хорих на псоріяз було тільки 2 випадки (2,4%) з позитивною W. R., у останніх 80 ч. хорих (97,5%) W. R.—негативна. Досліди крови засобом Вассерманна робили хорим на псоріяз, бо в літературі є вказівки на значну кількість випадків, коли ця реакція буває позитивна у псоріятиків; на цій підставі де-хто звязує псоріяз із сифілісом. Наприклад, Gouge-

rot описує хорих на псоріяз, у яких W. R. була позитивна досить часто. Правда, инші автори, як Strickler A., Asnis E. то-що зазначають негативні наслідки при таких дослідженнях.

У 9,7% псоріятників захорування на Psoriasis vulgaris спостерігалося у різних членів їх родин.

Коли звернутися до 40 чол. з иншими шкуряними хоробами, то треба зауважити, що це були різностатні хорі, що з'являлися до клініки, а саме: 1) Eczema chronicum—5 вип.; 2) Dermatitis acuta—2; 3) Cornu cutaneum—1; 4) Impetigo contagiosa—2; 5) Eczema seborrhoicum—3; 6) Eczema impetiginos.—1; 7) Eczema sycosiforme—2; 8) Favus copillitii—3; 9) Ecthyma vulg.—1; 10) Neurodermitis chronica circumscripta—1; 11) Trichophytia profunda—2; 12) Ulcus cruris—1; 13) Pityriasis rosée Gibert—2; 14) Verrucae planae—1; 15) Naevi pigmentosi—2; 16) Trichophytia superf.—1; 17) Lympho-sarcoma cutis—1; 18) Lichen corneus—2; 19) Acne rosacea—2; 20) Lichen ruber planus 4; 21) Ichtyosis serpentina—1. За національностями було: українців 8, євреїв 12, росіян 20; з них—жінок 15, чоловіків 25, у віці від 20 до 35 р.

Всім хорим на означені дерматози після огляду невропатолога й терапевта (КМІ), та просвітлювання легенів Рентгеновим промінням, робили R. Pirquet та W. R.

Таб. IV. Инші шкуряні хорі.

	Кількість хорих.	%/%
Загальна кількість	40	—
з позитивною р. Pirquet .	4	10
з негативною р. Pirquet .	36	90

Зазначених хорих можна поділити теж на 2 групи: з позитивною та негитивною R. Pirquet (див. таб. IV та V). До першої належить 4 чол. У 3-х з них (Dermatitis, Eczema chronicum, Impetigo contagiosa), крім позитивної R. Pirquet, констатовано зазначеними засобами досліджувань захорування легеневих верхівок туберкульозного походження.

Таблиця V. Загальні висновки що-до 40 чол. шкуряних хорих[1]).

	Хорі з певн. tbc захорув. легенів	Хорі, у яких є вказівки на легеневі захор.	Хорі, у яких легенев. захор. не знайдено
	3	10	29
%	7,5	25,0	72,5

До категорії хорих з негативною R. Pirquet належать, по-перше—5 ч., з них у 3-х знайдено при досліджуваннях туберкульозне захорування легеневих верхівок. У 2-х, крім негативної R. Pirquet, були негативні наслідки досліджувань Рентгеновим промінням, а захорування на легеневий туберкульоз констатовано лише клінічно.

Останні 29 чол. це такі, у яких всі зазначені досліджування що-до ознак tbc дали негативні наслідки. Серед инших (2-х) шкуряних хорих були випадки попередніх захорувань на запалення легенів у самих хорих, спостерігались також захорування у родин їх на tbc, але випадків таких небагато. Астеників проміж шкуряними хорими було мало. Хорі здебільшого мали дужий вигляд, були гарного складу, з округлим обличчям, віку 20—21 р., більша частина їх—червоноармійці свіжого набору. У них W. R. було спостережено 1 раз позитивну (у хорого на сифіліс 6 років з недостатнім специфічним лікуванням). З боку нервової системи спостерігали неврастенію, неврози та инші функціональні захорування.

Отже, загальні наслідки досліджувань дають можливість зробити де-які висновки. Досліджено хорих на псоріяз небагато й за-для грунтовніших та ширших висновків цих спостережень замало. Проте й наші нечисленні досліджування, гадаємо, дають підстави, щоб зробити такі висновки:

1) У хорих на псоріяз досить часто, а саме: на 21,8% було спостережено попередні легеневі захорування (бронхіт, плеврит, запалення).

2) У 24,3% в їх анамнезі є вказівки на туберкульозні захорування у родини.

---

[1]) В таблицях III та V у де-яких вертикальних графах иноді одночасно перераховується тих самих хорих, а через те підсумок горизонтального рядка перебільшує загальну кількість (82, 40).

3) Серед псоріятиків значна кількість астеників, що їх ми мало зауважили у хорих на инші шкуряні дерматози.

4) У хорих на лускуватий лишай, за винятком 2 (2,4%) зовсім дужих, завжди було або свіже легеневе захорування туберкульозного походження, або старий процес у легенях, що клінічно його можна було вважати за ліквідований. Що-до инших шкуряних хорих, то 29 чол. (72,5%) з них є зовсім дужі люди; лише у 10 ч. (25%) є легеневі захорування туберкульозного походження.

5) R. Pirquet у 44 чол. (53,6%) хорих на Psoriasis vulgaris була позитивна й у 38 ч. (46,3%)—негативна; в инших шкуряних хорих вона була позитивна в 4-х (10%), негативна—у 36 (90%).

6) У 35 (42,6%) псоріятиків спостерігалось свіже туберкульозне захорування легеневих верхівок (активний процес); серед инших шкуряних хорих це було лише в 3-х чоловіків (7,5%).

7) В одного хорого на псоріяз одночасно було спостережено випадок захорування шкури на туберкульоз. Це можна розглядати, як можливий доказ прямого звязку цього дерматозу з туберкульозом.

Отже, наведені факти, а також і попередні спостереження різних авторів дають можливість зазначити, що різні прояви туберкульозу досить часто спостерігається у хорих на псоріяз, а через те вважаємо, що думкою про звязок Psoriasis vulgaris з туберкульозом нехтувати не можна.

Закінчуючи, я не можу не висловити своєї глибокої подяки професорові О. Тижненкові за його цінні вказівки та керовництво в роботі.

Література.

1) Warnecke. Drm. Woch. 1913, т. 25. ст. 37. Реф. Дерм. 1914, т. III. № 1. 2) R. Sabouraud. L'orig. tuberc. du psor. Pr. méd. 1917, № 2. 3) А. М. Тижненко. Значен. нервн. сист. в этнол. Ps. vul. „Вр. Дело" 1921. №№ 22-24. 4) R Sabouraud. De la pelad. et de la syph. surtout héréd. Pr méd. 1921. № 59, 581. 5) Lerrede. Recher. de la syph. acq. ou héréd. chez 28 psorias. etud. en. ser. 1923. Bul. de l. s. f. Dr. et S. № 30 6) M. Gougerot. React. de Wasser. neg. pend. plus d'un an et recidive d'acc. contag. 1923. Bul. de l. s. t. Dr. et S. № 30. 7) Steiner. Drm. Woch. Bd. 78, S. 499 Реф. Рус. Вес. Дер. 1924, т. II. ст. 808. 8) G. Werrotti. Rif. med. 1920 № 36. Реф. Рус. В. Дер. 1924 т. I. ст. 157. 9) I. Darier. Prec. de dermat. 1923. ст. 113. 10) M. Hesse. Arch. f. D. u. S. 1923. Bd. 146. S. 236. Реф. Рус. Вест. Дерм. 1924. т. I. ст. 444. 11) Strickler A. et Asnis E. Arch. of. D. a. S. 1923. Реф. Рус. Вест. Дерм. 1925. т. I ст. 346. 12) А. Кронтовский. Наследственность и конституция 1925.

Dermatologische Klinik des Kiewschen Medizinischen Instituts.
(Director—Prof. *Tischnenko*).
D-r *Anna Gram.*

Seit dem Jahre 1923 bis 1925 sind 82 an Psoriasis vulgaris Kranke und parallel auch 40 verschiedene andere Hautkranke untersucht worden. Die Abhängigkeit des Psoriasis vulgaris von der Tuberkulose war hier zu erschen. Folgerung: 1) In 21,8% Fällen an Psoriasis vulgaris Erkrankten, beobachtete man schon früher durchgemachte Lungenerkrankungen; 2) In 24,3% Fällen waren Merkmale tuberkuloser Erkrankungen bei Verwandten zu erschen. Bei Psoriatikern war eine grosse Anzahl von asthenischen Individuen zu verzeichnen. Bei Psoriatikern, mit Ausnahme von 2 vollständig Gesunden, waren immer Spitzenlungenerkrankungen tuberkuloser Entstehung vorhanden;—wobei bei 35 Menschen (42,6%) erst frischen Charakters (Apicitis dextra incipiens, Apicitis sinistra incipiens); 5) Bei 44 (53,6%) Psoriatikern war die Reaktion Pirquet positiv. In einem Falle waren gleichzeitig Erkrankungen an Psoriasis und Scrophuloderma bemerkbar.

Auf Grund der Literatur angaben und obengenannten Beobachtungen kommt der Author zu folgendem Beschlusse: Lungenerkrankungen tuberkuloser Entstehung sind bei Psoriatikern recht oft zu beobachten. Der Gedanke der Abhängigkeit des Psoriasis vulgaris von der Tuberkulose ist deshalb nicht auszunehmen.

До казуїстики первісного сифілітичного склерозу кон'юнктиви.

(З Очної клініки Київського Мед. Інстит. Дир.—проф. *М. Левитський*).

Ст. асист.—д-р *К. Гаєвич* (Київ).

„Поставити діягнозу твердого шанкру не важко, важко лише в відповідний момент згадати за нього", — так казав Fournier; і, справді, не зважаючи на досить численні повідомлення що-до первісного склерозу очей, все-ж це захорування трапляється дуже рідко, а різноманітні клінічні картини первісних сифілом становлять офтальмологам значні труднощі що-до їх розгадування.

Взагалі за статистикою Fournier захорування на сифіліс позапоголівним шляхом буває на 7—10%, при чому на 10,006 поголівних та позапоголівних склерозів із своєї практики Fournier наводить лише сім випадків склерозу повік і злучної оболонки. За статистичними даними инших авторів первісний склероз ока трапляється один раз на 200—2000 випадків склерозів инших частин тіла. За великою статистикою Münchheimer'a первісний склероз ока стоїть на сьомому місці позапоголівних склерозів після губ, грудей, дуплини рота, мигдаликів, пальців, рук. На 10.265 позапоголівних шанкрів, око було пошкоджено в 463 випадках (4,15%). За иншими, менш численними статистичними даними, первісному склерозові відводиться третє або четверте місце серед позапоголівних склерозів. Hahn у 16,616 сифілітиків спостерігав у Гамбурській лікарні 307 екстрагенітальних шанкрів, при чому ні разу не здибав їх на очах. За останньою статистикою Herszeg із Будапештської шкуряно-венеричної університетської клініки первісний склероз очей спостерігали в 11 випадках на 437 позапоголівних склерозів, с. т. в 4,8%.

В кожнім разі, як каже Ricord, „шанкер являє собою гарне сім'я для всякого ґрунту, здатне вирости скрізь, куди занесе його пригода", а око має ніжну слизову, й так легко дається травмі та всяким шкідливим впливам, що можна завжди чекати його узаразнення. Проте, казуїстичний матеріял первісного сифілісу ока дуже невеликий. Правда, Groenouw (1920 р.) згадує за 330 вип. сиф. повік і слизової оболонки,

але кількість випадків, що описано в російській літературі, сягає 50 (Россов 1924 р.), що, очевидячки, цілком відповідає дійсності. Безперечно, багато випадків лишаються неописані, а проте статистика офтальмологів укаже на виключну рідкість цього захорування. Groenouw указує захорування ока на первісний склероз 1:3000—10.000 всіх очних захорувань. Galezowsky спостерігає твердий шанкер 11 раз на 112.000; Fieuzal—8:24000; Parker—5:34.000; Fernandez—1:50.250; Kornacker на 60.000 слабих Берлінської очної клініки визначає всього 6 склерозів. Очаповський на 46.000 слабих на очі натрапив твердого шанкра лише двічі. За даними Igersheimer'a офтальмол. спостерігають первісний склероз один раз що-два роки. Так Ferson бачив 8 шанкрів повік протягом 15 років, Wolfrum та Stimmel—2 протягом 5 років, і сам Igersheimer—5 за 8 років. За даними асистента Hantke в Бреславській очній клініці проф. Uhthoff'a, прийнявши 50.000 хорих за 10 років, первісний склероз ока спостерігав уперше 1923 року. Протягом 12 років моєї роботи в очній клініці Київського Мед. Інституту й одночасно в инших великих амбулаторіях я спостерігаю випадок, що тепер описую його, вперше. Пр.-доц. Прокопенко, наводячи в своїй статті за 1907 рік 282 сифілітичних очних захорувань ока, не зазначав в своїому матеріялі жодного випадку первісного склерозу й тільки зазначає, що спостерігав первісну виразку, бувши за ординатора в клініці проф. Гіршмана. Із даних, що навів Россов, первісний склероз локалізувався в 24 випадках на повіках (шкура й ребра повік), в 15—на кон'юнктиві повік, в 9—на кон'юнктиві очного яблука, невиразних—2. За Wolfrum'ом та Stimmel'ем до 1910 р. опубліковано: 23 випадки на кон'юнктиві очного яблука, 6 випадків на plica semilunaris та caruncula lacrymalis, 11 випадків на верхній переходовій зморщці й 24—на нижній переходовій зморщці. Первісний склероз найчастіше трапляється на шкурі повік або на вільному краю, потім іде внутрішній куток ока, злучна тканина нижнього й верхнього повіка, злучна тканина очного яблука, сльозове м'ясце і, нарешті, півмісячна зморшка. На зовнішньому кутку, в обширі сльозового мішка й на бровах склероз буває надзвичайно рідко. Нижне повіко пошкоджено частіш за верхне, 66:64 випадків, і праве око однаково часто, як і ліве (56:56 випадків) (Groenouw).

Етіологічні моменти виникання первісного склерозу ока надзвичайно різноманітні, а проте лишаються випадки, де виявити причину не щастить. Часто передача інфекції буває через поцілунки, висмоктуванням ран, влучання харкотиння та слини при блювотних рухах, тоді, коли припікають і мажуть у роті в сифілітиків, підчас попадання колоплідних вод при пологах і так зван., у Schmidt-Rimpler'a, „російський засіб" усувати чужорідні тіла язиком. І літературні дані, і життєві спостереження показують, що існує в нас ця „die greuliche Unsitte" (Igersheimer), проте й за кордоном у де-яких випадках передача сифілісу відбувалась у такий самий спосіб (Boeck, Gutzcit, Debancher та ин.).

При небезпосередньому способі узаразнення відбувається через хусточки, рушники, компреси, рукавички, пальці при досліді сифілітиків, брудну білизну (узаразнення прачок). Спостережено випадки автоінфекції при переносі в око virus'у з склерозу поголівних або инших екстрагенітальних склерозів. Численні склерози, що їх спостерігаємо в оці та на инших частинах тіла, говорять за одночасність інфенції, але проява склерозу на оці через певні переміжки часу з моменту, коли з'явився склероз на поголівних або инших місцях тіла, говорить за автоінокуляцію. Клінічні дані й експерименти на тваринах доводять такі-ж можливості. Прояву первісного склерозу на обох очах, і подвійні шанкри того самого ока спостерігається надзвичайно рідко. У випадку Kornacker'a було три склерози на одному лівому оці: 1 на верхньому й 2 на нижньому повіці. Як допомічні сприятливі моменти узаразнення ока, є його запальні захорування: трахома, кон'юнктивіт, блефарит, екземи повік, запалення Мейбомієвих залоз. Первісний склероз кон'юнктиви може бути чи то в вигляді склерозу, чи виразки, але звичайно на злучній оболонці майже завжди утворюються виразки. Клінічну картину первісного склерозу кон'юнктиви становлять звичайно кон'юнктивальні роздратовання, набряск, ін'єкція й невеличка секреція (в рідких випадках виділення буває рясне, слизно-гнійного характеру), так-що спочатку процес нехарактерний. Але далі набряск збільшується, переходить на все повіко інфільтрат, що розвинається при тому, здебільшого, веде до утворення виразки, що краї й дно її мають свої властивості: за Michel'ем—жовтувато-сірий, сальний ви-

гляд, за Aubineau—смага, що має характер псевдо-дифтерійної плівки. Вії на заслаблому боці здебільшого відсутні. Суб'єктивні почування в багатьох випадках, що їх описується, досить значні, в вигляді світлобояння, чуття чужорідного тіла й навіть (випадок Россова) жорстоких невралгічних болів з різноманітною ірадіяцією; але звичайно вони не бувають різко виявлені. Надзвичайно важливим симптомом при первісному склерозі є напухання найближчих пасокових залоз на хворому боці, що переходить иноді й на другий бік. Найчастіше збільшуються передвушні, потім підщелепові й нарешті залози шиї. Припухання їх з'являється через 1—2 тижні від початку захорування. Залози в усіх випадках неболючі, тільки иноді трохи чутливі до доторкування, тверді, розмір їх від горіха до малого яблука (мандарини—випадок Rollet і Grandelement).

Poitoux доводить, що при шанкрі, який лежить медіяльно, напухають підщелепові, а при лятеральному—передвушні залози. Твердження Poitoux знаходить собі пояснення в анатомічних дослідах Most'a, стверджує його й Igersheimer, але Graenouw на підставі відомих йому спостережень не зупиняється на цьому. Ще Michel зазначив участь при первісному склерозі всіх пасокових залоз обличчя. Випадок, що я спостерігаю має де-які свої особливості й спонукає мене його опубліку-вати. Видно, він є 51-й у російській літературі.

22 травня 1925 р. К., 16 років, дівчина с. Дідівщини, селянка Київської округи; протягом 7 місяців працює в Київі, як хатня робітниця. До останнього часу завжди була здорова, захорувань на очі також не відзначає. 5 тижнів тому примітила, що ліве око її стало менше. Жадних суб'єктивних почувань. Через тиждень від початку захорування звернулась до лікарні, але лікування їй не було призначено. Жодних вказівок на несприятливу спадковість. Має 2-х братів—21 та 23 років і сестру 19 років. Всі, з її слів, здорові, брат хорів на пропасницю.

St. praesens. Праве око цілком нормальне. З лівого боку очна щілина звужена. Різниця широчини очних щілин 2 mm. Вії кожного повіка де-що рідші в зовнішній частині повіка, край трохи рожевого кольору. Шкура кожного повіка не змінена; повіко де-що припухле; в усю його довжину промацується затвердіння. Кон'юнктива нижнього повіка рожево-синявого кольору, трохи набрякла, інфільтрована, на переходовій зморщці спостерігається твердий довгий валок, що тягнеться від зовнішнього кута й становить довжиною $^2/_3$ склепіння. Так валок, як і хрящ, досить тверді на полап. Кон'юнктива очного яблука, найбільше в зовнішньо-нижній частині, виявляє у напрямку від рогівки до кон'юнктиви склепіння явища інфільтрації субкон'юнктивальної тканини, що чим раз збільшуються рожево-синявого кольору. При найретельнішім звичайнім огляді й біно-

кулярною лупою не вдалося визначити ніде жадніс'інької ерозії. Кон'юнктивального виділення нема. Рогівка прозора, кон'юнктива коло лімбу в зовнішній та внутрішній частині ледве гіперемована. В решті око нормальне. Рефракція H + 0,75 Д. V = 1,0. Передушна залоза праворуч сягає велечини лісового горіха, не болить, тверда, рухлива; підщелепові залози з того самого боку являють собою пакет твердих, неболючих, рухливих, завбільшки з лісові горіхи

Зважаючи на наявність аденопатії, ураховано всі можливості, звязані з цим явищем, але клінічна картина найбільше нагадує амілоїд. Дослідження на спірохети (фарбування за Giemsa) Reizserum кон'юнктиви й пунктати з передушної залози були негативні; реакція Вассермана дала + + + +.

Консультація з проф. Тижненком ствердила припущення наявности первісного склерозу. Инших прояв сифілісу в слабої не було.

Опис мікроскопічних препаратів, що їх взято з переходової зморшки й хряща нижнього повіка:

В пухкій злучній тканині розташовуються численні огнища, що складаються здебільшого з дрібних, молодих злучно-тканинних комірок, з невеличкою домішкою більших ендотеліяльних комірок і досить великою кількістю лейкоцитів-полінуклеарів. Злучно-тканинні комірки місцями переходять в злучно-тканинні волокнуваті перетинки. Жили з різко потовщеними стінками, з дуже соковитим ендотелієм, дають явища ендартеріїту, що місцями доходить цілковитої облітерації. Просвіти багатьох жил виповнені кров'ю, навколо де-яких із них є невеликі крововиливи. Подекуди є гомогенні блискучі огниська, які, фарбуючись генціян-віолетом із дальшою диференціяцією оцетовою кислотою, дають ясну картину метахромазії (амілоїд). Фарбуючи за Unna-Papenheim'ом, спостерігають серед грануляційної тканини досить велику кількість плазматичних комірок.

Хора лікується в шкуряно-венеричній клініці, але перебуває й під моїм постійним доглядом. Лікування провадиться тільки загальне: ін'єкції живого срібла та неосальварсану.

За цей час до 8 червня явища захорування ока різко зменшилися; набряк, твердість та гіперемія.

Очна щілина з правого боку такої-ж широчини, як і з лівого. Через 9 тижнів від початку захорування, що зазначила хора, з'явилась папульна висипка на внутрішній частині стегін і на згинальній частині ліктевого суглобу.

Отже, встановити етіологічного момента не пощастило, проте припускається можливість узаразнення крапелькою інфекції при розмові з сифілітиком.

Особливості склерозу в данім разі полягали в його клініч-

ній картині, розлитому опухові та в тому, що не було будь-якого уразіння й спірохет у Reizserum і пунктаті залози.

Morton зазначав, що уразка кон'юнктиви трапляється частіш, ніж звикли думати, і, щоб їх виявити, автор пропонує вживати флуоресцина. Обмежене випадання вій прислужило за невеличку допомогу, коли встановлялось діягнозу, але це буває, як правило, коли шанкер міститься близько краю повіка. Відсутність спірохет часто трапляється в випадках, що їх описується в літературі. Так, Finger пише: „stösst der Nachweis von Spirochaeta pallida in extragenitalen Initialaffecten oft auf schwierigkeiten".

Що більше первісний склероз уявляє ухилень від норми, то небезпечніший він, зберігаючи всі можливості сифілісу далі поширюватись. Випадки аналогічні до мойого в найновішій літературі я знайшла в Hantke з клініки Утгоффа та в випадку Цитовського.

Прогноза що-до захорування кон'юнктиви цілком сприятлива. Первісні склерози очей виліковується, як правило, без наступних різких шрамових змін, але ранні другоразні поразки ока безперечно щільно звязані з первісним склерозом. Igersheimer у своїй праці: „Syphilis und Auge" наводить низку випадків таких прояв сифілісу в вигляді тарситу, склериту, паренхиматозного кератиту, іриту та инших захорувань.

На час прояви другоразних явищ склерозу ока (resp. голови) впливають по-своїому в розумінні коротшого інкубаційного періоду, що напевне залежить (Herczeg) від розвитку рясних пасокових жил голови. Припущення що-до розвитку при шанкрах голови сифілісу мозку не ствердкується (Groenouw, Herczeg). Одначе, Igersheimer нагадує, що цей момент останніми роками знов висунули Ehrlich та Benario. При склерозах очей нема повідомлень про пізні захорування центральної нервової системи, виключаючи спостереження Helbrons'a. У випадку Benario не було первісного захорування ока. Ледве чи можна припустити протискування спірохет від повіка через орбіту в мозок, бо пасока тече від мозку зовні. Проява другоразних явищ у нашої слабої через 9 тижнів від початку захорування не дає ухилення від норми, а можливе дальше спостереження нашої слабої покаже особливості перебігу її захорування.

Мікроскопічний дослід склерозу перевела ст. асистент патол.-анатоміч. інституту д-р О. Замкова, за що вважаю за свій обов'язок скласти їй щиру подяку.

Література.

1) Herczeg (Budapest). Extragenitale primäre Syphilisinfect. Derm. Woch. B. 79. 2) Feldmann u. Gibianscky. Zur kazuistik der extragenitalen Syphilis. Derm. Woch. Bd. 79. 3) Nicolas. Gate und juvin. Syphil. Schanker des freien Randes des oheren Augenlides. Derm. Woch. Bd. 76. 4) Россов. О первичном сифилисе глаза. Русск. Офт. Журн. 1923. Т II. № 5. 5) Преображенский. Два случая твердого шанкра глазного яблока,—там же. 6) Цитовский. Случай первичного сифил. пораж. соедин. оболочки,—там же. 7) Dupuy-Dutemps. Cas d'ulceration chancryforme de la conjonctive oculaire de l'angle interne de l'oeil. Zentralblatt f. H. u. G. 1924. Bd. XII. 8) Plicque. La fiévre dans la syphilis. Zentralbl. f. H. u. G. krankheit. Bd. IX. 9) Milian. Variétés anatomique, et evolutives de chancre syphilitique,—там-же. 10) Denti. Syphiloma iniziale del fornice conjonctivale sup. Zentralbl. f. H. u. G-krank. Bd. VIII. 11) Blanchard. Du chancre syphilitique conjonctival de la paupiére sup. Zentralbl. f. H. u. G. krank. Bd. XII. 12) Gerschun W. Primaraffect des Unterlides. Klin. Woch. Ig. 3. № 11. 13) Очаповский. Первичный сифил. склероз кон'юнктивы и синдром Parinaud В. О. 1917. № 9—12. 14) Igersheimer. Syphilis und Auge. Berlin. 1918. 15) Groenouw. Graefe-Saemisch. Berlin. 1920 16) Jahresbericht за 1924. Kuffler, Berlin. 17) Hantke. Ein seltener. Fall. von Initialsclerose am Augen KM. f. A. 1923. Jan. 18) Юдин. Твердый шанкр слизистой оболочки век. Вест. офт. 1910. № 3. 19) Очаповский. Сифилис глаза в Кубанской области. В. О. 1915 № 4 й 5. 20) Мантуляк. Два случая первичного сифилит. склероза века. В. О. 1911. № 4. 21) Бельский. К казуистике первичного сифил. склероза верхнего века. В. О. 1911. № 7—8. 22) Прокопенко. К вопросу о сифилит. заболевании глаза. В. О. 1907. 23) Россов. Еще случай первичного склероза глаза. Р. В. Дермат. Т. I. № 5. 24) Попов. Случай первичного склероза верхн. века лев. глаза. Р. О. Ж. 1923. Т. III. № 6 25) Гинзбург. Твердый шанкр нижняго века. В. О. 1906. № 4. 26) Fournier. Уч. о сифилисе. 1899. 27) Schmidt-Rimpler. Заболевания глаз в связи с другими болезнями. 1900. 28) Левкоева. Сборн. по глазн. бол., изд. НКЗ. 1922.

Два випадки розповсюдженої саркоми спинного та головного мозку.

З спеціяльної клініки нервових хороб Київського Мед. Інституту.
(Дир.—проф. *Б. Маньківський*).

Д-р *Б. Смирнов* (Київ).

Випадки розповсюдженої саркоми мозку вже не раз описано в літературі: з підсумку Grund'a до 1906 року було відомо 39 випадків, після чого Nonne в своїй третій статті про це питання дає 6 випадків, Rach—17, Wimer і Hall—2; отже кількість поданих випадків наближається до 65-70; проте дальший розгляд має свої підстави та інтерес, маючи на увазі, що клінічна картина цієї хороби надзвичайно складна і уявляє значні труднощі для диференційної діягнози.

Перший автор, що описав новотвір подібний до саркоми мозку, був Олів'є. (1837 року). Після статті Олів'є в літературі настає перерва біля 40 років.

Дальша доба в 25 років є найбагатша наслідками в питанні, яке ми розглядаємо.

Одну за одною друкують статті Schulz (1880 р.), Glasser (1885 р.), Richter (1886), Cramer (1888), Hippell (1892), Westphal (1894), Nonne (1897, перша стаття), Nonne (1901—друга стаття), Grund (1906), Stursberg (1907), Rasch (1907).

Крім того, цього питання торкаються монографії Oppenheim'a і Bruns'a в загальній клініці новотворів мозку.

В міру ознайомлення з цим захворюванням виникла ціла низка казуїстично-статистичних і теоретичних питань, які взагалі можуть бути зформульовані в такі пункти: 1) чи є саркома мозку та його оболонок обов'язково первісною, чи може бути також метастатичною з инших органів; 2) чи може бути разом саркома мозку та його оболонок, чи вони можливі тільки окремо; 3) де міститься початковий пункт сарком центральної нервової системи, в мозку чи в оболонках, і яка роля належить ґлії та жилам в розвитку новотвору; 4) як відносяться до нього корінці нервів і жили; 5) яка частина центральної нервової системи найчастіш буває

відправною в розвитку розповсюдженої і розлитої саркоми мозку; 6) яка клінічна картина, хід хороби та її диференційна діягностика; 7) оскільки часто вона трапляється; 8) який вік і пол найбільш вражаються цією хоробою; 9) роля спадковости при цій хоробі.

I. Випадок Штурсберга дає задовольняючу відповідь на перше питання. В данім разі лімфосаркома виходила з черевної дуплини і дала різні метастази по всій м'якій оболонці гол. й спин. мозку, не захоплюючи мозкову тканину. Повну протилежність уявляє собою випадок, де новотвір виникав з великих підкорових вузлів мозку і дав метастаз на павутинну оболонку гол. та спин. мозку, а також і обидва легені. У випадку Hippell'я первісні саркоми мозку дали метастаз у шкуру. З поданого ясно, що метастаз численної саркоми в мозок буває дуже рідко з мозку, проте одне й друге відомі, як окремі випадки.

II. Друге питання вирішено позитивно після оголошення праці Шульца. До того часу вважали, що саркома одночасно може бути тільки в оболонках чи в мозку. Погляд Шульца підтримав потім Hippell, Westphall та инші. Таку комбінацію можна вважати навіть за досить часту, як то гадає Nonne. Bruns додержується протилежного погляду.

III. Питання про первісний початковий пункт новотвору, про тканину, що з неї вона походить, залишається поки-що відкритим.

Старі автори мають нахил вважати за початковий пункт оболонки мозку і з'ясовують існування новотвору в мозковій тканині проростанням її. На це можна заперечити, що механічні умови росту, які залишаються приблизно скрізь однакові, не можуть з'ясувати вчинку цього підвищеного зростання новотвору в тих або инших місцях. Пізніш (Grund та инші) було висловлено думку, що ці новотвори походять з ґлії, яка в своєму зростанні залишається незмінною і в цих випадках дає звичайну розлиту ґлійому, або може перероджуватися, більш-менш відмежувавшися від нормальної мозкової тканини і перетворившись на саркоматозну неоплазму.

IV. Звичайно такі саркоми розростаються в м'якій мозковій оболонці, але не захоплюють павутинну оболонку. Навіть мікроскопічно можна бачити останню над цяткою новотвору. Но-

вотвір у формі цяток, а також у дифузній формі буває завтовшки не більш 1—3 мм. Вони містяться у міжоболонкових щілинах і вкупі з оболонками одягають муфтами нервові корінці, з чого й виникають остільки жорстокі корінцеві болі, характерні для захорування, яке ми розглядаємо (проте, тиснення муфт звичайно не остільки сильне, щоб викликати повну дегенерацію нервів, це явище спостерігаємо дуже рідко). У нервових піхвах новотвір дає мікроскопічні вузлики, описані ще Westphall'ем, проте і вузлики характерні не тільки для цього захорування, але їх можна знайти при инших дифузних оболонкових новотворах (lues, tbc) і залежать вони від анатомічної будови лімфатичних щілин.

Що-до жил, то звязок їх ходу з розповсюдженням нооплазми був зазначений чимало разів (Nonne, Grund, Westphall). Nonne навіть вважає описанний ним новотвір за ендотеліому, що виходить з жили.

V. Питання про те, відкіля частіш виходить первісний новотвір, із спинного чи з головного мозку, доводиться розвязувати на користь першого.

VI. В залежності від розміру ушкодження і різноманітности локалізації і клінічна картина хороби буває дуже різноманітна. Иноді хороба тече хронічно, протягом кількох років (у випадку Hippell'я—7 років), при чому перші 4 роки хора, акторка по професії, навіть мала змогу провадити свою сценічну діяльність. У випадку Glasser'a—2 роки, у випадку Busch'a—1 рік. Проте частіш хороба ця тече гостріш, і за 2-6 місяців приводить до смерти. Явище це починається звичайно тяжкими корінцевими болями, потім розвиваються парези і параліжі. В останніх стадіях хороби досить часто спостерігають явища з боку черепових нервів і психічні розлади, які часто набувають форми гострої сплутаности, несистематизованого маячіння й галюцинації. Проте відхилення від цієї схеми дуже часті Иноді психічних розладів не буває, і смерть надходить при явищах загальної кволости; иноді початкова стадія хороби набуває цілком своєрідної форми, отак у випадку Grund'a хороба йшла типом периферичної парези (руки) лише надалі приєднався параліж ніг і явища з боку черепових нервів. Иноді ушкодження припадає переважно на спинні нерви, иноді—на черепові. В залежності від первісного місця ушкод-

ження хороба може протікати при первісних явищах з боку то тих, то инших нервів.

Як на характерну ознаку дифузії оболонкових новотворів, Grund указує на офарблення спинно-мозкової рідини в жовту фарбу, яка далі переходить в руду, та на збільшення кількости морфологічних елементів. Проте автор зазначає, що такі явища не є обов'язкові, иноді рідина залишається цілком незміненою. Nonne в третій своїй статті дає, як диференційну ознаку, реакцію на глобулін спинно-мозкової рідини (1 фаза реакції) при відсутності в ній лімфоцитозу.

VII-IX. Вже Вестфаль звернув увагу на чималу кількість захорувань у дитячому та юнацькому віці. Найстарший вік—42 роки (випадок Крамера). Слабують, здається, переважно жінки. Ролю спадковости ще не з'ясовано в літературі.

Наші випадки.

Випадок I. Хора 35 років, росіянка, Катеринославської губ., має троє дітей. На сифіліс та инші інфекційні захорування, за її свідченням, не хворіла. З боку спадковости нема нічого характерного. В січні 1924 року почула болі в крижах і нирках. Болі зростали і швидко дійшли до „нейомовірної", зі слів хорої, сили. Болі були переважно в правій нозі, віддавали в праву сидню та стегно. Протягом останніх двох тижнів через сильні болі не підводиться з ліжка. За останні часи розвинувся розлад сечовиділення та дефекації, яка буває тільки після клізми, часто хора допомагає собі пальцями. Одного разу через затримання сечи довелось вжити катетера.

При дальшому дослідженні 15-III виявилось: незначна атрофія м'яснів правого стегна, різка атрофія одних голінок і сидні. Ступні звисають до низу. Праворуч відсутні рухи ступнів і пальців, ліворуч ці рухи ослаблені, ослаблення рухів у правому колінному суглобі. Ахіловий і плантарний рефлекси відсутні, колінні—ослаблені, черевні—відсутні. Анестезія всіх видів чутливости по зовнішньому боці правої голінки на обох ступнях, на геніталії й коло anus'a Симптом Lasera викликає гострі болі, особливо з правого боку. Біль при тисненні на nervus ischiadicus та на поперекові хребці.

Зроблено пункцію поміж третім та четвертим поперековим хребцем. Рідина витікає під тисненням інтенсивно жовта, дає фібринозного згустка, білка 2—3 відсотки, лімфоцитоз 1—2 в полі зору. Вассерман —; Nonne-Appellt ++.

Через місяць після цього досліду хора вступила до клініки, майже без змін у стані її здоровля. Ті-ж самі параліжі, відсутність Ахілового та плантарних рефлексів; рефлекс правого коліна теж зник, а лівого не підупав; черевні—відсутні; анестезія—без змін, розповсюджуються типом

caudae equinae. З боку зіниць і черепово-мозкових нервів ніяких одхилень від норми.

На підставі описаної картини діягнозовано парез у межах caudae equinae. Вважаючи на відсутність R.W., різку реакцію Nonne-Appellt, жовте офарблення сп.-моз. рідини, великої кількости білка при невеликому лімфоцитозі, та підвищеного тиснення, захорування це визнано за неоплазму.

19-IV зроблено операцію (Проф. Г. Іваницький) під загальним хлороформовим наркозом. Зроблено laminotomia третього-п'ятого поперекового та першого крижевого хребців. Знайдено твердий жмут завширшки в півтора см., який викликає стронгуляцію мозкових оболонок. Фарба твердої мозкової оболонки значно темніша, ніж у вищому відділі. Коли усунуто жмута на твердій мозковій оболонці, зосталась борозна від тиснення; що-до кольору оболонок, то він став рівномірний. При промацанні під dura mater новотвору не знайдено, а оболонку не розтинали. Шво. Мікроскопічний дослід жмута з'ясував, що це є новотвір—фібросаркома.

Після операції розвинулась повна глибока параплегія, запертя змінились на бігунку. Затримання сечи стало повним, так що доводилось весь час вживати катетера. Болі в ногах зникли. Місяців біля трьох після операції почали відзначатися легкі рухи в м'язнях стегна, але вони швидко знову зникли; з'явились уперті головні болі, замість затримання сечи—нестримання. В кінці серпня до цих явищ ще приєднались уперті блювоти, загострились головні болі, особливо в потилиці, з'явилась нерівномірність зіниць, реакція їх стала млявою, з'явилося відхилення язика в правий бік, легка сплутаність, помітна ригідність потилиці.

Офтальмоскопія O. D.: межі смочка цілком злиті, смочок злегка в тумані, papillitis; O. S.: смочок видно ясно, межі затушовані тільки згори, артерії значно вужчі норми, колір смочка сіруватий.

Кілька день перед смертю було зазначено непритомність, утруднення ковтання. 13/IX померла при явищах кволости серця.

Було зроблено секцію, при чому в унутрішніх органах не помічено ніяких різких відхилень від норми; головний мозок взято й фіксовано в 5% формаліні; спинного мозку за негодою родичів взяти не довелось.

Анатомічний огляд мозку. В своїй загальній конфігурації і кровонаповненні мозок не дає різких анормальностей. М'яка оболонка опуклої поверхні мозку злегка мутна по ходу жил. Всі патологічні зміни зосереджуються на дні головного мозку, мосту, стриженю, в'язовому та мізочку. На полях скроньової частки, а також на низовій і внутрішній її поверхні (g. hyp-

росатрі) лежить кілька (6) цяток, які на розмір від сочев'яного зерна до срібного п'ятачка; ці цятки трохи відступають над загальним рівнем мозку, пласкаті, сіро-білуватого кольору, з легкою втягненістю в середині. Дві такі цятки знаходяться на operculum frontalis et parietalis dex., на корінці третьої чолової закрутки та на кінці g. centralis posterior. Всі цятки ясно звязані з жилами, що згідно з їх ходом вони містяться. Такі-ж самі цятки, тільки більші розміром та злиті одна з одною, знаходяться на низовій та верхній поверхні мізочку, зокрема численні вони на низовій поверхні коло incisum medialis cerebelli з обох боків.

Крім того на задній низовій поверхні лівої півкулі є ще значний новотвір, розміром з черешню; він сіріший за цятки і входить у субстанцію півкулі приблизно на 2 з половиною см., при чому межі його не гостро відокремлені від сумежної мозкової тканини. Великі цятки верхньої поверхні мізочку того-ж характеру, але не так глибоко увіходять у мозок і більш відокремлені від нього. В обох мізочко-мостових кутах міститься папіломовидний новотвір, який захоплює всю ліву частину від входу п'ятого нерва до рівня низових оливок. Ці новотвори походять з оболонок мозку, обіймають жили й нерви, але не злучені з мозком. Подібний бородавчастий новотвір є й на лівому боці мосту, розміром з невелику сливу. Павутинної оболонки цей новотвір не проростає і не злучений з мозком. Описані новотвори міцно прилягають до подібного-ж новотвору, що походить з меж правого согрога mammilaria. Переведено мікроскопічне дослідження вузла в кутку мосту, цятки з мізочку й вузли, що охоплюють нерв. Новотвір цей належить до типу haemangio-sarcoma endotheliale, part. polymorphocellulare [1]).

Нервові черени були одягнуті неоплазматичною тканиною, одначе вона їх не проростала. Цятки мікроскопічно здавались потовщенням неоплазми в м'якій мозковій оболонці, яке дифузно помалу зникало і поступово переходило у нормальну оболонку. Межі неоплазми та мозку в більшій частині свого протягу були визначені досить ясно, але по деяких місцях від не-

[1]) Діягнозу поставили в пат.-анат. лабораторії Київ. Мед. Інст. (проф. Кучеренка). Користуюсь з нагоди, щоб подякувати шановному професорові за дозвіл працювати в його лабораторії, а шановній д-ру Смірновій-Замковій — за допомогу.

оплазми відходили жмути і вкорінялись в мозкову тканину, при чому межі по цих місцях робились дифузні, неясні.

Тканина новотвору—багата на значно поширені капілярні жили. По деяких місцях спостерігаються поліморфні і гігантські клітини.

Отже маємо випадок страждання центральної нервової системи, яке починається досить гостро різкими зростаючими болями в крижах і ногах. Скоро до болей приєднались явища млявого параліжу кінцівок, який почався зі ступнів і прогресивно підіймався все вище. Параліж розвивався типом прогресивного захорування спинно-мозкових центрів нижніх кінцівок, пухиря і кишок. Вже досить рано, місяців зо два після захорування клінічна картина і лабораторно-клінічні досліди (R. W., Nonne-Appelt'a і т. и.) дозволили встановити діягнозу неоплазми спинного мозку і точно локалізувати його в межах caudae equinae. Знайдений при операції розлитий новотвір твердої мозкової оболонки підчас операції робив враження розлитого шраму оболонки, при мікроскопічному досліді був зазначений, як саркома, що й ствердило встановлену діягнозу. До операції не було змоги точніш з'ясувати характер новотвору, бо в спинно-мозковій рідині не було знайдено клітин неоплазми.

Пробувши деякий час у статичному стані, місяців за 4 болі раптово загострились і зазначилась ціла низка явищ з боку черепових нервів і головного мозку. (Застійний смочок, атрофія зорового нерва, параліж лицевого (n. facialis) регідність потилиці, головні болі, непритомний стан). Явища протікали остільки гостро, що нагадували картину базилярного менінгіту; при прогресивному розвиткові цих явищ наступила смерть. Цікавість випадку полягає в досить ранній діягнозі страждання, його яскравій і точній локалізації (в перший період хороби) та в його патолого-анатомічних особливостях. Не маючи спинного мозку, не можна, нажаль, анатомічно вирішити первісну локалізацію процесу, але, звертаючи увагу на клінічні дані та загальний хід хороби, треба гадати, що первісна неоплазма була в нижньому відділі спинного мозку, за що свідчить виключна централізація явищ в першому періоді хороби в cauda equina і відсутність дрібніших ознак ушкоджень з боку верхніх кінцівок черепової системи за той-же період. Операційні дані підтримують ці висновки. Особливу увагу звертає те, що неоплазмою

зачеплені й тверді й м'які оболонки і мозок. Звичайно, як-що неоплазма походить з одної оболонки, то вона не зачіпає другу; вказівки на одночасне встрявання в процес обох оболонок можна зустріти досить рідко (напр. випадок Grund'a).

Одночасні ушкодження м'якої оболонки і мозку трапляються частіш і такі явища треба вважати скоріш за правила, ніж за виняток.

Випадок II. Чоловік 38 років, професійний друкар. Вступив у клініку з болями в правому боці грудей, що мали характер міжребрової невралгії, тяжкі головні болі, запаморoки, подвоєння в очах. Має троє дітей; у жінки було два випадкових аборти; в анамнезі зазначено алкоголізм, lues—заперечує Тиснення в точках на правих міжребрових нервах—від шостого до восьмого—дуже болюче. Сьоме ребро здається потовщеним (periostitis). Зіниці нерівномірні (права ширша), неправильної форми, реакція на світло з обох боків млява. Правий n. facialis і oculomotorius парезовані. Реакція Wassermann'a з крови —. Реакція спинно-мозкової рідини: R. W.—, Nonne-Appeltt'a ++. Білковина—0,8‰; pleocitosis—abest.

Хід хороби: Антилюетична терапія (40 втирань Ung. hyd. ciner. á 4.0; Kalium jodatum) не дала жадного поліпшення. Головні болі збільшились, виявились застійні смочки, праворуч більше, шум у правому вусі; в правій руці інтенційне тремтіння, рухи її зробились атактичні, хода теж (хитається). Виявився ptosis правої вії, парез рухів ока вгору, легкий двобічний ністагм, парез лівого лицевого нерва і ослаблення слуху, блювоти.

Клінічно встановлено діягнозу: lues cerebri. Хорий екзитував од пневмонії.

При секції знайдено: неоплазми сьомого правого ребра, де на хребцевому кінці було велике подовжене потовщення, яке містилось по внутрішній поверхні кістки і увіходило в дуплину огруддя; цей новотвір був хрящевої консистенції, завдовшки—біля двох поперекових пальців, завдовшки—біля п'ятн.

В спинному мозку значних відхилень від норми не знайдено. В головному мозку в межах правого corporis quadrigem. новотвір гостро відокремлений від околишньої мізкової ткани, яку він тільки стискував, розміром з невеличку горошину, подібний до його новотвір—розміром з квасолю в лівому мізочко-мостовому кутку і два вузлики, розміром з булавочну головку на нижній поверхні лівої скроньової частки, і три подібних вузли в межах лівої fossae Silviae, і насамкінець—два подібних вузли на нижній поверхні лівої чолової долі. Мікроскопічно неоплазми виявились ендосаркомою

З опису цих випадків можна зробити такі висновки:

1) Стан і реакція спинно-мозкової рідини при розлитій саркомі мозку є значною допомогою для встановлення діягнози хороби, навіть в її початковій стадії.

2) Картина хороби з початку може нагадувати картину lues

cerebri, а в кінцевій стадії може бути дуже близькою до картини гострого менінгіту.

3) Розлита саркома мозку може одночасно міститись у твердій і м'якій оболонці і самому мозку.

4) Вкорениння новотвору в тканину мозку не залежить від розміру вузла новотвору, бо таке вкорениння може бути спостережено і при досить дрібних і пласких цятках новотвору.

Висловлюю професорові Б. Маньківському велику подяку за тему та керування працею.

Література.

1) Grund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXI 1906 p. 2) Nonne. Idem. B. 40. 1910 p. 3) Rach. Idem 8, suppl. 1907 p. 4) Wimmer u. Hall. Zeitsch. f. die gesamte Neurol. u. Psychiatrie. Bd. XVI. 1913 p. 5) Olivier — цит. за Вестфалем (II). 6) Schultze. Berl. Kl. Woch. 1880 p. № 37. 7) Glasser. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. B. XVI, 1885 p. 8) Richter. Prag. med. Woch. 1886 p. № 23. (цит. за Вестф.). 9) Cramer. „Ueber die multipl. Angiosarcoma der Pia—mater" і т. д. Дисертація, Марбург 1888 p. 10) Hippel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. B. II. 11) Westphal. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 1894 III. 12) Nonne. Neurolog. Zentrbl. 1897 p. 13) Stusberg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Zentrbl. XXXIII. 1907 p. 14) Oppenhein. Die Geschwülste und die syphilitische Ercrancungen des Gehirs, 1897 p. 15) Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems (1912). 16) Schlesinger. Ueber einzige bulbäre Symptomencomplexe і т. д. Deutsche Zeitschr. f. Klinisch. Med. B. 32. 17) Nonne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 21, 1901 p. 19) Busch. Deutsche. Zeitschr. f. Nervenheilk B. IV, 1897 p.

Resumeé.

D-r Smirnoff. (Spec. clinique des mal. nerv. de l'Inst. de Médéc. a Kiew. Direct. Prof. Mankiewsky).

Deux cas de la sarcome dissèminée du cerveau.

I cas. La malade T. 35 ans. La maladie commença par des maux aigus des pieds et leur faiblessa et progressu graduellement; les maux caractèristiques, l'absence des réflèxes et la parèse des pieds permettent de poser la diagnose de la tumeur dans la règion de cauda equina. L'opèration faite—par d'amèliorations; la mort advient trois mois après l'opèration, 9 mois après le commencement du procès

avec des phènomènes du meningoencephalitis. A la section—une sarcome dissèminèe du cerveau, de la moelle épinière et desméninges.

II cas. Un malade de 38 ans. Le tableau clinique—lues cèrebri avec la prédomination des phénomènes basals de la part de l'oeil (opticus, oculomotorius).

La mort provient de la pneumonie. A la section—la sarcome de la 7-e côte et la mèthastase dans le cerveau (la règion de la part droite du corpora quadrigemina et de l'angulus ponto-cerebellaris sinist.

Rèsultats:

1) L'analyse du liquide de la moelle èpinière dans le cas de la sarcome cérèbrale disséminée est une ressource importante pour la diagnose, même au pèriode prècoce de la maladie.

2) Le tableau de la maladie peut simmuler lues cerebri et dans le période final rappeler le meningo-encephalitis acuta.

3) La sarcome disséminée du cerveau peut attaquer simultanément la moelle et les méninges.

4) L'implantation de la tumeur dans la matière du cerveau ne dépende pas des mesures du noeud de la tumeur.

5) La sarcome primaire d'autres organes peut donner des méthastases immediates dans le cerveau.

Про вплив професійних і соціяльно-економічних умов на гіпертрофію проликового мигдалика у дорослих.

(З клініки недуг носа, вуха та горлянки Київського Медичного Інституту. Директор—проф. *О. Пучківський*).

Д-р *Й. Стрільчук* (Київ).

За спостереженнями багатьох клінік в останні часи доведено неправдивість тієї думки, що аденоїди — недуга виключно майже дитячого та юнацького віку, й що у дорослих трапляється лише у тих випадках, коли аденоїди з дитячих літ не встигли розсмоктатись. Слід зазначити, що інволюція аденоїдної тканини відбувається не завсігди. Спричиняються до цього також і професійні та соціяльно-економічні чинники; їх вплив до цього часу мало з'ясовано в нашій і закордонній

літературі. На жаль, у всіх великих підручниках отоляринґології, як-от Heymann'a, Schech'a, Schmidt'a, а також у підручниках гігієни (Erismann'a, Rubner'a, Dold'a, Spitt'a й инш.) дуже мало сказано за вплив професійних та соціяльних умов на це захорування. Не дивно, що такі окремі капітальні монографії про захорування на аденоїди, як-от Abelis, Fraenkel'я, Пучківського, Гаврилова та инших, також не порушують цього питання.

Ми повинні зазначити, що наслідком такого явища є надзвичайно різноманітна статистика частоти захорувань на гіпертрофію проликового мигдалика в дорослих, бо автори не надавали жадного значіння професії й соціяльному станові тих хорих, що їх обслідовали. На мою думку, це одна з найважливіших причин великого хитання статистичних даних. Так, за Lattstein'ом ця недуга буває у дітей шкільного віку на 65%, за Fraenkel'ем аденоїди спостерігається у осіб до 20 років лише на 8%. За спостереженнями проф. Пучківського аденоїди були у осіб до 21 року на 9,6%, в старшому віці—на 21%, в той саме час, за спостереженнями проф. Окунева, в дорослих у віці від 21 до 26 років аденоїди спостережено на 27,75%, а Chiari відмічає аденоїдні розрощення у дорослих на 6,8%; Ostino спостерігав аденоїдні розрощення у салдатів на 18%. Уже самі числа свідчать про те, що при обслідуванні треба взяти на облік, крім всяких инших умов, ще й вплив професійних та соціяльно-економічних чинників.

За чинника аденоїдних розрощень треба вважати ще й спадковість, при чому, за спостереженнями Цитовича, частіше буває передача через батька; крім того—гострі інфекційні недуги (кір, скарлатина, дифтерія), травми слизової оболонки, захорування околишніх частин, особливо носа. Але-ж у дорослих, за нашими спостереженнями, на розвиток аденоїдів безперечно впливають також і кліматичні, професійні та соціяльно-економічні умови. За спостереженнями Гаврилова за головного чинника повороту збільшення і виникнення аденоїдів у дорослих треба вважити грип, хоч цей автор і не зазначив, з яких міркувань зроблено ці висновки.

В останні часи запримічено дуже значний відсоток захорувань на аденоїди серед дорослих. Цей відсоток за спостереженнями клініки проф. Пучківського збільшився майже вдвічі

і дає привід гадати, що, безперечно, у великій мірі спричинилися до цього наслідки імперіялістичної та громадянської війни через занепад виробництва (впливи професійні), недоїдання, виснаження, брак необхідного взуття, палива взимку й т. ин.

Отже, ми не поділяємо Gottstein'ової, думки що ніби живлення мало впливає на аденоїдні захорування. Переконались ми в цьому з численних спостережень за часів імперіялістичної та громадянської війни. Також не зовсім правильні Gottstein'ові вказівки на те, що серед пролетарської та буржуазної класи ця недуга трапляється однаково часто, бо життєві умови їхні цілком різні; взяти хоч-би те, що пролетар завсігди звязаний безпосередньо з виробництвом, а це, безперечно, має великий вплив на аденоїдні захорування.

На жаль, не можливо перевести в цих рямцях розпочату працю про вплив професійних та соціяльних умов на аденоїдні захорування у дорослих, бо для цього треба довгого часу, а тому ми стисло поділимося з читачами нашими спостереженнями про аденоїдні захорування у дорослих на підставі того матеріялу, що я зібрав. Наслідки цього обслідування наведено в таблиці 1-й [1]).

Щоб доповнити картину, всіх робітників та службовців, що ми їх обслідували, поділено на 3 категорії. В такий спосіб нам почасти пощастило вловити звязок між захоруванням III мигдалика з захоруванням околишніх частин, а також простежити частоту захорувань у дорослих в залежності від умов праці.

З наведеної тут таблиці видно, що частотою захорувань на першому місці стоїть друга група, яка підпадала впливові шкідливих хемічних елементів, залежно від характеру виробництва (залізний, сталевий, деревний порох, а також вплив парування соляної, сірчаної та хромової кислоти). Далі йде перша група, що підпадала різким хитанням температури та протягам. Нарешті, на останньому місці стоїть третя група (службовців), що менш, або й зовсім не підпадали впливові тер-

---

[1]) Всього обслідувано 1517 чолов.; переводилось обслідування підчас моєї служби на Південно-Західній залізниці і в амбулаторії Д. Т. О. 1921—23 р. р.

Таблиця I.

Групи	Соціяльний стан	Кількість обслідуваних.	Вік	Пересічна тривалість праці на виробництві	% хорих на аденоїди	Аденоїди без инших захорувань околишніх частин (носа, горла, вуха)	Аденоїди разом з захорюваннями носа, горла й слухового проводу					
							Rhinitis chron.	Pharingitis chron.	Otitis med. c.	Otitis med. chron.	Otitis media par. chron.	Tonsillitis.
I	Робітники й службовці, що підпадають впливам хитань температури, протягам і кліматичним умовам (машиністи, кочегари, булочники, кондуктори, ковалі й т. п.)	270	18—20	8,5	34.0	—	71,5	36,5	6,0	18,4	7,5	16,0
			25—35		27,5	—	79,0	36,4	5,6	20,0	8,1	13,0
			33—50		4,8	—	88,0	46,2	3,5	26,0	10,8	9,0
			і більше									
II	Робітники й службовці, що підпадають впливам шкідливих хемічних агентів: залізного, сталевого, мучного і деревного пороху (слюсарі, токарі, котельники, деревообробники, теслярі і т. п.)	516	18—25	9,0	36,5	—	70,2	38,0	7,4	21,0	8,3	11,5
			25—35		31,7	—	73,0	40,5	7,8	23,0	9,2	16,0
			35—50		3,8	—	90,1	43,0	6,3	25,0	9,9	10,1
			і більше									
III	Службовці в конторах і управліннях	731	18—25	12	12,5	0,5	51,1	32,0	6,8	16,0	6,0	14,5
			25—35		17,9	0,2	68,0	36,0	4,9	18,0	6,8	12,1
			35—50		14,6	—	80,0	40,0	3,5	21,0	8,4	10,2
			і більше		5,0							

мічних, хемічних та механічних чинників. З першої таблиці видно, що захорування на аденоїди без инших патологічних змін дихальних шляхів чи органів слуху спостережено лише на 0,4% загального числа; в инших випадках ми мали одночасне захорування й носо-горла, або-ж органів слуху.

Взаємини аденоїдів і соціяльно-економічних моментів наведено в таблиці II-й.

Таблиця II.

Стан харчування, житлових умов і взуття у хорих на аденоїдні розрощення				Стан харчування, житлових умов і взуття у тих осіб, що не були хорі на аденоїди			
Кількість хорих	% хорих, що погано харчувались	% хорих, що жили в поганих житлових умовах	% хорих, що скаржились на погане взуття	Кількість здорових	% тих, що погано харчувались	% тих, що жили в поганих житлових умовах	% тих, що скаржились на погане взуття
125	75,8	80,5	60,0	180	35,0	40,0	30,0

Отже, з цієї таблиці видно, що соціяльно-економічні умови дуже впливають на етіологію аденоїдів. Так, більшість осіб, що хворіють на аденоїди, погано харчуються і живуть у поганих житлових умовах (підвали, вільгість, недостатність житлової площі й т. ин.), не мають доброго взуття, а в той-же час, особи, що працюють на тих самих підприємствах і не хворіють на аденоїди, живуть у багато кращих житлових і економічних умовах.

Де-які автори зазначають шкідливий вплив тютюнового диму в етіології аденоїдів. Mackapze, Sespert цей вплив відносять особливо до тих службовців, що працюють в конторах і управліннях, де немає відповідної вентиляції. За нашими спостереженнями це дуже суперечне питання; так, з поміж тих осіб, що ми обслідували, якраз серед здорових більший відсоток курців (53%), а-ніж серед хорих на аденоїди (39%). Що-ж до питання, чи впливають шкідливі професійні умови на розвиток аденоїдів у дорослих, то найкрасномовніше говорять за це статистичні дані; так, з тих, що на них впливали шкідливі професійні умови, було хорих на аденоїди 23%, а з тих, що на них не впливали ці умови, відсоток захорування був 12,5.

Цікаво зазначити, що серед хорих на аденоїди є великий (38) відсоток хорих на гранульозні й лятеральні фарингіти. На етіологію цих захорувань дуже впливають шкідливі професійні умови, бо під впливом термічних, хемічних і механічних чинників швидше розвиваються хронічні форми нежиту з дальшим утрудненням дихання через ніс. Такі хорі примушені дихати

ротом, а це веде до роздратування верхніх дихальних шляхів через відсутність трьох головних носових функцій: очищення, зогрівання і звогчення повітря. В таких випадках III мигдалик є ніби захисний резервуар, бо тут накопичуються різноманітні механічні вадливості, а почасти й бактерії; при значних запальних явищах (протяги, залізний, сталевий та деревний порох і т. ин.) в процес втягується й fauces з гранульозними, лятеральними або змішаними формами, бо III мигдалик увіходить в низку залоз Waldeyer'ового лімфатичного кільця.

Вважаю за потрібне нагадати за один казуїстичний випадок, що ми його бачили в амбулаторії проф. Пучківського: робітник Н-в, токар по металу, звернувся зі скаргами на затнення носа і на утруднення носового дихання; при досліді у хорого виявлено великі аденоїдні розрощення. Усунені аденоїди були дуже твердої консистенції; при їх патологічно-анатомічному досліді констатовано пробки, завбільшки від просяного зерна до маленької горошини. В них були залізні часточки, що було стверджено й хемічним дослідом.

На підставі тих літературних даних, що я їх маю, і особистих спостережень, можна сказати, що аденоїди у дорослих трапляються не лише як еволюція тих, які були з дитячих літ і тих, які загострюються залежно від певних шкідливих впливів, але й самостійно.

Регресивна метаморфоза аденоїдів за Fraenkel'ем починається з 15—18 років і закінчується в 20—30 років; з нашої таблиці видно, що у віці 30—40 років і більше, є також великий відсоток аденоїдів.

В своїй праці я не додержуюсь поділу аденоїдів за класифікацією, що її виробив Гаврилов і інші (малі, середні й великі), бо, роблячи численні обслідування, важко додержуватись такої схеми: по-перше, через те, що аденоїди можуть бубнявіти (Цитович), що дуже часто трапляється, а по-друге, розміри й розповсюдження навіть і нормального проликового мигдалика дуже несталі; за приклад до цього може бути почасти та непогодженість статистичних даних що-до чистоти захорувань. Шкідливість аденоїдів добре відома. Через дихання ротом порушується газообмін в легенях; дихальні рухи робляться коротчі й поверховіші, через що вдихується менше кисня і менше виділяється CO_2. Почасти цим і пояснюють цілу низку патоло-

гічних змін, що їх спричиняють аденоїди, хоч, на нашу думку, не останню ролю в цих явищах відограє порушення фізичних функцій III мигдалика. До цього відносять, переважно, неспокійний сон (poor nocturnus), невдержку сечи (enuresis nocturna), незвязність думок, недостатність розумового розвитку, деформації в розвитку кістяка й т. ин.

Аденоїдні розрощення майже завсігди виділяють багато слизу, через що слизова носа постійно вогчає і перебуває в стані постійного хронічного катару, при чому, за нашими спостереженнями, у осіб, що працюють в поросі, аденоїдні розрощення виділяють значно більшу кількість слизу. Дуже часто до цієї недуги приєднуються ще й инші—остекопої (Killen), циліярні невралгії й звуження зорового поля; всі ці явища з боку очей Liechne пояснює застоїнням крови в жилах орбіти, бо вони мають анастомози з жилами горловими й носовими.

Найчастіший наслідок збільшення проликового мигдалика—захорування органа слуху (Briega, Abeles, Hastmann Гаврилов, Пучківський).

В цім напрямку переведено дуже багато праць. Так, Killen констатував, що хорих на недуги звукопровідного апарату зі збільшенням проликового мигдалика було: у віці до 15 років—40%, від 15 до 20—12% і від 21 до 30 років—11,3%. За спостереженнями Остіно у хорих салдат у віці від 21 року, які хворіли на недуги органа слуху зі збільшенням проликового мигдалика було констатовано на 56,5% катаральні форми і 27,2%—гнійні форми захорування органів слуху. За нашими спостереженнями катаральних форм захорування органів слуху було 26%.

В літературі описано багато випадків аденоїдів, що спричинялись до явищ бронхіяльної астми; пояснювалось це насиченням крови CO_2 і почасти рефлективним неврозом.

У дорослих не так часто трапляється розлад дихання, бо, протягом часу, відбувається де-яке зморщення аденоїдної тканини, звичайно, при умові, коли немає дражливого впливу.

Що-до питання про оперативне усунення проликового мигдалика у дорослих, то на це нема сталого погляду. Багато авторів (Fein, Цитович, Гаврилов і инші) додержуються тієї думки, що важко зазначити гострі вказівки до аденотомії.

Не знаючи ні одного консервативного методу лікування аденоїдів, що дав-би позитивний наслідок, особливо що-до за-

тримання поворотного розвитку, на нашу думку, треба завсігди робити аденотомію, бо рано чи пізно аденоїди ведуть до тяжких змін в організмі. Оскільки ці зміни вивчено на молодшому та юнацькому віці, остільки вони невідомі в середньому та старому.

Отже, на підставі нашого обслідування, ми мусимо прийти до того висновку, що професійні та соціяльно-економічні чинники грають значну ролю в походженні, а особливо в задержці поворотного розвитку аденоїдів у дорослих. Що-до профілактичних заходів, то їх треба віднести до загальних (гігієна повітря, місця виробництва, тіла, житла, одежі, харчування, надмірної праці і т. ин.). Єдиний профілактичний захід при гіпертрофованім мигдалику—це аденотомія.

Аденоїди, безперечно, не така вже й безвинна недуга, як її звикли вважати. Дальші наукові досліди відкриють багато ще нам невідомих функцій аденоїдів.

І, справді, тепер уже є досить даних, щоб прищепити думку, що аденоїди спричиняють цілу низку дефектів фізичного й психічного характеру, що на їх вивчення й профілактику ми повинні звернути належну увагу.

До питання про яйникові новотвори (типу Krukenberg'a).

(З кабінета Патологічної Анатомії Київ. Держ. Мед. Інституту.—
Завід.—Проф. д-р мед. *П. Кучеренко*).

Мол. ас. *Т. Швидкової*.

Так звані Крукенбергові новотвори яйників остільки своєрідні, як з боку клінічного, так і з патологічно-морфологічного, що займають певне й особливе місце серед яйникових опухів.

Нам довелося досліджувати 2 випадки цього новотвору.

Випадок 1-й. 31/VIII 1923 р. до К. К. І. вступила хора Бу-та Ол., 38 років зі скаргами на задишку, біль в лівому боці, що часто-густо її морозить, та на відсутність апетиту. Вважає себе за хору 2 тижні; замужня, має одну дитину, викиднів не було.

St. praesens: значне виснаження, блідість, щоки ціянотичні, лімфатичний апарат збільшений, гіперплазований; об'єктивно в грудній ямині як з правого, так і з лівого боку нижче кута лопатки встановлено присутність рідини; тони серця—глухі, акцент на a. pulmonalis і на a. aorta; пульс—частий, 110 за хв.; живіт збільшений, в ньому небагато рідини (асцит).

Аналіз рідини здобутої з грудної ямини показав присутність білковини—2,4%, велику кількість червонокрівців та білокрівців - переважно лімфоцитів. Там-же—багато великих ендотеліяльних клітин; паличок tbc. та ще яких-неб. инших бактерій—не знайдено.

Клінічна діягноза: polyserositis carcinomatosa. Хора перебувала в клініці біля одного місяця й 1/X 1923 р. померла при явищах наростаючої слабости серцевої діяльности. 2/X 1923 р. розтин, що ствердив клінічну діягнозу.

Короткий витяг з протоколу розтину: В черевній ямині знайдено біля 2-х літрів прозорої, жовтуватої серозної рідини; очеревина рівна й блискуча, в багатьох місцях на ній (і на кишках) є щільні, плескуваті сірого кольору вузлики, розміром з просяне зернятко й більші. На оточині тонкої кишки такі самі вузлики, розташовані по ходу пасокосплавів; залози оточини та за-очеревиною тверді, розміром до великої квасолини, сірого кольору; великий чепець має в собі мало товщі, в ньому є так само багато вузликів; шлунок малий, дно його спаяне з хво-

стом підшлункової залози, тут є багато (жмут) збільшених пасокових залоз; слизова оболона шлунку потовщена, набрякла, сіро-чорного кольору, здебільшого в царині дна й тут-же (в обсязі зазначеного зрощення з pancreas) є уразка (до 5,0 см. в діяметрі) досить правильної круглої форми, з твердими мозолястими краями та кратероподібним дном.

Обидва яйники збільшені, тверді, горбчасті, розміром до невеликого яблука; на розтині їх помітні де-не-де міхурці, а в лівому є однокамерна кіста, діяметром до 8,0 см.

В плевральній ямині багато серозної рідини; плевра обох легенів груба, шорстка; праве легеня зрощене на верхівці міцними спайками; легені в стані ателектазу, в них багато вугляного пігменту та сірих (див. вище) вузликів.

Діягноза анатомічна: Inanitio magna, anaemia, anasarca, ascites; plevritis bilateralis haemorrhagica exudativa et chronica fibrosa adhaesiva ad regionem apicis; thrombosis venae jugularis dextrae; carcinomatosis pulmonum, dilatatio ventriculi dextri cordis, atrophia fusca ejusdem, sclerosis aa. coronarium; ulcus fundi ventriculi carcinomatosum, peritonitis (perigastritis) circumscripta adhaesiva chronica fibrosa, carcinomatosis peritonei; cyanosis hepatis, lienis et renum; ren atheroscleroticum; cystoma ovarii sinistri et carcinomatosis ovariorum.

Мікроскопічний дослід: При мікроскопічному досліді препаратів з новотворів яйників, шлунку (край уразки) та легенів, зафарбованих гематоксиліном + еозином, гемат. + von Gieson, знайдено: яйники—строма багата на соковиті клітинні елементи, в щілинах її є багато великих, з соковитим ядром клітин новотвору, які мають зернясту протоплазму. В де-яких місцях ці елементи лежать купками, ніби в альвеолах, в инших—вони знаходяться в лімфатичних щілинах—жилах; крім описаних клітин, попадається багато великих клітин з одним ядром, відтиснутим до периферії, протоплазма яких прозора та гематоксиліном фарбується в блакитний тон (перстневидні клітини). Мітози в цих клітинах попадаються в невеликій кількості.

Від самої яйникової тканини облишилася лише невелика частина, не різко відмежована від опуху, яка має в собі corpora albicantia та гіялінізовані кров'яні жили.

Шлунок: слизова оболока різко потовщена, епітелія на місці уразки немає; дном уразки є тканина опуху, що збудована з тонковолокнуватої основи, в якій знаходяться тонкостінні волосники; в петельках цієї тканини є багато великих клітин з соковитим ядром та рихлою протоплазмою; мітози зустрічаються в невеликій кількості; нахилу у цих клітин до утворення залоз немає.

Аналогічні елементи є й в м'ясневому шарі й навіть в серозній оболонці шлунку.

В пасокових залозах, що спаяні з шлунком (див. вище)—та сама картина; в підшлунковій залозі (що спаяна з зазн. пасоковими залозами), в її стромі—помітні аналогічні елементи; крім цього тут можна зазначити ще й циротичні явища.

Легеня: плевра фіброзно потовщена, кровосплави поширені, наповн-

нені кров'ю; на поверхні—є фібринозний, гіялінізований частково ексудат.; альвеоли ателектазовані; в пасокосплавах тканини легенів та плеври є багато великих, з великим ядром, клітин з прозорою протоплазмою; навколо цих елементів помічається розростання злучної тканини.

Випадок 2-й Хора Ів—ко М., 50 років, вступила до лікарні кол. Покровського манастиря зі скаргами на біль у нижній частині черева; місячки з 15 років, незначні, без болів, як заміж вийшла змін їх не було.

Вагітна була 7 раз, при чому пологів було лише 2, що пройшли добре; потім 5 штучних викиднів, останній—5 р. тому. Влітку 1923 р. хора стала помічати збільшення черева, але воно не боліло й лише тиждень тому почало боліти.

St. praesens: будова тіла нормальна, живлення добре; з боку серцця—глухі тони, акцент на II тоні; зовні в нижній частині черева праворуч від lin. alba є опух грубо-горбчастий, на якому ще промацуються дрібні горбики, твердий, рухливий; верхня межа праворуч від пупця на його рівні; по lin. alba—поперечний палець нижче пупця; за lin. alba—заходить на 2 попер. пальці.

Природження: ruptura post I grav., слизова пихв трохи випирає, ціянотична; шийка уразу мала, відсунута в правий бік, назад і вгору; вічко трохи відкрите, тіло уразу окремо не промацується; в лівому задньому та передньому склепінню промацується tumor розміром в 1½—2 кулаки; рухливість опуху обмежена й, очевидно, він, не злучений з тим, що з правого боку.

На підставі цих даних, було встановлено діягнозу: tumor solidum malignum ovarii utriusque й 21/XII було зроблено ляпаротомію; при огляді підчас операції в обширу сліпої кишки, під нею, в мезентеріяльних залозах і в правій нирці було знайдено вузли новотвору; післяопераційний період—добрий і 5/I хору виписано.

Операцією здобуто 2 яйники, великі, горбчасті; на розрізі вони мають одноманітну будову без міхурців або центрів розмякшення; консистенція їх тверда, колір жовтуватий.

Мікроскопічно (техніка та сама): тканина новотвору складається з злучної волокнуватої тканини, строми—в якій є багато клітин—фібробластів.

Серед посом цієї строми є багато великих клітин, то окремих, то скупчених; протоплазма їх прозора, ядро відтиснуто на периферії й має форму серпа (перснєвидні клітини).

Розглядаючи наші випадки, перш за все треба зазначити повну аналогію в морфологічному відношенні в обох казусах.

Макро та мікроскопічна картина однакова в I-му й II-му випадкові; характерним є „вільність", рухливість великих, горбчастих яйників, їх тверда консистенція, симетрія ушкодження (обидва яйники).

Мікроскопічно в обох випадках ми маємо справу з дифузною інфільтрацією, насичуванням яйників клітинами, безумовно,

новотвору, які (клітини) мають надзвичайно характерну форму—перстневидну; ця макро та мікроскопічна картина дає нам право описані новотвори віднести до новотворів яйників, відомих в літературі під назвою Крукенбергових.

Ще треба окремо й особливо підкреслити повну ідентичність структури опуху яйників в I-му випадкові з структурою опуху шлунку (ulcus carc. ventriculi).

У випадкові II-му цього моменту бракує, але операція показала ушкодження новотвором черевних пасокових залоз.

Зокрема, що-до зазначення „перстневидних" клітин, то всі наші методи дозволяють думати, що в протоплазмі їх є субстанція слизового характеру (гематоксилін—блакитний колір, тіонін—реакція метахромазії).

Що ці елементи безумовно епітеліяльного характеру, це встановлено ще 1909 року працею проф. Улезко-Строганової; вона встановила звязок цих клітин з епітелієм циліндричним.

Вона-ж в цих новотворах знайшла витвори, що нагадують залози, епітелій яких в стані слизової метаморфози, й цілком нагадував типові келишасті клітини.

Отже, стару назву Krukenberg'a — fibro-sarcoma ovarii muco-cellulare carcinomatodes—можна відкинути і вважати ці новотвори за опухи епітеліяльного типу.

Питання про те, чи опух яйників типу Krukenberg'a первітній, чи другоразний, тепер вирішується на користь останньої думки; ні в одному випадкові не можна було знайти розростання, проліферації покрівного епітелію яйників, а також встановити звязок клітин новотвору з фолікулами в тих місцях, де облишилася ще паренхіма самого яйника.

В пароворіяльних витворах так само ніколи не знаходили явищ проліферації.

За метастатичний характер цих новотворів каже: a) одночасність їх з новотворами огруддя, черева (шлунку); b) двобічність ушкодження (Kauffmann, Schlagenhaufer); c) горбчастість (Polano); d) різка обмеженість контурів.

Що-до питання—яке ще може виникнути—про те, який саме вузол треба вважати за первітній чи яйниковий, чи шлунковий,- то на це можна відповісти так, що метастази в шлунок—рідкощ велика, яйники-ж—що-до інокуляції в них

метастатичних процесів (зокрема новотворів) займають поважне місце.

На нашу думку, за другоразність цих яйникових новотворів ще може говорити одночасне їх утворення в обох яйниках, симетричне ушкодження.

Вперше в літературі з'явилось описання цих новотворів 1896 р., зробив його Krukenberg; цей автор описані вище перснєвидні елементи виводив з веретеновидних клітин яйникової строми, але чомусь він визнавав їх епітеліяльну натуру; через це він і подав згадану вище назву; автор вважав їх за первітні яйникові новотвори.

За Крукенбергом ці новотвори ростуть повільно, дуже зліспиві, захоплюють обидва яйники і, як правило, дають асцит.

Такої-ж думки додержувався й Schenk, що знайшов аналогічний новотвір у 27 р. жінки, при чому на розтині він знайшов метастази в пасокові залози черевної ямини.

Але в дальшому це питання було перероблено й Schlagenhaufer, Wagner, Glockner, на підставі дуже великого матеріялу, прийшли до висновку, що двобічні яйникові пістряки суть метастази карцином шлунково-кишкового тракту, що утворюються лятентно.

Glockner на підставі досліджувань 27 випадків прийшов до висновку, що другоразні яйникові пістряки дуже часті, первітні—як двобічні, зустрічаються дуже рідко.

Частіше бувають метастази в яйники підчас первітньої карциноми шлунку, грудної залози, кишок і жовчевих проводів.

При цьому ці новотвори дають картину скіра (твердого пістряка), слизного та пістряка типу Крукенберга.

В російській літературі Д-р Брудзинський 1907 р., проф. Улезко-Строганова 1909 р., Шестакова й Волошинова 1914 р. описали випадки новотворів типу Крукенберга; на підставі своїх спостережень всі автори зараховують їх до другоразних новотворів яйників.

Тепер Lahm u. Pribram (1923) кажуть про новотвори Крукенберга не як про новотвори „sui generis", а як метастатичні пістряки з слизовою метаморфозою.

Отже, питання про другоразну, метастатичну натуру опухів Крукенберга тепер можемо вважати за встановлене.

Що-до шляхів метастазу з первітнього кубла, то в І-му нашому випадкові ми можемо точно встановити й вказати на пасокосплавну систему; це стверджується ще й тим, що ми знайшли карциноматозні елементи в пасокових жилах.

Цей шлях—найчастіший; в ІІ-му нашому випадкові цього остаточно встановити не пощастило, проте дані, здобуті підчас операції, ніби вказують на той самий шлях.

Крім цього, не треба забувати ще про можливість иншого шляху, але рідкого—гематогенного.

Шляхи розповсюдження мають велике значіння в розумінні що-до оперативного втручання.

Коли перенесення карциноматозних елементів іде лімфатичним шляхом, як це ми мали ясно в І-му випадкові, то радикальна операція безперечно безнадійна; инакше може стояти справа, коли метастаз гематогенний та ізольований, як це зазначає Pribram.

Велике значіння має, звичайно, рання діягноза первітнього кубла (carcinoma ventriculi, intestinorum etc.); це трудно, бо нерідко вказівки можуть бути відсутні, як це було в випадкові Schlagenhaufer'a та в нашому І-му.

Що-до віку, в якому буває carcinoma ovarii Krukenbergii, то вона буває і в молодому віці й у старих людей—від 20 до 60 р., частіше в 30—40 років.

За Kraus'ом та Schlagenhaufer'ом, вік особи впливає на розмір опухів: що молодша жінка, то більше вузлів яйникових новотворів.

Взагалі-ж, розмір цих новотворів—різний; від самих малих, до розміру голови дорослої людини (Kraus, Брудзинський й).

Трапляються ці новотвори не часто: Schlagenhaufer з 8 випадків другоразного опуху яйників лише в 2-х мав опух типу Крукенберга; Glockner—з 20—4.

У нас у Київ. Пат. Анатом. Інституті за 2 роки ми зустріли лише 2 описані випадки.

Наприкінці ми дозволяємо собі висловитись, що описані 2 випадки, як з патологічно-морфологічного, так і з клінічного, суть типові для новотворів типу Крукенберга; обидва випадки цілком стверджують думку про їх епітеліяльний характер, а так само говорять за метастатичне походження, особливо І-й випадок.

Література.

1. Wolff. Die Lehre d. Krebskrankheit. 1911. 2. Krukenberg. Arch. f. Gynaekologie, Bd. **50**. 3. Schlagenhaufer, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol. 1902, Bd. **15**. 4. Glockner, Arch. f. Gynaekolog. 1904, Bd. **72**. 5. Wagner, Wiener Kl. Woch., 1902, Bd. **21**. 6. Stauder, Zeitschr. f. Geb. u. Gynaekol. 1902, Bd. **47**. 7. Бурдзинський, Журнал Акуш. та Гінекол. 1907. 8. Улезко-Строганова, ibidem, 1909. 9. Волошинова, ibidem, 1914. 10. Шестакова, ibidem, 1914. 11. Pribram, Arch. f. Gynaekol. 1923. 12. Lahm. Die Path.-Anat. Grundlagen d. Frauenkrankheiten, 1923.

Про вплив Рентґенового проміння на нирки.

(З лабораторії Патологічної Фізіології Київського Медичного Інституту—Дир.—проф. *М Вашетко*, і Київського Рентгенового Інституту).

Д-ри *Г. Бергман* і *В. Слоницький.*

За останні часи дуже критично поставились до різного впливу Рентгенового проміння в розумінні закону Арндт-Шульца, дражливого в малих дозах, пригнітливого в середніх і руйливого в великих; лише недавно цей вплив були визнали всі.

Проти дражливого впливу Рентгенового проміння, тоб-то впливу, що прискорює життьові процеси й підвищує клітинну функцію, виступив Гольцкнехт. Він зазначав, що той самий чинник, в даній разі Рентгенове проміння, не може мати різного, цілком протилежного впливу, спричиняючи одночасно, лише залежно від кількости та умов, то підвищення, то послаблення життьових процесів і функцій тієї самої клітини. Проте, більшість рентгенологів з ним не погодилась, не зважаючи на авторитет Гольцкнехта.

Безперечно, були спостереження й експериментальні досліди, що стверджували цей дражливий вплив Рентгенового проміння. Особливо багато спостережень зробила ціла низка авторів над рослинами (на різних видах квасолі), а з-поміж них—також спостереження Гаусса й Лембке в капітальній їхній праці про глибоку рентгено-терапію.

Протягом останніх 2-х років дуже всіх зацікавило питання про дражливий вплив Рентгенового проміння, що його порушив Гольцкнехт. В цьому напрямку було зроблено багато експериментальних дослідів, виникла величезна література, і, треба

признатись, прийшли до певних і цілком однакових висновків далеко не всі автори. Річ у тому, що не всі об'єкти спостереження (напр. з рослин) були однаково чутливі до Рентгенового проміння. Цим можна було пояснити ті різні, иноді суперечні наслідки, що до них прийшли різні автори. Але, як-що критично ознайомитись з усім цим матеріялом і систематизувати його (особливо цінна що-до цього робота Чепа, що зібрав усю літературу цього питання), то все-ж можна зробити певні висновки.

I. Безперечно доведено дражливий вплив Рентгенового проміння в розумінні підвищення життєдіяльности — підвищення росту: 1) на рослинах—праці Керніке, Сіерпа, Робберса, Вебера, Петрі. Особливо цікаві спостереження Сіерпа й Робберса. За допомогою спеціяльного мікроскопа в горизонтальній площині, вони спостерігали процес росту паростків у рослин і встановили, що під впливом Рентгенового проміння помітно прискорення росту в рослин (проти контрольних), при чому, це прискорення більше виявлено в перші часи, безпосередньо по рентгенізації, а пізніш—слабшає. 2) На бактеріях: підвищення росту бактерійних культур під впливом Рентгенового проміння було спостережено у туберкульозних (Беккерель), у паратифозних, кишкової палички, синьо-зеленого гною, й у бактерій Фрідлендера (Гутцейт, Брінкман, Кетшау й инш.). 3) На тваринних організмах: освіди на цілій низці диференційованіших тваринних організмів також дали позитивні наслідки, а саме: скорочення терміну розвитку яєць і зародків форелі (Ізелін, Дітерле), шовкових робаків (Гастінгс, Бектин, Ведд), аскарид (Лацарус, Барлов, Шварц), аксалотів (Геккер, Левандовський), жаб (Гартман) і инш. Встановлено також швидший ріст кісток і молодих тварин під впливом Рентгенового проміння (Гоффман, Міллер, Сімонс і инш.).

II. Підвищення функційної діяльности: Сцего, Ротерс і Міраш спостерігали підвищене виділення шлункового соку у собак, з жовчевими фістулами після невеликих доз Рентгенового проміння, а Зехерс — підвищення лактації.

Безперечно вищенаведені спостереження доводять „дражливий" вплив Рентгенового проміння в розумінні підвищення життєдіяльности й функції. Инша річ, пояснити такий вплив, чи цей

вплив є дражливий в прямому розумінні, чи це обумовлюють які-небудь інші чинники. І ось, ціла низка вищенаведених авторів, посилаючись на свої досвіди, вважають дражливий вплив Рентгенового проміння за секундарний, тоб-то, він з'являється наслідком певних пошкоджень одних клітин, що на їх рахунок підвищується діяльність инших; наслідком цього може бути, напр., підвищення росту.

Таке діяння продуктів клітинного розпаду під впливом Рентгенового проміння на рослинах довів Габерланд, що назвав ці речовини „некрогормонами". Цікаві що-до цього також спостереження Паккарда; він встановив, що прискорення процесу клітинного ділення у парамеций спостерігається при таких дозах Рентгенового проміння, при яких настає помітне підвищення пропускальної здібности їх мембрани, що виявляється прискоренням часу звільнення цієї рослини від вітального офарблення через посередництво „неутральрот". Це явище Паккард пояснює специфічним дратуванням росту.

Мавши вже клінічні спостереження дражливого впливу малих доз Рентгенового проміння при лікуванні лускуватого лишаю (psorias. vulg.) за методом Брока, ми вирішили перевести низку досвідів над впливом малих і великих доз Рентгенового проміння. Спинились ми на нирці, бо цей орган є найприступніший для спостереження що-до його функції і зручний що-до ізолювання його й безпосереднього впливу Рентгенового проміння виключно на цей орган. Досвіди ми робили разом в Київському Рентгеновому Інституті і в Лабораторії Патологічної Фізіології Київського Мед. Інституту. Користувались ми з цінних вказівок проф. М. Вашетки і з допомоги прозектора П. Бережанського при лабораторних та патологічно-гістологічних дослідах, за що висловлюємо їм щиру подяку.

Дражливий вплив Рентгенового проміння на нирку випробував уперше Штефан на 2-х хорих з гострими гломерулонефритами. Сечовиділення в обох хорих було значно знижене і доходило майже до анурії. Добова кількість сечи у першого була 250 к. с., у другого—100 к. с.; у обох хорих була наявність тяжкої уремії: головний біль, нудота, блювота, пригнічений сонливий стан і великі набряки. Діуретичні засоби в обох випадках не дали жадних наслідків. Виникло питання про операцію—декапсуляцію.

В обох випадках Штефан зробив рентгенізацію: на кожну царину нирки з обох боків хребта, під фільтром 0,5 м.м. цинку й 3 м.м. алюмінію, протягом 30 хвилин він дав біля 180 Hautoberflächendosis за Фюрстенау, що становило, порівнюючи, лише невелику дозу—50—60 одиниць Фюрстенау, вираховуючи на глибину нирки. Ефект рентгенізації був дуже показний; уже на другий день добова кількість сечи зі 100 й 250 к. с. піднялась на 1200—1400, зник головний біль, нудота, блювота й інші тяжкі явища, а також швидко стали проходити набряки. Кількість білка з 8‰ (в одному випадкові) на другий день по рентгенізації знизилась до 4‰ і протягом 4—5 днів упала до 1‰, а добова кількість сечи піднялась до 1800—2500 к. с.

За прикладом Штефана пішов Штарк і також вжив рентгенізацію в двох випадках Niereninsuffiziens (недостатність нирки). При шкурово-фокусним віддаленні на 50 ст. дав він в одному випадкові на одну нирку 1 HED. Добова кількість сечи з 1500 к. с. по рентгенізації піднялась на 2250 к. с. В другому випадкові, у старого 70-ти літнього хорого, з великою кількістю білка в сечі, значно виявленими набряками, при добовій кількості сечи 400 к. с., дано було дозу $^4/_5$ HED. Кількість сечи збільшувалась помалу, приблизно на 100 к. с. за добу, але-ж і в цьому випадкові здобули помітного терапевтичного ефекта.

Спостереження Штефана й Штарка дали привід цілій низці авторів (Мюльману, Кризеру, Пордесу, Фоллгардту й инш.) повторити ці досвіди вживання Рентгенового проміння в випадках гострих нирковиць і всі вони діставали аналогічні наслідки. Але-ж механізм впливу Рентгенового проміння пояснювали вони різно: напр., Штефан пояснював діуретичний вплив специфічним дратуванням Рентгеновим промінням епітелія ниркових канальчиків. Пордес робив спробу пояснити діурез тим, що в хорій нирці кровоносні жили й сечопровідці стиснуто запальним інфільтратом, що складається з лейкоцитів, а Рентгенове проміння, спричиняючи розпад лейкоцитів, руйнує цей інфільтрат і в такий спосіб відновляє нормальні умови фільтрації й сечовиділення. Цю думку поділяє й Шантен.

Фоллгардт стверджує, що в хорій нирці немає запального інфільтрату, і зменшення сечовиділення залежить від спазму жил. Не входячи в оцінку правильности твердження Фоллгардта, Гольцкнехт вказує на те, що нема потреби

припускати дражливий вплив Рентгенового проміння на ниркову паренхіму, бо спостереженнями встановлено, що Рентгенове проміння послаблює спазматичний стан. Шварц пояснює усунення рефлекторної анурії гіперемією, що настає, як наслідок глибокої ранньої реакції. Чепа, відкидаючи безпосередній вплив на нирку, пояснює діурез загальним впливом Рентгенового проміння, і на доказ наводить випадки, де діурез було спостережено, напр., після рентгенізації шийних лімфаденітів. Посилається він також на спостереження Неуда, Редліха й Зільмана над рентгенкатером, що вони спостерігали за цього хворобливого стану підвищене виділення хлоридів при загальнім збільшенні сечовиділення. Але-ж, не цілком доказові є всі ті випадки, що в них ніби було спостережено діурез по рентгенізації переважно черевної дуплини, бо за доказові можна вважати лише ті, що над ними провадили докладні спостереження, а головне, при відповідній дієті, при певній однаковій добовій кількості твердої й рідкої страви; инакше—хитання добової кількости сечи може залежати й від різних причин, і не можна пояснювати його лише впливом Рентгенового проміння.

Розпочинаючи свої досвіди, ми звернули увагу на такі дві обставини: 1) безпосередній вплив Рентгенового проміння на ізольовані нирки і 2) щоденний контроль по рентгенізації функціональної діяльности нирок.

Досвіди ми провадили на 9 собаках, при чому, на 3-х собаках зробили повторні досвіди; отже всього було зроблено 12 досвідів.

До рентгенізації зробили всім собакам пересадку нирок під шкуру на спині.

Операція за нашим новим методом, виробленим в лабораторії Патол. Фізіології проф. М. Вашетки: Під хлороформово-морфійним наркозом, додержуючись всіх правил асептики, робили розріз шкури й підшкурової ніздрі під кутом 45° до останнього (13-го) ребра, відступивши на три пальці від середньої лінії тулуба. Розріз робили такий завдовжки, як довжина нирки; розтинали м'ясні бічної черевної стінки (m. obliq. abd. extern. et int., m. transvers. et fascia transversa). Після цього виводили нирку з regio lumbalis під шкуру; краї черевних м'яснів з'єднували 2—3 поодинокими швами з обох боків, щоб зменшити просвіт розрізу, бо це також не дає виходити нирці крізь рану на її звичайне місце. Над ниркою зашивали поодинокими швами шкуру.

Як собаки поправились після операції, їх садовили на певну дієту: 2 літри води, 1 фунт пшона і 1/8 фунта м'яса. В усіх ви-

падках брали для досвідів самиць, щоб мати можливість зібрати всю кількість сечи (бо самиці, в протилежність самцям, мочать під себе). Поміщали цих собак в спеціяльних клітках з цинковим дном і лійкуватим отвором в ньому, щоб збирати сеч. Деякий час робили щоденні аналізи й кількісне визначення добової кількости сечи, а як вже встановилась середня добова кількість, тоді розпочали досвіди.

Досвіди поділялись на дві групи. В першій групі досліджувалось 6 собак. Кож-



Мал. 1.



Мал. 2.

ному собаці на кожну ниркову царину давали порівнюючи невелику дозу (Reizdosis) Рентгенового проміння.

Наводимо тут короткі щоденники.

Собака № 1. Вага—10500 гр. Середня добова кількість сечи—1600 к. с. Сеч до досвіду—нормальна Питома вага—1005—1010. Добова кількість сечовини (urea)—9,53; хлоридів—8,22.

Досвід 24/VI—1924 р., при добовій кількості сечи 1600 к. с.: Умови досвіду: індуктор Ротакс Зідерере. Жорсткість 11 wh. 2 міліампери. Фільтр—3 м.м. алюмінія. 10 хвилин. Доза—5 X за Кінбеком на кожну нирку.

Кількість сечи в перший день по досвіді 25/VI—2400 к. с.; 26-го—1950 к. с.; 27-го—1850 к. с.; 28-го—2220 к. с.; 29-го—1940 к. с.; 30-го—2110 к. с.;

1/VII - 1950 к. с.; 2/VII—1820 к. с.; 3/VII—1880 к. с.; 4/VII—1780 к. с.; 5/VII—1650 к. с. і 6/VII—1600 к. с. При повторних аналізах сечи по операції змін якісного складу не виявлено,—помічено де-яке збільшення кількости хлоридів (10,80) і сечевини (13,37).

Собака №2. Вага—10110 гр. Середня добова кількість сечи—1500 к. с. Аналіз сечи до досвіду—норма. Досвід 5/VII—1924 р. При добовій кількості—1500 к. с. Умови досвіду: ті самі, за винятком збільшення часу й дози, а саме—20 хвилин. Доза 10 X за Кінбеком.

Кількість сечи в перший день по досвіді 6/VII—1830 к. с; 7-го—1850 к. с., 8-го—1800 к. с.; 9-го—1720 к. с.; 10-го—1760 к. с.; 11-го—1700 к. с.; 12-го—1630 к. с.; 13-го—1500 к. с. При повторних аналізах сечи по досвіді змін якісного й кількісного складу не виявлено.

Собака № 3 Вага—10050 гр. Операцію зроблено 16/VII—1924 р. Середня добова кількість сечи—1300 к. с. Аналіз сечи до досвіду—норма; Питома вага—1008. Умови досвіду ті самі, за винятком дози й часу, а саме доза—8 X за Кінбеком на кожну нирку, протягом 20 хвилин.

В перший день по досвіді 27/VIII—добова кількість сечи—1400 к. с.; 28-го—1500 к. с; 29-го—1570 к. с.; 30-го—1620 к. с.; 31-го 1720 к. с.; 1/IX—1650 к. с.; 2-го—1550 к. с.; 3-го—1560 к. с; 4-го—1500 к. с.; 5-го—1400 к. с. При повторних аналізах сечи по досвіді змін якісного й кількісного складу не виявлено.

Собака № 4. Вага—11000 гр. Операцію зроблено 10/VIII—1924 р. Аналіз сечи до досвіду—норма. Середня добова кількість сечи—1460 к. с. Питома вага—1012. Умови досвіду ті самі, за винятком дози й часу, а саме: доза—8 X за Кінбеком, протягом 15 хвилин на кожну нирку.

Досвід 26/IX—1924 р. Добова кількість сечи—1460 к. с.; в перший день по досвіді 27/IX—1350 к. с; 28-го—1600 к. с.; 29-го—1800 к. с; 30-го—1900 к. с; 1/X—1910 к. с.; 2-го—1870 к. с.; 3-го—1880 к. с.; 4-го—1820 к. с.; 5-го—1760 к. с.; 6-го—1720 к. с; 7-го—1650 к. с.; 8-го—1680 к. с.; 9-го—1680. Повторними аналізами сечи по досвіді змін якісного й кількісного складу не виявлено.

Собака № 5. Вага—10250 гр. Операцію зроблено 20/VIII—1924 р. Середня добова кількість сечи—1200 к. с. Аналіз сечи до досвіду—норма. Питома вага—1011. За тих самих умов досвіду дали дозу 5 X за Кінбеком на кожну нирку протягом 10 хвилин.

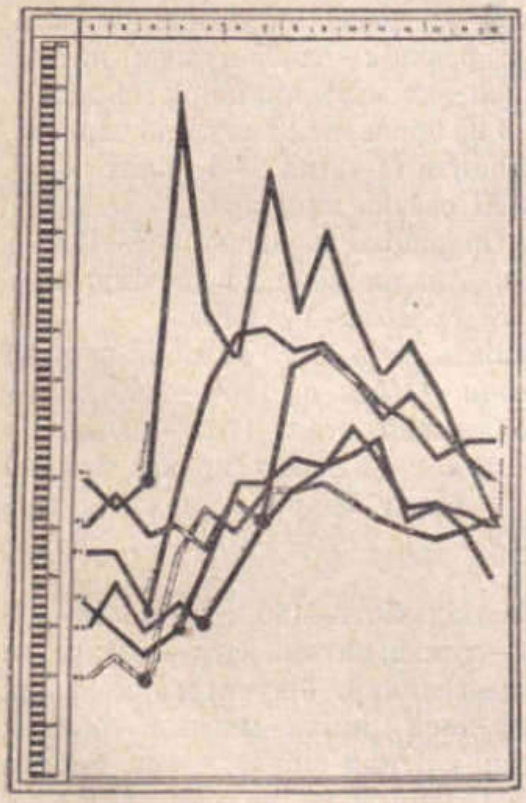
Досвід 29/IX—1924 р. при добовій кількості сечи 1200 к. с, в перший день по досвіді 30/IX—1450 к. с; 1/X—1550 к. с.; 2-го—1550 к. с; 3-го—1580 к. с.; 4-го—1580 к. с.; 5-го—1600 к. с.; 6-го—1570 к. с.; 7-го—1530 к. с.; 8-го—1500 к. с; 9-го—1480 к. с; 10-го—1500 к. с. і 11-го—1530 к. с. Повторними аналізами сечи по досвіді змін якісного й кількісного складу не виявлено.

Собака № 6 Вага—11050 гр. Операцію зроблено 15/IX—1924 р. Середня добова кількість сечи 1350 к. с. Аналіз сечи до досвіду—норма. Питома вага—1013. Умови досвіду ті самі, дозу дали 10 X за Кінбеком протягом 10 хвилин на кожну нирку.

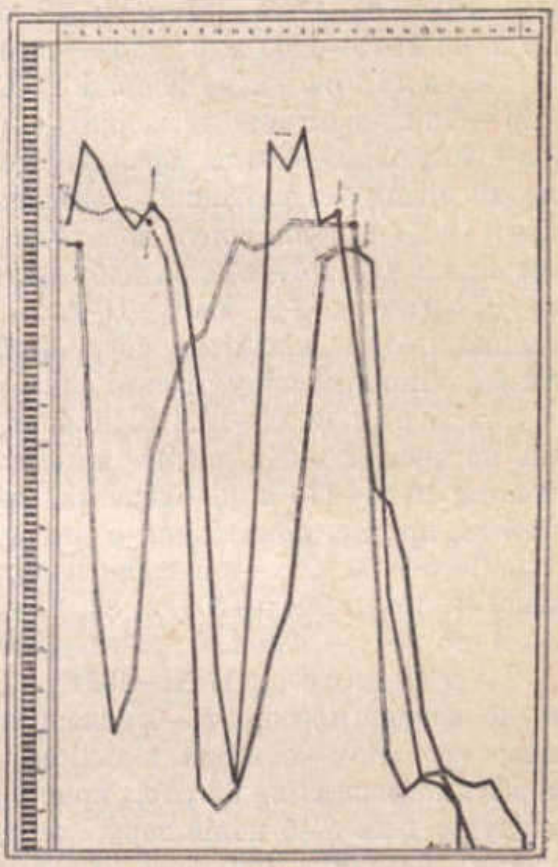
Досвід 23/X—1924 р. Добова кількість сечи—1350 к. с. В перший день по досвіді, 24/X—1440 к. с.; 25-го—1600 к. с.; 26-го—1600 к. с.; 27-го—

1650 к. с.: 28-го—1630 к. с.; 29-го—1660 к. с.; 30-го—1690 к. с.; 31-го—1530 к. с.; 1/XI—1550 к. с; 2-го—1540 к. с; 3-го—1500 к. с.; 4-го—1500 к. с. Повторними аналізами сечи по досвіді змін якісного й кількісного складу не виявлено.

З вищенаведених щоденників видно, що у всіх 6-ти собак констатовано більш-менш різко виявлене збільшення добової кількости сечи, що наступала безпосередньо по рентгенізації на другий день, і досягало максимума на 2—5-й день. Пересічно на десятий день кількість сечи знов падала до норми. Собаки почували себе добре. Якісний склад сечи загалом не мінявся, слід лише зазначити трохи підвищене виділення хлоридів та сечевини.



I. Крива сечовиділення в собак під впливом малих доз Рентген. пром. на нирки.



II. Хитання сечовиділення від повторного впливу великих доз Рентген. проміння на нирки в собак.

Другу серію досвідів, щоб вияснити пригнічення ниркової функції, провадили на 3-х собаках. Давали великі дози Рентгенового проміння, 1 — 1½ HED на Hartstrachlenapparat фірми Санітас, під 0,5 м.м. міди або цинку і 1—3 м.м. алюмінія. По першому досвіді собаки видужували, а потім, як уже цілком повидужували, їм удруге робили рентгенізацію, вживаючи також великих доз Рентгенового проміння. Така повторна рент-

генізація впливала пагубно,—собаки гинули при явищах анурії й уремії.

Наводимо тут щоденника досвідів.

Собака № 7. Вага—10250 гр. Операцію зроблено 1/X—1924 р. Середня добова кількість сечи 1500 к. с. Аналіз сечи до досвіду—норма. Питома вага—1006—1012 Умови досвіду: Hartstrahlenapparat Sanitas. Рурка Куліджа. Жорсткість 14 Wh. 2,5 міліампери. Шкурово-фокусне віддалення—25 ст. Фільтр—0,5 міди+1,0. Доза—1 HED на кожну нирку, протягом 30 хвилин.

Досвід 13/XI—1924 р. при добовій кількості сечи 1500 к. с. Добова кількість сечи на перший день по досвіді 14/XI—650 к. с.; 15-го—320 к. с; 16-го—440 к. с; 17-го—980 к. с.; 18-го—1130 к. с.; 19-го—1250 к. с.; 20-го—1270 к. с.; 21-го—1400 к. с.; 23-го—1520 к. с.; 24-го—1490 к. с.; 25-го—1500 к. с.

Аналіз сечи по досвіді 17/XI—1924 р.: добова кількість 650 к. с.; колір—блідо-жовтий; прозорість—мутна; реакція—слабо-лужна; питома вага—1003; білок—0,03 за Брандбергом; опад—як мут; циліндри гіалінові, широкі, ніжні, без клітинних домішок. 2—3 на препараті; вилужені червоно-крівці на 5—6 полів зору, подекуди лейкоцити (1—2 на 2—3 полях зору. Сечевини в 1 літрі—3,79, за добу—3,71. 26/XI собака видужав.

Собака № 8. Вага—11 к. 55 гр. Операцію зроблено 3/X—1924 р. Середня добова кількість сечи—1550 к. с. Аналіз сечи до досвіду: нормальна. Умови досвіду ті самі (див. соб. № 7). Доза—1½ HED.

Досвід 13/XI—1924 р. Добова кількість сечи—1550 к. с. На перший день по досвіді 14/XI, добова кількість сечи—1460 к. с.; 15-го—1100 к. с.—блювота; 16-го—170 к. с.—блювота, пронос, тяжкий стан; 17-го—120 к. с.—блювота, пронос, коматозний стан; 18-го—160 к. с.—блювота, пронос, тяжкий стан. 19-го—300 к. с.—невелике поліпшення стану здоров'я, лежить, підвівши голову; 20-го—500 к. с.; 21-го—620 к. с.; 22-го—1400 к. с; 23-го—1450 к. с; 24-го—1480 к. с; 25-го—1480 к. с.

Аналіз сечи 17/XI—1924 р. Добова кількість—120 к. с. Колір—насичено-жовтий; прозорість—мутна; реакція—лужна; питома вага—1031; сліди білка; уробіліну—помірна кількість; опад—великий, білуватого кольору; аморфних фосфатів—багато; крист. фосф.-кисл аміяк-магнезії—багато; подекуди, 1 на 5—6 полів зору, лейкоцити; клітини епітел. сечев. шляхів полігон.—невелика кількість. Сечевини в 1 літрі 36,17, за добу—4,41, хлоридів в 1 літрі—7,36, за добу—0,87.

Собака № 9. Вага 11.150 гр. Операцію зроблено 1/X—1924 р. Середня добова кількість сечи 1550 к. с. Аналіз сечи до досвіду: норма. Умови досвіду ті самі (див. соб. № 7). Фільтр 0,5 цинку+3,0 алюмінію. Добова кількість сечи в день досвіду 27/XI—1924 р.—1600 к. с. На перший день досвіду 28/XI—1400 к. с.; 29-го—1100 к. с.—блювота, лежить і не встає; 30-го—460 к. с.; 1/XII—210 к. с.—блювота; 2-го—800 к. с.—кривавий пронос; 3-го—900 к. с.—самопочуття задовольняюче, їсть; 4-го—1750 к. с.; 5-го—1730 к. с.; 6-го—1700 к. с.; 7-го—1690 к. с.; 8-го—1680 к. с.; 10-го—1790 к. с., видужав.

Аналіз сечи 29/XI—1924 р. Добова кількість 1110 к. с.; реакція слабо-лужна; питома вага 1005; білка невеликі сліди; опад, як мут; черво-

нокрівці, вилужені, 1 на 15—20 полів зору; лейкоцитів небагато—2-3 на полі зору; клітини епітелію сечевих шляхів—помірна кількість. Сечевини в 1 літрі—6,47, за добу—7,18; хлориди в 1 літрі—2,3, за добу—2,55.

Собака № 8. Досвід № 10. Повторення досвіду 27/XI—1924 р. Аналіз сечи без особливих змін. Питома вага—1005. Умови досвіду ті самі, при дозі HED. В день досвіду добова кількість сечи—1450 к. с.; 28/XI—1650 к. с.; 29-го—420 к. с.; тяжкий стан; 30-го—анурія; 1/XII—180 к. с.; пронос з домішкою крови, блювота; 2-го—170 к. с.—блювота, кривавий пронос; 3-го—130 к. с. 3/XII вночі собака загинув.

Аналіз сечи 2/XII—1924 р. Добова кількість—170 к. с. Питома вага 1021. Реакція лужна. Білка—0,15‰. Циліндри гіялінові змінені. Хлориди—1,6 на літр.

Собака № 7. Досвід № 11. Вага—9850 гр. Здоровий. Повторний досвід 13/II—1925 р. Аналіз сечи до досвіду—норма. Середня добова кількість сечи—1550 к. с. Умови досвіду ті самі. Доза 1½ HED. Фільтр 0,5 цинку, + 3 алюмін. (40 хвилин на кожну нирку).

Першого дня по досвіді 14/II—1925 р.—сечи 250 к. с.; повторна блювота. Собака тяжко занедужав. Аналіз сечи: добова кількість 260 к. с; реакція кисла: питома вага—1010; сліди білка; цукру немає; ацетону—немає; в опаді лейкоцити, 2—3 на полі зору; багато клітин сечевих шляхів, також гіялінові циліндри, урати.

Другого дня по досвіді, 15/II—1925 р. Добова кількість сечи—160 к. с.; собака в тяжкім стані. Аналіз сечи: кількість—160 к. с., реакція кисла; питома вага—1012; сліди білка; цукру немає, ацетону немає; в опаді лейкоцити—2—4 на полі зору; багато клітин епітелію сечевих шляхів; гіялінов та зернясті циліндри; урати.

16/II—1925 р. Добова кількість—200 к. с. Аналіз сечи: реакція кисла; питома вага 1017; сліди білка, цукру немає; жовчеві пігменти; уробілін; лейкоцити 1—2 на полі зору: клітини епітелію сечевих шляхів 1—2 на полі зору; багато пласкатого епітелію.

17/II—1925 р. Добова кількість—210 к. с. Аналіз сечи: реакція кисла; пит. вага 1015; білка 1,5‰; цукру немає; гемоглобіну немає; жовчеві пігменти—є; уробіліи є; сечевини (urea)—1,46‰.

18/II—1925 р. Добова кількість—130 к. с. Аналіз сечи: реакція лужна; питома вага—1012; білка—2‰; цукру немає; гемоглобіну багато; індикан—є; сечевини (urea)—1,6‰; лейкоцитів 15—20 на полі зору; еритроцитів—2—3 на полі зору; клітин ниркового епітелію й миски 4—6 на полі зору; урати; циліндрів 2—4 на полі зору; фосфати.

18/II—1925 р. о 3-ій год. дня собака загинув. Взято нирки, щоб мікроскопічне дослідити.

Собака № 9. Досвід № 12. Вага—11.350 гр. Умови досвіду ті самі: доза—1½ HED на кожну нирку (40 хвилин). 13/II—1925 р. Аналіз сечи до досвіду: норма. Середня добова кількість—1550 к. с.; 14/II—720 к. с. 15-го—350 к. с.; 16-го—220 к. с.—пронос і блювота; 17-го—180 к. с., пронос і блювота; 19-го—170 к. с., пронос і блювота; 20-го—180 к. с., 21-го—180 к. с., собака в тяжкім стані, лежить нерухомо; 22-го—100 к. с; 23-го—40 к. с., о 12 год. дня собака загинув.

Аналіз сечи 14/II—1925 р.: добова кількість—720 к. с.: реакція кисла; питома вага—1012; сліди білка; инших відмін немає.

16/II—1925 р. Добова кількість—220 к. с.; реакція лужна; питома вага—1012; білка—0,4‰; цукру немає; жовчевих пігментів—немає; індикану—сліди в опаді: лейкоцити—4—8 на полі зору; клітин ниркового епітелію—2—3 на полі зору; клітин пласкат. епітелію—4—5 на полі зору.

17/II—1925 р. Добова кількість—180 к. с.; реакція кисла; питома вага—1020; білка—1,75‰; цукру сліди; гемоглобіну—багато; жовчеві пігменти, уробілін; сечевини—2,65‰; лейкоцитів—10—15 на полі зору; еритроцити—1—2 на полі зору. Багато клітин епіт. сечопроводу й міхура; урати.

19/II—1925 р. Добова кількість—170 к. с.; насичено-жовтого кольору, трохи мутна; питома вага—1014, реакція слабо-кисла; білка 1,9‰; цукру немає; уробіліну підвищена кількість; жовчевих пігментів—небагато; лейкоцити—15 на полі зору; еритроцити—1—2 на полі зору; гіялінові цилиндри широкі без клітинних вкраплень—3—5 на препараті; клітини епіт. сечевих шляхів, полігональні, рідше круглі,—помірна кількість.

22/II—1925 р. Добова кількість—100 к. с.; реакція кисла; питома вага—1022; білка—2,3‰; цукру—сліди; гемоглобіну—сліди; жовчевий пігмент—є; жовчева кислота—багато; уробілін—яскраво виявлений; індикан—є; лейкоцитів—15—25 на полі зору; еритроцити—5—7 на полі зору; клітини пласк. епітелію міхура. сечопроводів і нирок—багато.

23/II—1925 р. Добова кількість—40 к. с.; реакція—кисла; питома вага—1020; білка—2,5‰; цукор—є; гемоглобін—сліди; жовчевий пігмент—є; уробілін—є; індикану—багато; в опаді: лейкоц.—15—25 на полі зору, еритроцитів—5—8 на полі зору; клітин пласк. епітелію міхура, сечопров. і нирок—багато.

Розглядаючи вищенаведені щоденники, ми бачимо, що по тому, як давали безпосередньо на нирку велику дозу Рентгенового проміння (1—1½ HED), зараз-же по досвіді різко падала добова кількість сечи і досягала мінімуму протягом 3-х—6-ти днів (з 1500—1600 до 300—100). Собаки тяжко хворіли, робились кволі, не хотіли їсти, блювали і був пронос, навіть з кров'ю. На 3—4-й день звичайно з'являвся білок в сечі (від 0,03 до 0,15 на тисячу), а також з'являлись червонокрівці (до 8 на полі зору) й гіялінові циліндри (2—3 на препараті). Кількість сечевини й хлоридів була трохи зменшена. Потім кількість сечи починала збільшуватись поступово і на 5-й день після мінімуму доходила знов до норми; через 10 днів по досвіді ниркова функція відновлювалась.

Після того, як наставало видиме видужання собаки, досвід ми повторювали. На собаці № 8 зробили досвід вдруге через 2 тижні по першому досвіді. Дали їй дозу 1 HED. При різкому зменшенні добової кількости сечи, уремії (блювота, кри-

вавий пронос) і анурії, собака загинув на 8-й день по другому досвіді. На собаках № 7 і 9 провадили досвіди вдруге: № 7-й—через 3 місяці, № 9-й—через $2^1/_2$ місяці. Обом їм давали дозу $1^1/_2$ HED. Обидва собаки загинули при таких само явищах різкого зменшення добової кількости сечи й уремії, № 7—на 5-й день, № 9—на 9-й день.

У собак, що загинули, взяли для досліду нирки. Наводимо описання мікроскопічних препаратів.

Клубочки в гострому досвіді (№ 1, собака № 8) набряклі, наповнені кров'ю і часто цілком виповнюють просвіт капсули. Подекуди видно кров у просвітах Бауманових капсул. Ядра загалом фарбуються добре, деякі шікнотичні.

В хронічному досвіді (№ 2 і 3): клубочки здебільшого ретраговані (зморщені); в капсулах просвіти вільні.

Покручені канальчики та вставні відділи: в епітелії канальчиків помітно альтеративні зміни, що виявились великим набряканням клітин, аж до цілковитого закриття просвіту. Межі міжклітинні зглажено і вся окрайка має склистий характер. Подекуди в базальних частинах змінених в такий спосіб клітин помітно розпад. Цей розпад, поширюючись в центральному напрямку, веде до відлучення центральних частин клітин канальчиків. Клітинні ядра розташовано базально; иноді помічається незначне їх забарвлення. В деяких випадках в просвітові канальчиків є кров.

Генлівські петлі: такі само зміни, як описано вище, тоб-то, різка альтерація, що часто веде до цілковитої загибели клітин.

Прості канальчики: епітелій набубнявілий, часто вакуолізований. На деяких препаратах є розпад ядер. В просвіткові канальчиків почасти видно злущені клітини.

Кровоносні жили поширені й виповнені кров'ю (розтягнуті), особливо в мозкових промінях і в пірамідках.

Почасти доводиться бачити дифузну інфільтрацію тканини еритроцитами.

Резюме.

1. Впливаючи малими дозами Рентгенового проміння (5—10 за Кінбеком, під фільтром 3 м.м. алюмінія) безпосередньо на ізольовану нирку, помічаємо різко виявлений діурез, з підвищенням сечовиділення й хлоридів, без якісних відмін складу

сечи. Діурез настає безпосередньо по досвіді (на другий день), досягаючи максимуму на 2—5 день. Приблизно на 10-й день по досвіді відновлюється нормальна добова кількість сечи.

2. Впливаючи на нирки великими дозами Рентгенового проміння (1—1½ HED під фільтром в 0,5 міди або цинку й 1—3 м. м. алюмінія),—добова кількість сечи раптово падає вже на перший день по досвіді, досягаючи свого мінімуму на 3-й—5-й день. Через 4—7 днів після цього мінімуму добова кількість знов повертається до норми.

В сечі спостерігається патологічні відміни: білок, кров, гіялінові циліндри, нирковий епітелій. Через 10—14 днів собака починає видужувати й якісний склад сечи досить швидко повертається до норми.

3. Повторний вплив Рентгенового проміння у великій дозі (1—1½ HED) на нирки по видужанню тварини протягом від 2-х тижнів до 3-х місяців—смертельний для тварини. Собака гине при симптомах уремії й анурії, при різких патологічних відмінах у нирках.

Не торкаючись механізму впливу Рентгенового проміння—це ще завдання майбутнього,—ми можемо поки-що констатувати безпосередній вплив Рентгенового проміння на нирковий епітелій.

Наші досвіди ще раз підтверджують старий закон Арндт-Шульца про дражливий вплив малих доз Рентгенового проміння і пагубний вплив великих доз його.

Два випадки аномалій сечоводів [1]).

(З Інституту Нормальної Анатомії К. М. І. Дир.-Проф. *Х. Цешківський*) (†).

Лаборанта *І. Мардерштейна*.

Професор С. Федоров[1], торкаючись аномалій сечоводів, разом з Delmas'ом встановлює такі їх види: аномалії напрямку, кількости, довжини, закінчення, просвіту й відходження сечоводу від миски (Перешивкін).

В мойому розпорядженні є два препарати, що відносяться до першого та другого виду аномалій сечоводів. Перший

---

[1]) Доповідь на засіданні Науково-Дослідчої катедри медицини при Всеукр. Науков. Комітеті 14 серпня 1924 року.

препарат знайдено на дитячому трупові з pelvis tissa cum ectopia vesicae urinariae; докладно описав цього трупика лікар Н. Окропіридзе[2]. Препарат уявляє надзвичайно рідкий випадок аномального ходу правого сечоводу відносно v. cava inferior, а саме: правий сечовід, після того, як він вийшов з ниркової брами, йде позаду від нормальної v. cava inferior, потім він з'являється між веною та аортою й по a. iliaca communis досягає задньої стінки правої половини сечевого міхура. Останній, через те, що він розщеплений, уявляє собою два овальні горбики.

Трупик на зовнішній вигляд неозначеного полу, бо зовнішні природження уявляють тільки два випини шкури, що з свого боку ніби становлять розщеплену калитку (scrotum); з внутрішніх природжень є залози, розміщені в обширі великої миски. Гістологічним дослідом виявлено, що вони являють собою чоловічі яєчка.

Випадків з подібним аномальним ходом сечоводу, як це видно з приступної нам літератури, рівняючи, мало. Перший такий випадок описав Hochstetter[3]. Аномалію було знайдено на трупі дитини, що прожила декілька тижнів після народження (цей препарат знаходиться в музеї 2-го Анатомічного Інституту у Відні).

Hochstetter в тій-же статті описує (у кішки) також випадок подвоїння v. cava inferior аж до впадання v.v. renales, при чому сечовід лежав з кожного боку позад відповідної вени, яку автор розглядає, як Вольфів сегмент v.v. cardinal. pos., що зупинився в своїому розвиткові. Отже, в останньому випадкові сталось сполучення відділу v. cava infer., що розвивається самостійно, з обома v.v. cardinales posteriores. Подібний випадок описав 1900-го року Mc. Cleure (також у кішки) й Gladstone 1905-го року (у безсерцевого заплідка).

Випадки аномального ходу правого сечоводу відносно v. cava inferior було знайдено також на трупах дорослих і описали їх F. Kolisko та Gladstone. Випадок Kolicko[4] належить до чоловічого трупу 55 років; дав його для опису проф. R. Poltans.

В цьому випадкові, при нормальному положенні нирок, з правого боку був гідронефроз. Ниркова миска поширена, неначе мішок, і переходить в ureter, який під прямим кутом іде ліво-

руч, перехрещуючи задню поверхню v. cava inferior, на два поперечних пальці вище її початку. Потім сечовід виходить проміж веною та аортою й по вентральній поверхні першої спускається в дуплину миски до сечевого міхура.

Випадок, що його описав Gladstone[7], було знайдено у чоловіка 84 років. Правий сечовід на рівні cartilag. intervertebralis між 4 та 5 поперековими хребцями утворює вигин в медіяльному напрямку, проходить майже поземно позаду від v. cava inferior і truncus sympaticus, а потім з'являється між веною та аортою. В напрямку до сечевого міхура він перехрещує a. iliaca communis щільно до біфуркації аорти. Частина сечоводу, яка лежить над тим відділом, що знаходиться на дорсальній стороні v. cava inferior, показує поширення біля 12 m.m. в промір; pelvis et infundibulum також значно поширені, але помітного гідронефроза, що його описав F. Kolisko, немає.

V. cava inferior ухиляється праворуч на m.m. psoas major et minor; на рівні 4 поперекового хребця вона повертає навкіс до середини, а на рівні другого хребця досягає свойого нормального положення. Виникає таке враження, що вену відтягнув у надвірньому напрямку сечовід і утворює опуклу лятерально дугу.

За Hochstetter'ом [5-6] походження цієї форми аномалії пояснюється так: зачатки постійних нирок, що виникають з нижнього відділу Вольфового проводу, просуваються в краніяльному напрямку по дорсальній поверхні задніх кардинальних вен, відтискуючи їх у вентролятеральному напрямку. Тиснення зачатку постійної нирки, що поступово росте, на v.v. cardinales posteriores викликає зупинку в відпливу крови в тій частині вени, що розташована вентрально від нього. Ці обставини з свого боку ведуть до жилового анастомозу, який посилає v. cardinalis posterior позаду від нирки для сполучення своїх часток, що знаходяться вище й нижче неї. Отже, заживок постійної нирки втягнутий, як казав F. Kolisko, неначе ґудзик в петельку, в два коліна кардинальної вени, що розщепилася на невеликому протязі. Починається ця колятеральна жила лятерально від сечоводу, а впадає в v. cardinalis porter., проти, на медіяльній стороні постійної нирки.

Подібну картину утворення острова на протязі v. cardinalis poster. в обширі нирки Hochstetter бачив у заплідка, 15,5 m.m. завдовжки; крізь цей острів і проходив ureter.

Спочатку обоє колін венозного кільця відділені одно від одного заживком постійної нирки, але, як відсунути її, обоє колін майже торкаються одне одного, бо між ними лежить тільки сечовід та невеликий шар проміжної тканини. У заплідка, якому більше п'яти тижнів, вентральне кільце поступово облітерується в своїому нижньому відділі і відокремлюється від дорсального, а верхній відділ перетворюється в v. spermatica.

Дорсальне коліно потім функціонує, як v. cardinalis posterior, збільшується в своїому обсягові й цілком входить з правого боку в v. cava inferior.

На підставі всього вищезазначеного Hochstetter гадає, що для пояснення цього аномального випадку треба припустити, що тут не відбувається утворення острова та венозного кільця, через що сечовід і залишається дорсально від вени. З думкою Hochstetter'a погоджується проф. Тихомиров[8] і F. Kolisko.

Gladstone, додаючи також пояснення Hochstetter'a та згоджуючись з ним, каже, що він на жадному ступні розвитку не бачив, щоб заживок постійної нирки лежав цілком, позад v. cardinalis posterior, як це описує Hochstetter. За його дослідженнями, у ембріона біля 15 m.m. довжини, нирка лежить тільки почасти в задній площі відносно v. cava inferior. Тому Gladtsone вважає, що ця форма аномалії сечоводу виникає через поширення анастомозу між v.v. cardinalis posterior et subcardinalis, при чому анастомоз утворюється не вище, а нижче того місця, де нирка та сечовід проходять між цими двома венами.

Крім своєї рідкости, ця аномалія має значний інтерес з двох поглядів, а саме: хірургічного та ембріологічного.

Для хірурга вона має значіння що-до труднощів, які можуть виникати в момент операції через аномальний хід сечоводу, а також у відношенні до можливої непроходимости його через несподівані перегинання. Нарешті, часті утруднення сечовиділення, що спричиняє їх тиснення v. cava inferior, ведуть до поширення pelvis і утворення гідронефрозу, як це мало місце в випадках F. Kolisko й Gladstone..

З погляду ембріологічного, інтерес полягає переважно в тому, що ця аномалія дає уявлення нормального ходу розвитку v. cava inferior.

Другий препарат уявляє собою праву нирку з 2 мисками та сечоводами й належить до трупу гарно розвинутої, правильно збудованої жінки біля 50-ти років. Обидві нирки розміщені нормально, але різні своїми розмірами. Права нирка значно збільшена; форма її майже звичайна; розміри: довжина—13,5 см., ширина вгорі—6,0, унизу—5,0, товщина—3,0. Hilus renalis, у формі глибокої молодикової ямки, міститься на передній поверхні нирки, займаючи середню й частину нижньої третини цієї поверхні.

Нирка одержує дві артерії, з них кожна лежить попереду одного з сечоводів. Вен також дві, при чому, кожна починається в hilus renalis двома гілочками і вливається в v. cava inferior.

Pelvis renalis, власне, немає через те, що кожна з двох мисок (calyces majores) безпосередньо продовжується в сечовід, при чому, один виходить із верхньої третини нирки, а другий—з нижньої. Діяметр обох сечоводів майже однаковий, але трохи менший за лівий. Подвоїння в нашому випадкові повне (на всьому протязі сечоводів); тільки в нижній своїй третині вони досить щільно лежать один до одного.

Довжина „верхнього" сечоводу—33,5, довжина нижнього—30,0 см. „Нижній" сечовід впадає в лівий кут trigonum vesicae seu Lieutaudii, як це й буває в нормальних випадках; „верхній" же сечовід впадає нижче й мідіяльно від попереднього на протязі 1,0 см. Сечовід лівої нирки впадає в лівий кут trigonum vesicae, тоб-то, на звичайному місці.

Ліва нирка значно менша за праву; розміри її: довжина—10,0, ширина—4,5 та товщина—4,0 см. Нирка одержує одну артерію, і з нею виходить одна вена. Передня поверхня нирки горбчаста; при розрізі виявилось, що у всій верхній її половині замість stratum medullare є дуплина—кіста, в якій міститься з лісковий горіх завбільшки, тверде, калькульозне утворення коричневого кольору.

Обидві glandulae suprarenales розміщені нормально. Природження та миска також нормальні.

Подвоїння може торкатись як всього сечоводу, так само й частини його. Частіше, неначе літера V, подвоюється верхня частина сечоводу. Неповне подвоїння буває звичайно з одного боку, а повне—з обох боків.

За дослідженнями пр. Шевкуненка[9], повне подвоїння трапляється частіше, при чому, одна з нирок, або обидві мають

по два сечоводи. Частоти двобічного подвоїння, як це видно з літератури, не встановлено, що-ж до однобічного, то його було спостережено за Mihalkowicz'ем[10] та Krause[11] 1%, за Wossidlo[1]—3% випадків, а Л. Смірнов[1] знайшов подвоїння сечоводів 9 раз у 330 трупів, цеб-то—2,7%.

Значно менше трапляється випадків, де від нирки відходять три сечоводи й більш.

У випадкові Wrany[11] ліва нирка (у трьохрічної дитини) мала три сечоводи. Як поодинокі випадки, відомі спостереження, коли в сечевий міхур впадали 5 і навіть 6 сечоводів [9].

Подвоїння сечоводів частіше трапляється на лівій стороні й зовсім рідко—на правій. Подібний до нашого випадок подвоїння сечоводів на правій стороні спостерігав д-р Кузнецький в клініці проф. С. Федорова.

Механізм походження подвоїння сечоводу пояснюється тим, що з задньої стінки Вольфового проводу виникають замість одного—два заживки (Ureterknospen), що й є причиною утворення більшої кількости сечоводів та мисок. Ureter duplex et trieplex уявляє собою регресивну варіяцію [12].

R. Meyer[13], що студіював анатомію та розвиток подвоїння сечоводів, встановлює: 1) що при повному подвоїнні „верхній" сечовід, який виходить з верхньої миски, впадає в сечевий міхур або уретру завжди медіяльно, або медіяльно й глибше кавдально; 2) медіяльний та кавдальний отвір належить завжди „верхньому" сечоводові.

Баранов[1] про додаткові сечоводи каже, що такий сечовід повинен своїм положенням задовольняти таким законам: 1) миска його повинна лежати вище й трохи до середини від нормальної миски; 2) тіло його повинно лежати до середини від тіла звичайного сечоводу, перехрещуючись з ним в сагітальній, а не в фронтальній площі; 3) при вищому відходженні сечоводу од Вольфового провода він повинен своїм вістем іти за останнім, а саме, перекинутись на природження, які тоді приймають на себе ще функцію сечоводного органу.

Раніш ці аномалії сечоводу знаходили лише в секційній залі, і тільки тепер, дякуючи сучасним методам дослідження, їх розпізнають і за життя. Для цієї мети маємо такі діягностичні методи: 1) цистоскопія та катетеризація сечоводів; 2) індигокармінова спроба; 3) рентгенографія; 4) пієлоуретерографія.

З клінічного боку ці аномалії цікаві остільки, оскільки вони заважають вільному виділенню сечи з мисок, або, коли сечоводи з'являються в дійсності сечовими норицями, відкриваючись де-небудь надвірньо.

Бувають випадки, коли ці аномалії не викликають жадного підозріння на існування і людина з такою аномалією доживає до старости.

Література.

1) С. Федоров. Хирургия почек и мочеточников. 1923 г. 2) Н. Окропиридзе. К казуистике сложных человеческих уродств (расщепленный таз) Київ. 1924. 3) F. Hochstetter. Beitrage zur Entwickelungsgeschichte d. Venensystems d. Amnioten. Morphol. Jahrb. B. **20**, 1893. 4) Він же Ueber d. Einfl. d. Entwickelung d. bleibend Niere auf d. Lage d. Urnierenabschnit d. hinter. Kardinalvenen. Anat. Anz. B. III. S. 938. 1888. 5) Він-же. Entwickelungsgeschichte d. Venensystems d. Wirbeltiere. Ergebnisse d. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. B. III. 1893. 6) F. Kolisko. Ein Fall abnorm. Verlauf. d. recht. Ureter. Anat. Anz. B. XXXIV. S. 520. 1909. 7) I. Gladstone. A case in wich the right ureter passed behind the inferior v. cava. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XLV. 1910. 8) М. Тихомиров. Варианты артерий и вен человеческого тела. Стр. 337. Київ 1900. 9) В Шевкуненко. Portio intramuralis мочеточн. и пузырн. треугол. Варианты их форм. Труды Госп. Хир. Клин. проф. С. Федорова Т. IV. Стр 139. 1910. 10) H. Halasz. Niere mit doppeltem Ureter. Anat. Anz. B. IX. S. 631. 1894. 11) К.-В. В. Караффа-Корбут. Значение мочеточников в этиолог. почечн. заболеван. Дисс. Стр. 47. 1908 12) F. Keibel u. F. Mall. Handbuch d. Entwickelungsgeschichte d. Menschen. B. II. S. 844. 1911. 13) R. Meyer. Zur Anatomie u. Entwickelungsgeschichte d. Ureterverdoppel Virchows Archiv f. patholog. Anat. B. 187. S. 408. 1906.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

Про гнізда полідактилії на Полтавщині [1])

(Попереднє звідомлення).

З Інституту Фізичної Культури при Україн. Академії Наук.
Директор—проф. *Підгаєцький.*

Д-р *М. Сисак* (Київ).

Полідактилія або багатопаличність належить до тих анормальностей в будові органів людини, що характеризуються відмінною будовою, особливо в зовнішній формі, і передаються спадково з покоління на покоління; при чому на їхню властивість виливає розвій та зміни мезинхіматичної тканини. Додаткові пальці можуть траплятися за різного стану розвитку. Найчастіше бувае їх на руці 6, а в нерідких випадках можна знайти 7 і 8, при чому вони можуть мати зап'ясток і п'ясток (carpus і metacarpus). Ця аномалія дуже розвинена в тваринному світі. У де-яких курячих расах вона є постійним явищем, при чому, наступае регулярно подвоєння задніх пальців, так що всіх пальців нараховується 5, і тільки так звані шовкові кури мають 6, рідко коли й 7 пальців, через подвоїння в них бічного або заднього внутрішнього пальця. Також у псів, котів і морських свинок спостерігалась полідактилія. Полідактилічні морські свинки мають звичайно на задніх 3-х паличних лапках зовнішній палець. Серед коней та рогатої худоби трапляється полідактилія в двох формах: так зване атавістичне утворення з одного пальця й розщеплення головного пальця. Часто трапляється спостерігати в свині п'ято- й шосто-паличні витвори. У людській патології існує про полідактилію досить велика література.

Відомо, що ця аномалія трапляється не так рідко. В одній французькій місцевості (Izean), де люди дружаться тільки між собою, майже всі вони є полідактилічні. В одній арабській громаді, де мешканці також дружаться тільки поміж себе, коли дитина з'явиться на світ не полідактилічна,

---

[1]) Доповідь на засіданні Медичної секції Укр. Акад. Наук.

то це вважають за доказ невірности жінки. Де-коли ця аномалія трапляється мабуть тільки серед жіночого полу, де-коли— тільки серед чоловічого. В багатьох, однак, повідомленнях про полідактилію не зазначається різних форм її проявів. Переважно хірургічні та рентгенологічні статті містять в собі дуже мало звісток про те, як полідактилія передається в спадщину, як, наприклад, стаття Rokoschny, Duschl і инших; між тим, звідомлення дуже важливі, бо погляди на те, як ця аномалія передається спадково, є різні. Переважно розходяться автори в питанні про те, як вставити полідактилію в закони Менделя. Де-які автори пояснювали собі спадковість цієї аномалії дуже легко, примінюючи до кожного випадку Менделівську горохову схему. В людини, однак, ту схему в багатьох випадках не дається провести, тому, що існують посередні форми між домінантними й рецесивними прикметами. Проте Менделеві закони мають для людини те саме значіння, як і для инших організмів, бо нема причини вважати, що такий важний біологічний закон розмножування багатоклітинних організмів становить виїмок для людини. Ті, однак, закони встановити буває трудно, бо де-коли матеріял є скомплікований або недокладний за для хибних чи недокладних анамнестичних даних. І що більш для того збирається матеріялу, то краще можна проаналізувати питання спадковости у людини, як це великою своєю збіркою виказали такі автори, як Gruber і Rüdin, Plate, Galton і инші. Тому до речи буде опублікувати матеріяли, що відносяться до питання спадковости серед українського народу, на підставі анкет, проведених як самим Інститутом фізичної культури, так і евгенічною секцією при біологічному гуртку Полтавських педкурсів з ініціятиви Інституту фізичної культури У. А. Н. Ці досліджування робили на хуторі Житники, Пісчаної волости, Полтавської округи. Серед населення цього хутора в кількох родинах, приміром 8-ми, є так звані „ракаті", тоб-то люди, що мають на одній, чи на двох руках по 6 і більше пучок. Ракатість є родинною відзнакою, тоб-то зустрічається лише в певних родинах, хоч і не в усіх членів сім'ї. В Житниках і навколо Пісчаного, та в инших селах ракатість вважають за щось соромливе, ганебне. Женитися ракатому трудно, бо звичайні дівчата не підуть за нього заміж, щоб не псувати своєї родини, не ганьбити її. Місцеве

населення з усіх околишніх сіл вказує на хутір Житники, як на кубло ракатих. В цьому хуторі найпоширеніше прізвище „Житники", серед яких як найбільше ракатих родин, з инших родин ракатість трапляється серед членів родин, що мають прізвище Сьомаки, Бурдуни, Білоконь та Мелешки. Що-до походження ракатих у Житниках, то серед населення панує кілька версій. Семен Петрович Житник, вже старенький дідок, розповідав так: На місці сучасного хутора Житники дуже давно була займа, що належала багатому дядькові Житникові з Решетилівки. Згодом на займу вийшли на хутора жити Житники. Потім до них вселилися Сьомаки, Мелешки, Білоконь і Бурдуни. Сьомаки мали своє прізвище від того, що в кожного з них на руках було по 7-м пучок. Відколи Житники почали брати шлюб з Сьомаками, а Сьомаки з Житниками, то діти в них почали народжуватись шостопалі. Сьомаки, що вже мали по 6 пальців, дальше переселилися з Решетилівки на хутір Кривки й від них вже пішов рід шостопалих та сьомопалих. Згодом шостопалі Сьомаки з хутора Кривки знову поперехо-дили жити на хутір Житники.

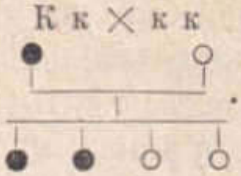
Версія, що її тоді-ж розповів Сьомак Ілля Іванович, теж старий дідок, про походження ракатих була відмінна. Він оповідає, починаючи з себе, що дід його був ракатий, але решта родини не мала цієї відзнаки. Рід Сьомаків далеко старіший за рід Житників. Сьомаки перші переселилися з хутора Криве на Житникову займу, а вже після з Решетилівки перейшли в Житники. Сьомаки спершу не були ракаті, а ракатістю заразив місцевих людей кацап Шаповал, який дер та бив вовну. Справа була така, що один козак, на прізвище Житник, привів з війська польську жінку, а та привела від кацапа Шаповала ракату дитину. Від цього випадку ракатість почала поширюватись, як у Житниках, так і в инших селах. Раніш ракатих родин було багато. Тепер лишилося тільки 8. Решта порозходилась. Багато ракатих дівчат повиходили заміж на Кубань, Донщину та Сибір. Проте, хоч в Житниках лишилося тільки 8 ракатих родин, але на хуторах, околиці Сагайдака й Решетилівки, ще й тепер багато є ракатих родин. Але в церковних книгах села Пісчаного з 1837 р. немає записів і згадок про ракатих. Звичайно ракатість виявляється в тому, що на руці буває 2 великих пучки, часто також росте маленька пучка

з нігтем з боку мизинця. В одної дівчини, що живе біля Сагайдака, поміж пучками виросло в одному місці разом з маленькі пучки, кожна з нігтями. У багатьох ракатих на руці буває, як і звичайно 5 пучок, але на великій пучці ще кілька маленьких пучок, кожна з нігтем. Спостережено було народження ракатих дітей у неракатих батьків і, навпаки, народження нормальних дітей у ракатих батьків. Такі випадки були в родинах з хутора біля Пісчаного. Біля станції Решетилівки на хуторі Шпики є також 2 родини ракатих. Список родин, де трапляється ракатість: село Пісчане—Бойко Григорій Никонович, Бойко Іван Никонович; хутір Житники: Житник Федір Федорович, Житник Василь Михайлович, Сало-Житник Соломія Григоровна, Житник Юхим Григорович, Житник Михайло Яремович, Ратай Юрко Васильович, Мелешко Іван Федорович; хутір Росохи біля Житників: Мелешко Явдоха Олексівна.

Коли придивимось ближче до наших таблиць, де показано хід спадковости цієї полідактилії в згаданих родинах, то зауважимо тут певні нерегулярності що-до спадкового явища. Ми розрізняємо, як відомо, так званий домінантний засіб спадкового передавання прикмет, коли хороба появляється безперервно в кожному поколінні, і рецесивний (утаєний), коли спадкову хоробливу прикмету прикриває здорова, й вона не може через те виявитися на зовні, і так батьки, як і діти, на зовнішній вигляд здорові і тільки де-коли хороблива прикмета може виявитися. В наших випадках бачимо здебільшого, що ця аномалія появляється в кожному поколінні і то більше як при 50%. Де-коли, однак, як, наприклад, у табл. 3—4 показано (Мих. Житник, Яким Житник Іван Бойко), перескакує вона поодиноких членів сім'ї, часами ціле покоління, щоб у дальшому знов з'явитися. Далі ми зазначаємо, що цей додатковий палець має різний вигляд: то маленький, то більший, то виступає на великому, то знов на мизинному пальці. Раз цих пальців на руці 6, другий раз 7 або й 8, наприклад, табл. 1, 2, 5 (Житник Федір, Житник Василь). Отже, так званий регулярний домінантний характер спадковости втрачається.

В природі ми бачимо, що в подібних випадках, як у наших, де гомоцигот схрещується з гетероциготом, коли прикмета є домінантна, в першому поколінні ця прикмета з'являється в половині дітей. Хай в одного гетероциготного індивідуума „Кк"

велике „К“ означає хоробливу домінантну прикмету, мале „к“— її відсутність; коли будемо схрещувати „Кк“ індивідуум з здо-



ровим, матимемо таке . Ця, однак, схема в наших

випадках не виправдується. Таке саме явище спостерігаємо й серед тварин. Коли схрещується полідактильна раса з нормальною, то так перше, як і друге покоління виказують дуже велику різнородність. Такі спостереження робилися так серед шовкових курей, як і серед морських свинок (Castle). Barfurth слідкував за спадковістю в довгій низці дослідів над ортингтоновими курми. Коли схрещувалися полідактильні курки з нормальними когутами і навпаки, то показалося, що вплив так батька, як і матери на полідактильність є майже однаковий. Полідактильність передавалася спадково по домінантному типові й число курей з аномалією доходило завсіди до 47%. При цьому поміж дактильними тваринами знаходилось багато індивідуальних варіянтів. Полідактильний з обох боків когут передавав спадково менш або більш визначену однобоку або двобоку полідактильність на друге покоління. Це нерегулярне домінантне явище спадковости наводить на думку, що ми маємо тут два комплекси факторів, які його викликають. Один комплекс спричиняє взагалі помноження пальців, а другий викінчує й реалізує індивідуальні різнорідності. Про перший комплекс скажу при кінці, обговорюючи причини повстання полідактилії, а тепер спинімось коротко на другому. Прояв деяких спадкових прикмет, а головно їх ступінь розвитку, залежить передовсім від зовнішніх факторів, що було прослідженo досить добре на тваринах. Так, ми знаємо де-які роди курей, що їх курчата виказують почасти здеформовані ноги. Ця аномалія виступає в далеко більших розмірах, коли курка погано висиджує курчата. Ще яскравіший приклад дають нам досліди Morgan'a і його учнів над мухою (drosophila ampilophila). Між иншим, при одній ідіотипічній варіяції, що характеризувалась подвоєнням ніг, можна було зауважити великі нерегулярності що-до зовнішніх прояв. З часом виявилось, що ці прояви залежали від температури. В зимній температурі повставало від 3 до 6 разів стільки анормальних прояв, як при звичайній темпера-

турі. В дуже високій температурі були також всі гомоциготи нормальні. Цей приклад показує дуже гарно, оскільки зовнішні фактори впливають на зовнішні прояви форм; можна догадуватись, що й у людини відбуваються подібні процеси.

Зміни в зовнішніх проявах можуть також залежати від впливу спадкових задаткових прикмет, який вони мають одна на одну. Тут також дають нам добрий приклад досвіди над мухою (drosophila). Morgan й учні викрили в тих мухах одну спадкову прикмету, яка спричинялася до того, що кінці крил виглядали, як обтяті. На появу цеї прикмети впливали, однак, також інші 2 побічні фактори. Наколи спадкова прикмета знаходилась в гетероциготнім стані, тоді вона не проявлялась на зовні. Була при цьому ще инша спадкова прикмета, яка викликала чорну фарбу тіла, волосся й волосинок крил, тоді крила були скорочені, обтяті також і в гетероциготних індивідуумах. Що поміж людьми спадкові хороби та аномалії можуть різно виявлятися відповідно до впливу різних спадкових задатків на хоробливу прикмету, треба вважати, як певне, через те, що міняються завсігди комбінації різних спадкових факторів, то й зовнішні прояви спадкових прикмет бувають різні. Не дивним отже стає, що полідактильність виявляється дуже різнорідно в залежності від комбінації й впливу внутрішніх факторів, як рівно-ж і зовнішніх. В той спосіб і можна пояснити ту нерегулярну домінантність що-до спадковости в наших випадках.

Багато авторів намагались уважати полідактилію, як атавістичний поворот філогенетично старших прикмет, переважно серед тварин. Однак цю теорію в цій формі ніхто поважно не бере, а Wiedersheim так говорить: „Ніякий палеонтологічний факт не говорить за те, що земні тварини мали на своїх кінцівках більше, як 5 пальців". Инші автори вважали полідактильність, як „primaere Mehranlage" зародкового матеріялу. Ще инші, як Zander, бачать її в механічному діянні амніотичних ниток. Що-до останньої причини, то тут де-які автори уявляють цілий процес так: в певних умовах частини амніону зростаються між собою, або з поверхнею зародка, і коли зародок розвивається й утворюється багато зародкової води, тоді ці сполучення витягаються в нитки, врізуються в кінцівки зародка й викликають подвоєння пальців. Однаково-ж ми бачимо, що ця аномалія

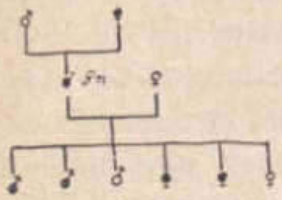
передається досить регулярно з одного покоління на друге спадково й через те ця гіпотеза не може як слід вияснити причину повстання, а надто, що ми бачимо в сім'ях, де трапляється полідактилія, також синдактилію, яку дуже важко пояснити діянням амніону (Plate). Haecker думає, що в полідактилії, як і в инших спадкових аномаліях, виявляється вегетативна здібність до поділу, яка так широко розповсюджена між безхребетними, й ту нерегулярність спадковости можна почасти пояснити флюктуючою лябільністю зародкової плазми. І хоч цей погляд поки-що гіпотетичний, проте по-над всякий сумнів повстає визначення цієї аномалії в зародковій плазмі—її конституційна натура (Grote). Отже, тим важливішим являється дослідити онтогенез, або, за Haecker'ом, феногенез цього явища й через докладний аналіз ясно вдивитися в механізм спадковости. І тут, власне, перед нами стоїть велике завдання, як найдокладніше дослідити ті Полтавські гнізда полідактилії за допомогою Рентгена, фотографії то-що, бо, щоб пізнати, як проходить спадковість, не однаково, чи в даному випадкові є тільки чиста полідактилія, чи вона скомбінована й иншими аномаліями на кінцівках (синдактилія), чи виступає вона тільки на одній руці, чи на двох, розвивається симетрично, чи несиметрично. Далі докладно треба буде звернути увагу на те, в яких випадках трапляються спадкові серцеві занедужання, епілепсія, різні пігментації, з якими саме захоруваннями любить дуже сполучатися полідактилія. Отже, найдокладніше обслідування мусить бути зроблене при цьому на великому матеріялі й тоді тільки буде можна мати ясний погляд на ті заплутані, нез'ясовані докладно питання. Полтавські гнізда надаються до цього як найкраще. Найвищий вже час, щоб студіювання спадковости серед українського народу ввійшло в кров і мозок кожного українського лікаря, якому дорога будучина його народу.

Література:

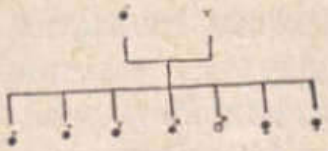
1) Barfurth. Archiv f. Entwicklugsmedch d. Organ. Bd. 27, 33, 40. 2) Castle. Carneg. Jnst. Publ. 49, 1906. 3) Duschl. Münch. med. Woch. 1917 № 25. 4) Grote. Zeitschr. f. Konstitutionsforsch. Bd. 9, 1924 5) Haecker. Entwicklungsgeschich. Eigenschaftsanalyse Jena, 1918. 6) Morgan. Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Berlin, 1921. 7) Plate. Vererbungslehre 1913. 8) Rokoschny. Deutsch. med. Woch. 1918 № 13. 9) Zander. Virchows Arch. Bd. 125.

Схеми спадковости полідактилії в різних родинах [1]).

1. Житник Василь.—1904 Житники.

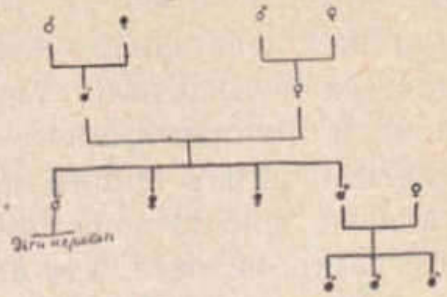


2. Житник Федір.—1864.

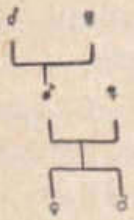


7 п.

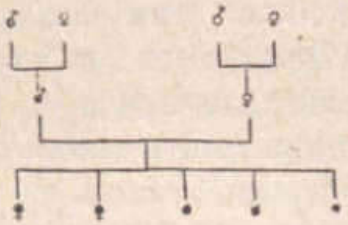
3. Житник Михайло.



4. Яким Григорович Житник.

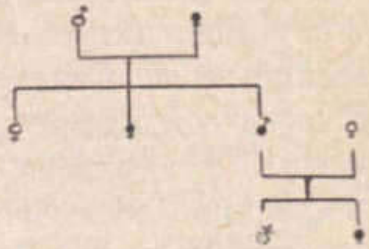


5. Федір Житник.—Житники.

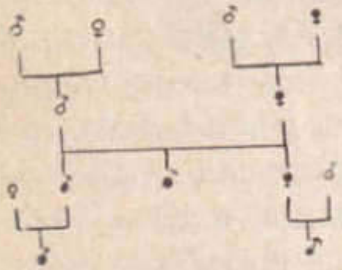


7 п.

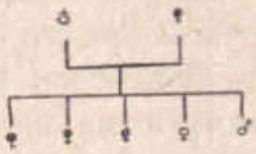
6. Іван Бойко.—Пісчани. 1899.



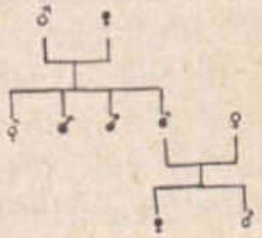
7. Бойко Григорій.—Пісчани.



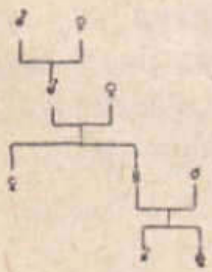
8. Мелешко Явдоха. 1902. Житники



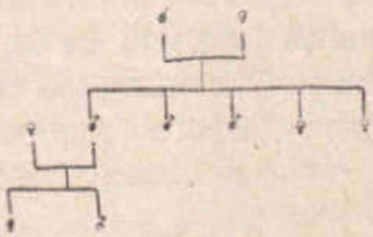
9. Бойко Григорій.—Пісчани, 1872.



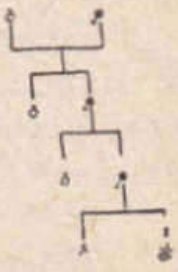
10. Соломида Григорович Житник.—1877.



11. Яким Григорович Житник.—1862.



12. Іван Мелешко. Житник.—1893.



Умовні значки.
♂—чоловік.
♀—жінка.
○—здорові.
●—хорі.
п.—пальці.

---

[1]) До статті д-ра М. Сисака.

До методики дослідження пороху.

(З лабораторії Профес. Гігієни К. М. І.—Зав.-проф. *В. Підгаєцький*).

Д-р *Лебедев* (Київ).

Промисловий порох належить до найголовніших професійних вад. Досліди пороху є перший обов'язок кожного лікаря, що працює по охороні здоровля робітників. На жаль, методика дослідів досі ще не встановлена твердо, і є багато непевного, неясного в цих методах. Спинимося на двох таких моментах, що повстали підчас нашої праці й які ми змогли удосконалити лабораторними дослідами.

А. Порівняльна вага пороху: Гігієністи зовсім не дають методів до определення порівняльної ваги пороху. Флюге, Рубнер, Леман зовсім не зупиняються на цій справі. Фізики й хемики (Kalrausch, Vaubel, Bichringer) подають методику, яка погоджується на тому, щоб знайти таку рідину, в якій той або инший порох не розчинявся-б. Для пороху однорідного складу таку рідину знайти можна. Але яка то буде рідина для звичайного пороху з підприємства різноманітного характеру? В ньому є частини органічного походження, є частини неорганічні. Хемічний склад такого пороху надзвичайно складний. Коли, навіть, брати такі індиферентні субстанції, як парафін чи вазелін, то теж немає певности, що маслянисті частини пороху не розчиняться. Крім того не можна, працюючи з парафіном, осягнути повного виходження повітря з пікнометра.

Шукаючи доцільного способу, ми зустріли одно зауваження, що зробив J. Bichringer: Wird der starre Körper vom Wasser gelöst, so verwendet man ein gesättiger Lösung des ersteren, oder indiferente Flüssigkeit, wie Benzol, Fulool, Terpentin u. a., deren specifisches Gewigt bekannt ist.

Вживати, як рідину, насичений розчин пороху—ось розвязання проблеми.

Отже, всю справу зводиться до виготовлення насиченого розчину пороху. Цей розчин ми готуємо так: Беремо в колбу 10,0 пороху й наливаємо туди 150,0 води. Колбу нагріваємо до 40°, щоб краще розчинявся порох. Потім фільтруємо. Знаходимо порівняльну вагу розчину. Беремо ще 10,0 пороху й розчиняємо його в нашому фільтраті. Ще раз фільтруємо й визначаємо по-

рівняльну вагу другого фільтрату. Потім беремо 10,0 пороху і знову готуємо третій фільтрат і т. д. поки порівняльна вага двох останніх фільтратів не буде рівна, що вказує, що всі субстанції пороху вже розчинилися максимально, що ми маємо насичений розчин пороху.

Практика вказала, що досить трьох розчинів,—четвертий розчин вже не дає величин, що ми змогли-б уловити нашим приладдям. Ось приклад:

Таблиця I.

Походження пороху	1 фільтрат	2 фільтрат	3 фільтрат	4 фільтрат	5 фільтрат
Порох з млина	1,0151	1,0150	1,016	1,016	1,016
Порох металевий . . .	1,023	1,024	1,025	1,025	1,025

Коли фільтрат вже готовий, ми приступаємо до определення порівняльної ваги, користуючись пікнометром місткістю 25,0—50,0 куб.

Щоб не гаяти марно часу, дослід ми провадимо в такому порядкові:

1. важимо самого пікнометра Pi
2. важимо пікнометра з порохом PiP
3. важимо пікнометра з порохом і з насиченим розчином пороху PiPM
4. важимо пікнометра з дистильованою водою PiA
5. важимо пікнометра з розчином пороху PiM.

Порівняльну вагу насиченого розчину вираховуємо за формулою $D = \frac{PiM - Pi}{PiA - Pi}$

Порівняльна вага пороху в відношенні до порівняльної води розчину буде: $d = \frac{P}{PM + P - PiPM}$. Порівняльна вага пороху в відношенні до дестильованої води буде: $x = d.\ D$. Коли сполучити обидві формули зразу, то матимемо:

$$x = \frac{(PiM - Pi)\,(PiP - Pi)}{(PiA - Pi)\,(PiM + PiP - Pi + PiPM)}.$$

Відомий хемик Поспехов В., що керує хемічним відділом Київської міської сан. лабораторії, якого ми повідомили про наш метод, визнав його за доцільний і теоретично обгрунтований.

В. Спосіб затримання пороху. Існує два головних способи затримання пороху з повітря. При першому—аспіратор, тягне повітря крізь дестильовану воду, яка затримує весь порох. При другому—порох протягають крізь шкляну трубку з ватою. Більшість дослідувачів (Никитин, Гроздієвський, Леман) вважають їх за однаково доцільні. На нашу думку перший спосіб одразу, з теоретичних міркувань, викликає кілька заперечень. Порох розчиняють у воді, потім воду випарюють, опад підсушують при t° до 110°. Теоретично можливо, що частина пороху, наприклад—органічні складові його частини, випарюється, і вага пороху при останньому виважуванні буде менша. Крім того, сам процес випарювання, підсушки потребує великої обережности, щоб не втратити частини матеріялу. Ось чому другий метод, де вся праця полягає тільки в подвійному виважуванні підсушеної шкляної трубки, значно простіший, скоріший, і не такий сумнівний.

Щоб перевірити обидва методи, ми поставили кілька досвідів. По-перше, ми брали відому кількість підсушеного до постійної ваги пороху, сипали його в колбочку з aq. destillat., потім, звичайним шляхом, определяли його кількість. З другого боку, в шкляну трубку з ватою теж всипали певну кількість пороху й зважували її після нового підсушування при 110° t. Наслідки досвіду видко з таблиці II.

Таблиця II.

		Всипано	Знайдено	Ріжниця	% ріжн.
Колба з aq. dest.	порох металев .	0,471	0,458	0,013	2,8
	порох з млина .	0,227	0,206	0,021	5,3
Шкляна трубка з ватою	порох металев .	0,358	0,358	0	0
	порох з млина .	0,275	0,274	0,001	0,3

Отже, розчинений в aq. dest., порох стратив від 2,8 до 5,3% своєї ваги. Порох же в шкляній трубці залишився повністю, бо втрата 0,3% лежить в межах помилковости експерименту. Пороху органічного походження, з млина, втрачено більше, а-ніж пороху металевого.

Потім ми поставили другу низку спостережень. Брали порох не підсушений при t° 110, а звичайний порох з підприємства, в якому був відомий відсоток вогкости.

Наслідки бачимо з таблиці III.

Таблиця III.

		% вогкости	Вспано	Знайдено	Різн.	%втрат.
Колба з aq. dist . .	порох металев. .	6,5	0,428	0,385	0,043	10,0
	порох з млина	9,6	0,374	0,318	0,056	14,9
Трубка з ватою . .	порох металев. .	6,5	0,528	0,498	0,034	6,6
	порох з млина .	9,6	0,513	0,462	0,057	9,7

Порох в трубці з ватою втратив майже свою вогкість, порох розчинений в aq. dest. втратив від 10,0—до 14,9%, цеб-то й частину самої субстанції.

Цифри першої й другої таблиці погоджуються цілком, що дає нам право вважати спосіб затримання пороху шкляною трубкою за доцільніший. Крім того, цей спосіб значно простіший до виконання й не займає багато часу. Для точности роботи треба стежити, щоб шкляна трубка була легка. Для цього краще вживати трубок з пробирок, де шкло тонке й легке. Коли на лютовникові відтягнути дно пробирки й зробити в ньому отвір, то трубка буде легка, зручна й дешева.

До питання про професійну гігієну, як гігієну конституційну.

(Попереднє повідомлення).

(Катедра профес. гігієни К. М. І.—Проф. *В. Підгаєцький*).

Д-р *С. Драпалюк* (Київ).

Основним завданням гігієни праці є з'ясування шкідливих впливів продукційного процесу в широкім розумінні цього слова на організм робітника, незалежно від того, чи робітник виконує мускульну чи нервово-психічну роботу.

Отже, з трьох елементів продукційного процесу-матеріялу чи засобів виробництва, знарядля до праці (машини, інструменти то-що), людини — цієї живої машини — в центрі уваги гігієни праці стоїть останній елемент; перші-ж два становлять собою тільки фон, на якому розгортається роля людини, і цю останню з боку впливів на неї продукційного процесу вивчає наука про гігієну людської праці. Сума цих впливів класифікується за їх ознаками і становить сім основних розділів професійної гігієни: 1) професійна втома, 2) професійні вади (порох, пари, гази то-що), 3) професійна токсикологія, 4) професійні захорування, 5) професійний травматизм, 6) професійна епідеміологія і 7) техніка безпечности чи санітарно-промислова техніка.

В сучасних умовах в промислово розвинених европейських країнах, та почасти й у нас, основні ознаки виробничого процесу складаються з таких моментів: 1) надзвичайне поширення технічних удосконалень аж до новішого виразу цієї тенденції у вигляді сучасної фордизації, збудованої на принципі так званої „непрерывности" виробничого процесу; 2) завдяки цьому, утворення сприятливих технічних умов для зменшення, а то й усунення професійних вад зовнішнього походження (промисловий порох, промислові пари та гази, вентиляція, освітлення, атмосферні умови то-що); 3) кількісне й якісне зростання комплексу професійних вад внутрішнього походження, сполучених з участю у виробництві третього елементу трудового процесу—людини.

Обраховуючи ці тенденції та йдучи в своїй роботі слідом

---

[1]) Доповідь на 1-му Всесоюзному з'їзді проф. гігієни та техніки безпечности, 25/XI—3/XII—24 р.

за вимогами сучасного характеру виробництва, яке висуває перед наукою що-раз нові питання й визначає цим самим напрямок науково-практичної роботи, наука про гігієну людської праці мусить в особі своїх наукових і практичних робітників звернути основну свою увагу на вивчення (щоб їх позбутись) професійних вад внутрішнього походження, не відкидаючи, звичайно, вивчення проф. вад зовнішнього походження, оскільки останні в наших умовах технічної відсталости продовжують відогравати свою значну шкідливу ролю. Але, оскільки ці останні вади лежать поза межами нашого (лікарів) безпосереднього впливу і можуть бути зменшені, а то й цілком усунені тільки при умові технічної перебудови наших допотопних з технічного боку підприємств, остільки вони не повинні займати цілком нашої уваги; останнє якраз і спостерігаємо в нашій (профгігієнічній) пресі, як журнальній, так і монографічній.

В звязку з цим особлива увага наукових робітників по фізіології та гігієні праці і практичних робітників охорони праці мусить бути звернена в бік вивчення й усунення професійних вад внутрішнього характеру, що залежать від умов анатомічно фізіологічної та психофізичної структури робітників — цього найціннішого елементу трудового процесу.

Завдання такого вивчення в основному можуть бути зведені до трьох моментів: 1) утворення гігієнічного на базі фізіології режиму праці; 2) контроль над передчасним виснаженням людської машини (зо всіма негативними наслідками його) за допомогою методів психо-фізіології та гігієни праці; 3) проблема раціонального добору й розподілу робочої сили на біологічно-фізіологічних основах. Зазначені моменти в звязку з дальшим технічним прогресом промисловости набирають і набиратимуть величезного значіння і далеко відсунуть назад ті питання, що ними досі майже цілком займається наука та практика професійної гігієни, а саме: питання про вплив зовнішніх умов виробництва і оточення виробничого процесу на організм, здоровля і працездатність робітників.

Тому, коли ми хочемо працювати з певною перспективою, коли ми хочемо висунути лікаря на чільне місце в організації промисловости, не можна не погодитись з тим, що вищезазначені три проблеми професійної гігієни є ударні, основні, над розробленням яких повинна працювати наукова думка і повинна

провадитись практична робота в справі, так званої, охорони праці на підставі наслідків наукових дослідів і досягнень.

Звичайно, що роботу вивчення людського фактору в гігієні праці провадиться й тепер, але без достатнього обрахунку всіх тих моментів, що їх потрібно було-б брати під увагу з погляду сучасного підходу до людини.

Щоб не бути голословними, візьмемо хоч-би галузь професійної, так мовити, антропології, ті антропометричні поміри, якими майже завжди повинно починати всяку монографічну роботу по санітарній характеристиці тої чи иншої галузи виробництва, того чи иншого підприємства.

Які основні ознаки фізичної структури робітника при цьому беруть під увагу? Переглядаючи з цього боку такі видання, як журнал Наркомпраці С.Р.С.Р.—„Гигиена труда", збірники інституту вивчення професійних хороб і вад ім. Обуха в Москві—„Революция быта и оздоровление труда", роботи катедри соціяльних та професійних недуг при першому Московському Ун-ті, ми бачимо, що за основні антропометричні поміри там беруть такі моменти: вагу, зріст, обсяг огруддя й динамометричну силу правої та лівої руки. Далі, одержані дані, при великому матеріялі, розбиваються на групи по ознаках віку, полу або фахового стажу, виводять середні статистичні величини для тої чи иншої полової чи професійно-стажової групи, і на цьому дослідувачі вважають свою роботу за закінчену.

Так робив славнозвісний Кетле минулого віку, так роблять, слідом за ним, і тепер. Так само справа стоїть із статистичною розробкою даних дослідження професійної втоми; тут також береться середню величину, обраховуючи наслідки того чи иншого методу виміру втоми, переводиться все це на графічну мову, одержується крива хитань покажчиків втоми, і на цьому робота дослідника вважається також за закінчену.

На думку нашу, такий підхід до людей в наші часи не можна не визнати за недостатній, бо він не відповідає тому фактичному станові наших знань про людину, якими володіє сучасна антропологія в широкому розумінні цього слова, як комплекс дисциплін про статику та динаміку людського організму. Звичайно, що наукову роботу в цьому напрямку треба вести на основі всієї суми знань про людину, що дає нам сучасна біологія та фізіологія.

Увагу дослідувачів треба звертати не на одержання середніх даних з тої чи иншої кількости спостережень, як це роблять тепер, і в доцільності чого доводиться сумніватись через фактичну відсутність „середньої людини", „середнього робітника" в нашому випадкові, яка величина звичайно фігуруе в таких дослідах.

„Середня людина"—це чисто статистична величина, придатна й цінна в багатьох випадках наукових дослідів, й ми не можемо визнавати за таку, коли підходимо з нею до працюючої людини або групи людей, бо вона нівелює навіть грубі різниці між людьми і в основі має заховане припущення, що всі люди рівні поміж себе.

Звичайно, протилежна точка погляду на людину, як на різку індивідуальність, призвела-б до наукового скептицизму чи навіть анархізму. Цього тим більш не потрібно, що сучасна біологічна наука, на нашу думку, дає можливість уникнути першого й другого підходу. Ми вважаємо, що профгігієнічну роботу в зазначених галузях нашої дисципліни треба повести на основах всебічного вивчення, обслідування й обрахунку типів робочих організмів в конституційному розумінні людини, як суми морфологічних, функціонально-фізіологічних біохемічних та об'єктивно психологічних особливостей людського організму, щоб мати конституційну середню для кожного типу й перебудувати на цій основі головніші розділи фізіології та гігієни праці й професійної патології.

Отже, ми висуваємо проблему конституційної гігієни, завдання якої, як каже Кауп полягатиме в тому, щоб з'ясувати вплив професійно-соціяльних умов на конституцію робочого організму у вищеозначеному розумінні цього слова, і вводимо поняття конституційної антропометрії, конституційних index'ів, конституційної втоми то-що. Ми маємо на це право хоч би тому, що, коли ми візьмемо формулу хороби, то цю формулу можна, слідом за Хюпе, стисло характеризувати так: хороба є функція трьох чинників: 1) конституції людини у фенотиповому розумінні; 2) побудників-організованих (мікроби) чи неорганізованих (хемічно-фізичні моменти); 3) соціяльних та професійних умов.

Припустімо, що завдяки соціяльній революції, як казав Ленін,—„соціялізм переміг вошу",—епідемії зникли, соціяльні

причини захорувальности перестали відогравати свою шкідливу ролю, тоді ми залишаємось перед двома етіологічними моментами хороби: конституцією людини та тими професійними умовами й вадами, загальну характеристику яких ми, обраховуючи можливий технічний прогрес, вище вже навели.

Гадаємо, що наведених міркувань досить, щоб підняти голос за конституційну гігієну, як реальну потребу й можливість. Звичайно, тут зразу повстає питання про класифікацію конституцій, про методи дослідження конституційних типів і т.и.

Спробуємо підійти до схеми класифікації конституційних типів на основі даних сучасної науки, приймаючи на увагу також історичний розвиток розвязання цього питання в науці про людину. Вже Гіпократ говорив про людей—1) м'язових, 2) з нахилом до ожиріння, 3) сухих, вегетативних суб'єктів, 4) лімфатичних та 5) сенситивних. Італієць Віоля підмітив два людських типи—habitus megalosplanchnicus (apoplecticus) та h. microsplanchnicus (phthysicus); Фаундлендер встановив st. thymico-lymphaticus; Бартель назвав його st. hypoplasticus. Штілер дав характеристику астенічного габітусу; Мюллер, спробував дати патогенез цього типу, який він вважав за наслідок раннього tbc; Черні встановив поняття про ексудативний діятез; Бенеке зробив спробу підійти до характеристики карциноматозної конституції. Російський д-р Віреніус в дитячому віці розрізняв такий перебіг конституційних змін: злучно-тканинна конституція (до 8 років), епітеліяльна (лімфатично-золотушна (9—14 років), м'язова (15—20 років), нервово-церебральна (21—26 років), з поділом цього типу на рецептивно-сенсорний і продуктивно-моторний. Сіго і Мак-Оліф поділяють людей на дигестивний, м'язовий, церебральний та респіраторний типи в залежності від переваги розвитку тої чи иншої системи органів. Кречмер розрізняє серед людей пікників, астеників, атлетів і пластичних типів, даючи їм відповідну психо-фізіологічну характеристику. 1924-го року з'явилась робота німецького автора Матеса; він розподіляє людей на Zukunfsform, ingendsform, інфантильних, інтерсексуальних, гіпопластичних чи астенічних, чи птотичних (від слова ptosis) і частково гіпопластичних. З погляду реакції організму на певні хемічні препарати з певною сферою впливу їх на нервову систему, Епінгер і Хес поділяють людей на ваго- і симпатикотоників. Нарешті, з

погляду функцій залоз внутрішньої секреції, Білов та инші автори розподіляють людей, в залежності від напруження функцій цих залоз на гіпо- і гіпертиреоїдних, простатиків, тестикулярних і т. и. зо всіма клінічними ознаками цих гіпо- і гіперфункцій хемічних регуляторів життя людського організму.

Не вдаючись до мотивів, на яких збудована та чи инша класифікація, ми зі свого боку висуваємо для практичних потреб нашої науки таку схему класифікації конституційних робочих організмів: за основу для порівнання, хоч - би з морфологічного боку, ми беремо відомий канон пропорцій людського тіла Фріче, і розрізняємо такі конституційні типи: t. digestivus, t. muscularis, t. cerebralis, t. respiratorius, t. astenicus та мішані типи. При цьому ми не забуваємо, що чистих типів серед людей не так багато. За дослідами Бауера у Відні їх всього нараховується 33% при користанні соматоскопічним методом діягностики типів. Решту становлять мішані типи.

Далі ми висуваємо таку схему дослідження конституційних робочих типів: 1) морфологічне (соматоскопія, сомометрія й сомографія; 2) функціонально-фізіологічне для вияснення сили опіру в том з боку функцій органів дихання, кровообігу, виділення та психо- і м'язо-нервової системи; 3) біо-хемічне, для з'ясування стану й характеру всіх секретів та інкретів за допомогою принятих нині в науці методів дослідження.

Наперед мусимо зауважити, що слідом за иншими авторами ми не визнаємо т. з. патологічних конституцій. Ми вважаємо всіх їх за нормальні й біологічно-рівноцінні. Ненормальними можуть бути тільки ті умови, серед яких проявляє свою діяльність той чи инший конституційний фенотип.

Гадаємо, що такий, так мовити, функціональний підхід до людського організму не перечить і клініці. бо в чому-ж полягає завдання т. зв. практичної медицини, як не в тому, що-б своїми заходами вернути людині ту чи иншу міру працездатности, цеб-то суму певних функціональних властивостей і якостей.

Першим етапом в роботі катедри профгігієни, яка стала на цю точку погляду що-до характеру й напрямку своєї роботи, як навчальної так і науково-дослідчої, є завдання дати морфологічну характеристику конституційних типів, точнішу за ту, що нею послуговуються наші клініки, де на око (соматоскопічно) ставлять діягнозу конституційної приналежности своїх

пацієнтів. Це мусить дати нам антромометрія чи, вживаючи влучнішого терміну, соматометрія і соматографія (фотографія, рентгенографія). Перші досліди в цьому напрямку над студентами 4-го курсу Медфаку за принятою катедрою схемою доводять всю можливість цієї кількісної характеристики типів. Принаймні ми тепер, не бачучи людини, а маючи тільки картку з нанесеними на ній цифрами розміру певних частин тіла, можемо майже цілком визначати конституційний тип того чи иншого суб'єкта. За браком місця ми не маємо можливости ілюструвати цього тепер цифрами. Сподіваємось зробити це в дальшому. Катедра розпочала також роботи що-до функціонально-фізіологічної характеристики конституційних типів і також має цікаві, поки-що перші, наслідки.

Гадаємо, що такий напрямок роботи прислужиться до здійснення цієї привабливої мети—перетворення гігієни праці в її сучасному вигляді у конституційну гігієну, бо такою, безперечно, буде як гігієна праці майбутнього, так і майбутня терапія, що вже тепер виявляє наявні тенденції до перетворення себе в конституційну терапію.

Література.

[1]) Gr. Kraus. Die allgemeine u. specielle Pathologie der Person 1916 p. 2) Stiller. Grundzüge der Asthenie 1916 p. 3) Stein. Gehörgan u. Konstitution. Zeitschrift. f. Ohren heillkunde. 4) Eliasberg. Weber Konstitutions der Sauglingen u. 76, 1917 p. Ihre Bedeutung fur kindliche Sterblichkeit 1917 p. Берлін. 5) Grenow. Gräfe-Jämisches Handbuch der gesammten Angenheilkunde. 3 Aufl. Berlin. 1920 j. 6) J. Bauer. Vorlesungen über Konstitutions und Vererbungslehre 1921 p. 7) J. Bauer. Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berline 1921 p. 8) H. Itmens. Einführung in die allgemeine Konstitutions u. Vererbungspathologie 1921 p. 9) Aschner. Konstitution u. Soziale Hygiene. Klinische Wochenschrift 1923 p. 10) Кречмер. Строение тела и характер 1922 г. (рос. переклад). 11) Кауп. Конституц. терапія і гігієна Зб. „Новое в медицине" за 1923 р. № 1. Д. В. У. 12) Юдин. Современное учение о конституции и его значение для патологии. Русск. Евг. Журнал № 2. 1922 рік. 13) Кронтовский „Методы исследования конституции и наследственности (Доклад в Саніт.—Педолог. Ін-ті у Київі в листопаді 1921 р. 14) Zeitschrift für Konstitutionslehre 1923—1924 j.j.

IV. ОГЛЯДИ й РЕФЕРАТИ.

Методи функціональної діягностики ниркових хороб та висновки з них.

Прив.-доц. д-р мед. *С. Ромм.*

Визначення функціональної здібности органу є одно з головних завдань клінічної діягностики. Анатомічна діягностика лише може констатувати відміни в тканинах, але встановити, оскільки порушений орган здібний виконувати свою функцію, вона не зможе. Це—завдання функціональної діягностики.

Тепер уже функціональна діягностика має права громадянства при досліджуванні більшости органів людського тіла (серця, шлунку, печінки і т. ин.).

Зокрема при ниркових захорюваннях функціональна діягностика має первісне значіння, тому що доля хорого на нирки залежить цілком від ступіня порушення функції нирки, а не від характеру й протяжности анатомічного ушкодження. Не завжди йдуть рівнобіжно анатомічні зміни та функціональні порушення.

Не слід відкидати великого діягностичного значіння систематичного дослідження сечи відносно кількости її на добу, питомої ваги, кількости білка, циліндрів та формових елементів, але й саме точне дослідження сечи що до патологічних домішок ще не дає яскравого уявлення функціональних здібностей нирок. Цим і пояснюють довгі та настирливі шукання методів визначення функціональної здібности нирок.

Розглядаючи ці методи, доводиться здибатись з нерозвязаним ще й досі питанням про класифікацію ниркових захорювань.

Стара анатомічна класифікація нефритів у теперішній час не задовольняє ні патолого-анатомів ні клініцистів.

У пропонованих на зміну їй етіологічно-клінічних класифікаціях (Castaigne, Romberg, Noorden, Brault, Schlayer, Widal) де-чого бракує; не досить погоджені патологічно-анатомічні зміни з клінічними ознаками.

Дефект цей усунули Volhard та Fahr, запропонувавши патогенетичну класифікацію нефропатій.

Ці автори відрізняють 3 основні форми ниркових захорювань: 1) дегенеративні процеси (нефрози); 2) процеси запалення (нефрити); 3) склеротичні відміни (нефросклерози). Кожна група характеризується певним симптомокомплексом.

Ще до Volhard'a і Fahr'a на з'їзді патолого-анатомів у Мерані 1905 р. Fr. Müller уперше висунув думку про нефроз, як процес чисто дегенеративного характеру, що відрізняється від запального процесу—нефриту. Проте на Гейдельберському з'їзді 1916 р. виявились різні погляди в питанні про нефрози та нефрити. Одні висловлювались за віднесення нефрозів до групи дегенеративних процесів, а де-які, як Aschoff, Aufrecht гадали, що дегенеративні зміни в нирках можуть бути виразом запалення паренхіми, а тому зайве відрізняти від нефритів.

Хоча не всі клінічні розмаїтості ниркових хороб легко вкладаються в класифікацію Volhard'a та Fahr'a, але вона остільки влучно відрізняє головні типові форми хороби з анатомічного та клінічного боків, що тепер є найпридатніша для клініки ниркових хороб.

Що-до функціональної діягностики нирок, то її спочатку вживали переважно для визначення однобічних хірургічних ниркових захорувань, і хірурги—урологи переважно й розробляли методи функціональної діягностики ниркових хороб.

Насправді, в цьому напрямку досягнуто яскравих успіхів. Це може нам ілюструвати статистика смертности при однобічних нефректоміях, що за 50 років із 47% знизилась до 1—2%. Окрім удосконалення хірургічної техніки, тут відогравали ролю пильні дослідження функціональної здібности нирок до операції, також вироблені точні вказівки до останньої.

Перш за все хірургові треба встановити факт однобічного захорування нирок (напухання, горбковиці, калькульозний пієліт, піонефроз). Відповідальне завдання висувається перед ним і далі: виявнити працездатність другої нирки. Слід ще до операції йому упевнитись в тому, чи нирка, яка залишається, зможе справитись з підвищеними вимогами, що поставить до неї організм по усуненні хорої нирки.

Лікареві інтерністові, з другого боку, слід знати, оскільки порушені важливіші функції нирок і до якої роботи вони ще придатні. Це важливо знати й для правильного розпізнавання хороби, для встановлення прогнози та призначення раціональної терапії.

Методами функціональної діягностики ми намагаємося ще розвязати важливе питання топічної діягностики—визначення локалізації функціонального розслаблення в самому органі, цеб-то: ми намагаємось встановити, яка частина нирки порушена (васкулярна чи тубулярна) і оскільки.

Щоб розвязати всі питання функціональної діягностики, є численні методи, що їх запропонували різні автори. Уже багато з них залишили всі автори й вони мають лише історичну цікавість. Тому в дальшому ми зупинимось ширше лише на таких функціональних спробах, яких тепер саме вживають в клініках.

Деякі фізичні методи функціональної діягностики нефропатій, як визначення поверхневого натягнення сечи та крови, здібности крови до скіпання, не мають важливого клінічного значіння, тому що вживання їх не дало важливих наслідків.

Методи рефрактометрії (Strubell, Reiss, Strauss, Castaigne, Widal та инші), цеб-то, визначення покажчика переломлювання

сечи та крови, дає змогу лише пізнати гідремічність крови, як стадію, за якою починають з'являтись водяні пухлини.

Метод функціональної діягностики, заснований на змінах електропровідности крови та сечи, останній час вживають в урології. Електропровідність визначається засобом Kohlrausch'a. Цим методом визначають лише кількість неорганічних солей крови та сечи, тому що лише їх дисоційовані йони проводять електричний ток. Turner запропонував користуватись відношенням чисел електропровідности крови та сечи. Коли це відношення нижче 3, то, на його думку, це вказує на слабу функцію нирок, при якій заборонено оперативне усунення хорої нирки. Проте таке вживання методу не дає точних наслідків. Лише при порівняльному дослідженні зокрема взятої з кожної нирки сечи різниця в електропровідності тої й иншої порції сечи, на думку видатних урологів, має велике діягностичне значіння. В такому вигляді цей фізичний метод функціональної діягностики набув в останні часи широкого вживання в урології.

Із усіх фізичних методів визначення функціональної здібности нирок найбільші надії покладались на метод кріоскопії.

Van-t-Hoff, Raoult, Arrhenius довели, що по точці замерзання розчину можна міркувать про кількість розщіплених молекул, себто молекулярної концентрації розчину. v. Korànyi та його учні скористували цей метод так званої кріоскопії в нирковій діягностиці, тому що завдання нирок полягає у виділенні відроблених молекул із крови. Можна думати, що коли нирки слабо виділяють продукти обміну, то молекулярна концентрація сечи буде зменшуватись, а крови—збільшуватися.

Точка замерзання сечи, що визначається апаратом Bekmann'a, в нормі хитається між—1,0° та—2,3°, а в крові хитається в дуже вузьких межах від—0,56° до—0,57°. Завжди кров дуже постійно зберігає свою молекулярну концентрацію. Підтримування останньої є одна з важливих функцій нирок, т. зван. осморегуляторної функції.

Ступінь одхилення точки замерзання сечи й крови в той чи инший бік повинен бути покажчиком ступіня недостатности нирок. Виявилось, що △ сечи й крови залежить од найрізноманітніших умовин (од ступіня дисоціяції солей на йони, від вжитого харчу та пиття й т. инш.).

Тепер більшість авторів погоджуються на тому, що кріоскопія сечи дає не більше, як звичайне визначення її питомої ваги (Kümmel). Метод кріоскопії сечи старанно й з успіхом вживають урологи при порівняльних дослідженнях сечи здобутої з кожної нирки зокрема, де більш-менш значна різниця в △ дає вказівки на різну функціональну здібність нирок.

Що-ж до кріоскопії крови, то хоч завдяки цьому методу й не можна мати вказівок на порушення будь-якої зазначеної функції нирок, проте він може бути відносним мірилом затримання сечових речовин в крові. З цією метою його вживають у клініці.

Урологи вважають, що зниження точки замерзання крови до—0,6° і більше вказує вже на значне затримання в крові сечетворних субстанцій через тяжку функціональну ненормальність нирок. Leube навіть

пропонує при зниженій депресії крови нижче—0,6° вживати відповідні заходи проти загрозливої уремії.

Кріоскопія дала можливість звести оцінку функції нирок до математичних цифр кількости молекул в сечі та крові. Комбінуючи ці цифри з цифрами кількости сечи на добу, ваги тіла, % NaCl і N, різні автори стали висовувати формули, що ними думали з математичною точністю зазначити функцію нирок. Так, Korànyi пропонував виявити функцію нирок в зазначеній формулі, комбінуючи Δ сечи з кількістю її, вагою тіла та % вміщення NaCl (Kochsalzaequivalent). Або-ж запропонований ще инший коефіцієнт, а саме: $\frac{\Delta}{NaCl}$, що визначає кількість ахлоридів сечи.

Claude та Balthazard з тією-ж метою в свою чергу запропонували три формули: одну для загальної кількости виділених за добу молекул, другу—для кількости відроблених малекул, і третю—що в ній є відносини перших двох цифр. Strauss запропонував свого покажчика (Walenzzahl), цеб-то здобуток Δ на кількість сечи на добу.

Багатьма авторами ще було запропоновано багато инших формул, щоб визначити в цифрах функціональну здібність нирок. Всі ці формули обгрунтовані на порівнянні якої-небудь речовини, що знаходиться в сечі чи в крові.

Найбільшого довір'я набули формули Ambard'a; йому довелось одержати відоме математичне співвідношення між кількістю сечовини, що знаходиться в крові та сечі, а тако-ж співвідношення для NaCl. Проте, складні формули Ambard'a, через різноманітність наслідків, що їх ми маємо, користуючись цими формулами в клініці, поки-що не здобули широкого вжитку і потребують ще точної перевірки.

Взагалі, виявилось, що математичні формули мало придатні до визначення функціональної здібности нирок, тому що вони грунтуються на недоведеній теорії сечовиділення Korànyi і практично при ниркових захворюваннях дають суперечливі наслідки.

Bouchard намагався біологічним шляхом визначити функціональну здібність нирок. На його думку, одна з найголовніших функцій нирок—виділення отруйних речовин з організму. Про роботу нирок він вважає за можливе міркувати на основі отруйности сечи, цеб-то по кількості її, потрібній для того, щоб замертвити кролика. Bouchard знаходить, що чим токсичніша сеч, чим вище уротоксичний її коефіцієнт, тим краще працюють нирки. Виявилось, що цей біологічний метод неточний, тому що отруйність людської сечи для кролика залежить від багатьох різноманітних причин, через що оцінювати за цим способом функцію нирок не доводиться.

Що-до визначення функціональної здібности нирок методами з виділенням речовин, чужих для організму, то вони, з одного боку, мають вигоду в тому, що ниркам дається дозована праця, а власне—вивести певну кількість речовин, що їх виділяють виключно нирки, і позбавитись їх організм намагається можливо скоріше, бо це чужа йому речовина. Негативні боки цих методів полягають у тому, що чужі для організму речовини, до постійного виділення яких не звикли нирки, роздратовують

останні, і по виділенню їх не можна робити висновку про здібність нирок виводити звичайні продукти обміну.

Функціональні спроби над чужими організмові речовинами лише дають загальне уявлення про функціональну здібність нирок, але особливого значіння вони набули в урології. Тут широко ними користуються для визначення порівняльної здібности до виділення тої або иншої нирки.

Із цих методів вживають спроби з фарбами (метиленовою синькою, індиго-карміном, фенолсульфонфталеїном, ураніном) та з KJ і молочним цукром.

Метиленовою синькою, що вперше її запропонував Kuttner, почали широко користуватись, як медотом функціонального досліджування нирок, Achard та Castaigne. Синьку просто запроваджують в середину м'яснів в кількості 0,01—0,05 гр. Увагу звертають на початок, довгочасність та ритм виділення. Фарба з'являється в сечі здебільшого через 15—20 хвил. після ін'єкції; виділення її тягнеться в нормі 35—50 годин, при захоруванні-ж нирок може розтягтись на 5—6 днів. Ритмічність в її виділенні полягає в тому, що при здорових нирках вона перших 3—4 години виділяється енергійно, потім уже до кінця слабіше, зате рівномірно. При деяких захоруваннях, напр. піонефрозі, спостерігаємо інтермітуючий тип виділення. На жаль, синька часто з'являється в сечі, як безкольоровий хромоген, що ускладняє її определення.

Для діягнози ниркових захорувань з обох боків, ця спроба не знайшла великого вжитку. Деякі автори (Vaquez, Widal, Bard, Strauss, Bonnet та инш.) не змогли знайти відповідности між виділенням сеччю синьки та інтенсивністю порушення нирок. Сам Aschard констатує, що досить незначної кількости здорової ниркової паренхіми, щоб фарба виділялась уже нормально.

Далеко більше значіння має ця спроба при диференційній діягнозі ниркових захорувань (камінці, новотвори, туберкульоз, піонефроз) і тому вживають переважно її урологи. При дифузних ниркових захоруваннях вона вказує лише на проникність нирок взагалі. Для топічної діягностики вона не придатна, бо справді невідомо, чим—клубочками чи сечопровідцями—вона виводиться, хоча більшість авторів думає, що фарби виділюються епітелієм покручених канальчиків.

Синька майже відсунута індиго-карміном, що запропонували його Volker та Ioseph. Урологи його частіше вживають, бо не такий отруйний, дає інтенсивніше пофарбування сечи, тому легше слідкувати при цистоскопії за типом виділення сечи з сечоводу. Взагалі його вводять в середину м'яснів в кількості 0,08—0,16 гр. При здорових нирках він з'являється в сечі через 5—10 хв. по ін'єкції й зникає через 12 годин; при нефропатіях виділення його може розтягтись на декілька днів Як і синька, індиго-кармін має значіння переважно для визначення однобічного ниркового захорування На підставі моменту появлення в сечі, протягу часу та інтенсивности виділення, -роблять висновок про функціональну здібність кожної нирки.

Окрім метиленової синьки та індиго-карміну, вживають ще одну фарбу—фенолсульфонфталеїн (Geraghty, Rowntree) запроваджують

її між м'ясняни або в вену в кількості 1 ccm. лужного розчину (0,006 гр. фарби). За допомогою колориметра Dubosqu'a визначається вся кількість фарби, що виділила сеч. В нормі ця фарба з'являється в сечі вже через 7 хв.; головна маса її (55—95%) виходить в перші 2—3 години: закінчується виділення через 14 годин. Характерно для дужих нирок значне виділення фарби протягом 1—2 годин по ін'єкції (50%). Перевага цеї фарби полягає в можливості точно визначити кількість запровадженої фарби, в безболевому впорскуванні та недовгочасності виділення.

При васкулярних пошкодженях вважають, що фенолфталеїн виділюється слабо й у меншій кількості проти звичайного; приблизно нормальний тип виділення спостерігається при тубулярних процесах. Останні досліди Monakow'a та инш. показали, що таких розрізнень немає. Взагалі урологи не бачать особливих переваг цієї фарби перед індиго-кармін, вказуючи, що значні порушення у виділенні фарби трапляються при тяжких розладдях ниркової функції, але і нормальне виділення її ще не доказує відсутности пошкодження нирок.

Strauss вжив, як функціональну спробу, уранін (флуоресцин). Хорому дають 1,0 фарби в чашці кави. Через 10 хв. вона з'являється в сечі, про що свідчить флуоресценція її. Протяг часу виділення фарби—40—50 годин. За спостереженнями Strauss'a при тяжких розладдях функціональної здібности нирок (частіше при васкулярних та мішаних нефритах) початок виділення ураніну запізнюється на 35—40 хв. і затягується її виділення понад 100 годин.

Залишається згадати ще про спробу з жовтою кров'яною сіллю, що запропонували її Runge та Leschke. Ці автори впорскують під шкуру 2 ccm. 20% розчину цієї соли. До кожної порції сечи додають HCl та Fe_2Cl_3, щоб мати берлінську лазурь. Виділення соли сеччю закінчується через 8 годин. Повільне виділення соли автори спостерігали при пошкодженні ниркових провідців; при уремії сіль може зовсім в сечі не з'являтись.

Крім фарб із чужих організмові речовин, як функціональну спробу вживають з ініціятиви Olrum'a йодовий калій. Цю методу розроблювали Monakow, Sandow, Schlayer та инші. KJ вводять у кількості 0,5—1,0 per os. Загалом йод з'являється в сечі через 9—18 хв. по ін'єкції, при чому, більша його частина (до 90%) сеччю відходить протягом 40 годин (Auten). При тяжких ниркових захорюваннях йод з'являється на 15—30 хв. пізніше і довгочасність його виділення може затягнутись до 60—120 годин (Schlayer, Takajasu) Вони довели паралелізм у виділенні KJ та NaCl. Випадки відсутности цього паралелізму вони пояснюють тим, що виділення NaCl залежить також і від екстраренальних причин, що не впливають на виділення KJ. Ці автори запропонували користуватись спробою з KJ не для визначення загальної функціональної здатности нирок, а для топічної діягностики, а саме: для визначення функціональної здібности канальчиків, якими, за їх спостереженнями, й виділяється KJ. Погляди різних авторів на значіння цієї спроби суперечні. Volhard та Fahr доводять, що при нефрозі KJ виділяється добре. У Михайлова було відставання в виділенні KJ, як при паренхіматозних так і при інтерстиціяльних нефритах.

Для завдань топічної діягностики рядом з KJ Schalayer, Hedinger та Takajasu запропонували користуватись спробою з молочним цукром. Вони впевнились дослідами над тваринами, що його виділюють виключно клубочки. Звичайно запроваджують у вену 20 ccm. 10% стерильного розчину молочного цукру, і по кожній ½—1 год. беруть порції сечи, а в них визначають кількість запровадженого цукру.

Виділення цукру при дужих нирках звичайно тягнеться 4—5 год. і за цей час до 90% запровадженого цукру виділюється. Monakow знаходить, що коли виділення тягнеться довше 7 годин, це вже свідчить про захорування жильного апарату нирок. Думки різних авторів про клінічне значіння цієї спроби не однакові, напр. Volhard не вимагає цілком діягностичного значіння її. Инші автори, коли існує поліурія, знаходили прискорене виділення цукру. Олігурія не завсіди забарювала його. При серцевій слабості часто відставало виділення цукру.

Для вияснення функціональної здібности нирок Wohlgemuth запропонував визначати в сечі кількість діястази, Strauss—кількість пепсину. На їх думку, тяжкі функціональні розлади нирок призводять до зменшення виділення сеччю цих ферментів із крови. Ці функціональні спроби мало прищепились в клініці, тому що кількість ферментів в сечі хитається значно й при нормальних умовах в залежності від різних причин. Кількість діястази в сечі залежить од функції pancreas (Ліокумовича та инші), розмірів всмоктування з кишок діястатичного ферменту і, нарешті, од можливого примішування до діястази сечи діястатичного ферменту крови та гною, що часто трапляються в патологічній сечі.

Що-до фізіологічних методів визначення функціональної здібности нирок, то тут маємо на увазі спроби з гіпуровою кислотою та паристими глікуроновими кислотами.

Гіпурова кислота, як відомо, утворюється синтетично в нирках із бензойквасу та глікоколя. Цею властивістю думали скористуватись для визначення функціональної здібности нирок. Всередину вжитий бензойквас звязується в нирках з глікоколем, що знаходиться в крові, і повинен виділятись сеччю у вигляді гіпурової кислоти. Achard та Castaigne знайшли зменшене виділення гіпурової кислоти в сечі при пошкодженні тубулярного апарату нирок. Инші автори виявили паралельне скупчення її в крові. Звідсіль видно, що хорі нирки продовжують синтезувати кислоту, але загубили здібність виводити її. Ця спроба не знайшла собі широкого вжитку в клініці, бо нема ще досить надійного засобу визначення присутности гіпурової кислоти в сечі.

Парисні глюкоронові кислоти утворюються синтетично або в печінці або в нирках. При ниркових захорюваннях деякі автори знаходили субнормальні кількості цих кислот в сечі. Тому що метод знаходити їх в сечі ще не досить вироблений і сталий, то й визначення кількости глікуронових кислот з діягностичною метою не знайшло вживання в клініці.

Флоридзинова спроба, що її запропонували Casper та Richter, намагається дати поняття про загальну працездатність нирок після виконання ними одної експериментальної функції—флоридзинової глікозурії.

Mehring знайшов, що підшкурове впорскування 1 ccm. 1% розчину флоридзину дає на декілька годин глікозурію, кількість же цукру в крові при цьому не міняється. Zuntz довів, що флоридзинова глікозурія ниркового походження.

Питання про механізм утворення цукру під впливом флоридзину ще не розвязане. На думку одних авторів флоридзин викликає специфічне роздратування ниркових клітин, що забирають із крови готовий цукор. Мінковський гадає, що флоридзин в нирці розщіплюється на флоретин та флорозу; флороза, як цукор, сеччю виділяється, а флоретин іде до крови, де, з'єднуючись з цукром, знову переходить в флоридзин. Звідсіля незначна кількість флоридзину дає довгочасну глікозурію. За місце відилення цукру одні автори вважають ниркові канальчики, інші клубочки.

Achard та Delamarre флоридзинову спробу запропонували для визначення функціональної здібности нирок, базуючись на тому, що флоридзиновий діябет залежить од активної діяльности ниркової паренхіми, і ступінь глікозурії повинен іти паралельно кількості функціюючої паренхіми.

Флоридзинова спроба знайшла собі широке вживання в урології. Взагалі цукор після ін'єкції під шкуру 0,01 флоридзину з'являється в сечі через 10—15 хв. Тягнеться глікозурія звичайно 2—3½ години, при чому, кількість цукру в сечі доходить до 2%.

При цінуванні наслідків флоридзинової спроби виявились різні думки. Casper надає великого значіння %-вій кількості цукру в сечі; Albarran—загальній кількості виділеного цукру, яка в нормі дорівнюється за Achard'ом приблизно 1,36 gr., а Kapsammer—надає значіння моментові початку виділення. На думку останнього автора, запізнювання появлення цукру в сечі до 45 хв. свідчить про тяжке ушкодження нирок. Михайлов надає значіння типові флоридзинового діябету, цеб-то часу максимального наростання та скорости зменшення цукру в сечі. Деякі видатні урологи (Israel, Blum, Prigl, Vogel, Salomon та інші) негативно ставляться до флоридзинової спроби. Rovsing, Katz, Lichtenstern та інші закликають до обережности що-до цінування функції одної з нирок при вживанні флоридзину, тому що нирки, які й нормально функціонують, можуть неоднаково реагувати на нього. З другого боку, хора нирка може инколи виділити цукор раніш за дужу. Проте, Федоров на 7-му з'їзді хірургів у Москві доводив, базуючись на власному досвіді, що флоридзиннову спробу для диференціяльної діягностики захорування одної з нирок можна вважати за просту, точну, і що вона заслуговує на цілковите довір'я. Загалом, при ниркових хоробах після ін'єкції флоридзину цукор з'являється в сечі пізніше, виділюється в меншій кількості й незабаром зникає. При тяжких нефропатіях цукор може в сечі зовсім і не з'являтись.

Найбільшу діягностичну вартість мають лише такі функціональні спроби, які дійсно визначають життьові функції нирок, цеб-то функцію виділення води, азотистих продуктів виміни (переважно сечовини), солей (на першому плані NaCl) і здатности нирок до концентрації та розведення. Можна вважати за остаточно доведену можливість ізольованого

пошкодження якої-небудь одної з життьових функцій нирок, напр., водовиділяльної або хлорвиділяльної при збереженні в недоторканості всіх инших ниркових функцій (Widal, Chauffard, Monakow, Contrellemont, Manushardt та инші). Через це—в досягненні повного функціонального обслідування нирок потрібне окреме студіювання важливіших ниркових функцій.

Щоб визначати водовиділяльну функцію нирок, Albarran 1903-го року запропонував т. звану водяну спробу, яку розроблювали Korànyi, Strauss і особливо Volhard. З пропозиції останнього автора хорий по спорожнюванню сечового пухиря дістає на тще-серце 1 або 1½ літри води, яку випиває протягом 30—40 хв. Потім протягом ближчих 4—5 годин збирають що-години сеч окремими порціями і в кожній з них визначають кількість та питому вагу сечи. Протягом перших 2—3 годин виділюється при дужих нирках більша частина випитої рідини. Питома вага сечи падає дуже низько, підходячи до 1001—1000. Кількість сечи після 3-х годин в окремих порціях значно зменшується відразу, а питома вага підвищується і надалі швидко повертається до норми.

Розрізнюють повільне, слабе й дуже слабе виділення води. У відповідних випадках вода, випита на тще-серце, виводиться нирками значно слабше, при чому, годинні порції стають рівномірніші, а питома вага не падає значно. Спостерігається в деяких випадках дуже велике виділення води, коли протягом перших 2-х годин виводиться нирками вся випита на тще-серце вода, а за 3 години виділюється значно більше рідини, ніж було введено.

Неправильно відбувається водяна спроба при ниркових захорюваннях: що тяжче захорювання нирок, то гірша їх водовиділяльна функція. Так, напр., при гломеруло-нефритах та артеріосклеротичних нирках здібність нирок виділювати воду значно знижена, не дивлячись на добову поліурію. В цих випадках виведення випитої на тще-серце води затягається на декілька годин (8—12 і навіть більше). Дуже збільшене виділення води спостерігаємо за Schlayerом у хорих в періоді видужування від гострого гломеруло-нефриту завдяки збільшеному побудженню жилових клубочків.

Водяну спробу роблять і лише тоді вона є доказова, коли немає позаниркових впливів на водяний діурез. Так, напр., при набряках, або при явищах серцевої слабости, водяна спроба слабо відбувається не через пониження виділення води нирками, а тому, що в першому випадкові випита рідина швидко ветупає з крови до підшкурової тканини, а в 2-му—вона слабо виділяється через поганий кровообіг.

Водяна спроба дає поняття не лише про здібність нирок виділювати воду, але й про здатність їх що-до розведення, цеб-то, до виділення сечи низької питомої ваги (т. з. „deluirende Kraft"); з другого боку, водяна спроба може стати в пригоді й завданням топічної діягностики, тому що визначає переважно функціональну здатність ниркових клубочків. За другу життьову функцію нирок вважають концентраційну здібність, цеб-то, здатність виділювати сеч високої питомої ваги (т. зв. „konzentrirende Kraft").

За Volhard'ом, щоб перевірити концентраційну здібність нирок, хорому з ранку дають суху їжу й протягом доби дають з їжею не більше 400—500 ccm. рідини. Сеч з 10-ї год. ранку до 10 год. вечора відбирають що-дві години, і в окремих порціях визначають кількість та питому вагу її. При нормальних нирках через 4—8 год. сеч досягає найвищого ступня концентрації, при чому питома вага доходить до 1030—1035. При цьому кількість сечи в окремих порціях раптово підупадає, хитаючись між 40—50 ccm., кількість-же на добу не перевищує 500 ccm.

При захворюваннях нирок концентраційна здібність може постраждати в більшому або меншому ступні. Питома вага сечи при цьому може досягати лише 1025—1020, инколи—лише 1015—1010. Розрізнюють понижену, слабу й дуже слабу здібність до концентрації, а також добру, але з хитанням питомої ваги. У відповідних випадках, по мірі пониження концентраційної здібности нирок, не дивлячись на суху їжу, збільшуються 2-х годинні порції сечи, питома вага-ж все менше підвищується.

Пониження концентраційної здібности нирок, т. зв. гіпостенурія Korányi, характерна для хронічного гломеруло-нефриту. Цілковите загублення концентраційної здібности спостерігаємо при diabetes insipidus.

Існує певний паралелізм між водовиділяльною та концентраційною здібностями нирок. При пониженні здатности до концентрації помічаємо й відстале виділення води, але здібність до концентрації губиться швидше, ніж здібність до виділення води. Тому організм може компенсувати втрату здібности до концентрації збільшеним добовим діурезом. Звідсіля, поки є поліурія, значного затримання в крові азотистих продуктів обміну не утворюється. Але, коли поліурія міняється на олігурію, настає азотемія й азотемічна уремія.

Спроба з концентрацією може бути невдала, коли існують позаниркові впливи (напр., всмоктування набряків). Strauss робить водяну спробу й спробу на концентрацію протягом того самого дня. В такому випадкові хорий на тще-серце випиває один літр води, й протягом ближчих 4—5 годин що-години відбирають окремі порції сечи; потім хорому дають тільки суху їжу й протягом дальших 6—8 год. сеч відбирають що-дві години. При відсталім виділенні води доводиться спробу з сухою їжею продовжити до другого ранку, зібравши ночну сеч, як одну порцію.

В спробах з водою й на концентрацію важливо визначати min. і maxim. питомої ваги, % NaCl та % сечовини. Порівнюючи ці цифри, можна зробити висновок про широкість акомодації в роботі нирок, яка в нормі має значний розмах, а в патологічних випадках—значно звужується.

Що-до функції виділення хлору нирками, то вона за дослідами багатьох авторів (Schlayer, Widal, Volhard, Hösslin, Monakow, Новачек та инш.) належить епітелію сечових канальчиків. В нормі виділення NaCl підлягає значним хитанням навіть при одноманітній дієті, бо залежить від багатьох випадкових причин (кількости випитої рідини, відходів, потіння й т. инш.). Затримання NaCl і слабе виділення його сеччю може залежати як від поганої пропускної здібности нирок що-до NaCl, від недостатности секреції, так і від позаниркових причин. Так,

затримка NaCl загалом трапляється одночасно зі збільшенням або появленням набряків, з недостатністю інтермедіярної водяної або солевої виміни в розумінні Eppinger'a.

Для визначення хлоровидільної функції нирок Marischler висунув спробу з додатковою порцією NaCl. По 3-х денній одноманітній дієті з однаковою кількістю солі на 4-ий день до харчової пайки додають 10 gr. NaCl і стежать протягом ближчих днів за відділенням сечею цієї додаткової порції солі. При дужих нирках вона виділюється дуже швидко за одну добу, звичайно з підвищенням концентрації NaCl і не так часто з компенсаторною поліурією; при захоруванні ниркового епітелія виділення цієї додаткової порції солі затягується на 2—4 дні або відбувається неповно. Schittenhelm та Schlecht, щоб прискорити наслідки цієї спроби, пропонували після дачі 10 gr. солі досліджувати сеч що-до кількости хлоридів через 1—2 год. протягом однієї доби. Звертаючи увагу на ступені повільности в відділенні NaCl, ми міркуємо про ступінь пониження функціональної здібности ниркових канальчиків.

Слабе виділення NaCl спостерігаємо звичайно при нефрозах (Widal, Casper, Richter, Albarran, Ioval, Явейн, Volhard та инш.). При цьому можна спостерегти скупчення NaCl в тканинах, що веде до набряків, а спочатку лише до збільшення ваги тіла (Strauss, Achard)— до скритих набряків.

Таким чином, спробу з додатковою порцією NaCl призначено не лише для визначення функції хлорвиділення в нирках, але й для завдань топічної діягностики, цеб-то, для встановлення захорування епітелія канальчиків, якими загалом виділюється NaCl (Schlayer, Вихерт).

Виділення азотистих шлаків нирками є важніша специфічна функція нирок, що може бути пошкоджена й без порушення инших ниркових функцій. Визначення балансу N мало дає для вияснення функції азотовиділення в нирках, тому що частина запровадженого N іде на утворення тканинного білка, який розкладається в більшім або меншім ступені. На підставі визначення азотистої виміни багатьом авторам не вдавалось зробити згаданого висновку ні в розумінні топічної діягностики, ні в розумінні диференціяльної діягнози між різними нирковими захоруваннями. Через це більшість авторів висловлюється проти клінічного значіння визначення сечовини або всього N в сечі. Volhard, Monakow, Михайлов та инші вважають виділення N за найважливішу життьову функцію нирок, тому що виділення N веде до збільшення RN в крові, що звязано з безпосередньою небезпекою для життя. При затримці N раніш за все помічаємо збільшення кількости сечової кислоти (Kraus, Steinitz); в другу чергу збільшується кількість сечовини, яку визначають методом з уреазою або з бромістим лугом за Umber'ом.

Для визначення азотуричної функції нирок Monakow висунув спробу з додатковою порцією сечовини. Після встановлення азотистої рівноваги до звичайної харчової пайки додають 20 gr. сечовини й протягом декількох найближчих днів визначають добову кількість сечовини в сечі. При дужих нирках 20 gr. сечовини виділюється в 2—3 дні з підви-

щенням концентрації сечи, при цьому в першу добу 12—15 gr., а на другу, в крайньому разі на третю—ще 2—4 gr. (Achard, Monakow, Paisseau та инші).

При захоруваннях нирок виділення додаткових порцій сечовини затягується на багато днів і супроводиться компенсаторною поліурією, або відбувається не цілком. Недостатнє виділення сечовини вважають за покажчика на захорування васкулярного апарату нирок. При нефрозах затримання азоту в крові не спостерігаємо; при гломеруло-нефритах і лихій гіпертонії N виділюється слабо зі значним затриманням.

Спроби з додатковою порцією NaCl та сечовини дозволяють визначити запасні сили нирок і встановити заховану недостатність ниркової функції.

Порушення азотуричної функції нирок дуже точно й просто визначають також спробою на остаточний, цеб-то безбілковий азот (RN). Ця спроба буває виразна при існуванні азотемії, цеб-то скупченні в крові азотистих продуктів виміни через недостатню функцію ниркових клубочків. Таку затримку N в крові спостерігаємо при тяжких гострих гломеруло-нефритах, нефрозо-нефритах, при лихій гіпертонії й в останнім періоді хронічного гломеруло-нефриту.

Визначаючи RN, можна вирахувати весь RN крови, або обмежитись, як це роблять французи, визначенням кількости одної сечовини, бо сечовина становить головну частину азотистих шлаків (80—90%) і її збільшення йде рівнобіжно зі збільшенням всього RN в крові. Роз'єднання RN на його інгредієнти, в тому числі ізольоване визначення кількости креатинину та індикану в крові, не має, на думку деяких авторів, великого практичного значіння. Проте, більшість авторів висловлюється за необхідність визначення як RN макро- або мікрометодами (Kjeldal, Bang), так й ізольовано сечовину, сечову кислоту, креатинін та індикан. Нормально в 100 сет. крови міститься 15—50 mgr. сечовини або 12—40 mgr. RN. Хитання кількости RN в крові залежать почасти від складу харчів: при багатих на білки харчах RN в крові більше, при бідних—менше.

На підставі кількости RN в крові ставиться прогноза при захоруванні нирок (Widal, Strauss, Holweg). Так, невелике збільшення RN, до 80 mgr., ще не свідчить про серйозне страждання нирок; збільшення в середніх розмірах до 120 mgr. уже говорить про серйозне розладдя ниркової функції, але не небезпечне ще для життя; підвищення RN понад 150 mgr. дає вже абсолютно погану прогнозу. При кількості в 200—300 mgr. ставлять прогнозу тяжкої азотемічної уремії. При прогнозі потрібно приймати також на увагу форму ниркового захорування, бо при гострих нефритах і при загостренні хронічного нефриту збільшення RN в крові може бути лише тимчасовим; через те в цих випадках на підставі збільшення RN в крові не слід ще робити поганої прогнози. При хронічних-же нефритах значне збільшення RN в крові є абсолютно поганим покажчиком.

Обережно треба ставити прогнозу, коли спостерігаємо азотемію при порушенні компенсації серцевої діяльности (O. Iosué, Porturier, Явейн). Тут вона може бути наслідком серцевої олігурії, бо при зменшенні діурезу не весь азот може бути виділений сеччю навіть при знач-

ному підвищенні концентрації сечи. В наслідок утворюється затримка N в крові, що при поліпшенні серцевої діяльности одразу зникає. Отже, проста затримка N буває через порушення азотуричної функції ниркових клубочків; не проста затримка N буває наслідком олігурії, не зважаючи на нормальну азотуричну функцію нирок.

Neubauer запропонував скористуватись визначенням креатиніну в сечі, як функціональною спробою. Звичайно вживають препарат чистого креатиніну—Ilum Bayer'a. В нормі виділюється за добу сеччю 0,8—2,4 gr. креатиніну, при чому, кількість його мало залежить од їжі, бо він ендогенного походження. Лише виключно м'ясна дієта збільшує його кількість. В нормі в кров'яній сироватці знаходимо лише сліди креатиніну (1,002—0,0025 gr. на 1000 ccm. сироватки). Коли виявляється більше 0,0025 gr., то це свідчить вже про недостатність азотуричної функції нирок.

В гострих випалках нефриту виділення креатиніну менше порушено, як в хронічних. При хронічних нефритах, особливо при уремії, помічаємо слабе виділення креатиніну й затримку його в крові, при цьому, коли давати його в середину, як функціональну спробу, то иноді з 1,5 gr. виділюється всього 0,02 gr. Визначення креатиніну в сечі провадиться калориметрично за Folin'ом.

Neubauer висунув також спробу з нагрузкою креатиніном (1,5 gr. на 150 ccm. цукрової води per os). Протягом найближчої доби кожних 6 годин визначають кількість креатиніну в сечі. В нормі за перших 12 год. виводиться до 70—100% запровадженого креатиніну. Що гірше функціонують нирки, то слабше виділюється сеччю додаткова порція креатиніну.

Одно з видатних місць серед методів досліджування функціональної здібности нирок в останній час займає визначення підвищеної кількости індикану в крові, т. зв. індиканемії.

Кількісне визначення індикану в крові, що проводиться калориметрично (Obermejer, Iolles), має й діягностичне й прогностичне значіння, схоже з визначенням остаточного азоту (RN). Нормальна кількість індикану в крові—45 - 72 mgr. на 100 ccm. Коли виявляється його більше 140—150 mgr, то це є ознакою функціональної недостатности нирок, як тільки немає одночасно тяжких порущень з боку кишок, завдяки яким теж може підвищитися кількість індикану в крові. Помічено деякими авторами, що при функціональній недостатності нирок підвищення кількости індикану в крові йде перед підвищенням кількости RN, тому індиканемію і можна вважати за ранню ознаку функціональної недостатности нирок. При хронічній нирковій недостатності наростання кількости індикану в крові настає раніш і воно досить значніше, як при гострій недостатності. Ці обставини мають значіння для диференціяльної діягностики нефропатій.

При функціональному дослідженні нирок вживають також харчову спробу, щоб досліджувати працездатність нирок не в одному якому-небудь напрямкові, а щоб визначати виділяльну здібність їх в межах звичайно тих вимог, що ставимо до них. Так само, як спробний сніданок чи обід, що його вживають для випробовування функціональної здібности шлунку, ця харчова спроба складається з визначеної кількости харчових речовин, що їх звичайно споживають.

Запропоновано дві спробних дієти: 1-а—роздратовуюча (Schlayer. Hedinger), що містить в собі порівнюючи багато речовин, які впливають сечогонно, та 2-а—легка, нероздратовуюча (Schlayer, Beckmann), що містить в собі речовини, які мало женуть сеч. В обох спробних дієтах міститься приблизно однакова кількість рідини (до 2-х літрів) і NaCl (не більше 8—12 gr.). Метою їх вживання є вияснення відношення нирок до роздратовуючих та слабосечогонних речовин.

По 3-х денній одноманітній дієті хорому дають послідовно протягом одного дня 2-у—легку. Протягом цих днів з 9-ої години ранку до 9-ої год. вечора через кожні 2 год. у хорого відбирають окремі порції сечи, в яких кожен раз визначають: кількість сечи, її питому вагу, кількість та % NaCl. В окремих порціях сечи протягом дня спостерігають хитання кількости, питомої ваги та концентрації NaCl. В такий спосіб дістають денні криві при кожній дієті, характерні для дужих нирок. В патологічних випадках помічають більші чи менші відхилення на тій або иншій кривій.

Порівнюючи вплив обох дієт, виявилось, що в випадках тяжких нефритів немає майже ніякої різниці в їх впливові. В обох випадках маємо майже цілковиту фіксацію питомої ваги (hyposthenuria) та незначні хитання кількости сечи. В випадку-ж нефритів середньої сили і особливо легких, різниця у впливові обох дієт виступає уже яскраво, а саме: при легкій спробній дієті—хитання питомої ваги та кількости сечи значніші, як при роздратовуючій спробній дієті.

Проте, функціональною харчовою спробою не визначаються межі виділяльної здібности нирок, для чого Lichtwitz висунув свою спробу з навантаженням H_2O, NaCl та N.

Спроба з навантаженням слугує до вияснення здібности нирок справлятися з підвищеними вимогами, ніж-то до визначення запасових сил нирок. При цьому не стільки важливо знати, до яких розмірів можна підвищити роботу нирок, як зафіксувати факт, що ця робота взагалі здібна підвищуватись.

Спробу Lichtwitz'а з навантаженням роблять протягом 3-х днів. Заздалегідь хорий 3—4 дні перебуває на одноманітній дієті. Потім протягом 3-х днів хорому додають до звичайної дієти о 10 год. ранку першого дня—750 ccm. води, другого дня—10 gr. NaCl і 3-го—20 gr. сечовини. В ці дні з 8-ої год. ранку до 8-ї год. вечора з 2-х годинними переміжками відбирають окремі порції сечи, в яких визначають: кількість сечи, її питому вагу, % NaCl та % N.

Коли резервні сили нирок збереглись, то додаткові порції H_2O, NaCl та N нирки виділяють швидко в звичайний термін, в противному разі, коли запасові сили виснажені, виділення цих речовин затягується на довший чи коротший час, чи навіть часто затримується.

Straub та Meyer висунули, як функціональну спробу, визначати здібність крови ниркового хорого звязувати CO_2. Вони встановили при недостатності нирок зменшення цієї здібности, т. з. hypocapnі'ю.

Не можна не згадати важливого значіння в нирковій патології виміру кров'яного тиснення, як в діягностичному, так і в прогностичному відношенні. Довготривале підвищення кров'яного тиснення, як систоліч-

ного, так особливо діястолічного, має величезне диференціяльно-діягностичне значіння, бо воно є одним із видатних симптомів хронічного гломеруло-нефриту, нефрозо-нефриту та артеріосклеротичних нирок, що одрізняє їх од нефрозів. Уже одна затяжна гіпертонія без клінічних явищ нефриту примушує нас думати про нефрит.

Гіпертонія при хронічному нефриті та артеріосклеротичних нирках відрізняється від гіпертонії при загальному артеріосклерозі та серцево-жилових неврозах тим, що при нефропатіях вона досягає завжди значно більших цифр (понад 160 mm. Hg.—межі, до якої, за Romberg'ом і Стражеско, підвищується кров'яне тиснення при загальному артеріосклерозі). Окрім того, за дослідами Шварцмана, діястолічне тиснення при нефропатичних гіпертоніях підвищується відносно більше, як систолічне, так що амплітуда пульсового тиснення виявляється звуженою. Гіпертонія має значіння і прогностичне, бо, що значніша вона й упертіша при хронічному гломеруло-нефриті, то більш, виходить, постраждали гідрурична й азотурична функції нирок і більше шансів у хорого загинути від азотемічної уремії. Зниження систолічного тиснення при високому діястолічному свідчить про появу серцевої слабости, а вже зниження й діястолічного—про параз вазомоторів та зниження жилового тонусу.

Залишається ще вказати на важливе діягностичне значіння при нефропатіях капіляроскопії та капіляротонометрії. З ініціятиви деяких клініцистів (O. Müller, Стражеско), цей метод тепер старанно розроблюється клінічно. При нефропатіях намічаємо, як певні морфологічні зміни в капілярах, так і підвищення капілярного тиснення, що йде попереду звичайного підвищення загального артеріяльного тиснення. Останнє положення має велике практичне значіння, даючи змогу на основі підвищення капілярного тиснення при деяких інфекціях, що часто ускладняються нефритом, ще задовго до виявлення об'єктивних ознак захорування нирок передбачити це ускладнення і по можливості запобігти своєчасними відповідними заходами.

Розглянувши в загальних рисах засоби функціональної діягностики ниркових захорувань, вкажу лише коротенько на відносну цінність їх для клініки.

Не всі функціональні спроби рівноцінні в клінічному відношенні і тому не всі увійшли в клінічне вживання. Деякі не знайшли широкого вжитку в клініці і тепер майже залишені.

Цінуючи порівняльно методи функціональної діягностики нирок, слід одрізнять: 1) методи визначення функціональної здібности нирок in toto, що дають загальні уявлення про їх працездатність, напр. харчова спроба; 2) методи визначення роздільно важливіших життьових функцій нирок, напр. азотуричної, концентраційної то-що; 3) методи топічної діягностики, що мають на меті локалізацію патологічного процесу та засновані на виділенні тих чи инших речовин нирковими канальчиками або клубочками.

Найцінніші та найширше й успішніше вживають у клініці в наші часи лише такі функціональні спроби, які дійсно визначають життьові функції нирок, а саме: 1) спроби на розведення та концентрацію, що

визначають специфічні ниркові функції; 2) спроби з навантаженням (водою, NaCl та сечовиною), що вияснюють гідруричну, хлоруричну та азотуричну функції нирок та резервові сили їх; 3) спроби на RN, креатинін та індикан, що визначають важливішу азотуричну функцію нирок і що мають не лише діягностичне, але й прогностичне значіння; 4) функціональна харчова спроба, що вияснює виділяльну здібність нирок взагалі.

Окремо стоїть клінічне значіння функціональних спроб, що їх вживають до визначення однобічних ниркових захорувань в урології. Урологи з успіхом вживають при дослідженні функціональної здібности тої чи иншої нирки спроби з фарбами (індигокармін, фенолфталеїн), флоридзинову спробу, метод кріоскопії сечи та крови, а також визначення електропровідности сечи. Функціональні спроби, що їх широко вживають урологи, з флоридзином та почасти з фарбами роблять лише разом з катетеризацією сечопроводів. Цінність цих спроб, що мають велике диференціяльно-діягностичне значіння в урології, зменшується трохи лише тому, що через саму катетеризацію можуть повставати иноді в одній із нирок (навіть дужій) аномалії секреції рефлекторного характеру (Steyrer, Kapsammer).

Ні одна з наведених функціональних спроб не є абсолютно доведена. Тому, вирішуючи питання про функціональні здібності нирок, треба базуватись не на одній якій-будь спробі, а на декількох, що разом при порівняльній оцінці їх дають справедливе уявлення про ступінь пошкодження нирок.

Хоч у наших руках ще нема бездоганних методів точного розпізнавання функціональної здібности нирок, проте в цьому відношенні за останні роки здобуто значні успіхи, як в розумінні розроблення методів, що дають загальне уявлення про роботу нирок, так і методів, що визначають порушення життьових парціяльних функцій нирок, а також і методів, що розвязують питання топічної діягностики.

Коли на IV з'їзді російських терапевтів у Київі про питання функціональної діягностики ниркових захорувань проф. Ф. Яновський висловив думку, що для сучасного лікаря уже неможливо лікувати ниркового хорого „на-темну", не знаючи, оскільки нирки постраждали в своїй функції, на яку роботу вони ще здібні, то тепер, завдяки упертій та погодженій роботі лабораторії й клініки протягом останніх років ми щільно підійшли до розвязання питання про функціональну діягностику нирок. Завдяки докладно розробленим методам функціонального обслідування важливіших життьових ниркових функцій ми можемо здебільшого з'ясувати, оскільки нирки постраждали в своїй функції, з'ясувати розмір їх резервових сил і на цих даних обгрунтувати свою діягнозу, поставити правдиву прогнозу та призначити раціональну терапію.

Література.

1) Achard et Delamare. Soc. de Biologie. 1899. 2) Achard et Castaigne I. L'examen clinique de fonctions renales etc. Paris. 1900. 3) Albarran I. Exploration de fonctiones renales. 1905. 4) Ambard et

Weill. Journ. de phys. et pathol. gen. 1912. 5) Ambard L. Presse medic. 1912. № 103. 6) Anten. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 48. 7) Aschoff L. Deut. Med. Woch. 1917. № 43. 8) Aufrecht E. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. 9) Bouchard. Deut. Med. Woch. 1912. № 37. 10) Bunge u. Leschke. Deut. Med. Woch. 1914 № 27. 11) Буйневич. К теорiи мочеобразования. Криоскопический метод и т. д. Дисерт. 1902. 12) Casper. Deut. Med. Woch. 1903. № 25. 13) Casper u. Richter. Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin. 1901. 14) Chauffard. Цитов. за Widal'ем. 15) Claude u. Balthazard. Цитов. за Ф. Яновським. 16) Фохт. А. Б. Отеки и водянка. Москва. 1919. 17) Folin O. Цитов. за Вихертом. 18) Hedinger u. Schlayer. Deut Arch. f. klin. Med. B. 114. 19) Israel. Berl. klin. Woch. 1902. № 35. 20) Ф. Яновський. Труды IV-го С'езда Росс. Терап. 1912. 21) Iaval. Scm. Medic. 1903. 22) Явейн. Нефрозы, нефриты и т. д. Монография. 23). Iores. Deut. Arch. f. klin. Med. B. 91. 24) Kapsamer. Wien. klin. Woch. 1903. 25) v. Korànyi. Zeit. f. klin. Med. B. 34. 26) Kümmel. Münch. Med. Woch. 1910. 27) Leschke. Münch. Med. Woch. 1914. № 27. 28) Lichtwitz. Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin. 1921. 29) Lichtenstern. Цитов. за Israel'ем. 30) Лнокумович. Труды IV С'езда Росс. Тер. 1912. 31) Löhlein. Med. Klin. 1916. № 33. 32) Marischler. Цитов. за Вихертом. 33) Mehring. Цитов. за H. Strauss'ом. 34) Михайлов. Нарушение главнейших выделит. функцiй почек при хрон. нефритах. Дисерт. 1913. 5) Вiн-же. Труды IV-го С'езда Росс. Терап. 1912. 36) Minkowsky. Цитов. за Lichtwitz'ом. 37) Monakow. Deut. Arch. f. klin. Med. B. 126 i 133. 38) Fr Müller. Verh. d. deutsch. path. Geselsch. Meran. 1905. 39) Munk. Path. u. Klin. d. Nephrosen u. s. w. Berlin 1918. 40) Neubauer. Münch. Med. Woch. 1914. № 21. 41) Noorden u. Richter. Zeitsch. f. klin. Med. B. 19. 42) Новачек. О максим. работоспособн. почек и т. д. Дисерт. 1906. 43) Вiн-же. Труды IV-го С'езда Росс. Тер. 1912. 44) Romberg. Цитов. за H. Strauss'ом. 45) Rosenberg. Klin. Woch. 1924. № 23. 46) Rowntree a. Geragthy. Цитов. за H. Straus'som. 47) Schlayer. Münch. Med. Woch. 1913. № 15 und Deut. Arch. f. klin. Med. B. 102. 48) Schlayer u. Hedinger. Deut. Arch. f. klin. Med. B. 90. 49) Schleyer u. Takajasu. Deut. Arch f. klin. Med. B. 101. 50) Schittenheln. Руков. по клин. метод. изследован. Berlin. 1921. Brugsch u. Schittenheln. 51) Senator M. Die Nierenkrankheiten. 52) Straub u. Meyer. Цитов. за Rosenberg'ом. 53) H. Strauss. Die Nephritiden. Berlin. 1920. 54) H. Стражеско. Труды С'езда Росс. Тр. 1912. 55) Strubell. Цитов. за H. Strauss'ом. 56) Traube. Pflüg. Arch. 105. 57) Steinitz. Цитов. за Rosenberg'ом. 58) Turner. Цитов. за Ф. Яновським. 59) Шварцман. Русский врач. 1911. 60) Umber. Deut. Med. Woch. 1918. № 15. 61) Zuntz. Цитов. за H. Strauss'ом. 62) Вихерт М. Изменения функции больных почек. Дисерт. Москва. 1922. 63) Вiн-же. Труды С'езда Росс. Тер. 1912. 64) Widal. Verh. d. Kongr. f. inner. Med. 1909. 65) Wohlgemuth. Berl. Klin. Woch. 1910. 66) Федоров. Труды VII-го Хирург. С'езда в Москве. 67) Volhard u. Fahr. Die Nierenerkrankheiten. Berlin. 1918.

Профілактика в хірургії.

Прив.-доцент *Ю. Крамаренко.*

Бойовим лозунгом сучасної медицини безпечерно є профілактика і в цьому відношенні в хірургії, поруч з асептикою, треба поставити раціональну підготовку хорих до операції. Як це не дивно, в цьому відношенні в хірургії досі панував шаблон, і тільки за останні часи на підготовку хорих до операції звернуто більшу увагу. Готуючи хорих до операції, ми повинні найбільше оцінювати сили організму, захисні здібності його і там, де це можливо, їх збільшити й зміцнити. Відомо давно, що перед операцією треба підготовляти серце, легені, нирки, нервову систему. За останні часі в літературі висувається на передній план значіння функції печінки для нормального перебігу біо-хемічних процесів в організмі, а деякі автори (Mayo, Küttereг) підкреслюють тяжкі наслідки порушення цієї функції в післяопераційному періоді.

Тепер питання про функціональну діягностику печінки досить жваво розроблюється і клініцистами в їх клінічних спостереженнях і досліджуваннях в експериментах на тваринах. Безперечно наслідки цієї праці дадуть змогу з'ясувати все те, що ще буває незрозумілим в різноманітних явищах ускладнень в післяопераційному перебігові хірургічних хорих. Але, коли тепер кожний уважливий хірург намагається до всякого ускладнення у хорого, що він оперує, підходити з точки зору найбільшої індивідуалізації, то в справі підготовки хорих до операції здебільшого переважає трафарет—ретельна очистка кишкового тракту проносними або клізмами.

Проте, кожний досвідчений хірург не може не звернути уваги на парадоксальне з першого погляду явище доброго перебігу післяопераційного періоду в т. зван. наглих випадках—коли доводиться оперувати без всякої очистки кишкового тракту, напр. при защемлених килах, гострих запаленнях appendix'a, Цісаревому розтині й т. и. В цих випадках хорі зовсім не гірше себе почувають, а навіть иноді й ліпше за тих, що оперували їх при „ретельній підготовці". Ці звичайні факти примушують переглянути істотність і підставність нашої підготовки хірургічних хорих проносними ествами і голодуванням.

Звичай давати проносне перед операцією, каже Карганова („Вестник современной медицины", 1924), походить від того часу, коли в медицині панували гуморальні теорії, коли керувалися принципом очистки організму від „поганих соків". Тепер припускають, що очистка кишкового тракту проносним, або клізмами зменшує розвиток гнилизних процесів у кишках з одного боку, з другого—полегшує при черевних операціях вправлення кишок в черевну ямину і сприяє міці кишкового шва. Проте буденний досвід кожної хірургічної установи доводить, що при екстренних операціях, без підготовки кишкового тракту, кишки вправляються в черевну ямину остільки-ж легко, як і при операціях з ретельною підготовкою.

Далі, очистка кишок за 24 г. до операції не припиняє в дальшому гнилизних процесів в кишках, бо продукти розкладу клітин повсякчас вступають в кишки, особливо після проносних, які звичайно викликають злущення епітелія. До цього треба додати, що безперечно проносне викликає збіднення водою організму, а, значить, і порушення вапняно-фізично-хемічної рівноваги в ньому; ця обставина набуває особливої ваги при крововтратах підчас операції, коли організм не володіє запасом плину в кишках і в тканинах, щоб поповнити цю втрату. Далі, збільшена кишкова перистальтика після проносних мусить викликати зниження тонусу кишкової стінки.

Нарешті, сама процедура підготовки хорого до операції проносними і клізмами не може бути байдужою для хорого. Ось як описує цю процедуру Allison (Brit. journ. 1923 № 3246): „Нервовий пацієнт, що турбується невідомим, одержавши проносне перед операцією, не спить цілу ніч і на ранок зовсім розбитий безсонням і частим стільцем. Замість сну, що надає свіжости й сили, хорий цілу ніч терпить жорстокі муки, фізичні й моральні, а остання надія його на деякий відпочинок і спокій розбивається клізмою ранесеньким ранком. Хорий іде на операційний стіл „підготовлений" більш до коляпсу, як до операції".

До цього є такі експериментальні дані: 1) Alzarez і Taylor досвідами на трусиках довели, що тварини після проносних стають кволі та апатичні, що мускулатура кишок стомлюється, а слизнева дає меншу реакцію на місцеве роздражнення. Після проносних помічають застій в кров'яних жилах бризжі і порушення абсорбції газів з кишок. (A. Schmidt, Ichiadeck, Woodyath, Svaham). 2) Згідно з дослідами Sajorers, проносні вимивають з кишок разом з кишковим містивом і ензими. Останні-ж активують жовч і підшлунковий сік, надають кишковому містиву бактерицидних і антитоксичних здібностей і за Magnus'ом сприяють розвиткові кишкової перистальтики 3) До цих експериментальних спостережень треба ще додати досліди і лабораторні праці хірургів, переважно американських і англійських, з приводу післяопераційної кислої інтоксикації, або т. з. ацидози. Відомо, що в утворенні післяопераційної ацидози велике значіння відграє наркоз, особливо хлороформовий, далі операційна травма, шок і, між иншим, підготовка хорих до операції.

На підставі свого матеріялу Карганова доводить, що там, де підготовка хорих до операції була ретельніша, там і випадків післяопераційної ацидози було більше й навіть явища ацидози траплялися вже до операції, цеб-то тоді, коли инші чинники утворення ацидози, як наркоз, шок, травма, ще були відсутні.

Аналогічні спостереження робила ще раніш ціла низка авторів Walner—1906, Quain—1912, Bloodgood, Enge і ин.), що стали порушувати традиційну підготовку проносними, перейшли до очистки кишкового тракту тільки клізмами і відмічали безперечно краще самопочуття хорих і легший перебіг післяопераційного періоду.

В клініці, де працює Карганова, також облишили проносні, як метод підготовки хорих до операції, і вживали тільки клізми. Виключенням були випадки копростазу, операцій на rectum і т. и. На 480 випадків, з

яких було 215 ляпаротомій, не було жадного ускладнення, що його можна було-б звязати з усуненням проносних.

Ще більше значіння для правильного перебігу післяопераційного періоду має передопераційне голодування. Чи справді-ж потрібно, щоб організм почав голодувати за 2 дні перед операцією, коли ми перестаєм йому давати тверду страву? Здавалось-би, що голодування безумовно мусить входити до системи тієї „ретельної" підготовки хорих, яку завжди роблять в кожній хірургічній лікарні. Проте, тепер вже доведено, що наслідком голодування настає кисла інтоксикація організму, що виявляється в появі в сечі ацетону, ацето-оцетової кислоти та бета-оксимасляної кислоти, а клінічно—картиною загальної інтоксикації, що в найбільшій мірі наближається до картини діябетичної коми.

В психіятричних лікарнях появлення ацетону в сечі хорих, що відмовляються від страви, вважають уже за вказівки до примусового годування зондом. А проте, при т. зв. „ретельній" підготовці хорих до операції, ацетон вже з'являється иноді й до операції. Карганова знайшла в 22% всіх випадків, що „ретельно" готувались до операції, ранком в день операції ацетон в сечі, і в цих хорих явища ацидози після операції були яскравіше виявлені і тримались довше. До цього треба додати, що голодування, якому підпадають підготовлені хірур. хорі перед і після операції, порушує обмін вуглеводів і викликає перш за все зникання запасів глікогену з печінки і зменшення тої речовини, що найлегше всмоктується, а саме: цукру в крові. Новітні-ж експериментальні дані Maun'a й Magath'a з клініки Mayo довели, оскільки важлива для організму ця цукротворна функція печінки: після екстирпації печінки тварини гинуть через де-кілька годин; коли-ж штучно підтримувати середньожильними впорскуваннями нормальну кількість цукру, вдається продовжити життя тварин ще 24—36 годин.

Ось чому треба безумовно звернути увагу на передопераційну дієту, а в тих випадках, де голодування є наслідком самого патологічного процесу (звуження брамника, хороби обміну матерій, порушеної функції печінки) треба штучно підняти живлення і намагатися встановити нормальний обмін, для чого треба широко користуватися введенням підшкурно або середжильно глюкози. Ilian Farrak, на підставі своїх досліджів (Surgery, gynekologie and Obstet. XXXII № 4—1921) пропонує, як найкращий метод—середжильні впорскування глюкози 0,8 на 1 kg. ваги тіла, щоб знищити ацидозу, і крім того—6% розчин смоли акації, щоб підняти і регулювати кров'яне тиснення.

Закінчуючи свою працю, Карганова каже: „Не після операції мусимо ми насичувати організм хорого плинами й лугом, а до операції зберігати нормальне відношення обміну матерій, до операції підняти діяльність тих органів, що їх функція знижена через ті або инші хоробливі процеси. Принципи профілактики в хірургії повинно перенести з операційної кімнати, на передопераційну підготовку".

Останніми словами Карганова цілком слушно поставила крапки над і. Безперечно треба й нам в цьому відношенні брати приклад з західньої Европи й Америки, де на це давно вже звернули відповідну увагу

і де передопераційну підготовку хорого доведено ще далі—до маленької профілактичної операції—переливання крови. За останні роки в Америці цей засіб підготовки хорого остільки поширено, що майже кожному хірургічному хорому, у якого 70% або менше гемоглобіну, роблять переливання крови В таких клініках, як клініка бр. Мауо, для цього є спеціяльна операційна і спеціяльний персонал, і не диво, що такі клініки нараховують уже не одну тисячу випадків, переведених з попереднім переливанням крови з найкращими наслідками. Але і в самій операційній кімнаті можна ще перевести хірургічну профілактику. В широкому розумінні цього слова—це сувора індивідуалізація хорих що-до наркозу, цеб-то в виборі методу анестезії, особливо в тих випадках, де доводиться робити тяжку, довгу, найчастіше—черевну операцію.

Тут загальний наркоз хлороформом або етером дає, як це ми тільки що зазначили, досить часто різні ускладнення як підчас самої операції, так, далеко частіше,—в післяопераційному періоді, шкідливо відбиваючись переважно на функції печінки (ацидоза). Тому, безумовно, треба вважати за велике досягнення значне поширення місцевої анестезії на черевну хірургію; в розвиткові її відограли велику ролю праці Braun'a, а за останні часи—Finsterer'a. Останній цілком слушно каже в своїй праці „Die Methoden der Lokalanästhesie in der Bauchchirurgie und ihre Erfolge", що асептика і хірургічна техніка тепер остільки вироблені, що далі ледве чи можна їх удосконалювати, а тому наслідки операцій можуть бути поліпшені тільки через поліпшення методів анестезії, загального поширення і розповсюджування найкращих і найменш шкідливих засобів тієї-ж анестезії.

І справді, за останні два десятиріччя методика й техніка місцевої анестезії остільки сягнула наперед, остільки переваги її перед иншими анестезійними, особливо перед хлороформом і етером, що в деяких клініках за кордоном 50%—60%, а то й більше, всіх операцій роблять під місцевою анестезією.

Правда, вживання найбільш розробленої тепер т. з. Leitungsanästhesie, цеб-то впорскування розчину новокаїну в усю товщу черевної стінки навколо місця операції, інʼєціювання бризжі, глибока інʼєкція здуховинної ямини при терапії апендициту за Finsterer'ом, анестезія n. splanchnici за Braun'ом або за Kappis'ом, паравертебральна анестезія й ціла низка инших засобів вимагають від хірургів володіння технікою цих методів і являють собою немов-би попередній окремий акт, що иноді відбирає більше часу, як сама операція. Місцева анестезія вимагає від хірурга великої витриманости і одночасно дає можливість йому оперувати спокійно, непоспішаючись і дуже обережно, що, безперечно, відбивається на міці кишкових швів.

Всім відомо, що тепер як-раз в черевній хірургії, щоб прискорити довгі операції на шлункові та кишках, розповсюджується двохшарове і навіть одношарове кишкове шво. Finsterer у всіх подібних операціях завжди кладе шво в 3 шари, і, дійсно, наслідки його блискучі. В своїй книзі він дає звіт про 2 408 черевних операцій, з яких тільки в 222 випадках операції робили під загальним знечуленням, цеб-то—9,2%. В 66%

(1.447 випадків) були проведені тільки за допомогою новокаїну, в останніх випадках—доводилось вживати від 10 ccm. до 30 ccm. етеру, цеб-то комбіноване знечулення. Розглянувши казуїстику зроблених Finsterer'ом операцій, можна бачити, що місцева анестезія дала можливість оперувати також і таких хорих, що їм під загальним наркозом не можна було зробити операції.

Нарешті, треба ще згадати останнє заволодіння хірургічної профілактики, що мабуть остаточно знищить той закид, який завжди робили прихильники загального наркозу місцевій анестезії: це наявність і при місцевій анестезії післяопераційних пневмоній. Тепер Reinhald Arens, розглядаючи ці післяопераційні пневмонії, як рефлекс на легені з роздразненого операційним втручанням вагуса, запропонував його блокування за допомогою впорскування субсерозно 20 ccm. 1/2% розчину новокаїну в передню й задню стінку шлунку, яко мога ближче до кардії. Наслідки, що автор їх мав (Z. f. Chir. № 22—1924), надзвичайно сприятливі й цікаві, бо в жадному з своїх 21 випадків, серед яких, між иншим, 7 раз робили витин шлунку,—не відбулися пневмонічні процеси після операції.

Отже, зі всього вищезазначеного ми бачимо, що досягнення хірургічної профілактики за останні часи досить великі, звернули вже на себе увагу широких медичних кол, і при дальшому розвиткові і удосконаленні хірургічна профілактика займе почесне місце серед инших медичних дисциплін.

ДЕРМАТОЛОГІЯ, СИФІЛІДОЛОГІЯ ТА ВЕНЕРОЛОГІЯ.

К. Herxheimer та H. Martin (Франкфурт на/М). Додаток до клініки туберкулідів (Derm. Z. 1925. B. 43, 127).

У здорового чоловіка 42 років на вухах та потиллі кетяг була осипка, подібна всіма своїми деталями до lichen ruber planus annularis,—діягноза, під якою перебував деякий час хорий. Але незвичайна за-для цього дерматозу локалізація, відсутність наслідків після лікування арсеном, та, врешті, погіршення процесу з наступом осени—все це примусило відкинути попередню діягнозу. Зроблена з нараженого фокуса біопсія дала типову туберкулоїдну структуру без яких-небудь ознак некрозу. Коли-ж надалі було пророблено лікування ін'єкціями туберкуліну, осипка протягом декількох тижнів зникла.

Розглянувши низку хронічних дерматозів, що більш-менш своєю локалізацією та залежністю від охолодження могли бути подібні до осипки хорого, автори зупиняються на діягностиці туберкуліду, що набув вигляду lichen ruber planus annularis та, завдяки особливому алергічному станові шкури, мав лагідний перебіг.

С. Богданович.

A. Lendon (Австралія). Вузлувата пропасниця. (The Brit. med. Journ. 1925, квіт. 4, 651).

Автор—старий досвідчений лікар з порту Аделаїда (південна Австралія), вивчаючи протягом 45 років erythema nodosum і erythema multiforme, переконався, що вони є одно захорування sui generis інфекційного характеру і назвав його: вузлувата пропасниця. Він не встановлює природи побудника. Тільки на підставі рідкости одночасового захорування на гострий суглобовий ревматизм і відсутности ускладнень на серці він цілком одкидає ревматичне походження. Ревматоїдний біль в кінцівках L. пояснює присутністю на синовіяльній оболонці суглобів та сухожилкових обгортках осипки, подібної до erythema. L. одкидає й туберкульозну етіологію.

У продромальному періоді крім знайомих ознак, він підкреслює ознаку Verco-геморагічні крапки й смуги під нігтями, і власну ознаку—фліктенулі на кон'юнктиві ока, що в 40% на декілька днів виникає раніш загальною осипкою. Цікаве спостереження L., що у дітей обидва поли хворіють однаково, у дорослих—жінки значно частіше (4 чол., 85 жін.).

А. Шехтер.

W. O'Donovan (Лондон). Вапняний дерматит. (The Lancet, 1925, берез., 599).

У сучасному складному промисловому житті оброблення вапни й виріб цементу займають не останнє місце.

Важливим професійним захоруванням в цій галузі виробництва є дерматит; спостерігають його, як везикульозну осипку, иноді дисгідротичного характеру, себоройну екзему, dermatitis exfoliativa, erythrodermia; пустульозний фолікулярний дерматит і дрібні крапчасті заглибини на кінцях пальців. O'D. нагадує про продіравлення носової перетинки. Шість власних випадків автора торкаються тунельних робітників (4 вип.), що працювали з вапною, муляра й хатньої господарки, що прала білизну хлорною вапною.

Сприятливим моментом являється надмірне виділення поту, або, навпаки, сухість шкури. Профілактичні засоби складаються з частої зміни білизни й одягу, зміни професії та вживання на ніч на шкуру обличчя й рук ung. emolliens.

А. Шехтер.

А. Прокопчук (Москва). До питання про парафіноми. (Рус. Вестн. Дерм. 1925. № 5, ст. 382).

В зазначеній праці автор доводить про численну кількість літературних фактів, а також робить опис 4-х випадків власного спостереження що-до утворення підшкурових наростів; вони виникали після впорскування парафінової олії, що з'являлась основою для різних медичних субстанцій. Зазначені утворення, що були описані під назвою парафіном,

вазеліном, камфорово-олійних саркоїдів, часто клінічно мають вигляд гіподермальних саркоїдів типу Darier-Roussy та гістологічно виявляють типову гранульому з вакуолями, що складаються з впорснутої раніш олії. На підставі наведених спостережень П. і посилання його на инших авторів, можна зробити висновок, що приводом до виникання зазначених новотворів з'являються переважно мінеральні олії, а не тваринні та рослинні; це примушує широкі лікарські кола мати на увазі цю можливість та уникати вживання їх за-для підшкурових та осеред-м'ясневих впорскувань.

В. Попель.

H. Fox і R. W. Fowlkes (Нью-Йорк і Ричмонд). Trichophytia capillitii у дорослих (Arch. of Derm. and Syph. 1925, квітень, 446).

Trichophytia capillitii у дорослих людей спостерігали дуже рідко в Европі та Америці. Автори зібрали в літературі всього світу біля 70 випадків, з яких тільки 53 досить оброблені, з діягнозою, ствердженою мікроскопічним дослідом або за допомогою культури. Сюди увійшли й 2 російських випадки С. Богрова й М. Черногубова. Більше хворіють жінки, ніж чоловіки; це пояснюється тим, що вони найбільш близькі до хорих дітей.

Kerion спостерігали в 7 випадках. Посіви зробили в 29 випадках, з яких у 6 знайдено мікроспорію, в 21—трихофітію, по одному Epidermophyton inguinale і Sporotrychon Beurmanni.

Етіологічний момент було виявлено в 16 випадках: 10—узаразнення від дітей, 3 випадки—хронічних захорувань, що починались ще з дитинства,—1 з попередньою трихофітією нігтів, 1—узаразнення від тварин, 1—у продавця капелюхів, що мав звичку міряти всі капелюхи на свою голову. В Японії trichophytia capillitii у дорослих спостерігали значно частіше. Автори додають опис з власних випадків. Всі вони торкаються муринів.

В 1-му випадкові був Kerion, що дав культуру trich. (niveum) radians, 2 инших з поверховою трихофітією дали культури tr. lonosum і tr. Audouini. Етіологічні моменти залишились невиявлені у всіх випадках.

А. Шехтер.

Б. К. Розенцвейг (Харків). До питання про лікування лускатцю та инших дерматозів методом Brock'a. (Вр. Газ. 1925. № 5, 118).

Зазначений метод базується на впливі х-проміння на хору шкуру через ендокринову систему (gl. thymus). Автор перевірив його не тільки на хорих на лускатець, але й з метою з'ясувати специфічність його й на инших хронічних дерматозах. Доза, що її вживали, залежно від віку, полу та будови тіла, хиталась від 5—8х до 12х за Sabouraud. Иноді було потрібне повторне освітлення з перервою до 2-х місяців. На 40 випадків лус-

катцю позитивні наслідки були в 10%, поліпшення—в 20%, і без жадних наслідків залишилось 70%. На 9 випадків хронічної екземи та инших хронічних дерматозів у 3-х випадках було повне видужання, в 3-х—поліпшення, й у 3-х не спостережено жадного ефекту.

На підставі цих наслідків Р. робить висновок, що цей метод не є специфічний для лускатцю й далеко не завджи дає позитивні наслідки; а проте в де-яких випадках він буває корисний. На його думку доцільніше робити одночасове освітлення як gl. thymus, так і gl. thyreoidea.

В. Попель.

М. С. Маслов (Ленінград). Спроба вживання magnesia chlorata та рідини Dakin'a при лікуванні конституційних екзем у дітей. (Вр. Газ. 1925. № 1, 2).

Згадавши поверхово про велике значіння правдивого дієтетичного лікування конституційних екзем у дітей, М. торкається виключно місцевого лікування їх. Його треба будувати на принципах захисту шкури від шкідливих околишніх впливів, а також допомоги до швидшого виділення витворів запалення та підвищення опору тканин шляхом гіперемії шкури. Всього цього найкраще можна досягти, вживаючи тепло у формі обгорток з розчинів, що спричиняють найменше роздратування. Такими розчинами на його думку є ½—1% водний розчин magnesia chlorata та рідина Dakin'a, що складається з 0,5% розчину natr. hypochlorosi.

Після 2–3-х добового вживання їх, явища запалення та ексудації зменшуються, шкура блідне. В цей момент треба переходити на масті.

Гарні наслідки бувають від 1—2% пелідолової та надалі туменолової чи нафталанової мастей. Рідину Dakin'a слід вживати при себоройних та гноючкових формах; magnesia chlorata—при eczema madidans та crustosa. На обличчі краще вживати ½% magn. chlorata. Зазначеним засобом автор провів 33 випадки з безумовно гарними наслідками.

В. Попель.

В. Зарубин (Скопле). До питання про сучасний стан сифілідології (Ann. d. m. vèn. 1925., № 1, ст. 1).

З. перераховує всі придбання за останні роки в царині сифілідології й закликає звертати більше уваги на клініку, ставлячи діягнозу. На підставі спостережень та літератури він висловлюється про обмежування практичного значіння серо-реакції, особливо, що-до прогнози сифілісу. Обмірковуючи сучасні засоби лікування сифілісу (живим сріблом, арсеном, йодом, вісмутом, ванадієм), автор робить висновки, що не потрібно цілком захоплюватися різними новими засобами лікування,—треба дбати про вживання засобів комбінованого та мішаного лікування. Він підкреслює також необхідність обережно ставитись до питання про реінфекцію й наприкінці закликає до організації боротьби з сифілісом.

Ганна Грам.

H. Gougerot (Париж). Нетипові гумозні сифілітичні виразки. (Ann. d. m. vèn. 1925., № 3 с. 161).

Автор наводить спостереження над 3 хворими з придбаним та спадковим сифілісом, в яких є гумозні ціанотичні виразки. Виразки не мали типового звичайного вигляду: вони були сине-рожевого кольору, в середині їх були пурпурові крапки, краї їх були майже не склерозовані. Вони уперто не піддавалися специфічному та місцевому лікуванню. Досліджування зазначених хорих на tbc дали негативні наслідки. В одному подібному випадкові прищіплювали шматок тканини з виразки, морщакові; у нього на 4 міс. виникла типова туберкульозна виразка. На думку G. такі випадки треба розглядати, як явища додаткової туберкульозної інфекції, що додається до первісної, тоб-то—сифілісу. В таких випадках автор пропонує вживати енергійне специфічне лікування, а також давати належну допомогу, маючи на увазі туберкульоз

Ганна Грам.

H. Gougerot (Париж). Парасифілітичні ціанотичні виразки. (Ann. d. m. vèn. 1925, № 3 с. 171).

Автор описує ціанотичні виразки, прояви парасифілісу, що мають не типовий специфічний вигляд та виникають у звязку з додатковою інфекцією стрепто-стафілококами. Він торкається клініки, патогенези та лікування цих виразок і зазначає, що вони уперто не піддаються специфічному та місцевому лікуванню, й що прогноза їх кепська. Ці парасифілітичні виразки виникають шляхом некрози епідермісу через облітерацію капілярів під впливом сифілісу; надалі шкодять також гноєтворчі бактерії.

Ганна Грам.

I. Golay (Женева). До питання про абортивне лікування сифілісу. (Ann. d. m. vèn. 1925, № 2, с. 81).

Автор наводить спостереження за 10 років з Женевської Дерматологічної Клініки над 107 хворими на сифіліс з первісним склерозом, що лікували їх абортивно, впорекуючи новарсенобензол та новарерл. Хорих з негативною p. W. було 48, з них 38, очевидячки, видужало, а в 10 спостерігали рецидиви. З позитивною p. W. було 59; з них видужало 32, рецидивів було 27. Взагалі кількість рецидивів хиталась від 20,8 до 45,8%. Під доглядом клініки ці хорі були від 10 міс. до де-кількох років. Відсоток рецидивів збільшується, коли лікування, від початку виникання шанкру, починається пізніш.

Ганна Грам.

Б. Угрюмов. (Баку). До питання про токсичну чинність сальварсану (Рус. Вести. Дерм. 1925 № 5, 395).

Зазначивши власні матеріяли, що характеризують патолого-анатомічну картину (подібну до отруїння арсеном) в 5-ти випадках смерти після вживання неосальварсану, У. робить висновок, що токсична чинність його залежить не від дози та властивости препарату, а переважно від підвищеної чулости з боку організму, його анатомічної конституції (st. thymo-lymphaticus, недорозвій залоз унутрішньої секреції) та иноді від захорування нирок і через те довшої циркуляції препарата в крові. Особливої уваги набуває припущення Кричевського, що ці явища залежать від зміни дисперсности колоїдів у крові. Щоб це попередити, деякі автори пропонують уводити кальцієві солі

В. Попель.

А. Берштейн (Одеса). До питання про вплив бісмуту на морфологічний склад крови. (Derm. W. 1925 B. 80, 685)

4-м дужим трусикам, одного роду, зі сталою вагою, тримаючи їх в однакових умовах, уводили шляхом інтрамускулярних впорскувань з перервами в 1—2—3 дні німецький препарат Bi—„Bismocoral" в дозах від 13 до 110 mg. на 1000 ваги. Кожний трусик одержував 9 впорскувань. Як до так і підчас ін'єкцій стежили за їх t°, загальним станом, вагою та робили досліди крови на гемоглобін, кількість та % формених елементів. Підчас спостережень в t° та в загальному стані змін не було; вага-ж тіла кожного трусика під кінець експериментів збільшилась на 100—155 gr. Кількість гемоглобіну через 8—12 день після початку впорскувань починала підвищуватись і в кінці дослідів поверталась майже до норми. Число червоних та білих кров'яних кульок поступово зростало, залишаючись без змін що-до лейкоцитарної формули, при чому, кількість нейтро- та еозинофілів досягала 52—62,5%.

С. Богданович.

P. Beutl (Брюн). До питання про Stovarsol (Derm. W. 1925 B. 80, 582).

10 сифілітикам (7 з серопозитивним твердим шанкром, 1—з другоразними і 2—з гумозними явищами) щоденно давали 4 таблетки по 0,25 Stovarsol'у, доходячи до загальної кількости 16,0—25,0. В той час, як у 2 випадках первісних склерозів лікування не дало ніяких наслідків і його повинні були припинити, у 4 подібних хорих явища швидко зникли, проте p. W. здебільшого не мінялась. У сифілітика з другоразними проявами через 2 місяці після лікування p. W. була негативна. Гумозні явища в 1-му випадкові зникли після вживання 20,0 препарата, але p. W. через 1—2—4 місяці залишилась позитивною; в другому,—як терапевтичних, так і серологічних змін не наступало. Яких-небудь додаткових явищ від вжи-

вання Stovarsol'у ні в одного хорого не було. На підставі літературних даних та вищезазначених випадків лікування, автор гадає, що Stovarsol можна вживати не тільки з профілактичною метою, але й з терапевтичною, особливо, коли є противовказівки що-до Salvarsan'у. Проте, завжди треба ретельно стежити за функціями нирок та печінки. Висловлюючись далі про можливість заміни KJ Stovarsol'ем у пізніх латентних сифілітиків, В. пропонує проте дуже обережно користуватись ним при лікуванні

С. Богданович.

H. Planner. (Відень). Терапевтичні досліди з органлюєтином. (Derm. Z. 1925 B. **44**, 79).

Автор у 9 хорих на гумозний сифіліс вживав з різними інтервалами, побільшуючи дозу (0,1—2,0), підшкурно й в шкуру люєтин [1]).

Пересічно уводилось разом 5,7. У 8 випадках вже після перших впорскувань з'являлась, як місцева, так і фокусна реакція, а після 3—4— виразно наступало суб'єктивно й об'єктивно поліпшення. Лише в одному випадкові, де були виразки в роті, мабуть, кондильоматозного, а не гумозного характеру,—не наступило ніякого поліпшення. Розглядаючи детально зазначені випадки, *P.* висловлюється про можливість користуватись люєтином в третиневій стадії сифілісу.

Проте, це лікування потребує ще розробок, не слід його надмірно цінувати в практичному відношенні та обов'язково провадити поруч з хемотерапією; за допомогою люєтину ми тільки досягаємо гоїння, але не обриваємо самого процесу. На думку автора, ця комбінація в лікуванні сифілісу надалі буде відогравати значну ролю. *С. Богданович.*

A. Perutz. (Відень). Експериментальні досліди діяння radix sarsaparillae. (Derm. W. 1925. B. **80**, 579).

Автор констатує факт, що впорснуті інтравенозно сапоніни обумовлюють підвищення кількости холестерину в крові. Виходячи з цього, він робив досліди кров'яної сироватки на холестерин у 9 сифілітиків, яким попереду додавали протягом 4—5 днів 50,0 rad. sarsap. в формі декокту Zittmann'a У 5 хорих у сироватці виявилась значна кількість холестерину (20 - 70%); отже, поява гіперхолестеринемії дає право гадати про всмоктування сапоніну. Чи збільшується кількість холестерину в крові через здібність всмоктування цього препарату, чи ця гіперхолестеринемія є наслідок терапевтичного ефекту — питання залишається відкрите.

Проте *P.*, як і Finger, вважає, що корінь sarsap зміцнює, і пропонує вживати сапоніни, що в ньому є, за-для точного дозування інтравенно, а не per os.

С. Богданович.

---

[1]) Люєтин є чиста культура спірохет, що її було вирощено на субстратові з асциту та асцит—агарі з додатком шматочків стерильної плаценти; культуру потім убивають при 60° та розводять трикрезолом у кількості 1/2%. (Arch. f. Der. u. Syph. 1913. T. **116**, 852). *О. Тижненко.*

Ch. David. (Париж). До питання про лятентну бленорею. (Ann. d. m. vèn. 1925., № 1. c. 20).

Автор описує свої спостереження над хворими з хронічною бленореєю й зазначає, що хвороба ця може виявитись через деякий час по закінченні лікування,—тоді, коли протягом місяців, або років не було ніяких ознак витікання з сечопроводу, сеч була прозора, не мала ниток, а бактеріологічні досліди давали негативні наслідки. На думку *D.* гонококи у таких хворих роками існують у сечопроводі, присечниковій залозі й т. п. Після coitus'a, або вживання великої кількости алкоголю й при инших умовах гонококи починають знову провадити свою працю, наслідком чого буває суглобиця, сперматоцистит, захорування присечникової залози, орхіти.

Автор наводить 3 випадки зазначеної хвороби, з рецидивами через 10, 15, 20 р. по закінченні лікування при відсутності нової інфекції.

Він підкреслює, що в таких випадках тільки досліджування гонококів у спермо-культурах дають позитивні наслідки. За-для вигоювання пропонує вживати впорскування автовакцини з спермокультури.

Ганна Грам.

S. Mc. Donagh (Лондон). Хеміотерапія гонореї та ускладнення її. (Br. med. Journ. 1925, квіт. 4, 654).

Вважаючи за основу лікування гонореї вакцинотерапію, щоб збільшити терапевтичний ефект, автор вживав одночасно препарати сечовини „Sum 36" (метабензоїлметаламінобензоїламінонафтол—3—6—натрійсульфонат) і „Sup 36" (теж парасполука) При гонорейному уретриті та вульвіті автор вживав чоловікам „Sum 36" 2 інтрам'язневі ін'єкції по 0,002, з проміжками на 5 днів, жінкам—інтравенозно по 0,01. Одночасно вживав вакцину.

Рецидив попереджував ще двома ін'єкціями. Зразу був ефект від ін'єкції—зникали суб'єктивні симптоми і зменшувався бруд. При чисто гонококових ускладненнях доза для дітей (blenorrhoea) 0,004, для дорослих—0,01. При ускладненнях з другорядною інфекцією вживають „Sup 36" по 0,01 з перервами на 3 дні. У випадках епідидиміту й сальпінгіту одночасно зі впорскуваннями вакцини автор вживає впорскування контраміну (діетиламідокарбондисульфід).

Сприятливі повідомлення Mc. D. про цей метод лікування базуються на де-кількох сотнях випадків.

А. Шехтер.

С. Борман. Поголівна імпотенція та Рентгенове проміння. (Вр. Газ. 1925. № 11, 272).

Базуючись на факті, що х-проміння в певній дозі впливає збудливо на поголівну систему, Б. вживав його в 50 випадках impotentia coeundi нервового походження в чоловіків від 20 до 60 років, що вже лікувались

різними методами без жадних наслідків. Головною ознакою для вживання зазначеного роду терапії з'являлась сила рефлексу cremaster. Звичайно бувають випадки з підвищеним, або зі зниженим рефлексом; повна відсутність його свідчить про органічний характер захорування, цеб-то непоправність порушення. У 26 випадках з підвищеним рефлексом наслідки лікування були чудові, з повним відновленням поголівної сили; в 6-ти—зі зниженим—значне поліпшення. В останніх 18 з відсутністю рефлексу—жадного наслідку.

Техніка лікування така: проміння середньої густости від 5—7 за Walter—Benoist направляється на testiculi крізь алюмінієвий фільтр в 2 мл., на віддаленні 20—25 см. від антикатода. Частини навколо відокремлюють олов'яною фольгою. Доза 1 H по одному разу на тиждень протягом 3-х тижнів. При слабих наслідках повторний курс через місяць. Рівнобіжно промінням більшої густости з фільтром в 4 мл. роблять освітлення всього хребця, ділянками в 15 см. завдовжки. Доза: 2—3 H. Терапевтичні наслідки звичайно з'являються дуже швидко, иноді через декілька днів.

Все зазначене ілюструють 3 надзвичайно демонстративні історії хороби.

В. Попель.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.

V. Ružička. Гістереза протоплазми та її значіння для загальної біології. (Укр. Мед. Вістн. ч. 3—4).

На думку автора, різні причини старости: вичерпання дражливости, недосконалість виміни матерій, отруїння з товстої кишки, дегенерація інкреторних залоз та нервових клітин, порушення відносин поміж ядром та протоплазмою, вичерпання матерій, потрібних до життя, нагромадження випадкових продуктів виміни, власне не становлять причин старости, а тільки прояви її і всі вони мають одну загальну причину.

Ще р. 1908 Ружичка висловився, що з наближенням старости у клітинах нагромаджуються субстанції, що важко розпускаються, а у молодих клітинах переважають субстанції, що легко розпускаються; тут не йде справа про нагромадження мертвих субстанцій, але сама жива матерія стає менш здатною до розпускання; це твердження він довів досвідами. Тоб-то, старіння визначає зменшення розсіяння або збільшення густоти концентрації живої матерії. Зрозуміло, що матерія, якої дисперсна фаза складається з малих, легкорухливих частинок, що проміж них знаходиться багато води, буде легше розчинятися, як матерія, якої дисперсна фаза складатиметься з більших частинок, тісніше сполучених і тому мало рухливих. І справді, авторові пощастило на досвіді довести, що молода жива матерія відрізняється від старої ступнем свого розсіяння.

Далі помічено, що у колоїдів од часу робиться опад і золь може перейти у гель, тоб-то частинки дисперсної фази золю з часом конденсуються.

і цей процес звуть старінням колоїдів або гістерезою їх. Одночасно з тим старий колоїд стає нездатним проходити крізь тваринну оболонку, у нього меншає дифузибельність, пружність, здатність бубнявіти, міняється внутрішнє тертя, збільшується поверхневе напруження.

Схожі явища можна сконстатувати і в живій матерії. Ступінь розсіяння можна определити в колоїді по кількості алкоголю, потрібного для утворення опаду; що менш потратимо для цього алкоголю, то менше буде розсіяння дисперсної фази колоїду або колоїд буде ближче до свого ізоелектричного пункту. Також число йонів у одиниці обсягу або їх концентрація вказує на ступінь розсіяння цих біоколоїдів, бо при зміні стану колоїдів настає йонізація і через те міряти ступінь розсіяння можна встановленням вільних водневих йонів.

Ступінь розсіяння може показати також дослідження віскозности, осмотичного тиснення, метода електроендосмози та катафорези. Вживаючи ці методи, Ружичка та його учні на досвіді констатували, що старіння організму йде так само, як і старіння неорганічних колоїдів. Гістереза живих тіл є поступовий процес, і коли вона досягає максимуму, то настає смерть. Треба додати, що в молодій тканині, при низькій гістерезі, вимінa матерій енергійніша, а в старій—при високій гістерезі, вона знижена. Бо, коли з віком жива матерія переходить в стан гелю, частинки щільніше стискуються, стають мало рухливі, мало обмінюються хемічними процесами; може тут зниженню вимінн матерій допомагає і ослаблення ензимів, які теж здатні старіти. Конденсацією матерії можна з'ясувати й инші прояви старости: зниження процесів окислення, дражливости, недостатнє виділення трійливих продуктів, недостатнє харчуввнвя тканин. Скупчення продуктів, що при цьому набираються, напевно міняє концентрацію водневих йонів в соках тіла. Це-ж скупчення має значний вплив на хуткість поділу клітин і тому під старість припиняється ріст та регенерація. Можливо, напр., що нагромадження CO_2 повертає протоплазму в стан геля, що й затримує поділ клітин. Таке-ж значіння має і збільшення в протоплазмі пігментів. Нарешті, вимінa матерій остільки знижується, що клітини голодують, споживають свої, найздатніші розпускатись, субстанції і тому далі настає атрофія та смерть. З віком клітини в ній стає також менш інтензивним браунівський молекулярний рух, зменшується можливість міняти своє місце у ядра (напр., під впливом центрофуги) і зменшується здібність оболонок пропускати різні субстанції. Автор робить висновок, що старіння та природня смерть—це фази розвитку і гістереза є внутрішній фактор старіння. Другим внутрішнім фактором, що керує гістерезою, є фізично-хемічний склад живої матерії. А найважливішим фактором останнього є електричний набій йонів, найменших частинок, що витворюють дисперсну фазу колоїду. Частинки, що мають однаковий знак, одштовхуються, і що більший у них набій, то дужче у них розсіяння. Старіння сполучене зі стратою частинками їх електричного набою. Таким чином Ружичка звів причину старіння на гру фізичних сил в найдрібніших частинках живої матерії. Треба сказати, що часткові гістеретичні процеси можна спостерігати і в инших випадках: напр, при поділі клітин, при розвитку яєць, при розвитку бактерій із спор при різних

хоробливих процесах (туберкульоз, пранці і т. и.). Тут скрізь за кожною фазою спокою йде збільшення гістерези, за кожною фазою активности— зменшення останньої.

Отже, життя індивідуума і окремих його частин складається з великого числа гістеретичних процесів. Ці процеси характеризуються тим, що ступінь гістерези, якого вони досягля, не високий, тому процес може повторюватись кілька разів, але з кожним повторенням ступінь гістерези стає вищий. Різниця між процесом старіння і цими частковими гістеретичними процесами та, що при першому нема вороття і він одбувається усе в одному напрямку. Нарешті, треба сказати, що закони збереження матерії та енергії загально визнані усіма і в пристосуванні до живої природи. Не те з ученням про ентропію. Напр. Чермак каже, що основне життьове явище—виміна матерій, не дозволить, щоб жива матерія перейшла у стан спокою. Але, на думку Ружички, це не так, бо розвиток організму йде від матерій фізіологічно-лябільніших до матерій усе стабільніших, од матерій з великою дисперсією до матерій з малою дисперсією; коли-ж гістереза дійде до найвищого ступня і колоїди дійдуть до ізоелектричної точки, настає смерть, тоб-то, инакше мовити, ентропія має силу і для живої природи...

Проф. *О. Черняхівський.*

A. Fornero. Interstitielle interne Secretionszellen im Uterus. (Інтерстиціяльні середові секреційні клітини в уразі). (Anat. Anz. Bd. 58 p. 553).

Перший, хто вказав на гормонпостичну здатність уразової тканини, був Sfameni, (1905), але точні анатомічні вказівки ми маємо завдяки Ancel'ю та Bouin'у (1911). Тепер встановлено, що в уразі усих ссавців існує ендокринна інтерстиціяльна тканина, якої елементи мають різний вигляд, а надто, що й у тої самої тварини вона значно змінюється у різні періоди полового життя.

Ці елементи мають епітелоїдний характер і містяться в різних шарах уразу, збираючись в групи, особливо часто трапляються в середньому шарі. Найбільш лежать вони поблизу жил. Вони переходять зі стану сексуального спокою в діяльний стан (менструація, вагота й т. и), і потім знову повертаються у спокійний стан. Найбільш ця тканина розвинена у людини. Вона існує у рудиментарному стані у зародків, нарожденців, дітей, а найвищого розвою досягає вона у період полового поспівання. Цієї ендокринної тканини більше в тілі, як у шийці уразу.

В міжменструальному періоді ця тканина мало розвинена.

Коли вона переходить у активний стан, то протоплазма в одних клітин стає губчастою, бідною на воду, у других—помітно численні ліпоїдні резистентні та нерезистентні до хрому грануляції і неліпоїдні продукти; ядро поліморфне, ясне, пухирчасте. Перед менструаціями збільшується розмір і число клітин.

В протоплазмі помітні зернятка, краплі, пухирці, каблучки, палички і т. и, вони мають різноманітну хемічну природу. Найбільш це будуть

хроморезистентні ліпоїди. З періоду менструації починається знову перехід до спокійного стану.

Запліднення та вростання яйця в слизову оболонку уразу дає новий привід до розвитку активности ендокринної тканини; з хемічного боку продукти виділення цієї тканини будуть переважно фосфорнокислі ліпоїди.

О. Черняхівський.

L. Keasbey. On a new form of leucocyte (Schollenleukozyt Weil) as found in the gastric mucosa of the sheep. Про нову форму лейкоцитів (Schollenleukozyt Weil'я), знайдену в слизовій оболонці шлунку у овечки. Folia Haematologica. (Archiv. Bd. XXIX p. 155).

„Globule leucocytes—лейкоцити з кругляками схожі з лейкоцитами, що їх описав Weil (Scholenlenkozyten) трапляються поміж епітелієм травних шляхів у собаки, кота, миші, а ще більше — у ремигунів. У останніх їх буває більше у шлунку, як у кишках; до того більше в межах залоз, як у межах епітелія.

Ці кругляки це — більш-менш сферичні ацидофільні тіла різних розмірів, починаючи від маленького зернятка і досягаючи обсягу втроє більшого за еритроцита. Вони бувають або вільні, або лежать у великій кількості інтрацелюлярно в шлунковій мукозі ремигунів. Вони трапляються виключно у базальній частині епітелія.

Ці кругляки, що містяться головно в межах епітелія, мають в собі гемоглобін. Їх можна прирівняти до еритроцитів: 1) у відношенні їх морфології та реакцій фарбування; 2) відносно реакцій розпускання гемоглобіну; 3) відносно присутности в них пероксидаз та редуктивних субстанцій; 4) відносно присутности в них заліза, яке, проте, не дає позитивних наслідків за способом Macallum'a для демонстрації заліза, що міститься в тваринних клітинах, а позитивні наслідки дають лише способи що констатують залізо в гемоглобіні та гематині.

О. Черняхівський.

P. Weil. Ueber das regelmässige Vorkomen von Myelocyten in der Milz des erwachsenen Menschen. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 93. s. 82).

Для своєї праці автор використав матеріял, взятий од 5 скараних на горло дорослих людей. Фіксація за Helly, фарбування гематоксиліном та гімзою. Автор знайшов в косі цих суб'єктів еозинофіли, нейтрофіли і відповідні їм мієлоцити. Мієлоцити-ж самі походять з негранульованих клітин лімфоцитарного типу мієлобластів. Звязок між мієлобластами та мієлоцитами він встановив на підставі ідентичности їх ядер.

Далі автор встановив, що розмноження, хоча-б нейтрофілів, одбувається мітотичним шляхом.

Цей процес утворення мієлоцитів у косі не має в собі ознак патологічних „мієлоїдного переинакшення", а відбувається у нормі. Тому по-

гляд Ehlich'a на кістяний мозок, як на єдине місце утворення гранулярних лейкоцитів, неправдивий. Нейтрофіли та еозинофіли утворюються в косі та thymus, а в слизовій оболонці кишок утворюються еозинофіли.

Проте, тільки частина зернистих лейкоцитів утворюється на місці в косі, частина приноситься у цей орган з кров'ю. Цей висновок можна зробити з того, що кількість мієлоцитів значно менша за кількість дорослих форм.

О. Черняхівський.

A. Girond. Le chondriome. Recherches sur sa constitution chimique et physique. (Arch d'anat. microscop. T. XXI p. 145).

Хондріозоми складаються почасти з білкових, почасти з жирових субстанцій. Цих останніх більше в хондріозомах, як в протоплазмі і все це ліпоїди. Присутність ліпоїдів доведена за допомогою способів фіксації та фарбування, що уживаються, аби одержати мітохондрії.

Мітохондрії можна зробити помітними завдяки можливості зберігати їх фіксаторами білкових субстанцій, а також реакціями, які вони виявляють. Факти, на які що-до цього посилались, стосуються головно тільки деяких мітохондрій. Але можливо, що инші мітохондрі утворені (складені) тільки в такий спосіб, що особливості їх залежали од відносних варіяцій протеїнових та ліпоїдних субстанцій і особливо од їх взаємних відносин.

Здається, що хондріозоми мають колоїдальну амікронну структуру, яка виявляє досить значну в'язкість. Їх не можна відносити до кристалів. Вони, здається, мають рідку консистенцію і їх швидше треба віднести до рідких нитчатостей.

Вони схожі на мієлінові фігури, тоб-то на імбібіційні форми мезоморфних тіл або на рідини з подвійним переломленням.

Але вони не виявляють платівчатої (lamellaire) структури, такої характерної для мієлінових фігур і яку можна знайти в численних клітинних елементах, зокрема в додаткових ядрах (Nebenkerne, parasomes). З'явища поверхневого напруження не досить, щоб з'ясувати ним такий їх характерний вигляд. Певно, що молекули або групи молекул, що їх складають, розположені правильно, паралельно проміж собою в такий спосіб, що це нагадує розполог анізотропних молекул мієлінових фігур, навкруги одного центра або навкруги одної віси.

О. Черняхівський.

D. Nassonov. Zur Frage über Bau und die Bedeutung des lipoiden Excretionsapparates bei Protozoa. (До питання про будову та значіння ліпоїдного екскреторного апарату у Protozoa). Zeitschr. f. Zellforsch. u. Mikroscop. Anat. Bd. 2. s. 87. 1925 p.

1) У інфузорій Chilodon та Dogielalla sphaerii екскреторний апарат існує у формі каблучки з неправильними контурами. Часом каблучка буває не замкнена.

2) У функціональному відношенні екскреторний апарат стоїть ближче до апарату Golgi Metazoa, як той-же апарат раніш досліжених Насоновим Protozoa. Підчас діяльности ми можемо констатувати дві фази, які відповідають двом секреціонним фазам в залозових клітинах, що їх встановив автор. Вода та розпущені в ній субстанції містяться у вакуолі всередині ліпоїдної маси каблучки; цю стадію можна прирівняти до стадії „звязаного секрету". Між тим, як маленькі вакуолі зливаються, вони потрапляють в центр каблучки, де витворюють пульсуючу вакуолю, що лежить вільно в плазмі, не оточена субстанцією апарату. Ця фаза відповідає фазі „вільного секрету" в залозових клітинах Metazoa.

3) Екскреціонний апарат у формі каблучок або лушпинок нагадує каблучковий апарат Golgi багатьох Metazoa.

О. Черняхівський.

Futoshi Bito. Ueber eine neue Methode der Nisslfärbung. (Новий метод ніслевського фарбування). (Folia Anatomica Japonica. Bd. III p. 11).

1) Фіксація 10% формаліном, целоїдин; 2) фарбування 15—30' в рідині з насиченого при t°—16°C водного розчину (6.2%) карбол. кислоти—100,0, та Tionin 1,0; 3) вода; 4) диференціювання в алкоголі 70°—90,0, та Anilöl 10,0; 5) вода; 6) 0,5% рвотний камінь; 7) 2,0% tanin; 8) вода; 9) алкоголь; 10) карболксилол; 11) бальзам. *О. Черняхівський.*

M. Volterra. Il metodo Del Rio Hortega per il tessuto connettivo reticolare e una sua utile modificazione. Метода Pio Гортега для ретікулярної тканини і зручна його и модифікація. (Monitore Zoologico Italiano, Anno XXXIV p. 28).

Фіксація: 10% формалін, спірт. рідина Carnoy (абсол. алког. 6,0; chloroform 3,0, ac. acetic. 1,0—продовж. 3 годин, далі абсолютний алкоголь; найкращі наслідки дає алкоголь. Наклеювання водою парафінових розрізів. Коли їх увільнять од парафіну, то кладуть:

1) на 7—8' при 52—55° в 1% спиртовий розчин таніну

2) хутко обмивають водою

3) переносять в розчин срібла (до 30 к. ц. 10% Argent. nitr. додають 40 крапель NaOH), опад, що утворюється, промивають багато раз водою; далі додають 50 к. ц. H_2O і по краплях NH_3, поки опад не розпуститься; треба, щоб розчин не мав сильного духу NH_3 і щоб залишалося трохи нерозпущеного опаду, далі треба доливати до 150 к. ц. і зберігати у жовтій пляшці. Точно не можна зазначити часу перебування в аміячному сріблі, розрізи повинні мати жовтуватий відтінок.

4) Обмивання Aq. dest. та редукція в 20% формаліні; Aq. destil. Спірт, бальзам. Ця метода диференціює колягенові волокна та ретикулярну тканину; перші будуть каштаново червонуваті, другі—чорні.

О. Черняхівський.

———

K. Neubert. Der Übergang d. arteriellen in die venöse Blutbahn d. Milz. (Перехід артерійних шляхів у венозні в косі). (Zeitsch. f. Anat. u. Entwg. Bd. 66. s. 424).

Автор поділяє косу що-до її будови на дві групи: коса з дуже розвиненою пульпою, де кров переходить з артерій в поширені капіляри, а звідсіля в ретикулярну сітку пульпи; з пульпи вона потрапляє в корінцеві вени; у другій групі пульпа дуже редуційована, а розвинена кров'яна система. Артерії переходять в капіляри, а ці останні витворюють поширення у вигляді колб, останні одчиняються теж в ретикулюм, а звідсіля в корінцеві вени. До другої групи належить людська коса. Таким чином автор поділяє погляд тих, хто визнає в косі незамкнену систему обігу крови (Müller, Frey, Hoyer, Kultschitsky і т. и.).

Б. Дейкун.

Z. Frankenberger. Zur Frage der funktionellen Bedeutung der Hodenzwischenzellen. (До питання про функціональне значіння проміжних клітин в яєчку). (Anat. Anzeiger Bd. **55**. p. 545).

Проміжні клітини яєчка вважають за залозу з внутрішньою секрецією, од гормонів якої залежить утворення другорядних полових ознак. Але з боку деяких авторів (Plato, Mazzetti, Stive) зроблено заперечення проти такого погляду. Автор на підставі препаратів взятих од lacerta vivipar. і оброблених рідиною Flemming'a, висловлюється, що проміжні клітини постачають в середину канальчиків жир; і він бачив, як жирові краплі просто проходили крізь membr. propria і певно використовує те при перетворенні сперматид в сперматозої.

О. Черняхівський.

Emil Holmgren. Die Achseldrüsen des Menschen. (Людські підпахвинні залози). (Anat. Anz. Bd. **55**. s. 553).

Схоже з тим, як то ми бачимо у нирці, що сечові канальчика поділяються на чисто фільтраторний відділ (Бауманова капсула) і відділ зі специфічним сецернуючим завданням, так і в потовій залозі Holmgren одрізняє відділ фільтраторний, що він витворює водянуватий піт і другий відділ, що продукує специфічні субстанції. Кожен з них має свій епітелій, що значно одрізняються один од одного.

Епітелій у першому відділі має ясну, малогранульовану протоплазму, грубі замикаючі платівки та виразно помітну кутикулу та міжклітинні секреторні канальчики. Епітелій у другому відділі має дуже тонку кутикулу, ледве помітні замикаючі платівки, немає міжклітинних секреторних каналів, які для нього цілком зайві, бо продукт виділяється із клітини таким чином, що з останньої висовується в напрямку до цен-

тру паросток схожий на язик, він потім відокремлюється од клітини, розпливається і секрет, що був у ньому, стає вільним.

Опріч того, Holmgren вказує на одну структурну особливість, про яку досі ще ніхто не говорив, а власне, що нитчасті продовження контрактильних підепітеліяльних елементів підіймаються у напрямку до центру між залозовими клітинами, доходять до схожих на язики паростків і охоплюють їх у формі петлі.

О. Черняхівський.

Anitschkow. Ueber Quellungs und Schrumpfungs Erscheinugen an Chondriosomen. (Про з'явища набрякання та зморщування у хондріозом). (Arch. f. m. Anat. Bd. **97**. s. 1).

Зі спостережень над змінами хондріозом в гіпо та гіпертонічних розчинах можна зробити такі висновки:

1) Надвірня форма хондріозом безпосередньо залежить од осмотичних відносин в оточенні.

2) При відповідних змінах концентрації NaCl в рідині, що існує навкруги клітини, можна спостерігати у тій само клітині всі можливі форми хондріозом.

3) Витворення вакуоль в клітинній плазмі може викликатись краплевим перетворенням (перенакшенням) хондріозом.

4) В залежності од перетворення хондріозом у краплі можна гранулярні структури плазми перенакшити у вакуольні та піняві.

5) Тому, нема ніякої принципової різниці між цими двома формами плазматичних структур, бо кожен з них відповідає певному осмотичному тисненню.

6) Коли хондріозоми обертаються у краплі, то їхня субстанція обертається в оболонку навкруги краплі; при цьому ще дрібніші частинки „інтрахондріозомні" тілечка виділяються; вони, певне, як оболонки, складаються з ліпоїдів.

7) Підчас набрякання хондріозом можна спостерігати такі стадії: a) перетворення хондріозом в нерегулярні форми. b) перетворення в кулі, c) витворення оболонок і перетворення в краплі, d) набрякання крапель і утворення пінявих плазматичних структур.

8) З'явища набрякання можна спостерігати не тільки на хондріозомах, але й на різних частинах цитоплазми.

9) В клітинах печінки у аксолота можна і в нормі бачити окремі хондріозоми в стадії набрякання.

О. Черняхівський.

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

Frobese. Der Anorganische Staub. (Archiv für Hygiene 1925 p. 3 und 4 Heft).

Автор установлює, що пересічні цифри порошливости повітря по різних підприємствах, що їх встановили різні дослідувачи, не відповідають дійсності. По-перше, досліди робили короткий час, 10—20 хвилин, і протягали невелику кількість повітря. По-друге—досліди робили з одного місця кімнати, а не по різних.

Тому автор пропонує при дослідах протягати не менше, як 2—3 куб. метри повітря, досліди провадити без перерви 3—4 години й порох збирати по різних місцях майстерні. Такі цифри будуть уже дійсно пересічними.

Landis. The ralation of organic Dust to Pneumoconiosis. (The Journal of industrial Hygiene № 1, 1925).

З часів Рамацинні почали класти звязок пневмоконізів з вдиханням пороху. Різницю між органічним і неорганічним порохом що-до впливу на легені не провадили. Автор на підставі розгляду літератури й власних спостережень приходить до висновків, що є величезна різниця між ними. Користуючись ренгенограмами, автопсіями робітників, що працювали по порошливих фахах, він досить ясно обгрунтовує свою думку Органічний порох не дає хронічних змін в легенях і пневмоконіозів. Зовсім инакше впливає неорганічний порох. Він спричиняє інтерстиціяльні процеси й дуже швидко доводить до пневмоконіозу.

J. A. Myers. Vital capacity of the Lungs. (The Journal of industrial Hygiene № 1, 1925).

Життьову місткість легенів вивчали як клініцисти так і гігієністи. Перші шукали в ній допомічного для діягностики методу, другі—бажали знайти базу для цінування розвитку організму. Автор розглядає цілу низку умов, що впливают на ж. м., а саме: зріст, вага, фізична тренірівка, фах, пол, роки, тучність, раса, хоробливий стан. Висновки авторові такі: метод дає небагато для гігієністів і майже зовсім мало для клініцистів. Останні можуть користуватися ним тільки для діягнозу лобарних пневмоній.

Von ing. Paul Heyck. Beleuchtung. Betriebstaschenbuch Leipzig. 1924.

Проф. Horstman і проф. Landien почали з 1924 р. видавати окремними книжками по 2—3 друкованих аркуші низку видань технічного змісту. Головне завдання видань дати практичну пораду техникові, адміністраторові підприємства в технічних справах. Все, що належить до тео-

ретичних обгрунтовань, або математичного аналізу, цього зовсім не чипляється. Через це книжки мають значіння і для санітарних лікарів.

Книжку про освітлення в цім виданні склав інженер P. Heyck. Автор розглядає виключно штучне освітлення. Головні вимоги для освітлення він формулює так: I) Освітлення мусит бути безпечним, нешкідливим для робітників і підприємства. 2) Освітлення повинно бути певної сили, а саме: a) для коридорів, проходів, сходів—від 0,5 до 5 люксів; b) для майстерень, де провадиться груба робота (кузні, склади)—від 10 до 30 люксів; c) майстерні для більш тонкої роботи—від 20 до 50 люксів; d) майстерні для тонкої й точної роботи (ювелірні, часові майстри)—від 50 до 250 люксів. 3) Освітлення не повинно давати бляску, і не освітляти робітника. 4) Освітлення не повинно давати різких тіней, мусить бути рівномірним. Автор розглядає різні види лямп і дає поради що-до форм їх і до розміщення в майстернях. Найкращий спосіб освітлення майстерні на думку автора—це великі лямпи на стелі, вони дають світло рівне, сильне, без тіней. Освітлення малими лямпами автор допускає лише для дуже точних робіт: ювелірних, годинникових і т. и

Лікар *Лебедев.*

РЕЦЕНЗІЇ та БІБЛІОГРАФІЯ.

„Український Медичний Вістник“ № 3/4. Прага. Грудень, 1924 р.

Книжка має в собі 220 стор. Присвячена 70 літньому ювилею проф Ів. Горбачевського. В ній, опріч українців з Київа, Праги, Львова, Варшави, Чернівців і инш,, умістили свої статті 4 чеських професори, бо проф. Горбачевський довгий час працював у празькому університеті по катедрі фізіологічної хемії, і містить в собі 25 статтів з різних галузей теоретичної, клінічної, соціяльної медицини та історії медицини. Починається книжка статтею декана мед. фак. чеського університету у Празі Е. Форманека, в якій автор подає біографію проф. Горбачевського й робить оцінку його наукової праці.

Далі йде праця проф. Гамзіка (Брно), де автор описує хемічні властивості гідроксигеміну, що він вперше одержав його в чистому вигляді, і проф. Кабргеля, учня проф. Горбачевського, про фальшування важних для народнього годування продуктів: крупи, за допомогою підмішки кінського зубу; про винайдення машини, за допомогою якої та порошку тальку можна полірувати та білити крупи з ячменю низької якости, так що вони матимуть вигляд крупів найкращого гатунку. Про уживання в консервах Natr. benzoici, про різні сурогати м'ясних консервів то-що.

Особливу-ж цікавість має стаття відомого біолога—проф. В. Ружички. Одного з редакторів інтернаціонального часопису „Biologia generalis“ про гістерезу протоплазми та значіння її для загальної біології (реферат її подаємо в цьому числі).

Решта статтів теж цікаві, як самими темами, так і докладним трактуванням їх. Напр., стаття проф. Маньківського, клініка епідемічного енцефаліту на підставі даних епідемії 1922—1924 р. на Київщині зацікавить не тільки невропатолога, а й усякого лікаря.

Проф. Пучківський дає огляд сучасного лікування туберкульози горлянки, а опріч того тут-же уміщено з його клініки 6 праць його учнів, що стосуються до різних відділів отоларингології.

Доц. Крупський дає вичерпуючу оцінку акушерським кліщам Kielland'a. З обсягу гінекології умістив також статтю др. Воєвідка: гінекологічні кровотечі та їх лікування.

Бактеріологічні теми зачіпають: Д-р Чанчін та д-р Мазепа. Вирощування tbc мікробактерій на виживних підложжях, та доц. Радзімовська: „Новий спосіб визначення pH в окремих колоніях бактерій“, яка сконструювала приставний електрод, здатний визначити pH в густих середо-

вищах, як напр., підложжях для вирощування бактерій, або при культивуванні тканин поза організмом.

Д-р Лукасевич умістив цікавий огляд: „Нове в педіятрії", де він говорить про винайдених підбудників кору та шкарлятини, а також про позитивні наслідки од щепіння кору. Про спробу Schick'a при дифтерії та про нову висипку недугу: Exanthema subitum.

Д-р Іщенко наводить теоретичні та практичні міркування на користь лікування гнойнових ран без тампонів

З праць, що стосуються до соціяльної медицини, треба звернути увагу на працю проф. Матюшенка — „Євгенічна стерилізація", та д-ра Бурачинського—про шкільну гігієну.

З історії медицини уміщено замітку проф. Пучківського про проф. Мед. хір. Акад. Кавунника-Веланського, родом українця (1774—1847 р.), відомого не тільки, як видатний медик та дуже талановитий лектор, але як і „величайший русский натурфілософ".

Опріч того умістили свої праці: Д-р Балей—Про вплив гіпнози на сни; д-р Сисак—замітки до патології малярії; д-р Равич—із практики; д-р Барвінський.—Причинок до історії розвитку рентгенології (зі спогадів про проф. Пулюя).

В часописі досить широко поставлений відділ рефератів і цікавий відділ з українського медичного життя, де говориться про спілку українських лікарів у Чехії, про святкування ювилею проф. Горбачевського та про з'їзд українських лікарів у Львові в листопаді 1924 р.

Книжка робить приємне враження своїм зверхнім виглядом, а що-до змісту, то виявляє значний крок наперед, порівнюючи до перших двох випусків.

Проф. *О. Черняхівський.*

„Лікарський Вістник" Ч. 1, 2. 1925 р., рік III. Львів.

По довгій перерві цього року знову почав виходити „Лікарський Вістник", орган українського лікарського товариства у Львові, і таким чином було здійснено постанову лікарського з'їзду, що відбувся у Грудні 1924 року.

Досі вийшло два числа.

Невеликий обсяг журналу не перешкоджав тому, щоб зміст його був цікавий та різноманітний.

В ньому містяться ширші оригінальні статті, напр.,—д-р М. Панчишин та Е. Трешневський.—про сифіліс шлунку; д-р Бурачинський—про непрохідність кишок; д-р Шеремет-Щербина— про природжену гусячість голосу; д-р В. Гузар—про Polyarthritis luetica.

Опріч того, такі огляди: д-р М. Музика—про колоїди, Е Лукасевич—про Streptococus haemolyticus—побудник шкарлятини, і дрібніші терапевтичні замітки.

Далі звіти: про діяльність Медичної Секції Укр. Ак. Наук у Київі за 1924, про 1-й з'їзд українських лікарів у Львові 1924 р., звістки з життя лікарського товариства у Львові, про заходи до скликання в-осени 1925 р. II з'їзду українських лікарів. Про діяльність і розвиток хеміко-бактеріо-

логічного інституту Науков. тов. ім. Шевч. у Львові, про улаштування кліматичного закладу „Землянок" для реконвалесцентів, який міститься в долині річки Опору.

Нарешті в журнал запроваджено відділ рецензій, бібліографічний покажчик і персональний відділ. Між иншим, з останнього дізнаємось, що нашого земляка д-ра Теодора Гринчака йменовано на Віденському університеті доцентом урології.

О. Черняхівський.

Бібліографія.

1) М. Далинський. Жінка, як мати, гігієна жінки, заваготіння роди і поліг. 102 ст. 16⁰, 52 рис. Львів. 1923. Видання Кр. Тов. охор. дітей.

2) О. Барвінський. Туберкульоза. 56 ст. 16⁰. Львів. 1924. Вид. Кр. Тов. охор. дітей.

3) П. Шепченко. Тяжке лихо, або що таке пранці і як від них боронитися. Вид. коміт. Спілки лік. помічників на емігр. в Польщі. Каліш.

4) В. Дмитрюк. Лікування ран. 16 ст. 32⁰. Варшава. 1924 р. Бібл. „Наш світ".

5) Е. Лукасевич. Як доглядати діток-немовляток. ст. 52, 8⁰. Варшава. 1922.

6) Проф. І. Горбачевський. Органічна хемія. Підручник для вищих шкіл. Прага, 1924 р.

О. Черняхівський.

ХАРЬКОВСКІЙ ГОСУД. МЕДИЦ. ИНСТИТУТЪ
Библіотека-Читальня

VI. ЖИТТЯ КИЇВСЬКОГО МЕДІНСТИТУТУ.

Матеріяли до відчиту Київського Медичного Інституту за 1924/25 навч. рік [1]).

I. Загальний огляд.

1924/25 навч. рік є характерним для Київського Медінституту, як рік серйозного й рішучого підйому його академічної акції та політичного громадського розвитку. Оформлення бюджету, переведення штатної системи, детальний перегляд навчальних планів, уніфікація професійних студорганізацій, широке розгорнення політично-виховавчої роботи по лінії місцкому службовців КМІ та студорганізацій—були тими основними чинниками, що сприяли цьому всебічному поглибленню та поширенню життя Медінституту.

Правління Інституту за термін з 15/XII—24 р. до 29/VII—25 р. мало 25 засідань (в середньому по одному засіданню на тиждень, за виключенням перерв), на яких розглянуто 88 питань, що по характеру свого змісту розподіляються так:

Організаційних	17
Господарчих	24
Навчальних	31
Студентських	12
Про Робсельфак	2
Про українізацію Інституту	2

Цей розподіл праці Правління КМІ з особливою яскравістю свідчить про те, що минулого навчального року було звернуто виключну увагу на зміцнення академічної праці. І, справді, коли проглянути протоколи засідань Правління в цій частині, то видно буде, що тут розглянуто й вирішено такі питання, як навчальні плани Мед., Одон. і Робсельфаку, організація бібліотеки, видання журналу, звіт восьми предметових комісій про їх роботу, звіт чотирьох окремих катедр про їх роботу, літній практикум для студентів, реформа Одонфаку, план навчання на наступний рік то-що.

Можна сказати, що цей рік був переломним у справі запровадження лабораторно-семінарського методу навчання, який тепер набув в Київському Медінституті повних прав громадянства.

---

[1]) Медінститут не вважає за доцільне друкувати детального звіту річної праці; замість цього буде надруковано окремого методологічного збірника та справочника КМІ.

Нині Київський Мединститут у справі навчання цілком став на нові шляхи провадження навчання, й надалі йому належить лише їх зкріпляти та поширювати. Досвід першого року в цьому напрямку дав цілком позитивні наслідки, що їх Мединститут має намір опублікувати в окремому збірникові.

Видання наукового друкованого журналу—„Українських Медичних Вістей"—підводить певні підсумки першого етапу розвитку Київського Мединституту, що нині міцно став на рейки організованого навчального життя.

По лінії господарчої роботи цього року Інститут перейшов на твердий бюджет, що дав змогу в цілком плановому порядку перевести величезну господарчу роботу по Інституту. Це був перший рік, коли Інститут цілком було забезпечено паливом, коли було залатано та пофарбовано його дахи, коли катедри та аптека одержали значну кількість наукового приладдя, реактивів, книжок, медикаментів то-що.

Облишається ще в господарчому плані єдине болюче місце—ремонтна справа, де доводиться поки-що обмежуватися, за браком належних коштів, поліятивними заходами, як-от: латання дахів, вставка шкла в вікна, перегляд систем парового опалення, де-які дренажні роботи то-що. Перед КМІ стоїть настирлива потреба генеральних ремонтів його численних помешкань, щоб остаточно ліквідувати ті пошкодження, що в великій кількості нашарувались за останнє десятиліття.

Маємо велике досягнення в справі переведення українізації Мединституту. Тут цілком виконано директиви Головпрофос'у—перейти на українську мову викладання на I/X—25 року, коли не брати на увагу поодиноких випадків провадження навчання російською мовою; вони на тлі загальної українізації Мединституту не можуть мати принципового значіння.

Соц. академічна перевірка студентів відтягла початок навчального року й цим самим трохи дезорганізувала навчальну справу, але вона відкинула від Інституту ті елементи, що перешкоджали налагодити там те оточення, яке потрібне для радянського ВУЗ'у. Минулого року навколо студорганізацій розгорнулась широка політично-громадська робота, до якої було втягнуто значну кількість студентства. Взагалі помічається, що нові прийоми студентів вносять більше елементів політично-громадського життя в Інститут, ніж старе студентство, для якого здебільшого побутові умови життя радянського ВУЗ'у облишаються чужими, бо воно ще не знайшло певної орієнтації в радянській суспільності. За час літньої перерви низка студентів активно провадила політично-громадську роботу на селі, як загального змісту, так і по лінії громадської медицини. Перед цим було улаштовано для цих студентів спеціяльні курси при Мединституті, що пройшли з великим оживленням.

Звіт окремих частин Мединституту з наведеним нижче цифровим матеріялом дасть певну ілюстрацію до цього загального накреслення основних напрямків та характеру роботи Інституту протягом 1924/25 навч. року.

II. Рух персоналу.

	Було на початку 1924 р. (I/IX)	Прибуло	Вибуло					На кінець 1925 р. (I/IX)	З них штатн.	З них позаштатн.
			З власної волі	За переходом до инш. установ	Закінчивши термін служби, та по переліку штатів	Померло	Всього			
Адміністративн. персонал	2 (6 зам.)	2	—	2	—	—	2	8 (5 зовм.)	3 (незам.)	—
Педагогічн. персонал .	193	30	10	—	18	1	29	194	180	14
Техн.-педаг. персонал .	69	21	5	—	18	1	24	66	44	22
Господарч. техн. . .	210	50	15	—	34	1	50	210	210	—
Разом	475	103	30	2	70	3	105	473	473	36

Примітка: Заміщених катедр тепер є в КМІ: по Медфаку . 39, „ Одонфаку . 6 — Разом . . 45

Незаміщених „ „ „ „ „ по Медфаку . 6, „ Одонфаку . — — Разом . . 6

Заміщених доцентами—7

Заміщен. курс. необов'язков. курс. (приват-доц.) Медф. 5, Одонф 1

III. Рух студентів.

1 вересня 1924 р. розпочато запис на лекції осіннього триместру студентів і припинено в звязку з соц.-акад. перевіркою, що почалась 25 вересня, а також тимчасово припинено й складання іспитів. Соц. академ. перевірку закінчено 21-го жовтня; з 23 жовтня розпочато запис на триместр студентів 1-го курсу й тих, що не встигли ще зареєструватися. 1-го листопада 1924 р. розпочато лекції на всіх курсах Медфаку та Одонфаку і провадили їх до 1-го лютого 1925 р.—до перерви для запису на весняний триместр.

З 1-го по 10 лютого провадили запис на весняний триместр; після перерви знову розпочато лекції, семінари та практикум, які провадили до 20 травня—до перерви для запису на літній триместр. З 1-го червня студенти почали складати заліки та іспити до 15 червня включно.

Кількість студентів 1924/25 навч. року:

Осін. трим. 1/XI—24 р. 1/II—25 р.			Веснян. трим. 10/II—20/V			Літн. трим. 1/VI—15 VII
Курс	Кількість студ. на осін. трим.		Курс	Кількість студ. на веснян. трим.		
	Медф	Одонф.		Медф.	Одонф.	
I	187	55	I	181	55	
II	225	94	II	238	97	
III	362	52	III	375	67	
IV	581	42	IV	602	43	
V	677	—	V	693	43	
Всього	2032	243	Всього	2089	262	
	Разом на Медфаку та Одонфаку . . . 2275			Разом на Медфаку та Одонфаку . . . 2351		
ч. .	1248	111	ч. .	1273	122	
ж. .	784	132	ж. .	816	140	

Терміни запису на триместр: 1/IX—27/IX, 23/X—1/XI, 1/II—10/II, 20/V—1/VI. Літн. перерва: 15/VII—15/IX.

Кількість студентів, що залишились на попередніх курсах по Медфаку та Одонфаку:

Медфак	Кількість студентів	Одонфак	Кількість студентів
Курс I	22	Курс I	7
„ II	23	„ II	6
„ III	18	„ III	2
„ IV	16	„ IV	—
„ V	1	—	—
Разом . .	80	Разом . .	15

Прийнято 1924/25 навч. року: на Медфак: 152. „ Одонфак: 46.

Виключено по соц. академ. провірці: 385, по Медфаку: 337. „ по Одонфаку: 48.

IV. Огляд праці Медфаку.

а) Загальний огляд життя Медфаку КМІ.

Минулий навчальний рік пройшов під прапором надмірно напруженої праці. З осени, а саме, з кінця вересня почалась соціяльно-академічна перевірка. Через те, що її не було закінчено майже до половини листопада, нормальне навчання розпочато зі значним запізненням. Отже, розпочато на 1 курсі—21/X, на останніх 4-х—лише 10/XI—24 р. Малось на меті яко-мога ущільнити весь курс і викласти його так, щоб закінчити навчальний рік—1/VI-1925 р. Тому за-для перерви було призначено лише небагато часу.

Отже, навчання провадилось за таким планом: з 10/XI почався осінній триместр; з 20/XII-1925 р. до 1/I-1925 р. була перерва, підчас якої катедри навчальної праці не припиняли, не викладалось лише лекцій. З 1/I до 10/II-1925 р. закінчувавсь осінній триместр. З 10/II до 20/V тривав весняний триместр. З 20/V до 1/VI—перерва, підчас якої навчальної праці катедри не припиняли, і провадили запис на літній триместр. З 1/VI до 15/VII повинно провадити літній практикум.

Звичайно, таке скорочення протягу навчального року примусило де-які катедри зменшити ті програми, що за ними провадили навчання, й ще більше розвинути надзвичайно напружену працю всього навчательського персоналу.

В звязку з цим та зі значним підвищенням енергії з боку студентства, що її воно повинно було виявити, нарешті всі зовнішні перешкоди подолали й всі головніші завдання, які ставили перед собою катедри, було виконано. Це тим більш з'явилось можливим, що наслідком перевірки було, все-ж хоч і невелике, скорочення надмірної кількости студентства. Нарешті, на курсах залишилось: на I-му—181; II-му—238, III—375; IV—602, на ухилах—693, разом—2089 замість 2811 попереднього року, цеб-то, на 722 чол. менш проти нього.

Звичайно, ця цифра ще значно перевищує ту кількість слухачів—1000 осіб, на яку розраховано КМІ. Але, коли прийняти на увагу, що значне перебільшення норми навантаження курсів припадає переважно на останні курси, та мати на увазі обмеження кількости нових слухачів, що їх тепер приймають до КМІ, то можна бути певним у тому, що вже протягом 2—3 найближчих років КМІ буде мати в своїх мурах більш-менш нормальну кількість студентів.

Те ускладнення, що його викликала в навчальному житті КМІ соціяльно-академічна перевірка, ще значно поглиблювалось скороченням штатів навчательського персоналу, що його потрібно було перевести в звязку зі зменшенням коштів на оплату службовців, а саме: кількість навчательських посад було зменшено на 13.

Все значіння цієї напруженої праці, як з боку навчателів, так і студентів, ще більш з'ясовується, коли звернути увагу, що майже всі катедри, а разом з ними й такі органи, як Предметові Комісії та пленум їх, розгорнули велику роботу в справі вироблення нових планів навчання та переведення їх до життя.

Вже з перших чисел жовтня почала свою працю окрема комісія розроблення навчального плану Медфаку.

Цей план, що його й було переведено до життя, в головному полягає в таких рисах. На перших 2-х курсах було цілковито перейдено на семінарсько-лабораторний метод навчання. На решті курсів провадивсь частковий перехід. При цьому ступнево майже всі катедри III курсу також переходили до семінарсько-лабораторного методу.

За основний тип семінару було визнано або скрізний, або цикловий з боковими додатковими циклами. Це давало змогу студентам, що через незалежні від них причини відпадали від скрізних семінарів, додатково доповнювати знання та знову вступати до загальної системи учеби.

Звичайно, те поширення та поглиблення навчання, що його викликають семінарсько-лабораторні методи, потребує значного побільшення кількости навчательського персоналу. Тому, як ми вже зазначили, ще й у звязку з цим чинником працю минулого навчального року потрібно визнати за надмірно напружену.

Що-до організації катедр, то після тої великої праці, що її було проробленo протягом 1923/24 навч. року—минулого року, великих змін майже не було. Влаштовано було доцентуру загальної терапії з клінікою в 2-й залізничній лікарні та туберкульозний диспансер при туб. диспансері Півд.-Зах. залізниці.

Щоб продовжити той план з'єднання подвійних катедр, що його провадили протягом 2-х останніх років, було злито обидві катедри гістології до одної. В звязку з тим, те приміщення, що його займала катедра проф. О. Черняхівського в фізично-біологічному будинкові (вул. Ленінова 37), було звільнено й все устаткування і майно його було перенесено до спеціяльного приміщення гістології, що міститься поруч з цим будинком.

Крім того було остаточно поділено приміщення теоретичних дисциплін на Собачій тропі поміж тими 4 катедрами, що в ньому мешкають, а саме: нормальної анатомії, оперативної хірургії з топографічною анатомією, судової медицини та оперативної стоматології (Одонфаку).

Проте минулого року надзвичайно зле відбився на КМІ той факт, що до цього часу він має лише невелику кількість своїх власних клінік, що містяться по бул. Шевченковім та вул. Гершуні, а саме, факультетські клініки: терапевтична, хірургічна, акушерська та очна. Для решти клінік Інститут користується установами инших організацій Губздоров'я, Військової офіції та залізниці resp. водн. транспорту.

Великий мінус уявляло собою перетворення терапевтичного відділу, що ним користується клініка лікарчої діягностики, до тифозного, і повне зачинення нервового, а також дитячого відділу, де розташовано клініки нервових та дитячих недуг. Всі ці 3 відділи містяться в лікарні ім. Жовтневої революції.

В звязку з епідеміями плямистого, черевного тифу та шкарлятини, Губздоров'я повинно було побільшити кількість ліжок за для цих хорих за рахунок перелічених відділів, при цьому терапевтичний відділ навіт було переведено до хірургічного бараку.

Коли клініка лікарчої діягностики могла надалі провадити свою навчальну працю, користуючись де-який час лише меншою кількістю ліжок, то катедра нервових недуг залишилась протягом всього року зовсім без клініки. При цьому слід зазначити, що на початку 1925 академ. року клініка лікарчої діягностики знов повернулась до свого попереднього приміщення й почала мати попередню (50) кількість ліжок.

Що-до катедри дитячих недуг, то замість клініки попередніх часів, в її розпорядженні залишився лише відділ інфекційних хорих дітей.

Звичайно, щоб провадити нормальну навчальну працю цього фаху, цього дуже замало. Це велика хиба за-для КМІ та всієї навчальної справи взагалі. Значіння цієї хиби ще побільшується в звязку з тим, що зазначеної катедри, за розпорядженням головного лікаря лікарні та Губздоров'я, було позбавлено ще й права користуватись відділом новонародженої дитини, розташованим у гінекологічному відділі тієї-ж лікарні. Нарешті, студентство IV курсу та терапевтичного ухилу зовсім не мало можливости бачити відповідні форми дитячих недуг.

Так само незадовольняючою була справа і з тими клініками, що містяться в відповідних відділах Військового Шпиталю, а саме: хірургічної патології, спеціяльної патології й терапії, спец. терапії, спец. нервової, шкуряно-венеричної, вуха, горла та носа і ортопедії. Всі ці клініки зовсім не мають відповідного потрібного за-для навчання матеріялу. Це явище в звязку з поліпшенням санітарного стану та побуту Червоної армії що-рік набуває все більшого й більшого значіння, набуваючи навіть для де-яких клінік (хірургічн. патології, спец. терапії і шкуряно-венеричної) загрозливого характеру. В зазначених дисциплінах фактично КМІ залишається без клінік.

До того, ще минулого року, в звязку зі скороченням кількости ліжок в шпиталі, за браком палива та зі зменшенням кількости обслуговуючого персоналу то-що, де-які клініки було переведено з їх приміщень і розташовано в инш. будинках.

Отже було переведено до инш. приміщень клініки: спеціяльної патології та терапії (вже вдруге), хірургічної патології, шкуряно-венеричну, урології.

При цьому переходові клініка хірургічної патології та шкуряно-венерична опинились в зовсім невідповідних для них приміщеннях, де умови за-для розвитку нормальної навчальної праці неможливі.

До того-ж ще треба додати, що звичайний перехід клінік з одного приміщення до инш. взагалі зле відбивається на всій навчальній праці установ.

Зміни з боку складу завідуючих катедр полягають у тому, що, як вже було зазначено вище, за злиттям 2 катедр гістології до одної, звільнено проф. Ломінського й за завідуючого спільної катедри залишився проф. О. Черняхівський. Крім того звільнено з посади за його бажанням завідуючого катедри загальної хемії проф. Плотнікова.

Протягом року було обібрано за-для завідування катедрою фармакології проф. Шкаверу, катедрою нормальної анатомії—доцента Івакина, доцентурою загальної терапії—прив.-доц. Удінцова, доцентурою експери-

ментальної психології—прив.-доц. Сковороду-Зачиняєва і соціяльно-економічного мінімуму—д-ра С. Кагана. По останній катедрі було остаточно розподілено працю поміж окремими лекторами, що повинні викладати кожний свій курс, а саме: політичної економії, історичного матеріялізму та історію революційного руху.

Отже, було обсаджено більшу кількість катедр, що залишились вакантними до того часу. Нині ще вакантні посади завідуючих катедр загальної хемії, фізіологічної хемії, епідеміології й клініки інфекційних недуг, рентгенології та соціяльної гігієни. Щоб не припиняти навчання на цих катедрах, завідування ними тимчасово було доручено навчателям: Щербині, Кравченкові, Богаєвському та Кагану

Минулого року матері льний стан усіх установ Інституту в звязку з поліпшенням його бюджету значно покращав. На навчальні потреби всіх катедр, крім факультетських клінік, було відпущено 25.000 карб. Окрема Комісія уважно-розглянула всі вимоги, що їх надіслали катедри й кожній відпущено суму, вважаючи на дійсні потреби катедри. При цьому за-для кожної поодинокої інституції відокремлено спеціяльний бюджет на навчальні й господарчі потреби. Отже, протягом року катедри мали змогу придбати нову літературу, а також поповнити свою апаратуру, лабораторне приладдя та інвентар.

Значно покращав і стан поліклініки Інституту, що розвинула свою діяльність. Прийом хорих провадили в окремих кабінетах навчателі з 7 дисциплін, а саме: терапії, туберкульозу, хірургії, вушних, нервових та шкуряно-венеричних недуг, а також урології Прийом хорих гінекологічних і дитячих недуг провадили в поліклініці лише з початку навчального року. Надалі прийом гінекологічних хорих було переведено до 1-го поверху того самого будинку, де міститься факультетська акушерсько-гінекологічна клініка. Прийом-же хорих на дитячі недуги було зачинено зовсім, бо його провадиться ще при амбулаторії Жовтневої лікарні, де міститься клініка дитячих недуг. Ті приміщення, що служили за-для гінекологічного та педіятричного кабінетів, після припинення прийому в цих спеціяльностях, було використано за-для останніх кабінетів поліклініки.

В звязку з призвичаюванням населення до поліклініки, кількість хорих, що зверталась за порадою до неї, цього року значно побільшилась.

Значіння Поліклініки за-для КМІ, що йому, як ми зазначили, бракує цілої низки власних клінік, є надзвичайно велике. Зокрема—такі катедри, як вуха, горла та носа, нервових та шкуряно-венеричних недуг, за браком відповідних клінік, майже все навчання провадять виключно на поліклінічному матеріялі

Діяльність поліклініки набуває особливо великого значіння за-для навчання студентів ухилів: як-раз катедри ухилів не забезпечені належними клініками і тому лише поліклініка дає можливість демонструвати слухачам більш-менш різноманітний матеріял.

Взагалі, в звязку з поліпшенням матеріяльних умов, праця клінік, лабораторій та різних їх установ провадились у майже цілком нормальних умовах. Ремонт приміщень протягом літніх місяців дає можливість привести їх в належну охайність. Правильне функціонування опалення,

каналізації, водопостачання та електрики сприяло налагодженню нормального життя навчальних установ КМІ.

Літом 1925 р. факультетські клініки з 15/VI до 15/VIII—зовсім було зачинено. Це дало можливість весь належний ремонт їх перевести як слід. Протягом року, як було зазначено вище, ступнево зміцнювалась система семінарсько-лабораторного навчання. Загальна медична освіта, як і попереднього року, закінчивалась на IV курсі. Далі слухач переходив на ухил, яких і попереднього року було 1, а саме: лікарсько-профілактичний зі секціями—хірургічною та терапевтичною.

На майбутній рік мається на увазі влаштувати також ще санітарно-профілактичний ухил. За планом, що його виробила окрема комісія, дисципліни поміж 2 секціями було розподілено майже так, як це було зроблено й торік, цеб-то з більшою диференціяцією, ніж це передбачалось схемою навчального плану ухилів, що їх було запропоновано Головпрофосвітою на той рік.

Викладання лекцій провадилось на перших 2, а потім і 3-му курсові, лише як допоміжний до лабораторно-семінарського методу засіб. Здебільшого лекціями навчателі користувались, щоб ознайомлювати слухачів із загальними підвалинами дисципліни, щоб їм надалі полегшити самостійну працю в семінарах. По де-яких катедрах семінар уявляє собою підготовку до розуміння лекцій, що торкались відповідного питання в ширших межах.

Що-до останніх курсів—IV та ухилу,—то там лекційний метод провадження навчання був за грунтовний засіб. Лекціям надавалось якомога демонстративного, а часто й дискусійного характеру. Але й на останніх курсах на більшості катедр ступнево розвинулась семінарська система навчання. Так семінари завели катедри: факультетсько-терапевтичної, хірургічної, акушерської, очної та нервової клініки, а також терапевтичної спеціяльної, хірургічної спец., дитячих недуг, шкурянo-венеричної, ортопедії, спец. патології й терапії й т. инш. Семінари здебільшого на катедрах 2 останніх курсів мали обов'язковий характер. По де-яких катедрах вони були необов'язковими: факультет. терапевтич. клініки, спец. терапевтичної, спец. хірургічної.

Отже, нові методи навчання ступнево все більш і більш популяризуються й потроху робляться звичайним методом викладання відповідних дисциплін. Шкода лише, що за-для повного розгортання цього дуже корисного засобу ознайомлення слухачів із фахом є багато перешкод. Головніші з них є, як ми вже зазначили, перевантаження курсів слухачами та порівнюючи надмірно мала кількість навчательського персоналу.

До того-ж ще треба додати: недостатність, або навіть і брак, по бібліотеках катедр належної кількости відповідних підручників і взагалі приступної за-для студентів літератури, та неможливість за-для більшости студентів присвятити себе виключно учбі.

Через те що значна кількість студентів перебуває в тяжких матеріяльних умовах, вона повинна займати різні посади за-для свого утримання. Звичайно, це дуже зле відбивається на учбовій праці слухачів. Поступове збільшення забезпечення державними коштами всіх сту-

дентів, що того потребують, щоб вони мали змогу весь свій час та сили присвятити виключно навчанню, та побільшення асигнувань на наукові потреби катедр—цілком виправдають лабораторно-семінарський метод навчання.

За-для навчання студентів клінічним дисциплінам майже скрізь, поруч з лекціями та семінарами, було вживано ще групових занять під керовництвом навчателів. Зокрема такі заняття провадились по всіх факультетських клініках та клініках обох секцій ухилу. По клініках ухилу також провадились ще й курації хорих При цьому здебільшого на кожного, або принаймні на 2 студентів припадало по 1 хорому.

Що-до літнього триместру, то йому минулого року було надано великого значіння. В звязку з тим гаслом, що його висунув нині НКЗ—„обличчям до села", то з вимогою сільського стажу від кожного лікаря, що побажає запосідати навчательську посаду при Інституті, студентів перших 4 курсів відряджали по різних лікарчих установах України поза межами Київа. В самому Київі залишається лише 300 слухачів. За-для цього за згодою КМІ з організаціями Наркомадоров'я по різних місцях України відряджено певну кількість студентів. Окрема Комісія розподілу студентів з цією метою попереду всебічно обміркувала всю цю справу й вживала заходів, щоб по можливості розподілити місце провадження практикуму, згідно з бажанням зацікавлених осіб.

Як було вже зазначено, літній практикум тривав від 1/VI до 15/VII. Протягом його слухачі виконували виробничо-технічні та санітарно-громадські функції й працювали в установах амбулаторно-лікарчого, диспансерно-поліклінічного (поліклініки, туб. і вен. диспансери, консультації, санітарно-профілактичні участки) і санітарно-епідемічного типу. Праця студентів полягала в виконанні обов'язків санітарів та сиділок, засвоєнні діягностичних методів і лікарської техніки, виконанню обслідувальної та санітарно-освітньої справи. На селі праця складалася переважно з соціяльно-профілактичної та санітарно-освітньої діяльности.

Про всю працю, що її студент виконує підчас літнього практикуму, він повинен скласти відчит-щоденник, якого він потім з початку 1925/26 навч року передає Академвідділові Інституту.

Кожному студентові видано по примірникові друкованої інструкції та відповідні документи за-для безплатного переїзду з Київа до місця праці й навпаки. За-для повної успішности цієї важливої міри надалі конче потрібно видавати студентам підчас провадження практикуму хоч невелике утримання

Відвідування студентами семінарів та практичних вправ взагалі було досить ретельне. Не дивлячись на обмеженість часу, протягом якого провадилось навчання, до 1/VI по всіх катедрах відбулись майже всі семінари та практичні вправи.

Лише по окремих катедрах залишилось по невеликій кількості студентів, що не закінчили цієї праці. У великій мірі до цього спричинилось захорування слухачів та переобтяженість їх працею на тих посадах, що вони їх запосідають підчас перебування в КМІ Всім відсутнім студентам надано право протягом вересня місяця закінчити свої праці, щоб до початку нового 1925/26 навч. року жадних боргів не залишалось.

Лекції та викладання їх було закінчено в середині травня місяця. Відвідування їх з початку навчального року теж було досить ретельним, але надалі потроху центр ваги перекладавсь на семінари та практичні вправи й лекції навіть популярніших лекторів відвідувались вже в меншій кількості. Очевидячки, саме життя тепер вимагає активнішої участи студентства в навчанні. Тому за лекціями надалі залишиться лише значіння допомічного засобу навчання, що ним слід користуватись лише поруч з семінарами та практичними вправами. Протягом навчального року в деканаті провадили записування студентів на триместри і сувору матрикулізацію, а також складались реєстраційні картки на кожного студента з відміткою про його успішність. На всіх студентів складались реєстри і розсилались по катедрах. Всі останні заходи, звичайно, сприяли правильному підрахуванню успішности студентів та значному виявленню напруженості праці їх.

Перевірку знань студентів за вказівками Укрголовпрофосвіти вперше виконувалось підчас провадження праці студентами. Там, де було влаштовано обов'язкові семінари, цю перевірку провадили на підставі виявлення акції та самодіяльности слухача. Де обов'язкового семінару не було ще організовано, там перевірку знань за всю пройдену дисципліну в цілому, не задовольняючись колоквіумом та практичними вправами, провадили шляхом іспитів. Але ці іспити провадили прилюдно та з колективом. В такій формі ці іспити являли собою теж до деякої міри засіб провадження навчання та повторювання того курсу, що його проходили протягом року. Перевірку знань студентів на обох секціях ухилу провадили здебільшого ще крім того й шляхом зарахування курації та історій недуг.

Кадри самостійних навчателів поповнились минулого року обранням лікарів Бабицького (хірург), Гаха (мікробіологія) та Гакебуша (психіятрія).

Провадженню навчання по де-яких катедрах допомагали приват-доценти, що викладали окремі курси, а саме: Рашба провадив зразковий прийом поліклінічного терапевтичного хорого, Фінкельштейн викладав мікропедіятрію, Гаусман—окремі розділи черевних операцій, Крупський—пропедевтичний курс акушерства, Крамаренко—хірургічну діягностику, Васютинський—очні недуги, Зюков та Беренштейн—внутрішні недуги, Гедройц—хірургічні, Кравченко та Радзієвський—фізіологічну хемію, Гах—мікробіологію, Федосів провадив у поліклініці прийом хорих на легені, Ромм—викладав діягностику захорувань органів дихання, Коцистинський—курс псіхопатології.

За відповідними вказівками Укрголовпрофосвіти минулого року було зорганізовано провадження екстернату студентами, що їх було виключено з останнього й передостаннього курсів Інституту підчас соціяльно-академічної перевірки року 1924. За-для переведення іспитів цих студентів було влаштовано комісії, що повинні були працювати на весні та в-осени року 1925, а саме: 15 IV—15/V та 15/IX—15/X. По весні комісії працювали небагато, бо було лише 8 екстернів. За постановою Правління КМІ праця екстернів в жадній установі Інституту провадитись не повинна.

За-для стажистів минулого року катедри розробили низку тем дипломних праць. Теми розглянули відповідні Предметові Комісії та Бюро КМІ.

За вказівками Укрголовпрофосвіти більшість тем торкається питань профілактичного характеру. Крім того стажистам надано право, користуючись запропонованими темами, як зразковими, мати й свої власні теми, але приймати їх за-для розроблення лише після затвердження відповідних предметових комісій.

На майбутній рік вироблено за-для стажистів обов'язкове складання наукового відчиту діяльности підчас стажу.

Українізування навчательського персоналу минулого року ступнево посовувалось уперед. Більшість катедр тепер уже українізовано. За мовою, що нею користувались, катедри розподілялось на такі групи:

1) Користувались за-для навчання виключно українською мовою катедри: фізіології, гістології, патологічної анатомії, рентгенології, шкурянo-венеричних недуг, хірургічної факультетської клініки та урології, цеб-то 25% всієї кількости катедр.

2) Майже зовсім було українізовано катедри: нормальної анатомії, фізики, мікробіології, патологічної фізіології, загальної та спец. гігієни, оперативної хірургії, акушерства з гінекологією, очних недуг, судової медицини, спец клініки нервових недуг, ортопедії, спеціяльної патології й терапії, спец. терапевт. клініки, формакології і лікарчої діягностики, цеб-то—55% всієї кількости катедр. На цих катедрах лекції викладали виключно українською мовою, але практикум провадили українською мовою лише 75% навчателів і останні 25% навчателів користувались мовою російською.

3) Користувались майже виключно російською мовою катедри: загальної хірургії, терапевтичної-факульт. клініки, цеб-то 7% всієї кількости катедр. Де-які навчателі цих катедр провадили навчання українською мовою.

4) Вживали виключно російської мови катедри: органічної хемії, спец. клініки акушерства й гінекології, спец. хірург. клініки та кл. дитячих недуг, цеб-то 13% всієї кількости катедр.

Отже, цілком, або майже цілком зукраїнізованих катедр—80%; що користуються виключно, або майже виключно мовою російською залишилось тільки 20%. Тому майже на всіх катедрах викладання лекцій та провадження навчання виключно українською мовою з початку навч. року 1925/26 забезпечено.

До такого поступового українізування спричинились ті розпоряджения Правління КМІ, що їх було видано в звязку з директивами з центру, а саме: в звязку з необхідністю перевести повну українізацію до 1/X—1925 р., а саме:

1) Надалі провадити прийом на службу до КМІ осіб адміністративно-технічного та лікарсько-допомічного персоналу тільки тоді, коли ці особи складуть іспити з українознавства в державній Іспитовій Комісії при Губвиконкомі.

2) Категорично запропонувати всім навчателям, що знають українську мову, перейти на викладання їх дисциплін виключно українською мовою.

3) Запропонувати Факкомісії допускати, щоб читали спробні лекції ті особи, що бажають здобути право на викладання необов'язкових курсів також тільки українською мовою.

4) Надалі, предметові комісії, обираючи навчательський персонал, обов'язково повинні вимагати володіння українською мовою, без чого не затверджувати на посаді.

5) Щоб виробити конкретний план українізації Інституту, утворити комісію в складі проф. В. Удовенка, секретаря Правління М. Стадниченка та представника Місцкому № 14 Т. Каліцького.

Звичайно, переведення до життя всіх цих розпоряджень цілком забезпечить справу повного українізування КМІ. В звязку з певним науковим оформленням КМІ та остаточним українізуванням його Укрголовпрофосвіта надала йому права випустити часопис українською мовою— „Українські Медичні Вісті", та відпустила відповідні кошти за-для цього. Матеріяли для журналу вступили до редакції з осени року 1924, але в звязку з різними зовнішніми перешкодами вихід у світ № 1 журналу затримався до літа року 1925.

До складу відповідальної Редакційної Колегії увійшли: Голова Правління—ректор Л. Левитський та професори: М. Левитський, О. Тижненко й В. Удовенко. Крім того, до складу Редакції увіходить більшість професорів— представників відповідних дисциплін, що їх викладають у КМІ.

б) Діяльність Факультетської Комісії та пленуму Предметових Комісій Медфаку.

Минулого року більша частина функції Факкомісії попереднього року перейшла до Предметових Комісій. З березня р. 1925 поруч з Факкомісіями було улаштовано академічні наради пленуму Предметових Комісій. Вони, як науково-методологічний орган, повинні втягувати до роботи широкі кола навчательського персоналу в навчальне життя КМІ. Разом засідань Факкомісії було лише 5, пленуму Предметових Комісій—3, пересічна кількість відвідувачів була на 1 засіданні 32, при максимумі—41, мінімумі—23.

Серед питань, що їх розглядала Факкомісія, головніші були:

1) Вироблення розкладу лекцій, семінарів та практичних вправ на осінній, а потім на весняний триместри. Тут виникли важливі питання що-до розподілу групової праці семінарів та практикумів. Через те що ці засоби запровадження навчання вимагали великої кількости годин, то треба було уникнути співпадання часу праці в семінарах та практикумах з лекційними годинами. Лише всебічно обміркувавши, всі зацікавлені навчателі та представники від студентства склали доцільний розклад.

2) Обговорення питання що-до розподілу дисциплін поміж катедрою фармакології та доцентурою загальної терапії. Від доцента Удінцова вступила пропозиція прилучити фармакотерапію до доцентури загальної те-

рапії та додати до останньої клініку, залишивши при катедрі фармакології експериментальний відділ її, а також фармацію, фармакогнозію та токсикологію. Обміркувавше це питання, ухвалено фармакотерапію викладати при катедрі фармакології.

3) Обговорення питання про необхідність залишити катедру ортопедії, не перетворюючи її в доцентури.

4) Розгляд інструкцій що-до порядку провадження іспитів для колишн. студентів, виключених із КМІ за соціяльно-академічною перевіркою р. 1924. Було вирішено, що мають право тримати іспити екстернами кол. студенти, що дорівнюються курсами зі студентами 4 і 5 курсів 1924/25 навч. року.

Розгляд планів та програмів навчання на Одонфаці в звязку з тим злиттям обох факультетів, що раніш передбачалось. Ухвалено питання детально обговорити в відповідних предметових комісіях.

На засіданнях пленуму Предметових Комісій розглядалось:

1) Інформації голови Правління КМІ Л. Левитського в питаннях про методи викладання, навчальні плані, літній практикум, дипломові праці, реформи одонтологічної освіти, штат медичних інститутів, прийомну кампанію, відношення поміж Медінститутом та селом.

2) Обрано професора М. Нещадименка за кандидата на завідуючого дослідчої катедри теоретично-експериментальної медицини при ВУНК.

3) Заслухано доповідь проф. Підгаєцького про методи навчання на катедрі професійної гігієни. Не дивлячись на велику кількість студентів на курсі, катедра намагалась перевести семінарсько-лабораторний метод навчання.

4) Заслухано доклад голови Акушерсько-Гінекологічної комісії проф. Писемського.

Ухвалено визнати роботу комісії в цілому за задовольняючу. До позитивних моментів стосуються: 1) заходи до певної систематизації праці, як-от: складання робочих планів навчальної праці катедр і перевірка його з початку й наприкінці навч. року; 2) активність роботи комісії; 3) зазначено було також велике досягнення в роботі груп семінарів.

в) Діяльність Предметових Комісій.

Як було вище зазначено, минулого року головна діяльність у справі провадження навчання мала місце більш по предметових комісіях. За директивами Укрголовпрофосвіти кількість їх порівнюючи з попереднім роком була значно побільшена.

Через те що окремі дисципліни за принципом споріднення з'єднано в невеликі групи, було 16 предметових комісій. Протягом навчального року серед катедр, що входили до складу де-яких Предметових Комісій, виникли зміни.

Отже, остаточний склад Комісії був такий:

1) Фізично-хемічна: фізика, хемія загальна, хемія органічна, математика вища (навч. 8, студ. 4).

2) Анатомічно-біологічна: біологія, анатомія нормальна, гістологія, негайна допомога (навч. 14, студ. 7).

3) Фізіологічна: фізіологія, фізіологічна хемія, фізіологічна психологія, патологічна психологія (навч. 14, студ. 7).

4) Пропедевтично-терапевтична: спец. патологія й терапія, дитячі недуги (навч. 18, студ. 8).

5) Клінічно-терапевтична: факультетсько-терапевтична клініка, спец. терапевт. клініка, лікарська діягностика (нав 26, студ. 13).

6) Фармако-фізико-терапевтична: фармакологія, загальна терапія, рентгенологія (навч. 10, студ. 5).

7) Хірургічна перша: загальна хірургія, оперативна хірургія, одонтологія (навч. 14, студ. 7).

8) Хірургічна друга: факультетська хірургічна клініка, спец. хірургічна клініка, ортопедія (навч. 23, студ. 12).

9) Хірургічна третя: очні недуги, недуги вуха, горла та носа, урологія (навч. 17, студ. 9).

10) Акушерсько-гінекологічна: акушерство й гінекологія, спец. акуш. гінекологічна клініка, акушерська пропедевтика (навч. 17, студ. 9).

11) Нервово-психіятрична та венерична: нервові недуги, спец. нервова клініка, психіятрія, шкуряно-венерична клініка (навч. 24, студ. 11).

12) Гігієнічна: гігієна загальна, гігієна професійна, гігієна соціяльна, епідеміологія, лікарська педагогіка (навч. 19, студ. 10).

13) Бактеріологічна: загальна мікробіологія з медичною бактеріологією, інфекційні недуги, туберкульоз (навч. 8, студ. 4).

14) Судова медицина і патологічна анатомія (навч. 10, студ. 5).

15) Соціяльно-економічний мінімум і українознавство (навч. 5, студ. 3).

16) Спеціяльні дисципліни *Одонфаку* (навч. 22, студ. 8): спец. патологія й терапія, гігієна ротової ямини, загальна дентіятрія, консервативне зуболікування, протезна техніка, ортодонтія, оперативне зуболікування.

Збори Комісій відбувались досить ретельно. Кількість присутніх на зборах членів, хиталась від 12 до 38. В період напруженого навчання протягом осіннього триместру та початку весняного збори більшости комісій відбувались що-тижня, наприкінці навчального року нерідко робились короткі перерви.

Робота Комісій складалась переважно з розгляду таких питань:

1) Розроблення методів запровадження навчання. Розглядали різні типи семінарів, провадження практикумів, засобів викладання лекцій то-що. В звязку з тим значінням, що його тепер набувають семінарсько-лабораторні засоби навчання, значна більшість праці предметових комісій як-раз і припадає на розроблення методологічних питань. Можна зазначити, що в цьому напрямкові всі комісії проробили величезну працю й на підставі річного досвіду зроблено цілу низку цікавих висновків[1]).

2) Детально розроблено робочі плани на кожний триместр.

3) Заслухано відчити кожної катедри що-до навчальної праці її та зроблено підсумки й висновки.

4) Вироблено плани навчання на майбутній навчальний рік.

5) Обговорено засоби провадження літнього практикуму студентів

---

[1]) Незабаром має бути надруковано окремого методол. збірника КМІ.

6) Розглядали підручники з різних дисциплін що їх слід перекласти на українську мову.

7) Детально обмірковували засоби обліку знань студентів без додержання попередньої системи іспитів. Вирішено по тих катедрах, де провадились обов'язкові семінари, перевірку знань студентів провадити підчас самої праці. На підставі річного досвіду можна зазначити, що такий засіб примушує студентів весь час напружено працювати й тому навчатель дійсно має змогу ознайомитись з рівнем знань їх, не робити висновків на підставі випадкових відповідів підчас іспитів.

8) Обирали делегатів на наукові з'їзди (на гігієнічний, боротьби з венеризмом, водопровідний та технічний з'їзд).

9) Обирали кандидатів на вільні посади, як професорів, так і инш. навчателів та ординаторів. Провадили також призначення кандидатів до скорочення персоналу в звязку зі зменшенням штатів, а також розгляд заяв про звільнення з посад.

Взагалі про діяльність Предметових Комісій можна зазначити, що праця їх торкалась всіх найцікавіших питань що-до провадження навчання в КМІ. Через те, що кожне питання обговорювалось в обмеженому колі де-кількох катедр, то його завжди розглядали уважно й досить детально. За негативну рису праці Предметових Комісій можна вважати ту одірваність членів їх, що її можна иноді констатувати, як наслідок сепаратної діяльности кожної комісії. Тому за-для обговорення питань ширшого значіння та за-для встановлення тіснішого контакту існування ширших нарад, де приймали-б участь усі предметові комісії, є обов'язкова умова за-для нормального розвитку навчального життя в КМІ.

г) Діяльність поодиноких катедр Медфаку та їх навчальних інституцій.

1) По всіх катедрах лекцій, де їх треба було викладати, відбувались цілком ретельно. Лише в небагатьох випадках в призначений час лекція не відбувалась з приводу свята, занедужання професора те-що.

2) Відвідування лекцій провадилось по різних катедрах не в однаковій кількості; на них було прісутніми студентів від 10% (судова медицина), 14% (фармакологія), 20% (урологія), 30% (оперативна хірургія, спец., гігієна), до 65% (хірургічна патологія, патологічна анатомія, спец. терапевт. і шкуряно-венерична клініки), 75—80% (мікробіологія, лікарська діягностика, невідкладна допомога) і навіть до 90% (акушерство й гінекологія, фак. терап. кл., лікарська педагогіка).

Така різноманітність відвідувань лекцій пояснюється цілою низкою чинників: зацікавленість слухачів предметом, віддаленням установи від центру міста, часом лекції, здібностями лектора і т. инш. Иноді до малого відвідування поодиноких лекцій спричинялось ще співпадання часу лекції з практичними вправами иншої катедри. Як було вже вище зазначено, відвідування лекцій протягом навчального року всюди потроху зменшувалось через вищенаведені причини.

3) Як вже було зазначено вище, минулого року майже по всіх катедрах переводились до життя нові плани навчання. На перших 2-х курсах

метод викладання був переважно семінарський; на 3-му його теж вживали на багатьох катедрах. На 2-х останніх курсах поки-що семінарський засіб навчання був необов'язковий, а лише факультативний, і на багатьох катедрах його почали вже вживати.

Що-до характеру самого цього засобу, то можна ті семінари, що ними більш користувались у КМІ, поділити на 4 типи в залежності від характеру тих дисциплін, на яких їх вживали: семінар біологічний, теоретичних наук, пропедевтичних клінік, сутоклінічний.

Праця в семінарах провадилась або в такий спосіб, що слухачі, ознайомившись з загальними підвалинами певного питання на лекціях, розроблювали певну тему по підручниках за літературними вказівками і робили прилюдні доклади, або навпаки—семінар уявляв собою лише підготовку до засвоїння тих ідей, що їх потім викладали на лекціях.

По де-яких катедрах семінари носили суто експериментальний характер, коли, наприклад, у семінарі фізичному, слухачі підчас семінарної праці робили експерименти та наочно знайомились навіть без попередньої підготовки з певними законами науки. При багатьох катедрах вживали семінару репетиторного типу. При цьому слухачі розроблювали та засвоювали краще та глибше ті знання, що вони придбали на лекціях та практичних вправах. Часто, зокрема по клініках, цей семінар-репетиторіум провадили, користуючись одночасово клінічним матеріялом. По деяких клініках навіть курації хорих використовували за-для семінарної праці й розгляд хорого, диференційна діягноза, обміркування засобів лікування то-що, становили зміст семінару цього характеру.

Засобом переведення семінари поділялись на циклові та екрізні. При перших весь програм курсу поділявся на певні відділи. Всі студенти курсу проходили один відділ і потім переходили до другого. При екрізному семінарові праця семінару провадилась і ступнево розвинулась протягом всього навч. року.

Крім того семінари можна поділити на звичайні й підвищеного типу. До семінару 1-ої категорії можна віднести ті семінари, що уявляли собою семінар-репетиторіум, семінари на хорих, що ними (семінарами) керували студенти, семінари з розробленням засвоєного на лекціях та практичних вправах матеріялу, і т. инш. При семінарах підвищеного типу по підручниках та літературі розроблювали окремі питання; про це робили справоздання, що завжди викликали жваву дискусію. Для переведення семінару слухачів поділяли на групи від 10 до 30 і навіть 40 осіб. Керували працею груп як зав. катедри, так і инші навчателі.

Взагалі цікаве й дуже варте уваги з боку методологічного питання в справі запровадження семінарських методів навчання, звичайно, ніяк не можна вважати за цілком вирішене. Поки-що можна казати лише про власний досвід в цьому напрямку з боку КМІ. Потрібно запровадження цього методу ще протягом низки років, і лише тоді можна буде досягти найкращих наслідків від користування цим засобом і зробити більш-менш обгрунтовані висновки що-до вартости його.

Що-до перешкод, які були в КМІ на шляху переведення в життя цього методу навчання, то їх вже було вгорі зазначено; в головних ри-

сах—це надмірно велика кількість слухачів, надзвичайно малі штати, поширення яких цей засіб вимагає, брак підручників то-що.

Крім семінарів за-для навчання користувались ще лекціями та практичними вправами. Лекції на перших 2 курсах, а почасти й на 3-му, мали лише допомічний характер в методиці навчання. Виключно теоретичного характеру лекції ніде не мали. По всіх катедрах їм було надавано демонстраційного характеру. Підчас лекції демонстрували таблиці, малюнки, муляжі, фантоми, приладдя, апаратуру, мікроскопічні та макроскопічні препарати, тварин, хорих і т. инш. При багатьох катедрах лекції набували жвавого дискусійного характеру, при чому багато з присутніх шляхом запитань та відповідей втягувалось у дискусію. По де-яких катедрах (факультетська хірургічна клініка і инш.) лекції носили характер виключно бесід з демонстраціями хорих. По катедрах теоретичного складу (фізика, фізіологія й инш.)—вся лекція часто складалась лише з проробления певних дослідів у присутності слухачів.

Практичні вправи провадили групами в 10—15—20 осіб. Характер праці підчас їх, звичайно, дуже мінявсь у залежності від завдання катедри. Кожна група під керовництвом навчателя пророблювала ту чи иншу працю. При чому від студентів вимагалось багато самодіяльности та активности. На катедрах теоретичного характеру слухачі ставили досліди, займались препаруванням, готували мікроскопічні препарати, зазначили гатунок рослин і т. инш. На катедрах клінічного складу студенти студіювали методи лабораторного та клінічного досліджування хорих, пророблювали нескладну техніку з царини лікування, були присутні при обходах клініки навчателями та при операціях на хорих, почасти приймали більшу або меншу участь в запровадженні самих операцій і т. инш.

До цього-ж практикуму по клініках 4 курсу та ухилів відносились ще й курації на хорих. Здебільшого вони продовжувались від 10 до 14 день. 1 хорий припадав у де-яких клініках (факультетські клініки)—на 1—2 студентів; здебільшого (клініки Жовтневої лікарні та Військового шпиталю)—на 2—4 студентів. Що-до звязку поміж всіма переліченими методами навчання, то він був по різних катедрах різний. Здебільшого практикум уявляв собою пряме продовження, поширення та поглиблення тієї праці, що її провадили на семінарах та лекціях.

Взагалі можна зазначити, що минулого року праця студентів була енергійніша проти попередніх років. До цього спричинилася ціла низка чинників. Покращення більшости катедр у напрямку устаткування їх, ближче ознайомлення з новими методами навчання, користування доцільнішими з них; компактніше навчання, зі звертанням уваги переважно на грунтовне, що має ширше значіння; втягування в працю студіювання та зацікавлення студентів; покращення матеріяльного стану багатьох з них у звязку з одержанням стипендії та звільненням від стягання з них платні за навчання за класовим принципом; виключення при соціяльно-академічній перевірці цілої низки тих слухачів, що лише за-для форми рахувались у складі КМІ; підбадьоруюче значіння зазначеної перевірки на тих слухачів, що до того працювали мляві ше й т. инш.

Взагалі, не дивлячись на значне скорочення навчального року по всіх катедрах, програм було виконано до 1/VI цілком. Практичні вправи також здебільшого по катедрах було виконано на 75—90%. Залишилось відробити практикум лише на 10—25%, та й то лише по де-яких катедрах. У звязку з тим, що час від 1/VI до 15/VII призначено за-для переведення літнього практикуму, дано право тим студентам, що не закінчили до 1/VI, закінчити їх протягом часу перерви з тим, щоб до 1/X, цеб-то, перед початком нового навчального року всю працю практикуму було остаточно виконано.

4) Що-до підготовленості студентів до студіювань, то її представники різних дисциплін зазначали по-різному. На 1-му курсі на де-яких катедрах її вважають задовольняючою (нормальна анатомія, гістологія), инші вважають, що підготовлених лише 30—50% (українознавство), решта-ж мало підготовлені; на 2-му курсі підготовка не завжди задовольняюча (мікробіологія), незначна (патологічна анатомія); констатовано надзвичайно слабі знання з органічної хемії (фізіологічна хемія). Де-які катедри вважають її за достатню (фізіологія). Констатовано покращення загального рівня знань проти попередніх років (фізіологі , патологічна анатомія). З катедри останніх курсів більшість вважає підготовку за задовольняючу, меншість—за слабу. До перших відносяться: хірургічної патології, фармакології, спец. патології та терапії, фак. терап. клініки, спец. терапевт. клініки, акушерської пропедевтики, фак. акушер. клініки, спец. акушер. та гінеколог. клініки, спец. хірург. кл., шкуряно-венеричні клініки. Инший висновок зробили катедри: професійної гігієни, спец. судової медицини, факульт. хірург. клініки, психіятрії, нервової клініки, урології, ортопедії. Багато представників катедр підкреслюють недостатність знань з анатомії (катедри урології, ортопедії й рентгенології), але й тут зазначається підвищення рівня знань проти попередніх років (спец. терап. клініки).

5) Те поліпшення постачання клініки та лабораторії господарчими речами, що спостерігалось ще торік, продовжувалось і минулого року. Як уже було зазначено, всі катедри одержали аванси, які хоч і не відповідали цілком тим вимогам, що їх катедри зазначили, проте більш-менш давали можливість задовольнити головніші потреби установ КМІ. Звичайно, що потрібні значні асигнування, щоб надалі задовольнити катедри хоч не цілком, але у більшій частині їх вимог.

6) В звязку з поліпшенням матеріяльного стану катедр розвинулась і наукова діяльність. Цілу низку наукових праць було надруковано по різних, як наших, так і закордонних часописах. Як і раніш, до цього були великі перешкоди, як-от перевантаження надмірною учбовою працею всіх навчателів, бо кількість їх була занадто мала. Так, де-які катедри протягом навчального року зовсім не мали змоги провадити бодай мінімальної наукової діяльности (лікарська діягностика, спеціяльна хірургічна клініка).

V. Огляд праці Одонфаку.

1924/25 навч. рік був останнім етапом, що його проробила одонтологія на своєму довгому, великому шляху, від зубшкіл і зубінститутів до факультету вищої медичної школи на території України. Рік за роком вкоріняючись

до Мединституту, сплітаючись все тісніш і тісніш з Медфаком, Київський Одонфак кінець-кінцем вилився в щось цільне й гармонійне, що справді можна назвати факультетом.

Заснований 1919—20 р.р. у важких матеріяльних умовах, утворений похапцем, Одонтологічний Факультет у первісному своєму вигляді був більш по назві факультетом, а-ніж по суті. Не маючи власних лабораторій, наукових кабінетів, слабо устаткований необхідним інвентарем та інструментарієм, не маючи, нарешті, ніяких наукових підручників, Факультет у дійсності мало відрізнявся від старих зубшкіл. Науковий програм переважно знайомив зі спеціяльними практичними дисциплінами, але в той-же час давав дуже малу медичну підготовку. Проте розвиток одонтології, як наукової дисципліни, вимагав для свого засвоєння тієї-ж загальномедичної бази, що й инші медичні галузі. Було очевидно, що ізольоване положення Одонфаку, як відокремленої величини, не дасть освіченого лікаря-одонтолога, тому студент-одонтолог повинен мати таку само суму загальномедичних знань, що й студент-медик. Думку цю можна було здійснити лише при умові тісного контакту Одонфаку з Медфаком, цеб-то шляхом злиття перших курсів того й другого в одно ціле й крім того введенням до програму Одонфаку тих медичних клінік, без яких неможливе вивчення недуг зубів і ротової ямини.

На цей шлях і став Київський Медичний Інститут.

Навчальний план цього року поширено, як що-до кількости предметів, так і поширення програму. Заняття на першому й другому курсах по біологічних і загальномедичних циклах провадилось повністю, а на третьому—частково за планом і програмом Медфаку. Після сполучення цих катедр студенти-одонтологи на 2 курсі повинні додатково вивчати де-які предмети: спеціяльну й порівнальну анатомію жуйного апарату, спеціяльну гістологію ротової ямини, оперативну стоматологію з топографічною анатомією голови й шиї, пропедевтику одонтології і протезну техніку. Такий програм вимагав від студента щотижневої навантажености протягом 4-го триместру—49,5 г., а протягом 5 триместру—56,5 год. Що-до 3-го курсу, то кількість годин вимагала ще більшої цифри. Отже, це збільшення кількости предметів і поширення програму не дало бажаних наслідків, бо надмірне навантажене студентство не мало фізичної змоги виконати завдання цього навчального плану.

Отже, довелось переконструювати програм перших курсів Одонфаку за планом перших курсів Медфаку, цеб-то, без уведення яких-небудь додаткових дисциплін і поширення програму. Виняток зроблено тільки для протезної техніки, викладання якої введено на 2-му курсі. На 3-му курсі, крім загальномедичних дисциплін, уведено нову спеціяльну дисципліну—пропедевтику одонтології і продовжено курс протезної техніки. Четвертий курс—спец. клініка, а з загально-медичних дисциплін—недуги вуха, горла, носа, нервові недуги, шкуряно-венеричні, очні, хірургія ротової ямини і сумежних ділянок, рентгенологія.

Виконання цього навчального плану йшло під контролем Предметової Комісії, що складалась із навчателів таких катедр: загальної дентіятрії, консервативного, оперативного й протезного зуболікування, ортодонтії,

оперативн. стоматології, хірургії ротової ямини, очних, шкуряно-венеричних і нервових недуг. За тему праць були питання учбового плану; розроблення планів викладання, вибори кандидатів на вільні посади, дипломові праці й їх теми, плани літнього практикуму то-що.

Сконструйований за вищезазначеним планом Факультет, виявив себе рельєфніше, а-ніж за останні роки існування, як в учбовому так і в науковому відношеннях. Завдяки кращому постачанню клінік Одонфаку необхідним інструментарієм, медикаментами, апаратами, учбова праця йшла без помітних перешкод і програм її було виконано цілком при наявності багатої закордонної літератури, що її одержав Одонфак; вивчення спеціяльних предметів провадилось нарівні з досягненням наукової думки європейських клінік. Разом з тим росла й ширилась наукова робота Одонфаку. Тут у першу чергу треба відмітити постановку цілої низки наукових дослідів, а саме: патологічно-анатомічну працю дослідження лімфатичних шляхів у зубній пульпі; експериментальну працю над реакцією організму на органічні пломбовочні матеріяли; досліди лікування гангренозних зубів сріблом і резорцином з клінічними і бактеріологічними дослідами одержаних наслідків; хірургічне лікування щелеп новими засобами (Нейман, Відман і ин.); порівнальна оцінка методів оперування кісток у щелепах; протези носа в випадках, що не підлягають оперуванню; виправлення різких випадків аномалій прикусів і т. инш.

До цього ще треба додати низку наукових повідомлень (як, наприклад, на тему про каріес зубів), розроблених студентами під керовництвом професора й прочитаних на семінарських заняттях, як правило, що широко вживали його на факультеті.

Що-до семінарів, яких провадили на всіх катедрах, то вони в великій мірі спричинялись до розвитку у студентів медичного думання й критичного аналізу тих чи инш. медичних питань. Теми для семінарських занять вибирали студенти або з власного бажання, або з пропозиції професора, а потім, по обробці, ці теми підлягали широкій дискусії в присутності курсу. Часто-густо на семінарах виявлялось розроблення того чи иншого клінічного випадку з демонстрацією курованого хорого.

Наприкінці треба зазначити, що й цей навчальний план 1924/25 р. не зовсім ідеальний. До хиб його слід віднести відсутність у програмі факульт. медичних клінік, без яких медична освіта кожного лікаря є неповна. За новим планом Одонфаку, що його розробив Мединститут на новий навчальний 1925/26 р., цю хибу виправлено введенням терапевтичної й хірургічної факультетських клінік.

Отже, з вищенаведеного можна бачити, що життя само штовхає зуболікування нашої країни на той шлях, де воно само вбирає в себе загальномедичні предмети.

За такою реформою лікар-одонтолог одержує повну медичну підготовку, рівну тій, яку може одержати лікар инш. фаху, плюс солідну та всебічну підготовку в одонтології, певніш—у стоматології.

VI. Огляд праці Робсельфаку.

а) Початок занять та склад Предметових Комісій.

Навчання на Робсельфаці розпочато 6 жовтня 1924 року. На першій-же нараді навчателів, що відбулась 1-го жовтня, ухвалено організувати 4 Предметових Комісії: а) комісію мов (навчат. 6, студ. 3); б) комісію математичну (навчателів 4, студ 3); в) комісію біологічну (навчат. 3, студ. 3); г) комісію соціяльно-економічних дисциплін (навчателів 4, студ. 2).

Студентів Робсельфаку було розбито на 4 групи по 25 осіб у кожній групі. На другому триместрі, через скорочення коштів, що відпускались для Робсельфаку, ці групи було скорочено на одну, цеб-то залишилось 3 групи; в звязку з цим було скорочено одного навчателя української й одного навчателя російської мови.

б) Методи навчання.

На першому засіданні деканат ухвалив провадити навчання тим методом, що найбільше відповідає ідеології та практиці Радянської школи, цеб-то—лабораторним методом, але виявилось, що неможливо зразу-ж починати навчання лабораторним методом через брак підручників і приладдя. Тому було ухвалено, щоб кожна комісія переходила до лабораторного методу поволі, усуваючи хиби, що перешкоджають справі. Протягом першого триместру лабораторний метод було переведено на 100% тільки однією комісією соціяльно-економічних дисциплін. Инші комісії провадили навчання лабораторним методом на 30—60%.

З початку другого триместру деканат запропонував Предметовим Комісіям цілком перейти на лабораторний метод, щоб в основу навчання було положено активність, самодіяльність учнів і колективізм при навчанні.

в) Праця Предметових Комісій.

Предметові Комісії соціяльно-економічних дисциплін, математична й почасти біологічна, в процесі своєї праці що-до здійснення лабораторного методу положила в основу такий метод навчання: студенти даної групи розбивались на де-кілька підгруп—у якій був один груповод, з організаційною ролею. Кожній підгрупі давали завдання на певний термін, у який вона повинна була це завдання опрацювати. Щоб удосконалити та пробити матеріял і виявити знання студентів, призначали конференції, на яких робили доклади, реферати, вправи, з'ясовували діяграми й т. инш. До позитивних наслідків цього методу можна віднести те, що студенти привчились до самостійної праці, привчились знайомитись з книжкою, привчились її читати, глибше засвоювати матеріял, краще його пам'ятати. За цим методом студенти більше захоплювались інтересом до предмету, що його вивчали, і призвичаювались до колективної праці.

Хиби цього засобу полягали в тому, що, як це було в комісії соц.-економічних дисциплін, студенти скаржились на те, що де-які студенти могли виявити інертність, байдужність, пасивність під впливом того, що за них усе зробить груповод. В инших комісіях груповод такої ролі не

набирав і роля його була організаційна. До хиб треба віднести те, що через скорочення коштів припало на кожну групу по 33 особи, це число побільшило число підгруп.

У комісії мов і почасти біологічній, завдання давалось здебільшого індивідуально, але студенти, що їм задавалось такі завдання, могли самі гуртуватися, щоб обміркувати ті чи инші питання.

Крім розробки методів навчання, Предметові Комісії працювали над складанням програмів на I та II рік навчання, складанням кошторисів на навчальні потреби, погодженням курсів, хибами в навчанні окремих навчателів, призначенням екскурсії то-що.

Засідань Предметових Комісій було: комісій мов—15, соц.-економ. дисциплін—13, біологічних—20, математичної—15.

г) Облік пройденого курсу.

Програми з усіх дисциплін Предметової Комісії мов та математичної комісії цілком виконано. З дисциплін соц.-економ. комісії та біологічної, програми виконано не цілком, через те, що з початку року де-який час не було в де-яких групах навчателів, і хоч на 3-му триместрі й було дано додаткові години для цих дисциплін, проте, щоб виконати програм, довелося курс трохи сконцентрувати.

Щоб з'ясувати курс у різних дисциплінах, було влаштовано біля 20 екскурсій.

г) Успішність студентів.

З 94 студентів, що рахуються нині на Робсельфаці, переведено на II-й курс 89 осіб і 5 осіб залишено на 2-й рік.

д) Бібліотека.

Бібліотеку Робсельфаку почали організовувати лише в кінці I триместру, цеб-то в кінці грудня, коли вже з'явились були сприятливі для організації умови, а саме—закінчено було ремонт, дано приміщення й відповідне приладдя.

Тепер у бібліотеці в інвентарній книзі рахується 2277 примірн. книжок, у тому числу 1915 примірників підручників і 362 примірники літератури (в тому числі 16 томів Ленінових творів). Поміж предметовими комісіями книжки розподілено так: комісія мов - 805 примірників, біологічна—281, математична—420, соц.-економічна—771. На кожного студента припадало підручників з мов—8, з біології—2, з математики—4, соціяльно-економічн. дисциплін—7. З окремих дисциплін один підручник припадав на 2 або на 3 студенти, але, що заняття в окремих групах тієї чи иншої дисципліни відбувались не одночасно, то можливо було віддавати ці підручники на групу; отже, підручників було досить, кожен учень на заняттях мав окремого підручника. Крім того в бібліотеці є архів газет та навчально-допомічне приладдя, лінейки, косинці, транспортири то-що.

е) Устаткування приладдям та лабораторіями.

Приладдям та лабораторіями Робсельфак у потрібній мірі ще не устаткований. Є лише біологічний музей, що організований на середині року. Музей має в собі до 150 препаратів і коштує біля 800 карбованців.

В своїх заняттях Робсельфаківці користуються навчально-допоміжними установами Мединституту.

VII. Праця соцзабезу.

20-го жовтня 1924 р. КМІ одержав від Головпрофосвіти таблицю відсоткових норм для розподілу студентів за категоріями платности за 1924/25 навчальний рік. Ось ця таблиця:

I-а категорія, звільнені зовсім від платні										25%
II-а	„	1 група, що повинна платити 30 карб. на рік								10%
II-а	„	2	„	„	„	„	45	„	„	10%
II-а	„	3	„	„	„	„	60	„	„	10%
II-а	„	4	„	„	„	„	75	„	„	15%
III-а	„	—	„	„	„	„	90	„	„	30%

Щоб зробити цю сітку гнучкішою й краще її пристосувати до соціяльного складу студентів КМІ, Правлінням КМІ розбило III категорію на 4 групи:

I група	. . . . .	10%— платить	90 карб.
II „	. . . . .	10%— „	100 „
III „	. . . . .	5%— „	125 „
IV „	. . . . .	5%— „	150 „

На підставі наказу по КМІ, що затверджував змінену сітку та оголошував розпорядок роботи розподілу студентів за категоріями платности на навчальний рік, Комісія в складі представників від Профкому, Партосередку, Правління КМІ, представників від окремих Профосередків негайно приступила до виконання цього наказу.

В принципі в роботу Комісії було покладено індивідуальний підхід, зараховуючи студента до тої чи иншої категорії. Дякуючи тому, що всю працю було проведено спільно з представниками профосередків КМІ, що приймали найактивнішу участь в справі відповідаючого призначення студентів до категорій згідно з їх соціяльним та матеріяльним станом, після роботи Комісії не було виявлено грубих помилок.

Що-до терміну внеску платні, то Правління КМІ затвердило таку пропозицію Комісії.

I термін внеску	1/I	. . .	25 р.—	40%	платні на рік.
II „ „	1/II	. . . .	—	30%	„ „ „
III „ „	1/VI	. . . .	—	30%	„ „ „

Стягання платні було пристосовано до часу запису студентів на триместри й тому платню вносили більш-менш своєчасно, тим більш, що студентство в масі усвідомило взагалі необхідність внесення платні за право навчання.

Розподіл платні за навчання.

Груп. курс	Держ. стип.[1]	1 кат. звіл.	2—I (30)	2—II 45	2—III 60	2—IV' 75 на рік	3—I 90	3—II 110	3—III 125	3—IV' 150[2]	По-за кат. 250	Разом
1 км.	25	96	31	20	14	8	4	—	1	2/5	—	181
2 „	34	115	45	27	20	7	7	2	1	4/8	2	238
3 „	35	136	76	55	39	22	18	2	9	5/11	2	375
4 „	59	185	115	108	69	41	34	6	14	22/8	—	602
5 „	22	85	96	102	99	68	67	40	55	79/2	—	693
1 кр.	2	20	9	2	9	4	2	3	—	4/2	—	55
2 „	4	42	19	16	5	4	2	2	1	3/2	1	97
3 „	4	8	14	9	13	5	4	1	3	4/6	—	67
4 „	3	8	6	5	2	3	6	2	2	7/2	—	43
Разом .	188	695	411	344	270	162	144	58	86	130/46	5	2.351 ч.
0/0/0	—	23%	19%	15%	13%	8%	7%	2%	3¾%	9%	¼	100%
Сума .	—	12330	16200				12960	10750		1250		
			15480	12150				6380	26400			113.900 к.

До категорії звільнених від платні вийшло безробітних членів КНС 326 осіб, значна кількість безробітних партійців та комсомольців, кол. червоноармійці, а потім і безробітні члени спілки РОБОС.

Загальна кількість студентів—2351 ос.—складається з таких соціяльних груп: членів профспілок—1424 ос., з них членів спілки РОБОС—327 ос. і утриманців їх—76 осіб, членів НКС—381 ос., членів ЛКСМУ—76 осіб, членів КП(б)У—64 осіб., кол. червоноармійців—42, неорганізов.—746.

Студентство поставилося до платні за навчання свідомо, як на необхідність підсилення державних асигнувань на Інститут, тому й сама ця платня вступає в тій мірі, що майже цілком забезпечує виконання бюджету в тому розділі, якого було передбачено постановою Правління КМІ.

---

[1]) Держстипендіяти входять в I категорію.

[2]) В графі 3—IV' чисельником стоїть кількість студентів, що пройшли комісію й зараховані до категорії в 150 карб. на рік, в знаменику—зараховані механічно до цієї-ж категорії (неявка на реєстрацію).

VIII. Стан справ та обороти аптеки КМІ

з 1 жовтня до 1 липня 1924/25 р.

№ №	Назва рахунків	Баланс на 1/X 1924 р.		Обороти за жовтень-червень 1924/5 р.		Баланс на 1/VII—1925 р.	
		Актив	Пасив	Дебет	Кредит	Дебет	Кредит
1	Р-к каси	1412 69	— —	51353 84	51495 66	1270 87	— —
2	Біжучий рахунок .	— —	— —	1400 —	1150 —	250 —	— —
3	Р-к рухомого майна	607 95	— —	489 74	— —	1097 69	— —
4	„ товарів	25016 17	—	43069 52	41978 86	26106 83	— —
5	„ лабораторії аптеки	— —	— —	6047 92	6047 92	— —	— —
6	„ торгов. видат. .	— —	— —	21419 79	— —	21419 79	— —
7	„ продажу товарів	— —	— —	35930 94	63206 66	— —	27275 72
8	„ різних осіб та установ . . .	— —	5238 —	24432 53	24428 45	— —	5233 92
9	„ Правління КМІ	— —	21798 81	24479 64	20316 36	— —	17635 54
	Баланс . .	27036 81	27036 81	208623 91	208623 91	50145 18	50145 18

Примітки:

1) від продажу медикаментів одержано валового прибутку (63.206 карб. 66 коп.—35.930 карб. 94 коп.) 27.275 карб. 72 коп., що становить 75,9%.

2) із одержаного валового прибутку (27.275 карб. 72 коп.) утворено торговельних видатків 21419 карб. 79 коп., цеб-то одержано валового прибутку чистого 5855 карб. 93 коп.

IX. Виконавчий

Київського Медичного Інституту

Номенклатура	Кошторисний розділ		Асигновано на 1924/25 бюдж. рік			
	§§	Ст. Ст.	По держ. бюджету	По спец. коштах	По місцев. бюджету	Всього
Зарплатня	1	3	260038 20	11000 —	— —	271038 20
Місцком	1	4	2600 38	— —	— —	2600 38
Господ.-операц. видатки	6	1	11815 —	33254 —	6246 —	51315 —
Витрати по навч. частині	6	2	10900 —	31000 —	— —	41900 —
Утримання клінічн ліжок	6	3	22692 —	27000 —	— —	49692 —
Паливо	8	—	7000 —	5000 —	— —	12000 —
Капітальний ремонт . .	12	2	5000 —	28000 —	8754 —	41754 —
Методологічн. роботи . .	14	3	500 —	— —	— —	500 —
Приймальна й екзам. ком.	14	4	1128 —	— —	— —	1128 —
Стипендії	15	1	63039 —	— —	1260 —	64290 —
Речове постачання . . .	15	3	375 —	— —	— —	375 —
Соцстрах	18	3	24778 —	— —	— —	24778 —
Разом . . .	—	—	409865 58	135254 —	16260 —	561379 58

Примітки:

1) Уніфікацію зарплатні введено з 1 січня 1925 р.

2) Асигнування на зарплатню з спец. коштів 11.000 карб. призначено для поверхштатного персоналу.

3) В господарчо-операційні видатки увійшли асигнування по спец. коштах на дорожне задоволення (службові та наукові відрядження й екскурсії студентів 2.000 карб.), а також на утримання гужевого транспорту (1.500 карб.).

4) Асигнування по місцевому бюджету в сумі 15.000 карб. призначено на витрати виключно по Робфаку КМІ й стипендії 1.260 карб. для студентів КМІ.

к о ш т о р и с

за жовтень—липень місяці 1924/25 року.

Витрачено за 10 місяців.								Залишено на 1 серпня 1925 року.							
По держ. бюджету		По спец. коштах		По місцев. бюджету		Всього		По держ. бюджету		По спец. коштах		По місцев. бюджету		Всього	
										Перевитр.					
212677	89	14190	20	—	—	226868	09	47360	31	3190	20	—	—	44170	11
2143	72	—	—	—	—	2143	72	456	66	—	—	—	—	456	66
9265	—	28846	15	5282	34	43393	49	2550	—	4407	85	963	66	7921	51
9404	70	21992	60	—	—	31397	30	1495	30	9007	40	—	—	10502	70
20361	22	20393	41	—	—	40754	63	2330	78	6606	59	—	—	8937	37
6227	48	54	50	—	—	6281	98	772	52	4945	50	—	—	5718	02
—	—	25518	19	8754	—	34272	19	5000	—	2481	81	—	—	7481	81
500	—	—	—	—	—	500	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1128	—	—	—	—	—	1128	—
52378	—	—	—	735	—	53113	—	10661	—	—	—	525	—	11186	—
375	—	—	—	—	—	375	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20361	40	—	—	—	—	20361	40	4416	60	—	—	—	—	4416	60
333694	41	110995	05	14771	34	459460	80	76171	17	27449	15	1488	66	101918	78

5) Із асигнування по держбюджету 7.000 карб. на паливо витрачено 6.281 карб. 98 коп. на оплату дров, що їх поставив „Одесторг" минулого року для потреб цього року. Решту сум—5.718 карб. 02 коп.—буде виплачено за дрова, що поставляє їх „Укрвоздухпуть".

6) На витрати протягом серпня й вересня місяців залишилось в розпорядженні КМІ—101.918 карб. 78 коп., але по де-яких параграфах та статтях (§ 6, ст. I, § 8 і § 12. ст. 2) буде недостача грошей.

VII. ХРОНІКА.

70-ти літній ювилей проф. І. Горбачевського.

15-го травня 1924 р. в залі хемічного інституту Карлового університету у Празі одбулося святкування 70-ти ліття проф. д-ра І. Горбачевського.

Численна публіка, багато наукових діячів українців та чехів, делегати од наукових, громадянських установ, різних студентських організацій прийняли участь у цьому святі.

На свято було надіслано багато листів та телеграм: від канцелярії президента Ч.-С. республіки, від міністра президента Швеглі, від міністра Гірси, від міністра освіти, від президента Чеської Академії наук, від президента Ч.-С. парламенту, від голови м. Праги, від ректоратів чеських вищих шкіл, від наук. тов. ім. Шевченка у Львові, від товариства укр. правників Ч-СР., від білоруської громади і т. и.

Свято почалося промовою проректора українського університету у Празі проф. Дністрянського, далі говорив декан мед. фак. чеського університету проф. Форманек, що дав огляд наукових праць проф. Горбачевського, потім ювилята вітав ректор чеського університету проф. Пастернек, як товариша та довголітнього члена професорської колегії чеського університету у Празі, потім промовляв декан філософського факультету укр. університету у Празі проф. Колесса, від укр. Госп. Акад. у Падебрадах—проф. Мицюк, від правничого факультету укр. університету у Празі—проф. Ейхельман, від Педагогічного інституту у Празі—проф. Білецький, від спілки укр. лікарів Ч.-С.Р. проф. Матюшенко, від студентських організацій і т. и.

Далі подаєм витяг із статті проф. Е. Форманека, що містить в собі біографію ювилята та дає оцінку його праць.

Народився І. Горбачевський 20/V 1854 р. в с. Зарубинцях біля Тарнополя. В Тарнополі одержав він середню освіту. Медичний факультет скінчив у Відні, де на нього мали вплив такі вчені, як Гіртль, Брюкке та Людвіг. В лабораторії Брюкке він зробив свою першу працю про nervus vestibuli. Далі він працює під керовництвом Е. Людвіга по хемії і скоро стає спочатку демонстратором, а потім і асистентом інституту медичної хемії і одночасно працює над альбуміноїдами, вичуючи продукти їх розкладу. З цеї царини Горбачевський видав такі праці: „Про розкладові продукти, що виникають з альбумінойдів через ділання соляної кислини" (Запис. Віденс. Акад. 1875 р.) і другу працю на цю-ж таки тему р. 1879, далі „Über das Verhalten des Elastins bei Pepsinverdaung" (Zietschr. phy-

siol. Chemie. 1882). В цій праці уперше, поруч з працями Hlasiwetz'a та Haberman'a, торкаються протеїнових тіл і в них Горбачевський дослідив та ізолював амінокислоти, як розкладові продукти протеїнових тіл.

Далі у Зап. Віденс. Акад. наук р. 1882 було надруковано працю Горбачевського—„Synthese der Harnsäure", де він описує уперше спосіб одержати синтетично сечову кислину. Це був величезний успіх, бо тоді це питання дуже цікавило хеміків, і такі вчені, як Liebig, Wöhler, v. Beyer, Nencki, Pinner, E. Fischer, не вважаючи на всі зусилля, не могли утворити цеї синтези. Потім р. 1882 в Mediz. Jahrbucher було надруковано статтю Горбачевського—„Beiträge zur Lehre von der Uremie".

Року 1883 Горбачевського було покликано на медичний факультет до Праги, де він викладав фізіологічну та судову хемію, а опріч того і фармакологію. У той-же час він улаштовує тут хемічний інститут.

У Празі, не зважаючи на тяжку педагогічну працю, Горбачевський працює далі над сечовою кислиною і дістає її з трихлорлактаміду та сечовини, що погоджується з структурною формулою сечової кислини. Наслідки цеї праці опубліковано у Зап. Від. Акад. р. 1885 „Ueber Künstliche Harn und Methylharnsäure" та в „Chemickych Listech„—„o umělé kyselině močove methylmočové".

Р. 1886 в Med. Jahrb. Горбачевський друкує про нову синтезу креатиніну та про нову волюметричну методу определення азоту в сечі та в инших тваринних об'єктах; того-ж року в Зап. Від. Акад. Н. „Ueber den Einfluss von Glyzerin, Fett und Zucker auf die Aufscheidung d. Harnsäure beim Menschen", „Pokusy o tvorčeni se Kyseliny močové v lidském těle"—(Chem. listy 1887 p.).

Р. 1887 в Зап. Від. Акад. та в Chem. Listy публікує Горбачевський „Дальші синтетичні досліди конституції сечової кислини та її творення у тваринним організмі". Тут, між иншим, автор констатує, що при дигестії пульпи коси (lienis) витворюється з крови значна кількість сечової кислини та висловлюється, що клітинні ядра resp. їх нуклеїн, є матерією, з якої походить сечова кислина. Тоді відомостей про нуклеїн було мало і було тільки відомо, що з нуклеїну, нагріваючи його з HCl, можна одержати ксантинові тіла, і припускали, що останні споріднені з сечовою кислиною, і тому було важно, що Горбачевський у дальшій праці „Про виникнення сечової кислини у ссавців" зробив висновок про існування спільної матірньої матерії для ксантинових тіл та сечової кислини, за яку пізніше визнали нуклеїнові кислини.

Потім р. 1891 у Зап. Від. Акад. Н. та в Cas. cesk. lék. було надруковано „Матеріяли до питання про походження сечової кислини та ксантинових тіл, а також про виникнення лейкоцитози у людини". Тут він висловлюється, що нуклеїн лейкоцитів є матеріялом до творення сечової кислини.

Ця праця викликала жваву дискусію та полеміку і в одповідь на закиди Горбачевський видрукував дві праці: „До теорії про виникнення сечової кислини" (Cas. cesk. lék 1892) та „Уваги до викладу А. Косселя про нуклеїнову кислину" (Du-Bois-Raymondes Arch. 1893), хоч дальші досліди показали, що підвищена лейкоцитоза не є одиноким нормальним

джерелом сечової кислини, але праця ця стала за підвалину, на якій Burian та Schur збудували вчення про ендогенне та екзогенне творення сечової кислини в організмі ссавців.

Р. 1894 в Zeitsch. f. physiol. Chemie було надруковано працю Горбачевського: „Аналіза двох рідких сечових камінів", а р. 1896—„Ріжниці поміж сечовою кислиною та ксантиновими тілами".

Опріч того за цей час Горбачевський надрукував в Зап. ім. Шевченка низку праць, що торкалися переважно вживлення східно-галицького населення.

Після р. 1900 Горбачевський випустив чеською мовою 4 томи курсу хемії. І т.—неорганічна хемія, II—органічна, III та IV—фізіологічна, а р. 1925 виїшов виликий підручник органічної хемії українською мовою.

Р. 1906 вийшла праця Горбачевського—„До пізнання етіології пелягри" (Österr. Sanitätswesen та Cas. cesk. lék) і потім на ту-ж таки тему 1912 р.

Р. 1889, 1894, 1904, 1911 Горбачевський був за декана мед. факульт. чеськ. університету, а р. 1902—1903 також і за ректора.

Горбачевський був також за члена „Краєвої Ради здоров'я Королівства Чеського" і за члена Вищої Австрійської Ради здоров'я, де його велика наукова ерудиція давала велику користь.

Потім його було призначено за члена Верхньої Австрійської Палати і він мусів оддавати свій час політичній діяльності.

А року 1917 його було призначено у Відні на міністра здоров'я, яку посаду займав до кінця війни.

Коли було утворено Український університет у Празі, то він стає на чолі його і тепер є ректором цього університету, на улаштування та організацію якого кладе усі свої сили.

Тепер, не вважаючи на свої 70 літ, проф. Горбачевський зберіг усі свої духовні сили і фізичну бадьорість і працює невтомно на користь науки і рідного народу.

Таким славним та бездоганним сином справедливо може пишатись український нарід (Український Мед. Вістник, ч. 3/4. Прага. 1924).

Од себе додаємо, що ВУАН обрала проф. І. Горбачевського за академика.

Проф. *О. Черняхівський.*

З'їзд українських лікарів у Львові.

8—9 листопада 1924 року одбувся у Львові з'їзд укр. лікарів.

На з'їзді брали участь 62 лікарі з Галичини, Волини та Буковини.

З'їзд одкривав голова укр. лікарського товариства у Львові д-р М. Вахнянин. До президії з'їзду було обрано: М Долинського, І. Куровця, Е. Лукасевича, Я. Окуневського; за секретаїв: О. Барвінську та М. Музику. Прочитано реферати: 1) С. Балей—„Досліди над n. vagus та sympaticus. 2) Е. Бурачинський: про ileus. 3) М. Долинський—Відношення між запаленням хробакуватого виростка та інвагінацією. 4) Святослав Балей—Про анестезію. 5) Е. Лукасевич—Анатомічні і фізіологічні своєрідності немов-

лят. 6) І Куровець—Будова шпиталю і санаторій. 7) Е. Лукасевич—План праці для піднесення народньої гігієни. 8) М. Музика—Організація наукової праці. 9) М. Панчишин—Рентгенотерапія у внутрішній медицині. 10) М. Панчишин і Е. Трешневський—Lues шлунку. 11) В. Гузар—Polyarthritis luetica. 12) М Долинський—Про яєчкування підчас вагітности. 13) О. Подолинський—Сучасний стан поглядів на причини та лікування неплідности у жінок.

Опріч читання рефератів, з'їзд прийняв цілу низку постанов, що торкаються засобів організації наукової праці та згуртування наукових сил, видання часопису. У справах суспільної медицини з'їзд постановив утворити український шпиталь у Львові, підтримувати українські гідротерапевтичні та кліматичні заклади в Зелемянці, Підлютім та Микуличані, утворити гігієнічну комісію, вступити всім лікарям до Краєвого товариства охорони дітей та опіки над молоддю.

Нарешті обрано комітет улаштування дальших з'їздів, що мусять одбуватися не менш, як 1 раз на рік.

Опріч того ужито заходів до улаштування природничо-лікарського з'їзду. Нарешті з'їзд постановив привітати найстарішого українського вченого проф. Івана Горбачевського з нагоди 70-ти ліття його народження. (Український Мед. Вістник, ч. 3/4).

О. Черняхівський.

Враження про роботу III-го Всесоюзного З'їзду рентгенологів та радіологів (Ленінград 19—25 травня 1925 р. [1]).

Щоб правильно оцінити працю останнього З'їзду Рентгенологів і Радіологів, треба коротенько зупинитись на роботах попередніх з'їздів.

І-й Всесоюзний з'їзд Рентгенологів одбувся в Москві 1916-го року. Умови, в яких з'їзд провадив роботу—всесвітня війна—безумовно негативно вливали на роботу з'їзду й надали йому переважно практичного характеру, здебільшого працювали в напрямку розвязання питань військово-польової хірургії.

Цілком инший характер мав II Всесоюзний З'їзд Рентгенологів 1924-го року. На підставі праці цього II з'їзду можна з певністю констатувати великі досягнення радянської рентгенології, як з боку практичних, так і з боку науково-експериментальних здобутків, що сталися наслідком роботи протягом останніх де-кількох років; цей з'їзд уже не мав виключно практичного ухилу, як з'їзд 1916 року. Про це вже минулого року в Медичному Товаристві ВУАН доповідали О. Богаєвський та Ю. Крамаренко.

Що-до роботи III-го Всесоюзного З'їзду Рентгенологів та Радіологів в травні ц. р. в Ленінграді, треба підкреслити переважно науково-експериментальний характер його.

Роботу з'їзду поділено на 5 частин: 1) питання фізично-теоретичного характеру; 2) про біологічний вплив Рентген-проміння та наслідки його;

---

[1]) Доповідь на прилюдному засіданні Рентгенологічної підсекції ВУАН 3 червня 1925 р.

3) Рентген та злісливі новотвори; 4) Рентгено-діягностика; 5) Рентгено-терапія, як самостійний засіб лікування і в звязку з иншими фізіо-терапевтичними засобами.

R-проміння є засіб лікування й разом з цим воно може руйнувати живі тканини; для того треба вміти точно дозувати силу та кількість проміння при лікуванні. В цім питанні доповідач Дукельський В. (Ленінгр. Держ. Рентгенол. Ін-тут) зробив з'їздові програмовий доклад. До цього часу не пощастило знайти певного засобу дозувати R-проміння. Всі дозиметри, що їх тепер вживаємо, не можуть задовольнити рентгенологів, бо вони непевні й не мають ніякого звязку між собою, коли порівнювати їх показування. Через те завсіди надзвичайно важко вирахувати дозу, що нею лікували хорого в иншій R-установі. Цілком зрозуміло, що виникає питання про стандартизацію дозиметрії. Слід підійти як-найближче до абсолютної дозиметрії, для чого конче треба знати склад вилучення, довжину хвилі, силу току, конструкцію рурки й т. п., виміряти R-проміння по тому, як воно розкладається в матерії, а також знати спектр його. Приладдя, що вбирало-б все R-проміння, нема досі. Всі дозиметри, що їх тепер вживають, не відповідають абсолютній дозиметрії й кожний з них існує на підставі одної будь-якої реакції (хемічна; світлова й т. и.)

Найбільше відповідає дійсності йонометрія, але її дані можуть бути певні тільки тоді, коли буде однакова довжина хвилі, однаковий розмір камери й коли стінки камери будуть давати однаково незначні вилучення. Значно кращі наслідки можна мати, фотографуючи йонізацію. 5 H відповідає 10 X тільки в тому разі, коли дозу виміряли при абсолютно всіх однакових фізичних умовах. У всіх иншіх випадках дійсна кількість значно хитатиметься й саме життя вимагає одноманітности в питаннях про дозиметрію.

За останні часи німецький пр. Бенделъ збудував особливу йонну камеру, щоб точно дозувати R-проміння й одиницю дози назвав 1 Röntgen (1 R). Разом з цим французький учений Solomon винайшов теж точний апарат, і одиницю теж назвав 1 R. [Зазначімо їх головну різницю: апарат Бенделя улаштовано на принципі переходу R-енергії в кінетичну (йонізація), що-до камери Solomon'a, то в ній R-проміння виміряють рівняючи їх йонізацію й йонізацію радія.

Після того, як фахівці-фізики грунтовно обговорили це питання, з'їзд ухвалив приєднатись до німецького R, що також ухвалили на останньому з'їзді німецькі рентгенологи. В червні цього року відбудеться всесвітній конгрес Рентгенологів та Радіологів в Лондоні, на якому й буде остаточно розвязано питання стандартизації дозиметрії у всесвітньому масштабі.

Представникам од Радянської Асоціяції Рентгенологів на цьому конгресі з'їзд доручив одстоювати німецьке R. Крім того, з'їзд ухвалив, щоб Асоціяція придбала камеру Бенделя, експериментально вирахувала відношення доз дозиметрії, яких досі вживають у межах Радянського Союзу, до німецького R і перевела-б через відповідні державні установи стандартизацію дозиметрії.

Доповідь Селякова Н. про вживання R-проміння, щоб з'ясувати якість різних металів, зацікавила з'їзд. Доповідач демонструє рентгенограми з цвіків, блоків, що їх зробили на Ленінградських заводах і комісія з фахівців визнала за здатні. Ренгенографія-ж показала, що в них є чашинки, а тому це приладдя не здатне до роботи. Поки-що йому пощастило ренгенографувати метали завтошки не більш, як 8 см., але в останні часи вже улаштовано в Америці могутню рентген-установку, що можна рентгенографувати металеве приладдя завтовшки в 20 см.

Оригінальний доклад зробив Райнберг С. та Гартман-Вайнберг А. про вживання R-проміння в палеонтології. Вони зробили цілу низку рентгенограм з різних препаратів (гірські породи), давнину яких налічується до 5 мільйонів років. На рентгенограмах з цих порід яскраво видно останки первісних тварин, різні кістки й останки палеозаврів. На одні рентгенограмі видно хребець риби первісної доби. Крім того доповідач зазначає, що за допомогою рентгенограм значно легше вченому археологові препарувати, бо зробити препарат при цьому методі можна протягом 1½ години, а не двох—трьох робочих днів.

Що-до вживання R-проміння в судовій медицині, то докладчик Кудиш В., крім всього відомого, пропонує спосіб дактилорентгенометрії; методика вживання полягає в тому, що об'єктові втирають в кінцеві фаланги ung. hydarg., або ung. bismuthi. В такій спосіб, крім дактилоскопічної картини, можна виміряти розмір і проекцію нігтевої фаланги, цілком властивої кожній особі.

Німецький рентгенолог професор Леві-Дорн (Берлін) зробив доповідь про дражливий вплив R-проміння на живу клітину. Він зазначає, що досі у всесвітньому масштабі йде боротьба в справі дражливого впливу R-проміння на живу клітину, і звертає увагу з'їзду на те, що такий відомий рентгенолог, як проф. Гольцкнехт і той не має певної думки про дражливий вплив R-проміння. На думку Леві-Дорна, дражливий вплив є, але період дратування надзвичайно швидко зникає й викликає після себе пригнічення клітин, а потім—иноді й смерть її. Наприклад, освітлюючи R-промінням бузок, він починає скоріше розпускатись й розквітати але потім надзвичайно швидко в'яне.

З цією думкою не погодився пр. Гамбаров М. (Тифліс) і обстоює ту думку, що всяка доза затримує зріст клітин, що дражливих доз нема.

З'їзд в цілому приєднався до думки Леві-Дорна.

Що-до сучасних поглядів на біологічний вплив R-проміння, то пр. Неменов М. висовує останню й нову точку зору про більшу чулість до R-проміння старих клітин, а не молодих. Під старістю, або молодістю клітин треба розуміти не вік усього організму, а тільки термін життя самої клітини, цеб-то, треба брати відношення життя клітини й індивідуума до нормального часу їх життя. Він дає де-кілька прикладів, а саме: у молодих жінок при освітлюванні яйників тільки випадково й дуже рідко можна викликати менопаузу, яку у старих жінок, навпаки, можна викликати надзвичайно легко. Тому, на його думку, дрібні дози більше впливають на клітину, як дози одноразові й великі. Треба зазначити, що R-проміння не

має специфічного впливу на клітину, воно може лише прискорювати ті процеси, які належать цьому родові клітин.

Пр. Неменов вважає за необхідне, щоб кожний рентгенолог знав термін нормального життя кожного роду клітин, без чого він не має морального права провадити рентгенотерапію.

Др Жолкевич А., експериментуючи з бактеріями, зазначає, що, як порушується вимін матерій в клітинах, спостерігаємо зміни в структурі плазми (вона стає водянистою), змінюється її оболонка—стає тонша, иноді змінюються форми й розмір та порушується рухливість клітини. Всі ці процеси в бактеріях, так само, як і в клітинах органів, цілком відповідають дегенеративним процесам, що їх спостерігають в бактеріях під впливом инших причин.

Пр. Надсон Г. освітлював R-промінням колонії цвільних грибків і знайшов, що вони гублять здатність полової функції й надалі починають розплоджуватись позаполовим шляхом. Йому пощастило в такий спосіб виростити тринадцять порід, при чому в останніх він спостерігав товщевий перерід тканини. На підставі цього він робить висновок, що R-проміння викликає пригнічення полової функції, але залишається здатність розпліджуватись шляхом партеногенези. Ці експерименти дали йому можливість спостерігати наслідки впливу R-проміння й з'ясувати всі зміни, що трапляються в нащадків, а саме: після того, як цілком пригнічено полову функцію, в першій генерації виникають так звані апогамні форми, що йому пощастило спостерігати в 9 породах.

Д-р Бергман Г. повідомив, що він освітлював R-промінням нирки у собак; і прийшов до висновку, що малі дози викликають діурез, а великі—уремію. Щоб мати можливість безпосередньо впливати на нирки, він виводив їх раніш під шкуру.

Резюмуючи роботу з'їзду що-до питань біологічного впливу на клітину, треба зазначити, що рентгенологія стала на новий шлях експериментальних досліджувань, але поки-що певних і однакових поглядів на це ще немає.

Пр. Надсон Г. підкреслює, що суть не тільки у впливі R-проміння, а переважно в чутливості клітин. Це треба перевірити з дуже малими дозами, але, нажаль, ми досі не маємо приладдя, щоб вимірять малу кількість R-проміння. Солі калія значно зменшують вплив R-проміння й пр. Надсон радив користуватись ними, щоб мати малі дози при експериментальних роботах.

Ліберзон Я. каже, що клітина може загинути не тільки від порушення виміни, а також як і перероздратувати її. Френкель С. зазначив, що в клітині порушується також і колоїдальна рівновага, що нема латентного періоду, цеб-то, R-проміння впливає зараз-же по освітлюванні й швидкість появи помітного ефекту залежить від чулости клітин.

Дальший програмовий доклад про професійні захорування рентгенологів зробив Розенцвейг Б. На підставі великого статистичного матеріялу, постанов рентген. конгресів і власних спостережень він приходить до висновку, що R-проміння своїм впливом рівне до найсильніших

отрут; сухість та крихкість шкури є початок прекарциноматозного періоду Р-проміння надає рентгенологам нахилу до злісливих новотворів. Досить значний % рентгенологів завчастно помирає від професійного пістряка. Що-до змін серцево-жилової системи, то треба підкреслити, що часто виникає у рентгенологів anaemia perniciosa, bucomia та lucopenia; змінюється конфігурація серця (переважно на кошт порушення мітрального клапану), зміни залежать од того, що кров'яне тиснення в наслідок постійного поширення периферійних жил знижується.

Крім того, велика шкідливість та небезпечність для рентгенологів походить від впливу статичної електрики, що має місце здебільшого при жорстких рурках. Статична електрика впливає виключно на кровоносну систему.

Що-до впливу на нервову систему, треба відмітити надзвичайно швидку втомність, постійні головні болі та апатію.

Коли працює R-кабінет, завсіди утворюється багато окису та двоокису азота, що впливає подібно до хлору на кон'юнктиву очей. Встановлено також, що підчас роботи переривача з живим сріблом, він щоденно виділяє від 0,4 до 1 мм. парів живого срібла, через що спостерігають явища отруїння персоналу живим сріблом.

Що-до самої техніки роботи, то слід зазначити негативний вплив постійного стоячого положення лікаря, та постійного напруження очей що веде в де-яких випадках до повної атрофії зорового нерва. При дослідці хорих на легеневий tbc можлива крапельна інфекція.

Крім того не виключено постійної небезпеки включитись в ланцюг току високого напруження, від чого цього року в Фінляндії загинули завідувач R-кабінету та його помічниця.

Наприкінці Розенцвейг зазначає вплив R-проміння на полові органи викликає impotentia generandi et coeundi, про що в літературі є статистичний малообгрутований матеріял.

Що-до профілактики, то з'їзд вважає за необхідне категорично забороняти працю в R-установах без захисних засобів, а також аж ніяк не перевищувати встановлених попереднім з'їздом норм роботи (працювати 5 днів на тиждень, 4 години на добу, при чому кількість хорих пересічно не повинна перевищувати 10 чол. на день. Персонал ні в якому разі не повинен перебувати в приміщенні для терапії та в машиновому відділі. Проводи для току високого напруження повинні мати гарну ізоляцію. Рентгенологам треба давати відпуски в залежності від змін складу крови, для чого потрібно періодично досліджувати кров персоналу. Через те, що склад крови поновлюється протягом 6 тижнів, термін відпуску повинен бути одноразово не менше, як півтора місяці. Категорично заборонити рентгенологам зуміщати роботу в де-кількох R-установах, що вже законодавчим порядком переведено через Наркомат Праці, де ухвалено видавати кожному рентгенологові подвійне утримання в разі, коли він не зуміщатиме роботи в инших R-установах, инакше він втрачає право на подвійне утримання. Працювати обов'язково з діяфрагмами, рентгенопальпувати тільки в рукавицях. Рентгеноскопіювати можна починати тільки після того, як лікар адоптується. адоптація настає індивідуально від 10 до 30 хвилин.

Конче треба знати для кожної R-установки ту дозу, що рентгенолог одержує підчас праці, бо тільки дозу $^1/_{200}$ HED протягом місяця можна переносити персоналові без шкоди.

Цейтлін повідомив з'їзд про авторське право, що вже існує в Радянському Союзі. З'їзд ухвалив вважати авторське право рентгенологів на всі рентгенограми, протокольні записи рентгено-терапії й всі діягностичні висновки та описи. Всього цього не можна публікувати без згоди рентгенолога, або не вказавши його прізвища. Всі порушення цього права розглядають судові установи, яко плагіят.

Директор Пістрякового Інституту в Берліні пр. Блюменталь Ф. повідомив з'їзд, що він також знайшов мікроб пістряка в рослин, пацюків, а також у людини при пістрякові грудної залози та саркомі. Коли прищеплювати цього мікроба рослинам, то в них виникає багато опухів, які иноді дають метастази; пр. Блюменталь обстоює це низкою діяпозитивів із експериментальних досліджувань.

Після докладу пр. Блюменталя виступив пр. Шор із Ленінграду, який зазначив, що рік тому він вивіз із Берліну від пр. Блюменталя культуру bacil. tumefaciens на двох білих пацюках. Експериментуючи з цією культурою, як пр. Шор, так пр. Надсон кажуть, що цей мікроб не є специфічний для пістряка; підчас прищеплення тваринам він иноді зовсім не дає опуху й ніколи не дає метастазів. Коли він потрапляє до пошкодженого опуху, то прискорює його зріст і далі веде до його розпаду. Пр. Петров зазначив, що він знайшов у виділенні з пістрякової уразки на губі в людини мікроб, що нагадує bacillus tumefac., але прищіплюючи цього мікроба тваринам, не пощастило викликати в них опуху. Крім того, пр. Шор зазначив, що иноді цей мікроб дає злісливі новотвори в тварин, але вони мають більш мезенхімальний характер, ніж епітеліяльний. На підставі цих даних радянські спеціялісти пістряка прийшли до висновку, що мікроорганізм пр Блюменталя не вирішує питання про походження пістряка й що ця бацила є одна з тих, як мікробних, так і инших дратівників, що можуть викликати пістрякові опухи.

В кінцевому слові пр. Блюменталь погодився з думкою радянських вчених і казав, що серйозні й обгрунтовані експериментальні дослідження пр. Шора й пр. Надсона примушують його вважати на наслідки цих робіт і сказати, що bacillus tumefaciens не є єдиний побудник пістряка.

Далі заслухали низку доповідей про лікування злісливих новотворів Рентгеном та радієм.

Загальна думка всіх спеціялістів терапії злісливих новотворів що-до лікування пістряка Рентгеном та радієм негативна.

Червоною ниткою проходить по всіх докладах думка, що не можна видужати від пістрякового опуху при сучасному стані медичного знання. Наприклад, Гросман Ф. із 266 хорих на пістряк стравоходу при комбінованому лікуванні з радієм тільки на 50% мав помітне поліпшення протягом короткого часу; у всіх инших хорих не спостережено жадних позитивних наслідків.

Зандберг вживала R-терапію при пістряку грудної залози й мала

поліпшення на 66% і тільки у хорих, старших за 50 років. Що-до лікування м'ясака (sarcoma), то справа з R-терапією перебуває ще цілком в безнадійному стані.

Пр. Леві-Дорн мав два випадки м'ясака кісток, а пр. Неменов—один випадок, коли пощастило вилікувати R-промінням і прослідкувати цих хорих протягом двох років.

На підставі зазначеного, з'їзд гадає, що рентгено- та радіо-терапія обов'язкові в усіх іноперабільних випадках злісливих новотворів; далі, всі множні шкуряні рецидиви теж підлягають R-терапії; при рецидивах показано виключно рент. і радіо-терапію, і аж ніяк не другоразне хірургічне втручання. Обов'язкова рентгено-терапія з профілактичною метою після всякої оперативної допомоги, але як хорого, так і лікаря, рентгенолог мусить попередити, що цим лише в де-якій мірі можна вилікувати клінічно, неб-то загоїти уразки й поліпшити загальний стан хорого, й що R-терапія не є радикальне лікування злісливих опухів.

Що-до рентгено-діягностики, то за неї сказано нового не багато, Більшість докладів мала казуїстичний характер. Д-р Френкель С. в своїй програмовій доповіді (до речи, дуже цінній в цій галузі) торкався здебільшого методики енцефало- та вентрикулографії, їх значіння для діягностики й ускладнень після того, як вживати їх. Із контрасних речовин крім кисня, він вживає й рідку контрасну масу, а саме—йодоль (емульсія з йоду та олії). Він випускав два куб. ст спінальної рідини й вводив таку-ж кількість йодолю. Зазначена контрасна маса значно легша за спінальну рідину, а тому піднімається догори. Із 80 випадків енцефалографії він не мав жодного випадку смерти, але завсігди мав реакцію, яка полягала в тому, що значно підвищувалася температура, бувало умлівання, иноді коляпс. Вирішаючи питання про розмір опуху в хребовому стрижні, треба вводити контрасну масу з обох боків, при чому досліджувати хорого треба в Тренделенбурському положенні.

Низка опонентів протестує проти того, щоб отак широко вживати енцефалографію й зазначає, що кожен із них мав досить великий % випадків смерти після енцефалографії.

З'їзд радить вживати ці методи, як останні методи діягностики, при чому вентрикулографію показано лише тоді, коли енцефалографія не дала позитивних наслідків Надалі треба так само обережно вживати цього методу і досконаліше розробляти й вивчати це питання. При енцефалографії можна вживати за для загального наркозу тільки хлороформ, і аж ніяк не етер, бо він вибухає під впливом електричних іскр.

Райнберг С. зазначає, що важко, а иноді й неможливо поставити діягнозу бронхоектазій, що мають невеликий розмір, або містяться проти великого бронху. Для діягностики цих випадків він уводив бісмутову емульсію, або ліпойодоль. Хиба цього методу полягає в тому, що иноді, коли вводити контрасну масу, хорий починає кашляти й тоді ця маса розкидається по всіх бронхах в легені й примушує припинити досліджування на довгий час, у всякому разі вести дослід можна не раніш, як хорий викашляє всю масу.

Бакулев А. мав де-кілька випадків первісного ехінококу в леге-

нях, при чому в усіх його випадках ехінокок не дав ніяких перкуторних змін і його розпізнали тільки рентгеноскопічним шляхом.

Райнберг зазначає, що надзвичайно часто в початкових стадіях не можна розпізнати інтерлобарного плевриту, через те що інтерлобарна щілина йде ззаду, згори, наперед і донизу, а тому, щоб з'ясувати всі ці випадки, треба розглядати хорого в положенні розіп'ятім (Kreuzhochstellung).

Успенський Н. в доповіді про діягностику захорувань діяфрагми казав, що при eventeratio діяфрагми ми завше маємо трьохчасткове легеня з того самого боку.

Аркуський Ю. в своїй доповіді про рентгенівський малюнок шлунку в звязку з його структурою зазначає, що глибина перистальтичної хвилі й форма шлунку залежить від структури стінки його, а саме, від напрямку м'ясневих волокін. Він каже, що завсігди ми будемо мати гастроптоз у випадках подовжніх волокін середнього шару. На думку доповідача атонія шлунку є активний, а не пасивний процес.

Демберг А. радить для рентгено-діягностики хронічного апендициту користуватись емульсією з барію зі знятим молоком і масувати обшир coecum в напрямку годинникової стрілки. Найкраще видно appendix, як досліджувати хорого трохоскопічно на спині з зігнутими ногами. За останній рік R-терапію, як поверхову так і глибоку, почали вживати в широкому масштабі при захорюваннях різноманітного характеру.

Лікарі Брауде І., Теодор Л., Михайлов В. при всіх гострих і підгострих захорюваннях жіночої полової сфери вживали R-лікування дрібними дозами до 1/5 H і кожен зокрема прийшов до висновку, що це лікування надзвичайно швидко поліпшує загальний стан хорої. Вони зазначають, що поліпшення загального характеру наступає через добу, місцева-ж реакція пізніш, через три—пять днів. Теодор провів 60 стаціонарних хорих з гострим і підгострим захорюванням яйників, при чому в історії хороб зазначено яйники розміром з мандарин, що вже через 3—5 днів мають нормальний розмір. Всі-ж хорі не відчували вже болю наприкінці першої доби. Всі доповідачі також зазначають, що це лікування не дало негативних наслідків для майбутньої вагітности. Всім хорим вони досліджували кров тоді, коли лікували, при чому відмічається протягом першої доби зменшення кількости білокрівців за рахунок нейтрофілів. Лікуючи захорювання жіночої полової сфери, треба пам'ятати, що всі торбинчасті опухи зовсім не підлягають виливові R-проміння.

Пр. Штерман А. вживав R-проміння, як болестримний засіб. Задля цього він освітлював R-промінням хорих на ревматизм, подагру, tbc суглобів і angina pectoris, й у всіх цих випадках спостерігав, що болі цілком зникають.

Айзенштейн А. зробив цікаву програмову доповідь про R-терапію захорювань центральної нервової системи. З 50 випадків опухів головного мозоку та стриженю він часто мав гарні наслідки; найкраще підлягають лікуванню R-промінням опухи гіпофізи, далі—лівої тім'яної частки. Де-кількох хорих він спостерігає вже протягом двох років після лікування й в них не помічає погіршення. Навпаки, не дало ніяких пози-

тивних наслідків лікування опухів Ganglion Gasseri та шлуночків мозку. Лікувати опухи гіпофізи R-проміння на його думку краще, ніж оперувати їх Від малих доз він бачив значне поліпшення, а саме: в першу чергу поширюється поле зору, у жінок знову з'являються menses, припиняється розвиток акромегалії. Пр. Неменов пропонує при опусі гіпофізи комбіновано лікувати радієм та Рентгеном, при чому, в цих випадках радій підводять під basis cranii крізь дутини носа.

Френкель зазначає, що R-терапія при захоруваннях центральної нервової системи тільки тимчасово поліпшує стан хорого, а тому він рекомендує операцію у всіх тих випадках, коли вона ще можлива.

Низка доповідачів (Осинська, Гизе, Айзенштейн та ин.) пропонували вживати R-терапію при сирингомієлії. Всі ці автори мали гарні наслідки як при сирингобульбії так і при спінальному гліозі, при чому всі стверджують, що R-проміння безпосередньо впливає на гліозні процеси. Лікуючи, спостерігають не раніш, як через тиждень, поліпшення, в першу чергу чутливої, а потім і рухливої сфери. Коли лікували сирингобульбію, у хорих перш за все зникав головний біль, вони краще ковтали, а потім уже зникали хворобливі явища з боку тулуба і наприкінці з боку кінцівок.

Великий інтерес уявляє собою обговорення питання, як лікувати бронхіяльну астму. Про це зробили найбільше докладів на з'їзді, на засіданні, об'єднаному з фізіотерапевтами. Кожний автор, лікуючи бронхіяльну астму, вживав окремої методики. Так, Большакова, Глікіна освітлювали грудну клітку спереду та ззаду (за Неменовим). Вони вважають, що напади бронхіяльної астми залежать від дрібноклітинкової інфільтрації в стінках бронхів, яка защемляє нервові закінчення; тому, лікуючи, треба освітлювати легені з усіх боків, щоб допомогти інфільтратам розсмоктуватися. Михайловський освітлював шийні симпатичні вузли та косу й так само мав гарні наслідки. Нестеров освітлює продовжній мозок і теж спостерігає позитивні наслідки.

В усіх зазначених авторів було пересічно на 40% поліпшення, на 40% зникали напади, але залишався кашель і задишка, і на 20% не можна було спостерегти ніяких позитивних наслідків. В обговореннях було зазначено, що на підставі всіх цих даних не можна казати, що лікують бронхіяльну астму. Можна казати, що під впливом R-проміння зникають тільки симптоми її.

Пр. Штернберг (невропатолог) звертає увагу з'їзду на те, що останніми часами описано в літературі де-кілька випадків дерматитів після R-терапії з інкубаційним періодом до 10 років. А тому він попереджує всіх, що не можна без наслідків широко прикладати R-проміння до грудної клітки і гадає, що, цілком можливо, за 5-10 років можуть виникнути нові симптомокомплекси нервових та инших захорувань

З'їзд вважає провадити рентгенотерапію бронхіяльної астми, як останній засіб, коли всі инші терапевтичні засоби не дадуть позитивних наслідків.

Резюмуючи роботи з'їзду, треба сказати, що вони мали велике науково-експериментальне значіння, при чому, цю працю провадили як по

великих центрах Радянського Союзу, так і в далекій провінції. Обговоривши організаційні питання, ухвалили скликати 4-й з'їзд рентгенологів через рік в Ленінграді й 5-й з'їзд—через два роки на Україні. Як програмові теми на майбутній з'їзд, намічено: 1) рентгено-терапія туберкульозу, 2) рентгено-терапія запальних процесів, 3) діягностика захорувань печінки.

Лаборанти Рентген. катедри К.М.І.
М. Михайлов і *К. Манучарова.*

Спілка Венерологів та Дерматологів у Київі.

Засідання 13/III 1925.

1. А. Златман (із гін. Кл. Ін.)—демонстрував дівчину 19 років з майже універсальною пігментацією та лущенням. Осипка почала поступово розвиватись з вересня р. 1924 після того, як виникла аменорея,—р. В.; зменшення гемоглобіну та червонокрівців; значна ваготонія. Гістологічний дослід шкури хворої дав явища хронічного запалення поверхових шарів. Після проведеного лікування оварином до середини та пітугляндолем підшкурно—з'явилась місячка та почався регрес процесу на шкурі. Доповідач гадає, що порушення функцій яєчника спричинилось до появи дерматози.

2. С. Богданович (із шкур.-вен. кл. К. М. І.)—демонстрував хору 30 років, з рясною осипкою molluscum contagiosum на геніталіях, що дуже нагадувала мокнучі сифілісні папули.

Засідання 22/IV 1925.

1. Н. Рапопорт (із шкур.-вен. кл. К. М. І.) доповідав: „До питання про лікування гострої гонореї за Scholtz'ом та епідидимітів за Stern Ritter'ом". Вживаючи 20 хорим з гострою гонореєю інтравенозно по 40 к. см. 50% розчину глюкози з одночасовими спринцюваннями уретри розчинами protargol'y (¼—2%) та 10 хорим з епідидимітом середвенно 10% NaJ в кількості 20 к. см., доповідач приходить до висновків, що перший метод лікування не має жадних переваг над звичайними, другий-же,— супроваджуючись цілою низкою додаткових явищ, дає незначний терапевтичний ефект.

2. В. Попель (відтіля-ж) зробив справоздання: „До питання про раннє розпізнання pemphigus vulgaris". На підставі літературних даних та власних спостережень над хорими з pemphigus vulg., dermatitis herpetiformis Duhring та иншими ексудативними дерматозами він висловлюється, що значна затримка хлоридів у сечі при пухирниці, коли функції нирок нормальні, дає можливість поставити ранню діягнозу її.

Засідання 5/IV 1925.

1. М. Биховський (з Рентг. Інст.) та Б. Беренштейн (з Подільск. Рентг. ст. у м. Київі) доповідали про „Рентгенотерапію при грибкових захорюваннях та боротьбу з ними". Обидві рентгенустанови перепустили за останні 4½ роки 4700 хорих на паршу та стрижневий лишай. В останні часи доповідачі вживали метод масової рентгенізації, що запропонував його та розробив рентгенлаборант Г. Шейцвайт. Засіб полягає в одночасовому освітленні одною руркою 4 голів. Завдяки цьому значно збільшується перепускна здібність рентгенустанов та досягається економія приладдя й коштів.

2. С. Глауберзон (з амб. У. Ч. Х.) демонстрував дівчину 11 років з striae distensae, що в значній кількості розташовувались виключно на обличчі. Хора належить до сифілітичної родини. Доповідач гадає, що згадані зміни могли виникнути від lues ще за середчеревного життя дитини.

3. Він-же (відтіля-ж) демонстрував хлопця 11 років з myositis gummosa.

4. Л. Слуцький (з Ц. Р. П-ки) демонстрував хорого 34 років на urticaria factitia, що виникала після проведення твердим тілом на шкурі тулубу, в вигляді широких, яскравих смуг, що залишались без змін декілька годин.

5. Е. Кістяківський (з Раковськ. П-ки) демонстрував хорого 66 років на alopecia universalis. Причину захорювання доповідач бачить в гіпофункції борлакової залози та холері, що переніс її хорий перед цим

Засідання 3/V 1925.

1. Л. Слуцький доповідав: „До питання про пізній neuro-lues". На підставі зібраних за 1922—24 р. в Ц.Р.П-ці матеріялів, приходить до висновків, що існування окремих дерма- та невротропних спірохет в сучасний момент не доведено, що причину захорювання на пізні форми neuro-lues треба вбачати в зниженій резистентності центр. нерв. системи, а також у відсутності або недостатності проробленого лікування.

О. Лур'є та О. Тижненко вважають, що переважно конституція хорого дає привід до виникання neuro-lues'y.

2. О. Пашков (з Раковськ. П-ки) демонстрував хорого 16 років з lichen scrophulosorum, scrophuloderma та lupus vulgaris. На думку доповідача lup. vulg. в цьому випадкові з'явився екзогенним шляхом.

О. Тижненко зазначає особливість випадку в тому, що lich. scroph. розвинувся попереду lup. v., а не навпаки, як це звичайно буває. В протилежність думці доповідача він гадає, що lupus vulg. мабуть виник ендогенним шляхом.

3. С. Глауберзон (амб. У. Ч. Х.) демонстрував хору дівчинку 8 місяців на lichen scrophulosorum і scrophuloderma.

4. Костро (з власної практики) показав хору 46 років з Кубани з різко зазначеними на шкурі та слизових рота явищами lepra tuberosa. На препараті з соку пасокової залози—типові палички Hansen'a.

Засідання 31/V 1925.

1. О. Лур'є та О. Тижненко зробили доповідь про 2-ий Міжсоюзний венерологічний з'їзд у Харкові.

2. Е. Бак-Слуцька (з Ц. Д. П-ки) демонструвала дівчинку 2 р 7 м. з природженим сифілісом, яку не досить лікували. Поруч з рясними радіяльними шрамами навколо рота, повним зруйнуванням носової перетинки та дистрофією зубів відмічається ушкодження центральної нервової системи.

3. С. Брон (амб. У. Ч. Х.) демонстрував дівчину 13 років з типовими явищами початкових стадій psorospermosis follicularis vegetans. Реакція Pirquet різко позитивна; apicitis ствердженний рентгеноскопічно.

О. Лур'є зазначає звязок даної дерматози з tbc, а також, що він мав досить гарні наслідки рентгенотерапії в 2-х подібних випадках. О. Тижненко, наводячи літературні дані, гадає, що крім вказаного звязку з tbc за головну причину цього захорування треба мабуть вважати розлад ендокринової системи.

4. О. Лур'є (з Вендиспансеру) демонстрував жінку 70 років зі здогадною діягнозою akanthosis nigricans. Хороба, що з'явилась у вигляді пігментних та ліхенофікованих, завбільшки з долоню фокусів, розташовувалась під грудями в здухвинах та в підпахв'ях, і почала розвиватись за 6 місяців перед цим.

О. Тижненко, погоджуючись з діягнозою, відмічає рівняючи короткий час існування недуги, щоб протягом його могла остаточно з'явитись типова картина дерматози, і щоб встановити діягнозу, вважає за потрібне зробити біопсію.

5. С. Глауберзон (з амб. У. Ч. Х.) демонстрував хору 30 років на urticaria pigmentosa і показав гістологічний препарат від неї. Пігментні плями, що рясно розташовувались на животі та почасти на кінцівках, після їх тертя яскраво набрякали (симптом Unna).

О. Тижненко зазначає необхідність фарбування препарату за Unna-Pappenheim'ом, щоб можна було побачити Mastzellen, бо на препараті пофарбованому гематоксилін еозином, звичайно їх не видко.

С. Богданович.

Проф. гістології та ембріології К. М. І.
О. Черняхівський.

Матеріяли до ембріологічної термінології.[1])

А

Абортивные яйца, Abortiveier.—Недорозвинені яйця.
Автономия отцовской и материнской ядерной субстанции, Die Autonomie der vätterlichen und mütterlichen Kernsubstanz.—Автономія батьківської та матірньої ядрової субстанції.
Аллантоис, Allantois, (Harnsack).—Алантоїс, сечевий мішок.
Амнион, Amnion, (Schafhäutchen).—Амніон.
Амниоты, Amniota, Amnioten.—Амніоти.
Амниотическая вода, Amnionwasser.—Амніотична вода.
Амниотическая оболочка пупочного канатика, Amnionscheide der Nabelschnur.—Амніотична піхва пупового мотузка.
Аммониева (дуговая) борозда, Ammonsfurche, (Bogenfurche), (Fissura hyppocampi).—Аммонієва (дугова) борозна.
Аммониев рог, Ammonshorn.—Амоніїв ріг.
Anamnia.—Тварини без амніону.
Анималькулисты, Animalkulisten.—Анімалькулісти.
Анимальный полюс, Animaler Pol.—Анімальний полюс (бігун).
Анимальные клетки, Animalzellen.—Анімальні клітини.
Annulus tympanicus.—Бубонцева каблучка.
Аномалии вследствие задержки развития, Anomalien als Hemmungsmissbildungen.—Аномалії в наслідок затримки розвою.
Aorta caudalis s. sacralis media.—Аорта хвостова або середня крижова.
Аорты первичные, die primitiven Aorten.—Первісні аорти.
Аортальные дуги, Aortenbogen.—Аортальні дуги.
Art. omphalo-mesenterica.—Жовтково-кишкова артерія.
Art. perforans stapedis.—Пронизна артерія стремені.
Артерія пупочная, A. umbilicalis.—Пупова артерія.
Арт. стекловидного тела, A. hyaloidea.—Арт склистого тіла.
Ascaris megalocephala.—Кінський глистюк.
Ascensus medullae spinalis.—Пересовування догори спинного мозку.
Atresia pupillae congenita.—Природжене зарощення зіниці.
Атриовентрикулярные губы Lindes'a, Atrioventricularlippen Lindes.—Атріовентрикулярні губи Lindes'a

---

[1]) Редакція має на меті системно давати на сторінках журналу термінологічний медичний матеріял. Робота проф. О. Черняхівського є початком цього матеріялу. *Редколегія.*

Б

Базальная пластина Winkler'a, Basalplatte Winklers.—Базальна (грунтовна) платівка Winkler'a.
Барабанная часть, Pauken Teil.—Бубонцева частина.
Белок, Eiweiss.—Білок.
Биогенез, Biogenesis.—Біогенеза.
Биогенетический основной закон, Biogenetisches Grundgesetz.—Біогенетичний основний закон.
Бич, Geissel.—Батіжок.
Бластема первичной почки, Urnierenblasten.—Бластема первісної нирки.
Бластопор, Blastoporus.—Бластопор.
Бластула, Blastula.—Бластула.
Близнецы, Zwilinge —Близнята.
Боковая пластинка, Flügelplatte (His).—Бічна платівка (зародков. мозок).
Боковая пластинка, Seitenplatte.—Бічна платівка (мезодерми).
Боковое сосудистое сплетение, Seitliche Adergeflecht. — Бічне жильне плетиво.
Большое мозговое отверстие, Grosse Hirnschlitz.—Великий мозковий отвір.
Брюшная ножна, Bauchstiel, Amnionnabelstrang.—Черевний пеньок.
Брызгальцы, Spritzloch.—Порскавка.
Брыжжейка, Gekröse, Mesenterium.—Оточина.
Брыжжейка яичника, Mesovarium.—Яєчникова оточина.
„ яичка, Mesorchium.—Яєчкова оточина.
„ сердца, Mesocardium, Herzgekröse.—Серцева оточина.
Брыжжейка передняя желудочная и двенадцатиперстной кишки, Vorderes Magen und Duodenalgekröse.—Передня шлункова оточина та дванадцятипалої кишки.
Брыжжейка желудка, Mesogastrium.—Шлункова оточина.
Брыжжейка кишечная вентральная, Mesenterium ventrale.—Вентральна кишкова оточина.
Брыжжейка толстой кишки, Mesocolon.—Оточина товстої кишки.
Бухта целома или образовательная бороздка мезодерми, Cölombucht oder Mesodermsbildungsrinne. — Бухта целома або витворча борозенка мезодерми.

В, V

Vasa aberantia epididymys.—Заплутані проходці яєчкового додатка.
Вазоформативные (сосудообразующие) клетки, Vasoformative (Gefässbildende) Zellen.—Вазоформативні (жилотворчі) клітини.
Валик зародышевый краевой, Randwulst (Götte), Keimwulst (Kölliker), bourrelet blastodermique (Düval).—Краєвий зародковий валок.
Вартонова студень, Die whartonsche Sulze.—Вартонові драглі.
Вегетативные клетки, Vegetative Zellen.—Вегетативні клітини.
Вегетативный полюс, Vegetativer Pol.—Вегетативний полюс.
Веко, Augenlied.—Повіка.

Vena hepatica advehens.– Вена печінкова привідна.
Vena hepatica revehens.—Вена печінкова одвідна.
V.V. vitellinae: anteriores, laterales, posteriores (omphalomesentericae), Dottervenen.—Жовткові вени: передні, бічні та задні.
V.V. omphalomesentericae (vitellinae).—Жовткові вени.
Верхнечелюстные отростки, Oberkieferfortsätze. — Верхнещелепові паростки.
Висцеральные, перепончатые, жаберные, глоточные дуги; Viscerale,-Kiemen,-Häutige,-Schlundbogen.—Вісцеральні, оболончасті, зяброві, горлові дуги.
Висцеральный скелет, Visceralskelett.—Вісцеральний скелет.
Влагалищный отросток, Processus vaginalis peritonei, Scheidenfortsatz des Bauchfells.—Піхвяний паросток очеревини.
Внеембриональная область, Auserembryonalbezirk.—Позаембріональна (позазародкова) ділянка.
Внеембриональная полость тела (целом зародышевого пузыря), Keimblasencölom, Höhle des Blastoderms (Kölliker).—Позаембріональна дуплина тіла (целом зародкового пухиря—дуплина мезодерми).
Внутреннее паховое кольцо, Innerer Leistenring.—Внутрішня паховинна каблучка.
Внутренний зародышевый листок, энтобласт, энтодерм, Inneres Keimblatt, Entoderm, Entoblatt.—Середовий (внутрішній) зародковий листок, ентобляст, ентодерм.
Внутриплацентарные (межворсинчатые) пространства, Intraplacentare (intervillöse) Räume. — Середоволожиськові (міжторочкові) простори.
Внучатая клетка, Enkelzelle.—Клітина онука.
Воздушная камера, Lüftkammer.—Повітряна комора (яйця).
Волосяный вершок, Haarspitze.—Волосовий вершок.
Волосяный зачаток, Haarkeim.—Волосовий зачаток.
Волосяный конус, Haarkegel.—Волосовий конус.
Волосяное ложе, Haarbett.—Волосове ложе.
Волосяная луковка, Haarzwiebel.—Волосова цибулина.
Волосяный мешочек, Haarbalg.—Волосовий міщечок.
Волосяная втулка, Haarzapfe.—Волосовий чопок.
Волос смена, Haarwechsel.—Зміна волос.
Волчья пасть, Wolfrachen.—Вовча паща
Вольфов проток, Wolffschergang.—Вольфів прохід.
Вольфово тело, Wolffscherkörper (Urniere). — Вольфове тіло — первісна нирка
Ворсинки хориона: первичные, вторичные. Chorionzotten: primäre, secundäre.—Торочки хоріона: первісні, секундарні.
Воспринимающий бугорок, Empfängnisshügel.—Приймаючий горбок.
Впячивание, Einstülpung.—Впинання.
Вспомогательные костяные ядра, Akzesserische Knochenkerne.—Допомічні кістяні ядра.
Выпячивание, Ausstülpung.—Випинання.

Г

Гартнеровские каналы, Gartnersche Kanäle.—Гартнерові канали.
Гассалевские тела. Hassalsche Körperchen.—Гасалеві тіла.
Гаструла, Gastrula.—Гаструла.
Гаструляция, Gastrulation.—Гаструляція.
Гензеновский (первичный) узелок, Hensensche (primitiv) Knoten.—Гензенівський первісний вузлик.
Генитальный тяж. Genitalstrang.—Генітальне пасмо.
Гермафродит, Zwitter, Hermaphrodit.—Дівчур, гермафродит.
Гермафродитизм, Двуполость, Hermaphroditismus, Zwitterbildung.—Гермафродитизм, Дівчурство.
Гетерохромозомы, Heterochromosomen.—Гетерохромозоми.
Гигантские клетки последа, Riesenzellen der Placenta.—Велитенські клітини ложиська.
Гидатида безножковая, Hydatide ungestielte.—Безпенькова гідатида.
Гидатида Морганьева, Hydatide Morganische.—Морганієва гідатида.
Гидатида на ножке, Gestielte Hydatide.—Гідатида на пеньку.
Гипоспадия, Hypospadia.—Гіпоспадія, сечонориця.
Гидрамнион, Hydramnion.—Гідрамніон.
Гипохордальная хрящевая бляшка Fropiep, Hypochordale Knorpelspange Fropiep.—Гіпохордальна бляшка Fropiep.
Глазная зародышевая щель, Fötale Augenspalte.—Очна зародкова щілина.
Глазничноносовая бороздка, Augennasenfurche.—Очноносова борозна.
Глазная камера, Augenkammer.—Очна комора.
Глазной кубок, Augenbecher.—Очний келех.
Глазная оболочка, Augenhaut.—Очна оболонка.
Глазной пузырь, Augenblase.—Очний пухир.
Глазного пузыря ножка, Augenblasenstiel.—Пеньок очного пухиря.
Глоточные (жаберные) щели, Schlund-Kieferspalten.—Горлові (зяброві) щілини.
Глоточные (жаберные) борозды: наружные и внутренние; Schlund-Kieferfurchen: innere und äusere.—Горлові (зяброві) борозни: надвірні і внутрішні (середові).
Глоточные, перепончатые, висцеральные, жаберные дуги; Schlund-Häutige, Kiefer-Visceralbogen.—Горлові, оболончасті, вісцеральні, зяброві дуги.
Глоточные карманы, Schlundtaschen.—Горлові кишені.
Глоточная перепонка, Rachenhaut (Remak).—Горлова перетинка.
Глоточная щель, Schlundspalte.—Горлова щілина.
Гнезда яиц, Einester.—Яйцеві гнізда
Говшиповские лакуны, Howschipsche Grübchen.—Говшиповські лакуни (заглибини).
Голобластические яйца, Holoblastische Eier.—Голобластичні яйця.
Головная кривизна, Kopfbeuge.—Головна кривина.
Головная оболочка, Kopfscheide.—Головна обгортка.
„ складка, Kopffalte.—Головна згортка.
Головной бугорок, Kopfhöker.—Головний пригір.

Головной отросток, Kopfortsatz.—Головний паросток.
„ сегмент, Kopfsegment.—Головний сегмент.
„ скелет, Kopfskelett.—Головний скелет (кістяк).
Граафов пузырек. Folliculus oophorus vesiculosus.—Граафів пухирець, пухирчастий яєчковий мішечок.
Градинки, Chalazae, Hagelschüre.—Градовинки.
Грудные валики, Brustbeinenleisten.—Грудинні (грудинні) вальки
„ отростки, Ductuspleuropericardiaci Brachet, Brustfortzätze der Rumpfehöhle (His).—Огрудні паростки.
Губа первичного рта, Urmundlippe.—Губа первісного рота.
Губа задняя или вентральная первичного рта, Hintere oder ventrale Urmundlippe.—Задня або вентральна губа первісного рота.
Губа передняя или дорсальная первичного рта, Vordere oder dorsale Urmundlippe.—Передня або дорсальна губа первісного рота.

Д, D

Девственное размножение, Jungfernzeugung.—Дівоцьке розпліджения.
Деление клетки, Zellteilung.—Клітинний поділ.
Descensus ovariorum.—Спускання яєчників.
„ testiculorum.—Спускання яєчок.
Decidua: vera, reflexa, serotina, parietalis, capsularis, basalis.—Однадна оболонка (децидуальна), (обрудок), парієтальна (справжня), капсулярна (обгорнена), основна (запізнена).
Децидуальные клетки, Deciduazellen.—Децидуальні (обрудкові) клітини.
Диафрагма первичная, Primäre Zwerchfell.—Первісна діяфрагма, огрудночеревна перетинка.
Диск зародышевый, Keimscheibe.—Зародковий диск.
Дискоидальное деление, Discoidale Teilung.—Дискоїдальний поділ.
Дискообразный послед, Placenta discoidea.—Дискувате ложисько.
Discus proligerus (Cumulus oophorus), Eihügel.—Яйцевий горбочок.
Diverticulum Nuckii.—Нукіїв дивертикул.
Добавочные надпочечники, Akzessorische Nebennieren.—Додаткові надниркові залози.
Дочерняя клетка, Tochterzelle.—Клітина-дочка.
Дробление, Furchungsprocess.—Борознування.
Ductus arteriosus Botallii.—Артерійний прохід Боталіїв.
„ Cuvieri.—Прохід Кювье.
„ lingualis s. thyreoglossus.—Прохід язиковий або щитово-язиковий.
„ venosus Arantii.—Венозний прохід Аранціїв.
„ vitello-intestinalis.—Прохід жовтково-кишковий.
Дуга под'язычная, Zungenbeinbogen.—Дуга під'язикова (язулькова).
„ челюстная, Kieferbogen.—Дуга щелепова.

Е

Емалевая оболочка, Schmelzmembran — Емалева оболонка.
„ пульпа, Schmelzpulpa.—Емалева м'якушка.
Емалевый зачаток, Schmelzkeim.—Емалевий зачаток.

Емалевый орган, Schmelzorgan —Емалевий орган
Емаль, Schmelz.—Емаля, полива.
Embryonalfleck, Area embryonalis.—Зародкова пляма.
Ендотелиальные подушечки Schmidt'a, Endothelkissen Schmidts.—Ендотеліяльні подушечки (Schmidt'ові).
Епителиальный валик (эктодермальная урогенитальная пластинка), Epithelleiste, (Ektodermale Urogenitaalplatte).—Епітеліяльний вальок, Ектодермальна сечополова платівка.
Епителий зачатковый, Keimepithel.—Зачатковий епітелій.
Эмбриональная область, Embrional Bezirk.—Ембріональна (зародкова) ділянка.
Епителиально-мышечная клетка, Epithelmuskelzelle.—Епітеліяльно-м'яснева клітина.
Епителиальные тельца, Epithelkörperchen.—Епітеліяльні тільця.
Епителий хориона, Chorionepithel.—Епітелій хоріона.
Epitrichium, Periderm (Krause).—Надшкурна плівка, навколошкур'я.
Eponichium.—Наднігтева плівка.
Эмбриотроф, Маточное молоко, Embyotrophe Bonnet.—Ембріотроф, уразове молоко.
Епителий ворсинок, Zottenepithel.—Епітелій торочок.
Етмоидальная пластинка, Ethmoidalplatte.—Етмоїдальна (решітчаста) платівка.

Ж

Жаберные артерии, Kiemenarterien.—Зяброві артерії.
Жаберная вена, Kiemenvenen.—Зяброві вени.
Жаберные листки, Kiemenblätchen.—Зяброві листочки.
Жвачные, Wiederkäuer.—Ремигуни.
Железистое поле, Drüsenfeld.—Залозове поле.
Железа ушной серы, Ohrenschmalzdrüse.—Залоза ушної сірки.
Желтое тело, Corpus luteum, Gelberkörper.—Жовте тіло.
Желток, Vitellus, Dotter.—Жовток.
„ белый, Weisser Dotter.—Жовток білий.
„ желтый, Gelber Dotter.—Жовток жовтий.
„ образовательный, Vitellus formativus, Bildungsdotter.—Витворчий жовток.
„ питательный, Vitellus nutritivus, Nahrungsdotter.—Поживний жовток.
Желточная пробка, Rusconische Dotterpropf.—Русконієва жовткова затичка.
„ оболочка, Membrana vitellina, Dotterhaut.—Жовткова оболонка.
Желточное поле, Area vitellina, Dotterhof.—Жовткове поле.
Желточные вены, Dottervenen.—Жовткові вени.
Желточный круг кровообращения, Dotteskreislauf.—Жовткове коло обігу крови.
Желточный листок, парадерм, лецитифор, Dotterblatt, Paraderm, Lecithophor.—Жовтковий листок, парадерм, лецитофор.

Желточный мешок, Dottersak.—Жовтковий мішок.
„ синцитий, Dottersyncytium.—Жовтковий синцитій.
Желточные ядра, Dotterkerne.—Жовткові ядра.
Женское пред'ядрие, Weibliche Vorkern.—Жіноче перед'ядро.

З

Заднее сосудистое сплетение, Tela chorioidea inferior, Hintere Adergeflecht.—Заднє жильне плетиво.
Заднепроходная перепонка, Aftermembran.—Відхідникова оболонка.
Задний мозговой пузырь, Hinterhirnbläschen.—Задній мозковий пухир.
Задний проход, After.—Відхідник.
Закладка, Anlage.—Закладинка.
Закладка большого мозга, Telencephalon, Endhirn.—Кінцевий мозок.
мозжечка, Metencephalon (Hinterhirn).—Задній мозок.
„ продолговатого мозга, Myelencephalon (Nachhirn)—Останній мозок (довгастий).
Закладка промежуточного мозга (Diencephalon), (Zwischenhirn).—Проміжний мозок.
Заместительный волос, Ersatzhaar.—Волос замісник.
Замыкание первичного рта, Urmundschlüss.—Замикання первісного рота.
Замыкающая пластинка, Schlüssplatte (der Placenta).—Платівка до замикання.
Зародыш, Keim.—Зародок.
Зародышевая или субгерминальная полость, Keim- oder Subgerminalhöhle.—Зародкова або субгермінальна дуплина.
Зародышевая полость, Keimhöhle.—Зародкова дуплина.
„ часть последа, Placenta foetalis.—Зародкова частина ложиська.
Зародышевое пятнышко, Keimfleck, Macula germinativa.—Зародкова плямка.
Зародышевый пузырек, Keimbläschen, Vesicula germinativa.—Зародковий пухирець.
Зародышевый пузырь, Keimblase.—Зародковий пухир.
„ щит, Embryonalschild.—Зародковий щит (тарча).
Зародышеобразующий край или край первичного рта, Embryobildende- oder Urmundrand.—Зародкотворчий край або край первісного рота.
Затылочная кривизна, Nackenbeuge.—Потилична кривина.
Зачатковая субстанция, Anlagesubstanz.—Зачаткова субстанція, субстанція закладинки.
Зачатковое ядро, Keimkern.—Зачаткове ядро.
Заячья губа, Hasenscharte.—Заяча губа.
Зернистая оболочка, Membrana granulosa.—Зерниста оболонка.
Зубная бороздка, Zahnfurche.—Зубна борозенка (рівчак).
Задние закладки языка, Hintere Anlage der Zunge.—Задні закладинки язика.
Затылочный бугорок, Scheitel-Nackenhöcker.—Потиличний горбок.
Зубной валик, Zahnleiste.—Зубний вальок.

Зубной зачаток, Zahnkeim.—Зубний зачаток.
„ мешочек, Zahnsäckchen.—Зубна торбинка.
„ сосочек, Zahnpapille.—Зубний пиптик.
„ цемент, Zahnzement.—Зубний цемент (кістяне твориво).

И

Идиоплазма, Idioplasma.—Ідіоплазма.
Иглокожие, Echinodermata.—Шпичатошкурі.
Изолецитальные или бедные желтком яйца, Isolecithale oder dotterarme Eier.—Ізолецитальні або бідні на жовток яйця.
Интерренальный орган. Межпочечник, Interrenalorgan (Zwischenniere).—Інтерренальний орган. міжниркова залоза.
Insertio: centralis, marginalis, velamentosa.—Примоцювання: центральне, краєве, оболонкове.
Истинные узлы пупочного канатика, Wahre Knoten des Nabelschnurs.—Справжні оболонкові вузли пупового мотузка.

К, С

Кал первородный, Меконий, Kinderpech.—Смілка.
Calcar avis, Vogelklaue.—Птича острога.
Камера передпочки, Vornierenkammer.—Комора переднирки.
Canalis hyaloideus (Cloqueti).—Склистий канал.
Canalis s. sulcus tubo-tympanicus (pharyngo-tympanicus).—Канал або рівчачок трубово-бубонцевий (горлово-бубонцевий).
Каналы генитальные Гоффмана, Genitalkanäle Hoffmans.—Гофманові генітальні канали,
Канал Мюллеров, Müllerscher Gang.—Мюлерів канал.
Canalis neurentericus.—Нервово-кишковий канал.
Канал паховой, Leistenkanal.—Пахвинний канал.
Канал хорды, Chordakanal.—Хордовий канал.
Канальцы первичной почки, Urnierenkanälchen. — Канальчики первісної нирки.
Канальцы передпочки, Vornienkanälchen.—Канальчики переднирки.
Канализированый фибрин, Kanalisiertes Fibrin.—Каналізований фібрин.
Кардинальная вена. Kardinalvene.—Кардинальна вена.
Карман Rathke (гипофиза), Rathksche Tasche, Hypophysentasche.—Кешеня Rathke або кешеня гіпофіза.
Карнокинез, непрямое деление, митоз, Karyokinese.—Каріокінез, непрямий поділ
Карункул-Caruncúlus (Karunkel der Uterusschleimhaut).—Карункул (потовщення уразової слизової оболонки, відповідне котиледонові).
Кишечная ножка (желточный проток), Ductus vitello-intestinahs, Dottengang.—Кишковий пеньок, жовтковий прохід.
Кишечная пластинка, Darmplatte (Splanchnopleura).—Кишкова платівка, спланхноплевра.

Кишечная трубка, Darmrohr.—Кишкова дудочка.
Кишечно-телесная полость (целентерон), Darmleibshöle (Cölenteron).—Кишково-тілесна дуплина, целентерон.
Кишечно-железистый листок, Darmdrüsenblatt.—Кишково-залозовий листок.
Кишечно-волокнистый листок, Darmfasserblatt.—Кишково-волокняний листок.
Кишечно-желточный мешок, Darmdottersack.—Кишково-жовтковий мішок.
Кишечные ворота: задние, передние; Darmpforte: hintere, vordere.—Кишкові ворота: задні, передні.
Кишечный желобок, Darmrinne.—Кишковий рівчачок.
„ пупок, Darmnabel.—Кишковий пуп (пупок).
Кишка постанальная, Postanaler Darm.—Позавідхідникова кишка.
Клетка материнская, Mutterzelle.—Матірня клітина.
„ мерцательная, Flimmerzelle.—Мигтюча клітина.
„ семенная, Samenfaden.—Сім'яна клітина (ниточка).
„ яйцевая, Eizelle.—Яйцева клітина.
Клоака, Cloake.—Клоака.
Клоачная перепонка, Aftermembran, Kloakenmembran.—Відхідникова перетинка.
Knospenfurchung.—Брунькове борознування (ненормальне борознування на кавалки неоднакових розмірів).
Кожная ножка, Hautstiel.—Шкуровий пеньок.
„ пластинка, Cutisplatte (Rabl).—Шкурова платіва.
Кожно-волокнистый листок, Hautfasserblatt.—Шкурово-волокняний листок.
Кожно-желточный мешок, Hautdottersack.—Шкурово-жовтковий мішок.
Кожный листок, Cutisblatt (Hatschek).—Шкуровий листок.
„ пупок, Hautnabel.—Шкуровий пуп.
„ скелет, Hautskelet.—Шкуровий скелет (кістяк).
Колбообразный волос, Kolbhaar.—Колбуватий волос.
Кольцевая доля мозга, Ringlappen.—Каблучкова ділянка (мозкова).
„ складка Ringfalte.—Каблучкова згортка.
Кольцеобразный (краевой) синус, Ringförmige (Rand-)sinus.—Каблучковий (краєвий) синус (затока).
Коммиссура: передняя и задняя, Kommissura: vordere und hintere.—Комісура (злука): передня, задня.
Корневое влагалище: внутренное, наружное; Wurzelscheide: innere, äusere.—Корінцева піхва: надвірня, внутрішня (середова).
Corona radiata.—Променистий вінець.
Костеразрушители, Osteoklasten, Knochenzerstörer.—Остеокласти. Косторуйники.
Костное ядро. Knochenkern.—Кістяне ядро.
Котиледон, Cotiledo.—Котиледон (пучок торочок хоріона).
Краевая дуга, Randbogen.—Краєва дуга.
„ зарубка, Randkerbe.—Краєвий карбіж.
Краевой пояс, Randsone.—Краєвий пояс.
„ (кольцеобразный) синус плаценты, Rand-ringformigesinus.—Краєвий (круговий) синус.

Краевой сегмент мербластического яйца, Randsegment.—Краєвий сегмент мербластичного яйця.

Краевой синцитий, Randzyncytium, Periblast (Agassiz u. Whitmann).—Краєвий синцитій.

Краевая вена сосудистого поля. Randvene (-sinus) des Gefässhoffes—Краєва вена (синус) жильного поля.

Край обрастания, Umwachungsrand.—Край обростання.

Край плаща, Mantelkante.—Край плаща.

Крипторх.—Нутряк.

Криптархизм, Kryptorchismus.—Нутряцтво.

Кроветворение, Blutbildung.—Кроветворення.

Кровяные островки, Blutinseln.—Кров'яні островці.

Кровяные тельца, Blutkörperchen.—Кров'яні тільця.

Кровяные точки, Blutpunkte.—Кровяні точки (крапки).

Круг кровообращения аллантоиса, Allantoiskreislauf.—Алянтоїдне коло обігу крови.

Cumulus oophorus, Discus proligerus, Eihügel.—Яйцевий горбок.

Л, L

Легочные пузырьки, Lungenbläschen.—Легеневі пухирці.

Ligamentum Arantii.—Аранцієва звязка.

„ Botalli.—Боталова звязка.

„ coronarium hepatis.—Вінцева звязка печінки.

„ gastrocolicum.—Шлунково-товсто-кишкова звязки.

„ hepatogastricum.—Печінково-шлункова звязка.

„ hepato-duodenale.—Печінково-дванацятипала звязка.

„ hepatoumbilicale.—Печінково-пупова звязка.

„ intermusculare.—Міжм'яснева звязка.

„ intervertebrale.—Міжхребцева звязка.

„ ovarii.—Звязка яєчникова.

„ phrenicolienale.—Діяфрагмально-косова звязка.

„ stylohyoideum.—Шилово-під'язикова звязка.

„ suspensorium hepatis.—Підвісникова звязка печінки.

„ teres: hepatis, uteri.—Кругла звязка: печінки, уразу.

„ vesicoumbilicalia: lateralia et medium.—Звязки міхурово-пупові: бічні та середня.

Liquor amnii.—Амніотична рідина.

„ folliculi.—Фолікулярна (мішечкова) рідина.

Лицевой череп, Gesichtschädel.—Череп обличчя.

Лобный отросток, Stirnfotsatz.—Лобовий паросток.

Ложные узлы (пуповины), Falsche Knoten des Nabelschnurs.—Несправжні вузли пупового мотузка.

М

Матка, Gebärmutter.—Урaз.

Matrix, Keimlager.—Зачаткове ложе (матірка).

Маточное молоко, эмбриотроф, Uterinmilch, (Embryotrophe Bonnet).—Уразове молоко, ембріотроф.

Материнская часть последа, Placenta uterina.—Матірня частина ложиська.
Мегасферы His'a. Megaspheren von His.—Мегасфери Гісові.
Медуллярная (нервная) пластинка, Medullar-Nervenplatte.—Медулярна (нервова) платівка.
Межворсинчатые (внутриплацентарные пространства), die intervillösen (intraplacentalen) Räume.—Міжторочкові (середоволожиськові) простороні.
Межмышечная связка, Zwischenmuskelband.—Міжм'яснева звязка.
Межпочечник, интерренальный орган, Zwischenniere (Interrenalorgan).—Міжниркова залоза, інтерренальний орган.
Межчелюстная кость, Zwischen Kiefer.—Міжщелепова кістка.
Мезенхима, Mesenchyma.—Мезенхіма.
Мезенхимный зачаток, Mesenchymkeim.—Мезенхімний (проміжно-тканинний) зачаток.
Мезокардий (сердечная брыжжейка), Mesocardium (Herzgekröse).—Мезокардій, серцева оточина.
Мекелевский хрящ, Meckelscher Knorpel.—Мекелів хрящ.
Membrana bucconasalis.—Щічно-носова оболонка.
„ chorii.—Оболонка хоріона.
„ pupillaris.—Зінична оболонка.
„ reuniens inferior Rathke.—Нижня злучна оболонка Ратке.
„ reuniens superior.—Верхня злучна оболонка.
„ vittelina.—Жовткова оболонка
Меробластическое яйцо, Meroblastisches Ei.—Меробластичне яйце.
Мероциты, Merocyten.—Мероцити.
Метамерия (сегментация) тела позвоночного, Metamerie (Segmentirung des Wirbeltierkörpers).—Метамерия або сегментація тіла хребтовця.
Метанефрогенная ткань, Metanephrogenes Gewebe.—Метанефрогенна тканина.
Мешочек мезодермы, Mesodermsäckchen.—Мезодермальний мішечок.
Мешочек придатка мозга, Hypophysensäckchen.—Мішочек мозкового додатка.
Мигательная перепонка, Nickhaut.—Мигтюча оболонка (клінавка).
Миокард, Myocard.—Міокард (м'яснева оболонка серця).
Миомеры, Myomeren.—Міомери.
Миотом, Myotom.—Міотом.
Мозаичная теория, Mosaiktheorie.—Мозаїчна теорія.
Мозговой валик, Hirnwulst.—Мозковий вальок
Мозговой парус (передний и задний), Marksegel (vordere u. hintere).—Мозкове вітрило: переднє та заднє.
Мозговые пузыри, Hirnblasen.—Мозкові пухирі.
Молочная железа, Milchdruse.—Молочна залоза.
Молочный зуб, Milchzahn.—Молочний зуб.
Морула, Maulbeerkugel.—Морула, ягода шовковиці.
Мостовая кривизна, Brückenbeuge.—Мостова кривина.
Мочевой проток, Urachus, Harngang.—Сечовий прохід (урахус).
Мышечная пластинка, Muskelplatte.—М'яснева платівка.

Мышечный листок, Muskelblatt.—М'ясневий листок.
„ первичный пучек, Muskelprimitivbundel.—М'ясневий первісний пучок.
Мужское молоко, Hexenmilch.—Чоловіче (відьмарське) молоко.
Мышечная коробочка, Muskelkästchen.—М'ясневе пуделко, шабатурка.
„ пластинка, Muskelplatte.—М'яснева платівка.

Н

Надпочечник, Nebenniere.—Надниркова залоза.
Направительное (полярное) тельце (Richtungskörperchen).—Направне (полярне) тільце.
Наружные половые части, Ausere Geschlechtsteile.—Надвірні полові частини, надвірнє природження.
Наружный зародышевый листок, эктодерма, Ausere Keimblait (Ektoblast, Entoderm).—Надвірній зародковий листок, ектобласт, ектодерм.
Насед, Hahnentritt, Narbe, Cicatricula.—Заплідок.
Наследственная масса, Erbmasse.—Спадкова маса.
Наследственность, Erblichkeit.—Спадковість.
Нёбо, Gaumen.—Піднебіння.
Нёбные занавески (первичные), Primitive Gaumensegel.—Первісні піднебінні завіси (вітрила).
Нёбная пластинка, Gaumenplatte.—Піднебінна платівка.
„ щель, Gaumenspalte.—Піднебінна щілина.
Невробласт, Neuroblast.—Невробласт.
Невромер, Neuromer.—Невромер.
Непарный бугорок, Tuberculum impar, Unpaarer Höcker.—Непаристий горбок.
Непарный темяной глаз, Unpaare Parietalauge.—Непариете тім'яне око.
Неравномерное деление, Inäquale Teilung.—Нерівномірний поділ.
Нервная трубочка, Nervenrohr.—Нервова дудочка.
Нервный (ганглиозный) валик, Nerven-Ganglienleiste.—Нервовий (ганглізозний) брусок (вальок).
Нефрогенный тяж ткани, Nephrogene Gewebstrang.—Нефрогенне (нирокотворче) пасмо тканини.
Нефростом—почечная воронка, Nephrostom (Nierentrichter)—Нефростом, ниркова лійка.
Нефротом, тяж первичной почки, Nephrotom, Urnierenstrang.—Нефротом, пасмо первісної нирки.
Нижнечелюстные отростки, Unterkieferfortsätze.—Нижнещелепові паростки.
Нога морского коня, Pes hippocampi.—Нога морського конника.
Ножка глазного пузыря, Augenblasenstiel.—Пеньок очного пухиря.
Ножки первичных сегментов, Ursegmentstiele.—Пеньки первісних сегментів.
Ножка хрусталика, Linsenstiel.—Пеньок кришталиковий (сочковий).
Носовой отросток: внутренний, наружный; Nasenfortsatz: innere, äusere.—Носовий паросток: внутрішній (середовий), надвірній.

Носовое отверстие наружное, das äusere Nasenloch.—Надвірній носовий отвір.
Носовое поле, Nasenfeld.—Носове поле.
Носовая ямка, Nasengrube, Nasenfurche.—Носова ямка (борозенка).
Носоглоточный ход, Nasenrachengang.—Носовогорловий провід.
Носонебный канал (Стенонов) Nasengaumengang.—Носовопіднебінний провід.

О

Обкладочные кости, Belegknochen.—Обкладові кістки.
Обонятельная доля, Lobus olfactorius, Rhinencephalon, Riechlappen.—Нюхална (нюшна) ділянка.
Обонятельный лабиринт, Geruchslabyrinth.—Нюхальний, нюшний лабіринт.
Обонятельный нерв, Riechnerv.—Нюшний (нюхальний) нерв.
Обонятельная ямка, Geruchsgrübchen.—Нюхальна ямка
Обработка, Behandlung.—Оброблення.
Овальное отверстие, Foramen ovale.—Овальний отвір.
Овисты, Ovisten.—Овісти.
Овогенез, Ovogenese.—Овогенез
Овогонии, Ovogonien.—Овогонії.
Овоциты, Ovocyten.—Овоцити.
Однопроходные, Monotremata.—Однопрохідні.
Одонтобласт, Odontoblast.—Одонтобласт.
Околоплодная вода, Fruchtwasser.—Плідна вода.
Околосердечно-грудная полость, Herz-beutelbrusthöhle (Hertwig).—Осердно огрудна дуплина.
Онтогенетический основной закон, Das ontogenenische Kausalgesetz.—Онтогенетичний причинний закон.
Оплодотворение: наружное, внутреннее; Befruchtung: äusere, innere.—Запліднення: надвірне, середове (внутрішнє).
Орган Giraldes, Paradidimis.—Приячко, орган Giraldes,
Os coracoideum.—Вороняча кістка.
„ intermaxillare.—Міжщелепова кістка.
„ interparietale.—Міжтім'яна кістка.
„ petrosum.—Кам'яниста кістка.
„ pterygoideum.—Крилувата кістка.
„ squamosum.—Лускова кістка.
„ thympanicum.—Бубонцева кістка.
Осевой скелет, Aschenskelet.—Осьовий скелет (кістяк).
Основная пластинка (в зарод. спин. мозга), Grundplatte (His).—Основна платівка (His).
Основная пластинка плаценты, Basalplatte des Placenta.—Грунтовна (основна) платівка ложиська.
Островки вещества, Substanzinseln.—Острівці творива (субстанції).
Отпадающая оболочка, Decidua, die Hinfällige Haut.—Обрудок, однадна (децидуальна) оболонка.
Отросток жаберной покрышки, Kiemendeckelfortsatz.—Паросток зябрової покришки.

П, Р

Пандерово ядро, Latebra, Panderscher Kern.—Пандерове ядро.
Парадерм, желточный листок, лецитофор, Paraderm, Dotterblatt (Kupfer), Lecithophor (van Beneden).—Парадерм, жовтковий листок, лецитофор.
Параплазма (Дейтоплазма), Paraplasma (Kupfer), Deutoplasma (van Beneden).—Параплазма (Дейтоплазма).
Парахордальный или гастральный мезобласт, Parachordales oder Gastrales Mesoderm.—Парахордальний або гастральний мезобласт (мезодерма).
Парахордальный хрящ, Parachordalknorpel.—Пара(при)хордальний хрящ.
Париетальная полость, Parietalhöhle (His).—Парієтальна дуплина.
Paroophoron.—Приявчник.
Pars caduca et fixa placentae.—Однадна та фіксована частина ложиська.
„ membranacea.—Оболончаста частина (серця).
Партеногенетические яйца, Parthenogenetische Eier.—Партеногенетичні яйця.
Первичная бороздка, Primitivrinne.—Первісна борозенка.
Первичная кишка, Urdarm.—Первісна кишка.
Первичная Монроева дыра, Primitive Monrosches Loch.—Первісна Монроїва дірка.
Первичная небная щель, Primitive Gaumenspalte.—Первісна піднебінна щілина.
Первичная пластинка, Primitivplatte (Will).—Первісна платівка.
Первичная полоска, Primitivstreifen.—Первісна смужка.
Первичная сердечная сумка, Primitive Herzbeutel (Cavite pericardique primitive Brachet).—Первісна серцева оболонка.
Первичные небные занавески, Primitive Gaumensegel.—Первісні піднебінні завіси.
Первичные позвонки (спинные сегменти, сомиты, сегменты мезодермы).—Urwirbel (Rückensegmente, Somiten, Mesodermsegmente).—Первісні хребці (спинні сегменти, соміти, мезодермальні сегменти).
Первичные семенные клетки, Ursamenzellen.—Первісні сім'яні клітини.
Первичный сустав челюсти, Das primäre Kiefergelenk.—Первісний щелеповий суглоб.
Первичное небо, Primitives Gaumen.—Первісне піднебіння.
„ ногтевое ложе, Primäre Nagelgrund.—Первісне нігтеве ложе.
Первичный волос, Primähaar.—Первісний волос.
„ мозговой пузырь, Primäre Hirnblase.—Первісний мозковий пухир.
Первичный ноготь, Urnagel.—Первісний ніготь.
„ (Гензеновский) узелок, Primitiv(Hensenscher)knoten.—Первісний (Гензенівський) вузлик.
Первичный рот, Urmund.—Первісний рот.
„ сегмент, Ursegment.—Первісний сегмент.
„ узелок, Primitivknoten (Mehnert).—Первісний вузлик.
Перегородки желудочков, Kammerscheidewand.—Перетинка шлуночків.

Передний мозговой пузырь, Prosencephalon, Vorderhirbnläsehen.—Передній мозковий пухир.
Передняя закладка языка, Die vordere Anlage der Zunge.—Передня закладинка язика.
Перекрест зрительных нервов, Chiasma nerv. opticorum.—Перехрестя зорових нервів.
Перепончатые жаберные дуги, Häutige Bogen.—Оболончасті дуги.
Перепончатый позвоночник, Häutige Wirbelsäule.—Оболончастий хребет.
Перепончатый примордиальный череп, Häutige Primordialcranium.—Оболончастий первісний череп.
Перистомальный мезобласт, Peristomales Mesoderm.—Пері(коло)ротовий мезобласт.
Печеночный цилиндр, Leberzylinder.—Печінковий циліндр.
Пластинка дна, Bodenplatte.—Платівка дна.
„ покрышки, Deckplatte.—Покрівка платівки.
Placenta praevia.—Передніше ложисько.
Плевроперикардиальные складки, Pleuropericardialplatte.—Плевроперикардіяльні згортки.
Plica semilunaris.—Півмісячна зморшка (молодикова).
Плоскость деления, Teilungsebene.—Площа поділу.
Плацентарный круг кровообращения, Placentarkreislauf.—Плацентарне коло обігу крови.
Плацентарный фибрин, Placetarfibrin.—Пляцентарний фібрин (ложисковий).
Плодная смазка, Fruchtschmiere, Smegma embryonum, Vernix caseosa.—Плідне мастиво.
Поверхностное деление, Superficiale Teilung. — Поверхневий поділ.
Пограничная борозда, Grenzfurche (His).—Обміжок.
Пограничный желобок, Grenzenrinne (His).—Помежний рівчачок.
Позднейшее дробление, Werspätete Furchung.—Запізнене борознування.
Покровные кости, Decknochen.—Покрівні кістки.
Полное деление, die totale Teilung.—Цілковитий поділ.
Половой бугорок, Geschlechtshöcker.—Половий погірок.
„ валик, Geschlechtswulst.—Половий вальок.
„ член, Geschleehtsglied.—Прутень.
Половые складки, Geschlechtsfalten.—Полові згортки.
Полость головной кишки, Kopfdarmhöhle.—Дуплина головної кишки.
„ дробления, Furchungshöhle.—Дуплина борознування.
„ тазовой кишки, Beckendarmhöhle.—Дуплина мискової кишки.
„ хвостовой кишки, Schwanzdarmhöhle.—Дуплина хвостової кишки.
Полупослед, Semiplacenta.—Півложисько.
Поперечная складка, Querfalte (Septum transversum).—Поперечна перетинка.
Послед, Placenta, Mutterkuchen. — Ложисько.
Послед кольцеобразный, Placenta zonaria.—Каблучкове ложисько.
Послед полный, Placenta vera.—Цілковите ложисько.
Полость тела, Leibeshöhle, Enteroeöl.—Тілесна дуплина.

Полярная клетка, Polzelle.—Полярна клітина.
Пористый, Porös.—Шпаруватий.
Порозность, Porosität.—Шпаруватість.
Последний мозг, Nachhirn (Myelencephalon).—Остатній мозок (довгастий).
Постбранхиальные тельца, Postbranchiale Körperchen.—Постбранхіяльні (зазяброві) тільця.
Потовая железа, Schweissdrüsse. - Потова залоза.
Почкование, Knospung.—Брунькування.
Почкование клетки, Zellenknospung.—Клітинне брунькування.
Почечная воронка, Nephrostom, Nierentrichter.—Ниркова лійка.
Почка первичная, Urniere, Mesonephros, Wolffscher Körper.—Первісна нирка, Вальфове тіло.
Поле желточное, Area vitellina.—Жовткове тіло.
„ сосудистое, Area vasculosa.—Жильне поле.
Полиспермия, Polyspermiè, Ueberfruchtung.—Поліспермія (перезапліджения).
Полная борозда (fissura), Totalfurche des Gehirns. — Цілковита мозкова борозна.
Почки первичной половая (передняя) часть, (Vordere) Geschlechtsteil der Urniere.—Полова (передня) частина первісної нирки.
Почки первичной половые тяжи, Geschlechtsstränge der Urniere.—Полові пасма первісної нирки.
Почки первичной проток, Urnierengang.—Прохід (провід) первісної нирки.
Почка постоянная, Metanephros, Nachniere.—Остаточна нирка
Превращение.—Перетворення.
Предпочечная воронка, Vornierentrichter.—Переднниркова лійка.
Предпочечный клубочек, Vornieren glomerulus (knäuel).—Переднирковий клубочок.
Предпочки, Pronephros, Vorniere.—Переднирки.
Предпочечный проток, Vornierengang.—Прохід переднирки.
Преспермативы, Präspermatiden —Преспермативи.
Предшественник ногтя, Vorlaufer der Nagels.—Попередник нігтя.
Преформационная теория, Präformationstheorie.—Преформаційна теорія.
Прибавочные (костяные) ядра, Nebenkerne.—Додаткові ядра.
Придаток лабиринта, Labyrinthanhang, Ductus endolymphaticus, Recessus labyrinthi.—Лабіринтовий закуток (додаток).
Придаток мозга, Hypophysis.—Додаток мозку.
„ яичка, Epididymis.—Яєчковий додаток.
„ яичника, Parovarium, Epoophoron, Nebeneierstock. — Додаток яєчника.
Примитивные аорты, die Primitiven Aorten.—Первісні аорти.
Примордиальные кости, Primordiale Knochen.—Примордіяльні кістки.
Примордиальный череп: перепончатый, хрящевой, вертебральный (хордальный), евертебральный (прехордальный); Primordialcranium: häutiges, knorpliges, vertebrales (chordales), evertebrales (prächordales).—Примордіяльний череп: оболончастий, хрящевий, хребтовий (хордальний), позахребтовий (передхордальний).

(Далі буде).

ВІД РЕДАКЦІЇ.

Зауваження Правління КМІ та редакції „Українських Медичних Вістей".

Цілком несподівано для Правління Київського Медінституту та Редколегії „Українських Медичних Вістей", що їх видає КМІ, надруковано на стор. 186 та 187 ч. 2—3 „Киевской Медицинской Жизни" оголошення „До читачів", в якому, після наведення де-яких мотивів, що їх тут по суті торкатися не будемо, зазначено, що „..... відповідальні партійні кола (?!), а також представники катедр (?!) та міських медичних установ на засіданні правління Ед. М. Н. Т. висловились за злиття обох журналів—„Київського Медичного Життя й Київських (маб. „Українських" Ред.) медичних Вістей"—з тим, щоб надалі видавався єдиний науковий медичний журнал Київськ. Мед. Інст. та ЄНМТ".

Правління КМІ та Редколегія „Укр. Медичн. Вістей" вважають таке оголошення за прикре непорозуміння, бо це питання жадного разу в офіційних органах Київського Медінституту не стояло, а також на тому засіданні Правління ЄНМТ, де винесено постанову про злиття обох часописів, ніяких офіційних представників КМІ чи Редколегії „Укр. Медичних Вістей" не було.

Правління КМІ та Редколегія „Укр. Медичних Вістей", щоб запобігти надалі подібних непорозумінь, вважають за необхідне пояснити, що „Українські Медичні Вісті" є наукове видання Київського Медінституту, і провадиться за рахунок спеціяльних та державних засобів з кошторису Наркомосвіти. Редакційна Колегія цього часопису складається виключно з осіб, що мають безпосереднє відношення до КМІ. В даний момент у Правління КМІ немає жадних потреб переглядати склад Редколегії

часопису Мединституту та кооперування його видавництва з иншими організаціями та установами.

Сторінки „Українських Медичних Вістей“ завжди широко відкриті для всіх, хто, приймаючи їх програм та гасла [1]), має намір в них співробітничати, але цей часопис має свої специфічні завдання, має потрібний для його обслуговування кадр наукових робітників, цілком забезпечений бюджетом по лінії Наркомосвіти, тому й надалі має виходити на тих-же самих підставах, як і раніш.

Ми певні, що широкі медичні кола підтримають „Українські Медичні Вісті“ в тій мірі, в якій це потрібно для найкращого розвитку медицини на Вкраїні й того молодого, першого українського радянського медичного ВУЗ'у, що вже виріс на тлі загального радянського культурного будівництва до того ступеня, коли має змогу власними силами видавати свій науковий орган.

Правління Київського Мединституту та Редколегія „Українських Медичних Вістей“.

Харк. Мед. Інститут
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА
42348

[1]) Див. передмову в № 1 „Українських Медичних Вістей“.

Відповідальний редактор—Ректор Київського Мединституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

ЗМІСТ.

I. Клінічна медицина.

Стор.

Проф. **М. Губергриц.** До клініки післявисипнотифозного серця 3

Д-р **М. Скульський.** Клінічне значіння капіляроскопії та визначення капілярного тиснення 14

Проф. **В. Виноградов.** До казуїстики ускладнень жовчево-кам'яної хороби 41

Д-р **І. Базілевич.** До питання про синдром вірилізму 47

Пр.-доц. **О. Богаєвський.** До питання про рентгенотерапію бронхіяльної астми 57

Проф. **С. Тимофіїв.** Про несподівані ускладнення при хірургічних втручаннях на огрудді, плеврі та легкому 60

Д-р **І. Іщенко.** До питання про coecum mobile 78

Д-р **Г. Ковтунович.** Випадок солітарної кісти лівої нирки 88

Д-р **І. Студзинський.** Два випадки реампутацій 99

Пр.-доц. **О. Крупський.** Тимчасове шовкове шво на апоневроз при зашиванні черевної стінки 102

Д-р **К. Жмакин.** До питання про гермафродитизм 117

Д-р **Р. Черток.** Про патологію Missed-abortion 128

Д-р **Ганна Грам.** До питання про звязок лускатцю з горбковицею . . . 134

Д-р **К. Гаєвич.** До казуїстики первісного сифілітичного склерозу кон'юнктиви 148

Д-р **Б. Смирнов.** Два випадки розповсюдженої саркоми спинного та головного мозку 155

Д-р **І. Стрільчук.** Про вплив професійних і соціяльно-економічних умов на гіпертрофію проликового мигдалика у дорослих 164

II. Теоретична медицина.

Д-р **Т. Швидкова.** До питання про яйникові новотвори (типу Krukenberg'a) 172

Д-ри **Г. Бергман** і **В. Слоницький.** Про вплив Рентгенового проміння на нирки 178

Д-р **І. Мардерштейн.** Два випадки аномалій сечоводів 190

III. Профілактична медицина.

Д-р **М. Сисак.** Про гнізда полідактилії на Полтавщині 197
Д-р **Лебедев.** До методики дослідження пороху 205
Д-р **С. Драпалюк.** До питання про професійну гігієну, як гігієну конституційну 209

IV. Огляди й реферати.

Методи функціональної діягностики ниркових хороб та висновки з них. Реф. прив.-доц. **С. Ромм** 216
Профілактика в хірургії. Реф. прив.-доц. **Ю. Крамаренко** 233
Дерматологія, сифілідологія та венерологія 237
Теоретична медицина 245
Профілактична медицина 253

V. Рецензії й бібліографія 255

VI. Життя Київського Мединституту.

Матеріяли до відчиту Київського медичного інституту за 1924/25 навч. рік 258

VII. Хроніка.

70-ти літній ювилей проф. І. Горбачевського 286
З'їзд українських лікарів у Львові 288
Враження про роботу III-го Всесоюзного з'їзду Рентгенологів та Радіологів. Лаборанти **М. Михайлов** та **К. Манучарова** 289
Спілка Дерматологів та Венерологів у Київі 298

Додаток: Проф. **О. Черняхівський.** Матеріяли до ембріологічної термінології . . . . . 1—16

Від редакції. Зауваження Правління КМІ та редакції „Українських Медичних Вістей" I

Акт 44 /19 44 рік 1 экз.

3 –

