ФДХ

Українські
медичні вісті

1926 р. №2-6

КОНТРОЛЬНИЙ ЛИСТ СТРОКУ ПОВЕРНЕННЯ

Книга повинна бути повернена не пізніше вказаного тут строку

Кількість попередніх видач . . . . .

Всеволого-Академічна Комісія Української Академії Наук
БІБЛІОТЕКА
НЕ ВЫДАЕТСЯ НАДОМ
61(05) (47.711 к.) „1926"

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN
Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

№ 2-6
ПРОВЕРЕНО 81

УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

На дом не выдается

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

№ 2 (4). Березень 1926 р.

№ 2-6

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

Республіканська наукова-медична БІБЛІОТЕКА МОЗ УРСР
ПРОВЕРКА 1960
ПРОВЕРКА 1965
Акт 39 / 78 / 2 экз.

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ

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

ЗМІСТ

І. Клінічна медицина.

Стор.

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

ІІ. Теоретична медицина.

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

ІІІ. Профілактична медицина.

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

Résumé . . . . . 151—161

ІV. Огляди, рецензії, реферати й бібліографія.

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

V. Діяльність установ К. М. І.

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

VI. Наукове медичне життя та з'їзди.

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

Додаток:

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

INHALT

I. Klinische Medizin.

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

II. Theoretische Medizin.

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

III. Prophylaktische Medizin.

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

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

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

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

VI Verhandlungen aerztlicher Gesellschaften . . . . 188—200

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

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Переливання крови.

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

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко** (Київ).

I.

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

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

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

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

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

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

Знов звертає на себе увагу п. к. вже в XIX сторіччі, коли Dumas та Prevost (1821 р.) пощастило довести, що при великих крововтратах, ані вода, ані сироватка не можуть врятувати від смерти, тоді як п. к. від такої самої тварини дає цілковите відужання, кров-же чужого роду не може затримати життя, а навіть, навпаки, є шкідлива.

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

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

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

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

II.

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

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

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

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

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

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

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

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

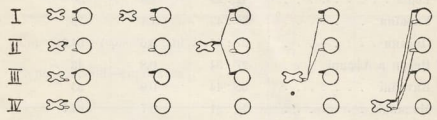
Ще яскравіше виявляються ці взаємовідносини, коли їх висловити згідно з теорією Ehrlich'ових бічних ланцюгів. Тоді матимемо для сироватки й червонокрівців таку схему, яка базується на висновку, що в сироватці є два аглютиніни α і β, а в червонокрівцях—два аглютиніногени *A* й *B*. Через те що автоаглютинацію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

(Схема на стор. 5-й).

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

На підставі-ж уявлень теорії бічних ланцюгів ця схема буде мати (за Ерманом) такий вигляд:

Сироватки аглютинуватимуть:



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

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

Згідно з новітньою пропозицією Hirszfeld'a на підставі досліджувань v. Dungern'a—різні групи крови тепер зазначають не лише числами, але й якістю крови, при чому остання характеризується властивістю червонокрівців. Таким чином розрізняють групу I, як *AB*, II—*A*, III—*B* і IV—*O*, бо вона не має рецепторів у червонокрівців.

Той-же Hirszfeld встановив т. званий «біохемічний расовий індекс», що складається з відношення групи типу *A* до групи *B*, при чому до кожної додається гр. *AB*. За цим індексом Lattes-Schiff скупчив усі до цього часу опубліковані дані що-до ізоаглютинації і одержав дуже цікаві наслідки. Подаю ці відомості в скороченому вигляді за Schneider'ом.

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

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

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

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

(Схема на стор. 7-й).

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

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

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

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

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

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

з цього приводу зазначають, що безумовно тут робиться помилки або в самих спостереженнях, або-ж у висновках. Так, N a t h e r цитує того самого O e l e c k e r'а й доводить, що останній робить хибний висновок. O e l e c k e r каже: «Що-до аглютинації, то її можна иноді нехтувати. В одному випадкові реципієнтові червонокрівці аглютинувалися сироваткою його сина, а також усякими иншими сироватками. Не зважаючи на це, я зробив трансфузію крови від сина, спочатку обережно та з перервами, і перелив загалом один літр крови. Ніяких симптомів зворушення не було і трансфузія дала блискучі наслідки в той час, як инші способи не давали жадного успіху». Висновки, що їх робить O e l e c k e r, цілком хибні тому, що як-раз в цьому випадкові п. к. зроблено згідно з M o c c o в и м и правилами й тому ніякої реакції не було. Суть всього питання полягає не в сироватці донеровій, бо остання зараз-же розпускається, а як-раз навпаки, в сироватці реципієнтовій, як вона впливає на червонокрівців донерових. Аналогічні непоправні висновки знаходимо що-до IV групи у D i e m e r'а.

Безумовно, як попередня підготовча акція, наприклад, для визначення майбутніх донерів серед лікарняного медперсоналу, серед студентства, серед хорих або серед військових частин—реакція ізоаглютинації має за допомогою штандартних сироваток величезне значіння. Власне, вже пора переводити цю реакцію в життя при кожному загальному досліджуванні крови, а також і при досліді на реакцію Wassermann'ову, щоб на всякий наглий випадок хорий мав заздалегідь визначення своєї групи. Коли-ж доводиться в наглих випадках несподівано робити п. к., тоді доцільніше просто зробити т. з. «Zwischenagglutination» між реципієнтом і донером, при чому досить взяти реципієнтову сироватку та донерові червонокрівці (як це не один раз робилося в нашій клініці), бо не має аж ніякого значіння факт аглютинації червонокрівців хорого донерової сироваткою: від розведення сироватки вже 1:10 або 1:20—остання втрачає свою силу до аглютинації, як це довели досліди O t t e n b e r g'а та K a l i s k i. Проте, для повного забезпечення від всяких несподіванок, добре зробити ще контрольні т. з. біологічні спроби: спробу з моршаком T z a n k'ову, або спробу Oelecker'ову. Перше складається з того, що в маршакове серце впорскують донерову кров змішану з кров'ю реципієнтовою по 0,5 куб. сант. кожної і, як-що крові не відповідають, то за 5 хвилин тварина гине. Другу спробу Oelecker'ову роблять так: 10—20 куб. сант. донерової крови впорскують в реципієнтову жилу і, як-що за 3—5 хвилин жадних загрозливих явищ у реципієнта не спостерігається (неспокій, почуття остраху, нудьга, серцебиття, задишка, болі в попереку й крижах), тоді й робиться п. к. «Иноді,—каже O e l e c k e r,—ми спостерігаємо, що пацієнт, перед тим блідий, рантом стає рожевий, при чому особливо вражає зміна кольору його обличчя, але хутко цей колір знов змінюється на блідий. При тяжкому гемолізі, коли перелито досить багато крови, зникає пульс на периферії, може дійти до легкої нестями, блювоти й відходження калу. Це є явища трансфузійного шоку, картина якого за деякий час ступінно зникає й може не дати явищ гемоглобінурії (як-що перелито не більш

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

III.

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

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

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

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

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

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

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

IV.

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

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

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

(*Далі буде*).

До питання про новотвори огруддя.

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

(Зав.—проф. М. Тринклер).

Наук. співробітника **А. Федоровського.**

Присвячується пам'яті Проф. М. Тринклера.

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

Відомі хірурги — проф. Albert та König—ще не так давно підкреслювали, що опухи грудної стінки нецікаві для хірурга-практика, і хоч були спроби ці новотвори витинати, але це приклади, що за ними не слід іти. Правда, з часів König'а хірургія, як і инші медичні дисципліни, далеко посунулась уперед, а проте ще й тепер часто можна зустрітись з ні з якого боку невиправданою обережністю хірургів при резекціях грудної стінки, а особливо з приводу новотворів, і такі хорі залишаються без операції, навіть при наявності бажання її у хорих. Досить зазначити, що протягом останніх 25 років до хірург. факульт. кл. Харків. Мед. Ін-ту принято до стаціонару лише двоє хорих із значно розвиненими опухами ребер та грудинни; випадки припадають на 1910 та 1911 рік і обидва ці випадки не були оперовані.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Хорий женатий 16 років. Має 3-х цілком дужих дітей та 3-х, що померли ще в дитячих літах. Батьки хорого живі та здорові. Ніхто з родичів його таких захорувань не має й не мав. Сам хорий завжди мав чудове здоров'я та взагалі не хворів. З боку спадковости нема ніяких вказівок на т. b. c., lues та новотвори. Останні 5 років хорий займаясь виключно хлібопробством, а до 1920 року здебільшого торгував.

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

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

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

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

16/I—25. t^0 вранці нормальна, ввечері—37,6; Д.—36; П.—120', рівного, досить гарного наповнення. З'явився кашель, що спричиняє болі. При перкусії знайдено приглушення ззаду та по середній аксилярній хорого боку.

17/I—25. t^0 без зміни; Д.—30', рівне та глибоке; П.—108'; але кашель збільшився. З 18/I до 20/I—t^0, Д. і П., без зміни. З'явилося виразніше приглушення на хорому боці, а при аускультації послаблене дихання.

20/I. Перев'язка. Рана набрякла. Права легеня поширена. 22/I—друга перев'язка. В місці найбільшої опухлости рани знято два шви та випущено приблизно 250 к. с. серозно-сукровичної рідини; t^0 вечорами підноситься. Д. та П. гаразд. З 22/I до 29/I стан хорого значно гіршає, t^0 увесь час висока—38,3; Д. часте, поверхневе; П. також часті; апетит зник. Загальний стан важкий. Прогноза pro ad vitam сумнівна.

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

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

З 1/II до 10/II, що-дня 2 рази перев'язка та ін'єкція ol. camphorat. Самопочуття після перев'язки кращає; t^0 увесь час трошки підвищена; Д. та П. достатні, але загальний стан кращає дуже помалу, бо виділення бруду затримується зззаду, де увесь час залишається цілковита тупість до кута лопатки.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Література.

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

Про пістрякове поле.

Проф. С. **Тимофіїв** (Київ).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

До питання про pseudomyxoma peritonei.

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

(Директор—проф. Г. Писемський).

Ординатор **А. Янченко.**

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

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

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

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

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

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

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

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

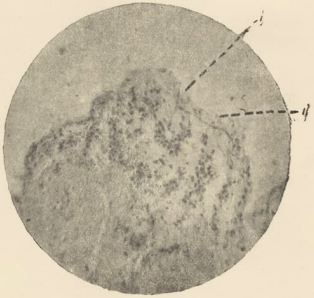
Наприкінці висловлю мою щиру подяку вельмишановному проф. Г. Писемському за керування роботою.

Література.

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



Мал. I. Резецйована частина чепця, де утворилось багато другорядових кіст з колоїдним містивом.
(Фотографія. Зменш. на ½).



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

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

З пропедевтичної клініки катедри лікарської діягностики Київського Мед. Інституту.

(Директор—проф. М. Стражеско).

Т. Крижановський.

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

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

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

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

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

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

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

Що-ж вважати за цифру нормального венного тиснення?

Автори цього способу зазначають, що вища межа нормального тиснення у v. mediana—80 м.м. води. Удінцов вважає за нормальне тиснення до 100 м.м. І мої спостереження відповідають думці останнього, хоча таких низьких цифр (15 м.м.) як він я не одержував. Найнижчі цифри у здорової людини за моїми даними—це 30 м.м., а ще нижчі цифри, коли це не артефакт (проколено задню стінку вени), на мою думку треба вважати за явище патологічне—венну гіпотонію. Н а й ч а с т і ш е м а є м о ц и ф р и 60—80 м.м. Останнього часу V i l l a r e t, правда, за иншою методикою (теж кривавим способом) подає цифри: для чоловіків—136 м.м., для жінок—120.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Нарешті, дозволю собі зупинитися на пересуванні крови по венах. Що примушує кров текти по венах? Фізіологія вчить нас, що це переважно такі фактори: 1) сила току крови, надана систолою лівого шлуночку; 2) присмокта́льний вплив легенів, які дихають; 3) діястолічне присмоктування самого серця і 4) м'ясневі рухи. Що останні два фактори не грають значної ролі, зрозуміло само собою. Лишається два головних: сила серцевого скорочення та присмокта́льний вплив легенів. Коли в нормі може й досить цих факторів, то при підвищених вимогах що-до постачання крови, трудно уявити собі, щоб за допомогою їхньою, і тільки їхньою, підтримувався нормальний кровообіг. Справді, на те, щоб додати прискорення крові, що викидається лівим шлуночком, останнім витрачається приблизно тільки $^1/_{30}$ тої енергії, що йде на перемогу опіру в аорті. Якось трудно уявити, щоб кровоток, зустрівши такий колосальний опір, як сітка капілярів, продовжував-би свій поступовий рух завдяки цій силі. Що-до присмокта́льного впливу легенів, то фактор цей завжди помічається при вимірах венного тиснення. При цьому для тиснення в венах горішньої та нижньої кінцівок вплив вдихання різний. У перших підчас вдихання тиснення знижується, підчас видихання підвищується, тоді як у других відношення протилежні через те, що при вдиханні діяфрагма спускається, внутрічеревне тиснення підвищується і утворюються умови для стискання та деякого підвищення тиснення у v. cava inferior. Проте, коли виміряти тиснення в дрібніших периферійних венах, наприклад, у вені тила руки чи у вені біля серединної колодочки гомілки, то помітно, що тут дихальні рухи відсутні й тільки при форсованому диханні можна помітити незначні респіраторні рухи. Знов-таки трудно уявити, щоб цей вплив, який так помітно впав у ще відносно великих венах, міг-би виявитись у венній частині капілярів, допомагаючи vis a tergo лівого шлуночку. Доводиться допустити існування додаткового фактору, а саме—існування самостійних скорочень жил, що сприяють пересуванню крови. Тепер більшість визнає це для артерій та капілярів, і тільки для вен питання це лишається не досить з'ясованим. На користь цього є не тільки побічні, але й безпосередні факти. Одним із побічних доказів є роля та уклад венних заслінок. Фізіологія вчила нас, що заслінки служать для того, щоб заважати відворотному токові крови через її тяжину й на-

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

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

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

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

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

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

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

З усього вищенаведеного дозволяємо собі зробити такі висновки:

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

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

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

4. При ангіоневрозах иноді спостерігається загальну жильну гіпертонію.

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

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

Література.

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

До питання про трофічний вплив нервової системи на кістки.

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

Д-р **Л. Черні.**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

G u i l l a i n описує відставання росту кісток при пошкодженнях нервових корінців та плетив, що виникали в дитячому віці. K o p p, O p p e n h e i m спостерігали трофічні порушення дуже часто при часткових пошкодженнях периферичних нервів, звязаних з жорстокими болями при мізерних явищах випадання. При периферичних стражданнях нервів кісна атрофія звичайно виходить по-за межі іннервації враженого нерву й захоплює всю кінцівку або цілий відділ її. Переважно вражаються дистальні частини: пальці, кетяги, ступні. D i m i t z описав присутність кісних новотворів у одному випадкові паралізи n. radialis. M-me A t h a n a s s i o - B e n i s t y згадує про декальцинацію кісток переважно фаланг («main osteoporeuse» Sicard'a). Вона наводить рівняльну рентгенограму рук пацієнта з пораненням серединного нерву і з помітною декальцинацією кісток враженої кінцівки. Ця декальцинація предомінує в обширі фаланг великого та другого пальця; кістки carpi також зачеплені. Дуже цікаве спостереження зробили підчас останньої війни m-me D e j e r i n e та M a u z o n. Вони описали при поразці корінців шийного плетива гостру артропатію плечевого суглобу.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ці зміни кісток, що їх знаходять рентгенографічно, являють собою початкові стадії тих атрофій, на які Wolf уже дивився, як на наступні явища невротичного характеру. На користь цього говорить швидкість розвитку, одночасове виникання з атрофією м'яснів та трофічними порушеннями шкури, однаковість умов при кісній та м'ясневій артрогенній атрофії. Аналогічні спостереження зробили Oppenheim, Cassirer. Andre Thomas 1913 р. описав випадок з атрофією ручних м'яснів та декальцинацію кісток, що ровинулися після фрактури першої фаланги мизинця.

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

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

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

Об'єктивно: груба сила правої руки трохи ослабла. Права рука на полян тепліша, thenar трохи атрофічний. Тужневі рефлекси: з supinator'a праворуч помітно ослаблений, з biceps'a та triceps'a— нормальні. Вимір обсягу правої руки в нижній частині передрам'я на 1 сит. менший, ніж ліворуч; ту саму різницю помічено на середині передрам'я в обширі ліктя, в обширі плеча. Змін чулости немає. Дермографізм праворуч яскравіший, піломаторний рефлекс праворуч ослаблений. Пульс 61 за хвилину, на обох руках однакового наповнення. Кров'яне тиснення однакове з обох боків (95 систолічне, 65 діястолічне). Електродіягностика: при дослід фарадичним током на правій руці виявлено значне зменшення фарадичної дражливости в обширі згиначів передрам'я, невелике зменшення з боку правого biceps'a та м'яснів правого кетягу. Змін з боку гальванічної дражливости немає. Дослід пілокарпіном за 15 хвилин по ін'єкції викликав збільшення потовиділення в обширі кетягу та передрам'я праворуч; дермографізм на правій руці помітно збільшився, став яскравіший. Права долоня почервоніла, стала помітно тепліша на полян, як раніш. Рентгенограма виявила виразне розрідження та декальцинацію в обширі всіх пальців, але особливо яскраво в трьох перших пальцях.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

боко захорування спинного мозку можуть відбуватися на трофіці кісток. При церебральних страждання низка авторів, наприклад N o n n e, описали присутність атрофії кісток. Так, при геміплегії, за 6 тижнів після інсульту, N o n n e знайшов поруч з атрофією м'яснів паралізованої руки й «плямисту» атрофію кісток фаланг та кісток зап'ястка. При церебральній дитячій паралізі (hemiplegia spastica infantilis), як правило, паралізовані кінцівки відстають в рості. K e l l n e r знайшов рентгенографією зміни кісток при цьому захворюванні. A c h a r d та L e b l a n c описали дорослого, що переніс 6-ти років церебральну дитячу параліяу, де при нормальному розвиткові горішньої половини тіла, таз та нижні кінцівки відповідали дитині 10 років.

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

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

Розібравши органічні захорування периферійної та центральної нервової системи, ми переходимо до так званих трофоневрозів і дослідимо участь системи кісток при цих патологічних процесах. При трофоневрозах, як от при синдромі Рено, рентгенографічно знаходили тонкі структурні зміни кісток, переважно виразну атрофію маслачків в їх дистальних відділах (O p p e n h e i m, C a s s i r e r, F ü r n r o h r, P h l e p s). Ці зміни можуть з'явитися дуже рано, коли зміни м'яких тканин ще незначні, і не тільки в дистальних відділах кінцівок, але навіть в обширі кісток зап'ястка. Поруч з атрофічними процесами бувають іноді, хоч і не так часто, й проліферативні процеси. При склеродермії, здебільшого при так званій склеродактилії, спостерігається атрофічні процеси з потоншенням та вкороченням кісток. Іноді поволі, без усякого виразкового процесу, настає тотальна ресорпція окремих фаланг. Іноді зміни кісток бувають навіть під незміненою шкурою (випадок S c h ü l l e r'a, C a s s i r e r'a, наш випадок).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Гостра велико-коміркова лімфатична лейкемія (Stammzellenleukämie).

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

(Директор—проф. Л. Бухштаб).

Асист. **А. Окс.**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Дата	Еритроцитів (в мільйонах)	Гемоглобін %	Ф. І	Лейкоцитів (в тисячах)	Lymphoidzelle	Мієлобластів	Лімфобластів	Мієлоцитів	Еозинофілів	Базофілів	І.	St.	S.	Лімфоцитів	Моноцитів	Незрілості	Зрілості	Тромбоцитів
1/IX	4,8	80	0,8	9,0	—	—	—	—	0,018	0,012	0,37	1,1	3,4	3,4	0,7	4,1	4.9	220,0
3/IX	4,0	70	0,87	24,0	—	—	3.3	—	—	—	1,8	3,6	5.9	7,6	1,8	12,7	11,3	200,0
5/IX	3,7	60	0,86	34,0	1,5	2.5	7.3	1,5	—	—	4,2	6.1	7,4	4.5	—	15,8	18.2	—
7/IX	3.2	56	0,87	70,0	31,2	9,2	7,6	1,7	—	—	2.8	4,2	1,4	11,9	—	59,9	10,1	—
9/IX	3,0	50	0.8	120,0	54,4	9,0	11,0	10,8	—	—	7,2	4.8	2,4	20,4	—	94,8	25.2	—
10/IX	—	—	—	156,0	80,0	13,2	15.6	11.0	—	—	10,3	6.2	3.5	17,2	—	136.0	20,0	—
13/IX	—	—	—	160,0	95.0	9,6	4.7	9.5	—	—	9.4	5,8	4,6	21,4	—	130,7	29,3	150,0
17/IX	—	—	—	140,0	92,0	6,7	4,6	4.5	—	—	7.6	4,4	4.8	16,4	—	119.7	20,3	—
20/IX	2,2	40	0 9	120,0	106,0	1,2	2.5	1.7	—	—	2.7	1,5	0.3	4,1	—	114,1	5,6	—

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

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

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

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

10/IX. (Див. таблицю).

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

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

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

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

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

Кістяний мозок дудчастих кісток червоного кольору.

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

Gl. thymus—в занепаді.

Gl. thyreoidea досить велика, тверда, блідувата.

Печінка не збільшена.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Література.

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

До питання про артропатії при psoriasis vulgaris.

Із шкуряно-венеричної клініки Київського Медінституту.

(Директор—проф. О. Тиженко).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Інфільтрати розташовані здебільшого вздовж та коло кров'яних жил.

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

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

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

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

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

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

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

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

Оскільки рідко слизневі оболонки беруть участь в захоруваннях на лускуватий лишай, яскраво ілюструє той факт, що багато видатніших дерматологів, як Kreibich, Darier, Riecke та инші вважають поразку псоріязом слизневих оболонок за неможливе і вважають такі випадки—описані в літературі—за лейкоплякію, що випадково прилучилась до нього.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Література.

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

II. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Криза ендокринології [1]).

Проф. **О. Богомолець.**

(2-й Московський Державний Університет).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

«До симптомів кортикального гіперсюрреналізму стосується й гіперхолестеринемія, а гіперплязія кори, що буває в артеріосклеротиків, примушує бачити в коровому гіперсюрреналізмові фактора що сприяє атероматозові, коли мати на увазі відношення холестерину до цього процесу, що освітлено школою L. A s c h o f f'a та C h a u f f a r d'a.

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

За-ради авторитету P e n d e в ендокринології, можна вибачити мені цю, занадто довгу цитату. Подивимося тепер, як инший, не менш авторитетний ендокринолог G l e y дивиться на фізіологічне значіння омніпотентної, з точки зору P e n d e, надниркової залози. G l e y схиляється в бік Sw. W i n c e n t'a, а саме, що не мозкова, а корова частина надниркової залози потрібна для життя. G l e y згоджується, що корова субстанція утворює ліпоїди й, очевидячки, спеціяльно холестерин, і вважає, що потрібні дальші фізіологічні спостереження в цьому напрямкові. Що-до адреналіну, то на ґрунті багатьох експериментів, що викликали жваву полеміку між G l e y, T o u r n a d e et C h a b r o l на сторінках Comptes R. de la soc. de Biologie, G l e y рішуче запевняє, що адреналін в нормальних умовах виділюється в кров надниркових вен в кількості, яка не може виявити фізіологічного ефекту, і вважає його не за гормон, а за продукт клітинного метаболізму, що підлягає руйнації. Опріч того ще «три серії фактів, а саме те, що кров'яне тиснення після двобічної епінефректомії залишається нормальним, що функції n. splanchnici й серцевих нервів зберігається, а також і та сталість впливу асфіктичної крови при тих самих умовах»,—

на думку Gley руйнують уявлення про фізіологічну ролю адреналіну.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Захоплення «операцією вимолоджування за Steinach'ом»

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

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

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

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

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

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

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

Що-до питання про звязок захорувань gl. pinealis з pubertas praecox, як відомо, існує низка гіпотез, що взаємно виключають одна одну. З цих гіпотез ясно лише те, що існування функціонального звязку між gl. pinealis та залозами половими б і л ь ш н і ж н е п е в н е.

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

W i e s e l дав гіпотезу, що gl. thymus своїм інкретом побуджує парасимпатичну систему; в звязку з цим Z o n d e k пише: «Mors thymica—це є вагусна смерть, викликана раптовим переміщенням електролітів на поверхні та в середині серцевих волокон-клітин, а може бути, що й в царині інших (? О. Б.) органів».

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

У трусиків, позбавлених всього борлакового апарату і з помітними відзнаками початкової тетанії, я спостерігав «mors subita» під час спроби підняти тварину за вуха. Gl. thymus при цьому змін не показувала. Мені здається, найможливішою причиною в деяких випадках «mors subita» є спазмофілія, як наслідок паратиреоїдної недостатности, аніж thymus persistens. Роля з а х о в а н о ї н е д о с т а т н о с т и колоборлакових залоз недооцінюється при цьому, так само як при обміркуванні патогенези еклямпсії вагітних.

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

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

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

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

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

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

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

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

Найвідоміша схема E p p i n g e r'a, F a l t a й R ü d i n g e r'a, що охоплює взаємини лише 3-х найкраще вивчених залоз: підшлункової залози, борлакової (gl. thyreoidea) та надниркових залоз. В згоді з цією схемою борлакова залоза гальмує підшлункову й допомагає наднирковим залозам; два останніх органи гальмують один одного. Ця схема, що стала за основу для низки інших, які уміщують в собі майже усі ендокринні органи, базується на двох підвалинах: 1) спостереження, що вилучення gl. thyreoidea касує панкреатичну глікозурію (L o r a n d), й що адреналін не спричиняє глікозурії у тварин без gl. thyreoidea (E p p i n g e r, F a l t a, R ü d i n g e r),—спостереження, якого дальші перевірки не стверділи; 2) на тому, що той самий об'єкт—кількість цукру крови—знижується за допомогою екстракту підшлункової залози та підвищується від адреналіну й борлаковою залозою.

Немає жадних підстав припускати, що адреналін гальмує внутрішню секрецію підшлункової залози. Примітивна спроба H e r t n e r u. W a k e m a n n'a, що показали, ніби, замістивши адреналіном підшлункову залозу, можна викликати глікозурію, в дійсності показує лише те, що адреналін всмоктується очеревиною, що одягає підшлункову залозу. Цілком доведено, що адреналін побуджує симпатичну первову систему й що це роздратування викликає міцніше діястазування глікогену печінки. Але далеко ще не доведено навіть того, що надниркові залози виділюють при нормальних та патологічних умовах досить адреналіну щоб мобілізувати глікоген, особливо, коли взяти ще на увагу руйнівний вплив печінки на адреналін.

Що-до інкрету підшлункової залози, то в склад його входить, очевидячки, не менш як дві субстанції, що беруть участь: один в синтезі глікогену печінкою, другий—у гліколізі тканин. Инакше я не можу тлумачити результатів новіших дослідів B e s t'a (1924), що показав, ніби інсулін тканин діябетичних тварин здатний викликати гіпоглікемію, але не утилізацію глюкози організмом.

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

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

Тут ми не маємо разбиратися у взаємних впливах иншиx

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

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

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

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

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

Москва. 29/I—1926 р.

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

Експериментальне дослідження на трусиках.

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

Професор **М. Заєвлошін.**

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

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

h o r s t), vesicula vasis deferentis—Samenleiterblase (K a n t h e r)—для сім'яних пухирців, та gl. ductum deferentium (M ü l l e r), gl. ampullarum (R a u t h e r)—для ампул.

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

В питанні про мікроскопічну будову сім'яних пухирців та ампул є деякі суперечності. Так, одні автори, R a u t h e r, De-Bonis, вважають епітелій сім'яних пухирців та ампул за двохрядний, S c h a a p, D i s s e l h o r s t відносять його до одношарового, G r o s z знаходив у половодостиглого трусика почати одношаровий, почасти (в дивертикулах) двохшаровий і навіть багатошаровий. S c h a a p на вільній поверхні епітелія бачив паличкову окрайку (кутикулярний обвід D i s s e l h o r s t'а), про яку R a u t h e r не згадує. Секрет, що виділяється цими органами, одні автори вважають за слизовий (R a u t h e r, G r o s z та ин.), инші (H e n l e, K a y s s e r) за сироватковий; останнє стверджували реакцією з оцетовою кислиною. Нез'ясованим лишається питання, чи весь епітелій слизової оболонки здатний до секреції, а чи секреція має місце тільки в закамарках епітелія (дивертикулах), цеб-то, простіше кажучи, чи дивертикули не є ніщо инше, як справжні залози. За R a u t h e r'ом у мишей та морських свинок весь епітелій має секреторну функцію, у трусиків—тільки епітелій вишнянь. Як відбувається секреція, які частини клітини беруть участь в цьому процесі, також не з'ясовано; є лише вказівки на те, що в процесі секреції бере також участь ядро та мікроцентр (Z i m m e r m a n n). De-Bonis вважає, що секреція, очевидячки, починається з ядра; він дослідив сім'яні пухирці морської свинки, білих щурів, кажанів і спотер'гав утворення в ядрі перших продуктів секреції, звідси гранулі проходять в протоплазму, наближаються до вільного краю клітини й крізь розрив останньої виходять на поверхню. Деякі автори (R a u t h e r, D i s s e l h o r s t) знаходили в ампулах між клітками щілини, на які вони дивились, як на секреційні капіляри; у инших авторів на це ніяких вказівок немає.

Не торкаючись питання про ті спроби, які зроблено щоб визначити фізіологічне значіння сім'яних пухирців та ампул, я коротко зупинюсь на тих з них, які мали метою з'ясувати звязок цих органів з яєчками. N u s s b a u m бачив у rana fusca підчас тічки набрякання та гіпертрофію сім'яних пухирців, а по скінчанні тічки їхній відворотний розвиток. Екстерпація одного яєчка не виливала на ці органи, а кастрація підчас спокою не давала розвинутись гіпертрофії цих органів при наступній тічці. У S t e i n a c h'ових спробах з кастрацією перед наступом полової дозрілости видно, що у щурів затримується ріст передміхурової залози, сім'яних пухирців та прутня. M a r s c h a l l спостерігав у їжака в періоді полової активности ріст яєчок, сім'яних пухирців та передміхурової залози. Сім'яні пухирці в найвищому ступні тічки важили в 60 раз більше, як в періоді спокою. Кастрація в періоді спокою

Патолого-Анатомічна Комісія
Української Академії Наук
БІБЛІОТЕКА

стояла на перешкоді до розвитку гіпертрофії. Вирізування одного яєчка не впливало, рівно як одно- або двобічна вазектомія. Остання тільки затримувала зріст відповідного яєчка. D e-B o n i s спостеріг ав після кастрації певне зменшення в процесі гранулярної секреції сім'яного пухирця, що на його думку вказувало на кореляцію між сім'яним пухирцем та яєчками. Правда, автор це послаблення секреції не звязує з унутрішньою секрецією, бо ін'єкція сім'яного плину вихолощеним тваринам не збуджувала секреції сім'яних пухирців. Приймаючи на увагу ті суперечності, які є в літературі в питанні про будову цих органів, я зацікавився вивченням детальної будови їхньої. Оскільки процес секреції в слизовій оболонці цих органів далеко не з'ясований, я вирішив вивчити його, роблячи спроби на тваринах, при чому для експериментів користувався трусиками. У цих тварин я робив одно- або двобічну кастрацію, перев'язку та розтин одного або двох сім'яодвідних проходів (звичайно перев'язував поблизу додатку яєчка), часткову або цілковиту перев'язку сім'яного пухирця, пересаджував додаткові яєчка від инших трусиків. Через певні терміни вбивав тварину, вирізував сім'яні пухирці та ампули і фіксував та заливав у парафін. З плинів, що фіксують, я завжди користувався плином M e v e s, R e g a u d, M и с л а в с ь к о г о, сулемою, мішаниною двохромокислого калію з формаліном з наступною обробкою азотнокислим сріблом (щоб виявити секреційні канїляри). Зафарбовував заліза ним H e i d e n h a i n'овим гематоксиліном з наступним дофарбуванням фуксином або ауранцією, тіоніном та иши.

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

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

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

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

Спроба з двобічною перев'язкою сім'явідних проходів.

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

Мікроскопічне дослідження: Вся слизова оболонка сім'яного пухирця завтовшки 300 μ., епітелій—43 μ. Поблизу вільної поверхні епітелія в клітинах помітно секреторні вакуолі круглої або неправильної форми, поперечник його часто рівняється поперечникові ядра. Місцями можна бачити секрет, що вийшов з клітини та ле-

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

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

Спроба з додатковою пересадкою зайвого ячка.

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

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

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

Спроба з двобічною кастрацією.

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

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

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

Спроба з однобічною кастрацією.

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

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

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

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

Спроба з цілковитою перев'язкою сім'яного пухирця.

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

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

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

Спроба з перев'язкою частини сім'яного пухирця.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Література.

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

Пояснення мікрофотографій.

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

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

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

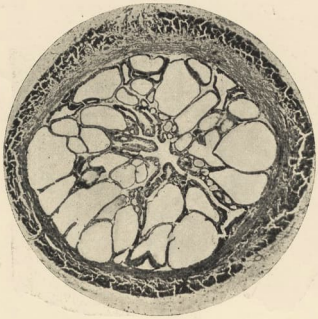
Мал. 4. Залозка з слизової оболонки ампул зі спроби з двобічною кастрацією. (Об'єктив 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 47. Фіксація Meves, зафарбування фуксином Альтмана, диференційовано авранцією). Між деякими клітинами видно щілини схожі до міжклітинних секреційних капілярів. Ці щілини місцями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

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

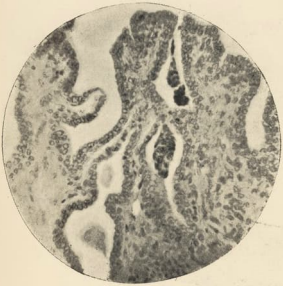
Мал. 6. Епітелій ампулярних залоз зі спроби з перерізкою сім'яодвідних проходів. (Об'єктив 1/12 Immers., окуляр 4 proect., мех. 30. Фіксація Meves, фарбовано залізним гематоксиліном Гейденгайна). В протоплазмі значна кількість секреторних грануль ріжних розмірів. Головною своєю масою гранулі розкладаються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

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

I



II



III



IV



V



VI



VII



Нова колоїдна реакція спінальної рідини і її клінічне значіння.

Зі спеціяльної клініки нервових недуг К. М. І.

(Завід. проф. Б. Маньківський).

Д-ра **С. Шаравського.**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

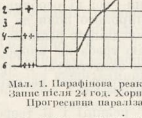
Коли ми в осени 1925 р. приступили до перевірки нової колоїдної реакції за Kafka, то вибирати різні препарати парафіну, як це робить Kafka, нам не довелося. До нашої розпорядимости був лише один гатунок білого плитного парафіну російського виробу—парафін, що його вживається в гістологічних лабораторіях

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

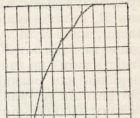
Для запису реакції ми користувалися схемою Kafka, при чому (0) або (—) визначають, що первісна опалесценція осталася без зміни; (+) або (2)—пластовні плавають в опаловій рідині; (++) або (4)—грубіші пластовні плавають в прозорій рідині; (+++) або (6) відзначають цілковите випадіння парафіну і цілковиту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

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

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

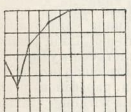


Мал. 1. Парафінова реакція. Запис після 24 год. Хорий Б. Прогресивна параліза.



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

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



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



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

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

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

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

Література.

1) V. K a f k a. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Allg. Teil. 1. Abt. II Teil. S. 85 і 143. 2) V. K a f k a. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 94. H. 5. 1925.—3) С и н е л ь н и к о в ъ и Е р м и л о в ъ. II-й Всесоюзный с'езд по борьбе с венеризмом. Тезисы и рефераты докладов. Харьков. 1925. 4) Проф. Б. М а н ь к о в с к и й и др., С. Ш а р а в с к и й. Современная психоневрология. 1925. № 2.

Про утилізацію левульози ізольованим серцем[1]).

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

Д-ра **С. Штейнберга**.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

№ досліду	Кількість цукру в mgrm.на 100 кб. ст. рідини Locke		Зміни в кількості цукру в рідині Locke після досліду		Кількість рідини в апараті	Вага серця	Довгість досліду	Зміни в кількості цукру на 1 гр. ваги серця за 1 годину праці	
	До досліду	Після проходження крізь серця	В mgrm. на 100 кб. ст. рідини	У % % відносно до початкової кількости					
			Дослідн з левульозою						
			Трусикові серця						
1	80,2	84,7	+ 4,5	+ 5,6	—	—	—	—	
2	131.0	130,0	— 1.0	— 0.76	—	—	—	—	
3	83,3	91,0	+ 7,7	+ 9.2	—	—	40 хв.	—	
4	85,1	85,3	+ 0,2	+ 0,23	88 к.с.	4,1	60 „	+0,043	
5	101,6	102,2	+ 0,6	+ 0.59	70 „	3,15	60 „	+0,133	
6	137,7	137.5	— 0,2	— 0,15	69 „	3,0	40 „	—0.069	
7	129,1	130,2	+ 1,1	+ 0,9	68 „	3,9	60 „	+0,192	
8	129,8	131.2	+ 1.4	+ 1,07	67 „	3,4	30 „	+0,552	З інсуліном Boots. 1924р. 15 один. на 100 кб. ст. рідини.
9	107.7	108,7	+ 1.0	+ 0,9	68 „	4.9	30 „	+0.278	З інсуліном Boots. 1925р. 20 один. на 100 кб. ст.
10	100,0	101,2	+ 1.2	+ 1,2	68 „	3,9	30 „	+0,418	Idem
11	119,2	118.7	— 0,5	— 0,4	66 „	3.9	60 „	—0.085	Idem
12	104,5	105,8	+ 1,3	+ 1,2	70 „	4,1	40 „	+0,333	Adrenalin 1 : 10.000000
13	102.3	103,0	+ 0.7	+ 0,68	70 „	3,8	30 „	+0,258	Idem
14	103.4	106.4	+ 3.0	+ 2,9	70 „	4,8	50 „	+0,525	Na_2HPO_4 — — 0,5 : 1000,0
15	133,7	136.9	+ 3.2	+ 2.4	70 „	4,2	40 „	+0,795	Idem
			Собачі серця						
16	80,75	79,2	— 1,55	— 1,9	200 к.с.	110,0	30 хв.	—0,05	
17	122,5	122,2	— 0.3	— 0.24	150 „	74,0	20 „	— 0,024	
18	114,2	111,6	— 2.6	— 2,3	120 „	73,0	15 „	—0,17	
23	142,9	143,5	+ 0.6	+ 0,42	200 „	73,0	30 „	+0,032	
24	117.6	113,5	— 4,1	— 3,5	150 „	88,0	20 „	—0,269	Adrenalin 1:10.000.000
			Досліди з глюкозою						
			Трусикові серця						
19	99,0	95.5	— 3,5	— 3,5	—	—	—	—	
20	89,1	82.7	— 6,4	— 7,2	70к с.	3,9	30 хв.	—2,3	
21	108,0	102,1	— 5,9	— 5,5	69 „	4,7	30 „	—1.674	
22	111,8	105,6	— 6,2	— 5,5	68 „	3,95	30 „	—2,14	З інсуліном Boots, 1925р. 20 один. на 100 к. с.
			Собачі серця						
18a	101.2	78,1	—23,1	—22 8	130 „	73.0	15 „	—1,64	
23a	140.6	132,8	— 7,8	— 5,6	200 „	73,0	20 „	—0,63	

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

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

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

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

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

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

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

B r u g s c h та H o r s t e r s дають таку схему течії інтермедіярної виміни вуглеводів:

глікоген

глюкоза

молочна кислота $+O_2+H_3PO_4$

фруктозо-ді-фосфорова кислота

фруктоза $+H_3PO_4$

проміжні цукри

глікоген

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

Резюмуючи все сказане, ми дозволяємо собі зробити такі висновки:

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

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

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

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

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

Попереднє повідомлення.

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

Е. Золковер.

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

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

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

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

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

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Заходи до оздоровлення праці при молотьбі.

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

Проф. **В. Підгаєцький.**

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

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

на перерви, отже сама продукційна праця тривае 7 годин. Продукція молотарки на 10—12 сил кількістю змолоченого хліба хитається від 100 до 318 кіп, пересічно для 10-ти сильної молотарки—135; 12-ти сильної—185 кіп., а в пудах до 1000 пудів зерна. Серед причин перерв та простоїв поважне місце займають чекання підчас розстановки робітників навколо машин, ремонт та змазка. Багато часу витрачається на переходи від місця наряду до молотарки та на инші підготовчі роботи—разом 1—$1^1/_2$ години. Робота переводиться на полі, чи поблизу економії під палячими промінняими сонця з великою колотнечею та в умовах недостатньої організованости численних робітників, з яких одним платять здільно (підвозка снопів), другим поденно (половиці, прибирання соломи, подавальниці то-що), треті—сезонові та штатні.

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

Санітарна характеристика праці подавальниці на столі парової молотарки.

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

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

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

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

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

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

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

Години праці		Щільність часу праці у % % що-години	Подано снопів за 1 хв.
по черзі	астрономічні		
1	7–8	80	—
2	8–9	—	18,4
3	9–10	86	—
5	11–12	85	11,8
	по обіді		
7	14–15	91	13,2
10	17–18	—	10,2

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

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

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

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

Таблиця № 1.

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

	Що молотили	Коли брали спроби	З котрої години починали брати спроби	Метеорологічні умови: Температура повітря	Метеорологічні умови: Барометричне тиснення	Метеорологічні умови: Вогкість повітря	Метеорологічні умови: Напрямок та сила вітру	Кількість протягнутого повітря в літрах	Який час брали спроби	Швидкість проґинання повітря за 1 с. в метрах	Вага рурок з ватою в грамах: До того, як брали спроби	Вага рурок з ватою в грамах: Після того, як брали спроби	Вага затриманого в рурці в сіряку	Кількість мгр. пороху на 1 кб. м.
1	Жито	8/VIII	7 г.	14,6	748	86	WNW 3	180	1 г. 13′	145,6	— *)	—	0,0077	743,0
2	„	„	10 г. 59′	22,6	746,8	71	NNW 7	166	1 г. 07′	154	—	—	0,0664	390,0
3	„	„	17 г. 19′	—	—	—	—	132	1 г. 00′	132	—	—	0,0165	120,0
4	„	10/VIII	8 г. 20′	16,5	748	90	WNW 3	144	1 г. 15′	118	—	—	0,0195	135,0
5	„	„	8 г. 20′	16,5	748	90	„	144	1 г. 15′	118	9,3990	9,4430	0,0650	450,0
6	„	11/VIII	8 г. 38′	15,4	753,3	81	„	138	1 г. 03′	132	—	—	0,0870	660,0
7	„	„	„	„	„	„	„	114	„	110	7,3915	7,4640	0,0725	637,0
8	„	„	10 г. 51′	15,4	„	„	„	108	0 г. 53′	122	7,2605	7,3120	0,0515	479,0
9	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	0,0675	624,0
10	„	„	2 г. 15′	21,9	754,1	62	NW 3	168	1 г. 00′	168	8,0030	8,0790	0,0760	440,0
11	„	„	„	„	„	„	„	144	„	144	—	—	0,0490	340,0
12	„	„	3 г. 27′	„	—	—	—	144	„	„	7,4225	7,5225	0,1000	694,0
13	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0435	302,0
14	„	„	4 г. 32′	—	—	—	—	108	„ 55′	120	7,2365	7,3190	0,0825	764,0
15	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0350	321,0
16	„	„	5 г. 35′	17,5	754,9	76	0	120	1 г. 02′	176	—	—	0,0345	281,0
17	„	„	„	„	„	„	„	108	„	105	8,9370	8,9990	0,0620	573,0
18	„	12/VIII	7 г. 54′	18,4	755,3	80	NNW 3	108	1 г. 06′	100	—	—	0,0790	731,0
19	„	„	9 г. 20′	„	„	„	„	144	36′	240	7,3790	7,4220	0,0530	960,0
20	„	„	2 г. 19′	22,4	754,2	71	N 7	144	1 г.	144	7,6620	7,7015	0,0395	271,0
21	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	0,0440	305,0
22	„	„	3 г. 39′	15,4	752,8	90	N 3	180	1 г. 05′	156	7,8635	7,9180	0,0545	303,0
23	„	„	„	„	„	„	„	„	1 г. 09′	„	9,5300	9,5960	0,0660	367,0
24	Вогка пшениця	18/VIII	8 г. 33′	—	—	—	—	96	32′	180	—	—	0,0130	137,8
25	„	„	9 г. 36′	—	—	—	—	144	1 г.	144	7,3765	7,4550	0,0795	562,0
26	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0180	125,0
27	„	„	10 г. 44′	—	—	—	—	„	„ 57′	150	7,8605	7,9030	0,0425	295,0
28	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0205	137,0
29	„	„	2 г. 25′	—	—	—	—	173	1 г.	173	7,3500	7,4120	0,0620	359,0
30	„	„	„	—	—	—	—	„	„	„	—	—	0,0195	112,0
31	„	„	3 г. 52′	—	—	—	—	125	„ 50′	„	—	—	0,0210	168,0
32	„	„	„	—	—	—	—	104	„	—	7,9205	7,9880	0,0675	149·0
33	„	19/VIII	5 г. 35′	—	—	—	—	120	1 г.	—	—	—	0,0230	192,0

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

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

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

Таблиця 2.

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

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

Санітарна характеристика праці барабанщика при роботі на паровій молотарці.

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

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

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

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

Табл. 3.

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

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

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

Табл. 4.

Час фактичної праці барабанщика.

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

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

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

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

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

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

Иноді полову та збоїни після вигрібання не відтягають до скирти, а носять на рядах, куди нагрібають просто з-під «грохота» й машини. Тоді на переносці працюють чотири робітниці по дві, а дві лишаються на вигрібанні. Робота відбувається в особливо порошливому повітрі—553,0 мгр. пороху в 1 кб. метрі повітря (при молотьбі вівса). Другою вадою є м'язневе напруження, що його вимагає робота на переносці та вигрібанні великої купи порошливих речовин.

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

Санітарна характеристика праці коло соломотрясу.

З робот на прибиранні соломи найнебезпечніша в розумінні близькости до самої машини і сполучених з цим вад, є робота коло соломотрясу відгрібати солому вилами. Цю роботу провадять дві жінки, стоячи у випростаній постаті по обидва боки соломотрясу. Цю роботу провадять навіть і тоді, коли солому подається на скирту елеватором. Хронометражні спостереження дають таку оцінку напружености праці—44 рухів вилами за хвилину. Порошливість у двох узятих спробах становила 203—236 млгр. в одному кубічному метрі повітря.

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

Таблиця № 3.

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

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

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

Заходи до оздоровлення праці.

З таблиці № 1 і № 3 видно, що основною вадою згаданих робот є велика порошливість, найбільша серед відомих нам инших порошливих робот (тютюнові фабрики, млини). Лише у вугляних ямах на пароплавах та в паковочних приміщеннях цементових заводів инші автори знаходили більшу порошливість, ніж на столі молотарки. Напруження праці особливо велике лише для подавальниць. Напруженість праці при инших роботах навколо молотарки є далеко менше: при роботах коло зернового елеватора ми маємо напруженість праці що вимірювалась часом чистої праці 2%, на відвозці соломи сітками на скирту чистий час роботи також дуже низький. Час простоїв на відвозці полови та збоїн до скирти 69%, а при накиданні вилами на скирту полови і збоїн час простоїв виносить 42—53%. Отже, лише подавальниці знаходяться у виняткова несприятливому положенні, працюючи без перерви 75—91% часу протягом окремих годин. Перерви в роботі подавальниць бувають лише, коли спиняється машина, або затримується підвіз снопів. Спостерігаючи протягом доби хитання продукційности їх праці та часу чистої праці, бачимо певну закономірність, а саме, спочатку дня час чистої роботи та продукційність починають зростати поступово, досягаючи свого максимуму досить швидко, але перед обідньою перервою падають. Другий максимум часу чистої праці та продукційности спостерігається в перші години праці по обіді, але тут це збільшення менше й продукційність праці й час чистої праці швидко падають до кінця дня. Схожу картину ми спостерігаємо й у барабанщиків, що дають згадані хитання продукційности й часу чистої праці не в наслідок власної втоми, а тому, що їх робота залежить від успішности праці подавальниць. Оскільки обидві ці роботи схожі характером та однаково важливі для успішности праці машини, остільки й в організації їх треба вживати однакових принципів що-до заходів до поліпшення, а саме, треба вести працю подавальниць на дві повні зміні, як то вже є що-до барабанщиків (Згурівка, Шрамківка). Організаційно це не трудно— навколо машини працює 33—40 жінок, з яких завжди можна мати другу зміну подавальниць з чотирьох робітниць. Вільна зміна подавальниць працюватиме на найлегших роботах—на прибиранні навколо машини, навколо возів, на відвозці соломи та полови то-що. Це є спосіб боротьби з надмірною напруженістю праці подавальниць, цеб-то для її оздоровлення.

Боротьбу супроти порошливости треба вести тими шляхами, що їх уже вживають і в инших порошливих фахах і що їх визначають самі робітники коло молотарки, користуючись хустками завязуючи рота й носа від пороху. Автомобільні окуляри для охорони очей, що їх вживають при молотьбі, абсолютно недоцільні—очні ямини під окулярами пітніють, краплі поту конденсуються на шклі й перешкоджають робітникові бачити. Від пороху при молотьбі разом з органами дихання та зору страждає й шкура робітників та слизневі оболонки.

Був сконструйований в нашій лабораторії спеціяльний костюм із щільної парусини; він мав форму комбінації, або водолазного вбрання з каптуром, з окулярами в рямці з сітки (типу окулярів Долганського) та з маскою проти рота й носа, досить глибокою, обтягнутою металевою сіткою з шириною просвіту 0,365м/м. (середня сітка) та 0,172 м/м. (дрібна сітка). Щоб зменшити спітніляість робітників під каптуром, на потилиці зроблено вікна, затягнуті такою самою сіткою. Костюм мав дві варіянти покрою—для жінок і для чоловіків. Спостереження над працею барабанщика в костюмі й без костюму, що переводилися цілий тиждень, довели, що костюм не перешкоджає працювати. Обраховуючи продукційність праці 2-х барабанщиків у костюмі й без костюму кількістю поданих снопів за одну хвилину маємо (пересічно за день):

	22/VIII	24/VIII	25/VIII	26/VIII	27/VIII
1-й барабанщик					
у костюмі	15,2	15,1	—	13	—
без костюму	—	—	12,7	—	—
2-й барабанщик					
у костюмі	—	—	14,2	—	14
без костюму	14,7	11,5	—	13	—

Отже, можна сказати, що коли мала кількість спостережень не дозволяє стверджувати сприятливого впливу костюму й каптура з маскою-респіратором на продукційність праці барабанщиків (за винятком одного дня, обидва барабанщики в костюмі давали більшу продукційність праці, ніж другий барабанщик за той самий день, що працював без костюму, і лише 26/VIII дали однакову продукційність), то можна стверджувати, що костюм аж ніяк не заважає працювати. Пітніляість у барабанщиків, що працювали в костюмі й без костюму, приблизно була однакова, лише з ранку барабанщик у костюмі трошки більше пітнів, ніж другий барабанщик, що працював без костюму. Костюм, вжитий для половниць, дав цілковитий ефект що-до охорони шкури й слизневих оболонок від пороху. В цілому треба зазначити, що такі спеціяльні «халати» дуже швидко прищепилися у робітників на молотарці Майнівського агротехнікуму, де ми їх вживали. Вплив вживання маски на затримання пороху видно з таблиці № 4 (одну рурку з ваткою злучену з аспіратором ставили зовні респіратора, другу — під маскою в респіраторі). (Див. табл. на стор. 118).

Звичайно, пропонувати, щоб робітники завжди носили респіратори, при напруженій м'язневій роботі досить ризиковано з огляду на ті перешкоди для дихання, що вони їх утворюють. Але з огляду на порівняльну недовгочасність усіх, особливо порошливих робот коло молотарки та працю в змінах що-години, ця небезпека відпадає: робітникові за годину праці, яка-б вона не була напружена, респіратор не стільки намуляє та обридне, щоб він його скидав.

Таблиця № 4.

Затримання пороху маскою (при молотьбі) у барабанщика.

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

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

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

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

Література.

1) Гон. Паров. молотилки и с.-х. локомобили. М. 1925.
2) Підгаєцький В. Управління роб. силою в сільск. госп. К. 1925.

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

До характеристики гігроскопічности промислового пороху.

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

В. Лебедев.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Вогкість пороху в пробах, взятих на підприємствах:

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

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

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

Вогкість грубого та дрібного пороху:

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

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

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

Відсоток вогкости при насиченні водяною парою пороху:

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

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

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

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

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

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

Вага речовини після шости годин лежання у воді збільшилась на:

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

Речовини органічні, колоїдні дуже захоплюють рідину.

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

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

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

Висновки:

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

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

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

М. Вітте.

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

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

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

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



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

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

---

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

Порівнальний зріст робітників і робітниць по віку.

Вік	Робітники			Робітниці		
	Середня зросту за Ерісманом	Середня зросту с.-г. робітників	Різниця	Середня зросту за Ерісманом	Середня зросту с.-г. робітників	Різниця
16	153,19	158,3	+5,1	150,98	158,0	+7,0
17	158,57	164,0	+6,4	152,35	154,5	+2,25
18	161,76	164.2	+2,5	152,75	154,9	+2,15
19	163,56	166.0	+2.5	153,32	155,6	+2,22
20	164,36	168,8	+4.5	153,0	155,4	+2,4
21	164,41	167,6	+3.2	153,14	155,2	+2,06
22	164,62	166.2	+1,6	153,31	157,1	+3,8
23	165.24	172,3	+7,1	153,24	153,9	+0,66
24	164.95	167,6	+2,7	153,54	155,0	+0,46
25	165,06	168,5	+2,5	152,88	155,7	+2,82
26	164,90	166.0	+1,1	153,14	155,5	+2,36
27	165,36	167,4	+2,1	153,11	157,4	+4,29
28	165,01	164,7	+0,3	153,12	157,0	+3,88
29	165,35	168,1	+2.8	—	—	—
30 і вище	165,06	166,6	+1,6	153,14	155,7	+2,46
Разом	165,13	166,9	+1,8	153,2	155,3	+2,1

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

Наростання кола огруддя робітниць зі зростом.

Зріст	Коло огруддя	Ериманів індекс
140,5	80,0	+9,8
142,5	81,3	+10,0
144.5	76,3	+4.0
146,5	77,5	+4,3
148,5	78,5	+4.3
150,5	77,5	+5,3
152,5	78.5	+2,3
154,5	78,5	+1.3
156,5	78.4	+0,2
158,5	78,4	−0.8
160,5	78,5	−1.7
162,5	82,0	+0.8
164,5	81.7	−0,5
166,5	82.3	−1.0
168,5	79,9	−4,3

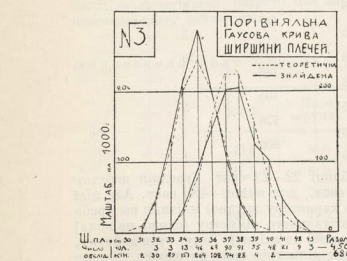
Для характеристики розвитку огруддя треба приймати на увагу ще поперечний та сагітальний діяметр огруддя, що виміряють його на рівні мечика (proc. xiphoid.) в сагітальному й поперечному напрямку товтотним циркулем. Вимірювання циркулем є помір, так-би мовити, скелетометричний, і дає можливість краще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

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

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

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

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



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

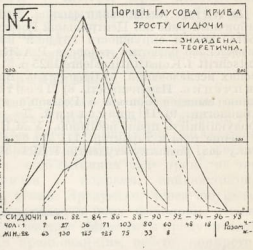
Кореляційний коефіцієт між зростом сидячи і зростом= 0,56 сант., отже цей помір дуже залежить од зросту, хоч і тут повторюється та сама закономірність, що й виявив Ерісман для високих людей, а саме, що зріст у вишину йде переважно за рахунок кінцівок, так само, як це стверджує той факт, що у високих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

Зріст	Зріст сидячи	Індекс Амарів (відношення зросту сидячи до зросту)	Зріст	Зріст сидячи	Індекс Амарів (відношення зросту сидячи до зросту)
142,5	80,3	0,563	158,5	83,7	0,528
144,5	79,5	0,550	160,5	84,6	0,527
146,5	80,0	0,546	162,5	85,1	0,524
148,5	80,7	0,536	164,5	86,0	0,519
150,5	81,2	0,539	166,5	84,7	0,509
152,5	81,7	0,535	168,5	87,7	0,524
154,5	82,5	0,534	170,5	90,0	0,525
156,5	82,7	0,529	—	—	—

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

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

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



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

Поміри	Чоловіки	Жінки
Зріст	166,9 сант.	155,3 сант.
Зріст сидячи	87,1 »	83 »
Вага	62,7 кілгр.	58 кілгр.
Коло огрудця	84.1 сант.	79,1 »
Екскурсія огрудця	3,9 »	3,0 »
Екскурсія біцепса	3,7 »	2,8 »
Ширина плечей	37,6 »	34,9 »
Поперечний діяметр огрудця	28.4 »	25,6 »
Сагітальн. діяметр огрудця	80,5 »	18,8 »

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

Література.

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

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

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

Д-р **С. Драпалюк.**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблиця 1.

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

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 42,5 (100%)	41,3 (97,1%)	40,0 (94,3%)	41,2 (96,6%)	41,5 (97,3%)
Ліва рука 35,8 (100%)	35,2 (93,1%)	35,6 (92,2%)	35,8 (92,5%)	36 8 (98.6%)

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

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

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

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

Таблиця 2

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

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

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Права рука 40,8 (100%)	41,7 (102.2%)	42,4 (103,9%)	42,5 (104,1%)	38,8 (97,4%)
Ліва рука 30,8 (100%)	30,5 (102.2%)	32,0 (104%)	32,5 (105,5%)	30,0 (97,4%)

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

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

Таблиця 3.

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

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

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

Таблиця 4.

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

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

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

Таблиця 5.

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

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

До роботи	Зразу-ж по роботі	За 10 хв. по роботі	За 20 хв. по роботі	За 30 хв. по роботі
Праве рука 40 ($100^0/_0$)	37 ($92,2^0/_0$)	37,5 ($93,7^0/_0$)	40 ($100^0/_0$)	38,5 ($95^0/_0$)
Ліва рука 37 ($100^0/_0$)	35 ($94,5^0/_0$)	36 ($97,2^0/_0$)	34 ($91,2^0/_0$)	35 ($95^0/_0$)

Як видно з наведених цифр, усі інші жінки, крім мускулярної, вже після рівняюче невеликої роботи дали помітне зменшення динамометр. сили рук, при чому таке зменшення, як і апріорі можна було гадати, буде найбільше у жінок фізично-невитривалого, т. з. астенічного габітусу. В той час, як у решти наших жінок сила стискання рук зменшилась рівняюче незначно, у астенічної жінки це зменшення доходить майже до $20^0/_0$, що підтверджує лише думку про невитривалість людей такого габітусу що-до фізичної роботи. Між иншим, при роботі на 4500 кілограмом. ($^1/_4$ год. праці) всі наші жінки завжди давали збільшення сили стискання рук після такої легкої роботи. За браком місця, на жаль, ми цих даних не наводимо.

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

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

Табл. 6.

18.000 кілограмометрів (одна год. праці).

До роботи	Зараз по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 41,8 ($100^0/_0$)	39,6 ($94,7^0/_0$)	38,7 ($92,4^0/_0$)	38,4 ($91,8^0/_0$)	39,3 ($94^0/_0$)	40,0 ($97,1^0/_0$)	39,2 ($93,7^0/_0$)	37,2 ($88,9^0/_0$)
Л. р. 38,5 ($100^0/_0$)	31,9 ($82,8^0/_0$)	32,5 ($84,4^0/_0$)	32,6 ($84,6^0/_0$)	34,3 ($89^0/_0$)	34,8 $90,9^0/_0$	34,8 ($90,5^0/_0$)	35,4 ($92,9^0/_0$)

Як видно, зводна таблиця показує безперечне зменшення динамометричної сили обох рук, особливо лівої, при чому хитання цього явища у окремих осіб для правої руки доходять з $107,5^0/_0$ до $82,4^0/_0$ у відношенні звичайно до абсолютної сили з початку роботи ($100^0/_0$), для лівої—з $109,2^0/_0$ до $78,3^0/_0$.

Таблиця 7.

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

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

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

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

Таблиця 8.

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб
П. р. 50 (100%	46,1 (92%	48 (95,6%	49,3 (98,2%	48,5 (96,6%	49 (97,6%	— —	— —
Л. р. 44 (100%	40,3 (91,1%	40,7 (92%	48 (108,5%	49 (101,5%	48 (108,5%	— —	— —

Таблиця 9

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 50,1 (100%)	45,1 (92%)	49,5 (98,8%)	51.1 (100%)	49 (97,3%)	49 (97,3%)	49 (97,3%)	— —
Л. р. 45,5 (100%)	43,5 (95,6%)	43,5 (95,6%)	45 (98,4%)	42,5 (95,4%)	44 (96,7%)	45 (98,4%)	— —

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

Таблиця 10.

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 35 (100%)	30 (85,7%)	30,7 (87,7%)	— —	30,7 (87,7%)	31,5 (90%)	3,6 (87,4%)	31,5 (90%)
Л. р. 28,5 (100%)	23 (80,7%)	25 (87,7%)	— —	26,7 (92,9%)	29 (101,7%)	28,5 (100%)	29,2 (102,4%)

Таблиця 11.

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 36 (100%)	30 (83,3%)	34 (94,3%)	39 (108,3%)	40 (111,1%)	— —	— —	— —
Л. р. 29 (100%)	24,5 (84,4%)	34 (82%)	39 (100%)	40 (103,4%)	— —	— —	— —

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

Таблиця 12.

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 37 (100%)	31 (83,7%)	32 (86,4%)	33,6 (90,9%)	33 (89,9%)	32 (86,4%)	35 (94,7%)	37 (100 %)
Л. р. 33,6 (100%)	29 (80,6%)	30 (80.9%)	32 (90,5%)	29 (80,6%)	28 (80, %)	35 (104,1%)	33,6 (100 %)

Таблиця 13.

Робота 36.000 кілограмометрів. Та сама особа.

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

Таблиця 14.

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

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

Таблиця 15.

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

До роботи	Зразу по роботі	10 хв. по роб.	20 хв. по роб.	30 хв. по роб.	40 хв. по роб.	50 хв. по роб.	60 хв. по роб.
П. р. 45,8 (100%)	37,5 (81,5%)	45 (99,9%)	42,5 (92,9%)	43,3 (94,3%)	47.3 (103,7%)	44,1 (96,2%)	— —
Л. р. 40,0 (100%)	35 (87,5%)	36,6 (91,5%)	34,1 (85,2%)	33,3 (83,2%)	36,6 (91,5%)	35 (87,5%)	— —

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

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

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

Література.

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

Що конче потрібно Миргородському курортові [1]).

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

Періодичний перегляд некучих та доконечних потреб курорту є найбільш могутній фактор удосконалення курорту як з бальнеологічного, так і технічного боку.

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

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

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

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

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

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Один-два роки існування курорту на госпрозрахункові ще не дають можливости дуже знизити вартість курортної продукції. Та ледве чи можна скоро того сподіватися. Потрібна державна допомога. Потрібно використати момент і тільки за рахунок державних коштів, вкладених у грунтовні праці й будівлі для устаткування курорту, знизити ad minimum ціни для селянства. Отож, п е р ш о р и д н и м ч е р г о в и м, к о л и м о ж н а т а к в и с л о в и т и с я, — б о й о в и м з а в д а н н я м н а ш о г о к у р о р т у м у с и т ь с т а т и н а б л и ж е н н я й о г о д о ш и р о к и х с е л я н с ь к и х м а с ш л я х о м з н и ж е н н я в а р т о с т и с в о є ї п р о д у к ц і ї. П р и с т у п н а д а л я с е л я н с т в а ц і н а н а к у р о р т н е л і к у в а н н я п р и р о д н о - ч а с о в о м у п і д в и щ е н н і к в а л і ф і к а ц і ї м е д. д о п о м о г и — ц е п е р ш а й н е в і д к л а д н а п о т р е б а М и р г о р о д - к у р о р т у.

Що-ж до санаторизації нашого курорту, то слід зазначити, що вона набирає широкого розвитку й повної планомірности. Потреба ця, висунута життям, переводиться в дійсність. Лишається побажати як-найширшого обсягу праці в цій справі та о б о в ' я з к о в о в р е г у л ю в а т и с а н а т о р с ь к о - к у р о р т н и й р е ж и м.

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

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

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

міст, що навколо розташовані, мусять принаймні знати й під руками мати літературу про Миргород-курорт.

Миргород—курорт молодий, я сміливо скажу, майже нікому в лікарських колах невідомий. За військових та революційних часів старі лікарі по українських селах поперемінялися; можу з певністю сказати, що й 50% молодих лікарів за існування Миргород-курорту не знають. Літературу й річне звідомлення про працю на Миргород-курорті треба розсилати всім лікарям двічі на рік — по скінченні сезону й перед початком кожного нового.

Слід взяти на увагу, що відомості про фізичні методи лікування, конче потрібно розповсюдити й серед широких кол громадянства. Людність цікавиться, хоче й має право знати, що таке курорт, чим і від чого саме там лікують. Про Миргород широкі кола українського населення просто нічого не чули. Отож, вважаємо за конче потрібне поширити друковані відомості про Миргород-курорт в саму гущавину української людности. Поруч з науковою літературою мусить бути складена й література популяра, однак, на підставі наукового матеріялу написана і вичерпуючими відомостями не тільки про лікування, а й про природу, етнографію, умови життя, санаторію, водолікарню, харчі, житло, подорож, шляхи транспорту, близькість від залізниці і все инше. Отже, найширша вичерпуюча й правдива популяризація курорту є також невідкладною потребою Миргород-курорту.

Тепер дозвольте перейти до науково-технічного боку курортного життя.

Цього року Миргород-курорт поповнив кваліфіковану меддопомогу, до тих що були — терапевтичного, хірургічно-ортопедичного та нервового, додавши ще два кабінети — гінекологічний та лабораторію. Це цілком відповідає потребам часу, особливо в звязку з санаторизацією курорту, що завойовує собі все більші й більші права. Хоч і відкрито кабінети, а проте кваліфікована меддопомога ще не досягла потрібної височини. Слід подбати, щоб в руках наукових спеціялістів були й відповідні засоби лікування. Розраховувати на одну воду, а особливо на торф, що цього року вперше розпочато його досліджувати, тепер уже не можна. Потреба устаткувати курорт відповідними апаратами для фізичного лікування зростає щоденно. Спеціялісти справедливо вимагають мати в своїх руках випробувані вже добре засоби, що ними можна допомогти хорому. Це по-перше. Крім цілючої води, Миргород-курорт ще мало чим похвалитися може. Він не багатий на пекуче сонце півдня, не може похвалитися й якимись надзвичайними красовидами, не має моря, навіть річка, й та тепер бере під сумнів своє існування. В Миргороді на заміну природнім багатством перераховано вище курортів слід мати свої преференси. Миргороду слід брати курс на санаторно-курортний лікарчий заклад — на лікарняну установу з правильною її постановою, правильним керуванням і правильним лікуванням. А щоб правильно лікувати — треба мати під руками всі засоби, — найновішу апаратуру та устосовлення. Між тим, апаратура Миргород-курорту дуже й дуже неповна. Багатьох апаратів немає зовсім. Инколи спеціялістові доводиться комбінувати, заміняти й т. ин. А в душі мимо волі виникає бажання настоювати уперто на придбанні апаратури для підвищення лікарчих можливостей курорту і кваліфікації його самого. Все це потреба спеціялістів, що щиро хотіли-б прикласти руки, допомогти й курортові і хорим. Все це, так мовити, по-перше.

А по-друге—вимоги з боку хорих. Прибудять справді хорі, що їх майже що-року надсилається то на один, то на другий курорт для курортно-санаторного лікування. Такі хорі вже багато бачили, вже багато процедур випробували, а тому й не дивне для нас незадоволення хорих примітивністю приладдя та відсутністю де-яких апаратів. Не рідко справедливі зауваження доводиться чути від хорих. Одною психотерапією не всі недуги вигоїш.

Що-до наукових досліджень, мова буде далі. Проте, хочу додати наперед, що наукова база курорту — це лабораторія з хемічним та клінічним

відділами. Лабораторію конче потрібно перебудувати на два зазначених відділи і влаштувати на справжній зразок кращих хемізо-бактеріологічних інститутів, де кожне складне питання можна було-б розвязати. Повне устаткування лабораторії начинням та приладдям — це є sine qua non усякої наукової праці. Значить, підвищивши кваліфікацію новими кабінетами, дуже бажано на рік обставити їх приладдям для лікування, для студіювання та для науки.

Питання теоретичної та практичної бальнеології у нас до цього часу розробляється дуже помалу та дуже непланомірно. Нас не може задовольнити та хемічна аналіза води, що її раз на три чи більше років робив, хоч і дуже поважний хемік, проф. Бурксер. Такий дослід час від часу вносить заспокоїння що-до постійности Миргородського джерела. Але для науки, для клінічних спостережень цього ще мало. Всі хемічні удосконалення курорту безпосередньо будуть вказані тими відомостями, що складуться науковим вивченням курорту. Для курорту конче потрібне гігієнічно-санітарне й хемічне досліджування всебічне, всіх відділів, усіх процедур, усіх помешкань і при всіх видах санаторно-курортного лікування. Досліди хемика будуть цінні для клініцяста тоді лише, коли вони будуть звязані з дослідами гігієніста. Принустімо, що гідрологічні досліди вкажуть на стан джерела, викличуть своєчасну потребу тих чи иншим капітальних ремонтів та иншого гідрологічного будівництва. Проте санітарно-гігієнічне досліджування повітря навколо і в самому помешканні, забруднення повітря в водо- чи болото-лікарні CO_2, той чи инший % H_2S, водяного пару та инші відомості, що їх подає гігієніст, дасть привід і вкаже потребу перебудувати, удосконалити, покращити. А їх безумовно треба запровадити. Скажемо одверто, у водолікарні вентиляція шкутильгає на обидві ноги. Постійні явища з боку серця, явища млости та инше, на 99% слід віднести саме на відсутність у нас регулярних гігієнічних дослідів. В такому самому стані перебуває й болото-лікарня. Клінічні досліди показують, що лікування торфом, що у нас його вживається, є корисне при багатьох недугах. А коли це так, то треба створити, збудувати болото-лікарню. В сучасному стані болото-лікування в Миргороді провадиться кустарно, це старими примітивними способами. До гарно влаштованої на инших курортах болото-лікарні нам ще далеко. Ні сама постановка болото-лікування, ні помешкання, ані устаткування у нас не витримують критики гігієніста та клініцяста.

Одно слово, помешкання для болото-лікарні треба збудувати наново.

Тільки науковий підхід дасть привід, підштовхне, а може й примусить до відповідного будівництва та устаткування. Це устаткування може скласти й, я певен, складе майбутню славу нашому курортові. Курорт повинен тримати себе в постійному тонусі наукової праці. У нас і горизонти широкі, й можливості невичерпані. Тут кожна дрібниця заслуговує на увагу. Правда, що вивчення всіх цих дрібниць не можна покладати на обов'язки спеціялістам-керівникам. Керівник мусить бути керівником по суті як в лікуванні хорих, так і в наукових працях. Але ким же керувати. Штатний персонал остільки навантажений працею, що з нього мало що візьмеш. Отже, курорт наш (а разом і инші), мусить мати кадр молодих людей з медичною освітою, які-б науково студіювали курортне лікування. Наукове вивчення теоретичних і практичних питань бальнеології, а їм ми надаємо першорядного значіння на шляху удосконалення курорту, нині на всіх курортах й у нас провадиться непланомірно. Пояснюється це просто тим, що немає постійного контінгенту осіб, немає установ, немає інститутів для вивчення курортної справи, де могла-б концентруватися ця дисципліна різноманітних знань. А проте, не зважаючи на велике перенапруження курортних працівників, у них що-року накопичується науковий матеріял, то в формі спостережень над водою джерела, то про вплив її на життьові процеси, то на перебіг хороби і т. ин. Досвід цей і статистику треба зібрати, сконцентрувати та увіковічити. Ми вважаємо, що в нас є можливості й є молоді наукові сили. Відомо, що в цей час питанням фізіотерапії надається більша частина нашої уваги при лікуванні хорого. Навчання

студентства тепер більш ніж коли провадиться на принципі: «допомагай природі й використовуй природу для здоров'я людей». Нашу медичну молодь—студентів останніх курсів та стаж-лікарів—розсилається по всіх кутках України вивчати місцеві умови лікування. На правах санітарів, лікпомів, наукових спостерегачів розсилають їх медінститути на літній триместр. Не знаю як інші медінститути, а Київський за Миргород не згадав того року. Дозвольте сподіватися, що цього року цю помилку буде виправлено. Ось у цих студентах та лікарях я й хочу вбачати кадр молодих спостерегачів, що з зацікавленням і молодим захопленням студіюватимуть кожну дрібницю курортного життя і що потрібуватимуть нашого керівництва. Звідомлення кожного такого студента мусить стати маленьким вкладом у справу наукового вивчення Миргород-курорту.

З боку управління Миргород-курорту було-б доцільно вдатися до медфаків, припаймі Харківського та Київського (найближчих), з відповідним клопотанням і мотивованою запискою про потребу вивчення студентами курортної справи, а на це вивчення щиро та охоче піде Миргород-курорт. Вивчати-ж тут є що не тільки для медиків, а також і для хеміків. Повернімось хоч-би до гідрологічних досліджень. Безумовно, досліди мінеральної води треба робити регулярно й у всякому разі не менш, як що-року. З'ясовано, що вираховування солевого складу води мінеральної є річ дуже неточна, а результат досліду сухої решти (після випарування мінеральної води) не відповідає справжньому солевому її складові. Нині, коли висунуто теорію про вплив мінеральної води, як електричного розряду, на велику електричну поверхню шкури, нас—кліністів у значно більшій мірі цікавить, більш навіть, а ніж точний цифровий хемічний склад, розрахунок на катіони та аніони. Електролітичний вплив мінерального купілю на хорий організм можна вивчати лише на підставі хемічних досліджень іонних властивостей самої води. До цієї-ж категорії конче потрібних досліджень слід віднести й досліди на рідкісні елементи, на що вказував у своїй доповіді проф. Бурксер. В бальнеологічному розумінні вони як раз мають надзвичайну цінність. Такі елементи, як титанові солі, солі рубідія, літія, арсенику та инші, в мінеральній воді мають, ясно, колосальне значіння як в розумінні притоку хорих, так і особливо в розумінні широкого розповсюдження миргородської мінеральної води.

До речи, про експорт води. Відомо, що прибутковими в матеріяльному розумінні курортами є лише ті, що мають великий експорт води свойого джерела. Сюди належать Есентуки, Боржом та почасти Нарзан. Експорт води дає їм такий прибуток, що покриває всі видатки на капітальні ремонти, новішу апаратуру, вдосконалення життя для приїждих та инше. На експорт води Миргородського джерела слід звернути найпильнішу увагу. Курортно-клінічні спостереження минулого й цього року вказують, що прийоми per os натуральної води нашого курорту дуже доцільні при де-яких захореваннях і безумовно помічні в лікуванні хронічних недуг шлунково-кишкового тракту. Ці досліди зразу-ж треба підтвердити на великій кількості хорих і під доглядом визначних клінічних спеціялістів. Значить, конче потрібно зразу-ж почати даремну розсилку води по університетських клініках усіх наших медінститутів та по лікарних, що мають майже краєве значіння; не треба забувати в першу-ж чергу також і найближчих участкових та районових лікарень. Розсилаючи якийсь час даремно миргородську воду, разом з зазначеною вище літературою, треба просити лікарів провадити спостереження та разом цілком об'єктивні рекомендації. Цим шляхом мінеральну воду буде популяризовано й разом будуть накопичуватися наукові лікарські спостереження, що нам тепер такі потрібні.

Щоб закінчити питання про потрібні хемічні досліди, я дозволю собі коротенько спинитися ще на теорії, що висунула її Кемерська бальнеокурортна школа про значіння в повітрі курорту H_2S, яко stimulans. Невеличкі спостереження, що їх ми встигли тут проробити, дякуючи зав. лабораторії д-ра С. Сажіної, нам ще не дають права висловлюватись, але матеріял ми збираємо. Теорія інтоксикації, як один із складових

елементів бальнеологічного впливу, може відограти не останню роль в справі наших призначінь бальнео-болото-терапевтичних процедур.

В такий спосіб, ми гадаємо, слід починати клінічні наші спостереження на хемічній базі. Тільки всебічне вивчення впливу курортного лікування на ту чи иншу групу захорувань дасть нам вичерпуючі відомості, яких саме хорих і в який спосіб ми можемо лікувати в Миргороді з певним досягненням мети. До того-ж часу наші спостереження будуть здебільшого емпіричного характеру, хоч і такий підхід безумовно потрібний. Для практика-лікаря і тепер стоїть багато питань, що чекають свого вирішення. Молодий вік Миргород-курорту й тут розкриває найширші перспективи. Ну, хоч-би взяти недавно лише в Миргороді встановлене лікування нагрітим торфом. Покращивши постановку болото-лікарні, слід суворо реєструвати всі випадки, які переведуться цим способом, з результатами лікування. За короткий термін праці нам пощастило підмітити — це буде темою окремої доповіди,—що дуже висока температура торфової ванни (місцевої припарки) не має рішучого значіння на розсмоктування ексудатів, коли то підсилити ще й иншим лікуванням. Гарного ефекту в де-кількох випадках нам пощастило досягти без значного перегрівання організму. Хоч ванни нижчих t° переносить хорі в багато разів лекше й з меншою затратою сил.

Далі, втягаючи в себе сірчаний запах мінеральної води Миргород-курорту, якось мимо волі спиняєшся на Пятигорському. При сучасному розповсюдженні праниів і тому значінні, яке в свій час відводили справі їх лікування сірчаними ваннами, надзвичайно цікаво спостерегти вплив миргородської води на це захорування. Надзвичайно важливо й особливо тепер, коли праниі так широко охопили села, коли цілі села оголошується сифілітичними й коли боротьба з цією хоробою стала справою державного маштабу.

Всього, розуміється, і не передбачиш. В процесі праці виявляються все нові й нові можливості. Ясно одне, що все це треба фіксувати в демонстраціях і на папері та залишати на рік для перевірки, бо, безумовно, деякі хорі вдруге будуть пацієнтами курорту і в такий спосіб буде змога зробити консультативну перевірку постійности терапевтичного ефекту.

Щоб зайвинити з перпорядними потребами, мені хочеться торкнутися ще внутрішнього розпорядку санаторно-курортного життя на Миргородському курорті. Напрямок до санаторизації Миргород-курорту, що намітився цього року вже виразно, буде що-року збільшуватися й розвиватися. Через це саме скупчується на курорті велика кількість людей не важко-хорих, а, так мовити, конвалесцентів. При відсутності суворосанаторського режиму (а його при барачній системі й завести у нас неможливо), утворюються протягом доби так звані «мертві» години, коли хорі мусять самі собі придумувати якусь роботу. Треба підкреслити, що важко хорих у нас лише одиниці. Більшість хорих наприкінці свого перебування виговорюють свої недуги та до того ще й соматично поправляються, почувають в собі зайву енергію, а її хочеться до чогось прикласти. Зранку й до обіду майже всі хорі бувають зайняті лікуванням; відвідують своїх лікарів на поліклінічних прийомах то-що. В перемінку між обідом та вечерею, цеб-то з 15 до $1\frac{1}{2}$ 21 год.), не рахуючи післяобідного чаю, хорі не мають чого робити. У перші дні ці години, звичайно, використовуються для сну, а згодом, коли втома хорого проходить, кожний не знає, як йому перебути цей час. Де-хто блукає по парку без мети, инші йдуть до міста на проходжку запорошеною центральною вулицею, часом лузаючи насіння. Що-раду є й така група хорих, що займаються чимось ще менш підходящим для санаторно-курортного життя. Ми вважаємо, що конче потрібно заповнити цю прогалину в розподілі дня для хорих. Тут, розуміється, не може бути шаблону.

Фізичні розваги: до тих, що вже є на курорті, слід-би додати лаун-теніс, м'яч, гойдалку, гігантський крок, найпростіше знаряддя та апарати до гімнастики.

Далі, вважав-би за доцільне поставити в парку під деревами столики з шахами, шашками, кісточками, трік-траками то-що; крім того столики з свіжими щоденними газетами.

Оркестри, що дають концерти в парку один раз на тиждень, слід-би організувати на тиждень хоч двічі, скоротивши кількість годин самого концерту. Слід-би сприяти влаштуванню місцевими силами вокально-музичних концертів, звичайно, коротеньких, щоб не втомлювати слухачів. Не шкодило-б курортові придбати де-кілька гамаків в парку для спочинку на повітрі, хоч принаймні для слабших хорих. Варто було-б взяти за правило організацію екскурсій для вивчення місцевих славних пам'яток (музей ім. Гоголя, керамічний технікум) та інше.

Закінчуючи цю доповідь, мушу спинитись ще на найцінніщому в Миргороді — це на добробуті самого мінерального джерела. Питання про поповнювання джерела повстає майже що-року і майже на кожному курорті. Треба сказати, що такі побоювання не завжди безпідставні. Ми маємо приклад счезання де-яких джерел з групи Кавказьких мінеральних вод. Джерело для Миргородського курорту — це все. Схибить джерело і зникне Миргород із списку українських курортів. Ось через що ми цілком додержуємось тієї думки, що коли найближчий технічний огляд виявить зіпсування залізних рур, то яке-б незначне воно не було, а на поправку його треба кинути всі кошти, обрізавши навіть абсолютно першорядні потреби. Отож, добробут джерела є найважливіша справа. Хотілось-би тільки бачити трошки більш пошани до джерела з зовнішнього боку. Зовнішній вигляд його остільки мусить бути парадний, щоб відповідати високому значінню цілючої води. Тут саме слід збудувати павільйон для бювету, що мало-б і психологічне значіння для хорих, які пили-б мінеральну воду справді безпосередньо з джерела. В рівній мірі і план— навколо джерела треба прикрасити розбивкою клумбів, квітників та кущиків. Такий стан цілком-би відповідав літературним відомостям за Миргородський курорт, що ми їх знаходимо в книжці д-ра І. Холодного—«Український курорти».

Що-як до другої санітарної зони курорту — самого міста Миргороду, то за неї дуже добре сказав ветеран і основоположник курорту д-р І. Зубковський, що ні одної з намічених ще 1916—1918 р.р. санітарних праць ще не переведено до життя. На першому плані тут стоять меліоративні праці по дуже заболоченій річці Хоролу (що може постачати місцевих і приїзджих пропасницею) та правильне гігієнічне водопостачання всього населення міста Миргороду.

RÉSUMÉ

Bluttransfusion.

(Kurze historische Uebersicht, biologische Gründe, Technik und praktische Beobachtungen).

Von Privatdocent Jurij Kramarenko,

Assistenzarzt der chirurgischen Fakultätsklinik des Medicinischen Institutes in Kiew.

Nach der historischen Uebersicht der Frage von Bluttransfusion, welche nach Köhler 5 Perioden hat, bespricht der Verfasser sehr pünctlich die Gründe der Verbreitung der Bluttransfusion in der letzten fünften Periode—von Anfang des XX Johrhunderts. Als Hauptfaktor dieser Verbreitung nimmt er die Erfindung der Isoagglutination an, dadurch erklärt er die grosse Bedeutung dieser Reaktion als ein Vorbereitungsmoment für die Bluttransfusion und gibt ein Schema dieser Reaction auf Grund der Seitenkettentheorie von Ehrlich. Weiter erläutert er die Bedeutung und den praktischen Wert anderer biologischen Proben und stellt das Bild des Transfusionsschockes vor. Nachher geht der Verfasser zu den verschiedenen Methoden der Bluttransfusion über, bespricht die Vorzüge und Mängel der Zitratmethode, der directen Bluttransfusion durch Gefässnaht und hebt die vorzügliche Methode von Oelecker, welche mit einem Zweiweghahn, Glaskanülen und Glasspritze durchgeführt wird, hervor. Der Verfasser beendigt den ersten Teil seiner Mitteilung mit einer Uebersicht der physiologischen Wirkung und des Einflusses der Bluttransfusion auf den Kranken Organismus. Zum Schluss spricht er die Meinung heraus, dass die Blutransfusion eine Transplantation des flüssigen Gewebe sei und dadurch die Erythrocyten in dem neuen Organismus weiter leben und sofort ihre Functionen erfüllen müssen.

(Die Fortsetzung folgt).

Zur Frage der Neubildungen in der Brust.

Aus der Forschungsanstalt der chirurg. Fakultätsklinik des Charkower Medinstitutes (Vorstand Prof. M. Trinkler)

Von Fedorowskyj A.

In Januar 1925 in der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Charkow wurde ein 38 jähriger kräftiger Bauer wegen eines Osteochondroma der vorderen linken Brustkorbhälfte operiert. Die Geschwulst war

verbreitet ueben der ganzen linken Oberfläche des Brustkorbes bis zur linea stern. dex. und bis zur Befestigungsstelle des 4-ten, 5-tens 6-ten, 7-ten Rippenknorpels. In der Gegend des linea sternal. sin. bedeckte die Geschwulst den 2-ten, 3-ten, 4-ten, 5-ten, 6-ten Rippenknorpel und weiter links nach aussen oben verschmälerte sie sich um in der Gegend der linea mamil. sin. die 3, 4, 5, 6 Rippe, in der, linea axillar. unter. die 3, 4 u. 5 Rippe zu bedecken.

In der Fossa axill. wölbte sich die Geschwulst in Form eines Hünereies und füllte dieselbe vollkommen aus. Ihre Länge entsprach 32 cent., Ihre Breite—19 cent. Palpatorisch von harter fast knochenartiger Konsistenz, den Atembewegungen des Brustkorbes mitfolgend. Die Geschwulst existierte beim Kranken 27 Jahre, sie erschien nacheinem Jahr als Folge eines Trauma des Brustkorbes. Das langsame Wachstum der Geschwulst, ihre Schmerzlosigkeit zwangen den Kranken nicht sich zum Arzte zu wenden. Aber in den letzten 6 Monaten zeigten sich Schmerzen in dem linken Arm, die sich immer steigerten und machten den Kranken arbeitsunfähig und später ganz schlaflosig.

Die Operation zeigte folgende Besonderheiten dieses Falles. Die Geschwulst stammte nur aus dem Perioste der 5-ten Rippe fast auf der Grenze ihres Ueberganges in den Knorpel mit den übrigen an deren Rippen war sie nur mit ihrer festen elastischen Kapsel verwachsen und lag oberhalb derselben.

Die Knoprel der 4-ten und 5-ten Rippe, die während der Operation zusammen mit der Geschwulst entfernt waren zeigten sich usuriest im Folge des Druckes, welche die grosse Geschwulst auf sie ausübte. Trotz ihres 27 jährigen Dauers zeigte sich die Geschwulst gutartig. Sie war mit dem Brustkorbe nicht verwachsen, und Ihre Guttartigkeit war mikroskopisch festgestellt. Ihr Gewicht war 5 klg., was sehr selten ist.

In den Nachoperationsperiode stellten sich folgende Komplikationen vor.

1. Operationspneumothorax (an der Stelle der entfernten 4-ten, 5-ten Rippenknorpel, die mit der Pleure verwachsen waren), welcher während der Operation mit Hiffe des Roth—Drägeris Apparats vermieden war, später aber zeigte sich doch.
2. Ein secundärer Pyo-pneumothorax.
3. Pleuraerguss.
4. Eine schwere Wundinfektion (Streptococcus) mit Eiterung.
5. Eine gefährliche Blutung aus der arter. mamilar. nach $1^1/_2$ Monate nach der Operation.
6. Eine nachfolgende Resektion der hinteren Rippe.

Die rationelle Therapie aller dieser Komplikationen führte zur vollkommener Genesung des Patienten und machte ihn ganz arbeitsfähig.

Dieser Fall ist als Beweis, dass es keine Gefahr besteht in der Entfernung der Riesengeschwulste des Brustkorbes mit Resektion des grossen Teiles desselben und sogar mit gutem Erfolg.

Zur Frage über Pseudomyxoma peritonei.

Von D-r A. Jantschenko.

Aus der geburtshilflichen und gynaekologischen Klinik des Kiewer Medinstitutes (Dir. Prof. G. Pysemskyj).

Bei zwei Fällen von Pseudomyxoma peritonei hat man während der Operation pseudomucinöse Cysten der Ovarien mit Zerreissungen auf der Hinterwand, die die Peritoneumerkrankung verursacht haben, gefunden. Der nicht veraenderte Appendix im zweiten Falle hat eine kritische Stellungsnahme zu vorzeiten Schlussfolgerungen von Bondy und Koerner erlaubt, die behauptet haben, dass als Ursache von Pseudomyxoma nur die Cysten von Appendix in Betracht kommen. In beiden Fällen im ganzen Peritoneum insbesondere im Omentum waren echte sekundaere Cysten (mikroskopisch bestättigt) zerstreut. Der operative Eingriff in beiden Fällen, der in Ausschneidung von Ovavial-cysten, in Resektion eines Teiles von Omentum und in der Herausnahme eines Teiles von kolloiden Massen bestand, hat gute Erfolge gegeben. Prof. Pysemskyj hat die kranke 6 Jahre nach der Operation in gesundem Zustande vorgestellt. In dieser Beziehung schliessen wir uns der Ansicht Peters an, dass jede Kranke mit Pseudomyxoma peritonei sich als gesund betrachten kann, wenn einige Jahre nach der Operation kein Recidiv eingetreten ist. Bis auf weiteres bleibt die Frage über die Bösartigkeit einiger Formen von Pseudomyxoma peritonei ungelöst.

Zur Frage über die Bedeutung der Venendruckmessung.

Von T. Kryzaniwskyj.

1) Bei den Fehlern des linken und rechten Herzens der Venendruck aendert sich nicht gleich; der hohe Venendruck bei den Aortenklappenfehlern gibt nicht gute Prognose.

2) Die Zyanose und Oedeme auch vom Herzen ausgehend nicht immer gehen parallel mit der Erhöhung des Venendruckes.

3) Bei den Mitralendokarditiden, die keine deutliche klinische Symptome aufweisen, die Erhöhung des Venendruckes hat eine gewisse diagnostische Bedeutung.

4) Bei den Angioneurosen kann man manchmal eine allgemeine Gefässhypertonie beobachten.

5) Bei den Nephropathien der Venendruck ist im allgemeinen nicht erhöht; seine Erhöhung ist das Frühsymptom der Abschwächung der kontraktilen Fähigkeit des Herzens.

6) In den Venen ausser der respiratorischen Druckschwan-kungen, kann man manchmal besondere Schwankungen unabhängig von Aussenfaktoren beobachten.

Zur Frage über dan trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Knochen.

Aus der Klinik für Nervenkrankhaiten des Kiewer Medinstituts.

D-r L. Tscherny.

Der Author analysiert die Frage des trophischen Einflusses des Nervensystems auf die Knochen. Er bringt dabei einen kurzen

literarischen Überblick und eigene klinische Beobachtungen über Störungen der Trophik der Knochen bei verschiedenen Leiden der peripherischen Nerven, bei reflektorisch bedingten Prozessen bei Entzündungen und traumatischen Störungen der Gewebe, bei Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen und bei Tropho-Neurosen.

Der Author hebt hervor, dass trophische Knochenstörungen, als Regel, gleichzeitig mit Nahrungsstörungen der weichen Gewebe, vasomotorische und secretorische Störungen entwickeln. Man beobachtet trophische Störungen der Knochen bei peripherischen Nervenerkrankungen, hauptsächlich bei partiellen Störungen der Leitfähigkeit. Bei verschiedenartigen peripherischen Leiden der Gewebe tritt in der nächsten Zeit entweder eine akute, «fleckige» oder chronische Knochen atrophie ein. (Sudecks, Kienbäcks und Nonnes Arbeiten).

Der Author bringt uns seine 2 eigenen Beobachtungen der Knochenveränderungen bei der Tabes dorsalis und bei der Syringomyelie. Im ersten. Falle der Syringomyelie war Kyphoskoliose, stark ausgesprochene Zerstörung des Ellbogengelenks mit gleichzeitig osteophitischen Auswacherungen und mit Pseudartrose auf dem Gebiete der Ulna. Im andern Falle bei einem Tabiker war Osteoarthropathie auf dem Lenden- und Kreuzgebiete der Wirbelsäule, Osteoarthropathie des Kniegelenks und starke Deformierung des Fussgelenks auf Kosten der übermässigen Callusbildung. Auf Grund der Literaturangaben und eigener klinischen Beobachtungen betrachtet der Author, das vegetative Nervensystem, als Trägerin der trophischen Funktionen für Knochengewebe. Die Elemente des vegetativen Nervensystems sind in verschiedenen Teilen der Zentrale vertreten von der Gehirnrinde bis zu den peripherischen Nerven. Angeführte Tatsachen erklären uns die Enstehung trophischer Veränderungen bei verschiedenartigen Lokalisationen und bei verschiedenem Charakter des patalogischen Prozesses, der sich im Nervensystem entwickelt.

Die akute grosslymphatische Leukämie—Stammzellenleukämie.

Aus der Fakult. Therap. Klinik des Odessaer Medizinischen Institutes. (Direktor-Prof. L. Bouchstab).

Assistent A. Oks.

Auf Grund der hämatologischen Untersuchungen von einem Fall der acuten grosslymphatischen Leukämie Autor kommt zur Schlussfolgerungen:

1. Die grosslymphatische acute Leukämie ist die endliche Form wie der acuten myeloiden, so auch acuten lymphatischen Leukämie.

2. Die Zubehör der acuten grosslymphatischen Leukämie zur myeloiden oder lymphatischen Form kann man bestimmen nur dann, wenn sich in unserer Verfügung ein ganzer Cyklus von Veränderungen befindet, welche in den hämopoëtischen Organen entstehen.

3. Unser Fall kann zur Bestätigung monophyletisch-dualistischen Richtung in der Hämatologie dienen.

Zur Frage über Arthropathie bei Psoriasis vulgaris.

Aus der dermatologischen und venerologischen Klinik des Kiewer Medizininstituts (Direktor-Prof. Dr. Tischnenko).

Von S. Poplavsky und S. Bogdanovitsch.

Verfasser beschreiben einen Fall von Psoriasis arthropathica vulgaris verrucosa bei einer 40 jahrigen Frau; die Schleimhäute der obern und untern Lippe sind miteinbregiffen. Es besteht eine stabile Contractur der Phalangengelenke am 2-ten und 3-ten Finger der linken Hand und eine Einschränkung der Bewegungen an den übrigen Fingern. Die Diagnose ist durch den microskopischen Befund der untersuchten Schleimhaut und Haut bestätigt. Das microskopische Präparat der befallenen Haut weist einen für die Psoriasis ganz ungewöhnlichen hämorrhagischen Herd auf.

Auf Grund von Litteraturangaben und eigenen Beobachtungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: 1) bei Psoriasis arthropathica ist eine manifeste Abhängigkeit der erkrankten Haut und der Arthritis von einander wohl anzunehmen; 2) eine derartige Erkrankung der Gelenke ist als eine Arthropathia sui generis zu betrachten und 3) an den von Psoriasis beffallenen Hautpartien ist im oberflächlichem Blutnetz der Blutdruck erhöht, wobei das Hinzutreten anderer schädlichen Momente einen Bluterguss zur Folge haben kann.

La crise d'endocrinologie.

(Conférence tenue à l'assemblée annuelle de la Société des pathologistes de Moscou, le 29 janvier 1926).

Par Mr. A. A. Bogomolez,

Professeur de II-e Université d'Etat à Moscou.

L'endocrinologie moderne survit une crise. Elle doit examiner de nouveau avec critique son contenu, se délibérer d'une foule des «faits» douteux et des hypothèses tout-á-fait fantastiques.

Le système endocrine comme un système clos, occupant la position dominante dans la physiologie et dans la pathologie qui au moyen des hormones spécifiques détermine la constitution de l'organisme et dirige son ontogénèse et règle ses fonctions vitales, en réalité n'existe pas. Il existe en réalité une série de glandes dont pour les conduits excréteurs servent les vaisseaux sanguins, qui participent actuellement dans les procédé de métabolisme á la base égale avec des autres organes, comme la foie, l'intestin, les organes hématopoïetiques, les elements actives de la mésenchime etc., qui possèdent aussi les fonctions de la secrétion interne.

A ce qui parait il n'existe pas d'influences chimiques directes réciproque des glandes endocrines l'une sur l'autre dans le sens de l'excitation ou de l'inhibition. Elles sont donc assez fantastiques-toutes les schèmes de la corrélation réciproque entre les glandes endocriniennes telles que p. e. celles d'Eppinger, de Falta et de Rüdinger ainsi que tous les analyses des phénomènes pluriglandulaires, fondés sur leur base.

L'endocrinologie est obligée peu á peu denoncer sa prétention sur

la position dominante et exclusive dans la physiologie et dans la pathologie. Un de premiers pas dans cette retraite c'était son assimilation avec le système nerveux végétatif dans un système nerveux-endocrine. Le pas suivant dans ce chemin doit être la reconnaissance de la régulation iono-endocrinienne.

La tache fonctionnelle de la glande thyréoïdienne consiste dans la préparation des combinaisons colloïdales d'iode dans ses configurations stéréo-chimiques, actives dans le sens biologique. Les glandes parathyréoiidiennes executent une fonction analogue en régard des iones de calcium. On peut espérer que quelque chose de semblable sera établi en régard de fer, quand il aura été eclarsi, ou se forment—ils des complexes qui donnent aux ionnes de fer ses propriétés oxydantes dans l'échange intermédiaire.

C'est en vain, que l'endocrinologie se détourne de la doctrine du katalyse et est disposée de voir en insuline une nouvelle «autonomine» ou une nouvelle substanse hormonique, tandis qu'il y a tous les fondements pour supposer, qu'il participe dans la regulation d'échange des carbohydrates en présentant au moin deux co-ferments indépendents: l'un glycogéno-poïétique et l'autre glycolytique—pour le glycolyse dans les tissues. Il est bien certain, que dans les dégres du développement philogénétiques, où le pancréas n'est pas encor différencié anatomiquement, ces fonctions execute la foie.

La doctrine de l'état thymique—Status thymicus—et de la mort thymique, à laquelle l'endocrinologie accorde tant d'attention, est tout-á-fait sans base. J'ai observé la mort subite chez les lapins dans la prémière période de la tétanie parathyréoprive en les levant par les oreilles. Le thymus se présentait dans ces cas tout-á-fait normal. La significance de spasmophilie comme une forme de l'insuffisance partielle des glandds parathyroïdes n'est pas assez appréciée dans l'estimation de la pathogénèse de certains cas de la mort subite, comme elle ne l'est dans la pathogénèse de l'eclampsie des enceintes.

L'endocrinologie tombe souvent dans une grande faute, quand elle croit, qu'un effait opposé de l'exstirpation des organes endocrines demontre l'antagonisme directe de leur fonctions. Mr. le Dr. Pérelman dans mon Institut a demontré que la tétanie parathyréoprive peut être quelquefois détournée ou même guérie chez les chats males sexuellement mûrs par la castration, tandis que le contenu de Ca dans le sang restait au même niveau bas («tétanique»). La cause de la tétanie se résume dans l'élimination de l'action sédative(anticatalitique?) du Ca et de la secrétion parathyroïdienne, dont l'action s'étand non seulement sur l'appareil neuro-musculaire, mais aussi sur les élements libres—les leucocites, comme l'a demontré Mlle—Dr. Medvédéva, assistant de mon Institut (Travau de l'Université á Saratov, 1924). On traite seulement dans l'endocrinologie moderne la question sur la fonction antitoxique des parathyroïdes (Gley) et sur des vénins hypothétiques de la tétanie: mais l'on adment aussi que les parathyroïdes présantent une partie germinative de la glande thyroïdienne, tandis qu'une série des observateurs en commençant par Mr. McCallum et jusqu'aux Mrs Kruik-

shank et Collip ont bien demontré leur signification pour l'échange du Ca.

Les phénomenes de ginandromorphisme se trouvent dans une contradiction tranchante avec des théories modernes de la déterminaison endocrinienne du type sexuel. Dr. Archangelski a demontré dans mon Institut, que les animaux peuvent survivre jusqu'á un an sans l'hypophyse sans montrer de la «cachexie hypophyséoprive», dont les signes les endocrinologistes veulent voir dans la maladie de Simmonds, en même temps qu'ils recommendent l'exstirpation de l'hypophyse dans l'acromégalie. C'était déjá en 1905 que j'ai demontré l'unité fonctionnellé de toutes les couches du cortex des capsules surrhénales et le caractère lipoïde de leur secrétion (Ziegler's Beitr., 1905), dont la formation s'augmente pendant la diphthérie, la botulismae, la grossesse et la fatigue musculaire. Combien d'hypothèses phantastiques on a amoncélé á la question sur la significance de ces lipoïdes pour l'organisme en commancant par l'action cérébrogène jusqu'á l'action sclérotisante les vaisseaux! Je me permet á propos de mentionner ma propre hypothèse, concernant la rôle plastique des lipoïdes de la partie corticale de capsules surrénales dans la restitution des membranes lipoïdes et de la structure émulsoide du protoplasme.

Tels exemples (ils sont beaucoup plus nombreux dans ma communication originale: et de tels et ses semblables consiste en état presque toute l'endocrinologie moderne) — nous montrent que l'endocrinologie se trouve en possession des idées phantastiques, surpassantes non seulement les limites de faits, mais quelquefois même les limites de la logique.

Zur Morphologie und Mikrophysiologie der Samenbläschen und der Ampullen der Samenausführungsgänge.

Prof. M. N. Sajewloschin (Odessa).

Zur Aufklärung der Structur der Samenbläschen und Samenampullen, auch zur Aufklärung des Sekretionsprocesses, werden Experimente an Kaninchen gemacht, da in der Literatur einige wiedersprechende Meinungen herrschen.

Zusammenfassung: 1) Das Epithelium der Schleimhaut oben genannter Organe muss ganz als sekretorisch bezeichnet werden und zwar an den mehr vorspringenden Stellen, wie auch an den tieferen Stellen. 2) Die Spalten, die zwischen den einzelnen Epithelzellen sich befinden sind scheinbar gleichbedeutend den Zwischenzellenkapillaren, obwohl sie nicht ganz regelmässig angetroffen werden. 3) An der Greuze der Epithelzellen und zwar an der freien Oberfläche befinden sich schliessende Streifen, am basalen Teil der Zellen der innere siebartige Apparat. 4) Die Ausarbeitung des Sekrets in den Ampullen und Samenblasen befindet sich in gewisser Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen, doch es komt auch ausserhalb der Brunszeit vor und zwar nach dem Typus der serösen Drüsen. Zuerst bilden sich Sekretionsgranuli, die hier auch gleich im Protoplasma in Vacuoli übergehen. 5) Während des Sekretionsprocesses werden einige Aen-

derungen im Kern beobachtet, doch ein direktes Mitwirken des Letzteren im Sekretionsprocess ist schwer zu beweisen.

Die neue kolloidale Reaktion des Liquor und ihre klinische Bedeutung.

I Assistent der Nervenklinik des Medizinischen Insituts zu Kiew.

Dr. S. Scharawsky.

Die technischen Schwierigkeiten der Goldsol—und Mastixreaktion des liquor cerebrospinalis zwingen zum Aufsuchen der einfacheren und allgemein zugänglichen kolloidchemischen Methoden. Solche wurde in der Paraffinreaktion von Kafka angeboten. Der Verfasser hat diese Reaction in 30 verschiedenen Fälle syphilitischer und nicht syphilitischer Nervenerkrankungen nachgeprüft. Dabei hat es sich herausgestellt, dass die Herstellung der stabilen kolloidalen Versuchslösung von Paraffin nur bei Zimmertemperatur, ohne Erhitzung der Stammlösung möglich ist. Diese kolloidale Lösung hat eine hohe Kolloidempfindlichkeit und schwache Salzempfindlichkeit, was die Reaktion sehr wertvoll macht. Fast in allen Fällen die Kurven der Paraffinreaktion stimmen mit denen der Goldsolreaktion überein. Die Reaktion ist für die kleine Laboratorien und als Ergänzung der anderen Kolloidreaktionen zu empehlen.

6. III. 1926.

Sur l'engloutissement de la levulose par le coeur isolé.

(Ex laboratoire de Pharmacologie de l'Institut de Médécine a Kieff (Direct. Prof. Schkawera).

D-r S. Schteinberg.

L'auteur a etudié la question de l'engloutissement de la lévulose par le coeur isolé. Il a été fait en tout 26 expériences, dont 19—sur le coeur isolé du lapin et 7—sur le coeur isolé du chien.

Se basant sur les résultats obtenus, l'auteur arrive á des conclusions suivantes:

1) Le coeur isolé travaillant du lapin n'est pas capable d'utiliser la lévulose.

2) L'insuline et l'adrenaline, qui additionnées á la solution nutritive montent l'engloutissement de la glucose, sont incapables de provoquer l'engloutissement de la lévulose.

3) Le coeur du chien isolé est capable d'engloutir la lévulose, mais cet engloutissement est minime et en tout cas notamment moindre que l'engloutissement de la glucose dans les mêmes conditions.

Zu der vorläufigen Mitteilung über den lymphatischen System in der Zahn-Pulpa.

E. Solkower.

Die Frage über das Vorhandensein eines lymphatischen Systems in der Zahnpulpa, welche mit Frage über die konservative Behandlung der lebenden Pulpa in Zusammenhang steht, ist bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt.

Einige Autoren verneinen mit Bestimmtheit das Vorhandensein eines Lymphsystems in der Pulpa; andere betrachten es als möglich.

In der letzten Zeit haben einige Autoren die Existenz einer lymphatischen Systems anerkannt; zu diesen letzten gehört auch Schweitzer, welcher in seiner letzten Arbeit diese Frage einigermassen beleuchtet. Schweitzer gelang es Lymphgefässe in der Pulpa auf Praeparaten der Milchzähne zu beobachten.

Gegenwärtig gelang es uns auch bei unseren Experimenten lymphatische Räume in der Pulpa nicht nur der Milch—sondern auch der bleibenden Zähne verschiedenen Alters zu beobachten.

Diese Räume sehen aus wie ein Würstchen Rosenkranz oder wie ganze Geflechte rosenkranzartiger Gebilde, welche sowohl an der Oberfläche wie auch in tieferen Schichten der Pulpa gelegen sind.

Ausserdem gelang es uns ganz klar und deutlich auch perivasculäre Räume um Blutgefässe zu beobachten.

Kontrolluntersuchungen haben unsere Beobachtungen wohl bestättigt.

Ohne vorläufig endgültige Schlüsse zu ziehen, möchten wir diese Tatsachen als Ergebniss unserer experimenteller Untersuchungen notieren.

Sanierung d. Arbeit bei Dreschmaschinen.

Prof. Pidhajezkyj (Kiew).

Die Arbeiten der Dreschmaschinenbedienung erscheinen als hoch differenziert, wie im einzelnen, so auch im ganzen, sie haben eine grosse Ähnlichkeit mit den Arbeiten in den jetzigen Fabriken im kleinen Masstabe mit dem Unterschied, dafs die allgemeinen Umstände hier sich mehr ungünstig gestalten, als Folge: a) ihres temporären und besonders pressanten Charakters und b) völliger Abhängigkeit von den meteorologischen Faktoren.

2) In bezug auf die Gesundheitsschädigung einzelner Detailprofessionen, d. h. im Verhältnis der gröfseren Schwierigkeit und Stäubigkeit, stehen an erster Stelle: a) nach der Schwierigkeit die Arbeit der Überreicher, Einleger und der mit dem Getreidewägen beschäftigten Frauen; b) nach Stäubigkeit die der Einleger, Überreicher und Spreubeförderer, welche, besonders die letzten drei Funktionen, als besonders schädlich auszuschen sind.

3. Was die Bekämpfung der Stäubigkeit, sowie die Schutzmassregeln der drei letzteren Arbeitszweige gegen die Schädlichkeiten, betrifft, so sind spezielle Schutzvorrichtungen: Kostüme mit Maske unserer Konstruktion auzuwenden.

4. In bezug auf die Bekämpfung der Angestrengtheit, müssen die Überreicher mit Ablösung arbeiten, ähnlich, wie diese bei den Einlegern organisiert war, und die Frauenarbeit beim Wägen und Lasttragen muss entweder mit Manuskräfte ersetzt, oder mechanisiert werden.

5. Die Untersuchung der Frage; wie über Erforschung der Morbidität und den Verletzungsursachen bei der Drescharbeit, so auch über Entkräftigung der Arbeiter, ist unumgänglich, und es ist drin-

gend notwendig, die Studien über die Fragen, welche mit der Stäubigkeit und dem Arbeitsregim verbunden sind, zu vertiefen.

Zu Frage der hygroskopischen Eigenschaften des Betriebss taubes.

D-r Lebedew.

In der hygienischen Literatur die Frage von den hygroskopischen Eigenschaften des Staubes ist nicht genug erlernt. Autor hat eine Reihe von Versuchen über die Feuchtigkeit verschiedenen Staubarten gestellt und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Der mineralle Staub bei anderen gleichen Bedingungen besitzt viel weniger Feuchtigkeit, als organischer Staub.

2. Kleine Teilchen des Staubes nehmen viel mehr Feuchtigkeit, als die grossen.

3. Die Vorstellungen von der Steinkohle, als von einem sehr hygroskopischen Staub ist irrlich; Mehl, Tabac erhalten 15 mal so viel Feuchtigkeit, wie die Steinkohle.

Die physische Entwicklung der landwirtschaftlichen Arbeiter nach der Untersuchung d. J. 1925.

N. Witte.

Das Ziel der Untersuchung war den Typus der landwirtschaftlichen Arbeiter und Arbeiterin klar zu machen und, unterwegs, die physische Entwicklung des landwirtschaftlichen Arbeiters der Ukraina zu bestimmen.

Es waren 729 Frauen und 430 Männer untersucht. Das Alter der Arbeiterinnen war hauptsächtlich zwischen 17—20 (77%), überhaupt das Alter war zwischen 16—48 J.

Das Material war nach Variationstatistik bearbeitet. Man nahm folgende Bemessungen: Länge, Gewicht, Brustumfang, Sitzhöhe, transwersaler und sagittaler Diameter der Brust, Exkursion der Brust und des Biceps und die Schulterbreite.

Mittlere Länge für Männer ist 166.9 ± 3.2 cm. (wahrscheinliche Abweichung) für Frauen 155.3 ± 3.4 cm. Mittlere Fehler der Untersuchung f. Männer—0.24, f. Frauen 0.19.

Mittlere Gewicht für Männer ist 62.7 ± 3.4 kg. für Frauen 58 ± 4.3 kg. Mittlere Fehler—0.25. Die Korrelationskoeffizient zwischen Länge und Gewicht ist f. Männer = 0.49, f. Frauen = 0.41.

Der Brustumfang f. Männer—84.1 cm., f. Frauen 73.1 cm. Verhältniss zur Länge durchschnittlich 50%, was die gute Entwicklung der Brust nicht zeigt.

Man beobachtete das gesätzmässige Nachbleiben desBrustumfanges und Gewichtes bei den hohen Personen.

Um die Entwicklung des Brustes zu bewerten, muss man den sagitalen und transwersalen Diameter des Brustkasten in Betracht nehmen: das Erzeugniss und das Verhältniss zwischen denselben. Durchschnittlich ist das Erzeugniss dieser Diameter nach unseren Untersuchungen für M.—577 cm. f. F.—483 cm. Das Verhältniss des sagitalen Dia-

meter zum transversalen ist 72—73%. Nach dem Verhältniss kann man drei Gruppen formieren: mittlere, höher als 76% und niedriger als 70%.

Die Schulterbreite (Distantio biacromialis) ist für Männer—37.6 cm. f. F.—34.6 cm. Korrelation der Schulterbreite mit der Länge ist—0.21, mit Sitzhöhe—0.40. Sitzhöhe wächst bis 18 Jahre, die Schulterbreite von 18—19 Jahren.

Sitzhöhe auch von der Länge nachbleibt bei den Hohen. Durchschnittlich ist Sh. nach unseren Beobachtungen für M.—87.1 cm. f. F.—83.0 cm.

Die Exkursion des Bizeps und des Brustkorbes korrelieren zwischen einander wenig. Mittlere Zahlen sind: f. M. I—3.7 cm. II—3.9 cm. f. Frauen I—2.8 cm., II—3.0 cm.

Die Untersuchung über die Ermüdung der Frauen bei gemessenen Arbeit im Zusammenhang mit Konstitution des Frauenorganismus.

D-r S. Drapaluk.

Verfasser führt ein Teil seines Materials über die Nachprüfung der Methoden zur Untersuchung der Ermüdung bei der gemessenen Arbeit der Frauen im Zusammenhang mit Konstitution und Menstrualperiode bei. Aus allen angewandten Methoden (Dinamometrie, Ergographie, statische Probe, Puls, Blutdruck, Pletismographie, Untersuchung der Blutmorphologie, Atmung, Spirometrie, Stoffwechsel nach Gaswechsel, Estesiometrie, einfache und komplizierte Reaktionszeit, Gedächniss, Aufmerksamkeit, Galwanometrie, mikrochemische Untersuchung des Blutes, physikochemischen Eigenschaften der Urina und Korpertemperatur) in diesen ersten Mitteilungen Autor giebt ausführlishe Bewertung der Dinamometrie. Autor nimmt an, das die Methode dann einen Wert hat, wenn sie die Aufwachsung der Unterschiede dieser oder jener physischen Funktionen im Zusammenhang mit der Vergrösserung der Arbeit bezeichnen kann. Bei der Analyse der Ergebnisse bei leichter (4.500 klgrmetr), mittlerer (18.000 kgmtr.) und schwerer (36.000 kgmtr). Arbeit, Autor kommt zum Schluss, dass die dinamometrische Methode zur Untersuchung der Ermüdung fast gar nicht brauchbar ist, sogar bei grosser. Beobachtung der konstitutionellen Momenten der arbeitenden Person, welche nach der Meinung des Autors sehr wichtig für die Physiologie der Arbeit sind.

До питання про хірургічне лікування гастроптози.

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко.**

Як відомо, гастроптоза є лише частковою проявою загальної енторптози, причини якої ще остаточно нез'ясовані. Найбільше мають значіння конституційні моменти в етіології гастроптози, а саме, так звана астенія Stiller'a. Але відграють роль й инші впливи, правда, в меншому розмірі; так, поширення та опущення шлунку при звуженні брамника, опущення шлунку у жінок після частих пологів і т. и.

У всякому разі патогенеза цього захорування ще цілком нез'ясована і тому не дивно, що деякі терапевти відмовились від операційного лікування, зазначаючи, що воно не є каузальним, а тільки симптоматичним. Цей захід до деякої міри має підставу, бо ще й досі немає випробуваного хірургічного способу, що давав-би сталі гарні наслідки в досить високому % відношенні. Виключення є гастропексія—метода Rovsing'a, що власноручно вжив свого способу на сотнях хорих і тому безперечно заслуговує на серйозну увагу.

Але певний відсоток (нездалих) наслідків примушує хірургів шукати инших операційних способів, і ми бачимо цілу низку їх протягом відносно невеликого часу. Згадаю тут лише про методу Bier'a з підшиванням малого чепця, підшивання малої курватури за допомогою lig. teres печінки і до реберної дуги, як це запропонував Perthes, підшивання великого чепця і lig. gastrocolicum згідно з пропозицією Coffey, гастроплікація за Pustom'i т. и.

Останніми часами знов з'явилися нові методи, на яких варт коротенько спинитися.

Нову модифікацію розробив Брайцев (Z. f. Ch. 1925 № 40). Свою пропозицію він базує на таких міркуваннях: по-перше—шлунок мусить зайняти своє нормальне положення, мусить мати можливість вільно рухатися, хутко спорожнятися і виявляти нахил до зменшення свого об'єму; по-друге—разом із шлунком colon transversum мусить також зайняти нормальне положення і не тягнути зі свого боку за велику курватуру. Це завдання буде цілком розв'язано, як-що надзвичайно довгу сточину поперекової кишки прищити до передньої стінки на високочині краю реберної дуги впродовж лінії, що з'єднує кінці 10-х ребер. Тоді шлунок стає вище за мезокольон, поперекова кишка високо підніматься догори, а й тяжіння переноситься на передню стінку черева. Як-що є одночасно звуження брамника, Брайцев завжди додає екстрамукозну пілоропластику. Техніка операції проста: середній розтин черевної дуплини, lig. gastro-colicum перерізується навпоперек. Mesokolon підшиваться, не натягаючи, до передньої черевної стінки на височині 10-х ребер. Особливо ретельно закріплюється ліва половина mesokolon'у, щоб утворити для шлункового дна міцну підпору. По лінії прикріплення mesokolon'у вгорі та внизу фіксується декількома швами lig. gastrocolicum. Брайцев оперував за такою методою 4-х хорих з добрими наслідками.

Зовсім инакше підійшов до цього питання Martin (Z. f. Ch. 1925 № 40). Вважаючи, що зміна в положенні шлунку є явище другорядне, опу-

щення-ж його зумовлюється обставинами, що лежать не по-за шлунком, а в ньому самому, Martin розглядає gastroptosis, як наслідок захорування самих шлункових стінок. Стверджуючи той факт, що хорі на гастроптозу виявляють усі ознаки астенії—цеб-то птоза є конституційна хороба, при якій пружні елементи шлункової стінки стали гіпотонічними та мало-відпорними, Martin не вважає за справжні причини спущення шлунку перетискування тулубця, корсет і кволість черевних покровів, бо в таких випадках перші скарги з'являються задовго до полової зрілости. Також не відограє, на думку Martin'a, головної ролі в походженні гастроптози звислий живіт або відсутність кишкової подушки, як то гадають деякі автори. Останнє своє твердження Martin базує на тому факті, що у великої кількости жінок, у яких він вилучав з черевної дуплини досить значні тумори—до 28 фунт., мусіло-б утворитися опущення шлунку через післяопераційну порожняву в черевній дуплині, а проте в жадної з цих жінок не було прояв птози, хоч ні одна з них не носила після операції бандажу. Те саме свідчив і Bumm.

Про те, як мало впливають на птозу черевні покрови, доводить такий факт: до клініки Martin'a звернувся добре розвинутий боксер з явищами птози шлунку. Черевна мускулатура була в нього дуже гарно розвинута, бо боксери мусять напинати свій живіт як дошку, щоб захищати себе від страшних ударів, а проте в цього боксера була птоза, тому що причини її полягають в захоруванні самої шлункової стінки...

Якось оперували 33-х річну жінку з астенічним habitus'ом з приводу гастроптози. На операції Martin'a вразила протилежність вигляду різних частин витягнутого шлунку, що досягав аж до лона!... Pars caridiaca надзвичайно тонка, м'ясні кволі, судини поширені; шво легко рветься, в стінці залишає гематоми. Pars pylorica—навпаки: стінки її сильні, міцні. Шукаючи пояснення такої картини, Martin звернувся до ембріології та філогенези. Виявилося, що в цьому відношенні шлунково-кишковий тракт розподіляється на 3 частини: передню, середню та кінцеву. Передня частина розвивається протягом філогенези немов-би як receptaculum, що його слизнева поперед має всі властивості Schlunddarm'a, а лише потім набуває залозуватих органів. Це й є pars cardiaca. Що-до partis pyloricae, то ембріологічно вона належить до середнього відділу кишок і служить, щоб роздрібнювати страву,чому й має сильну м'ясневу стінку. Брамник утворюється як орган, що затримує страву. Ствердження всього вищезазначеного Martin знайшов, розглядаючи шлунки різних тварин, при чому виявилося, що чим менше потрощена на дрібні шматочки вступає до шлунку страва, тим сильніше мусить бути розвинута pars pylorica, як, наприклад, це спостерігається у гуски. Також це залежить і від розвитку зубів. Що-до людини, то різницю в діяльності обох частин шлунку ми добре бачимо на екрані, коли спостерігаємо перистальтику шлунку. На опущеному шлункові ми бачимо, що, як правило, pars cardiaca подовжена, а pars pylorica працює ще добре, хоч уже й є перешкода з боку брамника. Як-що-ж p. pylorica знесилюється, то ми маємо рештки каші за 4 г. Але-ж хоріє поперед p. cardiaca і всі характерні явища для птози є наслідком того. Martin зауважує, що до таких саме висновків дійшов і Schlesinger на підставі своїх спостережень, а тому Martin гадає, що правильність цих міркувань цілком можливо перевірити операційним шляхом—цеб-то витин кардіяльної частини шлунку мусить дати цілковиту та певну допомогу таким хорим. В 4-х випадках Martin зробив таку резекцію шлунку зараз-же під cardia й до брамникової частини. Минуло вже 8—12 місяців, як після операції всі хорі себе добре почувають (наслідки перевірено рентгеноскопічно). Ясно, що атонію операцією виправити не можна, бо функцію м'яснів треба підвищити масажем і гімнастичними вправами.

Ідея операції Martin'a цікава і стоїть на грунті філогенези; тепер треба лише вичекати дальших наслідків.

Рецензії.

Dr. **Cattier.—Бленорея у чоловіка і в жінки.** Paris, 1925. Видання 3; Maloine. 578 стор. in. 16°. Ціна 24 франки.

В 17 розділах, розміщених у 4 частинах, праця відомого паризького уролога в стислій формі розглядає важливіші питання що-до гонореї. На 118 сторінках першої частини (5 розділів)—«що таке гонорея»—читач знайомиться з тими ріжними умовами, що сприяють захоруванню на бленорею, бактеріологією секрету, методою досліджування сечи, інстиляціями та уретроскопією. В частині другій (7 розділів)—«як лікувати бленорею»—на 277 стор. мова йде про прояви захорування в чоловіка, способи абортивного лікування, техніку іригацій та масажу уретри, ознаки повного вигоїння недуги, симптоми захорування у жінок та про потрібне приладдя. Частину 3-ю, розміром 63 стор. (3 розділи), присвячено розглядові нових метод лікування: ендоуретральній діятермії, вакцино-, серо- та ляктопротеїнотерапії. Остання, 4-а частина (2 розділи), стосується питання що-до профілактики, а саме, «як запобігти бленореї та подолати цю недугу». На 119 стор. автор розглядає способи соціяльної профілактики, бленорея в армії, диспансерна допомога жінкам та чоловікам, а також—методи індивідуальної профілактики.

Всі зазначені питання освітлено досить всебічно. Наведено цілу низку фактів, що роблять таке вражіння, ніби-то не читаєш друковані сторінки, а стежиш за проявами реального життя. Звернуто досить уваги на з'ясування анатомічних деталів що-до будови чоловічих та жіночих полових органів. Правдиво підкреслено, що існування бленорейного стоматиту, на превеликий жаль, не є фікцією, та що при ньому дужа на вигляд слизнева иноді все-ж має гонококів, що й розповсюджують недугу; зазначається також рівняюче велика частість гонорейних проктитів, переважно у жінок та у малих дівчат: у останніх зовсім не венеричного походження. Розглядаючи мікробів уретри, *C.* досить до речи користується своєрідними термінами: флора червона (Gram-негативна), що до неї, звичайно, відносяться й гонококи, та флора синя (Gram-позитивна). Найбільш уваги, звичайно, звернуто на властивості першої флори, але досить детально розглянуто також і флору синю. Із представників її автор наводить ознаки diplococcus fallax, що він, нагадуючи своїми морфологічними ознаками N e i s s e r'ового гонокока, може иноді спричинитись до помилкової діягнози гонореї, а також згадано про: staphylococcus, enterococcus, bacil. pseudo-diphthericus, bacil. Clado, proteus, грибки та дріжджі. В коротких рисах оповідається про ознаки куті- та інтродермореакції з антигеном із гонококової емульсії.

Уважно розглянуто спробу з сеччю в шклянках. Автор правдиво підкреслює, що нормального сечовипускання не завжди вистачає, щоб з'ясувати стан уретри з додатками, й пропонує користуватись штучним наповненням сечового міхура плином із наступним випусканням його.

Уретроскопії надається практичного значіння і в способі цінується можливість ствердження діягностичних висновків, що їх дістають иншими шляхами, та—користування власними методами loco dolenti.

Абортивне лікування, за *C.*, повинен вживати при відповідних умовах кожний практик. Але гарні наслідки від нього бувають лише тоді, коли від coitus'у не пройшло більше, як 36 годин, інкубація не була ненормально коротка, orifficium urethrae ще не почервоніло, або не набрякло, в сечі немає ниток або змутніння, гонококи в секреті є лише в невеликій кількості й лежать лише екстрацелюлярно і перед цим жадного способу лікування ще не вживалось. Абортивного лікування не можна доручати самому хорому; воно повинно тривати не менш 10—12 день.

Для іригацій за J a n e t правдиво пропонується вживати kali hypermangan., попереду в розчині 1 : 8.000, і навіть 1 : 10.000, бо розчини 1 : 4000—2.000, що їх пропонується вживати зразу більшістю підручників, лише даремно ятрять слизневу, принаймні з початку лікування.

Великого практичного значіння надається спермокультурі. Цікавим і практичним є той спосіб, який пропонується для найменшого пошкодження сперми холодним повітрям, а саме—тримати сперму підчас пере-

носу її до лабораторії в кондомі поміж 2 годинниковими шклами в підпахів'ї хорого.

Досить уваги звернуто на гонорею у жінок, а зокрема—у малих дівчат. Всебічно розглянуто ознаки та способи лікування бленореї геніталій та їх аднексів у жінок. Між иншим, покладається надія й на новий спосіб фототерапії при уретриті. На найбільшу користь в цьому відношенні саме при жіночому уретриті можна чекати від Kromayer'ової лямпи.

За *С.*, автовакцина не має великої переваги над «шток-вакциною». Між иншим, остаточно не одкидається припущення, що при де-яких умовах превентивна вакцинація може спричинитись до послаблення прояв інфекції або до значного скорочення перебігу недуги.

Оригінальна думка авторова про використування колишніх проституток, що дійшли вже до старого віку, в ролі «агентів звичаїв».

Багато уваги надано питанням що-до профілактики соціяльної та індивідуальної.

Брак місця не дає можливости зупинитись на цілій низці дуже цінних указівок, що їх так багато наведено в книжці з ріжних питань. Тому обмежимось лише вищезазначеним.

Між иншим, при нагоді можуть стати в пригоді зразки тих популярних указівок, що їх наведено задля відповідного інструктування пацієнтів: про ознаки остаточного вилікування гонореї (стор. 87), значіння абортивного лікування (стор. 134), про бленорею взагалі (стор. 503) й т. и. 60 малюнків наочно ілюструють головніше з того, про що йде мова в книжці.

Починається книжка з передмови до студентів і закінчується відозвою до молодих читачів.

Написано її надзвичайно живою, образною, яскравою, остільки характерною для французів мовою, в стилі незабутнього A. Fournier. Тому її читати легко і з цього боку залишає лише приємне вражіння.

З деяких хиб цієї книжки зазначимо: навряд чи можна погодитись із авторовим твердженням про необхідність продовжувати іригацію уретри підчас епідидиміту (ст. 208),—коли це иноді й мине безкарно для хорого, то здебільшого ріжні ускладнення не примусять чекати на себе. Так само ніяк не можна погодитись із авторовим способом автоіригації (стор. 159). Здебільшого він рано чи пізно дає погані наслідки. Тому є досить доказів; між иншим, і на спробах цієї методи в великому маштабі (див. Е. Семеняко—Наблюдения над автожанетизацией. Венер. и Дермат. 1925, № 4, ст. 74).

Рівняючи забагато місця відведено описанню способів боротьби з бленореєю в армії (стор. 458—506).

Розглядаючи флору уретри, слід було-б згадати про атипових Asch'ових гонококів. Нічого не сказано про гонорейні осипки: правда, книжку написав уролог, що його ці прояви можуть і не цікавити. Вважаємо, що, без жадної шкоди для місця, можна було-б не наводити де-яких подробиць еротичного характеру (стор. 13, 538, 560 і т. и.).

Проте все це в жадному разі не зменшує вартости книжки, що вийшла французькою мовою вже 3-им виданням, та вже перекладена на мову іспанську.

Написано книжку для студентів. Справді, можна лише тепло вітати її та порадити майбутнім урологам і венерологам детально ознайомитись із змістом її. Проте слід зазначити, що й для лікаря, вже досить знайомого з фахом, твір *С.* далеко не буде зайвим: навпаки, й він знайде в ньому джерело цінних для себе пояснень та вказівок. Що-до цього, можна лише побажати, щоб ця книжка зустріла гарний прийом і серед нашої студентської молоди та лікарів, а також щоб вона знайшла свого перекладача на українську мову, бо це сприяло-б широкому розповсюдженню її на нашому терені.

Ціна книжки—коло 2 карбованців—рівняюче надмірно низька. Видано її, як це часто роблять французи, в портативному вигляді, in 16°, що, звичайно, в деякій мірі полекшує й користуватись нею.

О. Тижненко.

Prof. Dr. **Renjiro Kaneko** (Fukuoka-Japan) —**Ueber d. pathologische Anatomie d. Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Jnada.** (Weilsche Krankheit), Rikola Verlag, Wien, 1922, стор. 181., з малюнками (8).

На 181 сторінках чіткого друку в супроводі необхідних ілюстрацій автор подає відомості про сучасний стан наших знаннів про т. зв. Вейлеву хоробу—Icterus infectiosus. Весь матеріял автор поділяє на 1) вступ, 2) частину I—короткий історичний нарис літератури що-до винаходу побудника цієї хороби [spirochaeta icterogenes (Inada-Ido)]—що відбулося р. 1915; 3) частину II — власні авторові спостережіння; 4) частину III — критичний перегляд літератури після винаходу побудника (1915 р.) і першого справоздання авторового що-до патологічної анатомії цієї недуги. Додаток: історії недуг, протоколи розтинів та дані гістологічного досліду (42 випадки). Нарешті, автор подає вичерпуючий список літератури—96 назв. На ґрунті поданого матеріялу автор робить такі висновки: недуга Вейлева є септична загальна хороба, що викликається спірохетою (spirochaeta ictero-haemorrhagica); особливо характерні симптоми цієї недуги такі: жовтяниця, сила малих крововиливів, тяжка нирковиця (Nephritis) та переродження скелетної мускулатури (типу Zenker'івської дегенерації). До цих симптомів та характеристичних відзнак автор ще додає те, що жовтяниця тут виникає не через механічні перешкоди, а через застій жовчи у жовчових капілярах. Далі автор звертає увагу на запально-дегенеративні зміни в серці, нервових клітинах та їх волокнах. Ці зміни, на авторову думку, треба частково віднести на рахунок безпосереднього впливу (як це й в мускулатурі) чинника хороби. Що-до диференціяльної діягностики (патолого-анатомічної), крім згаданого, ще треба мати на увазі й «негативні» дані, а саме—відсутність т. зв. «інфекційної селезінки», пережирення органів, відсутність некрозів і гнояків; за для остаточної діягнози конче потрібно знайти спірохет, що зробити легко, бо вони (спірохети) завжди є в нирках та в инших (здебільшого) органах. Крововиливи виникають тут per diapedesin. Жовтяницю при m. Weilii автор пояснює Polycholi'єю, обумовленою підвищенням діяльности печінкових клітин, а з другого боку й розпадом червонокрівців. Ілюстрації надзвичайно гарно виконані й ясно показують ті зміни, що спостерігаються в печінці, нирках, серці, м'яснях, селезінці та лімфатичних залозах. Монографія ця має переважно патолого-морфологічний характер, але, нам здається, її читатиме із задоволенням і клініцист.

(29XI—25) Проф. *П. О. Кучеренко.*

Prof. **H. Kleinschmidt.—Туберкулез в детском возрасте.** Переклад на рос. мову Ф. Григорович-Барського та Гінзбурга.

В російській медичній літературі є декілька праць про дитячу туберкульозу; з оригінальних згадаємо про монографію Етінгера — «Горбковиця дитячого віку» (1908) та книгу проф. П. Медовикова на ту саму тему (1916), далі про монографію Шлосмана та Муха. Появу перекладу книги Kleinschmidt'ової треба гаряче вітати, особливо тепер, коли звернуто так багато уваги на горбковицю в дітей. На 139 сторінках К. у стислій формі подає суть даного питання. За автором заповітрення туберкульозою в дітей відбувається протягом перших 2-х років життя; хоріють частіш діти міського пролетаріяту, а далі—сільського населення (це в Германії—*ред.*). Що-до шляхів заповітрення, то автор дотримується теорії аерогенної; меншого значіння він надає аліментарному заповітренню. Що-до форм, то автор визнає, опріч видимої та захованої, ще й факультативно заховану. Що-до спадковости, то автор визнає лише значіння загальних, конституційних прикмет, здобутих від батьків. В розділі про клінічну діягностику автор докладно переглядає усю симптоматологію. Багато ваги надає автор рентгенівському дослідові туб. дітей й опріч цього вимагає перед рентген-дослідом робити туберкулінову спробу. Негативні дані рентген-досліду не дають права виключати туб. бронхіяльних залоз. Що-до туберкулінізаціїї, то автор вважає за кращу методу субкутанну та інтракутанну ін'єкцію. Автор вимагає вживати туберкулінової діягностики у практиці. Що-до профілактики туберкульози в дітей, то автор каже про заходи державного

характеру—загальна освіта конче потрібна; ознайомлення народніх мас через листівки, лекції, вистави, музеї та кіно замало. Боротися треба через школу, за для чого потрібні вчителі. Потрібна ізоляція хорих від дужих дітей. Конче потрібна законодавча робота; в Данії особи, що мають заразливу форму туберкульозу, позбавлені права працювати в дит. будинках. Районових акушерок призначають на посади після мед. огляду (легені та горлянка). Такі самі закони в Швеції і в деяких штатах Півн. Америки. В Німеччині є декрети про хатніх робітників та робітників нар. харч'у. Про обов'язок держави що-до хорого робітника в автора вказівок немає (!), але автор каже, що «німецький законопроєкт буде кроком наперед лише в тому випадкові, коли він дасть хорому право на компенсацію». В розділі про лікування автор детально переглядає всі відомі методи: голодуванням, геліотерапією, штучним сонцем то-що. Надмірне захоплення «кальцієтерапією» автор вважає за скороминуще. Досить повно зроблено огляд лікування місцевої туберкульози. Книга авторова дуже цінна, переклад добрий, можна лише побажати, щоб вона була перекладена на мову українську. *Дукельський.*

Клінічна медицина.

F. Oster.—Відалева реакція на першому тижні черевного тифу та паратифу. (D. M. W. № 40, Okt., 1925).

Висновки: підчас черевного тифу Відалева реакція на першому тижні випадає позитивно в 54,2%; підчас паратифу β вона на першому тижні випадає позитивно в 36%; підчас Gastroenteritis paratyphosa на протязі першого тижня реакція Відалева не дає можливости робити будь яких висновків. *П. К.*

K. Herman (Subotica-Jugoslavien). — **Холецистографія.** (D. Мед. W., № 40, Okt. 1925, S. 1665).

Автор в короткому сповіщенні обговорює справу про рентгенографію жовчового міхура за методою Graham'a; метода полягає в тому, що хорому перед графією інтравенозно впорскують контрасну субстанцію—Tetrabromphenolphtalein (Na—сіль),—яка видільоється жовчю. Автор подає деякі практичні вказівки й зауважує, що ця метода протипоказана підчас хороб серця, діабету, жовтяниці та нефриту. *П. К.*

L. Halberstaedter.—Про вплив Х-проміння на ендокринні залози хорих на пістрик. (Deutsche Med. Woch., № 40, Oktober, 1925. S. 1646).

Критична стаття скерована проти думок Manfred'a Fraenkel'я (Berlin) про те, що за допомогою впливу «дражливих доз» Х-проміння на ендокринні залози ніби-то можна залікувати лихі новотвори; закінчуючи свою статтю, автор зазначає, що в той самий час, коли під безпосереднім впливом на тканину лихих новотворів Х-проміння вони (новотвори) зникають (автор не говорить про залікування), до цього часу М. Fraenkel ще не міг продемонструвати жадного випадку, коли-б лихий новотвір зник під впливом освітлення лише залоз з внутрішньою секрецією.

П. К.

Dittman.—Значіння інсуліну для хірургів. (Zentralbl. f. Chir 1924. № 40).

Факт, що операція у хорого на діябет небезпечна чи через наркоз, чи через погане загоіння рани. Щоб підготовити діябетика до операції відповідною дістою, потрібно багато часу, отже, при негайних операціях цього переводити не можна. У цьому відношенні винахід інсуліну зробило велику зміну. Нині, вживши інсуліну, можна діябетика у відносно короткий термін звільнити від ацетону, а при сприятливих умовах і від цукру. Також і кому, що так детко настає після операції, майже напевно можливо усунути й подолати, бо як-раз останні дослідкування показали, що в загрозливих для життя станах—прекоми та коми—інсулінотерапія святкувала свій найвищий тріумф. Однаково й діябетичну гангрену можна довести до спокійного стану й захистити від вибуху сепсису, скористувавшися з інсуліну.

Що-до дозування, то N o o r d e n радить маленькі дози, при якій-більш як 30 одиниць не можна вживати; впорскувати можна її по дех кілька разів. Між першою та другою ін'єкцією треба заждати не менш як 3 години. Лише в стані кóми дозу можна підвищити і вжити середжильно. Як-що бажано одержати ефект ще більший і скорший, треба обмежити або-ж цілком викреслити страву з білковинами та вуглеводами. Але-ж інсулінотерапія є не небезпечна, особливо тоді, коли не можна переводити контролю. Згідно з J a k s c h'ем і W a t t e n h o r s t'ом досить що-години або дві роботи якісний контроль. Таким чином небезпека передозування не дуже велика. Явища передозування: стан збудження, серцебиття, тремтіння та прискорення пульсу, що найкраще зникають від середженого впорскування декстрози.

Продовжувати інсулінотерапію треба також і після операції, а припиняти її треба ступнево, бо відомо, що брутальне припинення впорскування інсуліну призводить до поганих наслідків.

Від інсулінотерапії, логічно міркуючи, можна було-б сподіватися гарних наслідків і при тих недіябетичних недугах, що мають низку т. з. «Kohlenhydratetoleranz»,—тут треба згадати хорих на воло, а також перед-усім таких хорих, де довгий наркоз і тяжкий операційний шок спричинили підвищення кислоти в організмові. Хорим із симптомами післянаркозної ацидози треба попереду впорснути 25 куб. сантм. 50% глюкози середженно та одночасно під шкуру фізіологічний розчин глюкози; приблизно через 5 хвилин після середженного впорскування хорі одержують середм'яснево 5—10 одиниць інсуліну. Пацієнти підводяться дуже хутко: пульс стає загайний, повний і сильний, дихання глибше і вільніше з одночасним наступом легкого поту.

Вплив інсуліну на післянаркозну ацидозу можна з'ясувати теорією F o l n i s s e n'а, що інсуліи, здається, впливає на оксидацію молочної, оцет-оцетової та β-оксимасляної кислоти. Пр.-доц. *Ю. Крамаренко.*

H. D. v. Witzleben.—Патодогія та клініка міеломи. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Робота характеру літературного огляду; наприкінці автор побіжно зауважує, що доволі часто міеломи з клінічного боку змішують з т. зв. Osteomalaci'єю й подає 8 основних диференціяльно-діягностичних відзнак; що-до прогнози й терапії, автор каже про безнадійність і бачить допомогу лише в морфії, який може полегшити останні години хорого. *П. К.*

I. H. Nienhuis.—Ліпопластична саркома з метастазами. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Описання в супроводі багатьох фотограм випадку ліпопластичної саркоми у 58 літ. чоловіка. *П. К.*

Prof. H. Stahr.—Пістряк у слюсаря, що повстав через теплове проміння. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

В коротків статті автор переглядає питання про вплив теплового проміння, яко чинника новотворів, зокрема пістряка (Ca), й подає опис одного випадку, в якому у слюсаря 45 років протягом 2 місяців на правій руці розвинувся пістряк (cancroid). Появу пістряка в слюсаря автор ставить у звязок з тим, що хорий протягом довгого часу підчас роботи підпадав впливові сильного тепла. *П. К.*

I. Burns Amberson.—Вказівки для торакопластики при the легенів. (Med. Journal and Record, T. CXXI, № 1, 1925).

У Сполучених Штатах зроблено понад 1000 операцій з 1918 до 1923 р.р. Звичайно роблять паравертебральний розріз за Sauerbruch'ом. Резекція 11-ти ребер, починаючи з costo-vertebral'них суглобів. Операцію роблять під місцевим знечуленням. Провадиться операцію за 2 чи 3 сеанси з першою не менш як на тиждень. Наслідки: $^1/_3$ смертельних випадків підчас операції та по операції, $^1/_3$ поліпшень, $^1/_3$ довготривалих поліпшень, що дозволяють провадити нормальне життя. Післяопераційний догляд має велике значіння. В к а з і в к и для торакопластики: волокнуваті печери, форми tbc з кашлем і постійним відходом харкотиння, що загро-

жує розсіяннюе tbc; волокнуваті форми з поширеним бронхіт; другорядна хронічна tbc емпієма, переважно, коли зроблено дренажа і коли існує постійна pleuro-pulmanal'на фістула. Часткові торакопластики показані при існуванні одної або двох гарно відокремлених печер, що заперечують діяльності пневмотораксу. Протиказівки: гострі форми tbc; tbc з розповсюдженими огнищами. *П. Шидловський.*

Rolland, Maurer et Valtis.—Безпосередній ефект френікотомії на каверни при tbc легенів. (Journal de Chir., 1925, T. XXV, № 4).

Автори проробили френікотомію з гарними наслідками в 10 випадках, коли коляска легень не можна було викликати штучним пневмотораксом. Цю операцію зроблено при кавернах нижньої частини легень. Її краще було-б назвати френісектомією через те, що завжди потрібно робити резекцію кількох сантиметрів нерву, щоб уникнути регенерації. Ameuille-же, проробивши френікотомію в 7 випадках tbc, вважає, що френікотомія не може замінити торакопластики через те, що з початку гарні наслідки нетривалі. *П. Шидловський.*

A Frenkel.—Вплив холецистогастростомії на хемізм шлунку при виразці шлунку та duodeni. (Zentrbl. für Chir., 1925, T. LII, № 27).

Бографу 21 хорого зробив холецисто-гастростомію. Смертельних випадків не було. Клінічні наслідки були цілком задовольняючі за винятком одного випадку, коли болі не припинились. В цьому випадкові зроблено за 8 місяців по першій операції другоразову операцію, підчас якої з'ясовано, що анастомоз був недостатній. Новий анастомоз також не дав гарного наслідку. F. робив у всіх хорих аналізу шлункового соку до та після операції. Він констатує, що в 15 випадках з 21 (74%) мета, з якою роблено операцію, з погляду хемізму була досягнена і кислість шлункового соку була зменшена. *П. Шидловський.*

R. Leriche.—Наслідки симпатектомії зробленої на art. hypogastrica й art. ovarica в гінекології. (La Presse medicale, an. XXXIII, № 29, 1925).

З 1917 р. L. проробив цю операцію 12 раз при гінекологічних захоруваннях. Він описує тільки 8 випадків. Операція технічно легка. Класична перев'язка art. hypogastricae. Після того проробляється звичайну симпатектомію за допомогою зонду. В двох випадках L. проробив симпатектомію art. ovaricae, щоб краще вплинути на яйник. Що-до вказівок, то L. робив цю операцію при метрорагіях, аменореях, дисменореях, при krausrosis vulvae. У всіх випадках наслідки гарні. *П. Шидловський.*

Dmitrijew.—Про ролю надниркових залоз у патогенезі самовільної гангрени. (Zentr. für Chir., 1925, T. LII № 20).

Опель каже, що самовільна гангрена є наслідок гіперфункції надниркових залоз, при чому передусім виявляється адреналінемія, потім спазм кров. жил, потім ішемія і наприкінці гангрена. З цього Опель зробив висновок, що лікувати гангрену треба екстирпацією надниркових залоз. Перевіривши гіпотезу Опеля, виявилось, що не тільки нема адреналіну в крові, але, навпаки, є функціональна недостатність надниркових залоз. Беручи цю останню думку на увагу, D. перецепив собачу надниркову залозу під шкуру людині 37 років, у якої зроблено ампутацію великого пальця на нозі з приводу гангрени і в якої явища ішемії не припинялись. За два дні по операції нога була тепла і болі припинились, на третій день гангренозне ураження кукси упрамувалося; мени як за місяць було повне одужування. D. зробив таку саму операцію ще в двох випадках самовільної гангрени з гарними наслідками.

П. Шидловський.

Ф. Ржаніцин.—Матеріали до вивчення балантидіази в людини (Окрем. відбиток).

Автор ретельно дослідив два випадки балантидіази в людини й каже, що інфузорії типу Balantidium coli властиві людині, свині та малпі. На 47% (з 98 випадків) Брем і Іоккер дослідили, що захоруванню людині було передане через свиню. Здибають балантидіазу в усіх країнах, а не тільки в північно-західньому районі С.Р.С.Р.; на авторову думку симбіоза людини з Balantidium доволі поширене явище, але потрібні особливі умови для переходу балантидіїв до паразитарного

життя. Повстання великої кількости продуктів життя примушує балантидія уникати й мігрувати в глибину кишкової стінки, куди він потрапляє через залози, викликаючи реакцію місцевого характеру. Досить часто спостерігається проникання *В.* в кров крізь стінку судини. Суть процесу при балантидіязі автор подає в такій схемі: 1) симбіоза; 2) хронічні захорування кишкового тракту з повстанням великої кількости продуктів гниття; 3) фаза проникання *В.*, через що повстають виразки 4) фаза міграції, яку припиняє смерть хазяїна. *Т. Шведкова.*

Minovieri et **S. Westfrid.—Психоаналіза в судовій медицині.** (Presse Médicale № 7, 1926).

Судова медицина може сподіватися чималого від психоаналітичної методи, при умові вживання її досвідченими і талановитими фахівцями, бо «психоаналітиками народжуються, як народжуються артистами». Можливі невдачі аналізи, що їх визнає й сам Фрейд, не повинні трівожити дослідника. Психоаналіза — це ще метода молода, але за нею майбутнє. Судова медицина може сподіватися від психоаналізи дуже точних і певних наслідків, особливо як-що усунути пансексуальні тенденції. *Д-р Смирнов.*

J. Chalier et **Schoen.—Геморагічна форма цереброспінального менінгіту.** (Presse Médicale, № 7, 1926).

Автор описав два випадки цереброспінального менінгіту, спостережених один за одним, обидва з того самого району. В обох випадках менінгіяльні явища були виявлені дуже слабо (ледве помітна ригідність потилиці, Керніг слабий тільки в одному випадкові і т. и.). Пункція дала в обох випадках насичено-кров'яне течиво, бактеріологічно в ньому знайдено менінгококів. В обох випадках вжито інтенсивну серотерапію, що дало спершу деяке поліпшення (прояснення течива при повторних пункціях і т. ин.), проте обидва випадки скінчились летально. У другому зроблено автопсію, що виявила менінго-енцефаліт та ускладнення в легенях і в нирках.

Геморагічний менінгіт надзвичайно рідко трапляється. Автори не знайшли в літературі відповідних випадків з бактеріологічно доведеним менінгококом у течиві. Вони висловлюються за необхідність переводити бектеріологічне дослідження кожного офарбленого кров'ю спинно-мозкового течива, вважаючи, що від інтенсивної і вчасної (тоб-то ранньої) серотерапії можна сподіватися успішного лікування. *Д-р Смирнов.*

Zumbusch L. (München).—**Про етіологію lupus erythematodes** (Arch. f. D. u. S. 1925, **149**, 136—141).

Базуючись на низці власних спостережень та підтримуючи свої думки логічними міркуваннями й трьома історіями хороби, автор в протилежність Ehrmann'ові та Falkenstein'ові гадає, що t.b.c. інфекція не є приводом до виникання *l. e.*, а тільки иноді сподорожує в деяких випадках його. За справжню причину зазначеної недуги він вважає якийсь загальний сепсис, що його натури ще не встановлено. *В. Попель.*

R. Bernhardt (Varszawa) —**До питання про етіологію та патогенезу лускатцю (Psoriasis vulgaris).** (An. D. et S. 1926 № 1, 27—41).

На підставі літературних джерел та власних спостережень автор розглядає лускатець, як конституційну спадкову хоробу.

Обговорюючи сучасні думки що-до етіології недуги, *В.* зазначає звязок проміж лускатцем, ендокриновими залозами та симпатичною нервовою системою.

На його погляд горбковиця завдяки токсинам чи паличкам, що при ній бувають у крові, може спричинити порушення функцій ендокринових залоз і, як наслідок цього,—осипку лускатцю. *Г. Грам.*

Liriche, Wolf і **Fontaine** (Strasbourg).—**Наслідки втручання на симпатичному нерві при склеродермії.** (Bul. d. l. s. f. D. et S. 1925. № 6. 153).

У жінки 55 р., що хоріла з 1914 р. на склеродермію, в обширі обличчя й горішніх кінцівок, періартеріяльна симпатикоектомія 3 грудня 1924 р. в обох раменних артеріях спричинилась до ослаблення головніших сим-

птомів склеродермії кетягів. Наслідком другої операції (18 квітня 1925 р.), що складалася праворуч із резекції горішнього симпатичного шийного вузла й ліворуч з розтину долішніх шийних сполучаючих галузок, було виразне поліпшення склеродермічного процесу на обличчі. На підставі свого спостереження автори вважають, що при склеродактилії можна обмежитись перігумеральною симпатикоектомією; при склеродермії обличчя краще користуватися операцією на самому симпатичному стовбурі.

С. Поплавський.

Ravaut, Bith і Ducourtioux (Paris).—**Вплив інсуліну на лускатець** (Bul. d. l. s. t. D. et s. 1925. № 6; 275).

Автори лікували 3 псоріятиків інсуліном. У першого хорого була ясно зазначена діябетична спадковість і незначна гіперглікемія, у 2 останніх кількість цукру в крові була нормальна. У всіх 3-х хорих було різко виявлене почуття свербіння. Вприскували на добу 30—40 одиниць інсуліну (Byla або Deslandes). Місцевого лікування не вживали. Псоріятичні елементи розсмоктувались і швидко зникало почуття свербіння. Рецидив спостерігали в 2-х випадках, в одного хорого рецидивна сверблячка лускатцю помітно зникала під впливом поновлення лікування. Утримуючись від остаточних висновків, автори висловлюються за продовження досліджувань над інсуліном надалі не тільки при лускатцеві, але й при инших дерматозах, що супроводяться почуттям свербіння. В дискусіях Darier підкреслює, що при лікуванні псоріязу інсуліном конче потрібно уникати трафарету; він гадає, що його, можливо, слід уживати тільки в тих випадках лускатцю, що супроводяться функціональною недостатністю печінки та pancreas. Souste u Levy-Fraenkel зазначають гарний вплив інсуліну при артропатичному лишаєві лише на артропатію; псоріятичні ефересценції при цьому залишались без змін.

С. Поплавський.

Guszman J. (Budapest).—**До питання про профілактику природженого сифілісу.** (Arch. f. D. u. S. 1925. **149**, 393—403).

Надаючи великого значіння профілактиці природженого сифілісу, автор на підставі власних спостережень над вагітними сифілітками, а саме—101, що лікувались підчас вагітности й породили 86,1% дужих дітей, та 46, що в цей час зовсім не лікувались і породили 86,9% хорих дітей,—доходить до висновку, що для попередження конгенітального сифілісу конче потрібно енергійно лікувати вагітних сифілітик. Курс лікування повинен складатися з 3,0—5,0 Neo й 40—50 ін'єкцій Hg, і по можливості бути повторяем; по одному в першу й другу половину вагітности. Крім цього, щоб повніше виявляти всі люетичні випадки, конче потрібно робити як клінічний, так і серологічний дослід усіх без винятку вагітних, що перебувають в ріжних лікарчих установах. *В. Попель.*

N. Vacca (Cagliari) —**Про заразливість третинного сифілісу,** (An. d. m. v. 1925. № 9, 641—660).

Автор прищеплював трусикам матеріял з гум 2-х сифілітиків з 16—17 річною давністю захорування, що в ньому знайшли бліді спірохети. З 14 дослідів в 11 випадках реакція обмежилась місцевими симптомами, в 3-х був позитивний наслідок: двічі виник паренхіматозний кератит, 1 раз типова сифілома калитки. Базуючись на своїх власних дослідах і на літературних даних, *V.* приходить до твердження, що третневі прояви сифілісу заразливі і закликає прийняти ідею Sprecher'ову що-до необхідности звернути більшу увагу на ту соціяльну небезпеку, яку виявляють хорі на третневий сифіліс. *А. Кройчик.*

K. Meissner (Essen).—**Вплив прищеплення малярії на liquor cerebrospinalis сифілітиків.** (Drm. Ztsch. 1925, **XLVI**, 9—25).

В Ессенській шкіряній клініці досліджено liquor у 1.400 сифілітиків у різних стадіях хороби. Зміни liquor'у знайдено: у випадках, що зовсім не лікувались—31%, що мало лікувались—53% та в тих, що гарно лікувались—24%. 259 хорих лікувались прищепленням малярії та послідовною сальварсанізацією. В тих випадках, де були явища lues'у на шкурі, попереду провадили звичайну теранію бісмутом та неосальварсаном. Підчас малярійної терапії 1,0—5,0 крови від хорого на малярію

впорскували середвенно сифілітикові. Після 8—12 нападів малярія припинялась середвенними впорскуваннями Chin bis. Рецидивів ні разу не спостерігали. Можливість зробити спостереження протягом 3 тижнів—14 місяців автор мав тільки в 57 випадках. Завдяки зазначеному лікуванню більшість реакцій liquor у всіх цих випадках зменшилась у сприятливий бік, навіть до цілковитого відсування; що раніш починали малярійне лікування, то ефект був кращий. Виходячи з цих спостережень, *M.* робить такі висновки: 1) прищеплення малярії не шкодить здоров'ю хорих і разом з тим гарно впливає на liquor; тому його слід вживати як одну з метод лікування сифілісу; 2) що раніш почати лікування, то вплив його на liquor значніший; 3) прищеплювати малярію у міцних людей нестрашно; у старих та знесилених слід стежити за серцем; 4) у кожному випадкові lues'у конче потрібно досліджувати liquor; 5) що краще лікували сифіліс, то менший буває % змін у liquor'і; 6) переводити зазначене лікування можна не тільки стаціонарно, але й амбулаторно.

М. Вишнепольський.

Проф. **Лебединський.—Піофагія, ускладнення її та лікування.** Париж, 1924 р.

Піофагія—це таке явище, коли людина хронічно ковтає гній, що часто утворюється напр. в ротовій дуплині. Найчастіша причина є альвеолярна піорея; піофагія відбивається на цілому організмові; буває, наприклад, gastritis, appendicitis, colitis etc. На авторову думку, піофагія та хронічна альвеолярна піорея є наслідок порушення біологічної рівноваги дуплини рота, а через це потрібна й біологічна терапія; бактерії ротової дуплини відограють другорядну ролю. Лікування мусить іти в той спосіб, що, по-перше, чистить хірургічно дуплину рота, а по-друге—уживають вакцинотерапії за принципом Бездедка-Гольденберга; вакцинацію робити треба дуже обережно; наслідки гарні: у проф. Лебединцева на 62 випадки альвеолярної піореї було в 2-х (дуже тяжких) значне поліпшення, в 25 з 28 (середньої сили) — значне поліпшення і в 32 (легкі форми) — цілковитий успіх. *А. Рабиновичъ.*

Теоретична медицина.

Про анастомози між a. bronchiales і a. pulmonal. (Автореферат доповіді зачитаної на засіданні Медичної секції. У. А. Н.).

Широкі сполучення поміж гілками a. pulmon. та a. bronchial. мають не тільки анатомічний інтерес. Патолого-анатоми та клініцисти вважають також, що ці сполучення мають великий вплив на характер течії емболічного процесу в легенях. Проте факт існування анастомозів не всі визнають: часами з'являються праці, як чисто анатомічні, так і експериментальні, що заперечують факт існування анастомозів.

В найближчий до нас час, після визнання анастомозів з боку таких учених, як Küttner, Zuckerkandl та инші, анастомози знову настирливо й рішуче відкидає Müller, один з авторитетних наукових дослідників. Таким чином конче потрібно знову перевірити питання про зазначені анастомози. Ми таку перевірку проробили на людському матеріялі—на 35-ти дитячих трупах та 4-х дорослих. Проробнено ін'єкцію або Teichmanівою масою, або розчином целюлоїду в ацетоні для корозійних препаратів.

Досліджуючи препарати, виявилось, що майже на кожному препараті є велика кількість анастомозів, як підплевральних, так і глибоких. Підплевральні анастомози найчастіше трапляються на медіястинальній поверхні легень, але також часто трапляються й углибині міждільникових щілин. Вони зливаються з гілками легеневої артерії за типом «ad axin», себ-то плевральна гілка з'являється неначе продовженням центрального стовбура дільникової, або трохи більшої за цю легеневої артерії. Отже, з цих анастомозів кров надходить у дільникову артерію з її периферії.

Глибокі анастомози різноманітніші, що можна спостерегти як на їхньому розмірі, так і на способах їхнього сполучення з легеневими гілками. Найчастіше вони вливаються в центральний кінець центрального

стовбура ділянкової, або трохи більшої артерії і постачають усю систему цієї гілочки.

Отже, факт існування анастомозів не підлягає сумніву. Їх фізіологічне значіння можна уявити тільки здогадливо. За Reisensen'ом вони підвищують харчові властивості крови, що проходить легеневими капілярами. Але, очевидячки, вони впливають також і на височіні тиснення крови в системі легеневої артерії, особливо на височині інспірації, коли легень розтягуються, при чому бронхіяльні артерії подовжуються, а від цього в значній мірі розправляються їх характерні перегини та вузли, через що кров у них проходить вільніше й має більший вплив на мале коло.

Д-р П. Конашко.

В. Талалаев. (Москва).—**Платівчасті патолого-анатомічні препарати й техніка готування їх.** (Праці Всерос. З'їзду Патологів, 1923 р.).

Автор докладно описує консервування та виготовлення платівчастих препаратів; робиться це так: по-перше, готують посуд, що складається з двох четырьохкутних шкел; на краї одного наклеюють Менделєївською замазкою дерев'яні заставки бажаної товщини. Таким чином стає ванночка. Цим посудом користуються так: патолого-анатомічний матеріял фіксують в розчині Keiserling'a № 1, далі обробляють препарат-аріа (завтовшки 1—2—2½—3 см.) спіртом 95°, переносять в розчин Keiserling'a № 2. Далі цю платівку-препарат кладуть у готову ванночку, заливають або агаровим або желатиновим (що гірше) середовищем. Агарове середовище готується за таким рецептом: 12—20 гр. агар-агару + 500 к. с. води розчиняють у автоклаві, додають 120,0 гліцерину й до 90 к. с. розчину Natr. acetici; знову нагрівають, просвічують лєчним білком, фільтрують, додають Acidi carbolici liquef. до 0,1%. Препарати виходять надзвичайно художні й демонстративні; зберігаються досить довго (добре зроблені) — 10 і більше років. Метода надзвичайно корисна, бо дає портативні серії макроскопічних препаратів, що можуть стати в пригоді для кожного лектора-медика чи то в клінічній, чи то в сан.-освітній роботі, то-що.

В. Лісовецький.

Проф. **И. Кучеренко** і Д-р **Б. Соловйов** (Київ).—**Концентрація воднєвих іонів в екстрактах з тканин різних органів у тварин.** Справозданна на 2-му Конгресі Патологів у Москві 14 жовтня 1925 р. (автореферат).

Автори, переслідуючи завдання дослідити актуальну реакцію водних екстрактів з різних органів у тварин (трусики, моршаки, білі миші, жаби), вимірювали концентрацію воднєвих іонів за допомогою електрометричної методи, а також за допомогою мульті-мікроелектрода (Б. Соловйов), що є вдучною модифікацією електроду Lehmann'a й що дає можливість робити хутко й одночасно багато порівняльних вимірювань різних проб. Що до актуальної реакції водних екстрактів з різних органів, роблених за методою L. Michaelis u. Krainszlyk'a, то автори прийшли до висновку, що реакція екстрактів має нахил у кислий бік, рівняючи до реакції крови тієї самої тварини; так, коли для крови Ph буде рівний 7,50—7,60, то (пересічно) Ph для екстрактів печінки=6,96, селезінки=6,78, нирки=6,78, серця=6,56, м'язів=6,81, легенів=6,91, головного мозку=6,75 (у трусика). Беручи на увагу постмортальне окислення, на грунті власних спостережень, автори схиляються в бік тієї думки, що актуальна реакція екстрактів (а м. бути й самої тканини) різних органів—різна; отже, автори стверджують думки напр. Peyton Rous'a та M. Schmidtmann і кажуть про певну характеристику органів що до концентрації воднєвих іонів, це-то справжньої реакції.

Проф. П. О. Кучеренко.

Prof. **Schade.—Спосіб виміру концентрації Н-іонів на поверхні рани і його наслідки.** (Засідання Мед. Т-ва у Кілі (3—17/XII—25). Deutsch. Med. Woch. № 9, S. 387).

Апаратури не описано, але сказано, що вона нескладна; припускає вона вимірювання концентрації воднєвих іонів на поверхні рани (хірургічної), шкури то-що (Epikutanmessung). Поверхня напр. Ulcus cruris in situ дає напр. цифри Ph=7,7—8,1, а в атмосфері з 5,6% CO_2 до 7,2. Особливу вагу мають ці дані в звязку з питанням про медикаментозну

терапію ран; терапії пристосованої до реакції ран ще немає; ті рідини, яких уживають тепер для промивання ран, своєю реакцією відрізняються значно від фізіологічного; так напр. розчини мила (коло $^1/_2\%$) мають Ph=10,1 (приблизно), $3^0/_0$ розчин Acidi borici=5,14 etc. В обговоренні брали участь багато членів Т-ва; Anschütz зазначає, що лікування ран закономірного виробити не можливо; Konjetsny—важливо виміряти реакцію кальозних виразок в шлункові, що мають реакцію алкалічну, не вважаючи на кислу реакцію в шлунковій; Grütz: реакція секрету або гною залежить від кількости клітин; гній бідний на клітки має реакцію, що наближається до нейтрального пункта; Schröder: доля рани залежить не тільки від реакції поверхні, але й глибоких шарів її; треба вимірювати стаціо кров і злучну тканину. *П. К.*

Prof. **Rhoda Erdmann.—Чи можуть викликати опухи у ссавців лише фільтрати?** (Deut. Med. Wochenschr., 1926, № 9, S. 352).

На ґрунті власних експериментальних спостережень автор робить висновок, що взаємовідносини між пістряковою хоробою й ретикулоендотеліяльним апаратом — на авторову думку, ендотеліяльним апаратом взагалі—значні; в чому полягають ці взаємовідносини: чи то ендотеліяльні елементи переховують у собі Х-субстанцію (що може викликати опух), чи то в них ця Х-субстанція наростає й звідси вона розпосвідчується—це все ще відкрите питання. *П. К.*

Emmerich.—Про експериментальну зморщену нирку. Доповідь на засіданні Кільського Мед. Т-ва 3/XII 1925. D. M. W., 192, № 9, S. 386.

Згудним моментом для експериментів був випадок тяжкого ушкодження нирок у 9 літ. дитини; спроби автор робив на трусиках за допомогою Roentgen-промінів; освітлювали одну нирку, друга була для контролю; за 2 місяці особливих змін не знайдено; за 6 місяців—нирка, що була освітлена, важила 9,0 gr., контрольна—15,0 gr.; найбільші зміни були за $1^1/_2$ року; контрольна нирка важила 19,8—16,1 gr., освітлена—1,42—1,59 gr. gr. Мікроскопічно: типова зморщена нирка. *П. К.*

Prof. **E. Gildemaister** u. D-r **K. Herzberg.—Експеременталні спроби щодо герпесу** (D. Med. W., № 40, Okt., 1925, S. 1646).

Висновки авторів: між обома virus'ами є ясний специфічний цілюлярний і гуморальний звязок і на ґрунті цього автори висовують думку про те, що або побудник herpes'y є варіянт побудника натуральної віспи, або навпаки. *П. К.*

D-r **Sándor Puder** (Budapest).—**Досліди про властивості паразитів (Nematode–Rhabditis pellio), що спричиняють новотвори.** (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

В звязку з роботами Kopsch'a, автор на ґрунті своїх експериментальних спостережень прийшов до висновку, що хробак Rhabditis pellio може спричинити (у жаб) вузли грануляційного характеру; але, що-до справжніх бластом лихого характеру, то автор не може ствердити думок Kopsch'a, ніби зазначений паразит може їх спричинити. *П. К.*

Hans Auler.—Про хемічне й анаеробне повстання опухів у рослин. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

На 19 сторінках автор обговорює питання експериментальних новотворів у рослин; в його праці багато мікрофотограм. *П. К.*

H. Auler u. E. Neumark.—Спонтанна саркоматоза у пацюка. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Робота коротка, казуїстичного характеру; автори описують випадок саркоми у білої мишки; патологічна діягноза:—велико-клітинна (веретенувато-клітинна) саркома; первісний вузол був у печінці, де поруч знайдено міхурця (кісту), в якому знайшлися зародки паразита (Cysticercus fasciolaris—Prof. Colin). *П. К.*

L. Karczag u. L. Németh.—Про вплив електронних субстанцій на лихі новотвори. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Це повідомлення є продовженням роботи авторів, опублікованих у тому самому журналі за 1924 рік (Bd. 21). У цій роботі автори досліджу-

вали вплив електронних фарб на пістрякових мишок і знайшли в карбінолових базах такі фарби, як Anilinblau, Baumwollblau та Brillantreinblau, нові некротропні сполуки, цеб-то такі хемічні тіла, що, коли їх вприснути хорій тварині на Са, звязуються з некротизованою частиною новотвору; на живу тканину новотвору ці хемікалії не впливають. *П. К.*

E. Krompecher (Budapest). — **Про закономірність в будові пістряка.** (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Автор порівнює пістряки з нормальними тканинами, називає пістряки о р г а н о і д н о ю тканиною, яка має часто-густо специфічну структуру, що може вказувати на їхне походження. Грунтовна патолого-морфологічна робота, що не дається короткому реферуванню. *П. К.*

Reichert.—Про бактерій, що спричиняють опухи. (Zeitschrift f. Krebsforsch., Bd. 22, Hf. 5, 1925).

Дуже цікава робота бактеріологічного характеру, що її автор проробив з 11 штамами т. зв. «бактеріями, що спричиняють опухи»; авторів висновок такий, що такі різноманітні в мікробіологічному розумінні бактерії навряд чи можуть бути чинником опухів; можливо, що ці всі бактерії є лише носії невідомого й невидимого власне побудника новотворів, про що автор казав на з'їзді у Дрездені 2-ІІІ 1925 р. й що ніби стверджується роботами Gye u. Barnard (Lancet, 18 Iuli, 1925). *П. К.*

Ernst Mislowitzer.—Ein neues Potentiometr. Bioch. Zeitschr., Bd. 159 Hf. I—II, 1925).

Досить ясне описання апарату, зробленого фірмою «Vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf — Berlin, N, 39—Scharnhorstrasse», що дозволяє хутко вимірювати Ph таких рідин, як кров, екскудат то-що; автор рекомендує уживати цього апарату разом з Chinhydron'ним електродом, що запропонував він сам. *Проф. Д-р Мед. П. Кучеренко.*

БІБЛІОГРАФІЯ УКРАЇНСЬКОЇ КНИЖКИ

з медицини, природознавства та математики.

Видання Українського видавничого громадського фонду в Празі.

(Підручники з математики, техніки, та медицини для вищої школи українською мовою).

1) С. Р и н д и н—Міцність матеріялів. (Курс високих технічних шкіл). 364 стор.

2) Проф. Є. І в а н е н к о—Аналітична геометрія. 288 стор.

Друкується: 1) Л. Ф р о л о в—Цукроварство. 2) Л. Г р а б и н а—Геодезія. 3) М. Г а л а г а н—Атомістично-молекулярна теорія.

Видавництво Укр. Університ. в Празі.

1) Науковий Збірник т. I, II. Стор. 224+432.

2) Проф. С. Р у д н и ц ь к и й—Основи землезнання. ч. I, II. Стор. 200+326.

3) Проф. Др. І. Горбачевський—Органічна Хемія. Стор. 600.

Видавництво Укр. Педагог. Т-ва ім. М. Драгоманова в Празі.

1) Ф. Г у л а—Теорія векторів. Стор. 69.

2) Є. І в а н е н к о—Аналітична геометрія у просторі. Стор. 304.

3) Є. І в а н е н к о—Алгебрична аналіза. Стор. 162.

Друкується: 1) Проф. І в а н е н к о — Диференціяльне числення.

2) Проф. М. Л а р ч е н к о — Експериментальна фізика.

3) П. Г е р а с и м е н к о — Основи термодинаміки.

Видавниче Товариство при Укр. Господ. Академії в Надебрадах.

1) Шовгенів.—Водяне господарство на Україні, 12 стор.
2) Іваницький.—Ліс і біологічні типи дерев. пород, 17 стор.
3) Іваненко.—Геометрія (вичерп.).
4) Сокович.—Нарисна геометрія, 512 стор.
5) Б. І.—Таблиці до визначення дерев. рослин по листах, 40 стор.
6) Іваницький.—Курс лісівництва, ч. 1. (вичерп.).
7) Шовгенів.—Аналіт. геометр., 190 стор.
8) Шереметинський.—Скотарство, ч. 1. (вичерп.).
9) Іваницький.—Лісівництво, 64 стор.
10) Іваненко.—Тригонометрія (вичерп.).
11) Іваницький.—Таблиці до визначення дерев. пород, 15 стор.
12) Комарецький.—Аналітична хемія, ч. II.
13) Вілінський.—Нарисна геометрія (вичерп).
14) Грабина.—Геодезія, ч. I. 460 стор.
15) Коваленко.—Курс дифер. рахунку.
16) Фролов.—Хемічна технологія продуктів с.г-тва, 313 стор.
17) Конспект по морфології рослин.
18) Термінологічний словник, 52 стор.
19) Б. І.—Таблиці до визначення насіння та сходів, 13 стор.
20) Шовгенів.—Гідравліка, 216 стор.
21) Шадлун.—Мінералогія (вичерп.).
22) Романовський.—Repetitorium до інтегр. рахування, ч. I. 174 стор.
23) Іваницький.—Лісівництво, ч. III, 387.
24) Урочні норми лісокультурних робіт.
25) Таблиці до визначення жуків, 36 стор.
26) Коваленко.—Курс аналітичної геометрії в просторі, 450 стор.
27) Романовський.—Диференціяльне рахування, ч. I. 220 стор.
28) Лисянський.—Фізика, ч. V, електрика, 129 стор.
29) Грабина.—Геодезія, ч. II.
30) Косюра.—Таксація і лісовлаштування, 215 стор.
31) Хайєс.—Соціяльна гігієна, 222 стор.
32) Тимошенко.—Будівельні матеріяли, 240 стор.
33) Сокович.—Меліорація ч. I, II (друкується).
34) Чередіїв.—Насінньознавство.
35) Мелник.—Культура рослин с.-господ. ч. 1. 120 стор.
36) Викул.—Початки кількісного хемічного аналізу, 126 стор.
37) Коваленко.—Курс прикладної механіки (друк.).
38) Романовський.—Додаток до Repetitorium'у, ч. II.
39) Шовгенів.—Курс гідротехніки, ч. I (друк.).
40) Голіцінський.—Гуральництво та броварство.
41) Голіцінський.—Технична мікологія (друк.).
42) Іваницький.—Дендрологія (друк.).
43) Мартинів.—Елементи вищої математики, 165 стор.
44) Термінологічний словник, ч. 2.
45) Лисянський.—Електродинаміка.
46) Романовський.—Вступ до аналізу й дифер. рах. (друк.).
47) Мелник.—Записки по загальному хліборобству, 182 стор.
48) Вуків.—Технологія палива (друк.).
49) Косюра.—Урочні норми лісових робіт.
50) Фролов.—Атлас до цукроварства (друк.).

Медичні видання на території УРСР.

1) В. Бондаренко.—Пранці—громадське лихо. 1924, «Черв. Шл.». Стор. 32.
2) В. Бондаренко.—Про віспу, 1924 р., «Черв. Шл», стор. 31.
3) О. Волянський.—Баби-шептухи та лікар. «Чер. Шл.», стор. 17.
4) В. Гакебуш.—Гігієна духу. «Книгоспілка», стор. 80.

5) В. Підгаецький.—Евгеніка або наука поліпшення майбутніх поколінь. «Шлях Освіти», стор. 24.
6) В. Протопопов.—Вступ до вивчення рефлексології, 1924. «Чер. Шл.» 24 стор.
7) В. Ришків.—Матерія й життя. 1924. «Чер. Шл.». стор. 77.
8) Б. Александровський.—Шкільний мед. словник (за Галіцим). Полтава. Вид. Укр. Хрест. 1924 . Стор. 41.
9) Зайднер.—Туберкульоз — бич людськ. Полтава, 1924, Стор. 28.
10) С. Ігумнов.—Води до пиття і громадські криниці. ДВУ. Од. 1924. Стор. 19.
11) М. Лебедів.—Розмноження. ДВУ, 1924. стор. 53.
12) П. Лукасюк.—Заразливі хвороби надвірньої худоби. Полтава, 1924. Стор. 8.
13) І. Мардерштейн.—Подвійна непариста вена (v. Azygos duplex.) Черниг. 1924. стор. 14.
14.) В. Моргацький.—Порадник по культурі лікарських рослин (мята, ромашка, шавлія), Лубні, «Черв. Лубенщ.». 1924. Стор. 16.
15) Санітарний шиток. 1924. Прилучька інспектура охор. здор. Придуки. Стор. 24.
16) В. Стешенко.—Телій. 1924. Полтава. Стор. 12.
17) Л. Фідровська.—Туберкульоз—народне лихо. «Шлях. Осв.». Стор. 20.
18) Що таке радянський Укр. Чер. Хрест. 1924.Стор. 12.
14) В. Сущинський.—Наш лютий ворог. Стор. 44.
20) В. Бондаренко.—Перша допомога хворому. ДВУ, 34 стор.
21) А. Шерензон.—Як годувати грудну дитину. ДВУ. 25 стор.
22) Г. Грам.—Паразитні хвороби на шкурі. ДВУ. Стор. 31.
23) Б. Александровський.—Боротьба з туберкульозом на селі. Полтава.
24) Ветеринарний Кодекс Законів. 1925. Стор. 56.
25) Відчит т-ва Укр. Чер. Хр. за 1923—24. Стор. 44.
26) О. Волянський.—Наука про здоров'я. «Черв. Шл.». Ст. 56.
27) М. Годан.—Хлоп'я й дівча. «Черв. Шл.», 1925. Стор. 102.
28) Демченко.—Хто вилічить—баба-шептуха чи лікар? ДВУ. Стор. 45.
29) Гр. Квасницький.—Про шкарлятину. Стор. 20.
30) П. Косміньський.—Сап (носатизна) коней на Україні. Ст. 18.
31) П. Кравців.—Як відбувається життя в людському тілі. ДВУ. Стор. 36.
32) А. Нагорний.—Як впливає отрута на тіло людини. ДВУ. Стор. 73.
33) І. Мірантов.—Сап (носатизна). ДВУ. Стор. 16.
34) Короткий огляд історії та діяльности Укр. Чер. Хр. Стор. 47.
35) Справочник червонохресного робітника. Стор. 82.
36) Туберкульоз і як із ним боротися. Ромен. Стор. 11.
37) Українхрест. Статті та матеріяли. Стор. 28.
38) І. Холодний.—Курорти України. Стор. 81.
39) А. Хоменко.—До питання про сучасний рівень смертности на Україні.
40) В. Гакебуш.—Нарис рефлексології. Стор. 96.
41) Сухоти заразливі, але їх можна вилікувати. Стор. 8.
42) П. Попов.—Про сап або носатизну. «Рад. Село». Стор. 8.
43) В. Теліченко.—Сибірка або телій на худобі. «Рад. Село». стр. 16.
44) М. Рессер.—Хвороби вуха, горла, носа. ВДУ. Стор. 122.
44) Проф. В. Удовенко.—Житло та здоров'я. ВДУ. Стор. 93.
45) Цельпгнер.—Внутрішні хвороби. ДВУ. 180 стор.
46) Полак.—На межі життя та смерти. ДВУ. Стор. 82.
47) Резолюції першого Всеукраїн. З'їзду Укр. Чер. Хр. Стор. 35.
48) Записки Київського Ветеринарно-Зоотехничного Інституту. Т. III. Київ. 1925 р. Стор. 187.

V. ДІЯЛЬНІСТЬ УСТАНОВ К.М.І.

Звідомлення інфекційного відділу Акушерсько-гінекологічної клініки К. М. І.[1])

(Директор-проф. Г. Писемський).

Мол. асистент **Р. Черток** та ординатор **А. Янченко**.

Інфекційний відділ Акуш. гінек. клініки ставить своїм завданням не тільки лікувати хорих протягом навчального року, але-ж і провадити наукові спостереження в галузі нових способів досліджувати та лікувати інфекц. післяпологових захорювань.

Лабораторною та клінічною перевіркою різних способів відділ має на меті з'ясувати, які з цих способів найкращі й найдоцільніші при тому чи іншому захорюванні. На жаль, матеріял інфекційного відділу ще занадто малий для будь-яких висновків, але, об'єднавши його з іншими матеріялами аналогічних установ, безумовно, й цей малий матеріял можна використати.

Інфекційний відділ клініки засновано лише 2 роки тому. Цей відділ міститься на 2-му поверсі клінічного будинку і має свій, відокремлений від інших відділів клініки хід. Приміщення його складається в 3-х палат розрахованих разом на 15 ліжок, і 1 перев'язочної кімнати. З цих 15 ліжок, протягом навчального року, приблизно 9 завжди були зайняті хорими на післяпологові захорювання, а останні 6—на гінекологічні. Штат, що обслуговує відділ, складається з 1 мол. асистента, 1 ординатора, 1 акушерки та 3 сиділок.

За період звідомлення, а саме, з 20/X—24 р. до 15/VI—25 р., до відділу вступило 129 акушерських хорих (з них 40 штучних незакінчених і 7 природніх викидів); з 129 хорих—63 (47,4%) переведено з нормального відділу клініки, а 66 (52,6%) вступило безпосередньо. За цей час ми спостерігали такі форми захорювання:

Таблиця 1.

	Назва захорювань	Кількість	Разом	%
Легкі захорювання	Ulcera vulvae et vaginae	4	72	75,7
	Ulcera colli uteri	3		
	Ulcera + Endometritis puerper	23		
	Endometritis puerperalis	42		
Тяжкі захорювання	Metrotrombophlebitis	6	23	24,3
	Parametritis exudat. acut	2		
	Perimetritis exudat. acut	1		
	Trombophlebitis	2		
	Salpingitis acuta	2		
	Peritonitis dif	2		
	Pyaemia	3		
	Septicaemia	5		
			95	

*) За браком місця подаємо в скороченому вигляді.

Насамперед при дослідах хорих нас цікавили побудники захворювань, а тому, по можливості у кожної хорої робили бактеріоскопічні та бактеріологічні досліди відходів. В тих випадках, де можна було підозрівати попадання мікробів у кров, робили бактеріологічні досліди останньої. Ми завжди користувались такою методою досліджень: хору брали на крісло, обмивали зовнішні genitalia сулемовим розчином 1 : 4000, асистент розкривав губи і в піхви, до середньої третини їх уводили чисті дзеркала. Далі, платиновою петелькою брали відходи з уразової шийки, або з верхньої частини піхов (на де-кілька ст. далі від кінця дзеркала). Ці відходи засівали на 10 куб. ст. бульйону і крім того робили мазки для бактеріоскопічного досліду. Наслідки цих досліджень такі:

Таблиця II.

Назва мікробу		Бактеріоскопічні досліди	Бактеріологічні досліди		
			Кількість	%	
Стрептокок	чистої культури . .	—	4	8,7	63.1
	разом з иншими . .	9	25	54,4	
	з них гемолітичн. .	—	15	32,6	—
Стафілокок		1	9	19.5	—
Гонокок		1	—	—	—
Soor		1	—	—	—
Инші мікроби		32	8	17,4	—

Наші наслідки бактеріологічних досліджень дуже подібні до наслідків, що їх одержав Ількевич на 1587 випадків післяпологових захворювань у відходах інфекованих породіль. Цей автор спостерігає стрептокока на 60% (з них гемолітичний 40,4%), стафілокока на 14,2% і гонокока на 0,9%. Такі самі цифри зазначає і Sigwart. Sachs бачив у відходах породіль з підвищеною t° гемолітичного стрептокока на 43,9%. Що-до питання, з якого саме місця брати відходи для досліджень, то ціла низка авторів, як от Hamm, Zangemeister, Schotmüller, Heynemann, Sachs та инші своїми роботами стверджують, що цілком досить брати відходи з піхов.

Останніми часами, клініцисти на чолі з Bumm'ом зазначають, що одного бактеріоскопічного досліду досить, щоб виявити (побудника захорування) мікроба, що призводить захорування. На нашому матеріалі ми не дуже часто спостерігали збіг бактеріоскопічних та бактеріологічних досліджень. У випадках чистої культури стрептокока жадного разу не було збігу. У тих випадках, де бактеріологічно знайдено «стрептокока з иншими», збіг був у 4 випадках з 25. При стафілококовій інфекції (стафілокок з иншими) збіг—1 раз, а у випадках виключно «иних мікробів» збіг був 3 рази. Зовсім не було збігу у 34 випадках.

На підставі цих бактеріоскопічних та бактеріологічних досліджень ми можемо зазначити такі співвідношення мікробів-побудників та форм захорування (Див. табл. III на 180 стор.).

Велика статистика Ількевича з цього питання показує, що в легких випадках післяпологових захорувань стрептокока знайдено у 54,6% (з них гемоліт. 33,8%), в тяжких випадках—значно більше—67% (з них гемоліт. 51,2%).

Досліди крови хорих на присутність мікробів провадили у породіль і гінекологічних хорих при перших ознаках загального розповсюдження інфекції. На початку зимниці з вени руки брали 10,0 крови і зараз-же зливали її в 200,0 бульйону. За 24—48—72 год. робили бактеріоскопічні, а иноді й бактеріологічні досліди цього засіву. Позитивних наслідків засіву ми здобули у 5 випадках (Табл. IV).

Таблиця III.

Назва мікроба з відходів		Легкі випадки		Тяжкі випадки						Разом	%	Кількість випадків смерти
		Кільк.	%	Metrotromboph	Sactosalpinx	Parapetrometr.	Septicaemia	Pyaemia	Peritonitis+septicaemia			
Стрептококи	чиста культура	2	5	—	—	—	1	1	—	2	16,5	1
	з иншими.	21	52,5	2	—	3	1	2	1	9	75,0	3
	з них гемолит	8	20	2	—	3	—	1	1	7	58,3	1
Стафілокок з иншими		10	25	—	—	—	1	—	—	1	8,5	1
Гонокок		1	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Soor		1	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Инші		5	12,5	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Стрептокок у крові		—	—	—	—	—	2	1	1	4	20	4
Стафілокок у крові		—	—	—	—	—	1	—	—	1	5	1

Таблиця IV.

Назва мікробів	Septicaemia	Pyaemia	Peritonitis+septicaemia	Разом	Exitus letalis
Гемол. стрептокок	1	—	1	2	2
Негемоліт. стрептокок	1	1	—	2	2
Гемоліт. стафілокок	1	—	—	1	1

Щоб закінчити підсумки бактеріоскопічних та бактеріологічних досліджень, ми мусимо ще звернути увагу на звязок післяпологових захорувань з забрудненням піхов у роділь.

Таблиця V.

Ступінь забруднення піхов у роділь	Норм. течія захор.	Легкі захорув.	Тяжкі захорування.						
			Metrotromboph	Tromboph.	Sactosalpinx	Perimetritis	Septicaemia	Pyaemia	Разом
I ступінь	—	15	2	—	1	—	—	1	4
Стрептокок у чистій культ.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Стрептокок з иншими	—	1	3	—	—	—	—	—	—
Инші	—	2	30	—	—	—	2	—	2
Soor	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Недослідж.	—	2	13	2	1	1	3	3	13

Як ми бачимо з цієї таблиці, форма післяпологового захорування не завжди залежить від попереднього забруднення піхов. Walthard у 27% вагітних знаходив стрептококів, Koffmann у 74% вагітних жінок

спостерігає у відходах патологічних мікробів. Приблизно такі самі відомості подають Bumm та Sigwart.

Серед багатьох способів виявлення упертости організму проти інфекції, безумовно, дуже цінним треба вважати дослід морфології крови. В інфекційному відділі клініки ці досліди ми провадили у кожному випадкові післяпологового та інфекційного гінекологічного захорування. Кров брали мїж 11—12 г. дня (за 1—2 г. після їжі) з пучки пальця; спочатку підраховували кількість білокрівців та червонокрівців, а далі робили диференціяльні підрахунки їх. Мазки фарбували фарбою Giems'a. Для цінування крови і для диференціяльних підрахунків ми користувалися методою Schilling'овою. Наслідки цих спостережень такі:

Таблиця VI

Мало змінена мікроскоп. картина крови й гарна течія захорування	32	54	87%
Великі зміни морфол. крови й погана течія	22		
Мало змінена мікроскоп. картина крови й погана течія	1	8	13%
Великі зміни морфол. крови й гарна течія	7		

Про клінічне значіння дослідів крови висловлюються Неуп, Fuss, Philipp, Брюхатов, Окинчиц та Бубличенко.

В останні часи Carl Ruge II з клініки Bumm'ової запропонував реакцію для спостереження in vitro боротьби мїж мікробами та захисними силами організму. Згодом д-р Philipp, теж з клініки Bumm'ової, цю реакцію змінив і більш пристосував її до клінічних потреб. Користуючись цією реакцією у випадках післяпологових захорувань, ми додержувалися техніки, що запропонував Philipp, а саме: з вени руки брали 8—10 к. ст. крови і дефібринували її у шкляпці з бусами протягом 5—10 хвилин. В той самий час, з пїхом або уразової шийки брали 4—8 петельок відходів і засівали на 10 к. ст. бульйону, а для орієнтації робили й мазок. Після того 6—7 к. ст. дефібринової крови зливали у стерильну пробірку й додавали до неї 2—4 петельки (в залежності від кількости мікробів у мазку) забрудненого відходами бульйону. Далі $1^1/_2$ к. ст. цієї крови змішували з 4 к. ст. агару (підогрітого та вистудженого до 40°—44°) і розливали на чашку Petri. Лишок забрудненої крови і 1 чашку Petri ставили в термостат. Через 3 години виливали II чашку і теж ставили в термостат; через 12—24—36 г. провадили досліди I й II чашки. Більша кількість колоній мікробів на II-й чашці (у порівнанні з першою) показувала на ступінь вірулентности цих мікробів. Нижче ми наводимо наслідки наших спостережень у 34 випадках післяпологових захорувань.

Таблиця VII.

Був збіг	Вірулентні мікроби і тяжкий перебіг недуги	6	24	70,6%
	Авірулентні мікроби і легкий перебіг недуги	6		
	Не було зросту і легкий перебіг недуги	12		
Не було збігу	Вірулентні мікроби і легкий перебіг недуги	6	10	29,4%
	Авірулентні мікроби і тяжкий перебіг недуги	3		
	Не було зросту і тяжкий перебіг недуги	1		

Наслідки наших спостережень цілком відповідають висновкам, що зробив Gambetti, який бачив збіг у 70 %. Radice у 77%. Дуже прихильно ставляться до цієї реакції російські автори — Виноградова, Плетнева та Вилежанин.

Лікування післяпологових інфекційних захворювань було одно з найскладніших питань, що поставив перед нами інфекц. відділ з перших кроків роботи. Всі способи, яких ми тут вживали, можна поділити на II групі: І ті способи, що їх вживали для лікування місцевих захворювань, і II—для лікування загальних захворювань. При інфекції місцевого характеру малося на меті насамперед припинити поширення процесу, а далі вже лікування самого огнища інфек.

Лікування Ulcera puerperalia ми провадили двома способами: 1) звичайні хірургічні перев'язки з Hydrogenium peroxid. і 2) вживали для перев'язок фільтрат культур проф. Безредка. Той і другий способи давали майже однаково гарні наслідки.

При лікуванні Endometritis puerperalis, коли інфекція не переходила по-за межі уразу, вживали 1 раз на добу, протягом 2—3 год. постійне зрошення способом Снегірева-Морозова. Будь-яких поганих сторонніх явищ від цього способу ніколи ми не спостерігали; самопочуття хорої під впливом його значно поліпшувалося, часто спостерігали зменшення відходів та зникання поганого запаху. Крім цього при ендометритах також вживали Secale cornutum у великих дозах та лід на живіт у перші дні.

Гарно висловлювалися про вплив постійного зрошення при післяпологових ендометритах Перетц, Новиков та Строганов.

Питання про лікування неповних інфекованих викиднів ще й досі перебуває у стані обговорювання, ще й досі немає одностайної думки серед клініцистів. В той час, коли одні автори пропонують вибирати спосіб лікування в залежності від бактеріологічних досліджень відходів (Winter), другі вважають такі дослідження недоцільні й необов'язкові і звертають увагу лише на клінічний стан захворювання.

В інфекційному відділі при лікуванні неповних викиднів, ми дотримувалися такого принципу: насамперед робили бактеріоскопічні та бактеріологічні дослідження вагінальної флори; далі, коли інфекція не переходила за межі уразу і коли ураз був досить відчинений, ми вживали інструментального способу лікування, що дав нам гарні наслідки. У випадках з незначним відчиненням уразу, провадили тампонацію уразової шийки й одночасно вприскували in venam 2,0—25% розчину Chinini bimuriatici (3 рази на добу), а per os—chininum muriaticum 0,3×3.

З 10 випадків переведених за допомогою chinin'у тільки у 2-х випадках було повне випорожнення уразу; ще у 2-х випадках було часткове випорожнення, а в 6 випадках наслідків не було жадних.

Коли-ж ми звернемось до літератури з цього питання, то тут яскраво помічається, що в руках одних акушерів гарні наслідки були від консервативних способів лікування, а у других—від оперативних. З великої статистики Dietrich'ової бачимо, що % смерти при «вичікуванні»=3,1%, при інструментальному випорожненні уразу (при відкритому вічку)= 2,8%, а при пальцевих відходах=5,9%. Лількевич мав 10% смерти при ручних відходах шматочків плідного яйця, значно менший % (6.7%) при інструментальному втручанні; 0% при попередній тампонації і дальший abrasi'ї.

Щоб підвищити захисні сили організму при місцевих і загальних післяпологових захворюваннях, вживали також і протеїнової терапії. До цієї форми неспецифічного лікування ми вдавалися завжди, коли на підставі перебігу пологів можливо було сподіватися післяпологового захворювання, або, принаймі в перші дні, при перших ознаках його. Для протеїнової терапії ми користувалися молоком від кози. Наслідки лікування перевіряли дослідом морфології крови. Наш матеріял складається з 23 випадків: I—місцеві захворювання 11 випадків, II—родіалі та abortus incompletus з брудними відходами—12 випадків.

У випадках 1-ої групи, під впливом протеїнової терапії в 7 випад.

настало покращення, а в 4-х вип.—погіршення. У випадках II гр. покращення було в 1½ в. і тяжкий стан спостерігали в 1 вип.

У випадках загальної післяпологової інфекції, крім способів підвищувати захисні сили організму, ми також звертали увагу на способи бактерицидної терапії.

Між іншим, деякі способи дали такі наслідки:

Argoflavin (препарат срібла) вживали в 10 вип.; впорскування його провадили що-дня $^1/_2\%$ розч. — 15,0 in venam. Зниження t^0 після впорскування спостерігали дуже рідко, іноді хорих морозило. Поліпшення стану після Argoflavin'у було лише в 2 випадках. Два випадки Septicaemi'ї закінчилися летально.

Значно кращі наслідки спостерігали від впорскування Electrargol'у. Нам довелося вжити цей препарат тільки в 2 випадках Pyaemi'ї; в одному з них після 3 впорскувань Electrargol'у хора швидко видужала, а в другому—після кожного впорскування хора почувала себе значно краще і нарешті теж видужала. Вливання Neosalvarsan'у провадили теж тільки у 2 тяжких випадках Septicaemi'ї. Гарних наслідків не бачили. Лікування за допомогою автовакцини довелось провадити в 3 випадках. В перших 2-х (1 Septicaemia і 1 Pyaemia) жадних наслідків не спостерігали, а в 3 випадкові (Pyaemia) процес зосередився у малій миці і хора видужала.

Що-до наслідків лікування взагалі, то треба зазначити, що $^0/_0$ смерти до загальної кількости хорих інфекційного відділу визначився в 5,4, а зокрема до тяжких випадків—30,4.

Пересічно хорі перебували в цьому відділі—11,6 доби; найменче—2 доби, найбільше—39.

Гінекологічних хорих до інфекційного відділу за час відчиту вступило 80 человіка; з них безпосередньо—62 ч., а 12 хорих переведено з гінекологічного відділу клініки (з 12 х. — 7 з ускладненням після операцій, 4—з запаленням і 1 Septicaemia).

Що-до форм захорування, то ці 80 чел. розподілялися так:

Таблиця VIII

Назва недуги	Кількість випадк.	Поліпшення після лікувань	Ніяких змін після лікувань
		Кільк.	Кільк.
Perimetritis exud. chr.	14	8	6
Endometritis	9	5	4
Cancer colli uteri	5	—	5
Suppurat. sutur	8	8	—
Cancer colli et vaginae	1	—	1
Mastitis	1	1	—
Parametritis exud. acut	8	4	4
Saefosalpinx bilater.	18	13	5
Peri-parametritis exud.	5	2	3
Peritonitis circumscripta	1	—	1
Peritonitis diffusa	1	—	1
Salpingoophoritis	9	5	4
Vulvo-vaginitis gonorrh	2	2	—
Myoma nascens	3	3	—
Fistul. vesico-vagin	1	—	1
Grav. extrauterina	1	1	—
Sarcoma uteri	1	—	1
Ascites	1	—	1
Cancer corpor. ut.	2	—	2
Condylom. acuminat	2	2	—
Sepsis	1	—	1
Bartholinitis	1	1	—

Нижче ми перерахуємо ті способи консервативного та оперативного лікування, що переводили ми при цих формах захорування.

Таблиця IX.

Назва способу або операції	Кількість випадк.	Назва способу або операції	Кількість випадк.
Jujectio lactis	18	Injectio vacc. gonoc.	6
Суха терапія	5	Incisio abscessi parametr. . .	3
Світляні ванни	21	Colpotomia post.	2
Фізіолог. клізми	24	Припікан. пр. шийки Arg. nitr.	4
Хірург. перев'язки	8	Operatio myomotom.	3
Injectio ol. thereb.	3	Punctio fornicis poster . . .	2
Ванни з болота	4	Paracenthesis	1
Excochleatio et cauter. . . .	4	Abrasio probat.	3
Excisio probat	1	Ablatio condyl. acum. . . .	1
Incisio mastit	1	Extirpat. absc. gl. Bartholini.	1

Характер цього звідомлення дозволяє нам окремо зупинитися тільки на деяких способах лікування.

Ванни з болота провадили способом, що його запропонував Заусайлов: ванну наливали водою 50°, хору клали над воду на пасову рямку, пристосовану до рямки ванни. На живіт хорій клали в рушнику підігрітий корж з болота 500,0 і тримали хору в такому положенні 15 хв. Нам довелося перевести таке лікування тільки в 4-х випадках і в 2 з них мали дуже гарні наслідки.

Протеїнову терапію переводили звичайно. Молоко впорскували великими дозами (через 3 дні), а саме: 1-й раз—2,0, 2-й раз—4,0, далі—6,8, але не більше 30,0 загальної кількости. Иноді вживали гонококову вакцину разом з молоком: Argent. nitr.+Bol. albae 10%. Наслідки лікування були такі:

Таблиця X.

Спосіб лікування	Кільк. випадк.	Гарні насл.	Ніяк. насл.	Спосіб лікування E. docervicit.	Кільк. випадк.	Гарні насл.	Ніяк. насл.
		Кільк.	Кільк.			Кільк.	Кільк.
Injectio lactis . . .	18	12	6	Суха терапія+inject vaccinae	2	2	—
Injectio vaccin. . .	4	3	1	Argent. nitr. sol. 1%	1	—	1
Injectio lact.+vaccin.	2	2	—	Arg. nitric.+впорскув lac	3	2	—
Inject. ol. thereb. .	2	1	1	Суха терапія самост.	3	3	—
Ванни з болота . .	4	2	2				

З приводу наслідків лікування різних захорувань способом неспецифічної терапії вже висловилось чимало клініцистів. Дуже багато авторів, як Nevermann, Heynemann, Serge, Simon, Frebing, Селицький, Бутолю, Черепахін, Taller, Goebel, Mestron, Küstner та инші спостерігали дуже гарні наслідки від протеїнової терапії при тяжких формах післяпологової інфекції і різних гінекологічних захоруваннях. Nevermann порівнює наслідки лікування запалення додатків способом неспецифічної терапії і звичайними консервативними способами. На 208 вип. 1-го способу і 411 випадків другого наслідки були однакові.

Закінчивши це звідомлення, ми мусимо зазначити ще раз, що нашим завданням було поділитися тими думками, яких додержувалися ми при лікуванні інфекційних післяпологових та гінекологічних захорувань і разом з тим підкреслити, що існування такого відділу при ак. гінек. навчальних закладах цілком доцільне і конче потрібне.

Звідомлення про практично-дослідчу роботу лабораторії при катедрі професійної гігієни К. М. С. 1925/26 р.

(Завід.-професор В. Підгаєцький).

Мол. асист. Лазаркевич.

Хемічний відділ лабораторії 1924—1925 р.р. виконував переважно практичні дослідчі роботи з пропозиції Київського Губвідділу праці, а тому вони й мають більш практичний ухил.

Нової методики в цій галузі лабораторія не розробляла й користувалась відомими методами досліду, маючи на увазі лише більш-менш вдале пристосування їх до практичних потреб кожного окремого досліду. Роботу свою лабораторія почала з досліджень професійних вад на київських підприємствах тютюнової та махорочної промисловостей (4-а держ. тютюнова фабрика та инші), головно, порохливости та алкоголоїдів, у першу чергу—нікотину. В лабораторії переведено визначення кількости пороху в повітрі різних відділів цих підприємств, дослідження $^0/_0$ нікотину в повітряному поросі і $^0/_0$ парів нікотину в повітрі сушильного відділу махорочних фабрик. Звідомлення про санітарно-гігієнічні умови праці на підприємствах, де робили ці дослідження, подав д-р Беленька в «Гигиене Труда» 1925 р. № 5, де наведено й наслідки нашого досліду нікотину в поросі.

При дослідах кількости пороху в повітрі користувалися звичайним аспіратором, крізь який пропускалося 40—60 літрів повітря зі швидкістю до 30 літрів за годину. Порох затримувався в хлор-кальцієвих трубках з шкляною ватою. Трубки, до того, як брати спроби, висушували в ексикаторі протягом 3-х діб, п і с л я т о г о, я к б р а л и с п р о б и, з в а ж у в а л и, потім знов сушили протягом 3-х діб, ще раз зважували й вираховували кількість пороху з поправкою на повітряне тиснення, температуру та вогкість повітря. Рівнобіжно ставили також де-кілька спроб на затримання тютюнового пороху в промивалках із дестильованою водою. Воду випарювали на водяній бані в зважений та висушеній в ексикаторі нарцеляновій чашці.

Досліджували кількість нікотину в поросі, зібраному на листах звичайного глянцевого білого паперу, розкладених у різних місцях крошильного та розтрусочного відділів тютюнової фабрики та розсівного махорочної. Дослід провадили методою Кіслінгової: 5—6 грам пороху змішували з рівною кількістю товченої пемзи, змочували 10 кб. сант. $20^0/_0$ розчину КОН перемішували та переносили до екстрактора Сокле, де й екстрагувався нікотин 150 ст.^{3} етилового етеру, протягом 5—6 годин, доки етерова витяжка не ставала зовсім безкольорова. Етерову витяжку переносили до літрової колби й усе сполискували етером, а після випарювання етеру, решту, кількістю 20—25 ст.^{3}, обробляли ще 10,0 ст.^{3} $20^0/_0$ КОН, колбу підгрівали на водяній бані й нікотин переганяли в течії водня водяним паром у прийомник із певною кількістю титрованої децинормальної сірчаної кислоти. Дестилят нікотину нейтралізували сірчаною кислотою, а решту останньої відтитровували децинормальним NH_3 в присутності метил-оранжу. Нікотин визначали кількістю витраченої децинормальної кислоти. Дестилату збиралось коло 1 літра.

Дослід на кількість парів нікотину в повітрі ставили тільки у відділі сушки махорочних фабрик за методою, що розробив її Леман та його учні (Archiw f. Hygiene, B.^{1} 68); повітря, кількістю 900—1.000 літрів, протягували крізь 6 Дрекселевих промивалок з $10^0/_0$ H_2SO_4 зі швидкістю 30 літрів за годину (одну спробу брали 4—5 днів). Половину спроби обробляли КОН і переганяли, затримуючи дестилят у децинормальній H_2SO_4 за Кіслінгом, що давало змогу визначити загальну лужність. Другу половину обробловали спочатку КОН, щоб нейтралізувати сірчану кислоту, а потім тільки підкислювали оцетовою кислотою й переганяли з водяною парою, що давало змогу відігнати піридин. Дестилят знову обробляли КОН і переганяли вдруге в прийомник з децинормальною H_2SO_4. Дестилят з першої половини та решту від дестиляції піридину зливали разом і після нейтралізації обробляли калій-йод-вісмутом, опад'фільтрували, промивали й разом з фільтром обробляли Kellerовою

методою: 60 куб. цент. стилового етеру, 60 куб. см. петролейного етеру та 10 куб. см. 20% KOH у спиртовім розчині і етерову витяжку титрували в присутності йод-еозину децинормальною H_2SO_4, що давало змогу визначити кількість нікотину. В такий спосіб ми встановлювали загальну лужність, кількість нікотину й піридину, звідки ми й вираховували кількість NH_3. З пя'ти спроб ми здобули такі числа в міліграмах на куб. метр. повітря сушок Черкаської махорочної фабрики:

	1	2	3	4
Піридин	47,0	95,8	9,9	15,6
Нікотин	620,0	16,6	21,3	232,9
NH_3	240,4	15,0	6,7	20,2

Київської махорочної фабрики: піридин 7,9; нікотин 20,2; NH_3 6,2. Такою-ж методою зроблено й аналізу води, що конденсується у вентиляційних трубах сушильного відділу Київської махорочної фабрики, і знайдено нікотину 0,315%.

Протягом того-ж 1924—1925 року, хемічний відділ лабораторії приймав участь в обслідуванні поліграфічних виробництв м. Київа. Відчит про це обслідування надруковано окремим збірником, де уміщено докладне звідомлення про працю зем. відділу. Працю провадили спільно з д-ром Богуславським Я. На меті було виявлення кількости пороху в повітрі, а також визначення % Pb в цьому порості, та визначення кількости Pb у змивах з рук друкарняних робітників. Зроблено також кілька аналіз пороху друкарняних наборних кас (порох збирали за кілька день з каси). Відважену кількість пороху спочатку спаловали й на підставі зменшення ваги визначали у % кількість органічних сполук, решту, що залишалась по спаленні органічних сполук, розчинили в азотовій кислоті, фільтрували й обробляли сірчаною кислотою—опадав $PbSO_4$. Для повноти опадання Pb все це випарювали на водяній бані, щоб випарити HNO_3, після чого додавали спірту, в розчині якого $PbSO_4$ давав кількісний опад. Опад $PbSO_4$ фільтрували крізь азбест у тігль Гутша, промивали розчином спірту й висушували при t°110° С до постійної ваги; на підставі здобутої кількости $PbSO_4$ і вираховували кількість Pb. Те саме робили зі змивами з рук робітників: робітник даного відділу мив руки в дестильованій воді, підкисленій оцтовою кислотою; змиву збирали до 1 літра. Змив випарювали на водяній бані, а з сухою рештою робили, як зазначено вище. Щоб визначити Pb у повітрі, останнє протягували крізь 2 Дрекселеві промивалки з дестильованою водою за допомогою електричного пороховсмоктувача кількістю 500—600 літрів, зі швидкістю 100—120 літрів за годину.

Ми здобули такі числа кількости Pb у змивах із рук одного робітника в різних друкарнях:

8-а друкарня при верстці	44,8	м.м.	гр
8-а » » »	25,9	»	»
5-а » » »	21,2	»	»
5-а » » »	40,0	»	»
4-а » набор шрифту	23,2	»	»
Друкарня «Книгоспілки» набор шрифту ($1^1/_2$ год. з початку праці)	31,8	»	»
Друкарня «Книгоспілки» набор шрифту ($1^1/_2$ год. з початку праці)	39,9	»	»
4-а друкарня наб. шрифт. 5 год. з початку праці	23,9	»	»
Друк. «Пролет. Правда» набор шрифту ($1^1/_2$ год. зпочатку праці)	10,6	»	»
Друк. «Пролет. Правда» розборка шрифту	13,3	»	»
Друк. «Пролет. Правда» розборка шрифту	47,5	»	»

Кількість Pb в міліграмах в 1 куб. м. повітря друкарень:

Наборна	«Книгоспілки»	0,8	м.м. гр.
»	«Прол. Правда»	0,9	» »
Лінотип	» »	1,0	» »
Наборна	» »	1,0	» »
»	2 друкарні.	1,2	» »

Склад пороху з наборних кас.

Порох із кас складання.		% вологости	% органічн. сполук.	% Pb
Друкарня ВУАН	На абажурі над касою . . .	19,5	54,1	1,7
» № 2	З каси.	4,4	37,4	21,5
» № 5	»	0,5	55,4	9,6
» № 6	»	—	52,1	17,9
» № 6	»	—	37,2	19,3
» № 5	На абажурі над касою . . .	2,7	52,4	4,1
» ВУАН	Словолітня на абажурі . .	5,8	23,8	19,5

З рештою, спільно з санінспектором тов. Фішман поставлено дослід на визначення кількости AsF_3, SO_2 та H_2SO_4 в повітрі травильного відділу Київського заводу цинхів, де залізний дріт обробляють сірчаною кислотою. Кислота під впливом заліза виділює водень, що вже in statum nascendi редукує частково SO_3 в SO_2, а також As_2O_3, що завжди є в технічній кислоті, в AsF_3; обидва гази здіймаються в повітря, крім цього водень, що виділяється, підіймає дрібну плинну порошу з H_2SO_4.

Щоб визначити AsF_3, перепускали по 1.000 літрів повітря крізь 3 промивалки з розчином $AgNO_3$ зі швидкістю 30 літрів за годину; AsF_3 затримано в такий спосіб: $6AgNO_3 + AsF_3 + 3H_2O = H_3AsO_3 + 6HNO_3 + 6Ag$. $AgNO_3$, що не прореагував з AsF_3, як додали NaCl опадав в AgCl; вільну від нього рідину відфільтровувалось. У фільтраті As визначено методою Марша. Кількість As визначали в такий спосіб: калориметрично порівнюючи з попереду приладнаними штандартами з 1/100 N розчину As_2O_3.

Щоб визначити H_2SO_4, повітря протягували крізь 2 промивалки з дестильованою водою; затримана сірчана кислота опадала по доданню $BaCl_2$, а визначали її, як $BaSO_4$, звичайною ваговою методою. Нарешті, щоб визначити SO_2, вживали методи вимірної аналізи, що описав її Хлопін, з деякими змінами. Як відомо, J реагує з SO_2 за таким рівнянням: $SO_2+H_2O+J_2=SO_3+2HJ$. Вживаючи титрованого розчину йоду й протягаючи крізь нього повітря, затримуємо SO_2 і на підставі кількости витраченого J, що визначали після титрування решти, вираховували кількість SO_2. Такий простій методі перешкоджає лише те, що J_2 сам досить летючий і через це приводить до збільшеного покажчика SO_2; щоб уникнути останньої помилки, ми окрім промивалок з J, ставили також останню промивалку з KOH, що й затримував летючий йод: $I_2+2KOH=KJ+KJO+H_2O$. При підкисленні розчину останньої вромивалка ми мали: $KJ+KJO+H_2SO_4=K_2SO_4+H_2O$, а витиснений йод дотитровували.

Стан охорони здоров'я на Україні за матеріялами IV Всеукраїнського З'їзду Охорони Здоров'я [1]).

(30-XI—5-XII 1925 р., м. Харків).

Д-р **Сергій Радченко.**

(Закінчення)

Епідемічний стан України за попередні п'ять років (1920—1924) дався в знаки в першу половину цього періоду надзвичайним поширенням тифів—висипного, поворотного та віспи. Друга половина п'ятиріччя поруч із поступовим значним зменшенням цих інфекцій дає збільшення епідемій на дітях (шкарлатина, кір), а також поширює розвиток малярії, телія. Такі самі тенденції спостерігалося протягом 1924—1925 бюдж. року. Росла шкарлатина, ще більш кір; до того-ж збільшився в півтора рази тиф черевний. В справі практичної боротьби з епідеміями поруч з досягненнями доповідач А. Козловський зазначив чимало труднощів та дефектів, що стоять і тепер на перешкоді. Ліжок для інфекційних хорих масмо занадто мало: по містах їх набирається до 20% загальної кількости, по селах—тільки до 10% всіх ліжок. Фактично 1924—1925 р. шпиталізовано по містах 45—50%, а по селах 7—10% усіх інфекційних хорих. Дезинсекційна та дезинфекційна справа перебуває в тяжкому стані: мережа дез. установ. мала більшість лікарень не має дезо-камер, а ті камери, що залишилися, потрібують капітального ремонту; також недостатнє й постачання дезинфекційними приладдями та матеріялами. Звичайно, найгірш стоїть ця справа по селах. Округи мають надзвичайно мало районових сан.-бак. лабораторій, малярійних та пастерівських станцій, пунктів. Не мають округи постійного епідемічного персоналу; нема спеціяльного грошового фонду на боротьбу з епідеміями в бюджетах не тільки округ, але-ж і в бюджеті самого Н. К. Здоров'я. Своєчасна практична робота тому завжди перебуває під гальмом. Годі вже казати про те, що відсутність транспорту стає за найголовнішу причину, що через неї не можна використати повно та доцільно хоча-б наявну кількість персоналу та засобів.

Теми доповідача, що до практичних висновків із попереднього, мали, між иншим, пропозиції: визнати за найперше завдання збільшити ліжка інфекційним хорим, зокрема на селі; довести норму цих ліжок по великих містах до 1 на 1.000 населення; по инших містах—до 1 на 2.000 населення, а по селах—до 1 на 3.000 населення, організувати на округах по 2—3 постійних епідемічних загони; утворити кадр лікарів-епідеміологів по одному на округу; мати по окружових містах обов'язково одну дезостанцію, а по лікарнях—дезкамеру; поширити мережу районових сан.-бак. лабораторій, маляр. станцій та Пастерівських пунктів; забезпечити округи, а також і Н. К. Здоров'я постійним протиепідемічним фондом, у межах 3%—5% бюджету; виділити частину коштів фонду Г[2]) на охоронні щеплення, боротьбу з епідеміями то-що.

Склад санітарно-епідемічної організації 1924—1925 р. Республіка мала такий: всіх санітарних лікарів на Україні було 312; їх розподілено

[1]) Див. «Укр. Мед. Вісті» 1926 р. № 1, ст. 244—250.

[2]) Фонд «Г» має призначення на медопомогу робітникам.

так: по губерніяльних інспектурах 21; по округових інспектурах 49; міських сан. лікарів 98; районових сан. лікарів 139. Окрім цього складу сан. лікарів організація мала сан.-бак. лабораторій 64; дезостанцій 25; дез. загонів 28; щепіїв 546; домів сан. освіти 13; лекторів 32; маляр. станцій 25; маляр. загонів 18; сан.-бак. інститутів 4; Пастерівських станцій 8; віспових інститутів 5.

Як бачимо, організація виросла. Коли порівняти теперішній склад її до минулого, колишнього-земського, треба визнати надзвичайне поширення організації. Сорок колишніх земських губерень за матеріялами З. Френкеля («Очерки земск. врачеби. санитарн. дела 1913 г.») мали 1913 р. всіх санітарних лікарів та епідемічних лікарів до 280. Тепер ми маємо тільки по дев'яти кол. губерніях України 312 сан. лікарів без тих, що завідують лабораторіями, станціями, без епідеміологів та инш. Організація виросла, але-ж треба зазначити, що вона почала тільки зростати. Нове, що помічаємо, це збільшення її низової частини. Санітарний лікар, що це недавно мав за свого об'єкта повіт, тепер, після районування, стає вже ближче до району. Райони почав, а далі буде не більш звертати уваги на справу охорони здоров'я населення.

Планова робота району потрохи втягуватиме всіх мед. робітників до себе, буде утворювати умови що-до колективної роботи лікарів та селянства, вона буде ще більш вимагати надалі певного керівництва справою охорони здоров'я району. Ось чому бачило вже тепер проекти інструкцій районовому санітарному лікареві та завідувачеві охорони здоров'я району. Цей факт складання таких інструкцій свідчить за те, куди життям перенесено тепер усі ті моменти та питання санітарної роботи, що ще недавно мали характер повітовий.

Поміт на санітарного лікаря зростає. Санітарний лікар уже пішов углиб населення; нова робота його в нових умовах тільки-тільки починається. Напрямок цієї роботи накреслено попередніми санітарно-демографічними та санітарно-гігієнічними обслідуваннями, що переведено їх останніми трьома роками за певним планом, засобами та безпосередньою участю сан.-організації в загально-українському маштабі. Матеріяли цих обслідувань села стали за підвалину доповіди д-ра М а р з е е в а—«Про чергові завдання в справі оздоровлення села».

Два головних завдання стоять перед нами в цій справі: 1) санітарне впорядкування села і 2) боротьба за новий санітарний побут на селі, за поширення гігієнічних звичок селянської сім'ї. Робота мусить бути плановою, системною, цілком об'єднаною.

Компетенція та керування в цій справі надалі надається районовим санітарно-технічним нарадам, а на селі провадитись через відповідні комісії сільрад (адміністративно-санітарно-упорядкувальну).

За матеріяльну основу зазначеної роботи мусять стати кошти районового бюджету, приступна селянинові широка банкова позика, кошти профілактичного фонду округ та комісаріяту, кооперація й допомога громадських установ. Організація першого Всеукраїнського з'їзду робітників в справі сільського впорядкування — це перше найголовніше чергове завдання, що стоїть перед нами.

Боротьбу за новий побут доповідач д-р Марзеєв пропонує починати організованим впливом органів охорони здоров'я на місцеву та трестовану нашу промисловість. Масовий вироб і максимальне здешевлення речей, що мають гігієнічне значіння в щоденному хатньому житті (мило, рушник, посуд, умивальниці то-що) — ось той шлях, що має наблизити нас до реальних здобутків.

Профілактична робота лікарського участка на селі, як тему доповіди на з'їзді, накреслив д-р П и ж о в. Деталі доповіди тут не подаємо, але-ж мусимо зазначити, що всю роботу що-до охорони здоров'я людности в районі доповідач будує на сталому, найщільнішому звязку лікаря й цілого складу робітників участка з населенням та владою. Районові виконавчі комітети мають будувати все життя й діяльність установ і робітників охорони здоров'я за допомогою постійних дорадчих органів— районових санітарних нарад.

Оскільки широкі та складні завдання стоять тепер перед районами—

про це свідчать ті доповіді, що заслухано їх під час з'їзду на Всеукраїнській санітарній нараді.

Протягом 1924—1925 бюдж. року на Україні було висипного тифу 8.900 випадків; поворотного тифу 1.300 випадків; короста становить 3%—5% загальної кількости нашої людности.

Побутовий характер і причини такого явища руба становлять питання про лазню на селі. Нарада заслухала три доповіді на цю тему (д-р Борткевич, д-р Ульянов, інж. Кондратьєв). Вирішити це питання, охопити разом усі його частини—організаційну, економічну, технічну, експлоатаційну та ще в умовах поки-що неналагодженого комунального сільського господарства — справа нелегка. Лазня примітивна, що перепускає разом 8 людей, коштуватиме за даними інж. Кондратьєва 400—500 карбованців. Звичайно, що такий маштаб витрат одноразових, та ще до цього експлоатаційні витрати, — все це не дає певности в тому, що ми справді стоїмо на реально приступному шляху.

Далі, санітарна нарада ухвалила перевести 1926 року чергове санітарне обслідування промислових центрів Республіки—Донбас'у (Артемівську, Луганську, Сталінську округи) та Криворіжжя; вирішено організаційний бік цього обслідування та поруч з цим завданням накреслено методи дальшого погиблення роботи що-до санітарного вивчення села по всіх округах.

Доповідь д-ра Євменьєва—«Житлове будівництво, житлово-санітарний догляд і житл. санітарна інспекція» характеризує сучасний момент, як початок відродження будівництва житлового. Найпомітніший цей процес в промисловому будівництві, що тепер уже має відбудованою площу робітничого житла на суму 16.000.000 карбов.; до 1.000.000 карб. витрачено на житло кооперацією наших залізниць. Росте діяльність сан. організації в справі догляду за житлом. Так, 1923—1924 року робота ця дала 6,6% усієї діяльности, а 1924—1925 року догляд за житлом уже брав 10,5% роботи сан. організації.

Будівництво на 1926 рік має розгорнутись ще більш. План будівництва робітничого житла передбачає витрати на 49 мільйонів карб.; комунальне та кооперативне будівництво має такі самі тенденції; центр. ком. банк має кредитувати будівництво сумою 5 мільйонів карб.

На сільське житлове будівництво 1926 року маємо 7.356,000 карб.; окрім того маємо на будову шкіл 5.000.000 карб. та лікарень 4.000.000.

Отже все це ставить перед сан. організацією поширені вимоги та обов'язки. Поки-що структура сан. організації на периферії всі ці вимоги ставить перед санітарним лікарем, що не має відповідної спеціяльної підготовки. Надалі життя вимагає вже мати на округах таких фахових робітників. Доповідь д-ра Степанова про районові сан.-бактер. лабораторії мала завданням звернути увагу на стан та мережу цих установ. Лабораторій тепер маємо 75; по окружових містах 41, решта (34) по більш залюднених пунктах округ; на селах лабораторії лічимо одиницями.

Нарада далі заслухала доповіді д-ра Адамової про план харчової санітарії, д-ра Жаботінського — про роботу районового санітарного лікаря, д-ра Степанова — що вивчення професійних і соціяльних недуг за участю санітарної організації, ще деякі доповіді організаційного змісту. Треба зазначити, що такий зміст роботи Всеукраїнської санітарної наради, не тільки зібрав представників санітарних організацій всіх округ, але й показав, що збільшена тепер організація в умовах нового життя свого (без губерень) не почуває себе розпорошеною, а дбайно береться до вивчення та вирішування спільними силами складних питань нашого життя в нових умовах. Молоді формації санітарних лікарів по всіх етапах санітарної роботи дають приклади надзвичайно глибокого, енергійного, організованого підходу до колективної роботи.

Ще декілька слів про венеризм на Україні.

Доповідь на з'їзді д-ра Федоровського про боротьбу з венеризмом на селі подає нам такі дані: 1924 року вен. захворювань на селі було 111.954; це дає на 10.000 сільської людности України 48 випадків, проти 218, що маємо по містах.

Сифіліс дав 66.270 (59,1%), тоб-то 29 на 10.000 людности сільської, проти 111 по містах.

Сільський сифіліс—найзагрозливіший: так, стадій I дав 13,5%, II—68%, III—18,5%; збільшується так само відсоток полового зараження.

Захорування селянства на трипер та м'який шанкр 1924 року дає 19 на 10.000 людности, а по містах 107 на 10.000 людности. Венеризація сільської людности йде переважно по пормислових місцевостях—колишніх губерніях: Донецькій, Харківській, Одеській та Катеринославській.

Охорона материнства та маленства в С.Р.С.Р.

Д-р **Г. Гецов.**

(На основі матеріялів 3-ої Всесоюзної наради в справі охорони материнства та маленства і 6-ої Всеукраїнської наради в справі охорони материнства та дитинства).

З 8 до 14/XI—1925 р. в Харкові відбулась 6-а Всеукраїнська нарада в справі охорони материнства та дитинства, а з 1 до 8/XII—1925 р.—в Москві відбулася 3-а Всесоюзна нарада в справі охорони материнства та маленства.

Для України на цій останній нараді дано 17 місць.

У. С. Р. Р. в своїй праці Охматдит'у скликала Всеукраїнські наради робітників у цій галузі що-року, РСФРР обмежувалася Всесоюзними нарадами раз на 2 роки. На 3-ій Всесоюзній нараді в справі охорони материнства та маленства було присутніх 393 делегати, з них 270 делегатів з рішаючим голосом та 123 з дорадчим. Із числа делегатів—222 лікарі.

Заслухано 16 доповідей з місць, кожна доповідь оохоплювала чи то окрему республіку, чи то область, чи об'єднувала в одно групу губерень. Таким чином, коли судити за центральним доповідачем від кожної групи, заслухано доповіді від Башреспубліки, Азейбарджану, України, Білорусі, Татреспубліки, Криму, Чорноземної Полоси, Північного краю, Московської губерні, Ленінградської губерні, Іваново-Вознесенської губ., Сибіру, Туркменистану, Далеко-східньої области, Уральської области, Північно-Кавказького краю.

Потім заслухано низку доповідей робітників Центру—відчитну доповідь відділу Охмат. і маленства Н. К. З. (т. Лебедова В.) праці на селі (т. Федер—Україна), віддання дітей на виховання в Москві (Павловський), диспансеризація в справі охорони материнства та маленства (Ношна—Москва), про соціяльну допомогу матерям на Україні (Трипслова—Харків), консультацію для вагітних (Рахманов—Москва), взаємне страхування материнства (Боголепов —Москва), перегляд нашої політики що-до абортів (Генс—Москва), Науковий Інститут Охорони Материнства та маленства (Сперанський Г.—Москва), підготовку сестер і акушерок на охорону материнства та маленства (Лагутяєва—Москва), питання санітарної статистики (Кувшинников—Москва), охорону материнства та маленства на Заході: в Англії, Австрії, Німеччині та Франції (Сперанський, Райц, Альтгаузен, Мічник) і низку доповідей про педологічну та педагогічну працю в установах охорони материнства та маленства.

З'їзд відбувся в діловому настрої, виявив великі досягнення в праці охорони материнства та маленства за минулі $2^1/_2$ роки після 2-го Всесоюзного З'їзду і досить яскраво намалював нам картину особливостей праці в окремих республіках та областях.

Спробуємо дати на основі матеріялів наради і особистих вражінь та спостережень загальну характеристику того, як поставлено справу охорони материнства та маленства в СРСР.

Апарат уявляє собою досить різноманітну картину в залежності від сили організації охорони материнства й маленства, від можливостей (добитися більш-менш самостійного існування. В одних республіках (Україна), як в Наркомздоров'ї так і на місцях в Окрздоров'ях існує

самостійний відділ охорони материнства та дитинства, що об'єднує в собі охорону материнства та маленства (вік від 0—4 літ), і охорону здоров'я дітей (О. З. Д.—вік 4—16 літ); в більшості губерень РСФРР, як і в Наркомздоров'ї РСФРР, є два самостійні відділи: 1) охорони материнства та маленства і 2) охорони здоров'я дітей. В цілій низці міст відділи ці стратили свою незалежність і входять, як окремі частини, то в санітарно-профілактичний підвідділ Губздоров'я, то в т. з. «загальні підвідділи».

Досягнення в апараті. Всюди вже є спеціальні штатні особи, що ведуть працю Охматдит'у, а низка губерень мають і в центрах і в повітах ще окремих інструкторів в справі охорони материнства та маленства. На Україні по всіх округах буває в підвідділі Охматдит'у не менш як 2 робітники.

Виїзди завідувачів підвідділів та інструкторів на повіти і волості відбуваються в 87% губерень.

Тісний звязок Охматдит'у з жінвідділами помічаються всюди.

Що-до партійного складу—із 113 завідувачів підвідділів Охматдит'у, що були на 3-ій Всесоюзній нараді, 76 членів ВКП(б), 10 кандидатів, 27 непартійних.

Бюджет. Часи, коли більшість установ Охматдит'у існувала без точно означеного міцного бюджету і удержувалась випадковою, де-коли досить великою розмірами допомогою—минули. Нині під більшість установ Охматдит'у підведено базу місцевого бюджету, хай буде часто-густо невелику, обмежену, але за те точно означену. Установи й підвідділи починають звикати до кошторисного життя на певному бюджеті.

Державний бюджет взагалі удержує тільки установи загально-союзного або загально-республіканського характеру і дотує тільки в цілому працю на селі, або понадкошторисні нові почини в галузі Охматдит'у (соціяльну допомогу матерям то-що), що ще не мають місця в місцевому бюджеті. А проте ціла низка громадських організацій і госпорганів бере участь певним процентом в удержанню установ Охматдит'у. На Україні, напр., 18,5% всього бюджету Охматдит'у складаються з сум громадських організацій (Українського Червоного Хреста, Комісії Допомоги Дітям, Ради Соціяльної Допомоги, Комітету Взаємної Допомоги), а в Іваново-Вознесенській губ. госпорґани удержують своїми коштами 31 фабричних ясел («пускають фабрику, пускають і ясла за рахунок госпорганів»).

Пересічно в бюджеті Здороввідділів підвідділи Охматдит'у становлять від 10—20%, на Україні пересічно 12—14% кошторису Здороввідділів (24% в Мелітополі, 25,5% в Харківській окрузі, 29% в Київі і 10% в Київській окрузі, 5% в Кременчуцькій окрузі), 17% в Білорусі, 11% в Уральській області, 10,5% в Далекосхідній області, 21% в Московській губерні.

У фонді літ. Г. робота Охматдит'у становить пересічно по СРСР від 5—7% його.

В абсолютних цифрах за минулий рік в Москві бюджет підвідділу Охматдитматеринства Московського Губздороввідділу виносив 5.500.000 карб., а в Московській губерні—1.500.000 карб.; на Україні бюджет Охмадит'у виносив 4.000.000 карб., бюджет м. Київа для Охматдит'у в 1924—1925 р.—389.530 карб.

Скрізь помічається збільшування бюджетних асигнувань на справу охорони материнства й маленства, як в абсолютних цифрах, так і в % відношенні до загального кошторису Здороввідділів. Так, напр., бюджет Харківської округи 1924—1925 р.—532.633 крб., а 1925—1926 р.—1.252.170 крб. В Уральській області 1924—1925 р. бюджет Охмат. маленства в загальному кошторисі Здороввідділу становив 8%, а 1925—1926 р.—11% і т. д.

Помічається також все більша участь фонду літ. Г. в праці Охматдит'у.

Зріст установ. Лінію, яку намічено 2-м Всесоюзним З'їздом 1923 р. що-до поширення сітки установ відкритого догляду (консультацій, ясел

то-що) і ступневого звуження сітки установ закритого догляду (будинків грудної дитини, дитбудинків і т. п.), загалом беручи, здійснено. Значно зросла кількість консультацій для дітей, розвинуто значну сітку консультацій для вагітних, виникла сітка сільських самостійних консультацій (цілком нових закладів в житті нашого села), колосально збільшено кількість сільських літніх ясел, поглиблено працю в галузі юридичної допомоги матері—відкрито до 130 юридичних консультацій для матерів.

Зменшилася кількість будинків немовлят, особливо в РСФРР і будинків матери та дитини.

На 1/X—1925 р. ми мали таку кількість закладів:

	1923 р.	по РСФРР	1925 рік. по СРСР
Ясла	447	584	778
Консультації для дітей	137	372	521
Консультації для вагітних	28	208	276
Будинки матери та дитини	110	94	101
Будинки немовлят	491	287	433
Юридичні консультації	—	130	—
Сільські самостійні консультації .	—	120	378
Літні ясла	209	1.802	2.500

Наведені цифри, очевидно, менші проти фактичних—в них не ввійшла в кожнім разі сітка юридичних консультацій на Україні і певна частина літніх сільських ясел на Україні.

Із звіту т. Лебедевої ми довідуємося ще, що кількість породільних ліжок на участках збільшилася на 1.000, а роз'їзних акушерок на 1.583.

Що-до праці та зросту закладів по окремих областях і губерніях, то тут помічається велика різноманітність, залежно від можливостей, розвитку Охматдит'у, коштів та особливих умов життя тих чи инших областей. Всю історію розвитку в СРСР охорони материнства та маленства можна простежити на живих ще прикладах в різних областях нашого Союзу.

Одні місцевості та губерні тільки починають працю і ще перебувають в тім періоді її розвитку, коли розуміють і визнають тільки закритий догляд, а відкритого догляду і його значіння ще не розуміють і не підтримують ні влада, ні населення.

Инші стали вже на шлях організації закладів відкритого догляду (консультацій, ясел то-що), але досить ще простого типу—консультації без широкої культурно-освітньої праці, без патронажу, без звязку в праці з иншими формами диспансерної роботи, без широкого охоплення матери та дитини всіма родами допомоги, ясел без жадного натяку на організовану більш-менш педагогічну працю в них.

Треті, зменшуючи свою сітку закритого догляду, стали вже на шлях «консультаційного об'єднання»; де консультація є вже групою звязаних тісно консультацій (консультація для грудних дітей, консультація для вагітних, дерматовенерологічна консультація, юридична консультація то-що), з різними родами соціальної допомоги матері та дитині при них, консультацій, що намічають в своїй праці організований ступневий перехід до диспансеризації своєї допомоги.

Форми й типи установ. Центральна установа охорони материнства та дитинства в теперішній час є консультація. Консультація з невеликої, замкненої в своїх стінах установи, розвинулася в широку установу з цілою сіткою складових частин і допоміжних закладів. Поширена консультація, або «консультаційне об'єднання» (за термінологією Москви), або «пункт охорони материнства та маленства» (за термінологією Ленінграду) являє собою в сучасний момент таку ланку з'єднаних в одно установ чи родів праці:

1) консультація для вагітних;
2) консультація для грудних дітей (від 0 до 1 р.);
3) консультація для малих дітей (від 1 до 3 р.);
4) санітарно-освітній патронаж для дітей і вагітних;

5) юридична консультація;
6) дермо-венерологічна консультація;
7) молочна кухня;
8) рада соціальної допомоги;
9) школа лікнеп'у для матерів та вагітних;
10) школа материнства для матерів і вагітних;
11) виставка охорони материнства та маленства.

Консультація в своїй праці тісно звязується з туб- і вен-диспансером, улаштовує цикл лекцій на підприємствах району. В загальній праці диспансеризація обслуговує вагітну жінку, дитину до 4-х років.

По різних містах і губерніях консультація переживає ще різні фази свого розвитку.

Зокрема консультація для вагітних має вже в перспективі перейти в т. з. консультацію для жіноцтва, маючи охопити не тільки вагітних жінок, як це було до-недавна, не тільки вагітність і породовий період, як це є тепер, але й дівчину-підлітка, потенціяльну матір, і жінку взагалі, зосібна їхнє подове бутгя.

Ясла. Від ясел для дітей (від 2 міс. до 4 років) матерів, що зайняті на виробництві, на час їхнього робочого дня («дати можливість матері сполучити професію з материнством»), від ясел з зародками педагогічної праці ми переходимо до цілої сітки ясел з широко поставленими завданнями що-до колективізації побуту, широкого розкріпачення жінки, з правильно організованою педагогічною роботою. Зрозуміло, на 1-ому плані стоїть і до-тепер змагання «дати можливість матері сполучити професію з материнством», зберегти жіночу працю в виробництві.

Крім денних ясел організується сітка «вечірніх ясел» для дітей домашніх господинь, для дітей школярів, щоб дати можливість жінці по цілоденній домашній праці піти до клубу, театру, на вечірні курси, працювати над самоосвітою то-що.

Примітивні таких ясел засновується також при великих клубах підприємств («дитяча кімната» при клубі, де діти матерів, що прийшли до клубу, залишаються під доглядом спеціяльного персоналу) та при школах лікнеп'у...

Ясла вже зробилися неодмінною приналежністю великої фабрики або підприємства, ясла організують вже й при домах-комунах. Закладають ясла й для жінок-безробітних. Внесено в план роботи обслуговування яслами шкільної молоди.

Зрозуміло, ясел не вистачає. Їхній зріст не поспіває за зростом жіночої праці, за зростом потреб населення в такому роді допомоги,—отжеж таке явище помічається у нас в більшості ділянок нашого життя.

Спільні приміщення для безпритульних матерів з дітьми. Цей новий тип закладу, що його організовано в найширшій формі в Ленінграді, побудовано виключно на трудовім принципі. Приймають до нього безпритульну матір з дитиною, не старшого від $2^1/_2$ років. Звичайно попадає до такого будинку матір-одиночка, матір-безробітна, без жадних засобів до існування.

«Спільні приміщення» не є застиглі заклади, мало рухливі й еластичні, де мати залишається жити обов'язково з дитиною від певного до означеного віку...

В «спільному приміщенні» залишається мати стільки часу, скільки потрібно для того, щоб мати з дитиною могла існувати більш-менш задовольняюче на стороні, заробляючи за допомогою «спільного приміщення» собі на життя. Для цього кожну матір, прийняту в «спільне приміщення», спочатку втягують в загальне колективне життя, вона допомагає прибирати приміщення, в праці на кухні, в їдальні, доглядї за дітьми то-що. Потім її посилають в одну з майстерень, побудованих при «спільному приміщенні», де вона вивчає те чи инше ремесло. Коли мати цілком засвоїла дане ремесло і цілком самостійно може приготовити або зробити ту чи иншу річ, здатну на ринок, матері заводять трудову книжку, де відмічають, цінуючи в карбованцях, все, що вона зробила за тиждень. Коли з трудової книжки видно, що мати заробляє більш-менш для свого

існування з дитиною на стороні, матір виписують із «спільного приміщення», але вона зберігає з ним тісний звязок, або продовжуючи працювати за платню в майстернях «спільного приміщення», або вступаючи за його допомогою куди-небудь на працю.

«Спільне приміщення», з його елементами та принципами його ладу, є заклад майбутнього. В його будові є здорові основи: додержаний трудовий принцип; самообслуговування; не тільки охорона й догляд безпритульної та безробітної матери та дитини, але й вивчення самостійного ремесла; текучість складу тих, що живуть в «спільному приміщенні», що дає йому можливість обслужити більшу кількість матерів; виписування матери з «спільного приміщення» тільки тоді, коли мати може самостійно існувати на стороні; продовження з матір'ю звязку і підтримування її й після того, як її вишлють з «спільн. приміщ.»; невеликий штат постійного персоналу та самоокупація закладу.

Отже, «спільне приміщення» провадить боротьбу з підкидуванням дітей та з проституцією, даючи матері довгочасну та дощільну допомогу.

Таких «спільних приміщень» в Ленінграді є 3, з яких одно не тільки цілком себе окуповує, але й дає прибуток.

«Будинки для безпритульних» починають заводити і по инших містах, але там вони мають поки-що незакінчений і далеко недосконалий вигляд.

Будинок грудної дитини. В питанні що-до догляду грудної дитини, підкидка або круглої сироти, ми перейшли досить значну еволюцію. В спадщині нам зістались «императорские воспитательные дома», великі земські притулки то-що, з їхнім сумним досвідом—величезного перенповнення закладу підкидками, колосальної їхньої смертности в стінах закладу, потім розгрузка цих будинків через віддання дітей за платню на виховання в селянські родини; тут діти вимирали від поганого догляду й грубого харчу і бували взаємні зараження сифілісом—діти заражували родину, що їх прийняла, або родина заражувала дитину.

Все це примусило охматдит стати на шлях утворення невеликих закладів для підкидків, дбаючи про те, щоб не допустити їхнього перевантаження дітьми і забезпечити їх достатньою кількістю підготованого персоналу та грудного молока.

Уже 2-ий Всесоюзний З'їзд охорони материнства та маленства констатував, що смертність в будинках грудної дитини надзвичайно велика, а вартість їх удержання цілком не окупається малою кількістю вижитих дітей, і через те постановив, для досвіду і для розвантаження будинків, віддавати дітей із будинку грудної дитини окремим родинам на виховання.

Щоб уникнути сумного досвіду минулого—віддавати дітей на виховання в такий спосіб:

1) Дітей віддається на виховання по 2-х місяцях перебування в будинкові грудної дитини після пильного спостерігання над дитиною і після дослідження її крови на реакцію Wassermann'a.

2) Родину, що бере на виховання, обслідують, як з соціяльного, так і з санітарно-медичного боку.

3) Дитину можна віддати на виховання тільки в ті місцевості, де за нею забезпечений регулярний догляд консультації.

4) Родина, що взяла на виховання дитину, дістає на її утримання що-місячну платню (в Москві—тепер 25 карб., в Київі—15 карб.) та комплект білизни для неї.

3-ій Всесоюзний З'їзд, заслухавши доповідь про «Досвід віддавати дітей на виховання в Москві», визнав досвід за вдатний—мала смертність дітей в патронаті, кращий їхній розвиток в умовах сімейного оточення то-що.

З'їзд уніс певні корективи в цю працю: він запропонував віддати до патронату дітей не молодших 3-х місяців; провадити пильне обслідування родин, куди віддають дитину, що-до туберкульозу та утриматися поки-що від селянського патронату, маючи на оці слабу сітку консультацій на селі.

Ціла низка міст уже стала на шлях віддавання дітей з будинків грудної дитини на індивідуальне патронування.

Правда, рівночасно відмічають зниження дитячої смертности в будинках грудної дитини, пересічно вона доходить в теперішній час до 32,4%.

Допомога при родах. Зауваживши, що акушерська допомога є одна з форм профілактичної допомоги, що без дійсного звязку з породільним домом не можна будувати праці охорони материнства, зауваживши «пасивний» характер сучасного стану справи допомоги при родах,— з'їзд визнав за конче потрібне поставити питання рішучо: «допомога при родах мусить бути визнана, як функція підвідділів охорони материнства й дитинства і бути основним кільцем в ланцюзі наших закладів».

Районова акушерка має бути в завідуванні консультації для вагітних; лікар-педіятр повинен завести в містах кімнату для новонароджених в породільних закладах. Тісний звязок у всіх деталях що-до допомоги при родах.

Аборти. Зауважуючи з одного боку значний зріст абортів взагалі та значне зменшення підпільних абортів, особливо шкідливих для здоров'я жінок, а з другого боку—констатуючи факт, що значну кількість абортів викликано важкими економічними умовами існування,—з'їзд уважає, що декрет про легалізацію абортів виправдав себе.

Практику переведення цього декрету на селі, де абортні комісії широко забороняли аборти і через те заганяли аборт на селі в підпілля, що, природньо, збільшувало захорування й смертність жінок від абортів,—з'їзд вважає неправильною, пропонує зліквідувати ці абортні комісії і зобов'язати лікаря мед. участку робити аборти в лікарні.

Щоб боротися з абортами в теперішній час, з'їзд вважає за потрібне ознайомлювати жінок через консультації для вагітних і гінекологічні амбулаторії з засобами проти запліднення.

«Дальше економічне зміцнення й розвиток країни, популяризація нашого радянського законодавства про аліменти, організація комунального обслуговування родини, організація закладів Охматдит'у—це все буде мати наслідки в боротьбі з абортами».

Праця охорони материнства й дитинства на селі. Багато уваги віддав з'їзд праці на селі. І тут помічається певна різноманітність в праці, залежно від особливостей тої чи иншої республіки й розвитку в ній Охматдит'у; починаючи з України, де в праці Охматдит'у на селі перейдено вже де-кілька етапів розвитку, та кінчаючи цілою низкою губерень, де ця праця тільки зачинається. Але треба підкреслити, що праця ця почалася вже всюди.

Цікавий є досвід України:

1921	року	відкрито	46	літн.	сільськ.	ясел
1922	»	»	123	»	»	»
1923	»	»	266	»	»	»
1924	»	»	426	»	»	»
1925	»	»	740	»	»	»

Сільських консультацій 1924 року на Україні було 46, а на 1/X—1925 вже 214.

Україна вважала, що першим закладом на селі, за допомогою якого можна буде розвинути на селі всю працю охорони материнства та дитинства, повинні бути ясла.

Досвід ствердив правильність наших міркувань.

Ясла, що їх спочатку населення зустріло з недовір'ям, довколо яких ходили й утворювалися різні чутки (як от «кладуть печатки антихриста», «відгодують дітей і повезуть в місто продавати на сало», «віднесеш дитину, а потім не позбудешся податків» то-що), ясла, куди спочатку їхнього існування треба було закликати дітей та умовляти батьків, тепер завоювали довір'я населення. Тепер домагаються, щоб відкрити ясла, посилають делегатів до Охматдит'у просити організувати їм ясла, обіцяють і справді піддержують громадськими силами нові ясла. Підчас ясельної кампанії 1925 року довелося відмовити досить значній кількості дітей, не прий-

маючи до ясел за браком місць. Перевантаження ясел дітьми було дуже велике.

Коло ясел організовувалася сільська громадськість у формі рад соціяльної допомоги систематичних зборів матерів в ясласх.

Ясла на селі починають брати на місцевий бюджет.

Я дозволю собі вернутися в окремій статті до підсумків і перспектив літньої ясельної кампанії на селі, а тепер переходжу до инших форм праці Охматдит'у на селі.

Ще 5-й Всеукраїнський з'їзд 1924 р. запропонував провадити працю літніх ясел на селі так, щоб замість міцних ясел на зиму залишалася на селі сільська консультація.

Кількість сільських консультацій дуже зросла. Брак кваліфікованого персоналу (лікарів та патронатних сестер), а почасти також матеріяльних засобів, змусив до організації на селі також консультацій-примітивів.

Такі примітиви мають взагалі 3 форми, але з них життєвими показались 2 форми: 1) консультаційний день в мед. участкові—лікар мед. участку виділяє один день на тиждень щоб приймати дітей, приймає й здорових дітей, розмовляє з матерями, намагаючись утворити з цього прийому майбутню консультацію; 2) до помочи лікареві мед. участку дається патронажну сестру, що відвідує матерів по хатах, провадить серед них культ.-освітню роботу охорони материнства й дитинства та закликає їх до мед. участків на означений консультативний день. Сестра обходить селянських матерів 5 раз на тиждень, а в 6-й день допомагає лікареві підчас прийому в консультаційний день. Величезну кількість консультацій наділено вагою щоб важити грудних дітей, і виставкою.

По РСФРР 1533 лікарні мед. участків провадять такий консультаційний прийом 1 раз на тиждень.

Взагалі, звязок в роботі лікаря мед. участку з сільською самостійною консультацією з'їзд визнав за потрібний і консультація повинна працювати в межах медичного участку й звязувати свою працю з працею участкового лікаря. Консультація працює автономно, а праця її повинна провадитися в тісній згоді з працею участку і не відокремлюватися від нього.

Для сільської самостійної консультації з'їзд намітив таку працю:

1) Прийом грудних дітей (до 2 років).

2) Патронаж грудних дітей і вагітних жінок.

3) Культосвітня праця в питаннях охорони материнства й дитинства.

4) Інструктування персоналу породільного стаціонару як треба доглядати й годувати новонароджених.

5) Відвідувати по хатах хорих дітей консультаційного віку.

6) Організація комісій охорони материнства та дитинства й активна участь в її праці.

7) Систематичні виїзди лікаря і сестри консультації в 1—2 села на периферії мед. участку, щоб провадити працю Охматдит'у.

8) Правильна організація допомоги при родах дома, погоджуючи план з мед. участком.

9) Консультація бере участь в загальному плані профілактичних заходів в медучасткові по лінії обслуговування дитячого віку (кампанії щеплення, участь в загальнім плані санітарно-освітньої праці участку).

Брак персоналу. Основний крик з'їзду—не вистачає кваліфікованого персоналу (лікарів і сестер)—маємо лише 23%.

Досягнення. Я сказав-би коротко—законодатна охорона жіночої праці в цілому, права жінки й дитини за законами СРСР, заклади охорони материнства й дитинства,—увійшли глибоко в життя й побут населення, до них звикли, їх цінять і знають. Довколо закладів—атмосфера громадського довір'я та інтересу. Викуто кадр кваліфікованих робітників, зростає маса тих, що прагнуть працювати в галузі Охматдит'у. Заклади ростуть. Входять установи Охматдит'у на село. Підводять під їхнє існування базу сталого бюджету. І все це в умовах пережитих тяжких часів.

Зменшення дитячої смертности до року (розуміється, не тільки як результат праці Охмадит'у, але в першу чергу в звязку з загальним економічним підняттям країни).

Дитяча смертність до року.

	1913 р.	1923 р.
Володимирська губ. . .	29,0%	17,5%
Московська » . .	27,6%	13,7%
Ленінградська » . .	23,0%	12,9%
Тверська » . .	32,4%	14,8%
Ярославська » . .	27,6%	16,3%
Череповецька » . .	28,4%	18,6%
Смоленська » . .	33,6%	12,4%
Нижегородська » . .	34,4%	17,3%
Ульянівська » . .	32,4%	17,6%

Ми перемагаємо нашу величезну дитячу смертність дореволюційного часу. Треба досягти зниження її до цифри Нової Зеландії (4,2%), «треба працювати з іще більшим піднесенням, тому що на селі ми зробили тільки перший крок і в нас ще існує підкидування».

Спілка Венерологів та Дерматологів у Києві.

Засідання 6/XII 1925 р.

1. Ю. Холчанський (з п-ки Кубуч) демонстрував хорого 24 років з риносклеромою і мікроскопічний препарат від нього. Процес з ознаками розпаду локалізується лише на піднебінні та в носопроликові.

2. Е. Бак-Слуцька (з Ц. дит. п-ки) та С. Богданович (з шкур. клін. КМІ) демонстрували дівчину 15 років з naevus cerulеus et pigmentosus і мікроскопічний препарат від неї.

3. Е. Гроздов (з Шевч. літ.) демонстрував хорого 32 років з явищами Iues cerebro-spinalis. Пророблена з початку автогемотерапія (10 ін'єкцій) дала значне поліпшення, але надалі від вживання специфічних препаратів стан хорого майже залишився без усяких змін.

4. Е. Кістяківський (з Раковськ. п-ки) демонстрував робітника асфальтового заводу з явищами професійного дерматиту (розлита еритема, дігтярні вугрі та фолікуліти) переважно розташованого на обличчі і кінцівках. Обслідуючи підприємство, доповідач констатував аналогічне захорування у 40 робітників, що мають справу з продуктами перегонки нафти та кам'яного вугілля.

5. Айзенштейн (з 1 Роб. літ.) демонстрував casus pro diagnosi. У хорого 46 років — рясна рожево-червона папульозна осипка, вкрита ніжною лускою. Коли осипка за 3 місяці до цього з'явилась, вона мала вигляд пурпури.

Л. Слуцький, О. Лур'є та О. Тиженко вважають дану дерматозу за parapsoriasis en gouttes à squames adherentes.

6. Л. Слуцький (з Центр. Роб. п-ки) демонстрував хорого на пендинські виразки, що послідовно виникали. Остання виразка з'явилась за 1 рік по від'їзді хорого з Ахабабу — це дає право доповідачеві гадати про можливість автоінокуляції. Діягнозу стверджено мікроскопічно.

7. С. Боярський (з прив. практ.) показав хорого 29 років з prurigo ferox.

Л. Слуцький та О. Лур'є, не згоджуючись з діягнозою, відносять осипку до мікотичного захорування. О. Тиженко думає, що картина захорування в сучасний момент наближається

до erythema migrans типу Darrier, або Дуринґівського дерматиту з одного боку, з другого—до мікози шкури. Лише дальші спостереження та досліди можуть остаточно з'ясувати діягнозу.

8. П. Терлецький (з Печ. п-ки) демонстрував хору 63 років з епітеліомою на правому боці і гістологічний препарат від неї.

9. К. Артем'єв (з Зол. п-ки) показав хору 50 років з сифілітичними ґумами і явищами мутиляції лівої ступні.

10. Він-же (відтіля-ж) показав хору на acrosarcoma multiplex teleangiectodes cutanea (Unna) верхньої кінцівки.

11. Він-же (відтіля-ж) показав хору 25 років з рештою позаголівного первісного склерозу на твердім піднебінні й свіжою розеольозною осипкою.

12. В. Боровський (з Клін. інст.) демонстрував хору 50 років на urticaria perstans, що виникає нападами протягом останніх 6 років. В крові—значна лімфоцитоза.

С. Богданович.

До Першого Всеукраїнського з'їзду хірургів.

З роки тому по довгій перерві одеські хірурги, перші на Україні, почали скликати з'їзди в краєвому маштабі. Досвід виявив їх цілковиту життєздатність і, за прикладом Одеси пішли инші міста південя союзу, що з'являються академічними осередками. Але різноманітних з'їздів стало так багато, що з'явилася небезпека, щоб ця численність не відбилася на життєздатності з'їздів, а через це на 1-ому з'їзді хірургів Лівобережної України 1925 року в березні вирішено скоординувати організацію всіх з'їздів так, щоб що-року відбувався один Всеукраїнський з'їзд хірургів по черзі в 4-х академ-центрах України—Харкові, Київі, Катеринославі та Одесі.

Орг-бюро Всеукраїнського з'їзду складається з 4-х відділів відповідно цим академ. осередкам, при чому по черзі гегемонія надається тому орг. бюрові, де в даний час влаштовується з'їзд.

Зорганізувати перший всеукраїнський з'їзд припало на долю Одеси. З'їзд відбудеться в першій половині вересня 1926 р.

Програмові питання майбутнього з'їзду:

I. «Діягностичні та операційні помилки в черевній хірургії».

II. «Пістряк молочної залози».

Крім того п'ятий день присвячується питанням ортопедії, а саме:

I. «Pes valgo-planus».

II. «Роля ортопедії в справі лікування кістково-суглобного туберкульозу».

Далі передбачається на з'їзді широко висвітлити справу хірургічної допомоги на селі.

Кількість доповідей обмежена числом 50 на всі п'ять день з'їзду. Крім програмових питань перевага надається темам рекомендованим, що були запропоновані на 3-ому з'їзді хірургів в Одесі: Ileus, криваві способи лікування зламів, туберкульоз полових органів, хибні суглоби, водяниця голови, хірургія товстих кишок.

Через обмежену кількість доповідей з одного боку, а з другого—маючи на увазі дати можливість ознайомитися з багатою казуїстикою українських хірургів, а також з наслідком їхньої хірургічної діяльности (статистичний матеріял, відчити то-що) і хірургічної творчости (нові винаходи, нові корисні прилади та їх модифікації, удосконалення операційної техніки то-що), орг. бюро влаштовує таку хірургічну виставку при з'їзді, де-б доповідачі мали можливість виставити малюнки, таблиці, приладдя та апарати з відповідними поясненнями, а також короткі описи цікавих казуїстичних спостережень.

Всі матеріяли цієї виставки, після відповідної обробки в редакції Комісії, буде надруковано в працях з'їзду.

Для найбільшої продуктивности праці майбутнього з'їзду ухвалено

видати до з'їзду короткі реферати та тези всіх доповідей, що увійдуть у програму з'їзду.

Праця київського орг-бюра 1-го Всеукраїнського з'їзду хірургів.

Київське орг. бюро вважтувалося на такому ґрунті, щоб справді об'єднати всі хірургічні сили м. Київа. Тому в кінці листопаду 1925 року орг-бюро склалося з представників від медичної секції В.У.А.Н., від Мединституту, від хірургічного т-ва і від Є. Н. Мед. т-ва. До складу орг-бюра увійшли: проф. Є. Черняхівський, проф. Г. Іваницький, проф. С. Тимофіїв, проф. А. Крімов, професор А. Чайка, прив.-доцент Бабіцький, прив.-доцент Ю. Крамаренко, прив.-доцент І. Фрумін та д-р І. Іщенко.

На першому засіданні орг-бюра 10/XII—1925 р. обібрано президію орг-бюра: за голову — проф. С. Тимофіїв, за секретаря—прив.-доцент Ю. Крамаренко. Після обговорення різних пропозицій що-до програмових тем ухвалено за другу тему «Пістряк молочної залози».

Друге засідання відбулося 16/I—1926 р. з участю секретаря одеського орг-бюра прив.-доцента Є. Крамаренка. Після заслухання інформації секретаря одеського орг-бюра про працю одеськ. орг-бюра, були обговорені й ухвалені різні організаційні питання: про головних доповідачів і співдоповідачів, про їх взаємовідношення, про виставку доповідей-демонстрацій, про гегемонію того орг-бюра, де в даний час влаштовується з'їзд, та про термін з'їзду — в першій половині вересня. (До цього часу київське оргбюро одержало коло 15 докладів).

Сподіваючись від хірургів Київщини та сусідніх округ найкращої підтримки, київське орг. бюро закликає товаришів прийняти активну участь в першому всеукраїнському з'їзді як персональним відвідуванням, так і участю в доповідях, дискусіях, демонстраціях то-що. Попередні заяви орг.бюро просить надсилати до 15-го червня секретарю приват-доценту Ю. Ю. Крамаренкові, Київ, Рейтарська 41, пом. 4.

Голова орг. бюра проф. *Тимофіїв.*

Секретар *Ю. Крамаренко.*

До Справоздання Медсекції УАН за 1-ше півріччя 1925 р.

В справоздані про діяльність Медсекції УАН за 1-ше півріччя 1925 р. пропущено доповідь: 2/I—1925. Проф. М. Нещадименко та О. Одрина.—Активна імунізація проти дифтерії під контролем реакції Шика.

О. Черняхівський.

Відповідальний редактор—Ректор Київського Мединституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

Додаток до Укр. Мед. Вістей.
№ 2 (4), 1926.

Академик О. КОРЧАК-ЧЕПУРКІВСЬКИЙ.

Номенклатура хороб українською мовою.

(Складена за «Номенклатурою болезней и причин смерти» Н.К.З. РСФСР).

Скласти повну номенклатуру хороб—завдання досить не легке, бо це значило-б зазначити назви усіх хороб, усіх їх відмінків, усіх синонімів, що надавали їм автори ріжних творів з патології, клініки, патологичної анатомії і т. и., до того-ж, зазначивши за дуже довгий (тисячелітній) період існування медицини. Такій термінології місце *в повному* медичному словникові, в медичній енциклопедії то-що.

Ми-ж ставимо собі обмежене завдання: подати термінологію чи номенклатуру тих хороб, що цього часу найчастіше доводиться мати діло з ними лікареві-практику й до того-ж лікареві сучасного *громадського* типу. А це до того значить, що треба подати назви таких хороб, які доводиться лікареві державних, професійних, громадських й инших установ реєструвати в клініках, лікарнях, диспансерах, на епідеміях, у комісіях то-що. Далі, виходячи з цієї номенклатури, доводиться зводити до певної *класифікації* хороби для відповідних справоздань по лікарнях, лікарчих ділянках (участках) і ще вище: для окрздороввідділів, для наркомздоров'я союзних республік і, нарешті, для міжнародньої номенклатури.

Ось чому ми вжили для цієї праці *зразок готової номенклатури*, якою вже давно (ще з 1880—1890-х років) користувались більшість, як-що не всі лікарчі й сан.-стат. установи колишніх земств колишньої Російської Імперії, номенклатури, що її утворили й ухвалили відомі в той час «Пироговські з'їзди». Нині дальший розвиток цієї справи повів НКЗ РСФСР, і разом з обіжником 5 липня 1924 р. видав для вжитку відповідних організацій, що реєструють й опрацьовують матеріяли хоробливости й смертности населення, окрему «*Номенклатуру болезней и причин смерти*», що її ухвалив «Ученый Мед. Совет НКЗ» і «Центр. Сан.-Стат. Ком. НКЗ и ЦСУ» (РСФСР) *).

Номенклатура ця укласифікована за міжнародньою номенклатурою причин хороб та смерти, і має абетковий покажчик латинською й російською мовою. Редколегія «У.М.В.» погодилась на мою пропозицію подати номенклатуру латинською й українською мовою, через це я й подаю її, узявши за основу терміни латинські в абетковому порядкові.

Приходиться додати декілька зауважень що-до нашої *термінології*.

*) Цю номенклатуру надруковано окремою брошурою під назвою «Правила медико-статистической регистрации», вып. II, ч. 1.—Номенклатура болезней и причин смерти. Изд. Н. К. З., М., 1924.

І. У ній, як й у всякій термінології, є *хиби технічного характеру*. Ці хиби, звичайно, падають на відповідальність складачів, а в даному разі перекладача, тоб-то на нашу. Хиби ці—повторення кількох разів тієї самої назви. Це повторення виникає різним способом: по 1-ше, через те, що поряд з назвою хороби, як патологічного комплексу явищ, дається назву загальної, так-би мовити, етіологічної основи хороби, як-от—сифіліс, туберкульоза, породовий акт і т. п.; по 2-е, дається назву оруддів (органів), що їх зачеплено певною хоробою: мозок, серце, печінка то-що; по 3-е—прізвища вчених, що їх іменням названа хороба (morbus Adams-Stokes, Addisonii, Basedowii, Brigthii то-що; по 4-е—окремий стан організму, як вік, вагітність то-що (senilis, neonatorum, gravidarum).

Коли підрахувати такі «хиби», то наслідком цієї марудної праці вийде що-до номенклатури, яку ми беремо за оригінал, ось-що:

1) До назви хороби вжито додатку:

syphilitica . . .	36 разів	neonatorum .	13 разів
tuberculosa . .	33 »	congenita . .	10 »
puerperalis. . .	29 »	senilis	9 »
gonorrhoica . .	19 »	gravidarum .	8 »
rheumatica. . .	13 »		

2) До назви хороб додано назви оруддів та частин тіла:

uteri	18 разів	cordis	7 разів
pulmonum . . .	12 »	recti	7 »
cerebri	10 »	vaginae. . . .	6 »
hepatis	8 »		

3) До назви scyrrhus (твердий пістряк) додано назв оруддів та частин тіла — 34.

4) Прізвища авторів, що їх іменням названі хороби, — 22.

5) Назви частин тіла, куди проникають сторонні для тіла речи (penetratio corporum alienorum), — 12.

Коли підрахувати лише оці повторення, що ми тут зазначили, найчастіше вжиті в номенклатурі, то буде їх коло 300, а як-що додати такі, як acutus, chronicus, diphteriticus, croupeusus, purulenta, catarrhalis, serosa та назви инших частин тіла, що рідше трапляються за наведені вище, то ми матимемо мабуть чи не цілих 400—500 назв рубрик.

Можна було-б, подавши лише *раз* оці окремі терміни, їх випускати, де вони трапляться инші рази. Але це наряд чи було-б на користь практичному вживанню номенклатури, бо все-ж у формі, вжитій в оригіналі, зазначається не тільки патологічні процеси, що спричиняють хоробу, але й топографія, навіть частість їхня, загальність то-що. Ось чому ми не порушували системи, що вжито в номенклатурі-оригіналі.

ІІ. Тепер мусимо зробити зауваження *по суті* складання укр. мед. термінології. Але, перш за все, зазначимо, що ми не можемо тут, з окремого приводу, частини медичної номенклатури, що подаємо, торкатися загального питання принципів утворення української наукової номенклатури, в тому числі й медичної. Це питання не досить просте, не остаточно вирішене й викликає ще полеміку в відповідних колах, що на них падає обов'язок розвязувати його. Через те, поминаючи полемичні зауваження, я мушу тут лише зазначити головні принципи, що їх додержувався. Цим я не хочу сказати, що я, власне,вважаю для себе це питання за остаточно розвязане. Але, все-ж, гадаю, що ці принципи,

яких додержуюся я, складаючи подану отут номенклатуру, *в цей час* слід визнати за найбільш обгрунтовані й *практично* вжиточні. Ці принципи ось які:

1. Назви процесу запалення, чи то тканини, чи органу, я складаю, за думкою, що вперше її висловив та розвив д-р Галін (див. Рос. Укр. Мед. Словник д-ра Галіна, впорядкований Редакц. Ком. за моїм головуванням 1920 р., стор. VII—XIII), тоб-то, до ння назви органу чи тканини додається закінчення *-щя* (лат. *-itis*). Приклади: запалення печінки (hepatitis) називаю *печінця*, запалення кишок (лат. enteritis) *кишковиця*, neuritis—*нервиця;* таким саме закінченням зазначаю й запалення органів, коли вони, як виняток, в лат. назві кінчаються на *-ia*. Так, pneumonia зазначено *легенця*.

2. Зазначення запального процесу в окремих частинах органу, що латинською (власне, грецькою) надбавкою визначаються, як *peri-, epi-, para-*, зазначаю також додатком приросту *о-, об-* (*peri-*), *коло-, при-* (*para-*), *на-, над-* (*epi-*) і *середньо-* (*endo-*). Отже, зазначаючи запалення уразу [(матки) metritis] словом *уразниця*, ми називаємо: perimetritis—*о[б]уразниця*, parametritis—*приуразниця*, endometritis—*середньоуразниця;* запалення яйця (orchitis) звемо *яйковиця*, а epididimitis звемо *над'яйковиця*.

3. Назви новотворів, що кінчаться в греко-латинській термінології на *-та* (sarcoma, lipoma) визначаю додатком до укр. пня закінчення *-як, -як; м'ясак, жирняк (товщак)*, і навіть назва cancer теж має закінчення на *-як—пістряк*.

4. Що-до назв инших хороб, що в народній мові нашій нема для них терміну, які й на латин. мові визначаються окремими закінченнями, ми шукали підстави утворити таку назву, яка відповідала-б суті патолог. процесу й українській назві його, тоб-то, запроваджували *неологізми*. Коли-ж *одним* словом не можна було назвати такої хороби, давали описове пояснення українською мовою; це, власне, не є вже термінологичний прийом, але ми вважали, що це дасть змогу зрозуміти, яку саме хоробу зазначається під латинським терміном, й уміти пояснити цей термін укр. мовою. До того-ж ставили на першому місці латинський термін, лише в українській транскрипції.

5. Там, де не можна було короткими виразами навіть пояснити терміну, його залишали зовсім без перекладу, а подавали лише українською транскрипцією.

На останці зазначимо, що, звичайно, до цієї термінології, що подаємо тут, перш за все ми вводили такі народні терміни, які твердо й ясно відповідають тим самим науковим назвам, що визначаються й латинським терміном. Це ми окремо підкреслюємо, щоб не здалося кому, що українська темрінологія назв хороб є лише пристосування до латинської на вищенаведених принципах. В усякому разі про розміри цього пристосування можна сказати, що воно не більше, ніж найближче до нас історію пристосування—російське.

До всього-ж ще додаю, що подана термінонгія є лише систематизований матеріял для клініччної термінології, спроба утворити термінологію назв хороб, щоб, виходячи з неї, йти далі до розвитку й остаточного усталения такої термінології.

1925—1926 р.р.

A

Ablatio placentae praecox—передчасне відставання місця (посліду, ложиська).
Ablatio retinae—відставання (відлущення) сітківки.
Abscessus cavi nasi—гнойовик носової дуплини.
Abscessus cavi Hyghmori—гнойовик Гайморової дуплини.
Abscessus cerebri—гнойовик мозку, г. мозковий.
Abscessus cutaneus—гнойовик шкуровий.
Abscessus frigidus—гнойовик холодний.
Abscessus hepatis—гнойовик печінковий, г. у печінці.
Abscessus inguinalis—гнойовик пахвинний.
Abscessus labii majoris et minoris—гнойовик (соромітної) губи великої й малої.
Abscessus mammae—гнойовик грудей, г. на грудях.
Abscessus mammae puerperalis—гнойовик грудей породовий.
Abscessus pelvis у чоловіків — гнойовик миски у чоловіків (г. чоловічої миски).
Abscessus pelvis *у жінок*—гнойовик миски у жінок (г. жіночої миски).
Abscessus perinealis—гнойовик переміжжя, г. межниковий.
Abscessus perirenalis—гнойовик [нав]колонирковий.
Abscessus periurethralis — гнойовик [нав]колосечівниковий.
Abscessus periuteralis — гнойовик [нав]колоуразовий.
Abscessus prostatae—гнойовик передсечника, г. передсечниковий.
Abscessus puerperalis—гнойовик породовий.
Abscessus pulmonalis—гнойовик легенів, г. легеневий.
Abscessus recti—гнойовик кутниці, кутничний (г. кутні, кутневий).
Abscessus retropharyngealis — гнойовик позагорловий.
Abscessus scrophulosus — гнойовик жовневий.
Abscessus sinus frontalis—гнойовик чолової (лобової) затоки.
Abscessus sinus sphenoidalis — гнойовик клинкуватої затоки.
Abscessus spatii Douglasi—гнойовик Дугласового переміжка (обширу).
Abscessus subaxillaris—гнойовик підпахвовий.
Abscessus subdiaphragmaticus — гнойовик піддіафрагмовий.
Abscessus tonsillae—гнойовик мигдалика, г. мигдаликовий.
Abscessus urinarius—гнойовик сечовий.
Accouchement, partus—пологи.
Acetonuria—ацетонурія, ацетоносеччя
Achloropsia — ахлоропсія, зеленоневидячка.
Acholia—ахолія, безжовчя.
Achromatopsia — ахроматопсія, кольороневидячка.
Achylia gastrica—ахілія шлункова, безсоччя ш.
Acne mentagra — шкіряні прищики й гнояночки (вугрі) в бороді.
Acne rosacea—шкіряні прищики й гнояночки на носі й навкруги нього.
Acne simplex—шкіряний прищ (вугорь).
Acne syphilitica—вугрі пранцьові, шкіряні гноянки пранцьові.
Acne vulgaris — вугорь, шкіряний прищ звичайний.
Acrodynia—акродинія.
Acromegalia—акромегалія.
Actinomycosis—актиномікоза, промінясто-грибова мікоза.
Adenia—аденія, псевдолейкемія.
Adenitis glandularum salivarum—запалення слинних залоз, з. слинівок, жовниця слинівок.
Adenitis inguinalis—запалення пахвинних залоз, жовниця пахвинна.
Adenitis leucaemica—жовниця білокрів'яна.
Adenitis lymphatica—жовниця лімфатична (пасокова).

Adenitis subaxillaris—жовниця підпахвова.
Adenitis sublingualis—жовниця підязикова.
Adenitis submaxillaris—жовниця підщелепова.
Adenoides cavi pharyngo-nasalis—аденоїди горлово-носової дуплини.
Adipositas universalis—зажирілість загальна, опасистість.
Adynamia congenita neonatorum—безсилля природжене народженців.
Affectio apicis—процес верхівки *(звичайно легеневої і звичайно горбковичний процес)*.
Agalactia—агалактія, безмолоччя.
Agonia—агонія, конання.
Albuminuria puerperalis—альбумінурія породова, білкосеччя породове.
Alcoholismus acutus—алкоголізм гострий, спіртове отруїння.
Alcoholismus chronicus—алкоголізм хроничний, піяцтво звикле.
Aluminosis pulmonum — алюміноза легенева, легениця глинопорошлива.
Amaurosis—амавроза, темна вода.
Amaurosis congenita—амавроза уроджена.
Amblyopia—амбліопія. слабозорість, слабозоркість.
Amblyopia congenita—амбліопія уроджена.
Amblyopia potatorum—амбліопія у п'яниць.
Amblyopia toxica—амбліопія отруйна, а. від отрути.
Ambustio, ambustura *v.* Combustio—[по]опечення, опал, опалення *(від сухого жару)*, ошпарення *(від води)*.
Amoenorrhoea—відсутність місячки, безмісяччя, безплав'я.
Amentia—аменція.
Amnesia—амнезія, забуття.
Amputatio—ампутація, відтин.
Amigdalitis—мигдалиця, запалення мигдалевих залоз.
Anaemia cerebri—недокрів'я мозкове, нед. мозку.
Anaemia idiopathica — недокрів'я ідіопатичне.
Anaemia lymphatica—недокрів'я пасокове.
Anaemia progressiva perniciosa—недокрів'я поступове згубливе (злісне).
Anaemia splenica—недокрів'я косове (селезінкове).
Anasarca—водяний набряк.
Anasarca neonatorum—водяний набряк у народженців.
Anchlorhydria (subaciditas)—анхлоргідрія (зменшення кислотности).
Anchyloglossa—прирощення язика у народженців (укорочення вуздечки язика).
Anchylosis (ankylosis) — анкілоза, окістчення суглобів.
Aneurysma—аневризма.
Aneurysma dissecans—аневризма розсічена.
Angiectasia—ангіектазія, жилопоширення.
Angiectopia—ангіектопія, неправильний розполог жил.
Angina catarrhalis—жаба катаральна.
Angina crouposa—жаба волокнинна (горляниця волокнинна).
Angina diphterica — жаба обкладова, обклад.
Angina erisipelatosa—жаба бешишна.
Angina follicularis—жаба фолікулярна, мигдалиця фолікулярна.
Angina Ludowici—бех Людовиків.
Angina pectoris—дава грудна.
Angina scarlatinosa—жаба шкарлятинна.
Angina syphilitica—жаба пранцьова.
Angiocholecystitis—ангіохолецистит, запалення жовчопроводів та жовчового пухиря (жовчопровідиця та жовчопухириця).
Angiocholitis—запалення жовчопроводів (жовчопровідиця).
Anhidrosis—ангідроза, безпотіння.
Anisometropia—анізометропія, неоднакова рефракція обох очей у тієї самої особи (різнозорчість).
Ankyloblepharon—прирощення повіки.
Ankylosis—анкілоза, нерухомість суглобів від зрощення кісток суглобових поверхнів.
Anchylostomum duodenale — анхілостома 12-ти палої кишки.
Anorexia histerica—анорексія гістерична, відмовлення від їжі.
Anteflexio uteri—загин уразу вперед.
Anteversio—нахил уразу вперед.
Anthrakosis pulmonum — антракоза легенева (вуглелегениця).
Anthrax—телій (сибірка).
Anuria—анурія, безсеччя.
Anus praeternaturalis—відтулина відходова протинатуральна.
Aortitis acuta—запалення аорти (аортиця) гостре.
Apepsia — апепсія, нетравлення.
Aphakia—безкришталля, безкришталиччя.
Aphasia—афазія, безмов'я, втрата мови.

Aphonia—афонія, безголосся, втрата голосу.
Aphthae epizooticae—афти скотинячі, у худоби, висливка.
Apoplexia cerebri—апоплексія мозкова, грець.
Apoplexia cerebri alcoholica — апоплексія алкоголева, п'яницька.
Apoplexia neonatorum — апоплексія народженців.
Apoplexia spinalis—апоплексія хребтова.
Apoplexia subconjunctivalis — апоплексія підспійнева.
Apicitis—запалення верхівки (-вок) легеневої (-их), верхівниця.
Appendicitis—апендицит, хробаковиця.
Arteriectasia—артеріектазія, поширення червоножил.
Arteriitis—червоножилиця.
Arteriorrhexis—розрив артерій.
Arteriosclerosis—артеріосклероза, жилозбеленння.
Arthritis acuta—суглобиця гостра.
Arthritis chronica—суглобиця хронична.
Arthritis deformans—суглобиця нівечна, с. нівечлива.
Arthritis fungosa — суглобиця грибчаста.
Arthritis gonorrhoica—суглобиця гонорийна, с. збурова.
Arthritis nodosa—суглобиця вузуватa.
Arthritis reumatica—суглобиця ломцева.
Arthritis sicca—суглобиця суха.
Arthritis syphilitica — суглобиця сифільова.
Arthrit. tuberculosa—суглобиця горбковична.
Arthritis urica—суглобиця сечова; подагра.
Arthritismus—артритизм.
Arthrogryposis—артрогрипоза.
Arthrokace—артрокаце, знівечення суглобу, знівечений суглоб.
Arthromeningitis fibrinosa — запалення суглобової оболонки волокняне.
Arthromeningitis purulenta—запалення суглобової оболонки гнійове.
Arthromeningitis serosa—запалення суглобової оболонки сироватне.
Arthropyosis—гнійоскупчення в суглобовій дуплині.
Arthropyosis rheumatica—гнійоскупчення в суглобовій дуплині ломцеве.
Arthroxerosis—суглобова сухість.
Ascaris lumbricoides—гострюк.
Ascites tuberculosum—водянка горбковична.
Ascites—водинка.
Aspermatismus—безнасінність.
Aspermia—безнасіння.
Asphyxia —асфіксія, задушення.
Asphyxia voluntaria (suicidium)—самогубство самозадавленням.
Asphyxia per strangulationem—задушення від зовнішнього здавлювання, (вілати[сь], задавити[сь], задушити[сь]).
Asphyxia vol. per submersionem—самогубство втопленням.
Asphyxia accidentalis—задушення випадкове, ненавмисне,
Asphyxia (suffocatio) accidentalis—здавлення (задушення) випадкове.
Asphyxia (submersio) accidentalis — втоплення випадкове, ненавмисне.
Astenia senilis—астенія, безсилість стареча.
Asthma bronchiale—астма, задуха, дишкова (бронхова) дихавиця.
Asthma cardiacum—астма серцева.
Asthma diabeticum—астма цукрівнична.
Asthma dyspepticum—астма від нетравности, недотравлення.
Asthma thimicum—астма борлакова.
Astigmatismus—астигматизм.
Asystolia — асистолія, слабобійність серця, серцева нестатність.
Ataxia alcoholica — атаксія п'яницька, рухове безладдя (розладдя) п'яниньке.
Ataxia hereditaria—атаксія спадкова.
Ataxia locomotrice progressive(*фр.*)—рухова атаксія поступова.
Atelektasis—ателектаза (спадання легенів).
Atelektasis neonatorum — ателектаза у народженців.
Atherома arteriale—атерома (лойовик) артерійна (-ий).
Atheromatosis — ателроматоза, залойовлення.
Atherosis—ателроза, лойовниковість.
Atonia intestinorum — атонія, кволість кишок (кишкова кв. руху).
Atonia ventriculi—атонія, кволість шлункова (-ку), кв. перистальтики.
Atonia vesicae urinariae—атонія, кволість сечника (-ова).
Atrepsia *(у дітей)*—атрепсія, занепад живлення.
Atresia ani congenita—атрезія, заросшення (затин) відходової відтулини природжене (-а).
Atresia hymenis congenita—атрезія дівинки природжена.
Atresia recti—атрезія кутні.

Atresia uteri—атрезія уразу.
Atresia vaginae—атрезія піхви.
Atrophia—атрофія (заник).
Atrophia hepatis acuta flava—атрофія (заник) печінки гостра жовта (печінкозаник жовтий).
Atrophia hepatis—атрофія печінки.
Atrophia musculorum progressiva—атрофія поступова м'яснів.
Atrophia nervi optici—атрофія зорового нерву.
Atrophia pancreatis — атрофія підшлункової залози.
Atrophia uteri—атрофія уразу (уразова).
Atrophia uteri congenita — атрофія уразу вроджена, природжена.
Azoospermia—азооспермія, безнасінниччя, безнасінників'я.

B

Balanitis—балянит, жолудниця, пруттневошкуриця, жолудевошкуриця.
Balanoposthitis = Balanitis — балянопостит = балянит.
Bartholinitis purulenta — бартолініт гнойовий, гнойове запалення бартолинової залози.
Beri-beri = polineuritis epidemica — бери-бери, поліневрит влюднений авітамінного походження.
Blennorrhoea *див.* Gonorrhoea.—Спійниця гоноройна, спійн. збурова.
Blennorrhoea alveolaris — бленорея дучкова, запалення дучки (-чок) гнойове.
Blennorrhoea neonatorum—бленорея народженців, спійниця гоноройна (бленоройна) народженців.
Blepharadenitis—блефараденіт, жовниця крайкова.
Blepharitis marginalis (ciliaris)—блефарит крайковий (війковий), війниця.
Blepharitis ulcerosa—блефарит виразковий, війниця виразкова.
Blepharophimosis — блефарофімоза, звузіння повікової щілини.
Blepharospasmus—блефароспазм, судома повікова.
Bothriocephalus latus — ботріоцефалюс широкий, ціп'як широкий (глист).
Bradycardia—брадикардія, серцезабарливість.
Bronchiolitis asthmatica—бронхіоліт астматичний, дишечниця задушлива, д. задухова.
Bronchiolitis exudativa — бронхіоліт ексудативний, дишечниця просочна.
Bronchitis catarrhalis chron.—бронхіт катаральний хроничний, дишиця катар. хронична, довготривала.
Bronchitis capillaris—бронхіт капіляровий, дишиця капілярова, д. волосіннява.
Bronchitis caseosa—бронхіт казеозний, дишиця казеозна, д. зсіднева.
Bronchitis crouposa—бронхіт круповий, дишиця волокняна, д. волокняста.
Bronchitis fibrinosa—бронхіт фібриновий, дишиця волокняна, д. волокняста.
Bronchitis foetida—бронхіт вонючий, дишиця вонюча, д. гидка.
Bronchitis gripposa—бронхіт гриповий, дишиця грипова.
Bronchitis pseudomembranacaea — бронхіт несправжнєволокнястий, дишиця несправжнєволокняста, д. позірноволокняста, д. визірноволокняста.
Bronchitis putrida—бронхіт гніючий, дишиця гніюча, д. гнилява, д. гнильна.
Bronchitis tuberculosa—бронхіт туберкульозний, дишиця горбковична.
Bronchoblennorrhoea — бронхобленорея, гнилотеча дишкова.
Bronchopneumonia—бронхопневмонія, дишколегениця.
Bronchopneumonia gripposa—бронхопневмонія грипова, дишколегениця грипова.
Bronchopneumonia tuberculosa—бронхопневмонія туберкульозна, дишколегениця горбковична.
Bronchorrhoea — бронхорея, дишкотеча.
Bronchoectasia—бронхоектазія, дишкопоширення, дишкопошир.
Bubo—бубон, жовниця.
Bubo maligna—бубон злосливий, жовниця злослива.
Bubo syphilitica—бубон пранцьовий, жовниця пранцьова.
Bubo d'emblée *(фр.)* — бубон, що виникає «зразу-ж», раніш ніж виявиться будь-яка поразка на периферії *(як ознака втиснення звідтіля зарази)*, бубон раптовий, б. «несподіваний».
Bulimia—булімія, хороблива ненажерливість *(що «вола-б з'їв»)*.
Buphtalmus—буфтальмус, волоокість, волов'ячі очі.
Bursitis—бурсит, запалення капсули, зап. кишені, капшучиця, капсулиця, капшуковиця.
Bursitis tuberculosa—бурсит горбко-

вичний, капшуковиця горбковична, капсулиця горбковична.

C

Cachexia—кахексія, виснага, виснаження сил, хиравість, хирість.
Cachexia cardiaca—кахексія серцева, хиравість серцева.
Cachexia epileptica—кахексія чорноемічна, виснаженість чорноемічна.
Cachexia lymphatica—кахексія пасокова, виснаженість п., хиравість п., хирість п.
Cachexia malarica—кахексія малярійна, виснаженість пропаснична, хирявість проп., хирість проп.
Cachexia neonatorum—кахексія народженців, кволість природня, кв. народж.
Cachexia paralitica—кахексія паралізна, виснаження п., кволість п., хирявість п.
Cachexia senilis—кахексія стареча, кволість ст., хирявість ст., хирість ст.
Cachexia splenica = Pseudo-leukaemia —кахексія селезінкова, к. селезінкова, виснаження селезінкове.
Cachexie pachydermique *(фр.)* = Myxoedema —кахексія пахідермічна, к. від зниження (зменшення) функції щитової (борлакової) залози, *або-ж* цілковитого припинення її діяльности.
Cachexia strumipriva—кахексія волова, к. після струмектомії (витення волової залози), ках. післяоперацийна.
Calculi biliarii—камінці жовчові.
Calculi cystis felleae—камінці жовчового міхура (ж. пухиря).
Calculi ducti choledochi — камінці жовчового проводу.
Calculi pancreatis—камінці підшлункової залози.
Calculi prostatae—камінці передсечника.
Calculi renum—камінці ниркові.
Calculi ureterum—камінці сечоводові, к. сечоводів.
Calculi urethrae — камінці сечівникові.
Calculi vesicae felleae—камінці жовчового міхура (ж. пухиря).
Calculi vesicae urinariae — камінці сечника, сечників, сечового міхура.
Callus (callositas)—мозоля, мозолястість.
Cancer aquaticus = Noma — водяний пістряк = нома.
Carbunculus—карбункул, [в]огневик.
Carbunculus anthracis, s. contagiosus, s. Anthrax, s. Pustula maligna—телій, сибірка.
Cardialgia = Gastralgia—кардіальгія, гастральгія, біль шлункова *(первова)*.
Cardiomalacia—кардіомаляція, розм'якнення шлункове.
Cardiopalmus—кардіопальм[а], серцекалатання, серцеколотіння, серцестукотіння.
Caries dentis—каріес зубний, кісткоїдь зубна, порохнявиця зубна.
Caries orbitae oculi—каріес очної ямини, кісткоїдь очної ямини, к. очна.
Caries ossium—каріес кісток, кісткоїдь, рознад кістковий.
Caries syphilitica—каріес, кісткоїдь пранцьова.
Caries processus mastoidei — каріес пипкового паростку, к. смоктуватого паростку.
Caries vertebralis—кісткоїдь хребова.
Cataracta—катаракта, полуда очна, полуда на оці (на очах).
Catarrhus aestivus—літній катар, сінна лихоманка.
Catarrhus apicis pulmonis (-um)—*див.* Apicitis.
Catarrhus bronchialis—*див.* Bronchitis.
Catarrhus gastro-intestinalis—катар шлунко-кишковий, шлунко-кишковиця.
Catarrhus intestinalis—катар кишковий, кишковиця.
Catarrhus intestinalis tuberculosa—катар кишковий горбковичний, кишковиця горбковична.
Catarrhus pharyngis—катар горла, горловиця.
Catarrhus tubae Eustachii—катар євстафієвої рури (труби).
Catarrhus ventriculi (gastricus)—катар шлунку, запалення шлунку, шлунковиця.
Catarrhus vesicae urinariae—катар сечового міхура, к. сечника, сечниця.
Catarrhus vesicae urinariae gonorrhoica—катар сечового міхура гонорійний, сечниця збурова.
Caverna pulmonis—каверна (печера, заглибина, дупло) легенева.
Cephalgia (cephalea) — цефалалгія, біль голови нервовий.
Cephalocele congenita—кила мізкова уроджена.
Cerumen—вушна сірка, затичка сірчана (з сірки).

Список книжок і журналів надісланих до редакції «У. М. В.»

Ленинградский медицинский журнал. № 1, 1925.
Журнал для усовершенствования врачей. № 12, 1925.
Известия Донского государственного Университета. Т. IV, 1924.
Труды и материалы Первого Украинского И-та рабочей медицины. «Науч. Мысль». X. 1925.
Др С. М. Эйкель.—Материалы о санитарном быте, заболеваемости и физическом развитии сельских школьников на Украине. «Науч. Мысль». X. 1925 (2 прим.).
Современная Психоневрология. №№ 1, 2, 3/4, 5, 6/7 і 8—1925.
Современная Психоневрология. № 1 і 2. 1926.
Новости французской медицины и биологии. № 4 і 7, 1925.
Микробиологический журнал. Т. I, вип. 6-й, 1925.
Врачебное Дело. №№ 18, 21, $^{22}/_{23}$—1925 і №№ 1, 2 і 4—1926.
Лікарський Вістник. № . 1925.
Проф. А. А. Опокин.—Лекции Общей Хирургии, 2 тома 3 части. Томск, 1924.
Бакинский Медицинский журнал. № 1, 1925.
Екатеринославский Медицинский журнал. № 7/9, 1925.
Проф. В. Храневич.—Ссавці Поділля. Вінниця, 1925.
Проф. В. Храревич.—Минуле фавни Поділля. Вінниця, 1926.
Long Island Medical Journal. №№ 11 і 12, 1925.
Long Island Medical Journal. № 1, 1926.
Журнал Научно-Исследовательских кафедр в Одессе. Т. II-й, № 1, 1925.
Клинический журнал Саратовского университета. Т. I. №№ 2, 3 і 4 1925, а також т. II, № 1, 1926.
Ученые записки Госуд. Саратовского университета. Мед. фак. Т. I, вып. 2-й—1923; т. II, вып. 1-й—1924; т. III, вып. 1-й—1925 і т. IV, вып. 1-й, 1925.
Екатеринославский Медицинский журнал № 1—2, 1926 (2 прим.).
Медицинское обозрение Нижнего Поволжья, № 1—2, 1926.
Врачебная газета №№ 1, 2 і 3, 1926.
Л. Я. Цейтлин. — Плодоизгнание при внематочной беременности. Ленинград, 1926. (Прилож. к «Врачебной газете» № 2, 1926).
Bulletin de l'Université de Tiflis, IV, 1924 і V, 1925.
Arili fetschrift Prof. D-r Iwane Dschawachischwili — Rector der Universität zu Tiflis. 1925.
Сборник трудов профессоров и преподавателей Госуд. Иркутского Университета. Вып. 4-й. Науки физико-математические. 1923.
Також, вып. VII, мед. фак., 1924 г.
Casopis lékaru ceskych. №№ 6, 7, 10 і 14, 1926.
Русский архив анатомии, гистол. и эмбриол. Т. III, вип. 2-й—1925 р. и т. IV, вип. 1-й 1926.
Микробиологический журнал. Т. II, вип. 1, 1926.
Журнал для усовершенствования врачей № 1 і № 2. 1926.
Труды II-го Поволжского малярийного с'езда в Астрахани 11—15 окт. 1925 г.
«Medicina», № 11, 1925. (Kaunas).
Журнал экспериментальной биологии и медицины, № 5, 1926.

Издательство „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“ в Харькове.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

9-й год издания **НА 1926 ГОД** 9-й год издания

на двухнедельный научный медицинский журнал

„ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО“

С бесплатными приложениями „ACTA MEDICA“

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА:

на 1 год . . . . . 10 руб.
„ 6 мес. . . . . 6 „
„ 3 „ . . . . . 4 „

Цена отдельного номера—60 коп. **Цена двойного номера—1 руб.**

Подписная плата за-границу—двойная. За перемену адреса—30 коп.

При годовой подписке допускается рассрочка на 3 срока: 1-й при подписке, 2-й—к 1 марта и 3-й—к 1 мая; при подписке на 6 мес.—рассрочка на два срока: 1-й—при подписке, 2-й—1 марта, по 3 руб. каждый.

Участковым врачам при подписке непосредствен. через контору Изд-ва—10% скидки.

Во избеж. в дальнейш. недостачи перв. №№. И-во просит подписч. прис. подписку обяз. до 15 дек.

ЦЕНА ОБ'ЯВЛЕНИЙ

В России.		За-границей.	
За 1 страницу после текста	200 руб.	За 1 страницу после текста	70 долл
„ 1/2 „ „ „	100 „	„ 1/2 „ „ „	40 „
„ 1/4 „ „ „	50 „	„ 1/4 „ „ „	25 „
„ 1/8 „ „ „	25 „	„ 1/8 „ „ „	15 „

Об'явления на обложке на 50% дороже. Сверх тарифа взимается 10% налога по постановл. СНК.

ПРЕДСТАВИТЕЛИ ИЗДАТЕЛЬСТВА „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“.

Балта—А. М. С. С. Р., ГИУ—*Центральная, 65.*
Бердянск—Отд. И-ва „Известий ЦИК“—*проспект Ленина.*
Владивосток—Д-р Спасский—*Посветская, 19.*
Воронеж—Д-р Н. Шастин—*Грузовая, 6, Детская Клиника.*
Екатеринослав—Отд кн. маг. „Научная Мысль“.
Иркутск—Д-р Фивейский—*Спасо-Лютеранская, 40.*
Краснодар—Ред. Куб. Мед. Вестн.—*Гоголевк., 59.*
Кременчуг—Д-р Маргулис—*Петровская, 1. Научн. О-во врачей.*
Киев—кн. магаз. „Книгоспілка“—*ул. Воровского, 22.*
„ —Д-р Адельгейм—*Нестеровская, 25*
Ленинград—кн. маг. „Медицина“—*просп. Володарского (б. Литейный) 38.*
„ —Эттингер В. Ф.—*ул. Рылеева, 17/19 к. 23*
Мариуполь—Д-р Цыпляков. Санитарное Управл.
Махач-Кала—(Дагестанской области)—Д-р С. Ф. Нагибов—*Инженерная, 12.*
Минск—Д-р Балковец—*ул. Луначарского 6, к. 6.*
„ —Белгосиздат—*Советская, 63.*
Москва—Магазин Работпрос—*Камергерский, 5.*
Николаев—Д-р А. О. Криницкий—*Спасская, 1/3.*
Нижний-Новгород—Д-р Бунин.—*Жуковская ул., губ б-ца.*
Омск—Д-р Кононенко—*Мед Ин-т. д. б Ганшина.*
Одесса—Кн. маг. Ивасенко, *ул. Лассаля.*
„ —Дом Санит. Просв. *ул. Жуковского, 38.*
Оренбург—Издат. „Знание“—*Советская, 30*
Пермь—Д-р Фенелонов—*ул. Ленина, 81.*
Полтава—Уполном. Красного Креста—*Остроградская, 16.*
Ростов н/д—Д-р Слуцкий—*Казанский пер., 100.*
Самара—Д-р М. Л Турапин—*Троицкая 7, кв. 5.*
„ —Госиздат—*Советская, 143*
Саратов—Д-р Быков—*Гимназическая, 23, кв 2.*
Свердловск—Д-р Кушелевский—*Красноарм., 10*
Севастополь—Д-р Фирзон—*Ин-т Физ. мет. леч.*
Симферополь—Д-р Седлецкий—*Госпит. Хирург. Кл-ка.*
Смоленск—Д-р Г. Р. Щепановский—*Николаевская, 11, кв. 1.*
Симбирск—Д-р Якуб—*Мартыновская, 6.*
Ташкент—Контрагентство Медфака.
Тифлис—Заккнига—*проспект Руставели, 24.*
Томск—Сибгосиздат—*Ленинский пер. 8.*
„ —Д-р Осипов—*Торговая, 26. Дом матери и ребенка.*
Уфа—Д-р Э. Н. Гиккель—*Башкирский НКЗ Сан. Эпид.*
Харбин—Всемедикосантруд.
Херсон—Д-р Герман—*1-я Народная Больница.*
Чернигов—Д-р Шлегель—*Пятницкая 54.*
Чита—Акц. О-во „Книжное Дело“.
Юзовка, Донецк. губ.—Д-р Д. Л. Грилихес—*2-я линия, 18.*
Ялта—Книжный магазин „Друг книги“. *Набережная, 16.*
„ —Д-р Бегак—*Народный пер., 8, кв. 29.*

Исключит. предст-во на Москву и прилег. губ. предост **Левэнбук**—Москва, Земляной вал. 6, 10

Все запросы, денежные переводы и об'явления адресовать:

Харьков, Пушкинская, № 14, контора Издательства „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“.

Все обязательства перед подписчиками 1925 г. выполнены.

Издательство (Основ. в 1884 г.) „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“ Ленинград, Пр. Володарского, 49.

Открыта подписка на 1926 г. на журналы:

XXXVII год издания

ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

XXXVII год издания

Выходит ежемесячно под редакцией проф. М. В. ЧЕРНОРУЦКОГО.

В 1926 г. в журнале предполагается поместить следующие труды: 1) **Oddo**, проф. „Терапия в неотложных случаях“. (Симптомы, диагностика, лечение внезапных угрожающих жизни заболеваний).—2) **Маслов, М. С.**, проф. „Основы учения о ребенке и болезнях детского возраста“.—3) **Окинчиц Л. Л.**, проф. „Гинекологическая клиника“, т. II (ч. 4—3).—4) **Harrisoon X.** „Современная диагностика и лечение сифилиса, мягкого шанкра и гонореи“.—5) **Pels-Leusden**, „Оперативная хирургия“, т. II.—6) **Külsch**, „Профессиональная гигиена“.—7) **Backmeister** „Терапия туберкулеза, на дому“.

Кроме того будет помещен ряд небольших монографий по разн. отделам медицины.

Приложение: **МЕДИЦИНСКИЙ КАЛЕНДАРЬ на 1926 г., состоящий из 3-х частей.**

Подписная цена—на год 20 руб.

XXX год издания

„ВРАЧЕБНАЯ ГАЗЕТА“

XXX год издания

Двухнедельный периодич. орган, посвящ. вопросам научн. и обществ. медицины. Под редакцией проф. В. П. ОСИПОВА и прив.-доц. П. В. СКВИРСКОГО с ежемесячн. бесплатным приложен.

XII-й год издания

„КЛИНИЧЕСКИЕ МОНОГРАФИИ“

XII-й год издания

ПО РАЗНЫМ ОТДЕЛАМ МЕДИЦИНЫ.

Подписная цена: на год—**10 руб.**, на 1/2 года **6 руб.**

XXXVII год издания

„ЖУРНАЛ АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ“

Выходит 1 раз в 2 мес.

Под редакцией проф. **К. К. Скробанского.**

Подписная цена на год—**10 руб.**

VI год издания

„НАУЧНЫЕ КУРСЫ для усовершенствования врачей“

12 выпусков в год. Каждый выпуск представляет собой годовой обзор какого-либо отдела медицины.

Подписная цена на год—**8 руб.**, для подписчиков наших журн.—**6 руб.**

2-й год издания

„ЖУРНАЛ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: акад. **М. Л. Абельмана**, проф. **А. А. Киселя**, проф. **М. С. Маслова**, проф. **П. С. Медовикова**, проф. **В. И. Молчанова** и **В. О. Мочана.**

Подписная цена: на год—**10 руб.**

„Клинический Архив Гениальности и Одаренности“

Выходит 1 раз в 3 месяца.

Под редакцией д-ра **Г. В. Сегалина.**

Подписная цена на год—5 руб.,
„ „ 1/2 г.—**3 руб.**

2-й год издания

„МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: акад. **Д. К. Заболотного, Я. Ю. Либермана, П. П. Маслоковца**, проф. **Г. А. Надсона** и акад. **В. Л. Омелянского.**

Подписная цена на год—**8 руб.**

3-й год издания

„РУССКАЯ ОТОЛАРИНГОЛОГИЯ“

Выходит 1 раз в 2 месяца.

Под редакцией: проф. **В. И. Воячека, А. Ф. Иванова** и **Л. Т. Левина.**

Подписная цена на год—**10 руб.**

На все журналы допускается рассрочка платежа. При **групповой подписке** (не менее 5 подписок) годовая подписная плата может вноситься **равными ежемесячными взносами.** Группа избирает одного, который сносится с издательством.

Подробный проспект, по первому требованию, высылается бесплатно.

ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ: ИЗДАТЕЛЬСТВУ „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

Ленинград, Просп. Володарского, 49.

ЖУРНАЛ ИЗДАЕТСЯ ПРИ ГОСУД. КЛИНИЧ. ИНСТИТУТЕ

(IV г. ИЗД.) **ДЛЯ** ЕЖЕМЕСЯЧН. ОРГАН, ПОСВЯЩЕННЫЙ ВОПРОСАМ ПРАКТИЧЕСКОЙ И ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ОТВЕТСТВЕН. РЕДАКТ. ПРОФ. С. А. БРУШТЕЙН **УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ**

Члены Ред.: Проф. Л. В. Блуменау, К. Н. Георгиевский, П. Н. Диатроптов К. Э. Добровольский, Н. Н. Петров, Л. А. Тарасевич, и Ф. Я. Чистович **ВРАЧЕЙ**

ЖУРНАЛ ставит себе целью придти на помощь русск. врачу, стремящемуся пополнить знания, знакомя его с новейшими достижениями в области медицины

ПОДПИСКА НА 1926 г. ОТКРЫТА

В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПОДПИСЧИКИ ПОЛУЧАТ:

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ и, кроме того, без доплаты **ШЕСТЬ КНИГ ПО МЕДИЦИНЕ**

1. Истерия и истерические реакции — проф. Блуменау Л. В.
2. Техника реакции Вассермана—проф. Белоновский, Г. Д. и прив.-доц. Речменский, С. С.
3. Гипс в ортопедии и хирургии — доктор Вербов, А. Ф.
4. Функциональная диагностика при внутренних заболев.—проф. Ловцкий, Я. А. и прив.-доц. Шварц Н. И.
5. Терапия сифилиса — проф. Meirowsky и проф. Pinkus, пер. под ред. проф. Сахновской. А. А
6. Эндокринологич. набл.—проф. Оппель, В А

ПОДПИСН. ЦЕНА: НА ГОД с достав. и пересыл. 10 руб., на 6 мес. 6 руб.

РАССРОЧКА: при подписке 5 руб., остальные до 1-го мая 1926 г. При групповой подписке по 1 руб. в месяц с подписчика, с покрыт. до 1 ноября. Имеются полные комплексы за 1924 и 1925 года по 8 руб., с пересылкой.

ГОДОВЫЕ ПОДПИСЧИКИ МОГУТ ПОЛУЧИТЬ НОВЕЙШИЙ

ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ СЛОВАРЬ

12 КНИГ ОТ А ДО Я переработанный заново перевод, впервые вышедшего в Германии 1 октября 1925 г. нового словаря „МАЛЫЙ БРОКГАУЗ“ (Der Kleine Brockhaus), значительно дополненный по целому ряду новейших словарей (Ларусс, Британская Энциклопедия, Новая Американская Энциклопедия и др.), применительно для СССР, при участии крупных (научных сил, профессоров—сотрудников „Вестника Знания“. **2400 столбцов текста 2500 иллюстраций**

за доплату шести руб., при подписке 3 руб., к 1 мая остальные.

ТРЕБОВАНИЯ И ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ:

ЛЕНИНГРАД, СТРЕМЯННАЯ, Д. 8, ГЛАВНАЯ КОНТОРА

ЖУРНАЛ ДЛЯ УСОРЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1926 год

(V ГОД ИЗДАНИЯ)

на

МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ

Нижнего Поволжья

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА: На I г. 6 р., на 6 мес. 3 р. Цена отд № 1 р.

Деньги адресовать: Редакция журнала Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья, Астрахань, ул. Свердлова, Мединститут.

Ежемесячный журнал, издаваемый при Астрахан. Гос. Мед. Ин-те под редакц. проф. И. С. Баккала, проф. А. Г. Бржозовского, проф. И. Б. Гроссмана, проф. Е. Н. Когана, проф. И. В. Мурашова и доц. Ф. М. Топоркова.

Патолого-Анатомічна Комісія
Української Академії Наук
БІБЛІОТЕКА

[61(05) (47.711 к.) „1926"]

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN

Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН

КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Л. ЛЕВИТСЬКИЙ, проф. П. КУЧЕРЕНКО, проф. М. ЛЕВИТСЬКИЙ, проф. М. СТРАЖЕСКО, проф. О. ТИЖНЕНКО, проф. В. УДОВЕНКО, проф. ОЛ. ЧЕРНЯХІВСЬКИЙ.

№ 3 (5). Травень 1926 р.

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

680

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ

Трест „Київ-Друк"—8-ма Державна друкарня (вул. Толстого. 5).
Київ. Окріт. 18294. 1926 Зам. 891. 750.

ЗМІСТ

І. Клінічна медицина.

Пр.-доц. **А. Зюков.**—Про азотемію й лужний резерв крови при кахексіях . . . . . 1—6

Г. Хоменко.—До клінічного значіння гемоклязичної Widal'євої кризи . . . . . 7—17

М. Скульський.—Удосконалений капіляроскоп . . . . . 18—22

З. Михальченко та **М. Кіріченко.**—Клініка малярійної пошести 1923/25 р.р. у Київі . . . . . 23—28

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко.**—Переливання крови (закінчення) 29—40

Доц. **А. Чайка.**—Діягностика горбковиці сечових органів . . 41—45

Р. Чертов.—Пікування породової інфекції . . . . . 46—55

Доц. **М. Шапіро.**—До питання про абсцеси носової перетинки дентального походження . . . . . 56 - 58

М. Пітенко.—Первісний пістряк середнього вуха у людини 23-х років . . . . . 59—61

Н. Воронич.—Звих очного яблука перед повіки й післятравматична перстеновата замутнілість рогівки . . . . . 62—67

ІІ. Теоретична медицина.

Проф. **П. Кучеренко.**—До питання про повставання лихих новотворів . . . . . 68 -91

В. Іванов та **І. Баанлевич.**—Ферменти крови і періодична діяльність апарату травління . . . . . 92—97

М. Гаганюк.—Про вплив відсутности вітамінів на каталазу, протеазу, пероксидазу крови й загальний стан білих мишей . . . . . 98—110

М. Сисак і **Ф. Тарашанська.**—До питання про вплив шкарлатинних стрептококів на тваринний організм . . . . . 111—114

ІІІ. Профілактична Медицина.

Проф. **В. Підгаєцький.**—Матеріяли до санітарної характеристики жіночої праці на цукрових плантаціях . . . . . 115—127

С. Драпалюк.—Дослідження потомлености при виміреній фізичній роботі в звязку з конституцією (ергографія) . . . 128—140

Résumé . . . . . 141—151

ІV Огляди, реценаї, реферати.

В. Солнцев.—Сифіліс центральної нервової системи і профілактика його . . . . . 152—160

Реценаї . . . . . 160—162

Реферати з клінічної медицини . . . . . 162—168

„ з теоретичної медицини . . . . . 168—170

„ з профілактичної медицини . . . . . 170—174

V. Стислий огляд життя Київського Медінституту за 1925/26 навч. рік. . . . . 175—212

VІ. Наукове медичне життя та з'їзди.

Коротке справоздання Медичної секції Харківського Наукового т-ва при У. А. Н. . . . . —213

Спілка Венерологів та Дерматологів у Київі . . . . . —215

Білопільська (на Сумщині) Районова Наукова Асоціяція МСТР —216

До X-го Всесоюзного з'їзду епідеміологів, бактеріологів і сан. лікарів . . . . . —217

Додаток:

Акад. **О. Корчак-Чепурківський.**—Номенклатура хороб українською мовою (продовження) . . . . . 9 - 16

INHALT

I. Klinische Medizin.

Priv.-Doz. **A. Zlukow.**—Über den Reststickstoff und die Alkalireserve des Blutes bei Cachexien . . . . . 1— 6

G. Khomenko.—Sur l'importance clinique de la crise hémoklasique de Widal . . . . . 7— 17

Das vervolkommnete Kapillaraskop von D-r **N. Skulsky** . . . . . 18— 22

S. Mychaltschenko und **N. Kiritschenko.**—Klinik der Malaria-Epidemie 1923/25 im Kiew . . . . . 23—28

Priv.-Doz. **J. Kramarenko.**—Bluttransfusion (Fortsetzung) . . . . 29—40

Doz. **A. Tchayka.**—Diagnostic de la tuberculoze des organes urinaires 41— 45

R. Tschertok.—Ueber die Therapie der Infection in Wochenbett . . 46— 55

Doz. **Schapiro.**—Zur Frage der Nasenscheide Wandabscesse des dentalen Ursprungs . . . . . 56— 58

N. Pitenko.—Der primaere Krebs des inneren Ohres . . . . . 59— 61

N. Woronytsch.—Luxatio bulbi vor die Lider und posttraumatische Ringtrübung der Hornhaut bei einem Neugeborenen . . . . . 62— 67

II. Theoretische Medizin.

Prof. **P. Kutscherenko.**—Zur Frage über die Entstehung der bösartigen Geschwülste . . . . . 68— 91

B. Iwanow und **I. Basilewitsch.**—Die Blutfermenten und periodische Tätigkeit des Verdaungsapparaten bei nüchtermen Magen . . 92— 97

M. Hazaniuk.—Über den Einfluss der Abwesenheit von Vitaminen auf die Fermenten (Katalase, Protease, Peroxydase) des Blutes und auf den allgemeinen Zustand der weissen Mäuse . 98—110

N. Sysak und **F. Taraschtschanska.**—Über die Wirkung der Scharchstreptokökken auf den tierischen Organismus . . . . . 111—114

III. Prophylaktische Medizin.

Prof. **W. Pidhajetzkyj.**—Beitrag zu der sanitären Charakteristik der Frauenarbeit nach den Beobachtungen auf den Zuckerplantagen . . . . . 115—127

S. Drapaliuk.—Ergographie, als Methode der Ermüdungsuntersuchung (bei gemessener Arbeit) in Zusammenhang mit Konstitution des arbeitenden Menschen . . . . . 128—140

Résumé der Originalartikel in deutscher bezw. französischer u. a Sprache . . . . . 141—151

IV. Uebersichten, Rezensionen u. Referate . . . . . 152—174

V. Die Tätigkeit des Medizinischen Institutes in Kiew im 1925/26 . . . . . 175—212

VI. Verhandlungen aerztlicher Gesellschaften . . . 213—217

Akad. **O. Kortschak-Tschepurkywskyj.**—Die ukrainische Nomenklatur der Krankheiten . . . . . 9— 16

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Про азотемію й лужний резерв крови при кахексіях [1]).

(З терапевт. факульт. клініки проф. Ф. Яновського. Київ).

Прив.-доц. **А. Зюков.**

Кахексія є одна з найчастіших ознак лихих новотворів. В основі цього явища лежать глибокі та не досить ще вивчені зміни загальної виміни матерій і зокрема виміни білків.

Можна вважати за твердо встановлене, що хорі на пістряк перебувають у стані азотистого дефіциту і що лише рідко цей дефіцит може поповнюватись збільшеним живленням (Albu).

В організмі хорого відбувається розпад білковини і покажчиком цього буде підвищене виділення азоту з сеччю.

Töpfer і Setti, а слідом за ними й ціла низка инших авторів показали, що при лихих новотворах збільшення азоту в сечі йде переважно не за рахунок сечовини, а за рахунок амоняку (NH_3) та инших сполучень, що становлять у цих випадках до 20% загального виділення азоту, замість звичайних 4—5%, що бувають у нормі.

Löwi, Kojo, Gross, Einhorn, Kahn і Rosenbloom знаходили у хорих на пістряк значне збільшення в сечі так званого колоїдального азоту. Проте Marrioti Wolf, так само Ischioka та Meidner не змогли цього стверднти.

Такі самі невиразні дані здобули й що-до оксипротеїнової кислоти; збільшення її в сечі пістрякових хорих, що був підмітив Saxl та Salomon, инші автори не ствердили (Ginsberg).

Отже, можна сказати, що при пістрякові азотиста виміна зазнає не тільки кількісних змін в значінні збільшеного розпаду білковини, але й міняється якісно. Проте змін цих не можна використати, як діягностичну ознаку, тому що вони виразно виступають лише в останніх стадіях недуги, цеб-то тоді, коли діягноза й без того вже досить визначається.

Останніми часами Loeper та його співробітники Thinj й Tonnet, досліджуючи сироватку крови хорих на пістряк, знайшли, що кількість остаточного азоту в ній завжди дуже збільшена й иноді може досягати величезних цифр 1,5—2,0 pro

[1]) Доповідь на І Всеукраїнському з'їзді терапевтів у Харкові в січні 1926 р.

mille. Збільшення це йде переважно не за рахунок сечовини, а за рахунок якихсь инших, небілковинних азотистих сполучень.

Згідно з ученням Loeper'овим, за причину азотемій у цих випадках вважають активний протеолітичний фермент, що виділяється клітинами пірнякової пухлини й веде до збільшеного розпаду білковини.

Дані Loeper'ові до деякої міри підривають значіння азотемії, як патогномонічної ознаки недостатньої нирки (Insufficient. renis) і висувають нову діягностичну ознаку пірнякових кахексій.

Це й спонукало мене, йдучи шляхом, що його намітив Loeper, взятися за пропозицією проф. Ф. Яновського, за вивчення азотемії при кахексіях.

Мої спостереження, зроблені в факультетській терапевтичній клініці Київськ. Мед. Інституту, стосуються 15 хорих на пірняк, що перебували в різних стадіях кахексії, і 7 хорих з кахексіями иншого походження. Усі ці хорі одержували однакову клінічну дієту. Вранці, після легкого сніданку, ми брали у них кров і в плазмі її визначали весь остаточний азот (RN), сечовину та лужний резерв.

Попереду в кожному окремому випадкові перевіряли стан нирок як дослідом сечи, так і функціональними спробами [1]).

Визначав я RN та сечовину методою, наведеною у Pincus-sen'a, лужний резерв виміряв способом Van-Slyke.

ТАБЛИЦЯ I.

№	Хорий	RN ‰	Urea. Serum ‰	N prese. Serum ‰	Rapport azotémique %	Кількість CO_2 в 100 к.с. плазми при (0°—760)	Ступінь кахексії	Діягноза
1	Х-о	0,57	0,38	0,17	29	52,8	велика	Cancer ventric.
2	А-ко	0,54	0,48	0,22	40	38,3	велика	Ca. ventr. et hep.
3	А-к	0,49	0,43	0,20	40	52,2	велика	Ca. ventr. et hep.
4	Д-ц	0,47	0,26	0,12	25	58,6	середня	Ca. pulmon.
5	С-ко	0,46	0,35	0,16	35	50,5	велика	Ca. ventric.
6	Я-ий	0,46	0,32	0,15	32	48,0	велика	Ca. ventric.
7	Ц-ва	0,45	0,40	0,18	40	53,7	велика	Ca. ventr. et hep.
8	Г-с	0,40	0,30	0,14	35	58,6	незначна	Ca. ventric.
9	Ж-о	0,37	0,30	0,14	38	62,4	незначна	Ca. ventr. et hep.
10	С-ко	0,36	0,30	0,14	39	50,0	середня	Ca. uteri.
11	Ш-д	0,36	0,23	0,11	30	53,8	велика	Ca. pancr. et hep.
12	С-кий	0,28	0,33	0,15	52	53,8	незначна	Ca. pulmon.
	він-же	0,89	0,39	0,18	20	48,6	велика	За 18 годин до смерти.
13	Ц-я	0,34	0,26	0,12	35	54,1	незначна	Ca. ventric.
14	Ів-ко	0,32	0,23	0,11	34	52,6	незначна	Ca. ventric.
15	Л-в	0,32	0,28	0,13	40	56,1	незначна	Ca. ventric.

[1]) В таблицях наведено тільки ті випадки, де не було скільки-будь помітної анатомічної поразки нирок.

ТАБЛИЦЯ II

№	Хорий	RN %	Urea Serum %	N urae Serum %	Rapport azotémique %	Кількість CO_2 в 100 к. с. плазми при 0°—760	Ступінь кахексії	Діягноза
1	Д-ко	0,42	0,18	0,08	19	41,4	велика	tbc pulm. III „C“
2	Х-к	0,52	0,25	0,12	23	44,2	велика	tbc pulm. III „C“
3	П-ко	0,39	0,45	0,21	54	36,6	велика	tbc pulm. III „C“
4	І-ца	0,54	0,48	0,22	40	51,4	незначна	tbc pulm., pleur. exudat.
5	Ф-в	0,36	0,24	0,11	30	32,8	велика	tbc pulm. III „C“
6	Х-ко	0,50	0,25	0,12	22	44,3	середня	Cirrhosis atr. hepatis
7	М-ко	0,69	0,26	0,12	17	45,7	велика	Diabetes mellitus, ketonaemia

Уже поверховий огляд 1-ої таблиці показує, що кількість RN в крові хорих на пістряк у всіх моїх випадках або стоїть на верхніх межах норми, або-ж навіть кількість її буде трохи збільшена. (За пересічну величину норми вважається для RN 0,35 pro mille. H. Strauss).

Коли ми звернемось тепер до дальшого ряду цифр, що показує кількість сечовини в крові цих хорих, то виявляється, що кількість її не тільки не збільшена, а, навпаки, займає найнижчі межі норми. (За пересічну кількість сечовини вважається в нормі 0,35—0,5 pro mille. Widal).

Відповідно зазначеному збільшенню загального остаточного азоту й невеликим цифрам сечовини, rapport azotemique, цеб-то відсоткове відношення азоту сечовини до всього остаточного азоту в наших випадках виявляється помітно зменшеним: воно хитається в межах від 20 до 52%, у той час, як в нормі за Strauss'ом та Siebek'ом величина ця не мусить знижуватися нижче за 75%.

Як-що пригадати тепер ті відношення, що є при азотеміях, які розвиваються на ґрунті недостатности нирок, та порівняти їх з азотеміями при захоруваннях на пістряк, то не трудно помітити між цими станами істотну різницю. У той час, як при ниркових азотеміях кількість RN в крові може сягати величезних цифр в 2—3—4 гр. pro mille, при пістрякових кахексіях, наперекір даним Loeper'овим, мені ні разу не доводилось виявити значного скупчення азоту в крові, не зважаючи на те, що в мойому розпорядженні були випадки величезних пухлин з надзвичайним виснаженням хорого. Це з'ясовується певно тим, що між нирковою та кахектичною азотеміею існує принципова різниця: перша з них виникає на підставі затримки виділення азотистих продуктів при по-суті непорушеному метаболізмові, друга залежить від збільшеного розпаду білковини при достатньому виділенні продуктів виміни.

Мої дані показують, що навіть при високих ступенях кахексії, які йдуть з різкою деструкцією білків, RN не може скупчитися

в організмові у великій кількості тому, що нирка, достатньо працюючи, підвищує концентрацію сечи й поспіває своєчасно виділити шлаки азотистої виміни, чому й кількість їхня у сечі хорого на пістряк різко наростає.

В цьому розумінні невелику азотемію, що її спостерігаємо при кахексіях, можна порівняти з тим станом, коли в організм запроваджується зайва кількість білкового харчу. При добрій функції нирки, як це показали експериментальні праці P. Меу'я, Bergmann'a й Langstein'a, не можна ніколи таким шляхом викликати значну азотемію.

Той факт, що кількість RN при тяжких кахексіях буває все-ж до де-якої міри трохи підвищена, можна з'ясувати тим, що при збільшеному утворенні білкової виміни на ґрунті загального виснаження організму падає й функція нирки. Дивно було-б гадати, що нирка в цих випадках може бути за якийсь-то виняток серед решти органів, що перебувають у стані зниженої життєдатности.

Переходжу тепер до останнього ряду цифр моєї таблиці, що показують величину лужного резерву при кахексіях. Установлював я цю величину методою Van-Slyke, за якою кількість бікарбонату, що знаходиться в крові, визначається числом куб. сант. CO_2, що витягується з плазми у вакуумі. Як відомо, CO_2 знаходиться в крові та рідинах тканин у таких концентраціях, що автоматично переводить у бікарбонати всі основи, незвязані з іншими кислотами (Van-Slyke, Cullen).

Отже, бікарбонат є той базис, за рахунок якого відбувається нейтралізація кислих, нелетючих сполучень, і, як каже Henderson, з'являється критерієм кислотно-лужної рівноваги.

Концентрація бікарбонату в крові остільки постійна, що її можна розглядати, як фізіологічну константу, і всяке зменшення цієї концентрації нижче певних меж є вже патологічне і має назву ацидози.

Ідучи за пропозицією Hasselbalch'овою і Cammelto f'овою, відрізняють 2 ступені ацидози: 1) ацидоза компенсована, при якій актуальна реакція крови (її PH) не міняється, та 2) ацидоза некомпенсована, що при ній ця реакція ухиляється в бік кислий.

Звертаючись тепер до тих цифр, що я їх здобув, вивчаючи лужний резерв у хорих на кахексію, ми бачимо, що величина цього резерву звичайно стоїть нижче пересічної фізіологічної норми (що установлює Van-Slyke та Delore в 65 куб. сант. на 100 куб. сант. кров'яної плазми при 0° та 760 mm. Hg), а в тяжких випадках спускається навіть до цифр помірної ацидози (геб-то нижче 53 CO_2 при 0°—760 на 100 плазми).

Цікаво, що між величиною RN та лужним резервом є певна, правда, не завжди точнісінька, рівнобіжність, а саме: наростання азотемії взагалі йде рівнобіжно зі зниженням резерву лугів.

Ці дані мабуть знаходять собі пояснення в тім, що метаболізм при пістрякових кахексіях супроводиться надмірним накопиченням в організмові кислих продуктів виміни, серед яких азотисті сполучення певно відограють не останню ролю. Цим станом кахек-

тичної ацидози можна з'ясувати мабуть і недостатній синтез сечовини, що, як уже зазначено, було у всіх моїх випадках.

Річ у тому, що амоняк, відограючи також певну ролю в кислотно-лужній рівновазі, у випадках перевантаження організму кислотами, входить у сполуку з цими останніми і в такому вигляді виділяється з сеччю, не підлягаючи дальшій метаморфозі в сечовину (Hasselbalch). І що більше піде NH_3 на нейтралізацію кислот, то менша його кількість залишиться для будови молекули сечовини.

Що-до можливости збільшення неуреїчної частини RN за рахунок скупчення в крові амінокислот, то в цім відношенні поки-що ми не маємо певних даних: теоретично—воно є цілком можливе і на цьому особливо настоює Loeper, проте Wolf при дослідї сечи хорих на пістряк не спостерігав хоч-би трохи збільшеної кількости амінокислот. Прямих дослідів у цьому напрямку я не проробляв.

Тепер залишається ще порівняти дані досліду крови при пістрякових кахексіях з аналогічними даними при кахексіях иншого походження. Цих останніх я обслідував 7. З них п'ять належали до tbc легенів, що вже далеко зайшов, з високою температурою, один до цукрового діябету з кетонемією й один—до цирози печінки.

У всіх цих хорих, як і в попереду зазначених пістрякових кахексіях, можна було спостерігати зовсім аналогічні явища невеликого збільшення в крові RN, при незбільшених цифрах сечовини. Як й у хорих на пістряч, тут також є певна рівнобіжність між скупченням RN та важкістю клінічних явищ.

Найбільшу цифру азотемії й найбільший ступінь дивергенції між RN і азотом сечовини можна бачити у випадкові цукрового діябету. Що-до лужного резерву, то у всіх випадках цієї категорії була ясна ацидоза, що тут ще більше визначалась, ніж при пістрякових кахексіях. Що-до діябету, який супроводиться скупченням в крові кислих кетонових тіл, це зрозуміло само від себе. У випадках tbc моментом, що збільшував ацидозу, були, мабуть, великі анатомічні зміни в легенях, які зменшували їхню дихальну поверхню.

Легені, як відомо, разом з нирками є головні регулятори в складному механізмові кислотно-лужної рівноваги організму.

Підсумовуючи все вищенаведене, я дозволю собі зробити такі висновки:

1. Між кахексіями, що спостерігаються при лихих новотворах, та кахексіями иншого походження при дослідї крови на азотемію не можна спостерегти виразної різниці.

2. При кахексіях різноманітного походження спостерігаємо невелике збільшення в крові RN, проте воно ніколи не досягає значного ступеню при наявності достатньої функції нирки.

3. Збільшення остаточного азоту в крові при кахексіях іде головним чином за рахунок неуреїчних інгредієнтів його (не за рахунок сечовини).

4. При кахектичному стані лужний резерв крови буває завжди помітно знижений; особливо виразне це зниження у випадках діябетичних та туберкульозних кахексій.

5. Азотемія й визначення лужного резерву не можуть бути за діягностичну ознаку, за допомогою якої можна було-б відрізнити пістрякові кахексії від кахексій иншого походження.

Література.

1) Loeper. Lecons de pat. digest, Paris, 1922. 2) Loeper, Thinj et Tonnet. Progr. med.» 10 avr., 1920. 3) Albu. Sp. Pat. u. Ther. Kraus u. Brugsch. Berlin. 1920. 4) Ginsberg. Zt. f. phys. Chem. 1907. X. 5) Salkowski. Berl. Klin. Woch. 1905, № 51—52. 6) Mariot u. Wolf. Berl. Klin. Woch. 1911, № 40. 7) Meidner. Zt. f. Krebsf., 1912, XI. 8) Falk, Salomon u. Saxl. Med. Klin. 1910. 9) Salomon u. Saxl. D. Med. Woch. 1912, № 33. 10) F. Munk. Nierenerkrankh. Berlin, 1925. 11) Lichtwitz. «Die prax. d. Nierenkrank». Berlin, 1921. 12) Schade. Die phys. Chem in d. In. Med. 13) А. Палладин. Уч. физ. хим. 1924. 14) Van-Slyke and Cullen. Journ. of biol. Chem. 1917. 15) Pincussen. Микрометодика. 16) Delore. La Presse Med. 1925, № 4.

До клінічного значіння гемоклязичної Widal'евої кризи [1]).

(З факультетської терапевтичної клініки Київськ. Медичн. Інст. Директор-професор Ф. Яновський).

Д-р Г. Хоменко.

Різноманітна та надзвичайно важлива роля, що її відграє печінка в твориводиміні організму, робить зрозумілим, чому клініцисти так настирливо відшукують такої тонкої методи, за допомогою якої можна було-б установити найнезначніші зміни в печінці, що дають порушення її функції, але клінічно ще не визначаються. 1920 р. Widal, Abrami, Jancovesco запропонували нову спробу, що вони її винайшли, для визначення функціональної здібности печінки. Вони давали нащосерце per os 200 гр. молока і спостерегли, що особи хорі на печінку реагували аліментарною лейкопенією, в той час як здорові на печінку—аліментарною лейкоцитозою. Дослід провадили так: вранці нащосерце виміряли кров'яне тиснення, підраховували кількість білокрівців, брали маски крови, щоб установити лейкоцитарну формулу, визначали коагуляцію крови та рефрактометричний index її. Далі хорий випивав 200 гр. молока й що 20 хвилин виміряли йому кров'яне тиснення, підраховували кількість білокрівців то-що; при цьому цілком здорові особи давали лейкоцитозу та незначне підвищення кров'яного тиснення, а хорі на печінку—аліментарну лейкопенію, зниження кров'яного тиснення, зміну лейкоцитарної формули в бік збільшення кількости лімфоцитів та зменшення нейтрофілів як кількосне, так і відносне, прискорену коагуляцію крови, зменшення рефрактометричного index'у кров'яної сироватки. Увесь цей симптомокомплекс, що його Widal назвав гемоклязичною кризою, починався вже через 20 хвилин, тривав 1—1½ год. після прийому молока й зникав. Widal гадав, що хора печінка втрачає властиву їй протеопексичну функцію затримувати, розщіплювати та знешкоджувати білкові субстанції, що потрапляють до неї з кишок через v. portae, а пропускає їх незмінені до крови, це й дає гемоклязичну кризу, що має характер анафілактичного шоку.

Widal здобував кризу позитивну при всіх дифузних захворюваннях печінки: icterus catarrhalis токсичного та інфекційного походження, cyrrhosis hepatis, lues hepatis, при застійній печінці,

[1]) Доповідь на загальних зборах Медсекції 12 березня 1926 р.

при гострих інфекційних недугах, після вливання сальварсану та неосальварсану, вагітности, нирковиці з азотеміею, після хлороформового та етерного наркозу і при діябеті, даючи при цій недузі 20 гр. глюкози. Позитивну кризу за Widal'ем при діябеті з'ясовується тим, що приплив глюкози до печінки спричиняє збільшене виділення в кров ферментів печінки, що утворюються при виміні вуглеводів і схожі на пептон.

Щоб ствердити своє міркування що-до протеопексичної функції печінки, Widal робив такі експерименти: 1) впорскував інтравенозно собаці пептон (0,005 на К° ваги), 2) 30—40 куб. сант. крови з v. portae, що брав її підчас травління, запроваджував у v. Saphenae, 3) при Екївській фістулі—сполучення v. portae з v. cava—і завжди здобував позитивну кризу.

Гемоклязичну кризу Widal вважав за дуже чутливу, що може виявляти найнезначніші зміни в печінці (латентний гепатизм) та цілком специфічну.

Що-до цієї кризи з'явилась велика кількість перевірочних праць, але в питаннях про специфічність кризи, її клінічне значіння та механізм її виникання нема одностайної думки,—погляди розходяться.

В той час, як одні автори, переважно французька школа з Widal'ем на чолі, що роблять з кризи широкі практичні висновки, стверджують клінічну цінність кризи (Oddo et Borie, Le Noir-Richet-Jaquelin, Lafforngué, Pagnier-Plichet, Pagnier-Pasteur, Vallery-Radot, Giraux-Paris, Cranicianu-Popper, Renon et Blamontier, Leredde et Drouet, Berge, Renard, Guttmann, Robertie, Wolf, Meyer-Estorf, Umber, Haass та инші), бо вона бувае головне у хорих на печінку, инші автори, переважно німці, ставляться до кризи обережніше, бо вона часто бувае негативна при захворюванні на печінку, і пропонують на підставі її не робити ніяких диференційно-діягностичних висновків (Kraus, Eisenstädt, Jonesco-Nasta, Erdmann, Bauer, Jungmann та инші), нарешті, треті зовсім не надають ніякого значіння кризі, бо її одержується, крім печінкових хорих, ще й у хорих без клінічних указівок на захворювання печінки та у цілком здорових людей, маючи инше походження (Glaser, Schiff und Stransky, Framm, Stahl, Hesse, Wörner, Страдомський, Шаверин, Жмурова й инші).

Що-до специфічности кризи, то спостережено, що остання випадае позитивно не тільки після прийому молока, але й після прийому инших небілкових субстанцій, після води, механічних роздратувань шкури то-що.

Так, криза випадала позитивно після прийому жиру, цукру, масажу печінки (Somjen, Adelsberger, Didier-Philipp та инші), сечовини, гіркої соли, емульсії з глини (Jungmann, Blumenthal), інтравенозного запровадження корчових отрут: стрихніну, кураре, абсенту (Arloing et Langeron); після ін'єкції флоридзину при різних недугах (Jonesco-

Nasta), діятермії печінки (Berliner та инш.), після прийому води (Kisch, Mautner, Cori, Страдомський і инші), при остуді тіла хлор-етилом, електричному роздратуванні n. mesdianus та n. cubitalis (Garrelon et Santenoise), рентген. просвічуванні (Giraux-Paris і инші), після впорскування в шкуру aolan'y, виноградного цукру, фізіологічного розчину та повітря (Müller), після сухих банъок на шкуру (Василенко й инші), після запровадження води per rectum (Framm) то-що.

Widal здобував позитивну кризу при дифузних недугах печінки, коли порушується протеопексична функція, але ціла низка праць, у тому числі й українських та російських авторів, зазначають, що криза буває позитивна при енцефаліті з ваготонією, при мігрені, urticaria і инш. нервових захореваннях (пр. Б. Маньківський), при ваготонії у дорослих (Glaser, Іваненко-Чоповський), при an- та subaciditas (Schilling), у астматиків (Roth і Heteney, Б. Маньківський), сінному нежиті (Larmoyer), анафілаксії (Galup) та инших недугах, у цілком здорових дітей до періоду дорослости (Schiff-Stransky, Glaser, Іваненко-Чоповський), після всякого прийому харчу та у старих здорових людей (Іваненко-Чоповський), нарешті у цілком здорових дорослих (Страдомський, Шаверин, Framm та ин.) то-що. Отже, зазначеними працями вчення Widal'єве та його школи про специфічність кризи, її клінічне значіння при захоруванні печінки дуже похитнулось, бо кризу здобували, крім молока, ще й вживаючи инших, небілковинних субстанцій; по-друге, при нервових захореваннях, чистій ваготонії у дорослих та у всіх дітей до періоду достигання, також при цілій низці инших недуг була криза позитивна.

Що-до механізму виникання кризи, то автори також розходяться. Сам Widal дивився на гемоклязичну кризу, як на своєрідний анафілактичний шок, що виникав від страти печінкою протеопексичної функції, або-ж значного її зниження, тоді білковинні субстанції потрапляли у кров незмінені, порушували фізично-хемічну рівновагу колоїдів плазми крови,—спричиняли колоїдоклязію, а це визначалось симптомокомплексом кризи.

Umber, Haass, Meyer-Estorf наче ствердили теоретичне з'ясування кризи тим, що запроваджуючи 200 гр. молока per rectum (вони гадали цим направити молоко просто в кров, поминувши печінку) діставали позитивну гемоклязичну кризу.

Bauer вважає, що позитивна криза при цукриці по запровадженні 20 гр. глюкози, що Widal з'ясовує попаданням у кров збільшеної кількости ферментів печінки, підриває вчення про цілковиту страту або зниження протеопексичної функції печінки.

Sömjen з'ясовує кризу роздратуванням з боку duodeni та jejuni підчас травління.

Schiff und Stransky, що здобували завжди лейкопенію у немовлят після різного харчу, переводили лейкопенію в лейкоцитозу, запроваджуючи per os амінокислоти. Вони припускають, що продукти пептичного травління дають лейкопенію, а триптич-

ного, як і чисті амінокислоти—лейкоцитозу, і з'ясовують кризу перерозподілом білокрівців, що підчас травління збираються у внутрішніх органах, і від цього—лейкопенія на периферії.

Чи має бути лейкопенія, чи лейкоцитоза, на думку авторів, вирішує кишечник, бо справа йде про ферментативну та всмоктуючу його ролю—всмоктується стільки амінокислот, скільки потрібно, щоб зворушити лейкопоетичну систему (кістяний мозок), настає лейкоцитоза, а ні—лейкопенія. Отже, ці автори висловлюються за те, що у дітей аліментарна лейкопенія є фізіологічне явище і від стану печінки не залежить.

Ціла низка инших авторів з'ясовують кризу станом нервової системи. Так, Schipers, Lange, Glods, Schiff і Trommel вважають, що у виникненні кризи відграють ролю вазомоторні порушення за участю симпатичної нервової системи. Garrelon et Santenoise, також почасти Б. Маньківський, а переважно Glaser, з'ясовували аліментарну лейкопенію рефлексом з n. vagi.

Glaser в анафілактичному шоці бачить типовий зразок ваготонії. Дітей він вважає за фізіологічних ваготоників, що в періоді полового достигання переходять у симпатикотоників. Glaser запевняє, що дитину симпатикотоника так само трудно знайти, як і ваготоника в старого. Усі діти до періоду полового достигання дають аліментарну лейкопенію.

Фізіологічну ваготонію дітей за Glaser'ом з'ясовується впливом гормонів волової (зобної) залози на n. vagi. Роздратування n. vagi на початку прийому їжі веде у ваготоників до підвищення його тонусу і в наслідок цього через млявість n. sympatici з'являється поширення черевних кров'яних жил. Білокрівці, поки продовжується Vagus-reflex, збираються в поширені жили живота й на периферії виникає лейкопенія—перерозподіл лейкоцитів.

Аліментарну лейкопенію дорослих автор з'ясовує патологічною ваготонією, що залежить від ненормального відділення ендокринних залоз (Testes, Ovarii).

Вживаючи фармакологічних дратівників нервової системи—atropin, що паралізує n. vagi, adrenalin, що підвищує тонус n. sympatici,—він переводив аліментарну лейкопенію в лейкоцитозу і навпаки (Pilocarpin).

Отже, автор цілком відхиляє Widal'еві міркування що-до порушення протеопексичної функції при захворюванні печінки, але припускає, що жовчові кислоти, яких при захворюванні печінки збільшена кількість потрапляє у кров, роздратовують n. vagi та дають позитивну кризу. При гемолітичній жовтяниці, де немає збільшення в крові жовчових кислот,—немає й кризи.

Іваненко-Чоповський припускає, що у старих людей, що за Glaser'ом є симпатикотоники, криза буває позитивна через брак гормонів половых залоз. Нервову систему він вважає за регулятора перерозподілу лейкоцитів.

Cori, Gerty та Mautner, базуючись на тому, що американські анатоми Arey і Simonds знайшли в v. hepaticae собак міцні м'ясневі волокінця, що скорочуються по запро-

вадженні води в кров і через це саме настає застій у печінці, а далі у всьому портальному колі кровообігу, з'ясовували кризу після прийому молока або-ж води станом шоку, що є наслідок скорочення м'язневих волокінець одвідних печінкових вен, звідси недостатнє наповнення серця й виникнення симптомокомплексу кризи.

Фрідман та Нубіан з'ясовують кризу витворами розпаду білковини, що фіксують лейкоцитів у внутрішніх органах. Це залежить або від зміни липучости самих лейкоцитів, або-ж від зміни ендотелія капілярів; останні затикаються, змінюється відношення між рідиною тканини та капілярів і як наслідок цього—зниження кількости лейкоцитів на периферії, зниження кров'яного тиснення й т. п.

При довгому впливові на організм шкідливих моментів—у крові немає тих лейкоцитів, що легко фіксуються в капілярах, здобувається стаціонарна гемоклязична криза. Негативну кризу, здобуту при інфекційних недугах, ці автори з'ясовують пептонним імунітетом, за винятком шкарлатини (95% позитивн. криз).

Adelsberg та Rosenberg з'ясовували фізично-хемічне відношення крови та її колоїдну структуру, запроваджуючи інтравенозно та per os білок. Вони спостерегли, що у хорих на печінку зменшувалось поверхове напруження крови, збільшувалось осідання плазми та прискорювалось осідання червонокрівців. Такі самі явища вони здобували у здорових осіб після молочної клізми. Widal зазначав, що при гемоклязичній кризі у вигляді анафілактичного шоку, підвищується коагуляція крови, в той час як ці автори при анафілактичному шоці спостерігали збідність крови на фібриноген і забарене осідання червонокрівців, тому висловлюються проти кризи, як вигляду анафілактичного шоку, і вважають, що спроба на осідання червонокрівців має більше значіння, ніж инші, що залежать від багатьох впливів, частини кризи,—як хитання білокрівців. Прискорене осідання червонокрівців, на їхню думку, насправжки показує на колоїдні зміни крови. Така колоїдоклязія є справжня гемоклязія.

Деякі автори зазначають, що крім нервової системи, мають значіння ще багато инших факторів у виниканні кризи.

Отже, в механізмі виникання кризи немає сталої одноманітної думки, проте велика кількість авторів з'ясовує кризу за Glaser'ом.

Щоб ближче ознайомитись з новою методою функціонального досліду печінки—гемоклязичною кризою та визначити її клінічне значіння, я, за пропозицією мойого вчителя, вельмишановного проф. Ф. Г. Яновського, розпочав перевірку цієї спроби. Працю розпочав 1924 р. Всього я зробив 144 досліди у 104 осіб: 74 досліди у 47 хорих на печінку, або-ж останні давали клінічні вказівки на порушення цього органу, і 70 дослідів у 57 хорих на різні недуги без клінічних указівок на захворювання печінки та цілком здорових.

Крім того зроблено ще по 10 контрольних дослідів: а) з молоком, в) без усякої їжі—нащосерце. Всі особи дорослі.

Дослід провадили з 9 годин ранку. При цьому приймалось на увагу Widal'еві зауваження що-до хорого: 1) нічого хорому не давати протягом 12 годин до досліду; 2) перебувати підчас досліду увесь час на ліжку, спокійно; 3) випивати молоко хутко, а не поволі.

Кров на кількість білокрівців брали завжди тією самою меланжеркою, підраховували білокрівців у камері Thoma-Zeiss'a. Підраховував я завжди 3 краплі та виводив пересічне число білокрівців. Кров брав з пучки пальця руки. Кров'яне тиснення виміряв апаратом RR за способом Короткова і тільки на тій самій руці до закінчення досліду. Сам дослід провадив так: вранці нащосерце я виміряв кров'яне тиснення і брав кров на кількість лейкоцитів, далі давав хорому випити 200 гр. молока і що $^1/_2$ години після прийому молока виміряв кров'яне тиснення та брав кров на кількість білокрівців протягом $1^1/_2$—2, рідко $2^1/_2$ год. Разом з цим досліджувалось сеч на жовчові пігменти, жовчові кислоти та уробіліи.

Кризу я вважав за позитивну, як-що кількість білокрівців зменшувалась за $^1/_2$ та 1 годину на $12^0/_0$ і вище тої кількости білокрівців, що визначалась до прийому молока, коли-ж кількість білокрівців знижувалась менше, ніж на $12^0/_0$, то я кризу вважав за негативну.

За невизначену кризу вважали тоді, коли за $^1/_2$ год. кількість білокрівців знижувалась не менш, як на $12^0/_0$, а вже за 1 годину кількість їхня збільшувалась (швидка криза), або-ж за $^1/_2$ год. виразного зниження не помічали, а за 1 годину воно досить визначалось (запізнена криза).

Що-до зменшення білокрівців при позитивній кризі, то сам Widal вважав за позитивну кризу тоді, коли кількість білокрівців зменшувалась після прийому молока на 2000, инші автори—4.000, деякі—$10^0/_0$, я вваж $12^0/_0$, бо, на мою думку, брати абсолютне число не так доцільно, ніж $^0/_0$ відношення. Різниця на 1.000 при невеликій взагалі кількості білокрівців—значна, а при значній їхній кількості—може бути до 1.000 й вище технічна помилка, у той час, як $^0/_0$ відношення цю хибу виправляє.

Визначав я не весь симптомокомплекс кризи, а тільки кількість білокрівців та кров'яне тиснення, бо навіть за Widal'ем найяскравіше і постійно в кризі бувае лейкопенія, менш яскраво кров'яне тиснення та инші складові частини кризи. Ціла низка авторів також указує на лейкопенію, як на найяскравішу ознаку кризи. З 74 дослідів у 47 хорих на печінку, або-ж останні давали клінічні вказівки на порушення цього органу в 41 випадкові—$55,4^0/_0$ криза позитивна, в 2-х—$2,7^0/_0$ невизначена та в 31—$41,9^0/_0$ негативна. Ці випадки поділялись на такі хороби (див. табл. на сторінці 13-й).

При всіх цих недугах визначались виразно клінічні дані що-до печінки: збільшення органу, жовтяниця або-ж субіктеричність, наявність в сечі жовчових пігментів, жовчових кислот або-ж уробіліну, а то й комбінації їхньої.

Пістряк печінки давав крім того відповідні пальпаторні дані. Цікаво тут навести кілька прикладів, що при них випадала негативна криза.

Випадок 1-ий. Carcinoma hepatis et cholelithiasis. Хоріє 4 роки на періодичні напади різкого болю в правому підребер'ї, що часом віддає в праву лопатку та підвищ. t^0. За останні $^1/_2$ року

Таблиця 1

ДІЯГНОЗА	Кількість випадків	З них: Позитив. криза +	Неви знач. криза ±	Негативн. криза −
Carcinoma hepatis	9	5	—	4
Carcinoma hepatis et cholelithiasis	4	1	—	3
Carcinoma hepatis et ventriculi	5	4	—	1
Carcinoma hepatis, pancreatis et pulmonib.	3	1	—	2
Carcinoma glandulae pancreatis	4	4	—	—
Carcinoma pancreatis, cholecystitis purulenta et angiocholitis	2	—	—	2
Cholelithiasis	13	8	—	5
Cholelithiasis et insuf. v. mitralis	2	—	—	2
Cholelithiasis. Mena pausa	1	1	—	—
Vitium cordis decompensata	9	6	—	3
Cyrrhosis cardiac. Insuf. et stenosis v. mitr.	3	2	—	1
Icterus haemoliticus	1	—	—	1
Lues hepatis	2	2	—	—
Polyserositis	1	—	—	1
Morbus Adams-Stockes'a. Велика застійна печінка	1	1	—	—
Hypertonia cum nephritis	2	2	—	—
Tbc pulmonum III. Збільш. печінка	4	2	—	2
Endocarditis. Велика застійна печінка	8	2	2	4
Разом	74	41	2	31
		55,4%	2,7%	41,9%

відчуває майже постійний біль у цьому самому підребер'ї, що часом загострюється також нападом. 2 рази напад супровадився глинястим спорожненням та невеликою жовтяницею. Об'єктивно — промацується тіло неправильної форми, розташоване в обширі черева праворуч від lin. mediana, обмеженої рухливости, завбільшки з великий кулак; над ним промацується печінка на 3 сант. нижче правої реберної дуги. В сечі—жовчові кислоти. Operatio—розтягнутий жовчовий міхур, набитий камінцями, карциноматозний процес як у печінці, так і в жовчовому міхурі. 2-чі криза негативна.

Випадок 2-ий. Carcinoma hepatis, pancreatis et pulmonibus. Клінічно: субіктеричність шкури та видимих слизневих оболонок, велика тверда печінка, великий твердий жовчовий міхур, відповідні дані з боку легенів. Спорожнення ахолічне. В сечі—жовчові пігменти та жовчові кислоти. Exitus. Sectio. Пістрякове переродження головки pancreas, значні пістрякові вузли в печінці, метастази в легенях. Криза негативна.

Випадок 3-ій. Carcinoma pancreatis, cholecystitis purulenta, angiocholitis. Клінічно: Виразна жовтяниця, великий роздутий жовчовий міхур, велика та тверда печінка. Болючість при пальпації, спорожнення ахолічне. Гектична t°. В сечі—жовчові кислоти та жовчові пігменти різко виявлені. Operatio, а далі sectio ствердили діягнозу. Криза негативна, то-що.

Отже, в моїх дослідах криза не йшла рівнобіжно як із захоруванням печінки, так і з його силою. При сильній поразці печінки криза бувала негативна й навпаки.

Коли порівняти наявність при досліді в сечі уробіліну, або жовчових кислот, чи жовчових пігментів, або-ж комбінації їхньої з наслідком досліду на гемоклязичну кризу, то здобувається такі дані:

Таблиця 2.

	Що здобуто при досліді сечи:	Кількість випадків	З них:					
			Позит. криза	% від поп.	Невизн. криза	% від поп.	Негат. криза	% від поп.
1	Лише уробілін.	14	7	50%	—	—	7	50%
2	Жовчові кислоти	18	11	61,1%	—	—	7	38,9%
3	Жовчові кислоти та жовчові пігменти	15	5	33,3%	1	6,7%	9	60,0%
4	Уробілін та жовчові пігменти .	18	12	66,7%	1	5,5%	5	27,8%
5	Жовчові кислоти, уробілін та жовчові пігменти	9	6	66,7%	—	—	3	33,3%

Звідси ми бачимо, що нема рівнобіжности ні з уробіліном, ані з жовчовими пігментами, жовчовими кислотами, ні з комбінацією їхньою, що здобуті при досліді сечи, та позитивною гемоклязичною кризою.

Найменше в моїх дослідах припало позитивних криз на присутність в сечі жовчових пігментів та жовчових кислот (33,3%), трохи більше на присутність уробіліну (50%), ще більше на присутність одних лише жовчових кислот (61,1%) і максимальна кількість позитивних криз припала як на присутність в сечі уробіліну і жовчових пігментів (66,7%), так і на присутність в сечі комбінацій—жовчових пігментів, жовчових кислот та уробіліну (66,7%).

Криза не йде рівнобіжно й з жовтянщею. Випадки, де вона виразно визначена, дають негативну кризу й навпаки.

Що-до другої складової частини кризи—кров'яного тиснення, то в 1 випадкові зі значною лейкопенією воно знизилось на 14 mm. Hg, в 5 випадках також з лейкопенією знизилось на 12 mm. Hg, в 4-х випадках кров'яне тиснення піднялося на 6—8 mm. Hg; не зважаючи на зниження кількости білокрівців, у 10 випадках воно залишалося стаціонарним. Решта випадків давала зниження кров'яного тиснення з 2 до 8 mm. Hg.

Отже, спостерігали дисоціяцію між кров'яним тисненням та білокрівцями—«дисоційована криза за Widal'ем». Взагалі не спостерігалось певної правильности між лейкопенією та зниженням кров'яного тиснення, саме зниження здебільшого бувало незначне — в межах нормального хитання та хиб при вимірюванні.

Другим моїм завданням було дослідити кризу при різних захворюваннях без клінічних даних про участь в процесі печінки та цілком здорових. Виконання досліду таке саме, як і раніш, тільки здоровим я робив дослід не в лежачому, а в сидячому положенні. Усі дорослі. Всього я зробив 70 дослідів у 57 хорих та цілком здорових. З них в 29 випадках—41,4% криза позитивна, в 10 вип.—14,3%—невизначена й у 31 випадкові—44,3%—криза негативна.

Ці випадки розподіляються на такі недуги: Див. табл. на ст. 15.

В сечі цих хорих не спостерігалось ані уробіліну, ні жовчових пігментів, ані жовчових кислот; не було, при об'єктивному досліді хорих і инших знак, що показували-б на поразку печінки.

Таблиця 3

ДІЯГНОЗА	Кількість випадків	Позит. + криз	Невизначених криз ±	Негатив. — криз
Coprostasis	1	—	—	1
Carcinoma ventriculi	6	1	1	4
Endocarditis	3	—	—	3
Insuf. et sten. v. mitr. compens.	9	5	2	2
Nephritis chronica cum asotemia	2	2	—	—
Perihepatitis. Adhaesion. ventriculi cum colon. transvers.	1	—	—	1
Sarcoma mesenteriale	2	2	—	—
Tbc peritonei	2	1	—	1
Tbc pulmonum	8	5	—	3
Asthma bronch.	3	2	—	1
Anaemia	1	—	—	1
Catarrhus ventriculi	1	—	—	1
Функціональні неврози: Hysteria, Neurasthenia	17	9	3	5
Nihil (здорові)	14	2	4	8
Разом	70	29	10	31
		41,4%	14,3%	44,3%

Функціональні неврози дали 29,4% негативних криз. Отже, гемоклязична криза бувае позитивна при різних недугах організму, як також і в цілком здорових осіб, як це видно на табл. 3.

Надалі, щоб цілком упевнитись у тому, чи справді позитивна криза виникає як хорий чи здоровий будь-яку рідину приймає (в моїх дослідах 200,0 молока), чи може її спостерігається й без усякого прийому їжі—при голодуванні—на порожній шлунок, я провадив ще по 10 контрольних дослідів над 10 пацієнтами. Перший день досліджував кров на кількість білокрівців що $^1/_2$ год. протягом 2—$2^1/_2$—$3^1/_2$ год. на зовсім порожній шлунок—при голодуванні, не даючи ніякої їжі, другий день досліджував цього самого пацієнта, починаючи в таку саму годину (9 г. ранку), але даючи 200,0 молока і пророблюючи типовий дослід на гемоклязичну кризу.

Досліди з даванням 200,0 молока дали: 5 позит. криз, 1 невизначену, 4 негативних кризи.

Досліди без молока, на зовсім порожній шлунок дали в 4-х випадках також зниження лейкоцитів, як і при позитивній кризі, й навіть у тих саме хорих, у 2-х випадках спостерігали хитання лейкоцитів, як при невизначеній кризі.

Решта випадків дали негативну кризу, але надалі хитання білокрівців у 1 випадкові спостерігалось в 25% і вище; 2 инших випадки давали що $^1/_2$ год. незначні хитання, не більше 10% і 1 випадок, де підраховували білокрівців протягом $3^1/_2$ год. що $^1/_2$ год., один раз давав значну різницю коло 30%, другий раз—невелику, коло 10%.

Переглядаючи літературу, я знайшов працю учня проф. Болдирева В. Соколова, що він ще 1914 р. описав хитання білокрівців у залежності від періодичної діяльности шлунково-кишкового апарату на порожній шлунок—при голодуванні. Цю пе-

ріодичну діяльність шлунково-кишкового апарату на порожній гилунок перший спостеріг Болдирев, на собаках, далі Аничков і В. Іванов це ствердили на людях. Лікарі Воронін та Рискін з клініки пр. Завадського, як і сам Завадський, спостерігали хитання білокрівців на порожній шлунок, через те я припускаю, що у виявленні кризи відограють значну ролю ці періодичні хитання білокрівців і в залежності від того, на який момент хитання білокрівців ми потрапимо при досліді на кризу—ми маємо чи лейкопенію, чи лейкоцитозу, цеб-то чи позитивну, чи негативну кризу.

Роблючи підсумок своїй праці, я підкреслюю, що гемоклязична криза буває позитивна не тільки при захоруванні на печінку (55,4%), але й при инших недугах й у цілком здорових осіб (41,4%). При захоруванні на печінку немає рівнобіжности кризи з клінічними ознаками та даними досліду сечи.

Криза, чи кризувате хитання лейкоцитів, буває й при голодуванні, при зовсім порожньому шлункові без усякого приїому якоїбудь рідини. Це дає можливість гадати, що як навіть і припустити вплив хорої печінки на виникнення позитивної кризи, то инші фактори, як стан вегетативної нервової системи, гормональна діяльність залоз з внутрішньою секрецією та періодична діяльність шлунково-кишкового апарату, спостережена на порожній шлунок, можуть відограватн головну ролю у виниканні кризи, а маючи справу з найбільш сталим елементом кризи—білокрівцями, що на ділі досить лябільні й можуть давати хитання від різноманітних умов — як від перелічених факторів, так, між иншим, і від механічних роздратувань шкури то-що, сказати в кожному окремому випадкові, від чого саме залежить лейкопенія при досліді на кризу, а цим самим і позитивна криза—досить трудно.

Проте припускаю, що головну ролю відограють у виниканні позитивної кризи: 1) стан вегетативної нервової системи, 2) гормональна діяльність залоз з внутрішньою секрецією й 3) періодична діяльність шлунково-кишкового апарату на порожній шлунок—при голодуванні.

Висновки.

1. При виразно визначених захоруваннях на печінку криза випадала позитивно лише в 55,4%—41 вип., у 2-х випадках—2,7% невизначена й у 31 випадкові—41,9%—цілком негативна. Досліджувалось 47 хорих. Зроблено 74 досліди.

2. Криза не йде рівнобіжно не тільки з якістю процесу в печінці, але й навіть з його силою.

3. Криза не йде рівнобіжно ні з присутністю в сечі уробіліну (50% поз. криз, 50% нег.), ні жовчових кислот (61,5% поз. криз, 38,9% негат.), ані з комбінацією жовчових пігментів та жовчових кислот (33,3% позит. криз, 6,7% невизначених та 60% негативн.), ані з комбінацією уробіліну з жовчовими пігментами (66,7% поз. криз, 5,5% невизн. та 27,8% негативн.), ані з комбінацією в сечі жовчових пігментів, жовчових кислот та уробіліну (66,7% поз. криз, 33,3% негат.).

4. Криза не йде рівнобіжно також ані з жовтяницею, ані з иншими клінічними ознаками захорування на печінку—в одному випадкові вона позитивна, в другому—негативна.

5. Гемоклязична криза здобувається не тільки при захоруванні на печінку, але й при инших різноманітних недугах організму, без клінічних указівок на захорування печінки та в цілком здорових. Зроблено 70 дослідів у 57 осіб. З них—41,4% позит. криз, 14,3% невизначених і 44,3% негативних криз. З цих дослідів на функц. неврози припадало 17 випадків, з них 29,4% негативних криз.

6. Криза буває не тільки після будь-якої рідини (в моїх випадках молока), але кризувате хитання лейкоцитів, наче справжня криза, виявляється й при голодуванні—на порожній шлунок.

Зроблено по 10 контрольних дослідів: а) перший день на порожній шлунок—при голодуванні, в) другий день з даванням 200,0 молока тому самому пацієнтові й при тих самих умовах.

7. Спостерігається періодичне хитання кількости білокрівців у периферійній крові на порожній шлунок—при голодуванні, як мені доводилось теж спостерігати в своїх 10 контрольних дослідах.

8. Що-до механізму виникнення кризи, то це питання складне, бо в кризі нема сталих складових частин. Найсталіша й найневніша складова частина кризи, як про це зазначало багато авторів та навіть і сам W i d a l, — лейкопенія, инші складові частини кризи не такі сталі й часто бувають невиразні, але ґрунтуватись на одній нише зміні білокрівців досить трудно—хитання білокрівців залежать від різноманітних умов, головне-ж від періодичної діяльности шлунково-кишкового апарату на порожній шлунок, стану негетативної нервової системи, гормональної діяльности залоз із внутрішньою секрецією то-що і навіть, не відхиляючи припущення W i d a l'євого що-до специфічности кризи, як ознаки порушеної протеопексичної функції печінки—встановити в кожному окремому випадкові, де лейкопенія від порушення протеопексичної функції, а де від факторів, що я їх зазначив—майже неможливо.

Гадаю, що періодична діяльність шлунково-кишкового апарату, спостережена на порожній шлунок, стан вегетативної нервової системи та гормональна діяльність залоз із внутрішньою секрецією відограють головну ролю в процесі виникнення кризи.

9. На підставі вищенаведеного користуватись у клініці гемоклязичною кризою, як ознакою порушеної протеопексичної функції печінки—досить трудно.

Гемоклязична криза не має майже ніякого клінічного значіння.

Наприкінці вважаю за свій обов'язок висловити щиру подяку високоповажному проф. Ф. Г. Яновському за доручену тему та за вказівки й керівництво підчас виконання самої праці, а також аспірантові І. В. Базилевичу за те, що в деяких випадках доводилось користуватись з його даних що-до досліду сечи на жовчові кислоти [1]).

[1]) Через брак місця літератури не подано.

Удосконалений капіляроскоп

д-ра **Миколи Скульського.**

З клініки лікарської діягностики Київського Медичного Інституту. (Дир.-проф. М. Стражеско).

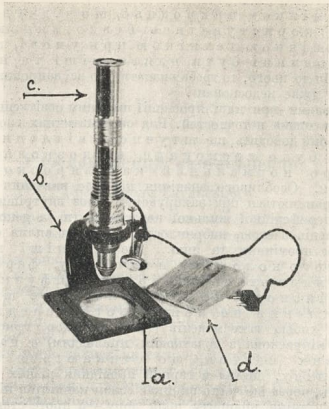
Розвій за останні роки капіляроскопії та проникання цієї нової методи у всі галузі медицини доводить, оскільки цінним є цей спосіб дослідження. Тепер, крім суто клінічних спостережень біля ліжка хорого над малюнком капілярів, капіляроскопія ще сполучається з иншими методами, як вимір пальцевого тиснення за Gärtner'ом (М. Скульський) та инш. Часто доводиться контролювати різні впливи на капілярну систему з суто експериментальною метою: вивчення впливу Рентгенового проміння, різні функціональні фармакодинамічні спроби (Gröer-Hecht при сполученні з капіляроскопією), контролювання лікування кварцевою лямпою та инших фізіо-терапевтичних заходів. У клініці, при дослідженні цілої серцево-жильної системи, капіляроскопія має значіння при цінуванні як нормального кровообігу, так і при порушенні його підчас різних захворювань, як інфекційні, захорування серця та жил, страждання ниркового апарату, недуги внутрішньої секреції. До того тепер важливо брати на увагу, якого походження розлад кровообігу, цеб-то, чи він залежить цілком від того чи иншого порушення діяльности серця, чи розлад повстав на ґрунті так званої периферійної жильної та капілярної декомпенсації. Крім вивчення динаміки та функції жил, зокрема капілярів (шкурна спроба Gröer-Hecht та инш.), дуже важливо довідатись у процесі клінічного експерименту ще про конституційні властивості організму, особливо жильної системи. Що-до цього, то капіляроскопія у нас інтерністів займає почесне місце серед инших метод дослідження, про що наочно свідчить збільшення за останні роки літератури, як експериментальної, так і клінічної. Із робот, що вийшли з Інституту А. Krogh'a, клініки О. Müller'a, школи Fr. Krauss'a, Е. Кулін'а, а також робот Г. Британішського, М. Скульського та инш. видно, що капілярна система підлягає нервовим впливам, що вона міцно звязана з різними секреторними процесами ендокринових залоз, підпадає впливові вегетативної нервової системи та що деякі захорування відзначаються особливостями не тільки функціонального, але й морфологічного характеру з боку капілярів.

Отже, цілком природньо, що відчувається потреба користуватись бездоганною капіляроскопічною технікою при умові, що прилади повинні бути найточніші та найпростіші. Що-до цього, то треба визнати, що всі запропоновані досі апарати ще дуже недосконалі.

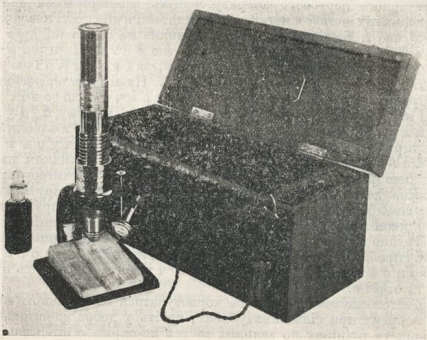
Користування при капіляроскопії штучним освітленням є з основних умов низка неточностей. Ряд систематичних спостережень за останні роки доводить, що штучне освітлення, як-е-б воно не було досконале, не дозволяє говорити про нормальний капіляроскопічний малюнок. Особливого значіння набирає вивчення тонкіших змін, які трапляються при захворюванні залоз внутрішньої секреції, типів периферійної жильної недостатности та декомпенсації, різних ступенів застою, набряклости, помітити вплив освітлення Рентгеновим промінням та инш., де тонкіші нюанси загального колориту поля зору, фарбування деталів видаються однорідно-дифузнішими, коли в дійсности це не так, через те що штучне освітлення не може цього передати.

Другою хибою всіх моделів (Hautmikroskop, пристосування звичайного мікроскопа з додатковим приладдям) є наявність металевих частин, що стикаються з об'єктом досліду. Метал є гарний провідник різних термічних роздражнень, через що часто виникає спазм капілярів під впливом холоду, відси зміни колориту поля зору,—а проте стан капілярних ніжок петлі має певне значіння. У випадках деякого розладя вегетативної нервової системи, зміни вазоконстрикторного та вазодилятаторного нервового апарату можуть спостерігатися дальші порушення під впливом металевих частин, які в дійсности невластиві ділянці, що її досліджують. Великий вплив на стан капілярів має присутність у капіляроскопічних приладях електричної лямпочки, замкненої в окремому маленькому тубусі. Наші спостереження й перевірки довели, що енергія електричного світла, як джерело теплової енергії, хоча й дуже незначна, проте завжди при спостереженнях протягом 15—20 хвилин температура підноситься пересічно з 0,2° до 0,7°; наслідком цього буває поширення капілярів, зміна течії в них, характеру їхніх скорочень, деяка зміна пофарбування загального поля зору та инш. Отже, виявляється реакція спостерігаємих жил на роздратування під упливом нагрівання. У багатьох випадках цей сторонній вплив дуже трудно виділити, зокрема при функціональних фармакодинамічних спробах, через що вже не доводиться говорити про справжній стан таких чуйних до всього капілярів.

Крім того не завжди можна користуватися електричною енергією, зокрема при сільських умовах; навіть у добре влаштованих лікарнях та клініках по великих містах не скрізь є штепсель від



Малюнок 1.



Малюнок 2.

току міської сітки. У таких випадках доводиться хорого транспортувати в інші місця, що іноді може дати ту чи іншу реакцію на капіляри, які підпадають впливу різних психічних, фізичних і механічних моментів.

Нарешті, усі запропоновані досі капіляроскопічні уставлення, між ними й моє (1922 р.), зі спеціяльним капіляроскопічним столиком та окремим пальцетримачем рівняюче важкі, а також мало портативні. Крім відносно значної своєї ваги, капіляроскопи або Hautmikroskop'и незручні ще й через те, що своєю основою стискають досить значну площу біля поля зору й невільнэ міняють зміни капіляроскопічного малюнку та тонометричні дані капілярного тиснення.

Ось ці міркування при студіюванні питання про периферійний кровообіг, зокрема вивчення капілярів, протягом останніх років у клініці проф. М. Стражеска примусили шукати серед різних моделів капіляроскопів кращої, щоб удосконалити методику; це й дало привід сконструювати спеціяльну модель, яку після $1^1/_2$ річного випробування названо «удосконаленим капіляроскопом».

У поданій тут моделі (мал. 1. та 2.) усі частини, що дотикаються тіла, зроблені з дуже легкого, спеціяльної виробки, дерева, що є поганий провідник термічного роздратування (*a*). Підпорні частини (*b*) і самий тубус (*c*) зроблені зі сплаву легкого на вагу та тривкого металу, що значно спрощує саме приладдя, бо зменшує вплив сили ваги, напр., коли доводиться капіляроскопіювати на якомусь місці тіла.

Через відповідний розмір і сконцентрування центру ваги все приладдя дуже стійке.

Для капіляроскопії пальців зроблено спеціяльного дуже легкого пальцетримача (*d*), що міцно фіксується, коли досліджувати капіляри краю материнки нігтя, з другого-ж боку його здіймається при капіляроскопії на инших місцях тіла (груди, живіт, руки, ноги, обличчя). У такий спосіб при досліджуванні пальців я досягаю нормальної фіксації пальців узагалі, зокрема при капілярофотографуванні.

Коли поставити капіляроскопа на якому завгодно місці тіла, то поле зору більш ніж достатнє для освітлення звичайним розсіяним денним світлом, бо отвір у середині дерев яної основи капіляроскопа цілком задовольняє проникання світла. Разом з тим цю основу розраховано так, щоб одночасно виключити вплив сили ваги на капілярний кровообіг (заведено до неї раму). Цілий капіляроскоп значно легший за Hautmikroskop Zeiss'івський та Kapillaroskop Leitz'івський.

Досвід показує, що краще капіляроскопіювати, як сказано, при освітленні звичайним денним, розсіяним світлом; безпосереднє сонячне освітлення не годиться. Що-до цього, то всі частини при-

ладдя розраховано, як для дослідів пальців, так і для різних ділянок тіла. Наявність гарної світлосильної оптичної системи звичайної для капіляроскопії сили побільшення, як найкраще сприяє чистоті та виразності поля зору, що вивчається.

Для праці вечорами пристосовано спеціяльну мініятюрну електричну лямпочку з дзеркальним рефлектором, щоб збільшувати яскравість світла. Щоб уникнути термічного впливу лямпочки, її пристосовується або знадвору побіч основи приладдя, чи фіксується у основі тубуса. Щоб зручніше було, її разом з рефлектором можна пересувати наперед і назад (коли вона коло основи), або догори й донизу, коли вона біля тубуса. До того-ж штативчик лямпочки має кругові обертання коло своєї віси, через що досягається бажаних уставлень та фіксації. Джерелом світла є батарея кишенькового електричного лихтарика (Гном), що міститься в портативній скриньці для капіляроскопа. Освітлення такою лямпочкою від батареї гарантує, що виключається термічний вплив, а надто, що між лямпочкою та об'єктом досліду є значний шар повітря. Крім того нема потреби вдаватися до трансформування звичайного електричного току міської сітки, що ще більше спрощує користування приладдям і робить його портативнішим.

Взагалі треба зазначити, що користування звичайним денним світлом дуже витончує та вдосконалює капіляроскопію. Усі зазначені переваги, як стверджують власні спостереження, роблять цю цінну методу дослідження приступною скрізь: на селі, по лікарнях, амбулаторіях то-що.

Капіляроскоп з усім потрібним приладдям з мішаниною з олією до просвітлювання, кращою за цедрову олію, міститься у невеликій, легкій, дуже портативній скриньці.

Отже, є змога користуватися з цінної клінічної методи дослідження, як капіляроскопія, повсякчасно, при кожних умовах та при всякому положенні хорого[1]).

---

[1]) Виготовляє цей капіляроскоп кустарним способом електротехник М. Трохим-Курлович у Київі.

Клініка малярійної пошести 1923—1925 р.р. у Київі за даними Київського Військово-клінічного шпиталю.

(Із спеціальн. терап. клініки К.М.І. Дир.-проф. В. Виноградов).

З. Михальченко та М. Кірпченко.

Серед численних праць про малярію, що з'явилися протягом останніх років, мало, порівнюючи, є праць, що торкалися-б клінічної картини цієї недуги. Описано замасковані, трудні для діягнози випадки (Дмитриев), описано зміни з боку крови (Беляева, Бобров, Бартолетто, Золотарева, Харазов, Страдомский та инші), але майже немає опису загального характеру пошести. Тому ми охоче згодилися на пропозицію нашого вельмишановного вчителя проф. В. Виноградова систематизувати спостереження нашої клініки над малярією останніх років. Наші дані торкаються 1952 випадків малярії, що перейшли крізь Київський В.-кл. шпиталь за 1923—1925 роки, з них по-над 1000 випадків було під нашим безпосереднім доглядом.

Епідеміологічної характеристики малярії 1923—1925 років ми торкалися в наших инших працях, а тому тут ми про епідеміологію говорити не будемо.

З усіх 1952 випадків було 1060 випадків первісних захорувань, усі инші—повторні. Коло 100 повторних хорих занедужало в Туркестані, инші вперше хворіли у Київі та різних місцях Республіки.

У 98% малярію викликано pl. vivax. Плазмодія знайдено в 55% 1923 р., в 62%—1924 р., в 51%—1925 р. Всі наші хорі були червоноармійці з 22 до 25 років, здебільшого українці із Київщини. Всі хорі, за винятком тих, що захворіли в Туркестані, до цього слабування (на малярію) перебували в однакових, досить гарних умовах життя й почували себе цілком дужими. Через це всі хворобливі явища, принаймні більшу частину явищ, що ми спостерігали у хорих підчас гострого періоду малярії й після увірвання гарячки ми маємо право розглядати, як такі, що до них спричинилась сама малярія.

На початку захорування у багатьох хорих ще до виникання нападів гарячки спостерігалося марудіння, біль голови, невелике підвищення t^0 в години майбутніх нападів. Хорі-рецидивісти часто могли передбачати у себе напад не тільки того самого дня за декілька годин до його початку, але иноді за день до виникання нападу.

До шпиталю хорі найчастіше—40% —вступали на 5—8 день з початку захорювання. Напади звичайно бували вдень: в 83% з 6 години ранку до 6 год. вечора, при чому більш як $^1/_2$ випадків (54%) з 9 год. ранку до 3 год. дня, найчастіше о 11—12 год. Тривали напади з 4 до 14 годин, найчастіше (50%) з 8 до 10 годин; з них на період дрижі припадало від 1 до 3-х годин, на період сухого жару 3—5 год., на період поту 3—6 год. У повторних хорих, найчастіше у тих, що захворіли в Туркестані, напади іноді минали без дрижі та без суб'єктивних відчувань і хорий помічав лише піт. Maximum температури дорівнювався звичайно 40,5-41,5°; minimum—після поту—36,0—35,2°. Клінічно гарячка через день була в 69%, що-дня—у 19%, мішана та неправильна—у 7%; зовсім без підвищення температури в шпиталі було 5% усіх хорих. У випадках трьохденної гарячки остання в 5% антепонувала. У багатьох хорих, частіш у первісних, разом з початком нападів з'являвся herpes labialis, в декількох випадках рецидивів—herpes zoster; в 8% у рецидивістів спостерігалось кропив'янку, що в декількох випадках з'являлася періодично, відограючи роль еквівалентів нападів. Усі ці явища з боку шкури звичайно зникали після початку хінізації, а herpes labialis минав часто сам собою після 2—3 нападів. В одному повторному випадкові підчас нападів спостерігалося виникання під шкурою грудей, живота та передраменніх численних вузликів з просину або дрібну горошину завбільшки, неболючих, рухливих. Природа їхня лишилася для нас незясована. У 10—12% усіх хорих, переважно первісних, на початку захорювання спостерігалося кровотечі з носа, іноді досить значні, що припадали звичайно на початок сухого жару. Супроводили вони тільки перші 2—3 напади. З иших явищ на початку недуги слід зазначити блювоту, що траплялась у 5—7% і співпадала з дрижею, і болі в кінцівках, також підчас дрижі або до неї. Іноді болі ставали постійні й тривали 4—6 днів, при чому боліли m. quadriceps femoris, m. gastrocnemius, m. deltoideus та biceps brachii.

Вже починаючи з перших днів недуги збільшувалася коса, виходячи з-під ребрової дуги на 1—3 пальці, а у тих, що захворіли у Туркестані—на 4—6 пальців. У випадках свіжих коса була м'яка; у повторних хорих здебільшого була дуже дебела; в 25% бувала болючість підчас пальпації та самохітні болі. Часто спостерігалось болючість у 9-му міжребер'ї (симптом Pagniello). Без значно збільшеної коси недуга рідко коли минала, в 4—5% 1923 р., в 8%—1924 р., в 23%—1925 р. У випадках свіжих коси не можна було промацати по 5—6-денній енергійній хінізації, у повторних же хорих, а також у первісних з п'ятьма або більше нападами збільшення було дуже стале й 35% усіх хорих 1923 р. та коло 18—20% 1924 й 1925 р. р. виписалось із шпиталю зі збільшеною косою.

У 22% усіх випадків 1923-го, у 26%—1924 та у 17%—1925 р. помічено значне збільшення печінки. Це збільшення, при умові хінізації, у свіжих випадках зменшувалося протягом 5—8 днів, у повторних хорих збільшення часто було стале, печінка була дебела, так що можна було говорити за малярійну цирозу (Jonesco та

Porper). Жовтяницю різної інтенсивности зазначено в 11%, з первісних випадків у 6%, з другоразових—у 16%. Жовтяниця звичайно бувала уробілінова. Року 1925-го яскраву жовтяницю спостерігали в меншій кількості випадків, усього 2%. З боку шлунково-кишкового тракту зазначався нахил до затримки стільця підчас перших 2—3 нападів, а далі, навпаки, стілець частішав, до 2—3 разів на добу, у повторних-же хорих спостерігали іноді бігунку, у тих, що захворіли у Туркестані—з кров'ю. У шістьох хорих було пошкодження нирок, а саме: у 3-х—нефроза, у 3-х—гломерулонефрит. Усі ці захорування нирок піддалися хініноте-рапії. Частіше спостерігали невеличку скороминущу альбумінурію. В гострому періоді недуги сеч мала в собі збільшену кількість уробіліну, дуже часто збільшену кількість фосфатів, іноді уратів. У трьох другоразових хорих були значні безбілковинні набряки, що з'являлися у одного хорого підчас кожного рецидиву. З боку легенів було декілька випадків сухого та ексудативного плевриту, катаральної пневмонії, часто спостерігали бронхіт. У 10% усіх хорих був невеличкий процес легеневої верхівки туберкульозного характеру, при чому в 32 випадках тяжкої повторної малярії з явищами значної анемії спостерігали безсумнівне погіршення туберкульози зі збільшенням об'єктивних та суб'єктивних явищ.

Минулої епідемії дуже часто бували явища з боку органів кровообігу. Пульс, підчас зимнику малий та прискорений, ще більш прискорювався та ставав повний у періоді сухого жару, а з початком поту робився знову повільніший. Прискорення пульсу завжди відставало від температури: напр., t° 41,5°, а пульс 100—105 ударів за 1 хв. й т. и. Це явище (відносну брадикардію) зазначають старі автори—Боголюбов, Hertz та ин. На вищих ступенях гарячки пульс був дикротичний. Відносно забарений підчас апірексії на початку недуги, пульс потім прискорювався й на другому—третьому тижні недуги при нормальній температурі бував 90—100 й більше разів за 1 хв. Зворушення серцевої діяльности та значне прискорення пульсу спостерігали в цей час в залежності від зміни положення тіла, фізичного напруження то-що, іноді значно виявлена була респіраторна аритмія, симптоми-ж Aschner'ові та Tschermack'вої цілком виразно виявлені були лише в декількох випадках.

Кровотиснення, як правило, було значно знижене. З-поміж 37 хорих з 87 дослідами року 1923, 50 хорих з 127 дослідами 1924 року та 81 хорого 1925 р. лише у 10% підчас апірексії систолічне тиснення (за методою R.-Roccі—Короткова) доривнювалося 110—120 mm. Hg, а в 46% було 100—110 mm. Hg, у 44% навіть 80—100 mm. Hg. Діястолічне тиснення хиталося з 50 до 76 mm. Hg. Pulsdruck хиталося з 18 до 32, найчастіше з 26 до 28 mm. Hg. Завдяки вимірюванням підчас нападів виявилося, що систолічне тиснення від початку дрижі, підвищується на 6—10 mm. Hg., підчас сухого жару та поту знижується на 12—20 mm. Hg, цеб-то на 6—10 mm. Hg нижче, ніж підчас апірексії. Значно знижувалося в ці періоди діястолічне тиснення (до 30—40 mm. Hg), що вже давно зазначав Окунев. У свіжих пер-

вісних випадках тиснення звичайно дорівнювалося 100—105 mm. Hg, після 3—7 нападів знижувалося до 90 й нижче й лише через 2—3 тижні, як спадала гарячка, поволі зростало до 100 mm. Hg і вище. В упертих рецидивістів тиснення увесь час було знижене, хитаючись по-між 90 та 80 mm. Hg. З боку серця дуже часто підчас нападів з'являвся акцент другого тону на art. pulmonalis, подвоєння першого та другого тонів, м'які систолічні шуми на верхівці та біля основи серця. Спочатку явища ці зазначалися тільки підчас нападу, а далі, після декількох нападів, явища з боку серця ставали постійні й трималися досить уперто. У декількох випадках було тимчасове поширення серця, що підтверджене було Рентгеном. Дуже часто хорі скаржилися на задишку, серцебиття, болі в обширі серця. Одного разу спостерігався перикардит, безумовно, малярійного походження. Порушення серцевої діяльности уперто трималося в 54% усіх хорих 1923-го р., в 63%—1924 р. і в 41%—1925 р. Це порушення серцево-жилової системи є характерна риса малярії останніх трьох років. У старих підручниках за поразки серця підчас малярії згадується мало, говориться тільки за органічні поразки заслінок аорти та за випадкові анемічні шуми. Лише Rauzier та декотрі інші автори говорять за відносну недостатність v. mitralis. Останніми часами Ziemann описує випадки гострого поширення серця з ангінозними явищами. В останніх патолого-анатомічних працях описується часті поразки серця. Проф. Широкогоров говорить за буру атрофію серцевих м'яснів навіть у зовсім молодих людей. Leone, Cantieri та ин. вказують на часте пошкодження нервово-м'язневого апарату серця в залежності від тромбози капілярів серцевих ганглій та самого м'ясня, а також в залежності від відкладання меланіну в ендотелії найдрібніших серцевих жил. В залежності від цього порушується годування нервів та м'ясня серцевого, що відбивається на його діяльності. Крім цих механічних моментів конче потрібно зважати на вплив малярійного токсину. Вже у працях Даркшевича, Соболева та инш. говориться за специфічний вплив малярії на нервову систему. Ми також спостерігали у малярияків збільшення порушень з боку нервової системи у вигляді дермографізму, підвищення або пригнічення рефлексів, порушення діяльности сфінктерів то-що. Можливий, отже, вплив малярійного токсина на серцево-жилову систему через нервову, в розумінні роздратування, а потім пригнічення парасимпатичної нервової системи. Значні патолого-анатомічні зміни центральної та периферичної нервової системи відомі вже здавна й описали їх багато авторів (Laveran, Marchiatava, Хенцинский, Певницкий, Рябустов та инші). З другого боку проф. Широкогоров, як за постійну знахідку при тяжких формах малярії, говорить за аміліоїдне переродження надниркових залоз та значний відкладок пігменту в їхній стромі. Цим самим порушується функція надниркових залоз, виникає гіпоадреналінемія, що, розуміється, знижує кровотиснення та впливає на серцеву діяльність. Таке зниження тиснення у великому колі кровообігу при зберіганні височини тиснення в малому колі, поясніое нам

акцент II-го тону art. pulmonalis. Отже, порушення серцево-жилової системи можуть виникати потрійним шляхом: 1) від поразки самого серця, 2) від упливу на серце порушеної недугою парасимпатичної нервової системи, 3) в залежності від порушення внутрішньої секреції. Треба зважати ще й на анемію, що минулої пошести часто бувала значною. З 123 хорих, докладно досліджених гематологічно 1923—1924 р. р., та 82, досліджених 1925 р., у 88% кількість еритроцитів була менше 5 міл., при тому в 40%—нижче 4 міл., у тяжких випадках кількість еритроцитів зменшувалась до 2 міл. і навіть нижче. Явища анемії йшли рівнобіжно з давністю та упертістю недуги. Як спадала гарячка та після arseno-терапії кількість еритроцитів протягом 2—3 тижнів підвищувалась на 0,5—1 мільйон., а як коли, то на 1,5 міл. Кількість Hb у 96% була знижена, у 30% Hb було з 70 до 40% (за Sahli). Між Hb та кількістю еритроцитів спостерігався до деякої міри паралелізм, але Hb завжди відставав і кольоровий покажчик був нижче одиниці, хитаючись з 0,9 до 0,6.

Тривалість еритроцитів відносно гіпотонічних розчинів NaCl, досліджена, на жаль, тільки в де-кількох випадках, наближалася до норми, тільки трохи її перевищуючи.

Зажиттьове пофарбування еритроцитів Toluidin-blau давало з 3 до 10% еритроцитів з substantia reticulo-filamentosa. На мазках спостерігалась анізоцитоза, поліхроматофілія; еритроцитів з ядрами було мало. Базофільна зернястість була у 45% усіх хорих у 3—5% еритроцитів, з'являючись частіше в періоді апірексії. Тільця з Schüffner'овою крапчастістю траплялися в невеликій кількості у 15% досліджених випадків; Mauser'ової плямистости ми не спостерігали.

Швидкість осідання еритроцитів (Штейнберг та Кириченко) в гострому періоді підвищена, пересічно до 43 mm. за першу годину та 71 mm. за дві години (за Westergren'ом). Кількість лейкоцитів хиталась у 54% з 2 до 6 тис., у решті випадків було більш як 6 тис., ні одного разу не було більше 12 тис. Найзначнішу лейкопенію (нижче 2000) ми спостерігали у випадках упертих рецидивів (туркестанців). Як спадала гарячка кількість лейкоцитів у випадках свіжих за 2—3 тижні збільшувалася на 2—4 тисячі, у повторних-же лейкопенія звичайно бувала дуже стала.

Лейкопенія виникала найбільш за рахунок нейтрофілів, що більш як у половині всіх випадків зменшувалися кількістю нижче 50%, доходячи іноді до 20%.

Рівнобіжно з цим спостерігали лімфоцитозу від 40 до 70% у 52% усіх хорих. Найзначніші нейтропенію та лімфоцитозу спостерігали в упертих рецидивістів. Коли кращав загальний стан хорих—збільшувалася абсолютна та відносна кількість нейтрофілів, абсолютна-ж кількість лімфоцитів здебільшого не змінювалася. Як правило, помічали гіпо- та анеозинофілію в гострому періоді недуги. У 56% досліджених випадків еозинофілів було від 0—2%, наприкінці лікування кількість еозинофілів зростала, доходячи в окремих випадках до 6%, причому еозинофілія зростала рівнобіжно з поліпшенням стану хорого (див. Klinkert). Кількість мо-

моцитів хиталася від 3 до 5% у 16% досліджень, від 5 до 9% у 42%, від 9 до 13% у 27% та від 13 до 19% у 15%. Значна моноцитоза частіше бувала у повторних хорих. У випадках свіжих моноцитоза у гострому періоді не перевищувала 7%, збільшуючись часто після 4—5 нападів та у періоді безтемпературному.

Крім зазначених елементів крови в частині випадків визначали кількість платівок, скипання крови та її питому вагу.

Платівки хитались від 120 до 260 тис., скипання від 9—13, 10—15 хв. до 3—6, $3^1/_2$—7 хв. (за Vierordt'ом). І кількість платівок і скипання крови йшли рівнобіжно зі станом хорого, знижуючись в гострому періоді недуги та підвищуючись після увірвання нападів. Що-до платівок наші дані відповідають даним Боброва. Питома вага хиталася від 1043 до 1056, відповідаючи ступеню анемії. Отже, в картині крови є характерні зміни, як от: гіпохромна анемія, лейкопенія з нейтропенією та гіпоеозинофілією, значна лімфоцитоза та моноцитоза. Наші дані цілком відповідають даним старих авторів: Ross'a, v. Schilling'a й ин., а з нових— даним Беляевої, Золотаревої, Хоразова, Страдомського (крім гіперхромії еритроцитів) та инш. Зміни крови остільки характерні, що з певністю можна ставити діягнозу малярії на підставі досліду крови, навіть тоді, коли паразитів не буде знайдено. Крім того на підставі вивчення стану крови можна робити висновки про успішність лікування та поліпшення стану хорого. Отже, в картині київської малярії минулих трьох років ми повинні підкреслити дуже часте функціональне порушення серцево-жилової системи, значну кількість анемій та значну (як для нашої місцевости) упертість недуги [1]).

---

[1]) Літератури не подаю через брак місця.

Переливання крови[1])

Пр.-доц. **Ю. Крамаренко** (Київ).

(*Закінчення*)

V.

Перш ніж перейти до власних спостережень, треба ще коротенько зупинитись на вказівках і противказівках до п. к. Тут треба підкреслити, що нині розповсюдження п. к. дало можливість вживати цього способу при цілій низці найрізноманітніших захорувань, але я обмежусь лише хірургічними захорюваннями.

Серед останніх на першому місці вказівкою до п. к. буде 1) тяжке гостре недокрів'я після значних крововтрат. Сюди належать кровотечі з розірваних внутрішніх органів—вагітної рури, печінки, селезінки, легенів; кровотечі підчас пологів і після пологів, після абортів; кровотечі після поранень, кривава блювота з виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, різні кишкові кровотечі й т. и. В таких випадках треба допомагати швидко і тут п. к. дійсно хутко допомагає, бо на очах видно, як хорі хутко підводяться: обличчя червоніє, нестяма проходить, дихання стає спокійніше й глибшає й т. и. Це саме про такі випадки Richet каже, що «перш ніж прожити 8 день, треба вижити півгодини!» І це справді так, бо серцеві центри дуже чутливі до гострої недостачі кисня. Через те в деяких клініках закордоном кожному хорому, що вступає до клініки, роблять визначення кров'яної групи на шклі. Це шкло висить разом з t⁰-рою біля ліжка хорого, щоб підчас несподіваної кровотечі можна було заздалегідь знати, до якої групи належить хорий. За-для тієї самої мети, весь мед. персонал клініки і почасти студентство знає свою кров'яну групу.

2) На другому місці буде хронічна анемія подругого характеру. П. к. впливає тут з одного боку симптоматично, з другого боку може вплинути і на основну причину хвороби, підносячи загальний стан хорого і роздратовуючи кістковий мозок. Вживати треба не дуже маленьких доз, щоб викликати роздратування всієї гемопоетичної системи. Першою ознакою впливу п. к. буде збільшення фарбника крови (до 15%).

3) На третьому місці—анемії невідомого походження: сюди належать кров'яні хвороби, хлороз, недуга Banti та перніціозна анемія.

[1]) Див. Укр. Мед. Вісті № 2, 1926.

4) На четвертому місці—геморагічні діятези: діяння тут почасти симптоматичне, бо перелита кров поповнює недостачу крови, почасти кавзальну, бо перелита кров через тромбопластичну здатність сприяє зсіданню крови. Сюди належать: scorbutus, хороба Barlow a, гемофілія, morbus maculosus і т. и.

5) На п'ятому місці—хронічні інфекційні процеси: підвищується опір організму через приплив захисних речовин та ферментів і кращає загальний стан хорого. Надзвичайно різкий вплив після перенесених флегмон. Також вживається п. к. з попередньою вакцинацією донера.

6) На шостому місці—сепсис, уремія, еклямпсія. При всіх цих захворюваннях вживання п. к. до цього часу викликає суперечки, бо вартости п. к. тут остаточно ще не вирішено.

7) На сьомому—загоїння торпідних ран.

8) На восьмому—шок, як випадковий, так і післяопераційний. П. к. тут особливо радить Pauchet.

9) На дев'ятому—підготовка хорих до великих операцій.

10) На десятому—отруєння, опечення. Henry пропонує п. к. від отруєння бензолом. Flörken—від отруєння стрихніном, морфієм. В спеціяльному шпиталю в Tarronto розроблено навіть такий спосіб: щоб вивести більшість отрути попереду роблять exsanguinatio, а потім вже п. к.

11) На одинадцятому—ідуть жовтяниці, особливо, як попередній акт перед операцією, щоб забезпечити хорого від холемічної кровотечі; хірургічна горбковиця—тут п. к. як roborans; пістрякова кахексія і т. и.

Протипоказівки: справжня бактеріемія (до деякої міри endocarditis lenta, тяжкі пошкодження дегенеративного походження, особливо при хоробах серця та нирок, діябет і т. и.

VI.

П. к. я почав робити з літа 1924 року, при чому почав я з методи Ziemsen'ової, цеб-то за допомогою 3-х шприців. На першому-ж випадкові я побачив, оскільки важлива при вживанні цього способу п. к. вимуштрованість допомічного персоналу, а також пристосованість усього приладдя. Мені пощастило дістати—це було в м. Умані—три шкляних шприці й підходящі широкі голки, які я пропарафінував. Але-ж не всі шприці добре приходилися до голок і кінець-кінцем на перший раз мені пощастило перелити коло 40 сст. крови. Надалі цим способом мені вдавалося переливати до 125 сст., користуючись 5—10 грамовими шприцями. З початку 1925 року я став уживати методи Oelecker'ової, одержавши його приладдя з закордону.

Випадок 1-ий. Дівчина 15 р. Хворіє на жовтяниці гемолітичного типу. Почалося захворювання після зворотного тифу. Жовтяниці з'явилися $1^1/_2$ р. тому. Скарги: слабість, головний біль, иноді напади болю в правому підребер'ї. Status: середнього зросту, правильної будови тіла. Шкура смуглястої брюнетки з темно-жовтим відтінком. На грудях просвітлюють поширені вени. Склери яскраво жовтуватого відтінку. На шиї промацуються лімфатичні залозки. Огруддя трохи плескоате, ре-

берний кут гострий. Легені, серце—в межах норми. В череві—селезінка збільшена—виступає на 2,5 пальці з-під ребер, твердої консистенції; добре промацується вирізка. Сеч: питома вага 1030, індикан—вище норми, в опаді дуже багато уратів. В калі—гідробілірубін (проба Schmidt'ова і спектроскопічна); яєць кишкових паразитів не знайдено. RW — негативна. Осмотична резистентність червонокрівців за Яновським 0,525%. Hb—48%, червонокрівців—4.800.000, білокрівців —9.200; F. i.— 0,59 Кров належить до II-ї групи.

29/VII—24. П. к. від сестри теж II-ої групи — 40 ccm., без ніякої реакції. Через тиждень—осмотична резистентність 0,44%.

10/I—25. П. к. цитрованої—від тієї самої сестри перелито 200 ccm.; після п. к. невеличка реакція: головний біль, розбитість; в перші дні збільшення жовтяниці (можливо від цитрату), через декілька днів усі явища зникли; склад крови без змін.

Бачив хору в липні 1925: почуває себе добре, склад крови без змін, субіктеричне пофарбування склер тримається, селезінка зменшилася—виступає лише на 1 палець. Нападів болю в правому підребер'ї більш не було. Осмотична резистентність залишається в нормі—0,44%.

Випадок 2-ий. Жінка 39 р., вступила в дуже виснаженому стані до фак. хірург. клініки К.М.І. Важить 2 п. 21 ф. Явища звуження брамника. Крізь стоншені покрови черева промацується в обширі брамника невеличкий рухливий тумор, мало болючий. R- скопія дає яскравий дефект наповнення в брамниковій частині шлунку, завбільшки як невелика слива. Діягноза: інфільтрат на грунті виразки, або неоплязма. Перед операцією напередодні п. к. від дочки 12 р. (через брак штандартних сироваток зроблено Zwischenagglutination і біологічна спроба).100ccm. крови перелито 3-ма шприцями. Зараз-же після переливання перших порцій крови—червоність обличчя і почуття теплоти в ногах (до цього ноги завжди були холодні). Увечері t°38,4. На другий день 10/X — 24 операція (Ю. Крамаренко) gastro-enterostomia під місцевим занечуленням. Після операції ускладень ніяких, загоїння per primam. Через 15 день хора важить 2 п. 28 ф. 30/X—24.—Знов перелито від тієї самої дочки—80 ccm. крови. Реакція після п. к. така сама, але без підвищення t°. На другий день операція (Ю. Крамаренко) резекція шлунку. Спочатку—місцеве занечулення, потім, через присутність досить розлогих зрощень на місці першої операції чепця з передньою черевною стінкою і шлунком—наркоз етером. Резеційовано $^2/_3$ шлунку; виразка в самому брамникові. Операцію перенесла добре, хоча через зрощення вона затягнулася. В післяопераційному періоді—нагноїння в поверхових швах. За 3 тижні по операції—важить 3 п. 15 ф. Почуває себе досить гарно.

Випадок 3-ій. Ж. 37 років. Вступила до фак. акушерської клініки К.М.І. 24/X—24 з явищами тяжкого сепсису після пологів. Пульс 124 за 1'; t° 38,8—39,0. Після того, як спроба лікування протистрептококовою сироваткою, електрарголом то-що не дала жадних наслідків, 4/XI—24 зроблено п. к. з глюкозою способом Dupuis-de-Frenelle's. Кров взято від сестри, але перелито тільки 100 ccm., бо з'явилися в лійці невеличкі скрутні крови, через що п. к. довелося припинити. Стан хорої без зміни. Через 2 дні exitus.

Випадок 4-ий. Жінка 35 років. Вступила до гінекологічної клініки К.М.І. з приводу pelveoperitonitis—тумор запального походження внизу живота, що де-далі все збільшувався і досяг 16,5 cm. понад лоном. 1/XII—24 у хорої раптово з'явилися блювота та різкий біль під ложечкою. 3/XII. 24 блювота не перестає. 5/XII—24—хора цілу ніч не спала від болю в обширі шлунку і правого підребер'я. Консиліум: констатовано colica hepatica і призначено на живіт грілку, мікстуру, пантопон і т. и. 6/XII—24.—Пульс 100. Хора скаржиться на загальну слабість і тягар під ложечкою. Після їжі з'явилася гикавка і сильні болі.7/XII—24. Вночі у хорої був чорний як сажа стілець, потім блювота з кров'ю—вийшло коло 300 ccm. Під шкуру желятина. Через дві години знов кривава блювота; пульс 120, зовсім слабого наповнення, t° 35,9. Стан хорої тяжкий. Знов консиліум—призначено спокій і лід на живіт, як гемостатикум—хлоричний кальцій. Увечері у хорої з'явилася гикавка і велика

слабість. 8/XII—24. Вночі знов кривава блювота—вийшло 200 ccm. артеріїної крови. Хоря дуже бліда, без пульсу і від часу до часу має чорний рідкий стілець. О першій годині ночи мене викликано за для операції з приводу кровотечі, але я через дуже кепський стан хорої запропонував зробити попереп. к. Від брата хорої через лійку зроблено спробу влити кров з домішкою глюкози, але в перший-же момент кров, не зважаючи на присутність цукру, загусла, мабуть через те, що асистент защемив пеаном безпосередньо перед вливанням гумову рурку. Довелося відкрити вену на другій руці, бо венепункція вен, що спалися, від сильної крововтрати ніяк не вдавалася, і перейти до способу Z i e m s e n'ового: двома шприцями перелито 50 ccm. крови, при чому весь час рецшпієнтову голку промивали глюкозою. Ранком пульс трохи виправився, блювота та бігунка зменшилися. Знову перелито 125 ccm. крови від того самого донера. Підчас п. к. видно було, як шкура та слизнева губ стали набувати блідо-рожевого відтінку. Після п. к. хора зовсім заспокоїлася й заснула. Над вечір стан трохи покращав: блювоти немає, бігунка припинилася. Пульс 110—120 за 1'; слабого наповнення. На другий день з'явилася можливість хору перевести до фак. терапевтичної клініки, де вона поправилася від наслідків кровотечі й, одужавши, виписалася.

Випадок 5-ий. Ж. 48 років вступила до хірургічної клініки з явищами звуження брамника: часті блювоти, досить виснажена. Перед операцією зроблено п. к. від сина за Ziemsen'ом, при чому голку рецшпієнтову промивали весь час розчином глюкози, а шприці—цитратом. Наприкінці п. к. обличчя почервоніло, ноги зробилися теплі. На другий день операція G. E. (проф. Є. Г. Чернявський). Операцію хора перенесла дуже добре. На другий день по операції з'явилися ускладнення,—блювоти, що тривали до 4-го дня і припинилися після призначення дієти Яроцького. З 7-го дня знов блювоти з домішкою жовчи. На 9-ий день релапоротомія: знайдено прирощення відводного коліна анастомоза тонкої кишки до оточини colonis transversi; шлунок не дуже поширений. Зрощення знищено. Після релапоротомії стан хорої не покращав: блювоти з домішкою жовчи. Що-дня впорскування то глюкози, то фізіологічного розчину, але стан хорої все гіршає: facies abdominalis, язик сухий, обкладений, на губах—смага, пульс слабкий, 110—120. Знов п. к. 100 ccm. від чоловіка, але ніякого впливу не спостерігалося. Через два дні exitus. На секції: непрацездатність анастомозу, виразне поширення шлунку; в брамнику шрамове нагрубіння сфінктера, завтовшки як мизинець.

Випадок 6-ий. Дівчина 18 років скаржиться на великі й тривалі метрорагії. Місячка почалася з 13 років зразу у великій кількості, тривала підряд по 2—3 місяці з перервами на 1 місяць. Такий стан недуги тягнеться вже 4 роки. Раніш хора помічала, що після випадкових поранень у неї дуже довго йшла кров. Зараз цього явища немає. Протягом останнього року через збільшення метрорагії зроблено дві абразії, але кров спинялася не на довго і знов ішла. Status: Середнього зросту, правильної будови тіла. Шкура та слизневі оболонки бліді. Внутрішні органи огрудця і черевної ямини нормальні. Ураз гіпоплястичний, в anteversio; додатки трохи чутливі. На консиліумі терапевта з гінекологом визнано у хорої хлороз, а кровотечі з'ясовано дисфункцією яйників, чому запроповано рентгенізацію останніх. Мені здалося, що через молодий вік хорої краще, замість рентгенізації, випробувати п. к., на що хора дала свою згоду. Від брата хорої першим разом перелито 125 ccm., другим разом 100 ccm. Ось які зміни в крові були наслідком п. крови: Див. табл. на стор. 33.

Мікроскопічна картина червоної крови 16/IV—25: невелика анізоцитоза й пойкілоцитоза. Через 2—3 полів зору трапляється поліхромофільний червонокрівець, де-не-де базофіли. Неоднакова кількість гемоглобіну в різних червонокрівцях. Нормобластів не знайдено.

Кровотоки у хорої припинилися; за останні часи місячка з'являється то частіше ніж треба, то затримується.

	24/x-24	18/xii-24	перелиття крови	21/xii-24	27/xii-24	переливання крови	2/i - 25	16/iv
Hb. . . .	30%	—		—	—		—	38%
Червонокр.	3.000.000	3.790.000		4.280.000	3.130.000		3.510.000	3.950.000
Білокр. . .	9.200	9.100		7.800	8.600		5.500	9.200
Bizzoz. . .	550.000	181 920		239.680	122.070		147.420	
F. I. . . .	0.5	—		—	—		—	0.55
Віскозність	—	3.2%		4%	2.8%		—	—
Blut zeit. .	—	17'		5'	5'		—	—
Базофільн.	—	—		4%	—		—	—
Еозиноф. .	—	5%		1%	3,5%		3,5%	4%
Юнацькі .	—	—		—	0,5%		—	—
Паличкуяк.	—	1,5%		5%	4%		8%	5%
Сегментов.	—	45%		39%	63,5%		35%	6%
Лімфоц. . .	—	36,5%		43%	21%		37,5%	22%
Моноц. . .	—	11,5%		8%	7%		15%	9%

Випадок 7-ий. Чоловік 20 років. У січні 1925 р. вступив до Уманської окружної лікарні з явищами гострої очеревниці. Захорів раптово, 4 дні тому—гострі болі в правій половині черева, блювота, t°38°, досить значне напруження черевної стінки в обширі правої здухвини. Вночі, як тільки хорого привезено (за 30 верстов), під загальним наркозом операція (д-р Л. Б. Дінерман) — ляпоротомія за Lenander'ом. При розрізі очеревини—гній з каловим запахом; заведено в рану тампони. Після операції хорий досить бліднй, пульс частий і слабий. Зроблено п. 80 ccm. крови—разом з цитратом і фізіологічним натром 300,0. Після п. к. пульс значно покращав, наповнення помітно збільшилося. Хорий хутко прокинувся після наркозу. Ранком—тяжке ускладнення—кривава блювота, пульсу промацати не можна, facies abdominalis, холодний піт. Промито шлунок від великої кількости кривавого плину. Exitus letalis.

Випадок 8-ий. Дівчина 10 років, надіслана до фак. хірур. клініки з приводу різкої анемії та purpura haemorrhagica. Захворіла 27/II—25 р. на грип, що тривав з тиждень. Далі з'явилися крововиливи на яснах і на шиї. T° весь час 38°—39°. Згодом спостерігалися плями від крововиливів і в инших місцях тіла; правда, за кілька днів ці плями зникають. Останніми днями часто кровотечі з носа. Раніш хворіла на вітрянку, «іспанку» та кашлюк.

Status: Хора дуже анемічна; шкура воскового кольору. Губи дуже бліді, инші слизневі теж бліді. На плечах, стегнах та литках крапкуваті численні крововиливи. Бутурма розвинута задовольняюче. Лімфатичних залоз не промацується. Кістяк правильно збудований. Легені в нормі. Межі серцеві трохи поширені: права на $^1/_2$ п. за грудину, ліва—на палець зовні від l. medioclavicularis; анемічний систолічний шум на верхівці, другий тон нечистий, акцент на 2-ому тоні на a. pulm. За Kreuzfuchs'ом рентгеноскопічно встановлено такі відношення розмірів: 4,4 : 5,85 : 1,75. цеб-то поширення поперекового розміру серця.

Пульс слабого наповнення—120 за 1', наближається до pulsus celer. Кров'яне тиснення: систол.—94, діастол.—25. Органи черевної ямини нормальні. У крові: гемоглобіну—30%, червонокрівців—1.000.000, білокрівців—4000, F. I.—1,5; t° 37,4—37,8.

17/IV—25 р. п. к. за Ziemsen'ом. Через дуже звужені вени пощастило перелити всього 20 ccm. від матери. Кров материнa та дочинна I-ої групи. Два дні не було кровотечі з носа.

23/IV—25. У крові: гемоглоб.—35%, черв.-кр.—1.750.000, білокр. 4.800, F. I.—1; анізоцитоза, поліхроматофілія, пойкілоцитоза.

26/IV—25 р. п. к. апаратом Oelecker'овим. Від матери перелито 200 ccm. крови. Зараз-же після п. к. шкура має рожевий відтінок, ноги стали

теплі (раніше були завжди холодні). З'явився зразу апетит, що тривав з тиждень. Геть припинилися кровотечі з носа; не спостерігається рових крововиливів у шкурі; 1^0 впало до норми. Через тиждень хора прийшла пішки з дому до клініки (декілька кварталів). Дослід калу виявив наявність великої кількости аєць ascaris lumbricoides—і незначну кількість trichocephalus dispar. Призначено antihelminthiaca.

Зміни в крові:

	Hb	Черв-кр.	Білокр.	Blut Zeit	Gerinungs ziet	Bizzozer.	Лейкоцит. формула			
							St.	S	Z	M
25—IV—25	29%	1.000.000	2500	1 г. 45′	4′—14′	24000	4%	34%	55%	7%

Переливання крови.

28—IV—25	33%	1.380.000	2100	23′	1,5′—10′	63480	л і м ф о ц и т о з а			
5— V—25	35%	1.310.000	2900	16′	2′—6′	—	—	65%	32%	3%
15— V—25	32%	1.500.000	—	10′—12′	—	—	—	—	—	—

Понад два тижні дівчина почувала себе досить гарно. В кінці третього тижня дівчину покусав скажений собака. Довелося її для щеплень проти сказу возити до Бак.-Інституту. Все це призвело до значного погіршення в стані здоров'я дівчини. Трапилося це підчас моєї подорожи до Москви та Ленінграду на з'їзди. Як повернувся до Київа на початку червня—дівчина була в такому самому стані, як і до п. к. В середині червня перелито від батька (також I-ої гр.) 200 сєм. крови апаратом Oelecker'oвим. Після п. к. знов яскравий ефект, що тривав приблизно коло 2-х тижнів. Тим часом я знов примушений був виїхати на літо з Київа. Коли повернувся, то дізнався, що поліпшення було тимчасове й наприкінці літа дівчина померла.

Випадок 9-ий. Чоловік 34 років, помбухгалтера. З весни 1925 р. став відчувати велику слабість і перевтому, але продовжував через силу свою працю протягом усього літа. Одночасно у хорого утворився на нижніх кінцівках фурункульоз, що дуже довго не проходив. В-осени слабість остільки збільшилася, що після праці доводилося хорому лягати на ліжко. В кінці жовтня у хорого з'явилися часті кровотечі з носа, а потім з ясен. 5/XI—25 хорий пішов умиватися у ванну й там зомлів, після чого він примушений був припинити працю і перебувати в ліжкові. З'явилася кров у калі, крововипливи під сітківку, через що хорий став недобачати. Де-далі хороба хутко прогресувала, що добре видно на змінах у крові, а саме:

	Hb	Черв-кр.	Білокр.	F. I.	Нейтрофілів			Еозинофіл.	Лімф.	Моноц.
					сегм.	несегм.	палич-куват.			
8—XI	24%	2.200.000	3.100	0,54	23,0%	4,0%	2,0%	1,0%	63,0%	7,0%
21—XI	9%	740.000	1.400	0,6	18,0%	—	2,0%	—	76,0%	4,0%

Червонокрівці блідо пофарбовані; помічається анізоцитозу, де-не-де пойкілоцитозу. Пунктованих червонокрівців, що мають кульки, немає. Мієлоцитів, мікробластів не знайдено. Кількість цяток Bizzozero дуже зменшена: приблизно одна цятка на 20—30 полів зору.

На консиліумі визнано у хорого перніціозну анемію. Згідно з пропозицією проф. В. В. Виноградова родичі звернулися до мене, щоб зробити хорому п. к. Поки підшукали донера,—бо близькі родичі

хорого були непідходящої кров'яної групи,—стан здоров'я хорого ще більше погіршав. 21/XI — 26. Хорий непритомний. Високого зросту, дуже блідий, слизневі з ціанотичним відтінком губ. Лежить на ліжку з закритими очима, на різні роздратування не реагує. Тяжке дихання, як при агонії. Межі серцеві поширені; різкі шуми. Пульс дуже слабого наповнення, 124 за 1 хв. В такому безнадійному стані я зробив п. к.—дома у хорого без жадної анестезії, через venesectio перелито 650 сст. крови від дужої дівчини 19 років. Після п. к. сильна реакція—ціяноза, поганий пульс, дрижа і т. и. Вранці хорий цілком притомний, проте зір не покращав. Самопочуття задовольняюче. Дослід крови показав:

	Hb	Черв-кр.	Білок-кров.	Тромбоцит в	E. I.	Нейтрофілів		Лімфоц.	Моноцит
						сегм.	несегм.		
23—XI	14%	1.010.000	1.400	13.000	0.7	19.0%	1.0%	78%	2%

Еозинофілів не знайдено. Де-не-де трапляються плазматичні клітини Türk'oві. Моноцитів і мієлобластів не знайдено. Ефект тривав з тиждень—крововиливи припинилися як з яєєн, так і з кишково-шлункового тракту. Але далі, хоч хорому за тиждень після першого п. к. вдруге перелито 600 сст. крови, погіршення пішло crescendo. В тяжкому стані хорого перевезено до фак. терапевтичної клініки, де він за декілька днів помер.

Випадок 10-ий. Чоловік 21 року, різник. 16/XI—25, як накладав м'ясо на віз, останнім його притиснуло до металевої рейки. Хорий закричав і його за якусь хвильку врятували з-під воза. Після цього він зробив декілька кроків, а потім загубив притомність. За 10 хвилин хорий прокинувся і його відвезли додому. Увечері буде блювота. Перші дні t^0 підвищувалася до 38°—39°, потім упала майже до норми. Живіт весь час був опухлий і напружений. З першого дня в сечі кров. На п'ятий день затримка сечи; міхура спорожнено катетером, при чому сеч була прозора, без крови. Коли стан хорого трохи покращав (протягом двох тижнів), його привезли до Київа, де він був прийнятий 31/X—25 до фак. хірургічної клініки К.М.І.

В клініці після досліджування (цистоскопія і т. и.) визнали, що у хорого є підшкурний розрив лівої нирки й тому хорому зроблено 6/XI—25 extirpatio renis (проф. Є. Черняхівський). Операція, через дуже значну імбібіцію кров'ю capsulae adiposae, ускладнилася витиском 12-го ребра, підчас якого поранено плевру.

В поопераційному періоді — септичне нагноїння рани. Через погіршення в стані хорого виникла думка про п. к., але кров родичів не підходила. 20/XI—25 значна кровотеча з рани; її вдалося спинити тугою тампонадою й накладши декілька швів на рану. Стан хорого дуже погачий, пульс ледве можна промацати, хорий непритомний. Вжито усяких збудливих заходів—ol. camphorae, coffein, gelatina sterilisata і фізіологічний розчин. На другий день стан не покращав. Приїхала мати хорого. Виявилося, що кров материна тієї самої групи, що й хорий,—IV-ої.

22/IV—26 перелито 420 сст. крови. Після п. к. дихання та пульс покращали, губи стали рожевими. Хорий, що до того був у непритомному стані,—прокинувся і став притомний. Увечері пов'язка знову просякла кров'ю. Пульсу знову промацати не можна. Хорий помер.

Випадок 11-ий. Жінка 35 років. $1^1/_2$ роки тому захворіла на пістрик урязу; з приводу його в Житомирі зроблено операцію—hysterectomia. Через нагноїння після операції пролежала в лікарні 3 м. Після лікування в лікарні почувала себе весь час але і вдалася 10/X—25 до гінекологічної клініки зі скаргами на болі в животі, блювоту, бігунку та болі в лівій нозі. У клініці виявилася наявність пухлини в лівому parametrium'i. За декілька днів крізь операційний шрам прорвався гній, а в пухлині

намітилася флюктуація й тому 17/X—25 зроблено incisio абсцесу в обширі лівого psoas'у. Настало поліпшення, але не надовго, бо знову з'явилися ті самі явища, що до операції, при чому з рани, крім гною, з'явився кал. Через дуже тяжкий стан хорої вжито рентгенотерапію; вона дала яскраве поліпшення загального стану, зменшення виділень гною й defecatio per anum. Але за два тижні після останнього сеансу рентгенотерапії стан хорої знову ступнево погіршав, при чому з'явилася контрактура лівого стегна з великим набрязком всієї кінцівки. Per vaginam промацується на місці операції виразку з твердими краями. Червонокрівців 2.800.000, білокрівців 18.000. Із рани багато бруду з калом; t° 37°—38°. Вирішено підвищити сили хорої п. к. 6/XII—25 від брата хорої перелито Oelecker'івським апаратом 500 ccm. крови. Після п. к. невелика дрижа, t° 39,6. Ніч хора провела спокійно. З'явився апетит. 13/XII—25 рана стала затягуватися, хоча відділення з домішкою калу. 14/XII—25—червонокрівців 3.700.000, білокр.—16.000. 19/XII—25 набрязк на лівій нозі зовсім зник. 21/XII—25 знову з'явилася блювота після їжі і загальний стан хорої погіршав. Брат хорої бути на далі донером зрікся і тому довелося п. к. припинити через брак инших донерів. Хора пробула в клініці до 8/II—26 і виписалася з досить великою кахексією і нестримкою сечи. Дослід крови підчас виписки: Hb—45%, червонокрівців 3.650.000, білокрівців 18.000.

Випадок 12-ий. Жінка 36 років. Хоріє більше як $1^1/_2$ року. Поперед діягноза була нез'ясована, за останні часи терапевти визнали анемію pernicios'у. В січні 1925 р. exacerbatio, після чого настала ремісія, що тривала майже до осени. З листопаду знову настало значне погіршення.

Хора дуже виснажена—колір шкури восковий, слизневі бліді. Межі серцеві трохи поширені, в серці різкі систолічні шуми; промацується, край печінки, селезінка збільшена на два пальці, типовий Hunter'ів язик. Хора дуже нервується, вночі не спить, t° 37—38° з десятими, иноді до 39°. Дослід крови:

	Hb	Черв-кр.	Білокр.	F. I.	Базоф.	Еозиноф.	Мієлоц.	Юнацькі	Паличк.	Сегмент.	Лімфоц.	Моноц.
4-XII-25	32%	1.300.000	5000	1,2	0,4	8,0	2,6	0.4	2,2	51,7	31,3	3,4
9-XII-25	28%	1.340.000	5600	1	—	7,6	0,8	0,8	2,9	40,8	42,5	4,6
29-XII-25	19%	800.000	2600	1,2	1,0	11,0	—	0,5	2,5	51,5	32,5	1,0

В червоній крові дуже виявлена анізо- і пойкілоцитоза, поодинокі нормобласти. З пропозиції проф. В. В. Виноградова стали підшукувати донера для п. к. Поки шукали, зміни в крові йшли crescendo. Нарешті донера знайшли; донер 4-ої гр., хора—2-ої гр.

29/XII—25. Дома у хорої перелито 650 ccm. крови апаратом Oelecker'івським. Після п. к. була дуже сильна реакція: дрижа, t° 40,5°; першу ніч хора спала. За декілька днів після п. к. хора має кращий вигляд: губи трохи рожевіші, настрій бадьорий, t° знизилася до 37,5. Болить голова, вночі не спить. Селезінка трохи зменшилася.

Дослід крови:

	Hb	Черв-кр	Білокр.	F. I.	Базоф.	Еозиноф.	Юнацькі	Паличк.	Сегмент.	Лімфоц.	Моноц.	Клітини Türk'ові
5—I—26	32%	1.430000	4.200	1,1	0,5	6,0	1,0	1,0	28,5	58.5	3,0	1,0
13—I—26	22%	1.200000	2.400	1,0	—	1,9	—	2,0	60,0	33,1	3,0	—

В червоній крові: 4—2 нормобласти, при підрахункові—200 білокрівців. На консиліумі терапевти відхилили рентгенотерапію, що я за-

пропонував, і призначили лактопротеїнотерапію. 15/I і 18/I—26 р. хорій впорснуто по 1,5 ccm. молока; стан її все гіршав. 23/I—26 р. хора втратила притомність і померла.

Випадок 13-й. Жінка 37 років. Хворіє коло 2-х років. Поперед була цілком дужа. Ступнево з'явилися явища слабости, серцебиття. Exacerbatio весною 1925 р. примусило хору лягти. Через два місяці—ремісія. В-осени знову загострення: з'явилися набрязки на обличчі й дриска, після рухів і хвилювань—напади серцебиття. З початку захорювання помічає розлад смаку і болі в обширі язика. В анамнезі—дифтерія, шкарлатина й кір. 5/I—26 хора вступила до терапевтичної клініки K.M.I. Status: хора середнього зросту, живлення достатнє, бутурма розвинута добре. Шкура має субіктеричний відтінок. Слизневі бліді. Межі серцеві поширені; в серці—систолічні шуми. Селезінка виступає на $1^1/_2$ пальця. На ногах невеликі набрязки, t° 37,2°—37,5°. В калі—яйця trichocephalus dispar. В сечі—сліди білковини. RW —. За бактеріологічним дослідом—кров стерильна. Загальний дослід крови:

	Hb	Червонокр.	Білокр.	F. I.	Еозиноф.	Нейтроф. паличкуваті	Нейтроф. сегмент.	Лімфоц.	Моноцит.
11—I—26 . . .	16%	1.050.000	3.800	0,8	3,0	2,0	63,0	30,0	2,0
16—I—26 . . .	12%	600.000	3.000	1,0	1,0	1,0	56.0	41,0	1.0
20—I—26 . . .	12%	625.000	2.000	1,0	—	—	61,0	35.0	4,0
26—I—21 . . .	10%	345.000	2.000	>1,0	—	—	—	—	—
29—I—26 . . .	11%	459.000	2.400	1.2	—	2,0	54,0	41,3	2,6

За цей час пророблено гемотерапію, що супроводжувалася вищезазначеними змінами в крові і значним погіршенням стану хорої: блідість і набрязки на ногах збільшилися, дуже велика слабість, бігунка, головні болі. Після останнього впорскування 10,0 крови було маячіння, t° 39,4—40°; пульс 100—108 за 1'. Автогемотерапію облишено. Згідно з пропозицією проф. А. Б. Бернштейна перелив 750 ccm. крови від сестри хорої—молодої дівчини. Реципієнт і донер IV групи. 30/I—26—почуває себе гарно; апетит хороший. Колір обличчя втратив свій жовтуватий відтінок, на щоках рум'янець. Р—80 за 1'. Межі серцеві без змін, шуми в серці значно м'якші. Селезінки промацати не можна. На голінках набрязки. Поліпшення продовжується: t° впала до норми, болі в ногах (литках) потроху зникають, апетит підвищений, колір обличчя рожевий. Трохи скаржиться на слабість зору. Офтальмоскопія: численні крапкуваті крововиливи в сітківці ока і в macula lutea. Зміни в крові:

	Hb	Червонокр.	Відокр.	F.I.	Нейтроф. паличк.	Нейтроф. сегмент.	Лімфоц.	Моноц.	Еозиноф.	
30—I—26	30%	1.597.000	2.800	0,97	0,6%	65,3%	34%	—	—	Пойкілоцитоза, анізоцитоза.
3—II—26	38%	1.980.000	3.600	1,0	2.0%	70%	26%	2%	—	Трапляються пойкілоцити, иноді анізоцити.
6—II—26	42%	2.260.000	4.200	0,93	—	68,5%	31%	0,5%	—	Трапляються пойкілоцити, иноді анізоцити.
11—II—26	38%	1.680.000	3.600	1,1	—	61,0%	35%	3%	1,0	Невелика анізоцитоза й пойкілоцитоза.

12/II– 26.—Хора в доброму стані виписалася з клініки, не проробивши курсу рентгенотерапії, що я запропонувала.

З 19/III—26 р. одержавши від чоловіка хорої листа, де він мене повідомляє, що «самопочуття хорої», таке хороше, що нема чого й бажати кращого. Сон і апетит добрий. Ноги зміцніли. Хора може пройти пішки з версту, виконує легкі господарчі праці. На щоках—рум'янець, очі блещать. Серцебиття рідко буває. Але зір ще не зовсім відновився».

Випадок 14-ий. Жінка 45 років, хворіє 1½ року. Почалася хвороба з язика, де утворилися тріщини; вони періодично то зникали, то знову з'являлися. Вступила до фак. терапевтичної клініки 21/I—26 зі скаргами на загальну слабість, серцебиття та «обморок голови». В дитинстві хворіла на гарячку. З боку спадковости нічого немає.

Status praesens: середнього зросту, достатнього живлення; слизневі бліді. Межі серцеві не поширені, в серці систолічний шум на верхівці. Печінка на 2 пальці; селезінку промацується. Офтальмоскопія: сітківка брудно-сірого кольору, каламутна, з крововипливами на обох очах.

Дослід крови: Hb—25%; червонокрівців—1.750.000; F. i.—1,25; лейкоцит. формула: нейтроф.—48%, лімфоцит.—42,5%, еозиноф.—0,5%, моноцит.—9,5%; трапляються мегалобласти, нормобласти і базофільні пунктовані еритроцити. Визнано у хорої анаемія pernicisosa і згідно з пропозицією проф. Ф. Г. Яновського я перелив 30/I—26 990 ccm. крови від сина. Реципієнтка й донер II групи. Після п. к. рантове підвищення t°. Вранці t° N, почуває себе гарно. Ступнево загальний стан значно поліпшується: хора має хороший апетит, на обличчі з'являється рожевий відтінок, замість жовтявого, що був раніше. Ступнево зникає «обморок голови». Зміни в крові:

	Hb	Червонокр.	F. i.	Еозиноф.	Нейтроф.	Лімфоцит.	Моноцит.	Базофіл.
7—II 26	49%	2.270.000	1,12	4 0%	41,5%	46,5%	3.5	—
13—II—26	62%	3.450.000	0,9	—	—	—	—	—
17—III—26	80%	4.600.000	0,87	3,0%	71,0%	22,0%	3%	7000

11/II—26. Офтальмоскопія: на сітківці є дрібні крапкуваті крововиливи, але їх значно менше, ніж при першому дослідові; сама сітківка не така каламутна. 18/II—26 р. в калі яйець глист не знайдено. Перебуваючи в клініці, хора лікується препаратами заліза і вприскуваннями какодилового натру.

19/II—26. Хора в доброму стані виписалася з клініки. За останніми відомостями стан хорої кращає (див. дослід крови 17/III—26).

Випадок 15-ий. Червоноармієць 22 років, вступив до Київського Клінічного шпиталю 3 міс. тому з явищами дуже виявленої анемії. Дослід крови виявив перніціозну анемію. Після того, як медикаментозна терапія і рентгено-терапія не дали нічого поліпшення, вирішено зробити п. к. згідно з пропозицією проф. М. Губергрица. Поки підшукали донера, стан хорого значно погіршав—кількість Hb знизилася до 10%, на ногах з'явилися набрязки. Дослід крови хорого та донера—його нареченої—на ізогаглютинацію виявив можливість п. к.; 10/III—26 хорому зроблено біологічну Oelecker'ову спробу. За хвилину після вприскування 10 ccm. крови—значна ціноза обличчя, задишка, неспокій, зворушення і блювота. Вприснуто 2 ccm. ol. camphorae. Виявилася неможливість п. к. Іншого донера не знайшлося. Днів за 10 хорий помер.

Хоча моїх спостережень ще небагато, але й з цього маленького досвіду можна зробити деякі висновки.

Передусім моє загальне вражіння, що треба значно більше переливати крови. Так, Oelecker за-для гемостатичного ефекту переливає не менше 300 ccm., пересічно 500 ccm. і найбільше з 800 до 1000 ccm. Такої кількости неможливо перелити за допомогою шприців, що звичайно мають об'єм 5,0—10,0. Так, в одному випадкові, де я перелив 125 ccm. крови,—шприці міняли 21 раз. Зрозуміло, що Oelecker'івський апарат що-до цього має безумовну перевагу: без усякої перешкоди я міг перелити в останньому випадкові (№ 14) 990 ccm. крови. Друга хиба вживання звичайних шприців, це пункція вени. Добре, коли вени гарно розвинуті й не в колябованому стані—тоді легко потрапити голкою у вену. Але, коли вени спалися, тоді венепункція дуже ускладнює всю процедуру й вимагає великого хисту. Тому в таких випадках доцільніше venesectio і користуватись шкляними канюлями та Oelecker'івським апаратом.

Що-до наслідків 21 п. к., що я зробив на 14 хорих, то в 6 випадках був повний успіх, у 4-х в. успіх був тимчасовий—можливо через недостатню кількість перелитої крови, і, нарешті, в 4-х випадках не було ніякого успіху, при чому в 2-х випадках негативні наслідки залежали не від п. к., а від ускладнень операції. Взагалі чудесного від п. к. дожидати не можна, але у всякому разі при певних аказівках і при певних умовах від цієї невеличкої операції можна здобути такі результати, яких від ніяких инших способів здобути не можна, і тому справді можна побажати, щоб кожна хірургічна клініка влашгувала все, що потрібно для переливання крови, щоб не тільки у відповідних випадках користуватися з цього коштовного способу, але й вживати його, як профілактичний засіб перед довгими кривавими операціями, як це роблять в американських клініках.

Закінчуючи свою працю, можу зробити такі висновки:

I. Користування ізоаглютинацією і Zwischenagglutination при п. к. з перевіркою що-разу біологічною спробою за Oelecker'ом забезпечує цілком від усяких несподіванок і ускладнень, наприк. трансфузійного шоку то-що.

II. Як-що штандартних сироваток [1]) бракує, можливість п. к. найкраще визначається відношенням червонокрівців донерових до сироватки реципієнтової, а також біологічною спробою за Oelecker'ом.

III. На 15 випадків тільки в одному біологічна спроба показала неможливість п. к., тоді як ізоаглютинаційні групи донера й реципієнта сходилися.

IV. П. к. найзручніше провадити Oelecker'івським апаратом; він дає можливість переливати значно більшу кількість крови, ніж, скажімо, метода Ziemsen'ова, при чому шприці найкраще промивати фізіологічним розчином з домішкою 1% цитрату натрія, а систему кранта і канюль—4,7% розчином глюкози.

---

[1]) Штандартні сироватки можна одержати з експериментального відділу катедри оперативної хірургії у прив.-доц. Е. Ю. Крамаренка. Адреса: Одеса, Валиховський переулок.

V. При перніціозній анемії, очевидячки, доцільніше переливати великі дози крови, при чому донер мусить бути тотожної групи з реципієнтом.

Користуюся з нагоди, щоб висловити свою щиру подяку за допомогу при п. к. лікарям Ю. Вороному, С. Дуні, М. Фрідляндові за досліджування крови стаж-лікарям Пальчевській та Либензон, а також лікарю Михальченкові.

P. S. За той час, як набиралася ця праця, мені стали відомі нові досягнення що-до удосконалення техніки п. к.

Так, значно удосконалив своє приладдя Beck, зробивши можливим підчас самого п. к. промивати всю систему фізіологічним розчином або вливати цей розчин донерові чи реципієнтові.

Далі Jube поталанило сконструювати ідеально прості приладдя для п. к. зі звичайного великого шприця: коли носик такого шприця забити (заклепати), або-ж зробити «глухого шприця»—без носика та додати до цього циліндра, приблизно на рівні його половини, дві (одна проти одної) відтулини, а стрижень шприця з одного боку трохи стесати, то таким «глухим шприцем» можна крізь одну відтулину resp. рурку насмоктувати плин, витягуючи стрижень, а повернувши стрижень на 180° і натискуючи на нього, можна впорскувати цей плин крізь другу відтулину. Hans Seliger в Med Techn. Mitteilungen з 1/II—1926 наводить дальше удосконалення цієї ідеї Jube, що виконав prof. Nieden. Останній додав ще третю відтулину та рурку, крізь яку можна насмоктувати підчас п. к. будь-який плин, щоб промивати всю систему—наприк. цитрат або глюкозу.

Моєму братові Е. Крамаренкові вдалося зробити модель такого «глухого шприця» зі звичайного люерового шприця: носик вдалося заклепати, дірочки зробити бор-машиною, а стрижень стесати.

Головніша література.

1) Scholten.—Infusion und Bluttransfusion. 1922. 2) Nather, Oshsner und Beitel.—Erfahrungen mit der Bluttransfusion nach Percy. Ar. f. k. Ch. Bd. *132*. 1924. 3) Oelecker. A. f. k. Ch. 1921. 4) Oelecker. Z. f. Ch. 1924. 5) Beck. K. W. 1924. 6) Köhler. Geschichte der Kriegschirurgie. 1901. 7) Wildegaus. A. f. k. Ch. 1926. Bd. *139*. 8) Шамов и Эланский. Новый Хирургический Архив, № 11. 9) Баринштейн. П. К. в свете современных данных, 1923. 10) Гессе. Показания к п. к. Врач. Газ. 1926, № 4. 11) Гес-де-Кальве—Acta medica. 12) Dupuisi-de-Frenelle. Переливание крови. 13) Schneider. «Isohämagglutination». K. W. № 50. 1925.

Діягностика горбковиці сечових органів[1]).

(З урологічної клініки Київськ. Мед. Інституту).

Доц. **А. Чайка.**

Відомо, як иноді трудно встановити горбковичну природу захорування різних органів, а захорування сечових органів можна поставити що-до цього на першому місці; проте, якраз тут певна діягноза в початковій стадії захорування має надзвичайно важливе значіння, цеб-то, ще тоді, коли в процес, як правило, захоплюється тільки одна нирка, бо хірургічне лікування—усунення пошкодженої горбковицею нирки, це поки-що єдине радикальне лікування. Мова йде про хронічну ниркову горбковицю і по-суті з'ясуванням захорування цих органів обмежується діягностика горбковиці сечової системи. Сечовий міхур захоплюється процесом або тоді, коли горбковиця розповсюджується з нирок сечовим шляхом, або переходить у чоловіків з поголівних залоз. Первісне захорування сечового міхура трапляється так рідко, що з практичного боку на таку можливість можна й не зважати.

Минулого року Cathelin, аналізуючи 100 власних випадків горбковиці сечового міхура, зазначив, що на 80% це був додільний процес з нирок, на 15% процес перейшов з поголівних органів і на 5% була первісна горбковиця сечового міхура; але це є єдиний автор останніх двох десятків років, що дає такий значний % первісного пошкодження сечового міхура. Завдання діягностики складається із з'ясування трьох питань: по-перше—чи процес у нирці справді горбковичного походження, по-друге—розповсюдження процесу і по-третє—оскільки орган пошкоджено процесом з анатомічного і функціонального боку. Що-до першого питання, то вирішити його часом і досить легко, а часом і надзвичайно важко, особливо в початкових стадіях, і ось чому. Аналіза загальних ознак захорування дає мало, найбільш, що на підставі її можна запідозрити ниркову горбковицю. Загальний стан хорих на ниркову горбковицю бувае остільки різноманітний, що для діягнози він має дуже відносне значіння, так само, як і виявлення колишнього, або того горбковичного огнища, що зараз е де-небудь в иншому місці.

Що-до суб'єктивних ознак, то різне вчуття в обширі нирок при горбковиці їх майже нічим не відрізняється від вчуття при инших захоруваннях, а в початковій стадії суб'єктивних ознак може й зовсім не бути. Варті більшої уваги скарги, що звязані

[1]) З доповіди на засіданні Київськ. Фіз. Мед. Науk. т-ва.

з функцією сечового міхура: нестримання сечи, часта хіть на сеч— pollakiuria, болюче вчуття, особливо наприкінці сечопуску, enuresis nocturna то-що.

Більшість авторів підкреслює, що явища хронічного запалення сечового міхура повинні навести на думку про горбковицю, коли вони не піддаються звичайному лікуванню. Що-до об'єктивних ознак, то нирки при досліджуванні можуть уявляти або значні зміни, або ніяких, що частіш спостерігається в початковій стадії й тоді, коли процес локалізується у верхній частині її. Але ці зміни в нирці при горбковиці нічим не відокремлюються від змін при инших ниркових хоробах, і тому мають тільки допомічне значіння; на більшу увагу заслуговують зміни сечоводу, біль при промацуванні, або промацування його, що спостерігається коли сечовід потовщав і зробився дебелим. У 3-х випадках такі зміни сечоводу дали мені можливість поставити певну діягнозу. Але остаточно вирішує діягнозу горбковиці сечових органів дослід сечи. За більшістю авторів для певної діягнози горбковиці нирок досить присутности в сечі бруду й tbc паличок. Окремі автори вимагають ще присутности крови в сечі, хочби в мікроскопічній кількості, і порушення функції органу. Білокрівців і червонокрівців у сечі спостерігається при різних запальних процесах, комбінація-ж їхня з горбковичними паличками за Gauther'ом, Федоровим і инш. — патогномонічна для горбковиці сечових органів, але деякі автори вимагають перевірки бактеріоскопічного досліду щепленням тварині (морській свинці) або звичайним шляхом під шкуру, в черевну дуплину, або під шкуру стегна з попередним розчавленням пахвинних лімфатичних залоз за Bloch'ом і в останній час за Joseph'ом, або в косу і печінку за Oppenheimer'ом. За Федоровим слід робити щеплення тільки в тих випадках, коли не знаходять горбковичних паличок навіть і при ретельному та кількаразовому дослідi сечи; і коли нема ніяких инших ознак, що давали-б певні вказівки на горбковицю нирки. Річ у тому, що позитивні наслідки щеплення ще не можна вважати за абсолютний доказ, бо тварина могла бути хора до щеплення. Негативні наслідки мають ще менше значіння: є досить матеріялу, що переконує в цьому (випадки: Desnos, Beckel'я, Wildbolza, Rolando і инш.). Через те, Keene і Layrd, вважаючи, що негативного наслідку одноразового щеплення ще замало, пропонують робити щеплення декілька разів протягом трьох тижнів. Федоров на це цілком влучно робить запитання: чого протягом трьох тижнів, а не трьох місяців або й більш? Hodde-ж на підставі власного матеріялу (100 випадків горбковиці нирок) каже дослівно так: «Щеплення свинці, навіть кількаразове, не може нас переконувати, бо я багато разів бачив негативні наслідки щеплення тоді, коли при операції знайдено, що нирка безумовно пошкоджена горбковицею».

Що-до специфічних реакцій вживанням туберкуліну, то більшість ставиться негативно до їх, бо за Федоровим і Hohlweg'ом впорскування туберкуліну не завжди дає загострення горбковичного процесу в нирці. Навпаки, ця реакція цілком задовольняє Caro, навіть в трудних випадках йому з'ясовувала вона

діягнозу. За реакцію Bordet-Gengou нічого певного не можна сказати, бо ще мало матеріялу опубліковано. Rolando напикінці року 1925 опублікував 5 випадків горбковиці нирок, де вживали реакцію Bordet з діягностичною метою. Особливо важливе значіння цієї реакції виявилось в його першому випадкові, бо ані кількаразовий дослід сечи, ані щепленя тварині, ні спосіб відшукувати антигена термопреципітацією не дали позитивних наслідків. В другому випадкові ця реакція була позитивна в той час, коли ще дослід сечи й щеплення тварині були негативні. Автор підкреслює, що в цих випадках навіть найретельніше клінічне досліджування не виявило активного огнища в иншому місці організму. Відомо, як трудно буває иноді з'ясувати, чи є активний процес де-небудь, чи нема, а, значить, і вага цієї реакції зменшується. Отже, найважливіше значіння має наявність горбковичних паличок в сечі; цього погляду додержується більшість хірургів і урологів. На жаль, знайти горбковичні палички в сечі не легко: при закритому огнищі (tuberculosis renis occlusa) палички не виділяються з сеччю. За Федоровим, навіть і відкритий в ниркову миску процес часом не дає паличок; крім того, иноді їх виділяється так мало, що потрібна надзвичайна упертість і терпіння, щоб знайти їх. За приклад може стати випадок, що я нині спостерігаю: молодий лікар хворіє 3 роки на горбковицю лівої нирки. За цей час зроблено дослід сечи більше 20-ти разів і шість раз паличок не знайдено. Останній раз, недавно, сеч цього хорого поділено на 2 порції, щоб зробити дослід у двох окремих лабораторіях; хоч дослід робили дуже досвідчені особи, проте в одній лабораторії наслідки були позитивні, а в другій—негативні.

Негативний на горбковичні палички дослід сечи повинен навести на підозріння що-до горбковиці тоді, коли в сечі буває багато білокрівців, а бактеріологічний дослід показує, що вона стерильна. За Wildbolz'ем палички знайдено на 90% випадків; у більшости-ж авторів цей % значно нижчий: за Casper'ом—75%, за Федоровим—68%, за Küster'ом—25%, теж за Simon'ом. Що-до мого власного матеріялу, то на 46 випадків палички знайдено в 30, цеб-то в 65%. Присутність горбковичних паличок в сечі без бруду ще не свідчить, що нирка захоплена специфічним процесом, бо тепер уже досить з'ясовано, що горбковичні палички можуть проходити крізь звичайну нирку (Pels-Leisden, Ludke й инш.). Звичайно спостерігали горбковичну бацилурію при тяжкому захоруванні легень.

Цілком певно можна казати за горбковицю нирок, коли в сечі разом знаходять бруд і палички. Але яке мінімальне число білокрівців можливо вважати за бруд? Певної відповіди в літературі нема на це питання. Федоров каже, що невелике число білокрівців (20—40 на полі зору) ще не дозволяє гадати про руїнницьку ниркову горбковицю. Цистоскопія иноді з'ясовує діягнозу, а саме тоді, коли в процес захоплено й сечовий міхур: бульозне набрякання, горбики, виразки, розташування їх навколо вічка сечоводу, втягненість околиці вічка, шрамові зміни можуть бути такі характерні, що досить одної цистоскопії, щоб стати на певний шлях. Але тут можливі й помилки, особливо в тих випадках, де процес

в сечовому міхурі набуває форми, що проліферує. Частіш ці зміни вважали за новотвір, і тільки при операції з'ясовували помилку. Такі помилки опублікував Kidd у двох випадках, Федоров— в одному; мені теж трапилось один раз так помилитись. Щоб уникнути таких помилок, Buerger пропонував брати при цистоскопії шматочок слизневої оболонки сечового міхура для мікроскопічного досліду; для цього він зробив відповідне знаряддя.

Коли діягнозу горбковиці сечових органів установлено, то надалі завдання—з'ясувати розповсюдження процесу, головне, виявити, чи захоплена одна нирка, чи обидві, а коли одна, то яка саме. До деякої міри вже цистоскопія може дати відповідь на запитання— яка саме нирка пошкоджена, на підставі змін в околиці вічка відповідного сечоводу, але, безумовно, певні наслідки можна здобути лише досліджуючи сеч взяту з кожної окремої нирки за допомогою катетеризації сечоводів. Присутність бруду й горбковичних паличок в сечі здобутій із сечовідного катетера, на думку майже всіх авторів, з певністю каже за горбковицю нирки; щож-до другої нирки, то практично її можна визнати за здорову, за Федоровим, коли сеч з неї нормальна. Але деякі автори (Israel, Ritter, Sahli і инш.) вимагають щеплення сечи з цієї другої нирки тварині. Як ставитись до такого щеплення, можна бачити з вищенаведеного, де мовилось про цей діягностичний спосіб. Федоров вважає за зайве робити двосторонню катетеризацію в тих випадках, коли клінічне досліджування дає певні вказівки на захорування якої-небудь нирки; він радить робити катетеризацію тоді тільки тієї нирки, що можна вважати за здорову. Инші, як от Joseph, висловлюються проти катетеризації здорової нирки через те, що, на їхню думку, можливо катетером узаразнити здорову нирку і, крім того, мати помилкові наслідки, коли з катетером буде занесено бруд і горбковичні палички з сечового міхура. За Федоровим перша небезпека цілком теоретична, а другу можливо усунути певною технічною обережністю. Отже, здебільшого цистоскопія й катетеризація сечоводів дають відповідь на те, чи ми маємо одно- чи двобічне захорування, і в якому стані сечовий міхур. Иноді, в початкових стадіях захорування, локалізацію процесу з'ясовується функціональною діягностикою нирок. В літературі опубліковано вже багато випадків, де навіть дуже невеличкі анатомічні зміни в нирці остільки міняли функцію органу, що, рівняючи функціональну діяльність обох нирок, можна було з'ясувати бік пошкодження. При двобічному захорунні нирка з більшими анатомічними змінами частіш дає і більш пошкоджену функцію. На жаль, ні один спосіб функціональної діягностики не дає нам певної відповіди, оскільки зруйновано нирку деструктивним процесом, бо й маленькі горбковичні огнища можуть так пригнітити діяльність нирки, або утворити таке токсичне запалення, що функція нирки буде так само знижена, як це спостерігаємо при розповсюдженому зруйнуванні її. Для досліджування функції кожної окремої нирки вживається таких способів: кількісне з'ясування сечовини й хлоридів, кріоскопія, способи—фльоридзиновий, індигокарміновий, фенолсульфонфталеїновий і инш. Одні способи з'ясовують статику, другі динаміку ниркової функції. Всі вони дають більший

чи менший $^0/_0$ помилок і тому слід вживати разом де-кількох способів. Бувають такі випадки, що ані катетеризації сечоводів, ані цистоскопії вживати не можна (повужчення сечівника, значне зменшення місткости сечового міхура то-що) тоді, щоб з'ясувати стан нирок, вживають кривавих способів досліджування: sectio alta і катеризація сечоводів при відкритому сечовому міхурі, lombotomia з оглядом і промацуванням нирок і т. инш. Я не буду торкатись досліду рентгеновим промінням, reno- et pyelographi'ї, більшість до цього ставиться негативно. Вживаючи всіх вищезазначених способів, у великій більшості випадків можна дійти до певної діягнози і з'ясувати стан сечових органів; иноді-ж тільки довгочасне спостереження і кількаразове досліджування може дати такий наслідок. Перешкода для діягностики хронічної горбковиці нирок полягає ще в тому, що процес може виявитись не в деструктивній формі з утворенням горбиків, розпадом їх і т. ин., а в формі з неспецифічними змінами—огниськовий гломерурло-нефрит, склероза нирки, що має назву то горбковиці без горбиків, то претуберкульозу, то, за Федоровим, кохобацилярної нефроцирози. Такі випадки опублікували Darrigo, Boisson, Федоров і инш. Ця форма підлягає терапевтичному лікуванню,—на жаль, діягнозувати її майже не можливо, бо з клінічного боку вона ничим не відрізняється від деструктивної форми. Що-до мого власного матеріялу, то він складається з 46 випадків, що мені довелось спостерігати протягом останніх семи років. В 30 випадках діягноза була з'ясована на підставі присутности в сечі бруду й горбковичних паличок, цеб-то, палички знайдено в $65^0/_0$ випадків, в одному випадкові на підставі позитивного щеплення тварині, в 10 випадках перебіг недуги, зміни в сечовому міхурі і стерильности піурічної сечи навели на певний шлях. Остаточно встановлено діягнозу в 4-х випадках на підставі промацування потовщеного й дебелого сечоводу, в одному—на підставі міскроскопічного досліджування шматочка слизневої оболонки сечового міхура і в одному—мікроскопічного досліджування шматочка нирки, взятого при розтині її. В 35 випадках був захоплений в процес і сечовий міхур, при чому зміни в останньому в 25 випадках були характерні. Захорування двобічне спостерігалось в 7-ми випадках. На підставі всього вищенаведеного я хотів-би підкреслити, по-перше, надзвичайно важливе значіння ранньої діягностики горбковиці нирок, що дало-б можливість частіш мати радикальне вилікування; для цього слід вживати всіх способів досліджування. По-друге—для діягнози ниркової горбковиці досить мати бруд і горбковичні палички в сечі з нирки. По-трете—наявність бруду в кислій стерильній сечі повинна навести на підозріння що-до горбковиці й вимагає щеплення сечи тварині. Варто частіш вживати дослід сечи не тільки бактеріоскопічний, але й бактеріологічний, для чого треба брати стерильно сеч із сечового міхура, тоді, можливо, не так часто хірурги й урологи будуть діставати для операцій хорих з задавненою горбковицею нирок. Нарешті, завдання діягностики ниркової горбковиці надалі полягає в тому, щоб знайти ті способи досліджувати, що дали-б можливість виявити заранї, як відбіжеться операція усунення нирки на горбковичних огнищах в инших частинах організму.

Лікування породової інфекції.

З акушерсько-гінекологічної клініки Київського Медінституту.
(Директор-проф. Г. Писемський).

Асистента **Р. Чертока.**

За останні роки з'явилася ціла низка робот, що мають своєю метою виявити з початку захорування вірулентність мікроба й непохитність організму. І не дивно, що так щиро шукають цих способів, бо дуже тяжко боротись з мікробом, що потрапив у кров. Тому завдання акушера, що його покликали до ліжка інфікованої породіллі, насамперед з'ясувати собі локалізацію процесу, ступінь вірулентности мікроба й стан організму в цей момент. Ці дані дадуть можливість призначити лікування, що допомагатиме з одного боку обмеженню процесу, а з другого боку—боротьбі організму проти інфекції. Додержуючи цих думок, ми при місцевій формі захорування робили так: 1) призначали симптоматичне лікування й 2) різними уживаними маніпуляціями допомагали обмеженню захорування. Ulcera puerperalia зовнішніх природжень ми лікували згідно з загальними правилами хірургії: робили перев'язки за допомогою дезинфекційних речовин. Ми вживали майже виключно перекису водня, бо він, як це видно з таблиці, допомагає швидкому очищенню виразки.

Таблиця 1.

Виразки очистились	На 1-й день	2-й день	3-й день	4-й день	5-й день	6-й день	7-й день	Усього випадк.	Пересічна тривалість лікування
При H_2O_2 .	—	1 випадок	4 випадки	4 випадки	8 випадк.	1 випадок	—	18	4 $^2/_9$ дня
При фільтраті . .	—	—	—	—	—	2 випадки	1 випадок	3	6 $^1/_3$ дня

Наш матеріял показує, що виразки очищаються найчастіше на 5-й день. Пересічна тривалість лікування—$4^2/_9$ дні. В нижній графі уміщено 3 випадки, при яких уживали фільтрат культур за Безредка; цей фільтрат одержано з Київського Бактеріологічного Інституту. Через дуже малу кількість випадків ми покищо утримуємося висловлюватись про його вплив.

Що-до лікування пуерперальних ендометритів, то більшість, за невеликим винятком (D ö d e r l e i n), категорично застерігає від усяких маніпуляцій в середині уразу. Ми широко користувалися постійним зрошенням піхов за С н е г і р ь о в и м, М о р о з о в и м; на їхню думку лікувальний ефект цього способу залежить від повільного вживання тепла й від одмоктування відділень з уразу: відограє можливо деяку ролю й місцева застійна гіперемія, завдяки негативному тисненню, що з'являється в апараті С н і г е р ь о в а й в піхвах. Вживаючи цього способу, ми не бачили побічних явищ, що їх згадують інші автори (кружіння голови, занепад діяльности серця, болі в животі, що нагадують перейми та инш.). Більшість хорих спостерігала поліпшення загального самопочуття; відділення швидко губили свій гнилявий запах, кількість їхня значно зменшувалась; температура іноді падала. Про сприятливий вплив постійного зрошення багато балакали на VI з'їзді акушерів і гінекологів у Москві (П е р е т ц, Н о в і к о в, С т р о г а н о в та инші). Пересічна тривалість лікування—$12^2/_3$ днів, як це видно з цієї таблиці.

Таблиця II.

На який день вписались	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Відлм. 15	Усього	Пересічна тривалість
	—	—	—	—	2	3	2	1	5	3	2	2	3	7	30	$12^2/_3$

З питанням про лікування місцевого процесу звязане й лікування інфекованого викидня без ускладень. W i n t e r, вважаючи, що оперативне втручання при інфекованому викидні в присутності вірулентних мікробів дуже небезпечне, запропонував 1911 року лікувати такі викидні консервативно. Основа його пропозиції така:

1) Коли у відділеннях є стрептококи, не слід спорожняти уразу оперативним шляхом; втручання припустиме лише в крайньому випадкові, після того, як стрептококи зникнуть з відділень. 2) Коли не було бактеріологічного досліду, робити вискромадження лише згодом 4—5 днів, після того, як температура спала. 3) Вживанням хініну допомагати скорочуванню уразу й усуненню лишків яйця. 4) Інструментальне спорожнення уразу має перевагу над ручним. 5) Безумовно уникати вискромаджування у випадках з ускладненням. Але далеко не всі погодяться з цими W i n t e r'овими думками. Багато авторів додержують зовсім инших поглядів. Вони вважають, що тривале перебування інфекованого яйця в уразовій порожні підтримує інфекцію й сприяє її розповсюдженню. W a r n e k r o s показав, що в таких випадках у кров дуже часто потрапляють мікроби .Зі 100 таких бактеріємій він знайшов стрептокока в крові 82 рази. При чому, після того, як цим жінкам зроблено вискромадження, мікроби зникли з крови й хорі видужали. За 14 років зібралось багато літератури про це питання. Зупинятися докладно на ній не буду. Нагадаю лише, що прибічниками

активної методиє Warnekros, Zweifel, Stein, Zochi, Francque, Joseph und Sachs, Philipp, Кушнір, Гептнер, Чернеховський, Ількевич. Протилежної думки додержуються Winter, Bowin, Dubrovitsch, Heurard, Vogt, Скробаньский, Reist. Ознайомлення з тими даними, що вони одержали, й, між иншим, з великою статистикою (10.000 випадків) Dietrich'a дозволяє сказати, що й активний і консервативний способи лікування дають майже однакові наслідки. Йде суперечка й про те, який із способів—інструментальний чи ручний—є найкращий. І більшість схиляється в бік першого (Dietrich, Francque, Winter та инші), при чому найкращі наслідки були тоді, коли провадили вискромаджування при зовсім відчиненому уразі (ті-ж і Гептнер). Ми робили так: при інфекованому викидні, коли не було вказівок на розповсюдження інфекції за межі уразу, ми вживали інструментального спорожнення останнього: а) при відчиненому вічкові—одразу, б) при зачиненому чи не досить відчиненому—чекали його відчинення, чому допомагали тампонацією шийки й великими дозами хініну (по 2 c.cm. 25% розчину в вену або інтрамускулярно й по 0,35 chinini muriatici per os. Abrasio вживали у 28 випадках з такими наслідками:

Таблиця III

	Усього випадків	Нормальн. перебіг	Хоріо	Померло
Abrasio	21	21	0	0
Abrasio+chininum .	7	7	0	0

Що-до хініну, то за його допомогою лише рідко можна досягти повного спорожнення уразу; з 10 випадків тільки в 2-х (20%) яйце вийшло цілком і ми обійшлися без вискромаджування.

Друге наше завдання при місцевій інфекції є намагання перешкодити дальше розповсюджуватись процесу. Ніякі антисептичні розчини не можуть знищити мікробів ні в тіхвах, ні в уразі, тому ми звертаємо головну нашу увагу на підвищення захисних здібностей організму, як загальних, так і місцевих. Що-до останніх, то ми тепер маємо цілу низку робот Безредка і його школи, які освітлюють явища місцевого імунітету. Певний virus на їхню думкою має споріднення до одного певного органу: bac. anthracis до шкури, холерні вібріони, дизентерійні та тифові палички—до кишкового тракту і т. п. Досить зробити нечулим один лише орган до даного мікроба—і весь організм є захищений від інфекції. Свою думку Безредка блискуче довів спробами з bac. anthracis. Він впорскував у товщу шкури морської свинки внесилену культуру bac. anthracis. У тварини розвивалася місцева реакція без утворення антитіл у крові, тоб-то без утворення загального імунітету. Коли цій, підготовленій зазначеним способом тварині, через деякий час впорснути в яку-небудь частину тіла вірулентну культуру bac. anthracis, то вона виживе, в той час, коли контрольна тварина гине. Це означає, що в шкурі, головним чином чулій до

згаданого virus'а, розвився місцевий імунітет. Але через те, що инші органи взагалі нечулі до bac. anthracis, місцевий імунітет шкури є рівнозначний загальному імунітетові всього організму. Існування місцевого імунітету доведено для дизентерії, тифу й холери. Тут імунізація кишечника вживанням знесиленої культури per os спричинила загальну нечулість усього організму. Такого способу імунізації вжито й на людях і він дав дуже гарні наслідки. Із вакцинованих per os салдатів Версальської залоги, де спалахнула епідемія бацилярної дизентерії, захворіло 6,7% ; із невакцинованих— 27,7%. У Боткінській лікарні в Ленінграді 1923 р. при вакцинації per os кількість хорих на дизентерію рівнялася 0,4%, тоді як в инші групі невакцинованих захворіло 3,3%. Свої погляди Безредка прикладає й до стрептококової інфекції й радить цілком відмовитися від непотрібної вакцинації й перейти до «специфічних перев'язок» (pansements specifiques); цей спосіб полягає в тому, що на хорі місця впливають фільтратом стрептококової культури, через що тут розвивається місцевий імунітет. При септичному ендометриті він радить запроваджувати в уразову порожню тампон змочений фільтратом стрептококової культури. Цей спосіб вживали в лікарнях Парижу й він дав гарні наслідки. Ми вирішили спробувати спочатку вплив фільтрату на пораз зовнішніх природжень; і коли цей спосіб дасть нам гарні наслідки, тоді лише ми спробуємо лікувати також і ендометрити цим способом.

На щастя, численні факти дозволяють нам вважати протеїнову терапію за спосіб, що значно підвищує місцеву тривалість організму.

Доведено, що при парентеральному запровадженні білковини й металів, індиферентні групи клітинок поблизу кров'яного току утворюють нові типи клітинок, що беруть участь у місцевій реакції організму. Земан, Adler und Singer гадають, що протеїнова терапія стимулює ретикуло-ендотеліяльний апарат і підвищує його захисні здібности. Такий самий вплив білковини на R.-E. апарат визнає й Oeller. Велика кількість авторів на підставі клінічних спостережень бачить у білковині засіб, що збуджує діяльність, або підвищує діяльність захисних здібностей, що вже існують (Розенталь, Златогоров, Conrad, Ількевич й ин).

Численні гіпотези намагаються з'ясувати вплив білковини на клітини. З цих теорій найрозповсюдженіша теорія Weichardt'-ова (активування протоплазми) й теорія Bier'ова (теорія роздратування); зупинятися на цих відомих теоріях не буду й поділюся тими нечисленними спостереженнями, що є у нас. З профілактичною метою ми впорскували молоко 12 разів у випадках викидня з гнійними відділеннями зі стрептококом і у роділь, що безпосередньо вступали до інфекційного відділу, тоб-то у тих, що мали 3-й ступінь забруднення піхов (стрепто- й стафілококи); в 4-х випадках ми мали нормальний перебіг породового періоду, в 7-х випадках—легке, а в одному—тяжке захорування. При місцевім процесі (ulcera, endometritis) в присутності стрептококів вживали молоко 11 разів з метою підвищити місцеві захисні здібності й допо-

могти локалізації процесу. 7 разів бачили поліпшення захорування; 4 рази протеїнова терапія наслідків не дала.

Инших способів, що ними користуються, щоб підняти захисні сили організму, вживають також і при лікуванні загальної інфекції. Їх дуже багато, а де-далі невинно ще більше стає. За механізмом того ефекту, який вони утворюють, ці ліки можна поділити на 2 групи: одні спричиняють специфічний і неспецифічний імунітет, другі впливають способом therapia sterilisans magna. Із способів I-ї групи насамперед зупинимося на вакцино-терапії, що її розробила Wright'ова школа. Він вважає опсоніни за головного фактора натурального й штучного імунітету й надає великого значіння збільшенню їх при імунізації. Але инші дослідувачі, головним чином Abderhalden і Kolle, не вважають за можливе ті складні зміни, що відбуваються в організмові при імунізації, звязати з одною матерією, а надто з опсонінами; такої самої думки додержуються Klemperer і Jurgens. Погляди клініцистів, що-до вакцинотерапії також неоднакові. Американське Гінекологічне т-во для досліду вакцино-терапії призначило 1910 р. спеціяльну комісію, яка зробила висновок, що «її вплив при загальній інфекції незначний; одно, що можна сказати, це те, що вона не шкодить». Paugot, Weaver, Розенталь, Lecqueur і инші заперечують який-би не був її лікувальний вплив. Але з другого боку ми зустрічаємося з думками, що надають вакцинотерапії деякого ефекту (Deaver, Pfeiffer, Da Costa, Western, Утенков, Ількевич, Чернеховський). Така незгода в думках нам до деякої міри зрозуміла: частина клініцистів, що вживають вакцинотерапію в випадках запущеного сепсису, не бачить ніяких наслідків; друга-ж частина, яка користується нею, з початку захорування може констатувати збільшення захисних сил. Адже-ж звичайно вакцину вживають лише до розвитку захорування (rabies, віспа) і нам не зрозуміло, чому це правило, загальне для всякої інфекції, повинно бути винятком при стрептококовому захоруванні.

Таку саму неодностайність ми бачимо і в питанні про серотерапію, яку розробив 1895 р. Marmoreck, що запропонував користуватися виключно моновалентною сироваткою. Більшість дають перевагу полівалентній сироватці, що запропонували її Denys і Vandervelde. За останні роки з'явилися роботи Joseph'a і Mayer'a, що значно з'ясували це питання. На їхню думку стрептококів можна поділити на 5 груп, які остільки відрізняються одна від одної, що сироватка тварини, імунізованої стрептококком однієї групи, не впливає на стрептококи другої групи. Щоб здобути лікувальну сироватку, слід на їхню думку, імунізувати тварину стрептококами всіх 5 груп. Здобутки клінічних спостережень суперечні. Поміж скептиків ми зустрічаємо Ількевича, Heynemann'a, Barth'a, Heimann'a, Mayer'a, Latzko, Lenhartz'a. Прихильниками цього способу є Burckhardt, Peham, Schauenstein, Raun, Fromme, Schultze, Bolognesi з клін. Pinard'ової. Bumm, що 1904 р. не надавав

ції сироватці ніякого терапевтичного значіння, за останні роки почав з початку захорування знову вживати її поруч з rivanol'ем. Взагалі слід зауважити, що при серотерапії, як і при вакцинотерапії, успіх лікування залежить від раннього вживання сироватки. Деякі автори, й, очевидячки, не без підстав, хотять бачити в серотерапії спосіб, що спричиняє неспецифічний імунітет, як молоко наприклад (Ількевич, Stoeckel). Оригінальний спосіб лікування запропонував Linser: відокремленим з організму хорого стрептококом імунізувати здорову людину й сироватку останнього впорскувати хорому. Є також і пропозиція користуватися сироваткою реконвалесцентів. Зазнайомившись з літературою, можна зробити висновок, що серотерапія, коли її вживають з початку захорування, має деяке підсобне значіння при лікуванні стрептококової інфекції.

Далі для мобілізації захисних сил Fochier запропонував свій abscès de fixation; він утворює його, впорскуючи під шкуру 1,0 ctm. шпигинару. Таке впорскування на його думку спричиняє досить велику лейкоцитозу. Klingmüller, змінив цей спосіб. Він упорскував в ягодицю 0,5 ol. therebinthinae разом з 2,0 ol. olivarum. Ефект залежить 1) від гіперлейкоцитози і 2) від антисептичної чинности шпигинару. Всіх цих засобів ми вживали мало, бо впорскуючи молоко з початку захорування мали гарні наслідки. Автовакцину вживали в 3-х випадках: у 2-х піеміях і 1-й септицемії—гарних наслідків не бачили; дві хорі померли, а одна, що в неї ще до впорскування почалося нагноїння, в малій мисці, поволі видужувала. Антистрептококову сироватку вживали у 2-х хорих: в одному випадкові запущеного сепсису без наслідків; у 2-ої хорої, що народила через 2 дні по операції extirpatio abscessi gland. Bartholini, було легке породове захорування. Шпигинар впорскували 9 хорим. Досліди крови, зроблені за добу після впорскування, показали, що в 4-х випадках дійсно була гіперлейкоцитоза, а в 5-х випадках кількість білокрівців була майже без змін. Щоб закінчити огляд першої групи, слід сказати ще про впорскування in venam великих кількостей розчину ляпісу (Нum, Губарьов) і дестильованої води (Ількевич).

Переходячи до вживання therapia sterilisans magna, слід зауважити, що не завжди можна пояснити вплив цих матерій виключно їхніми дезинфекційними властивостями; доводиться іноді припустити й вплив в розумінні Reizkörpertherapie. Особливо це стосується препаратів срібла, що їх запропонував в акушерській практиці Credé. Про вплив. срібла він ознайомився у хірурга Halbstedt'a в Америці. Там срібло давно вже відоме населенню, як гарний засіб при гнійних поразках. Також населення Саксонії користується сріблом, як народнім засобом; як це видно з Florus'ової роботи, його вживали ще й македоняни. Я не буду описувати шляху, що його пройшов Credé, щоб удосконалити препарати срібла. Відмічу лише те, що тепер вживають з гарними наслідками колоїдні розчини срібла: коларгол і електраргол.

Що-до сути therapia sterilisans magna, то вона лише завдяки Ehrlich'овим роботам з царини емпіричних шукань стала на

твердий науковий ґрунт. Ehrlich помітив той факт, що фарба запроваджена в тіло тварині не розходиться дифузно по всьому організмові; її фіксують лише певні елементи, до яких вона має спорідненя (тропію). Таке пояснення він переносить і на питання харчування, й на специфічний вплив отрути. Ці спостереження й поклали ґрунт для хемотерапії. Успіх лікування може забезпечити лише така речовина, яка має велике спорідненя до паразита й мале—до клітинок організму. Така речовина, як кажуть, має велику паразитотропність і малу органотропність. Ці теоретичні обґрунтування найшли ствердження й на практиці: препарати «606» і «914» блискуче довели Ehrlich'ові ідеї; дальший їхній розвиток ми бачимо в роботах Morgenroth'ових. Останній довів, що хемотерапевтичному впливові приступні не лише тваринні паразити, але й бактерії. Лабораторні досліди довели, що акридинові препарати мають велике спорідненя до менінго-,пневмо-стафіло й стрептококів. Ці мікроби фіксують на собі акридинові препарати, які з початку свойого впливу знижують у мікроба його здібність до дальшого розвитку, але не вбивають його; лише повільний інтенсивний вплив препарата знищує йґо ґеть. Поміж усіх акридинових препаратів, на Morgenroth'ову думку, особливої уваги заслуговує rivanol, що має велике спорідненя до перелічених вище мікробів і, навпаки, має малу органотропність. Але-ж клінічна перевірка цих здобутків лабораторії довела, що нам ще далеко до розвязання цього питання: ми до цього часу не маємо препарата, що міг-би вилічити від сепсису. Хід лікування при therapia sterilisans magna може бути різний: 1) кількість паразитів де-далі зменшується й нарешті ґеть зникає (therapia sterilisans convergens); 2) кількість їхня з початку збільшується, а потім тільки починає зменшуватись до повного зникання. На практиці теж роблять різно. В одних випадках намагаються знищити мікробів одноразовим запровадженням ліків; в других—роблять декілька ін'єкцій дуже малих доз—«етапний спосіб»; в третіх — вживають одночасово декількох ліків — «комбінований спосіб».

Крім вищезгаданих електраргола й коларгола, що іноді впливають дуже гарно, для лікування породових захорувань запропоновано ще цілу низку найрізноманітніших хемічних препаратів. Ефект argochrom'у [1% розчин, сполучення метиленової синьки й срібла (Zweifel, Гептнер, Puppel, Conrad, Baumm)], trypaflavin'у й argoflavin'у (0,5% розчин) дуже обмежений (Бубліченко, Гептнер) і вживання цих ліків малорозповсюджене; краще впливає rivanol (Гептнер, Rindfleisch, Bock, Kayser, Franck, Sommer, Бубліченко). Його вживають (в 1% розчині) не тільки при загальному сепсисі; ним користуються й при місцевих процесах, запроваджують його в гнійні порожні й на поверхню поразок. Також гарні наслідки дає cupro-collargol Heyden'ів—сполучення 0,03% срібла з 0,01 міди в електроколоїдному розчині (Puppel, Scholten, Herschan, Roller). Нагадаю ще за jodonascin (Puppel, Santner). Як на ultimum refugium, слід дивитися на впорскування двох ccm. 1% сулеми з 0,3 неосальварсану,

розчиненого в 8 ссм. дестильованої води (Kiehne, Küstner, Bouff de Saint Blaise). Westphal застерігає від вживання цього засобу й вказує на тяжкі поразки нирок, що їх спричиняли ці ліки.

В наступних 2-х таблицях уміщаємо ті наслідки, що ми мали, вживаючи деяких із згаданих ліків.

Зміни температури та крові під впливом різних препаратів. *Таблиця IV.*

Назва ліків	Температура		Лейкоцитоза	Лейкопенія	Кількість лейкоцитів без змін.	Еозинофілія	Загальна кількість випробуваних
	Зниження	Без змін					
Lac	3	35	10	5	23	12	38
Electrargol . . .	5	3	1	1	3 [1])	0	8
Argoflavin . . .	6	9	1	0	9 [1])	4	15
Oleum therebinthinae	0	9	4	0	5	0	9
Serum antistreptococcum	0	4	0	0	4	0	4

Таблиця V

НАЗВА ЛІКІВ.	Поліпшення	Поліпшення не було		Загальна кількість випадків
			Смертн.	
Electrargol	2	0	0	2
Argoflavin	2	8	2	10
Lac	7	4	0	11
Автовакцина	0	3	2	3
Serum antistreptocc.	1	1	1	2
Неосальварсан з сулемою . . .	0	2	2 [2])	2

Лікувальну сироватку, автовакцину й сальварсан ми вживали у випадках тяжкої загальної інфекції, привезених нам з міста. Як видно з таблиці, ці препарати дали такі самі погані наслідки, як і в инших авторів. Argoflavin в тяжких випадках також не дає ніякої користи. Але-ж і в легчих випадках ми від нього не бачили позитивних наслідків.

Завдяки такому безсиллю боротися з загальною інфекцією на перше місце виступає потреба з самого початку підтримати організм в його боротьбі з інфекцією. Правильно вживаючи заходів, щоб підвищити діяльність захисних здібностей, в багатьох випадках можна сприяти локалізації процесу. Ще більшу увагу слід звернути на охорону жінок від породових захорувань.

На щастя, дуже мало захорувань, де за винних слід-би було вважати лікарів, або лікарні; піднесення кваліфікації середньо-медичного персоналу поведе напевно до дальшого зниження цієї кількости. Західньо-европейські статистики показують, що, на жаль, є межа,

[1]) В инших випадках крови не досліджено.
[2]) На розгині поразки нирок не знайдено.

нижче якої захорування й смертність від породової інфекції не йде. Навіть у найкращих лікарнях із вишколеним персоналом, де виключено всяку можливість інфекування роділлі, є певний відсоток породових захорувань. Це й понукає нас шукати причину інфекції в самій роділлі. Несвідомість нашої людности, навіть інтелігентної, що-до питань гігієни та санітарії надзвичайно велика. Досить указати, що одна наша хора з вищою освітою (інженір) в день пологів купалася в ванні, якою користувався її син, хорий на фурункульозу. Вона захворіла на 3-ій день після пологів і за 3 тижні загинула від сепсису. Ми гадаємо, що санітарно-освітня робота має велике значіння що-до зменшення породової інфекції. Треба привчити населення користуватися консультаціями для вагітних. Профілактичну роботу цих консультацій неможна обмежувати лише однією санітарно-освітньою діяльністю. Тепер ріщуче встановлено 2 факти: 1) можливість переходу вірулентних мікробів із зовнішніх природжень і піхов в ураз; 2) здібність вірулентних мікробів, що містяться в піхвах, придбати «другоразну» вірулентність (Natvig i Wegelius, Steffeck, Масловський, Krönig, Stoltz, Zangemeister, Pankov, Küstner, Окінчіц, Ількевич, Бубліченко). Відсіля випливає змагання усунути небезпеку з боку флори піхов вагітних і роділь. Але, як виявилося, це дуже важке завдання.

Численні статистики переконують нас у тому, що антисептичні спринцювання піхов не зменшують % захорування (Бубліченко). Кращі наслідки здобуто від спринцювання 0,5% молочною кислотою, що його запропонував Zweifel. За допомогою цих спринцювань пощастило перевести флору піхов у перший ступінь забруднення (Zweifel, Thaler i Zuckermann, Schweitzer, Salomon i Bierienger). На особливу увагу заслуговує профілактична вакцинація вагітних із гнійними відділеннями. Вакцинація вже зробила неоціненні послуги людности в боротьбі з такими захворюваннями, як rabies і віспа. Слід сподіватися, що вона буде корисна й проти стрептококів за правильним її вживанням. Тут ще не сказано останнього слова й дальші дослідування мабуть виведуть нас на вірний шлях. Що-до сучасного становища, то воно освітлене головним чином роботами Louros'овими. Він знайшов, що імунітет у вакцинованих вагітних з'являється через 2—7 днів і держиться коло місяця. Для готування вакцини він користувався високовірулентними мікробами й готував її так, щоб в одному ccm. було 500 мільйонів мікробних тіл. Вакцинацію він провадив 2 прийоми: за 20 днів до пологів вприскував 0,5 c. cm. (250 мильйонів мікробних тіл) і ще за 10 днів—1 ccm. (500 мл.). Жінкам-же, що приходили до клініки зараз перед пологами, й роділлям впорскували одразу 1 ccm. вакцини разом із 50 ccm. антистрептококової сироватки. Сироватку вживали для того, щоб підчас негативної фази організм одержав готові захисні речовини. Здобутки Берлінської клініки дуже гарні; також в Атенській клініці, що перебуває в кепських матеріяльних та асептичних умовах спостереження над 2500 роділлями стверджують користь профілактичної вакцинації. Прихильниками цього способу є Lec-

queur, Rubeska, Philipp, Окінчіц, Шорохова, Лькевич). Ми також вважаємо за доцільне широко вживати профілактичної вакцинації.

Кінчаючи цю статтю питанням що-до застереження породової інфекції, сподіваємося, що воно значно допоможе нам у нашій боротьбі з цими лихими захворюваннями.

Література.

1) Döderlein. — Цит. за Лькевич'ем «Гинек. и Акуш.» № 3, ст. 228. 2) Перетц. — Труды VI Всесоюзн. С'езда Акуш. и Гинек., ст. 198. 3) Новиков. — Ibiden, ст. 204. 4) Строганов. — Ibidem, ст. 204. 5) Winter. — Znbl. f. Gyn. 1923, № 25. 6) Warnekros: 1) Arch. f. Gyn. 1913, S. 173; 2) Arch. f. Gyn. 1915, S. 301; 3) Arch. f. Gyn. 1923, S. 120. 7) Zweifel. — Das Kindbettfieber. Hndb. d. Geburt. v. Döderlein, Bd. III. 1920. 8) Stein. — Monatschr. f. Geb. und Gyn. Bd. *64*, H. 3 — 4. 9) Francqué. — Med. Klin. 1925, № 12. 10) Joseph u. Sachs. — Klin. Wochenschr. 1924, № 18. 11) Philipp: — 1) M. M. W. 1923, № 19; 2) Klin. Woch. 1923, № 42. 12) Кушнир. — Труды VI Всесоюзн. С'езда Акуш. и Гинек., ст. 211. 13) Гептнер—Ibidem, стр. 230. 14) Черехов-ский. — Ibidem ст. 220. 15) Илькевич. — «Гинек. и Акуш.» № 3, ст. 228. 16) Dubrovitsch. — Znbl. f. Gyn. 1923, № *33*. 17) Heurard, — Monasschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. *63*, H. *1*. 18) Vogt. — Med. Klin. 1925, № 9. 19) Скробанский. — Труды VI Всесоюзн. С'езда, ст. 208.— 20) Reist. — Znbl. f. Gyn. 1925, № 37. 21) Dietrich.—Znbl. f. Gyn. 1923, № 27. 22) Безредка: — 1) Врач. обозрение 1922, №№ 2, 4, 7; 2) 1923, № 15; 3) Новости франц. мед. и биол. 1924, № 1. 23) Земан: — Журн. для усов. врач., 1925, № 2. 24) Adler u. Singer. — Med. Klin. 1925, № 12. 25) Oeller. — D. M. W. 1923, № 41. 26) Розенталь. — Иммунитет. 1925. 27) Златогоров и Гаврилович. — Вакцинотерап. и протеинотерап. 1923. 28) Conrad. — Znbl. f. Gyn. 1923, № 34. 29) Утенков. — Тр. VI С'езда, ст. 192. 30) Чернеховский. — Ibidem, ст. 221. 31) Heynemann u. Barth. — Arch. f. Gyn. 1909. S. 132. 32) Burkard. — Arch. f. Gyn. 1906, S. 673 und Bd. *80*. S. 532. 33) Peham. — Wien Klin. Woch. 1922, № 41. 34) Fromme. — M. M. W. 1906, S. 20. 35) Schultze. — Med. Klin. 1906, S. 1096. 36) Bumm. — Med. Klin. 1923, № 1. 37) Stoeckel. — Lehrbuch. d. Geburtshilfe. 1924. 38) Linser. — M. m. W. 1923, № 31. 39) Губарев. — Оперативная гинекология. 40) Илькевич.— Znbl. f. Gyn. 1913. 41) Morgenroth, Schnitzer u. Rosenberg: — D. M. W. 1921. S. 1317. 42) Billing.—D. M. W. 1923, № 33, S. 1090. 43) Гептнер. — Znbl. f. Gyn. 1925, № 2, S. 107. 44) Бубличенко: — Руковод. к изуч. послерод. заболев. 45) Гептнер: — 1) l. c. (№ 43); 2) Тр. VI С'езда, ст. 197—198. 46) Franck: — 1) D. M. W. 1924, № 28-Ref. Znbl. f. Gyn. 1925, № 15. 47) Sommer. — Znbl. f. Gyn. 1924, № 21, S. 1143. 48) Бубличенко. — Тр. VI С'езда, ст. 197—198. 49) Scholten. —Znbl. f. Gyn. 1924, № 50, S. 2762. 50) Herschan: — 1) Znbl. f. Gyn. 1923, № 29; 2) M. M. W. 1925, № 1. 51) Rolle. — M. M. W. 1925, № 13, S. 515. 52) Santner. — Wien Kl. Woch. 1924, № 19; Ref. Znbl. f. Gyn. 1924, № 39. 53) Küstner. — D. M. W. 1925, № 6. 54) Westphal. — Znbl. f. Gyn. 1924, № 43. 55) Steffeck—Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, S. 352. 56) Zangemeister.— Arch. f. Gyn. 1910, S. 123. 57) Pankow. — Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 453. 58) Küstner. — Znbl. f. Gyn. 1925, № 28. 59) Окинчиц. — Труды с'езда, 216 — 217. 60) Илькевич. — «Гинекология и Акушерство» № 3. 61) Salomon u. Bierienger.— Klin. Wochen. 1924, № 38. 62) Louros. — Med. Klin. 1923, № 9.

До питання про абсцеси носової перетинки дентального походження.

Доцента К.М.І. **М. Шапіро.**

Можна вважати, що абсцеси носової перетинки трапляються досить часто. За повідомленнями Neuman'a, у Віденській клініці вуха, горла й носа проф. Chiari за рік реєструється пересічно коло 24 випадків; у Берлінській клініці Любинський нараховує майже ту саму кількість.

За етіологію цього захорування деякі автори вважають травму. Під упливом удару, штовчка, падіння утворюється в носовій перетинці гематома, яка на ґрунті ragades слизневої оболонки, або одночасного поранення її інфікується, даючи абсцес то з одного боку носової перетинки, то, найчастіше, з обох боків. Другий момент, на думку Herzfeld'a, Wroblewski, Fischenich'a, Fridheim'a, є загальні інфекційні захорування—інфлюенца, бешиха, віспа, тиф. Нарешті, ті нечисленні випадки абсцесів, де не можна було встановити будь-якого етіологічного моменту, дали право авторам назвати такі абсцеси гострими «ідіопатичними» абсцесами. Лише пізніше з'явились повідомлення про випадки абсцесів носової перетинки, де за початок захорування можна вважати інфекційні процеси в місцевих околишніх органах.

Так, р. 1895-го Fischenich описав два випадки абсцесів носової перетинки, де захорування почалось з альвеолярного паростка верхньої щелепи з хорими фронтальними зубами. Слідом за Fichenich'ом ідуть Fridheim, Kilian тощо. У випадках, що за них пишуть ці автори, захорування починалось з болю у фронтальних зубах, що потім мав характер гострого гнійового періоститу, й наслідком цього був абсцес носової перетинки. Повторний розтин абсцесу давав лише тимчасовий ефект і захорування рецидивувало; лише коли ми усунули пошкоджені зуби, або корінці, починалось цілковите видужання, при тому на вершках коріндів можна було констатувати присутність гною, а іноді, зондуючи, легко вдавалось встановити звязок дучки (альвеоли) хорого зуба з порожниною абсцесу.

Отже, з цих даних виходючи, абсцеси носової перетинки можна поділити за їх етіологічним моментом на травматичні, інфекційні та дентальні. Що-до останньої групи дентальних, які цікавлять і стоматологів, то згідно з висновками Bayer'a, що в літературі

знайшов лише 9 випадків абсцесів носової перетинки дентального походження і прилучив свої три випадки, то можна було-б зробити висновок, що захорування дучкового (альвеолярного) паростка в обширі верхніх фронтальних зубів є, порівнюючи, рідкий фактор виникання цих абсцесів, і значно більшу ролю відограють травми та інфекційні хвороби. Проте а ргіогі можна не погодитись з цим твердженням: тісний анатомічний звязок між коріщами фрональних зубів та дном носа, наявність широкого проводу (canal. naso-palatinus), що сполучує тверде піднебіння (в його передній частині) з дном носа, свідчить про те, що захорування періапікальних (навколокорінцев.) тканин в обширі верхніх фронтальних зубів має більше значіння для розвитку патологічних процесів у носовій перетинці, ніж йому надає статистика. В першу чергу ті випадки абсцесів, для яких запропоновано назву «ідіопатичних», дозволяють припустити, що причиною їх є дентальні захорування.

Річ у тому, що навколокорінцеві (періапікальні) процеси над вершками хорих зубів, чи корінців, тягнуться так потайно і для лікаря й для пацієнта (гранульома, кіста) і майже себе не виявляють, що про них важко догадатися, і лише під упливом якого-небудь інсульту—травми, загальної інфекції, що збільшить цей періапікальний процес, маємо картину інтенсивного нагноювання в цих тканинах з проривом гною крізь кістяну платівку, що стає дуже тонка, або по can. noso-palatin. під окістя та слизневу оболонку носового дна чи носової перетинки. Отже, зважаючи на те, що цей шлях поширення інфекції цілком відповідає анатомічному звязку двох сумежних органів носової та ротової дуплини, по-друге, маючи на увазі існування великої кількости каріозних зубів та процесів запалення, що од їх повстають, ми повинні зробити висновок, що дентальні захорування є один з частих моментів, які спричиняються до виникання абсцесів носової перетинки. Далі, треба додати, що й цілком здорові на перший погляд зуби, тоб-то, непошкоджені зовні, можуть відогравати активну ролю в утворенні абсцесів носової перетинки однаково з каріозними зубами й коріщями.

Від травми пульпа цілком дужого зуба вмирає, розпадається, інфікується гематогенним шляхом з боку зубного вершка і спричиняє такі самі запальні процеси в навколокорінцевих тканинах, як і при пошкоджених зубах чи корінцях. Отже, не дивно, що риноло-ги, а їм найчастіше трапляються випадки абсцесів носової перетинки, маючи в анамнезі захорування травму, вважають цю останню за безпосереднього чинника даного абсцесу, нехтуючи важливішим моментом—некрозою та інфекцією мертвої пульпи, і, як наслідок,—періапікальним процесом. Нижченаведений наш випадок, що є 13-й у відповідній статистиці, це ілюструє.

До одонтологічної клініки К.М.І. звернулась у квітні міс. 1924 р. хора М. К-ко, 25 років, зі скаргами на опух лівої щоки та біль у всій лівій половині обличчя і зубах з того самого боку. Хора розповіла таке: Три місяці тому в неї почалася сльозотеча з лівого ока, а потім, як надушували на сльозовий міхур, разом зі сльозами йшло чимало гною. Хора звернулась до очного лікаря, який протягом кількох сеансів робив їй штирення слізного проводу. На третьому сеансі штирення, як

каже хора, вона почула сильний біль в обширі верхньої щелепи, і як витягли штира з лівої ніздрі, витекло трохи крови. Через те що гній з ока не переставав текти, хора вдалася до Клінічного Інституту, де їй у відділі носових недуг зробили операцію West'a. По операції гноєтеча зі слізного міхура припинилась, але опух лівої щоки, біль в зубах та щелепі, що з'явився після штирення, лишився надалі. При огляді хорої кидалася в очі асиметрія обличчя, ліва щока була спухла в обширі всієї верхньої щелепи, шкура з цього боку трохи перекролвена, але легко береться в зморшки; мацання щелепи, як крізь шкуру, так і ротову дуплину, болюче; зуби всі дужі.

Діягноза: Periostitis maxil. super. traumatica. Мабуть підчас останнього штирення скоїлось ускладнення (сильний біль, виділення крови), що й спричинило дифузний гострий періостит щелепи. Хорій призначили відповідне лікування та порадили довідуватись до клініки, щоб мати змогу простежити перебіг хороби. Проте нам довелось побачити хору при зовсім инших умовах.

В перших числах листопаду хора знову вступила до носового відділу Клінічн. Інституту з явищами, що свідчили за двобічний абсцес носової перетинки. Хора розповіла, що незабаром перед вступом до клініки вона відчула, що її заклало носа, він напух і болів від дотику, загальне почуття значно погіршало.

Операція полягала в тому, що широко розрізали абсцеса, після чого вийшло досить багато вонючого гною. Ямину абсцесу затомпонували. Але-ж в дальші дні, хоч загальний стан хорої поліпшав, виділення з абсцесу не зменшувалося, деструктивний процес в носовій перетинці не спинявся і лікар думав, що хорій загрожує небезпека западіння носа. Через те що хора весь час скаржилася на біль в зубах та на вонючий дух з рота, її перевели до щелепового відділу Інституту. При огляді ротової дуплини виявилось, що кілька зубів, від 1 лівого центрального різака до 2-го малого кутнього зуба верхньої щелепи, дуже хитаються і з-під ясенних «кешень» виходить багато гною. Картину остеоміеліту дучкового паростка було ясно видно. Хорій запропоновано другу операцію, на яку вона погодилася.

Операція під загальним наркозом. На сантиметр від краю ясен зроблено лінійний розріз над усіма зубами, що хиталися, розпатором відокремлено м'які частини та взято їх на відтягача. Виявилось, що на протязі всіх рухливих зубів дучковий паросток у своїй кістяній частині цілком зруйнований, що зуби звязані лише з м'якими тканинами. Корнцанг, як його запроводжувати в рану, легко й вільно проходить в носову дуплину біля самої перетинки. Коли висушували рану марлевими тампонами, зуби, що ледве висіли, зовсім одділились од м'яких частин. Рану та ямину абсцесу, що являли собою одну дуплину, затампоновано через рот. Хора швидко одужала, лишився лише невеликий норицевий провід між дуплиною носа та рота.

Який-же звязок між усіма цими захоруваннями у даної хорої? Треба гадати, що підчас штирення слізного проводу було завдано важкої травми (фальшивий хід) окістю верхньої щелепи, що й спричинило далі важкий остеоміеліт дучкового паростка. Сильне нагноїння, що завжди супроводить важкий остеоміеліт, просмокталося з дучкового паростка крізь пошкоджену тонку кістяну платівку, або крізь canal. naso-palatin. в носову дуплину, в перетинці якої й дало абсцес.

Література.

1) Bayer. Zeitsch. f. Mund u. Kieferchirurgie 1917. 2) Fischenich. Arch. f. Laring. und Rhin. 1895. 3) Herzfeld. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 4) Killian. Münch. med. Wochenschr. 1900. 5) Lubinski. Deutsche med. Woschenschr. 1901. 6) Neuman. Monatschr. f. Ohrenheilkund. 1910.

Первісний пістряк середнього вуха у людини 23 років.

Із клініки вуха, горла та носа—Київського Медінституту.
(Директор-проф. П у ч к і в с ь к и й О.).

Ординатор **М. Пітенко.**

1-го червня 1925 року на прийом до проф. О. П у ч к і в с ь к о г о з'явився селянин Ніжинської округи Степан Д-ка 23 років зі скаргами на гноєтечу з правого вуха, що спостерігалася у нього з дитинства; иноді така гноєтеча на деякий час припинялась. Останніми місяцями з'явився біль за вушною скойкою, біль голови та температура, що часом підвищувалась до 39°. При об'єктивному досліді хорого виявилось: в правому зовнішньому слуховому проході невеличкі скупчення рідких смердючих гнійних відходів та сірувато-червоний гладенький поліп, що майже досягав зовнішнього отвору слухового проходу. Шкура, що вкриває медіяльну частину зовнішнього слухового проходу, була почасти мацерована. В ділянці правого смоктуватого паростка почувається легка болючість; шкура, що вкриває цю ділянку, була цілком нормального кольору. Ніяких змін у сумежних органах та тканинах не було. Опріч захорування правого вуха, Д-ка ні на що не скаржився й почував себе цілком здоровим. Йому запропоновано радикальну операцію, на що він і погодився.

2/VII—температура вранці 37,0°. Під загальною наркозою зроблено радикальну операцію. Смоктуватий паросток був склерозований. Осередкову частину його та дуплавину середнього вуха виповнено блідими, млявими грануляціями, розміром до горошини; грануляції ці пізнає операції геть усунено. Органи та тканини, що прилягають до середнього вуха, на вигляд цілком нормальні. Температура ввечері 39,5°, в наступні дні аж до від'їзду хорого не підвищувалась більш 36,9°. Загальний стан хорого був увесь час добрий; рана гоїлась нормально. При патолого-анатомічному досліді грануляційних розрощень середнього вуха виявився їхній лагідний характер.

Через два місяці хорий з'явився знову, при чому так у зовнішньому слуховому проході, як і в новоутворений операційній дуплавині було багато невеличких грануляцій сірувато-червоного кольору з нерівною поверхнею; розрощення усунено гострою ложкою, а шматочки їхні, взяті з середнього вуха та периферичних відділів рани, надіслано за-для патолого-гістологічного досліду. Хорий, проте, не побажав чекати наслідків досліду й виїхав додому. Патолого-гістологічний дослід, що проробив лікар М а х у л ь к о-Г о р б а ц е в и ч, виявив наявність пістрякових елементів у шматочках, узятих у середньому вусі, і дагільний характер грануляцій з периферичних частин операційної рани.

4/XI хорого привезли його родичі в дуже тяжкому стані: температура ввечері—39,5, вранці—37,5; загальна слабість; дуже тяжкий головний біль; значна схудлість; правий лицевий нерв у стані паралізи. Права смоктувата ділянка дуже спухла, груба й гіперемована; в осередковій її частині невеличка норина, з якої ніби вилазять маленькі грануляції. Нижче смоктуватого паростка, вздовж m. strerno-cleido-mastoidei

значна пухлина, що флюктує. Увесь зовнішній слуховий прохід та ранева порожня, як розширили шкуряно-м'ясневі краї рани, була виповнена блідими грануляціями, кісним розпадом та смердючим гноєм, що своїм кольором та консистенцією нагадував м'ясні помиї. Перед козелком денять рожева близна—на місці розрізу, зробленого в Ніжині за місяць раніш. Хорий оповідав, що в Ніжині у нього ніби була бешиха, а «дике м'ясо» нарастало так хутко, що його усували мийже щоденно. Через те що температура була висока й було скупчення гною біля m. sterno-cleido-mastoid. та в коловушній ділянці, хорому під загальною наркозою проф. Пучківський, при асистанції лік. лік. Д. Думбадзе та М. Пітенка, продовжив розріза за правим гухом униз вздовж m. sterno-cleido-mastoid. та одсепарував цього м'ясня від сумежних тканин; там знайдено такі самі бліді м'які грануляції; їх легко було усунути гострою ложкою; тут надьшями намацувались дрібнесенькі кістяні частинки, ніби кістяний пісок. Сумежні частини кістки були хорі й їх легко було усунути гострою ложкою; вони мали вигляд дрібного кістяного розпаду. Одночасно усунено коловушну залозу, що ніби складалась з окремих частинок і своїм зовнішнім виглядом нагадувала більше новотвір, ніж залозу. Медіяльно m. sterno-cleido-mastoidei на рівні щитового хряща був гнойовик; деякі частини цього м'ясня були в стані некрози. Зроблено контрапертуру коло m. sterno-cleido-mastoidei на три пальці вище дужки. Усунути цілком усю хору тканину не було можливости, через поширення патологічного процесу на глибші тканини й через близькість тут великих кровоносних, нервів та черепної дупла-вини. Температура після операції була увесь час висока—до 39,8—40,1 увечері та 37,6 вранці; увесь час випускалось багато смердючих відходів. На 5-й день температура впала до 37,3 і хорий, за бажанням його родичів, у тяжкому стані і з кепською, безумовно, прогнозою поїхав додому.

При патолого-гістологічному досліді шматочків грануляцій, узятих в різних місцях операційної рани, констатовано типову клітинну поліморфію, що характерно для епітеліяльної карциноми; де-не-де видно атипові форми каріокінези.

Як видно з патолого-гістологічного досліду та клінічної картини, у нашому випадкові було дуже рідке захорування—пістряк середнього вуха. Через те, що при першому патолого-гістологічному досліді пістрякові елементи констатовано виключно в шматочках тканини, взятої з середнього вуха та в antro mastoideo, а в периферичних шматочках таких елементів не констатовано, можна гадати, що у нашого хорого було надзвичайно рідке захорування органу слуху—первісний пістряк середнього вуха. Згодом пістряковий процес, можливо під впливом операційного втручання, хутко поширився з середнього вуха на сумежні органи та тканини. І справді, другоразова аналіза довела вже наявність пістрякових елементів так у шматочках з середнього вуха, як і в шматочках з инших частин рани. На можливість такого звязку між розвитком новоутворення та оперативним втручанням указують Л. Левін і М. Бомаш, що демонстрували випадок ендотеліоми смочкуватої ділянки у хорої після радикальної операції. Очевидячки у нашого хорого й ті розрощення, що швидко нарастали після усунення їх у Ніжині та в Київі, теж були пістрякового походження.

Отже, ясно, що початковим місцем виникання пістряка в нашого хорого було середне вухо– можливо біля зовнішнього слухового проходу, як це нерідко буває за Jurka та Manasse. За Ostmann'ом, таку форму пістряка, як у нашого хорого, спостерігали майже у всіх публікованих до цього часу випадках. Körner з'ясовує це тим, що im Verlaufe der Eiterung Kommtes

zur Einuranderung epidermoidalen Epitheles in das Mittelohr und von diesem aus erfolgt dann die Kankroidbildung.

У нашому випадкові, так само як у випадкові Бомаша, легко можна прослідити хутке розростання новоутворення після оперативного усунення його, а також хутке поширення новоутворення на сумежні органи та тканини.

Випадок первісного пістряка середнього вуха, за Schwartze, трапляється дуже рідко й тому заслуговує на повну увагу. Дійсно, Schwartze за все життя спостерігав тільки один випадок первісного пістряка середнього вуха; Bezold так само бачив тільки один аналогічний випадок, цеб-то у одного з 20000 хорих на вухо, що у нього лікувалися. У російській медичній літературі опубліковано лише один такий випадок (Гешелін). З публікацій Kummel'я та Sturm'а можна бачити, що до появи пістряка у хорих була завжди довгочасна гноетеча з вуха, яка ніби сприяє поширенню епітелія на середнє вухо. Ці автори, а також і інші, визнають за характерні для пістряка середнього вуха напади тяжких болів голови, чого у нашого хорого не було зовсім. Розріз спереду tragus'а нашому хорому у Ніжині, можна гадати, зроблено за-для того, щоб розрізати нагноїння лімфат. залозки, що, за Blumenfeld'ом та Katz'ом, тут лежить і раніш инших хоріе при пістряках середнього вуха.

Безумовно єдиним способом лікування при пістряках середнього вуха може бути оперативне втручання і при тому яко мога раніш. Коли-б у нашого хорого усунено всі підозрілі тканини підчас другої його мандрівки до Києва, не чекаючи наслідків патолого-гістологічного досліду, можливо що й наслідки операції були-б инші, але зовнішній вигляд розрощень тоді був такий лагідний, що лише мікроскоп міг довести їхню правдиву природу.

Треба ще підкреслити, що за Bezold'ом, Körner'ом, Ostmann'ом та иншими, первісний пістряк середнього вуха бувае звичайно у людей 40 років і старших, між тим нашому хорому було всього тільки 23 роки.

Звих очного яблука перед повіки і післятравматична перстенювата замутнілість рогівки.

З очного відділу Кам'янецької Окружної лікарні ім. Леніна.

Д-р **Н. Воронич.**

Я почну з обговорення післятравматичної перстенюватої замутнілости рогівки. Цю замутнілість можуть спричиняти тільки тупі речі, коли вони падають на рогівку й не мають сили її пробити, а лише увігнути. Також може повстати таке замутніння від великого тиснення на очне яблуко.

Меллер подає один випадок післятравматичної перстенюватої замутнілости рогівки в «Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 59.

Повстала ця замутнілість ось як: один салдат був присипаний гранатою поміж мішками з піском. Він зараз помітив біль і опух лівого ока. Півроку пізніше вдається він до Меллерової клініки. Тут знайдено невелику циліярну ін'єкцію лівого ока, на рогівці перстенювату замутнілість діяметром 6 мм., розташовану не в самому центрі рогівки, тільки трохи пересунену донизу й до носа. Поверхня рогівки всередині персня трохи матова, але так слабо, що це можна побачити тільки крізь лупу. Сама перстенювата замутнілість точно відмежована; як дивитись на просте око, увиджається неначе сіро-білий перстень на поверхні рогівки. Над нею нема ніяких нерівностей, вона тільки матовіша за поверхню рогівки в середині персня. Цей перстень, як дивитись просто оком, має вигляд виразно накресленої лінії. Як оглядати крізь лупу, видно з унутрішньої і з зовнішньої сторони густої замутнілости легеньке захмарення, що його можна помітити тільки дуже пильно вдивляючись і в шарах рогівки, які лежать ближче до поверхні, перед густою замутнілістю.

Це захорування було дуже вперте й не піддавалося лікуванню (атропін, припарки, жовта преципітатна масть), одиноким досягненням лікування було збліднення ока. За кілька місяців легеньке захмарення повільно роз'яснилось; так само повільно счезла матовість рогівки над перснем. Останній почав тільки після півріч-ного лікування потроху яснішати, так що нарешті з нього залишилась тільки одна синьо-біла пляма, розташована трохи в напрямі до носа від центру рогівки. Сам перстень зник геть у долішньо-темпоральнім квадранті. Усі частини цієї замутнілости стали ясніші, за винятком вищезгаданої синьо-білої плями.

К а с п а р (Caspar. Kl. Mon. Bl. f. aug. heilk. Bd. 57) описує 4 випадки післятравматичної перстенюватої замутнілости. Цей автор зазначає, що зразу після скалічення не видно перстенюватої замутнілости, тільки видно розлиту густу замутнілість рогівки, що займає більшу поверхню останньої, так що в цій замутнілості не можна окремо помітити перстенюватої. К а с п а р о в і персні сіруваті, при огляді ледве помітні. Вони лежать під епітеліем.

П і х л е р (A. Pichler.-Z. f. A. Bd. 36) описує два випадки з більшою кількістю перснів у рогівці після тупого діяння сили й один випадок, де око було скалічене каменем, що відскочив від скелі. Тут у рогівці знаходиться неначе димчасто-захмарений кружок з легесенько-сірим перснем навколо.

В поліжничому відділі нашої лікарні трапився такий випадок.

К. З., 33 р. вступає 9 лютого 1925 р. до поліжничого відділу, почуваючи родові болі. 12/II 1925 р., о 4 г. ранку породила вона дівчинку, вагою $3^1/_2$ кг., але за допомогою кліщів. О 10-й год. перед полуднем покликали мене до поліжничого відділу на спеціяльну допомогу народженцеві. Оглянувши його, я знайшов:

Ліве око: очне яблуко прикрите повіками; як їх розчинити, то видно бульбус без жадних патологічних змін.



Малюнок 1.



Малюнок 2.

Праве око: околиця ока прикрита мокрою марлею; коли її зняти, бачимо, що очне яблуко лежить спереду од повік, а останніх зовсім не видно. На рогівці видно велику ерозію, що міститься всередині цієї оболонки, так що гладенька непошкоджена була тільки частинка рогівки—перстень, завширшки 1—$1^1/_2$ mm. від лімбуса.

Не оглядаючи докладніше, я рішив, що маю перед собою не що инше, як тільки luxatio bulbi ante palpebras.

Відповідно такій діягнозі, доручив я одному помічникові постійно капати на рогівку фізіологічний розчин кухенної соли, а сам узяв Давієлеву ложку, встромив її з назального боку очного яблука в очну яму так, щоб вона увійшла в мішечок сполучної оболонки під горішню повіку. Коли я почув на ложці опір горішньої повіки, поклав ручку інструменту, держучи його в руці, нарівні межи носом дитини, а правою половиною обличчя так, що поверхня останнього утворила з Давієлевою ложкою гострий кут, одкритий донизу.

У цій поставі натискав я зразу на горішню повіку доти, доки не побачив її краю. Далі віддав ложку другому помічникові, доручивши йому натискати на повіку в напрямку наперед і трохи догори, але не занадто, щоб ложка не висунулася з-під повіки. Сам узяв другу ложку й увійшов коло ложки мого помічника під горішню повіку, посунув її аж до темпорального кута повік (canthus externus) і тут натиснув своєю ложкою на горішню повіку в напрямку наперед, догори й темпоральнім.

Я й мій помічник держали горішню повіку в описаній поставі аж доти, доки очне яблуко не увійшло в орбіту само без жадного тиснення з мого боку на нього. У той час, як я держав горішню повіку на Давієлевих ложках, було видно, як очне яблуко повільно входить в очну яму. Ціла процедура не тривала довше, як 2 хвилини. Коли очне яблуко було вже в очній ямі і горішня повіка покривала його зверху, лишив я його в спокою приблизно 2—3 хвилини, після чого звільнив долішню повіку, потягнувши її пальцем донизу і опустивши; вона, через еластичність свого кружкового м'яєня, покрила очне яблуко знизу й спереду.

Зробивши все це щоб охоронити рогівку за допомогою повік, я почав міркувати, як цей звих міг статися, що могло його спричинити. Як я вже згадав, дитина вродилася за допомогою кліщів. Щоб знайти сліди обох кліщевих ложок, починаю розглядати докладніше голову цього немовляти. Найважніше, що звернуло мою особливу увагу, був слід на брові звихненого ока від кліщів. Він мав такий вигляд:



Малюнок 3.



Малюнок 4.

Довжина правої брови виносить $3^1/_2$ cm.; $2^1/_2$ cm. брови від виска занята раною, витисненою кліщевою ложкою. 1 cm. назального кінця брови не пошкоджено. Отже, як закладали кліщі, одна половина їхня покрила $2^1/_2$ cm. темпорального кінця брови й темпоральний кут розпору повік (canthus exlernus). Друга половина кліщів покрила потилицю за лівим ухом. Як стиснули головку кліщами, попала права очна яма зі своїм містивом та очне яблуко під діяння правої ложки, що тиснула головно на правий висок; це зменшувало праву очну яму, а через це очне яблуко, як рухливе містиво очної ями, попало найбільше під це діяння й вийшло в напрямку найменшого опору, значить—наперед. Що-до часу повставання звиху, мені здається, що кожний згодиться зі мною, коли я скажу, що найімовірніший час повставання цього звиху є момент, коли вже головка пройшла тверді опори миски. Коли-б звих повстав у момент входу головки в горішнє кільце миски, тоді ми напевне побачили-б тільки безформені частини очного яблука, а не цілий бульбус, як у нашому випадкові. Очне яблуко аж ніяк не перенесло-б такого великого тиснення, яке є в мисці підчас родива, без більшого ушкодження. Отже для мене ясно, що найімовірнішим часом повстання цього звиху буде момент, коли головка дитяча, звільнившись від великого тиснення костей миски, вийшла з долішнього кільця миски й увійшла в м'які частини вульви. Цей момент був якраз тою хвилиною, коли передня сторона обличчя дитини увільнилась від протитиснення миски й праве очне яблуко вискочило з очної ями через те, що на нього тиснула права кліщева ложка з темпорального боку. Перебіг хороби ствердкуємое припущення. Як направлено цей звих, повіки не покривали очного яблука як слід. Лягофтальмус. Зі вагляду на ерозію рогівки, впустив я одну краплю атропіну й заклав трохи $3^0/_0$-ої борної масти, що мало також протидіяти вищезгаданому лягофтальмусові.

13/II—1925 р. o. s.—як і вчора; o. d.—обидві повіки дуже натягнені так що аж блещать. На лівому оці можна долішню повіку легенько стягти донизу, чого на правому оці зовсім не можна зробити. Я маю почуття,

що як-би я хотів ужити сили, відкриваючи повіки правого ока, то очне яблуко того самого ока вискочило-б з очної ями. Зміривши пересунення правого очного яблука наперед, знаходжу, що екзофтальмус правого ока виносить $^1/_2$ cm. Я не рухаю повік зовсім, а обмежуюсь виключно оглядом очного яблука, що дає такі дані: видно кривавий опух сполучної оболонки бульбуса (chemosis), особливо внизу. Розуміється, що за очним яблуком утворився такий само опух, як і спереду; найкращим показчиком цього є дуже великий екзофтальмус. Рогівка геть замутніла, на поверхні матова, неначе при паренхімятознім кератиті. Ерозії нема вже зовсім. Замутніліть має відтінок молока, розведеного наполовину водою. Кожний з нас робив фізіологічний експеримент з очним яблуком теляти в той спосіб, що натискав на нього й дивився, як це тиснення впливає на рогівку. Кожний з нас знає ту замутніліть рогівки, яку ми маєма, натискаючи на бульбус. Замутніліть рогівки нашої дитини така сама, як ця експериментальна замутніліть. Лікування, як і вчора.

14/II—1925 р. Екзофтальмус трохи зменшився, хемозіс, як учора. Замутніліть рогівки може трохи зменшилась. Розширену зіницю можна сьогодні побачити, що вчора було трудніше. Лікування, як і вчора.

15/II.—Праве око геть укрите повіками і вже видно, що екзофтальмус зменшився, бо повіки вже не нап'яті й можна їх легко розтягнути не боячись, що от-от очне яблуко вискочить, як першого дня після направлення звиху. Кривавий хемозіс властиво не змінився з 13/II. Замутніліть рогівки значно прояснилась. Нині можна вже бачити, що найгустіша замутніліть міститься по середині і трохи вгорі рогівки, а власне там, де ми бачили ерозію рогівки. Так само можна оглядати структуру веселкової оболонки. Лікування: атропін, як учора; борний вазелін виключено.

16/II.—Зменшення екзофтальмусу ще помітніше, як учора. Дитина відкриває повіки правого ока так само, як лівого, чого вчора не можна було заприміти. До вчора праве око було закрите навіть тоді, як ліве було відкрите. Це мало вигляд, неначе дитина примружує праве око. Рогівка й досі негладенька, замутніліть не пройшла ще зовсім. Лікування—як учора.

17/II.—Хемозіс ще можна помітити. Рогівка нині вже гладенька, а замутніліть ще видно. Лікування не змінено. 18/II.—Стан такий самий.

19/II.—Праве око нічим не відрізняється від лівого, хіба що зіниця правого більша проти лівого (атропін). Оглядаючи в темній кімнаті й освітлюючи дзеркалом дно яблука, видно в правій рогівці перстень, що промір його виносить приблизно 5 mm. Освітлюючи рогівку з боку, не видно в рогівці ніякої замутніліости, навіть оглядаючи крізь лупу. Дно: пляма правого зорового нерву червонаво-біла, такого самого кольору, як і ліва. Навколо правого зорового нерву не можна нічого помітити, що показувало-б на яке-небудь зранення його, тоб-то, дно правого очного яблука нічим не різниться від дна лівого. Лікування продовжується.

27/II.—При зовнішнім досліді праве око нічим не відрізняється від лівого. При огляді офтальмоскопом не видно вже цього персня, що його я бачив що-дня з 19/II, аж до вчора. Між персне м з 19/II, а цим з 25/II і 26/II була тільки та різниця, що перстень з цих двох останніх днів був такий тонкий, що його було ледве видно. Я певний, що коли-б спеціяльно не шукав його, то міг-би 26/II його зовсім легко не знайти. На дні правого очного яблука так само не видно нічого патологічного, як тиждень тому.

Обговоривши кілька випадків травматичної перстеноватої замутніліости рогівки з літератури, яку я маю під рукою, спробую освітлити мій випадок. Найперше, що за травма спричинила замутніліть мого випадку? Я думаю, що кожен згодиться зі мною, що праве очне яблуко піддалося найбільшому тисненню підчас переходу дитячої головки з накладеними кліщами крізь миску. Кліщі були наложені в такий спосіб, що одна ложка лежала на правім виску й натискала при витяганні дитини на очне яблуко з темпорального боку, миска натискала на очне яблуко спереду. Силу

цього тиснення найкраще показує те, що очне яблуко в моменті виходу з миски увільняється від цього тиснення з такою силою, що вискакує перед повіки.

Чому-ж очне яблуко не увійшло само назад в очницю?—запитає хтось. Думаю і кожен з нас буде думати якраз це саме, що я, а власне: звичайно через діяння повікової частини очного кругового м'ясня держаться повіки притиснені до очного яблука спереду. У нашому випадкові очний круговий м'ясень держить повіки за очним яблуком також притиснені, але ззаду. Без діяння цього м'ясня повік бульбус за допомогою тонусу всіх своїх зовнішніх м'яснів увійшовби без чужої помочи в очницю, а повіки без тонусу кругового м'ясня перейшли-б легесенько з-за очного яблука наперед.

Звернімось тепер до післязвихового періоду. Думаю, що ретробульбарний опух і опух усього містива очної ями, який ми бачили в перших днях післязвихових, і тиснення повік на очне яблуко, що виявилось у великім нап'ятті обох повік правого ока, що це тиснення повік на рогівку, крім того, що воно було довготривале, проте дуже слабе проти тиснення миски і цієї перстенюватої замутнілости спричинити не могло, а могло його спричинити лише комбіноване тиснення миски й кліщів на очне яблуко.

Я вважаю отже комбіноване тиснення кліщів і миски за причину, що спричинила перстенювату замутніліть через те, що це тиснення було рівномірне, перстень повстав зараз у центрі рогівки і так виразно нарисований, неначе накреслений циркулем.

Дальше про локалізацію цього персня не доводиться говорити по перше тому, що офтальмоскопом не можна означити таких делікатних різниць його положення, як задні й передні шари рогівки, по-друге, в цьому випадкові не видно було цього персня при бічнім освітленні, по-третє—одинокого способу, яким-би можна було цей перстень злокалізувати—це є рогівковий мікроскоп—не було в моїй розпорядимості.

Наприкінці кілька слів про перебіг цеї перстенюватої замутнілости. Цей перстень не був довготривалий так, як деякі з перснів у дорослих людей, про що ми вже говорили спочатку. Персні дорослих не зникають за тиждень, як у цьому випадкові. Як це було можливе, що післятравматична перстенювата замутніліть рогівки пройшла за такий короткий час? Я пояснюю собі це явище тільки збільшеною життєдатністю рогівки народженця. Уже давно відомо, що гонококи знищують рогівку дорослого за дуже короткий час, а рогівка немовляти відпорна навіть проти цих страшних ворогів людського ока. Я не раз бачив запущені випадки гонореї народженця, де гонококи не пошкодили рогівці, і в цих випадках рогівка залишилась здорова до цілковитого вилікування гонореї.

На мою думку буде досить цих кількох слів про відпорність рогівки народженців.

Що-до самої діягнози після травматичного персня, думаю, що вона правильна. Тут можна-б думати тільки про дисциформне запалення рогівки. Перебіг захорування говорить проти. На другий день після звиху ціла рогівка від краю до середини була замутніла неначе при паренхіматичнім запаленні. Ніякого змутнілого кружка,

обведеного прозорим перснем рогівки тут не видно було, тут ціла рогівка була змутніла. Ця замутнілість проходить повільно на цілій рогівці; роз'яснюються, правда, найперше частини рогівки, що лежать ближче краю, але при цім процесі роз'яснюваннярогівки не можна було спостерігати ніякої кружкуватої рівномірности.

На цім місці пригадаю, що перебіг нашого випадку цілком ствердив спостереження Каспара, який каже, що зараз після скалічення не видно перстенюватої замутнілости, тільки розлиту густу. Через це не видно перстенюватої замутнілости, або вона утворюється після повільного занику розлитої паренхіматичної. На мою думку перстень повстає від тупого скалічення, а не після занику паренхіматичної замутнілости.

Односторонність процесу говорить за дисциформне запалення; але односторонність говорить і за післятравматичну перстенювату замутнілість, так що цей момент відпадає.

Ще кілька слів на обговорення самого звиху очного яблука перед повіки.

З підручників і журналів очних хороб і акушерства, які я маю до розпорядимости, можу торкнутися тільки загальної згадки про звих очого яблука в Фуксовому підручнику очних хороб. Е. Фукс згадує про місця, де підчас бійок (Rauferei) учасники один одному стараються зробити звих очного яблука, вбиваючи палюха з напруженням усієї сили руки в очну яму з вискової сторони між вискову кість й очне яблуко. Далі згадує Фукс про божевільних, що таким способом робили собі звих одного або обох очних яблук. На Фуксову думку звичайно такі випадки кінчаються загибіллю ока; випадки, де око після вправлення очного яблока в очну яму задержує трохи гостріть зору, є дуже рідкі. Про звих очного яблука в народженця, де причиною було-б накладання кліщів при родиві, не знайшов я ніякої згадки в моїй підручній літературі. При вправленні звиху в моїм випадку роз'яснив я спосіб вправлення і як скоро ціла ця процедура пройшла. Про найважніші причини, що спонукували мене думати якраз у цім напрямі, я вже казав.

Залишається тільки сказати кілька слів про инші можливості, па ласне, про брак обох повік, або ретробульбарну ґулю. При браку вовік, очне яблуко неприкрите й неохоронене спереду, а через те воно має вигляд побільшеного, або висуненого з очниці наперед, навіть коли воно зовсім незбільшене й сидить в очниці на своїм місці.

Ретробульбарна ґуля зменшує обсяг очниці й через своє положення за очним яблуком витворює стан, цілком схожий на звих очного яблука, бо посунене наперед ретробульбарною ґулею, воно (очне яблуко) такий самий має вигляд, як посунене наперед силою, що вплинула з зовні, зменшуючи обсяг очниці.

Вправлення звихненого очного яблука показало нам, що обидві повіки були на місці, а перебіг захорування,—що за бульбусом не містилося нічого патологічного.

7/X—1925 р. огляд дівчини зовні й офтальмоскопом. Не знайдено нічого патологічного ані зовні, ані на дні очних яблук.

До питання про повставання лихих новотворів.

Проф. **П. Кучеренко** (Київ).

«Woher kommt der Wucherungsreiz?... — die Bergspitze selbst erreichteman nicht!»
J Wolff, 1907.

«Про пістрякову хоробу ми знаємо не більше, а-ніж наші батьки»—такі сумні слова сказав ще р. 1902-го видатний хірург prof. Kraske на засіданні Природознавців у Фрейбурзі.

Тут, на цих сторінках, я дозволяю собі спинити увагу на одній з пекучих проблем—проблемі повставання лихих новотворів узагалі та особливо на проблемі карциноматозної недуги зокрема, й спробую з'ясувати справу про те, чи справді ми й тепер знаємо про повставання лихих новотворів не більше за наших батьків.

Що ця проблема пекуча в нас і тепер, на це показує те, що вона обрана була за головну тему на 1-му Всеукраїнському з'їзді терапевтів у Харкові (1926), за головну тему й на 1-му та на 2-му Конгресах патологів Союзу й намічена за програмову тему майбутнього Конгресу патологів на Україні (що призначено на 1927 р. у Києві), на це показує й поточна література, а найкраще показує саме життя: кількість захорувань на лихі новотвори б у ц і м-т о росте. Про це особливо яскраві вказівки є в закордонній літературі; правда, не завжди можна сказати з чим ми маємо справу—чи то з справжнім, а б с о л ю т н и м поширенням недуги, чи то це нам тільки так здається; але, напр., цифри з Парижу говорять ніби за це: р. 1900-го померло на карциному 2740 душ, 1922-го—3593 (G. Roussy, 1925); аналогічні дані ми спостерігаємо й в европейській літературі; за останніми статистичними даними смертність на лихі новотвори росте в Нью-Йорку, Чикаго, росте й в Англії (S. Peller).

Коли-ж відкинути це, ще не цілком з'ясоване питання про поширення лихих новотворів, що може бути дуже вдячною темою за для уважної статистичної роботи, й коли розглянути довоєнну статистику смертности на карциному в Европ. Росії, то можна побачити, що 1901—1905 р. р. вона хиталася між 8—10 на 100.000 людности; приблизно можна рахувати, що в нас кожна 8 жінка та кожний 11 чоловік гине на канцер, а це є вже «соціяльне лихо»; зауважу ще, що на ґрунті не статистичних спостережень, а загального вра-

жіння, здається, що тепер у нас ніби так зв. «карциногенний вік» пересувається від старости в бік віку молодого, бо дуже часто доводиться тепер спостерігати лихі новотвори в молодих осіб, напр. 40—30 років і менш; на жаль, повторюю, твердих статистичних даних немає, є лише враження, яке треба було-б перевірити.

Карциноматозне лихо повинно притягувати нашу пильну увагу, бо коли в хорого на туберкульозу завжди є, й досить міцна надія одужати, то для карциноматозних чи саркоматозних хорих такої надії мало; так, за даними одного з найбільших наших союзних карциноматозних центрів (Ленінград. Рентг. Інститут) (1925) з 390 хорих на канцер жінок одужало (?) лише 62, поліпшень—лише 201 і без результату — 123 (!); які сумні цифри!..

Все зазначене й примушує нас поставити на обговорення питання про лихі новотвори, а саме, за-для детального розгляду деяких питань про формальну й особливо кавзальну генезу їхню й, переважно, т. зв. карцином.

Ми будемо говорити тут переважно про карциноми, бо ця недуга трапляється частіш, ніж саркома (309 сарком на 1243 карциноми, J. Fibiger, 1923).

Що-до формальної генези лихих новотворів, то треба зауважити, що вже багато пунктів можна вважати за остаточно розвязані; нині ми не кажемо вже про «блястему», масу, що з неї ніби можуть повставати клітинні елементи карцином, а в згоді з основним положенням славнозвісного P. Вірхова — «Omnis cellula e cellula ejusdem generis»—кажемо, що карциноми повстають з клітин того чи иншого епітелію; правда, часом у деяких випадках морфологічна структура карциноматозного опуху не відповідає тому материнському ґрунтові, з якого вони повстають; але тут не треба забувати з одного боку за так зв. аберації епітелію (див., напр., у P. Schmyder'a, Zentrbl. f. Allg. Pathol. u. Path. Anat., 1926), з другого—за можливість метаплазій, з третього—за т. зв. «Histologische anpassung» німців. Правда, й раніш деякі автори (Cornil, Ranvier, Chambard, Greighton) припускали можливість повставання карциноми з злучної тканини й ще недавно подавалося голоси за те, що, мовляв, саркома може повстати з карциноми; але нам здається, немає наглої потреби припускати таких надзвичайно широких метаплазій й, очевидно, правий був prof. O. Lubarsch, коли кликав:—«Zurück zu Virchow!» Зауважимо, що зазначені спекуляції з кавзально-генетичного боку очевидно не мають жадної ваги.

Карциноми—це всеж-таки епітельні новотвори й їх, з патолого-анатомічного та клінічного боку, треба відрізняти від злучно-тканинних сарком, чого помилково якраз і не роблять французи (Pycci).

Тут ми обмежимося тим, що наведемо слова доброго знавця карциноматозного питання, а саме, J. Wolff'a (S. 501): «У всякому разі тепер (1907) слід прийняти за твердо встановлений факт, що епітельні клітини ніколи не можуть утворитися з злучно-тканинних клітин і що спостереження тих авторів, які твердять про

таку метаплазію, базуються на фальшивому тлумаченні картин, що були спостереженi».

Розглядаючи поставлене питання з формально-генетичного боку, ми трохи спинимо нашу увагу на деяких основних фактах, що зможуть допомогти нам освітлити поставлене питання, а саме, 1) на явищі т. зв. «анаплазії» Ганземана, 2) на уні- та мультицентричному повставанні лихих новотворів та 3) на метастазах.

Під назвою «анаплазія» Prof. Hansemann розумівтакеявище, коли остаточно й спеціяльно диференційована, удосконалена й морфологічно й функціонально клітина губить свое характерне обличчя; одною з характерних ознак анаплазованої клітини Ганземан вбачав переважно асиметричні мітози, Kruse— гіперхроматичні ядра, аберацію хромозом, мультіполярні та асиметричні мітози; опріч цього змінюється форма клітин, уся їхня морфологічна структура; разом з цим вона—епітельна клітина—губить і свої функціональні здатності, напр. творити жовч, слиз, пігмент то-що.

Prof. Ribbert під «анаплазією» розумів редукцію нормальних, звичайних властивостей епітеліальних клітин: за Ribbert'ом, що-до утворення «карциноматозних клітин», треба уявляти просто «роздиференціяцію» (Entdifferenzierung) їх. За Hansemann'ом, щоб утворився пістряк, потрібно з одного боку «Wucherungsreiz» (роздратовання що-до росту), а з другого—«анапластичне», лихе, скажімо, перетворенни клітин.

Облишаючи суперечливі думки багатьох морфологів що-до анаплазії Hansemann'а (напр. Marchand'а та ин.), можна лише підкреслити, що справді в Са-елементах спостерігається зазначені характерні риси; як ми будемо називати їх—чи явищем анаплазії за Hansemann'ом, чи то катаплазією за Beneke, чи явищем роздиференціяції (Ribbert)—від цього фактичний бік справи не зміниться, а саме те, що хоч абсолютних ознак, які-б характеризували карциноматозну клітину, поки-що в нас і немає, але сукупність морфологічних змін в ній, загальне враження від карциноматозної тканини дозволяє нам часто ставити певну патолого-гістологічну діягнозу.

Спостереження M. B. Schmidt'а тав. Eiselsberg'а, що зауважували про здатність (в деяких випадках) Са-елементів в метастазах зберігати певні функціональні властивості, не творять загального правила; як правило, ми завжди спостерігаємо й в преканкрозній і в канкрозній стадіях усі ознаки атипового, дикого й, так-би мовити, анархічного росту, явища аномальної, безглуздої проліферації, страту характерних і морфологічних, і функціональних рис, спостерігаємо «життя по-за законами» (Beneke), що керують нормальними клітинами й, головне, ізоляцію, проліферацію й «лихе переродження» клітин.

Зауважимо тут, що з боку морфологічно-діягностичного констатування моменту ізоляції є одним з головних моментів, але ми не перебільшимо, коли будемо вважати, що й цього замало; крім росту розпідження та ізоляції, що спостерігається в елементах епітелію підчас повставання карциноми, то в них відбувається ще

якийсь процес, ще «щось», що призводить до повставання л и х о г о новотвору. Щоб було ясніше, нагадаємо, що ізоляцію, певну автономність росту ми спостерігаємо при процесах творення мезенхіми та мезодерми в ембріона; спостерігаємо це й в дорослого організма, напр., підчас регенерації, запалення (особливо проліферативного), або нормального творення кров'яних елементів в кісному мозкові: але тут усюди ріст розплідження клітин іде г і с т і о- або о р г а н о - т и п і ч н о й нарешті дає гармонійно-збудований організм або звичайну тканину. Ріст лихого новотвору йде иншими шляхами. Онкогенеза не повторює ембріогенези.

Вже з наведеного можна зробити висновок, що одного моменту, а саме, роздратування що-до росту (Wucherungsreiz — німців), замало, щоб з'ясувати механізм повставання лихого новотвору; очевидячки, що, крім «Wucherungsreiz», ще мусить бути якийсь фактор, що сприяє лихому ростові, ще мусить бути «Anaplasiereiz».

Далі, що-до м у л ь т і ц е н т р и ч н о г о повставання Са опухів, то під цим терміном ми розуміємо одночасну й самостійну, незалежно одну від одної, появу лихого новотвору або в тому самому органі, або в парних органах, або навіть у різних. Зазначимо, що, досліджуючи аналогічні випадки, потрібно (C. S t e r n b e r g, 1924) звертати увагу на місце повставання опуху, поширення його, на клінічний перебіг недуги, бо за мультіцентричне повставання опухів можна говорити лише тоді, коли виключена можливість метастазу. В усякому разі ще B r o c a й L e b e r t бачили одночасне повставання кількох вузлів лихого новотвору (напр., в mamma у жінок 10 раз—L e b e r t); аналогічних перевірених спостережень досить багато (V o l k m a n n, S u d h o f f, H a u s m a n n, W i n i w a r t e r etc.). Цікаво ще й те, що в цих спостереженнях ми нерідко можемо знайти вказівки на те, що різні первісні вузли опухів патологічно були збудовані неоднаково: тепер є вказівки (C. S t e r n b e r g, 1925), коли в тієї самої особи на різних місцях тіла первісно повставали вузли карциноми так само, як це ми бачимо підчас повставання пістряка в тварини під впливом дьогтю, рентген-проміння або з шрамів при Lupus'і. Тепер, цілком припускають (C. S t e r n b e r g, M. B o r s t, 1925) можливість мультіцентричного повставання (onkosis) лихих опухів і в звязку з цим B a r t e l говорить про «Tumorrassen», а R ö s s l e—про особливу диспозицію до карциномної хороби.

Що-до м е т а с т а з у, то під цим терміном ми розуміємо перенесення даної недуги з одного місця на друге, а в нашому випадкові—перенесення клітин лихого новотвору з первісного вузла в різні инші місця організму; що-до шляхів метастазів лихих опухів, то ми припускаємо з одного боку д в а г о л о в н и х шляхи—кров та лімфу; крово- або лімфо-системами заносяться Са (або Sa) елементи в той чи инший орган, прищеплюються тут, починають рости й розпліджуватись. Але не треба забувати, що метастаз може відбуватися ще й безпосередньо per continuitatem по даній тканині, по даній оболонці (напр. очеревині), або per contiguitatem, коли перенесення йде з одного органу на другий, що стикається з першим: не треба забувати, що протореними шляхами для метастазу

можуть бути преформовані канали (бронхи то-що), що по слизовій оболонці їхній карцинома ніби плазує. Ще ми говоримо про ортой ретроградні метастази— по току напр. лімфи й проти току її.

Що-до морфологічної характеристики метастазів, то тут слід зауважити такі факти: часто й густо спостерігаємо, що первісний вузел опуху буває незначний (напр. в caput gl. pancreatis), а метастази в инших органах, особливо в печінці та лімфатичних залозах, мають иноді дуже значні розміри й, навпаки, бувають випадки, коли первісний вузел має великий розмір (напр.; в легенях або в кишках), а метастазів на віддаленні немає. З другого боку, нам відомі й такі факти, коли карцинома певного органу (напр. gl. thireoideae, mammae, або gl. prostatae) переважно й улюблено дає гематогенні метастази в кістки; аналогічне явище ми помічаємо в карциномах у шлунково-кишковому тракті (Ca. mucosum або Adeno-carcinoma) у жінок вони доволі часто (проф. Улезко-Строганова, Schlagenhaufer, Т. Шведкова та ин.) дають метастази в яйник (carc. ovarii типу Krukenberg'a) так само й гліосаркома (Vonwiller) має нахил давати переважно метастази по ц. н. с. (в инші органи—рідко). Поперекпосмуговані мускули вражаються метастазами карциноми дуже рідко, що Н. Петров (1926) пояснює так, що, мовляв, вони перебувають в постійному русі (?).

Відомо, що метастази лихих новотворів відбуваються улюблено або пасокосливою (здебільшого карцином), або кровосливою (здебільшого сарком) системами, хоч бувають і винятки з цього правила; отже, тут можна говорити про певного порядку гемо- або лімфотропізм лихих новотворів. З другого боку, відомо, що в перші часи метастази карцином ідуть по пасокосливій системі, а коли Са-елементи попадуть через ductus thoracicus у кров, то настає сприятливий момент за-для повставання гострої гематогенної карциноси (Hermann Demme, Lippmann).

Але тут ми можемо спостерігати надзвичайно важливе й цікаве (й з теоритичного й практичного боку) явище, що за певних однакових (ніби) умов аналогічних життьових експериментів метастази виникають не по всіх органах—деякі (печінка, легені, кісний мозок і т. и.) вражаються значно частіш, а инших карцинома ніби обминає (напр. косу, самовільну мускулатуру, серце, шлунок і т. и.). Так, в одному з класичних випадків (M. Borst) підчас дисемінації меланосаркоми метастази були по всіх органах, опріч головного мозку. У нас В. Боровський спостерігав цікавий випадок Adeno-carcinom'и на хвості в коня з метастазами в печінку та легені. З літератури вже відомо, що клітини новотвору, які метастазували, в певних органах можуть гинути, а в певних прищеплюватись (M. B. Schmidt, O. Lubarsch etc); із зазначених патолого-морфологічних спостережень можна виразно помітити, що підчас розподілу метастазів по організму є якісь ще маловідомі фактори, моменти, що з одного боку сприяють, а з другого—не сприяють розвиткові метастатичного вузла в тому чи иншому

органі. Тут, з одного боку, завжди треба пам'ятати про топографічні або циркуляторні умови що-до кожного, але з другого боку не треба забувати про певну д и с п о з и ц і ю даного органу до ушкодження метастазом карциноми: але «диспозицію» цю треба розшифрувати; це буде в дальших розмовах.

Отже, обмежуючись цим вступним словом, я дозволю собі перейти до розгляду найважливішого та й досі ще темного питання про г е н е з у к а в з а л ь н у, тоб-то, про «причини» повставання лихих новотворів, а зокрема—карцином.

Відомо, що з того часу, як людям стало відомо про лихі новотвори, ще за часів напр. Г і п о к р а т а,—ще тоді виникали ті або інші думки про патогенезу цієї жахливої недуги; були думки, що головною причиною є «дискразія», за Г а л е н о м—«чорна жовч» (atra bilis), що повстає ніби з коси (sic!). Потім, людська думка еволюціонувала дуже помалу й лише в XIX столітті починається певний рух (J. M ü l l e r, R. v. V i r c h o w та ин.). Ми не будемо спинятись на історії розвитку ідей що-до повставання лихих опухів, хоч вона й дуже цікава й відбиває на собі всі деталі розвитку медицини взагалі, і перейдемо до розгляду сучасного стану наших поглядів. Але перед цим ми дозволимо собі зробити декілька екскурсій, що, може бути, допоможуть нам розвязати питання про каузальну генезу лихих новотворів.

По-перше, що-до «епідем'ології» або розповсюдження новотворів узагалі: тут є відомості, що новотвори—лагідні й лихі—трапляються у в с і х т в а р и н—і диких і свійських (H. M a p u, E. J o e s t), навіть у комах (P y c c i, C t a p k), і, ніби, в рослин (S m i t h, F. B l u m e n t h a l, A d l e r etc.). Зокрема нам добре відомі карциноми у собак, корів, коней, мишок білих, т. зв. «саркоми у курей» (P. R o u s) і т. д.

Що-до поширення цієї недуги серед людей, то тут в літературі є вказівки, що опухи трапляються однаково часто як в субтропічних, так само й в колополярних країнах (напр., Датська Гренландія,—J. F i b i g e r, 1923), так само часто і в тих самих формах, що й в Європі. Карцинома є і н т е р н а ц і о н а л ь н а н е д у г а. Расові властивості особливої ролі не відограють (P y c c i).

Що-до впливу к л а с о в о г о на частоту Са- недуги, то є вказівки, що, ніби, заможні верстви хворіють частіш (W i l l i a m s); але зауважимо, що якраз тут є широке поле для доброї статистичної роботи, бо, зрозуміло, що заможні верстви населення краще забезпечені лікарською допомогою; є вказівки (H. M ü l l e r, 1925), що сільське населення хворіє на карциному частіш, ніж населення міське або взагалі індустріяльних центрів; ці вказівки для нас, мешканців селянської України, особливо цінні та важливі.

Що-до з а р а з л и в о с т и цієї недуги, то про це, після класичних робот P a s t e u r'a, з'явилося чимало повідомлень про зараження пістряком, про карциному у двох (чоловіка й жінки), про «канкрозні будинки»; але безпосередніх даних, які вказували-б на заразливість с п р а в ж н ь о ї бластоми, в нас немає (B a s h f o r d, P y c c i, H. П е т р о в). Коли-б ця хвороба була заразна, то в першу чергу ми мусіли-б бачити зараження в хірургів, або патолого-анатомів, а цього якраз і не спостерігаємо.

Вплив п о л у не підлягає сумніву—жінки хворіють частіш,

ніж чоловіки; так, за Peller'ом для Chicago (Америка) 1920-го року показчик смертности (сумарно) для чоловіків=90,4, а для жінок=102,2; це й зрозуміло, бо жінки частіш хворіють на Ca-mammae та uteri (див. таб. № 34 в Peller'a).

Про вплив віку є трохи розбіжні дані: є вказівки, що й молоді, навіть діти (J. Wolff), хворіють на Ca; нам доводилося розтинати труни молодих чоловіків (одного салдата 21 р. і другого — 23 р.), що померли з Ca- шлунку (1-й) та Ca-pancreatis (2-й). Але, безумовно, з віком зростає небезпека занедужати на Ca; так, за Peller'ом смертність на лихі опухи (pro 100.000 мешканців Чикаго) була така [1]):

Вік	Чоловіки		Жінки	
	1910 р.	1920 р.	1910 р.	1920 р.
25—34	12,5	14,4	26,5	18,0
35—44	44,7	51,0	108,6	105,0
45—54	174,3	188,4	283,2	234,6
55—64	401,6	518,6	501,2	531,0
65—74	739,1	845,9	669,4	804,8
75 і більше	687,0	1002,1	890,6	987,9

З цієї таблиці видно, що найнебезпечніший вік—з 45 років і далі; цікаво порівняти ці дані масової статистики з тими, що дають секції; так, напр., в праці G. Berenczy та K. Wolff'a (Budapest) (на ґрунті 19908 розтинів) ми знаходимо такі дані [2]) (у праці крива):

Вік	Чоловіки	Жінки
21—30	26	64
31—40	89	208
41—50	228	338
51—60	327	362
61—70	229	229
71—80	100	100

Отже, з порівнянь наведених цифр видно, що мова про «карциногенний вік» може бути; цей вік є приблизно 40—45 років і далі; слова M. Borst'a—«Das Alter disponiert für die Erkrankung» мають під собою міцний статистичний ґрунт; але ми хоріємо на пістряка і вмираємо з нього не загалом, а індивідуально; тут знову підкреслюємо, що нині утворюється враження (хай це розвіяжуть статистики), що в нас «карциногенний вік» пересовується на роки молоді (30—40); тут, між иншим, слід згадати слова Prof. Opitz'a, що недавно (1925) сказав: «Карцинома скоріше є не-

[1]) Зазначені цифри—показчики.
[2]) Абсолютні цифри.

дуга тих осіб, що старіються, а не старих(!)». А зужинання резервових сил нашого організму в наші бурхливі часи, «старіння» його йде занадто хутким темпом.

Багато ще може зробити сучасна статистика в царині т. зв. «професійних» новотворів; цілком справедливо зауважує Руссі, що треба звернути пильну увагу на соціяльну важливість Са-недуги, яко недуги професійної; бо-ж, справді, нам відомо добре, що особи певної професії, а саме, робітники на парафінових, нафтолових, анілінових заводах, фабриках анілінових фарб, робітники, що працюють з кам'яним вугіллям, дьогтем та їхніми продуктами, бензиною, мишаком, на коксо-бензольних заводах, сажотруси (Pott), механики, що стоять коло гарячої груби часто й густо хоріють на лихі новотвори.

Зупинимося трохи на ролі спадковости в походженні лихих новотворів; тут, власне, поки-що точних наукових даних немає; є лише грубі емпіризми; але все-ж є деякі спостереження, напр., на тваринах (мишах—M. Slye), що певні їхні породи (білі) мають нахил до Са-недуги: за це саме свідчить і той факт, що певні лихі новотвори частіш бувають у тварини певної масти (Melanosarcoma в білих та сірих коней, в червоної рогатої худоби—Н. Мари). З другого боку, такі приклади, як «Tumorfamilien» (напр., родина Наполеона Бонопарта), спостережіння Beneke, що товсті, кремезні люди ризикують частіш мати канцера; думки Matthes'a та Aschner'a про т. зв. «пікників», що мають небезпеку занедужати на пістряк. З цього можна зробити провізорний висновок, що серед инших «причин» Са-недуги можуть відогравати певну ролю та значіння індивідуальна диспозиція та спадкові властивості організму. E. Opitz (1925) оцінює значіння спадковости в повставанні Са-недуги в людей в 10, maximum 20% усіх випадків пістряку.

Варто зазначити кавзальний звязок між Ulcus pepticum (якого тепер так багато) та Ca-ventriculi; що-до цього існують досить розбіжні цифри; так, з одного боку, Hauser спостерігав у 7% повстання шлункового пістряку на ґрунті шраму після Ulcus ventriculi rotundum, в 5—6% на ґрунті самої круглої виразки; Borst—5,6%, Wilson та Mac-Carty—71%(!), саме тоді, коли Anschütz та Konjetzny кажуть, що лише в 3—5%% круглої виразки вона може ускладнюватися канцером. Цілком справедливо каже C. Sternberg (1925), що в усякому разі можна думати, що «на ґрунті хронічної круглої виразки може розвинутися канцер: як-же часто це буває—мусять показати наступні спостереження».

Цікавий є й той факт, що підчас Carc. vesicae felleae Marschand на 126 випадків знайшов 119 раз жовчові камінці (на 80.88%) Kaufmann—86%. Коли звязку між пранцями та повставанням пістряку очевидно не існує, то звязок між хронічним запаленням (m. Paget'a), особливо на ґрунті tbc (Lupus) ніби є; Руссі про звязок tbc шкіри та канцером її каже, що «це добре відоме».

Наведені дані показують, що хронічне роздратування у формі запалення досить часто може спричинятися до повставання пістряку.

Але тут треба зауважити, що сполука двох хороб—це ще не значить, що одна викликає другу.

Зазначають, що є певний звязок між повставанням і ростом опухів та вагітністю; що-до цього існують теж досить розбіжні думки; так, за Pellerʼом (статистично), кількаразова вагітність не впливає на розвиток в уразі канцера, але, з другого боку, Lindstedt гадає, що ураз, груди та шлунок підчас вагітности виявляють нахил до повставання в них карцином; за Sarwey (1,6%), Gloknerʼом (1,74%), A. Meyerʼом (1,6%) вагітні можуть хворіти на лихі новотвори. Деякі старі автори (Courty, Aran, Wenzel etc.) вважали, що вагітність впливає добре на існуючі опухи, а з другого боку є вказівки (R. Jahr, Watille, Calmels etc.)—й таких є багато,—що вагітність впливає прискорюючe на розростання новотворів. Так, напр. Cohnstein, на ґрунті великого матеріялу каже, що вагітність сприяє розростанню пістряка; Kiwisch пропонував вагітним робити раннього викидня, коли в них є канцер; Lucke взагалі вважав, що вагітність, пологи та лактація суть надзвичайно диспонуючі фактори за-для повставання Carcinomae mammae. З свого боку, на ґрунті власних спостережень, ми можемо приєднатися до думки останньої групи авторів; у нас є спостереження, коли в молодої вагітної жінки хутко розвинувся лихий новотвір (Melanosarcoma), що дав численні метастази в різні органи й вагітність закінчилася смертю на 7-му місяці.

Що-до звязку з іншими недугами, то тут ми скажемо про деякі надзвичайно цікаві факти; відомо, наприклад, що цукриця (Diabetes melitus) впливає погано на течію пістряка; а з другого боку, зазначають (Boas), що діябетики в той час, коли в них повстає канцер, стають надзвичайно толерантні до цукру. Можливо, що це стоїть у певному звязку з тим, що клітини лихих новотворів споживають багато цукру (Glykogenfresserʼи), а також з відомими Warburgʼовими дослідами (1924).

Цікаво ще й те, що Carcinoma gl. thireoideae трапляється рідко; за K. Williamsʼом серед 7297 карциномних випадків було лише єдим карцином борлакової залози; на 1081 сарком взагалі був лише один випадок саркоми цієї залози; а з другого боку—є думка, що Bosedowʼа недуга «захищає напевне від Ca-недуги» (E. Opitz).

Що-до надзвичайно цікавого й важливого питання про спонтанне зникання лихих новотворів, то про це поки-що певного відомо мало; але в усякому разі є вказівки, коли лихі опухи зникали самі від себе; відомо, що такі випадки описали Gaylorda. Clowes, Sänger, Schaut, Chroback, Schröder, Гульд, Тринклер; відомо, що Orth описав звапновану епітеліому; відомо, що лихі опухи у білих мишей так само зникають (Sticker); відомо, що бешиха в карциномного може спричинитися до зникання новотвору, на ґрунті чого повстала Coleyʼева метода лікувати лихі новотвори; відомо, що в руках зазначеного автора, а він працював над цим питанням 23 роки й здобув досить добрі наслідки,—до 10%

одужання. M. Borst (1925) до спонтанного зникання лихих опухів ставиться дуже обережно, але не виключає цілком можливости цього явища на початку розвитку процесу, що, між иншим, стверджується сучасними спостереженнями з т. зв. Teerkrebs у тварин. Н. Петров висловлюється позитивно й каже: «Організм бореться з опухами, а инколи може й подолати за допомогою клітинної реакції тканин».

Отже, коли тепер ми перейдемо до розгляду кавзальної генези, до причини повставання справжніх опухів узагалі, то побачимо, що поки-що в цій царині є надзвичайно багато різноманітних думок, гіпотез, теорій, але чогось сталого й певного немає.

Звичайно, що в завдання нашої роботи не може входити всебічний перегляд та критика теорій повставання лихих новотворів; що-до цього можна послатися на ґрунтовну роботу J. Wolff'a, на сучасні монографії C. Sternberg'a, M. Borst'a, Teutschlaender'a, Н. Петрова та ин.; тут можна лише зазначити, що теорій є надзвичайно багато, але жадна з них по-суті не розвязує остаточно питання про кавзальну генезу новотворів.

Підкреслимо, що з формального боку всі теорії, що існують, можна розділити на 2 великих групи: до першої треба віднести ті, за якими причини повставання новотворів є в самому організмові, в його властивостях природжених та набутих; сюди треба віднести такі теорії, як, напр., Conheim'ову, Wilms'ову, Critzmann'ову, Beard'ову, M. Borst'а та ин.; до другої—ті, за якими причини лежать по-за організмом (R. v. Virchow, Адамкевич, тепер—F. Blumenthal, Gye etc.); отже, причини можуть ніби бути ендогенного та екзогенного характеру.

Окремо можна згадати за «досить фантастичну» теорію (Н. Петров), що належить Kelling'ові, за яким, по-перше, клітини новотворів суть ніби клітини нелюдські, а нижчих тварин (курки, свині, барана), по-друге—«зараження» йде per os через уживання сирих яець то-що. Що-до критики цієї гіпотези, то тут надсилаю до монографій, напр. J. Wolff'a.

Тут, що-до Kelling'ової гіпотези, можна лише зауважити, що вивчення гістогенези новотворів та инші факти онкології дозволяють нам висловитися цілком негативно.

Отже, тепер можна сказати, що, з одного боку, певні факти вказують нам на те, що низка новотворів узагалі, а зокрема й лихих, можуть виникати яко аномалії росту розвитку (Conheim), а з другого—треба припустити (й тепер є багато твердо встановлених фактів за це), що низка певних екзогенних факторів може викликати новотвір. Тим самим ми хочемо сказати, що, оскільки нам здається, найбільшу вагу мають Conheim'ові теорії з Ribbert'овою поправкою та теорія «роздратування» R. v. Virchow'a.

Справді, коли ми переглянемо ту масу новотворів, що нам, морфологам, добре відома, то одразу-ж можна відокремити цілу низку, повставання яких цілком добре й повно з'ясовується Conheim'овою теорією; сюди треба віднести такі форми неоплязм,

як дермоїдні кісти, тератоми, опухи нирок типу Grawitz'a, мішані новотвори Birch-Hirschfeld'a та Wilms'a, бранхіогенні новотвори, Progonoblastom'и Mathias'a взагалі й т. п.; хоча й для цих форм можна було-б припустити середуразового впливу якогось «дратівника».

Але, з другого боку, важко було-б уявити собі, щоб Conheim'ова теорія (в чистому вигляді) мала силу в усіх випадках новотворів. Conheim'ова теорія «зародкових дистопій» є найліпша, але не єдина за для пояснення формальної генези досить багатьох форм новотворів; що-до кавзальної генези, то й тут справа стоїть не гірше, аніж з любою з инших етіологічних теорій (Н. Петров). Не дурно-ж виникла Ribbert'ова «поправка» до Conheim'ової теорії; на Ribbert'ову думку така «дистопія», ізоляція клітин може трапитися й постембріонально, вже в дорослої людини. Отже, з формально-генетичного боку думки Conheim'ові та Ribbert'ові нас задовольняють цілком, але що-до кавзально-генетичного, то тут є ще багато «але».

І перші запитання, що одразу-ж повстають а чому «ізольована й запліджена» яйцева клітина нарешті дає ембріона й плід, тоб-то, організм з певною й доцільною архітектоникою, а «ізольована» (в ембріональному або в постембріональному періоді) клітина епітелію шлунку дає карциному? Коли «дистопія» є причина, то чому новотвори, а зокрема карцинома, обирають переважно немолодих осіб і з'являються в «карциногенному віці»? Чому иноді новотвори повстають мультицентрично? Чому лагідні новотвори можуть ставати лихими? Чим пояснюється нахил сарком давати метастази через кров, а в карцином—через пасоку? Що лежить в основі певного нахилу деяких форм лихих новотворів улюблено давати метастази в певні органи або системи? Що, нарешті, посуває «ізольовану та дистопійовану» клітину епітелію на «лихе» розростання, тоб-то, що то за «причина» того явища, що ми називаємо «анаплазією», роздиференціяцією то-що? й т. д. й т. д.

Вже цього досить, щоб сказати, що наведених думок Conheim'ових та Ribbert'ових замало.

Не краще стоїть справа й з «екзогенними» впливами, що за них перший казав славнозвісний R. v. Virchow. Але тут треба зауважити, що якраз у цьому пункті знаємо значно більше, ніж це було до світової війни, знаємо більше, аніж попередні покоління.

Після робот K. Jamagiva, Ischikava та Tsutsui, Fibiger'a, Deelmann'a, Bierich'a, Шора та ин. тепер ми знаємо, що, правда, є «карциногенні» субстанції, впливи, що можуть, коли вони діють на організм хронічно, спричинити карциному або саркому майже зо всіма їхніми характерними ознаками. «Карциногенно» впливають дьоготь, парафін, гудрон, арсен, певні форми актинічної енергії (Roentgen-проміння, радій—M. Neal, Word u. Willis); так само карциногенно діє теплове проміння (Kangri—cancer кашмірців), певні хемічні сполуки (Betel-chewing cancer у індусів—Travancor'a), нарешті хронічне механічне (?) роздратування (напр. шворкою в бомбайських волів—Baschford).

Тепер можна вже говорити певно, що ціла низка хронічних роздратувань можуть мати карциногенний вплив; отже, стара теорія R. v. Virchow'a повстає знову, яко фенікс із попелу, й набуває нової сили. Але тут треба одразу-ж зазначити, що в нашій сучасній уяві «акція роздратування» має ширший характер: в нашій уяві реакція на акцію роздратування є не тільки місцева, а й загальна; так, Teutschlaender (1923), вивчаючи вплив газової смоли (Teer), каже: «вплив складний—місцевий і загальний». Навіть поки-що важко відповісти, що саме повстає первісно—чи то місцеві канкрозні зміни, чи то загальні, в цілому організмові.

Отже, в освітленні сучасними експериментальними даними стає значно яснішою справа зі згаданими вище «професійними» новотворами у робітників на анілінових, парафінових фабриках то-що, власне те, що було вже давно відомо, як життьовий факт, R. v. Virchow'y, Vollkmann'ові та ин.

Нині у вивченні кавзальної генези новотворів, накреслюється два головних напрямки—з одного боку йдуть шляхом вивчення впливу різноманітних «роздратувань», а з другого—знову стають на шлях шукань «паразитаристського» характеру (F. Blumenthal та його школа, Gye та Barnard).

Що-до «паразитарного» походження лихих новотворів, то ця думка стара; ще Tulpius гадав, що канцер заразна недуга. Далі були вказівки на Cancer a deux (пістряк у двох) (Hall, Trosh, Martin, Behla etc.), на «Са—будинки», на Са—епідемії та ендемії; низка авторів (Адамкевич, Nepveu, Кубасов, Подвисоцький, Савченко, Коротнев, Sanfelice, Ronkali, Maffuci et Sirleo, Bosc etc.) описували своїх «паразитів канцера». Всі ці змагання в свій час дуже добре схарактеризував Doflein, що сказав: « ... величезна література лежить безплідно».

У свій час O. Lubarsch дуже влучно висунув такі основні вимоги: 1) паразит мусить бути цілком схарактеризований і перебувати у всіх карциномах; 2) у нього мусить бути певний цикл розвитку; 3) він мусить бути й в «молодих» карциномах (не некротизованих); 4) мусить бути доведено, що щеплючи цього паразита, можна спричинити новотвір; після цих дослідів мусить не залишатися вражіння, що тут відбулася трансплантація Са-елементів.

1907-го року J. Wolff зауважив, що до того часу жадний з авторів не виконав цих справедливих вимог O. Lubarsch'a; тепер (1926 р.) ми маємо право поки-що повторити цілком слова J. Wolff'a.

Правда, останніми часами F. Blumenthal, P. Mayer u. Adler багато чого зробили у вивченні тих «паразитів», які спричиняють опухи-карциноми, що Шор їх вважає за грануломи. Вже р. 1925-го таких бактерій, що буцім-то спричиняють новотвори (bac. tumefaciens) одержано вже 8 (!) порід—штамів, що їх систематично вивчив Reichert; цей автор наприкінці своєї роботи каже, що «важко уявити, щоб ці зародки, такі різно-

манітні в бактеріологічному розумінні, були-б причиною новотворів; далі, цей автор висловлює думку (він запропонував її ще 2/III 1925) ніби ці бактерії суть лише Traeger'и, носії, інвізибельного, невидимого вірусу новотворів, про що казали 18/VII 1925 р. Gye й Barnard.

Gye (Джай), почавши з вивчення т. зв. «саркоми у курей» P. Rous'a та Fujinami, шляхом дуже складних дослідів намагається довести, що етіологічний момент новотворів є «паразит», і паразит невидимий. Цей агент є складний, тоб-то, буцім, існує убіквітарний, скрізь розповсюджений virus (ультрамікроскопічні Barnard'ові, тільця-кружальця), і для акції його ще потрібний «специфічний фактор», вже не вірус, не сама зараза, а «щось» таке, що сприяє вірусові діяти, спричиняти ту чи іншу форму опуху і що можна здобути з клітини новотвору.

Звичайно, що поки ще зарано висловлюватися категорично що-до робот Cye, але зараз уже можна сказати, що коли авторова думка справедлива для «саркоми» у курей (P. Rous'a) (про яку можна сказати, що є багато чого проти блястомної натури цих опухів), то не можна цих даних переносити на людей, а з другого боку—що то за virus, який вимагає ще «специфічного фактора» щоб виявити свій хороботворчий специфічний характер? Русскі вважає virus Gye за «фермент», а Н. Петров, найкращий онколог Союзу, каже, що «ми маємо цілковите право вважати «virus» Джая за продукта клітин, щось на зразок ферменту, або «літичного принципу» Twort'a, або бактеріофага d'Herelle'a, проти визнання якого за живу істоту є серйозні заперечення (Doerr)».

Тих, що цікавляться цим питанням, можна надіслати до спеціальної літератури й зокрема до останньої роботи prof. F. Blumenthal'я в Deut. Med. Wochenschrift, 1926, № 10—11; між иншим, література збагатилася ще новим сповіщенням про нового паразита», що буцім-то спричиняє новотвори,—роботою Calcar u. Schumacher'a; але ця робота, очевидячки, для паразитаристів буде не до вподоби, бо автори знайшли занадто вже великих (що можна бачити при збільшенні мікроскопа 1 : 60) чужоїдів.

Не зважаючи на все вищенаведене, можна сказати, що відкидати цілком думку про паразитів, яко «причину» новотворів, ми й не беремося; навпаки, досліди Fibiger'ові, Askanazy, Borrel'еві та ин. кажуть, що в багатьох випадках дійсно «причиною» карцином то-що можуть бути або спіроптери, або якісь инші чужоїди. Але як уявити собі їхню «причинність»?

Конкретно, паличка tbc є безперечний етіологічний момент туберкульози; вона є й у первісному афекті, є й у другорозних вузлах; отже, якраз цього й не довели сучасні паразитаристи. Вплив кожного «паразита» може бути впливом просто хронічного дратівника. Отже, т. ч. ми знову вертаємось до теорії R. v. Virchow'a з поправками на теорії Conheim'a та Ribbert'a.

Після всього сказаного залишається у нас те, що, по-перше, новотвори можуть бути природженими аномаліями розвитку; по-друге—спадковість, очевидно, відграє певну ролю;

по-трете—«карциногенний вік» є вік старости або, краще сказати, старіння; по-четверте—якісь ендогенні умови можуть сприяти очевидно й повставанню опухів і повставанню тої морфологічної картини, що характеризує даний випадок; низка екзогенних факторів (характеру біологічного, хемічного, термічного, фізичного) може виявляти свої «карциногенні» властивості; акція «паразитів» очевидно є акція «дратівника» в широкому розумінні цього слова. Місцеві зміни супроводяться змінами цілого організму й невідомо, що повстає первісно,—місцеві чи загальні зміни.

Отже, із сказаного можна зробити цілком (здається) логічний висновок, що місцеве, голов. чином хронічне «роздратування» у особи, яка має певну «конституцію», певний нахил до блястоматози, яка перебуває до того в «карциногенному» віці, може стати за «причину» повставання новотвору, при чому новотвору найрізноманітнішого характеру в гістогенетичному відношенні.

Далі, тут ми зупинимося на самій проблемі повставання лихого новотвору, як вона змальовується в нашій сучасній уяві; але перед тим як почати розгляд цього складного питання, ми нагадаємо про те, що вже давно, ще R. v. Virchow зазначив, що морфологія є лише один бік справи; причини тих чи инших патологічних подій в організмі треба шукати в порушенні певних фізичнохемічних взаємовідносин. Тут, на цих сторінках, ми навели чимало фактів морфологічного характеру, але завжди треба пам'ятати, що морфологічні картини суть лише фіксовані фази метаболізму клітин (E. Gierke).

Отже, маючи на увазі зазначені принципи, перейдемо зараз до головного питання про каузальну генезу новотворів і спробуємо, в міру наших сил, освітлити це пекуче питання.

Перше, що можна тут зауважити — й тут, здається, ми не помиляємось,—це те, що проблема повставання новотворів узагалі щільно стосується проблеми росту—розпідження клітин, тоб-то росту клітин за межі їхньої індивідуальности (А. Максимов); але наведене є лише фігуральний вислів, куди треба вкласти ще певний, реальний зміст. Тим більш, що розпідження клітин лихого новотвору йде иншими шляхами, ніж в нормальних тканинах. Тут, до розвязання основного питання про розподіл клітин, можна підійти так, як це робить А. Максимов, за яким в акті розподілу клітини взагалі можуть відограватн ролю фактори внутрішні й фактори зовнішні. До факторів внутрішніх треба віднести напр. співвідношення між поверхнею клітини та її обсягом (А. Максимов, Burns); при збільшенні радіуса клітини обсяг росте швидче, ніж поверхня; тим самим, щоб зберегти звичайне співвідношення між поверхнею та обсягом, клітина мусить розподілятися; до цього може спричинятися окислення протоплазми, бо підчас порушення зазначеного співвідношення повстають несприятливі умови що-до «дихання» клітини й виходу з неї CO_2.

R. Hertwig висунув за фактора внутрішнього ще «Kernplasmaspannung», тоб-то напруження між ядром та протоплазмою,

яке зростає підчас збільшення кількости протоплазми й вирівнюється шляхом розподілу клітини. Далі існують теорії фізичні, а саме, гідродинамічні та електро-магнетичні, й цілком справедливо сказав А. Максимов, що «немає сумніву, що фізичні теорії заслуговують на більшу увагу, аніж механічні або морфологічні, й що саме з їхнього боку (теорій фізичних) можна сподіватися на задовольняюче з'ясування в будучині» (1915).

Отже, на думку Speck'ову (1925), головним фактором розподілу клітин є релятивна зміна поверхового напруження її; очевидно, гра цього фактора може повставати або в самій клітині, або з того середовища, де клітина перебуває. За Lillie та Speck'ом є чимало факторів, що можуть сприяти ендогенному повставанню локальних та релятивних змін в пов./н. [1]) клітини; так, холін, що є продукт нуклеосинтези, ясно знижує пов./н.; Speck (1918) каже, що місцеве підвищення концентрації водневих іонів ($H^{\cdot}$) може сприяти місцевому зниженню пов./н.; тут треба згадати наведені Burns'ові думки; Speck стверджує свою думку тим, що підчас запліднення яйцевої клітини (протоплазма якої має Ph=коло 7,8—M. Schmidt-mann) сперматозоїдом, очевидно якраз відбувається місцевий процес окислення протоплазми, бо в сперматозоїді є чимало нуклеопротеїдів та вільних нуклеїнових кислот.

Тієї самої думки що-до значіння зміни пов./н. в розподілі клітин узагалі додержується й E. Bauer (1924); на аналогічній думці збудована робота Ц. Каган [1924 (з лабораторії проф. Н. Петрова)], що їй пощастило довести збудливий вплив Tributyrin'у (що знижує пов./н.) на дальший ріст опухів у лишок; опухи росли скоріше й жвавіше.

Цікаве те, що ще р. 1898-го E. Furst'ові пощастило бачити, що під упливом t^0 змін (що взагалі впливають на пов./н.— високі $t^0 t^0$ знижують і навпаки) в шкірі або в слизневих оболонах за 4—5 годин уже повстають клітини-гіганти. Нагадаємо ще про загально відомого факта, що, наприклад, bacil. typhi abdominalis найкраще росте якраз на жовчі, що взагалі має досить низьке пов./н. (прибл. 48 D/cm., коли вода має α=73,0 D/cm.). Отже, коли звернути увагу на наведені факти, то мимоволі виникає думка, чи не може бути того, що локальні зміни сили пов./н. відограють певну ролю в повставанні карциному, тоб-то бурхливого росту—розпліднення епітелію?

Емпірично вже відомо, що хронічний вплив «роздратування» напр. газовою смолою (особливо в розчині на bensol'і) у тварин або аніліном у робітників на анілінових заводах чи то фабриках анілінових фарб може спричинити канцера; відомо, що між ушкодженою та нормальною поверхнею тканин виникає електричний потенціял; підвищення його веде до падіння в приграничній смузі сили пов./н., що може супровадитись ізоляцією та проліферацією клітин (E. Bauer). Треба ще додати, що на силу пов./н. значно впливає присутність тих чи інших іонів, а зокрема катіо-

[1]) Пов./н.—поверхове напруження.

нів (Mg, Ca), що підвищують пов./н. середовища; кальцій, як-то кажуть, консолідує клітину й якраз за Watermanʼом, у карциноматозних хорих концентрація Ca-іонів у крові на 10% менша, як у здорових людей; з другого боку—Копачевський і E. Bauer знайшли зниження пов./н. сироватки Ca-хорих; цікаве ще те, що Duncan u. Currie знайшли, що в тканині, що навколо лихого опуху, є чимало вільних ненасичених жирних кислот, які суть капілярно-активні, тоб-то знижують пов./н.

Далі, з нашої лабораторії Б. Соловйов (1924) довів, що коли досліджувати екстракти лихих новотворів, то пов./н. їх змінюється й якраз паралельно з ступнем анаплазії, тоб-то знайдено, що чим «лихіший» ми маємо новотвір, тим він має нижче пов./н.; так, коли нормальні тканини дають коло 68,7 D/cm., то скір (твердий канцер) дає коло 61,7—63,1 D/cm., adeno-carcinoma molle — 57,4 D/cm., adeno-sarco-carcinoma — 48,5 D/cm. (!). Цікаві дані здобув також Б. Соловйов що-до пов./н. сироватки вагітних; так, звичайні жінки дають приблизно 59—61 D/cm.; вагітні—57-59 D/cm.; ці дані дуже цікаві, особливо в звязку з тим, що було наведено про лихі новотвори у вагітних жінок.

Отже так стоїть справа з питанням про значіння змін пов./н. в патогенезі новотворів; можна зазначити, що, очевидячки, є звязок між змінами пов./н. та повставанням новотворів. Звичайно, коли ми говоримо про пов./н. сироватки (крови?), то тим самим говоримо про зміну пов./н. того середовища, що має близьке відношення до клітин узагалі. Можна гадати, що аналогічні зміни відбуваються й в лімфі, тоб-то, у тій рідині, що обмиває безпосередньо клітини. Звичайно, що падіння пов./н. в соках організму може бути лише тим тлом, безпосередньою обставиною, умовою, що сприятиме повставанню лихого новотвору; ще може бути питання, а що саме виникає первісно,—чи то загальне зниження пов./н. в соках організму, чи повставання лихого опуху? Що-до карцином шлунку, то, між иншим, E. Bauer висловив ту думку, що первісно виникають зміни в секреції шлункового соку, закрема повстає молочна кислота (капілярно активна субстанція), а вже на ґрунті цього—пістряк.

Тут я дозволю собі навести низку цифр, що характеризують пов./н. деяких органічних сполук (за Freundlichʼом).

	t°	σ в D/cm	
Paraffin	54	17,4	Вода пересічно— —73,8 D/cm
Bensol	20	28,8	
Toluol	20	28,2	
Methylalkohol . .	20	23,0	
Ethyl-alkohol . . .	20	22,0	
Aether sulf. . . .	20	16,5	
Anilin	20	43,8	

Отже з цього ряду одразу можна бачити, що низка органічних сполук і якраз таких, з якими часто-густо має справу багато

людей, мають низьке пов./н. й мають здатність знижувати пов./н. того середовища, де вони перебувають; так, напр., розчин пропілалкоголю у воді [вода має α=73,4 D/cm. (Mol. i. L.)] α=43,5 (Freundlich).

З наведених міркувань, можливо, стане ясно, через що в робітників, що хронічно працюють з капілярно-активними сполуками, через довгий час нарешті повстає канцер, і через що як змащувати смолою, гудроном або дьоттем у тварини теж повстає пістряк. Можливо, що стане ясніш і мультицентричне повставання лихих опухів й у людей (див. вище) й в експериментальних тварин, бо капілярно-активні субстанції, очевидно, мають вплив на весь організм (Teutschlaender).

З другого боку, ми зазначили ще про проблему розподілу метастазів лихих новотворів по органах, і ще питання про, так-би мовити, гемотропізм та лімфотропізм у сарком та карцином, про що сказано вже вище.

Отже тепер звернули увагу (E. Bauer) на те, що різні органи мають різну «характеристику» що-до пов./н. їхніх екстрактів; так, за E. Bauer'ом та Lasnitz k'ім у рогатої худоби:

Екстракти печінки	α	39,2 D/cm.
» лімф. залоз.	»	= 40,9 »
» нирок	»	42,3 »
» мускулатури . .	»	= 47,9 »
» кости	»	= 53,0 »
Вода	α	= 73,0 D/cm.

Инакше, з зазначених органів найвище пов./н. в кості, найнижче — в печінці та лімфатичних залозах.

З нашої лабораторії Б. Соловйов[1]) (1925—1926) дає такий орієнтовний ряд (у трусика):

Серце	51,6 D/cm.
Коса	49,7 »
Мускулатура	49,2 »
Легені	48,9 »
Печінка	48,5 »
Gl. thireoidea	47,3 »
Голов. мозок	47,5 »
Яйники	46,9 »
Вода	73,0 D/cm.

Цікаво зазначити, що з наведених даних помітно, що коса стоїть на одному з перших місць, тоб-то має досить велике пов./н.; т. ч. мітично-спекулятивної уяви про косу з її «atra bilis» старих авторів, правда, не розшифровується цілком, але вона набуває певного освітлення.

[1]) Роботу продовжується.

Отже, з наведених даних одразу можна побачити, що до пов./н. або присутности взагалі капілярно-активних субстанцій, т. зв. Behhold'ових «сталагмонів» різні органи—різні, що в цьому відношенні накреслюється певна релятивна характеристика. Очевидячки, через зазначені властивості певних органів (напр. печінки, лімфатичних залоз, яйників) у них так охоче осідають і розвиваються метастатичні вузли карцином. Звичайна річ, що в такому складному явищі, як повставання метастазів та розподіл їх по органах, не можна обмежуватися лише одною зазначеною спеціяльною характеристикою; очевидно, що загальна характеристика тканин складніша й вона саме й творить ту диспозицію що-до ушкодження метастазами; але про це мова буде далі.

Що-до вищезгаданих гемотропізму та лімфотропізму в лихих новотворах, то, по-перше, це явище неабсолютне, але по-друге все-ж його спостерігають досить часто. Тут безпосередніх вказівок поки-що ми не маємо, але існують деякі дані, які дозволяють думати, що зазначені явища мають під собою за грунт теж сукупність фізично-хемічних та капілярно-хемічних властивостей. Так, за R. Hoeber'ом:

Рідина	пов./н.	Ph.
Вода дестил.	7,3 mg/mm	7,00—(нейтр. пункт).
Liquor cerebrospinalis . .	7,1 »	7,71—7,85 (Ylppб).
Serum sanguinis	6,5 »	7,37—(40 mm. CO_2)
Lympha	6,5 »	7,09—7,29 (Schade)
Молоко	5,0 »	7,09
Жовч	4,8 »	5,33—7,47 (Okada)
Сеч. норм. коло . . .	6,6 »	5,24—5,51
» при icterus . . .	5,5 »	—

З наведеного видно, що з фізіологічних рідин найвищим пов./н. володіє цереброспінальна рідина, яка до того є ще сама й алкалічна; що-до сироватки крови та лімфи, то з боку пов./н. їхнього ніби різниці й немає, проте вони значно відрізняються з боку актуальної реакції—кров значно алкалічніша за лімфу. Цікаве ще й те, що секрет печінки—жовч—має надзвичайно низьке пов./н. Отже, що-до т. зв. гемо- та лімфотропізму лихих новотворів, то треба гадати, що крім инших моментів, які скеровують метастаз лихого новотвору в кров або лімфу (напр. еластичні мембрани—Goldmann), ще й моменти фізично-хемічного характеру відограють тут певну ролю.

Є ще один надзвичайно цікавий факт, або, краще сказати, сукупність фактів, що підчас пістрякової хороби можна спостерігати зміни актуальної реакції крови.

Так, ще досить давно С. Морачевська (1894 р.) з клініки prof. Eichhorst'а доводила відносну алкалічність крови карциноматозних хорих; В. Moore (1906) так само доводив, що serum крови хорих на Sa. або Ca. має релятивно алкалічну реакцію; Moore навіть гадав, що зменшення кислотности шлункового соку є явище загального характеру, а не місцевого, тоб-то

э явище reductionis universalis. Про те саме говорив M. Menten, учень відомого L. Michaelis'a (1917); його цифри були для крови дужих Ph=7,94, карциноматозних=8,0—8,3. N. Watermann (1922) шляхом надзвичайно ретельної роботи прийшов до того самого висновку, а саме—що коли в дужих людей Ph крови= =коло 8,88, то лише в 4-х хорих на Ca Ph=8,9, у 4-х—8,9 і в 14-ти — 9,0 і більше. Montrose Burrow (1922) сповістив, що алкалічність крови буцім-то повстає з самого опуху й доводив це в той спосіб, що—як це спостерігав автор—кров з руки хорого, де була саркома, мала Ph=7,30, а з руки здорової (в того самого хорого)=7,1. N. Watermann гадає за More та Menten'ом, що перед тим як повстати новотворові настає «конституційна алкалічність» крови. Далі, Woglom, досліджуючи актуальну реакцію водних екстрактів опухів у щурів, знайшов, що Ph крови=7,56, для новотворів=7,09 (!), для мускулів=6,31, тоб-то актуальна реакція тканин опуху була алкалічніша, ніж у м'язнях, і трохи кисліша за реакцію крови. Відомо, що лімфа має Ph=7,09—7,29 (Schade, Neukirch u. Halpert); инакше, тумор у Woglom'ових дослідах мав реакцію лімфи (!) і взагалі реакцію трохи алкалічну, бо нейтральний пункт є Ph=7,00.

Таким чином, з наведеного можна зробити висновок, що підчас Са-хороби, очевидячки, частіше спостерігається релятивну алкалозу крови у той самий час самий тумор має теж трохи алкалічну реакцію. Правда, є вказівки протилежного характеру; Н. Петров (1926) посилається на працю Коникова (1913), що буцім-то встановив ацидозу підчас Са-недуги; з другого боку—є вказівки французьких авторів (A. Remond, M. Sendrail et Lassalle, 1925), буцім-то підчас експериментального канцеру в трусиків теж настає ацидоза крови; але треба зауважити, що вимірювання актуальної реакції крови—складна справа й, очевидячки, вказівки на ацидозу мусять бути ретельно переглянуті. Тим більше, що напр. відомий Ж. Леб, Деляж та ин. з'ясовують розподіл напр. яйцевої клітини впливом фізично-хемічних чинників, а зокрема, як відомо, Ж. Леб (1907), змінюючи концентрацію середовища, роблячи його алкалічнішим та гіпертонічнішим, досягнув штучної партеногенези.

Далі я дозволю собі навести дані зазначені в роботі Prof. V. Ruzicka (Укр. Мед. Вістник, Прага, 1924).

Див. таблицю на стор. 87.

На ґрунті цих спостережень V. Ruzicka робить висновки, що зі старінням організму він поволі змінює свою реакцію ацидотичну на алкалічну, тоб-то, настає гістереза колоїдів або втрата ними електричного заряду (Hardy, E. Bauer). Зазначимо, що, як здається, думки V. Ruzicka освітлюють вищенаведений фактичний матеріял; раніш ми згадували, що є «карциногенний вік», вік старечий або, за E. Opitz'ем, старіння, коли (за V. Ruzicka) настає загальна гістереза й алкалоза; крім цього ми зазначили, що є думки, що алка-

У людини		У жаби		У моршака	
Вік	Ph	Вік	Ph	Вік	Ph
3 години . .	5,5	Незапл. яечка	6,6	Ембріон . .	5,8
8—10 місяців	6,9	Морула	6,1—6,2(!)	3 години . .	6,2
17—18 років .	7,3	Гаструла	6,4	6 день . . .	6,4
34 роки . .	7,4	Стадій жолобка . . .	6,2	Мати	7,4(!)
65 років .	7,6	Ополоник (хвіст) . . .	6,0—6,2	—	—
—	—	„ 6 m/m. . .	6,4	—	—
—	—	„ (зябри). . .	6,7	—	—
—	—	„ (зябри зник.)	7,0—7,1	—	—
—	—	„ 15 m/m. . .	6,8	—	—
—	—	„ 22,7 mm . .	6,9	—	—
—	—	„ із зад. кінця	7,8	—	—
—	—	Молода жаба	7,2	—	—
—	—	Доросла	7,5—7,9(!)	—	—

лоза в Са- хорих «конституціональна» (Moore, Menten, N. Watermann); отже, ніби думки про алкалозу правдивіші; лише їх потрібно ще й ще раз перевірити, а разом з'ясувати причину повставання її, тоб-то перевірити думки Montrose Burrow'a (див. вище). Цікаво тут нагадати, що при деяких недугах теж спостерігається нахил до алкалози; так, при ulcus perpticum pylori, що стенозує, при частих промиваннях шлунку спостерігається алкалозу (Davis, Haldane u. Kennaway).

Тут ми нагадаємо ще за один цікавий факт: коли впорснути під шкуру тварині (білій мишці) з тумором, як це робив D. Engel (1925), розчин будь-якої кислої фарби (в нашому випадкові— кислого фуксину), то на секції можна побачити надзвичайно цікаву картину, а саме: фарбуються в інтенсивно червоний колір нирки, слизнева оболонка шлунку, трохи (в рожевий колір) мускулатура; печінка й tumor (напр. Са-) ніби незафарбовані; але досить налляти на поверхню розрізу слабої оцетової кислоти, як вони червоніють. Облишаючи деталі цього питання, зверну увагу на те, що в аналогічних дослідах при однакових умовах в одних органах фуксин (напр. у нирках) має червоний колір, у печінці й у туморі він перетворюється в лейкопродукт, чому, відомо, сприяє певна реакція; отже вже такий примітивний дослід одразу показує нам на якусь певну диференцію різних тканин що-до реакції.

Справді, коли ми будемо вивчати актуальну реакцію тканин та клітин навіть за фізіологічних умов, то перше, на що ми натрапимо, це релятивність актуальної реакції різних органів. Перші правильні вказівки про це ми можемо знайти в L. Michaelis'a та Kramsztyk'a (1914), що працювали з екстрактами з органів; далі, P. Rous (1925) просто поділяє всі органи на кислі й нейтральні; наші систематичні електрометричні досліди (П. Кучеренко та Б. Соловйов, 1925) показали, що актуальна реакція екстрактів різних органів різна; так, для дорослого трусика (пересічно) для:

	Ph	
печінки	6,96	
коси	6,76	
нирок	6,78	
серця	6,56	(але спостер. й 6,3)
м'язнів	6,81	
легенів	6,91	
гол. мозку	6,75	
яйників (1)	7,17	
крови	7,5—7,6	

Отже, до нейтральних або колонейтральних органів треба віднести печінку, легені та яйник; останнього можна вважати навіть за «алкалічний» орган; решта органів має слабо-кислу реакцію, що, очевидячки, стоїть у звязку з більш виявленим метаболізмом (P. Rous).

Надзвичайно інтересні дані здобула M. Schmidtmann (1925), що працювала за допомогою мікроманіпулятора Peterfi інтрацелюлярно та інтрануклеарно; так, вона дає нам такі цифри для моршаків (цифри для протоплазми, для клітинних ядер Ph очевидно= 6,3—6,4):

	Ph	
епітелій шлунку	6,5—7,1	
» кишок	6,9—7,6	
» печінки	6,7—7,3	
» pancreas	6,8	(пересічно)
» нирки	6,7	(пересічно)
волокна серцеві	6,8	
» мускулатури	6,8	
для яйника взагалі	7,1	(пересічно)
» яйцевої клітини	7,8(!)	
» епітелію шкіри (миша):		
a) рогового шару	5,9	(у кицьки—6,1)
b) середнього шару	7,4 (sic!)	у кицьки—7,5, у щура—7,6.
c) основного шару	6,9	
для ендотелію взагалі	6,3—6,4	

Додамо до цього, що кров майже всіх тварин має трохи алкалічнішу реакцію—Ph=7,40—7,50 (у людини=7,35—7,40 при t° 37 C., W. M. Bailiss, R. Hoeber), а лімфа, як ми вже зазначили вище, має трохи кисліму реакцію—Ph=7,09—7,29.

Отже ці дані з одного боку з'ясовують нам наведені досліди з упорскуванням кислих фарб, а з другого боку, коли їх порівняти з даними, що ми навели про поверхневе напруження різних органів, то мимоволі виникає думка, що за найсприятливіше середовище за-для росту метастатичних вузлів будуть якраз «нейтральні» або «алкалічні» органи, при чому алкалічність ця не перевищує алкалічности лімфи (Ph 7,09—7,29). Це, між иншим, цілком відповідає тому положенню, що висловлено R. Erdmann (1922), за яким «найкраще ростуть клітини в середовищі, що має Ph=7,20»(!).

Отже, коли знову повернутися до питання про розподіл метастазів карциноми по органах, то можна зауважити, що «диспозиція» того чи иншого органу розкривається в той спосіб, що певну ролю в ній, очевидячки, відограє й наявність певних капілярно-активних субстанцій, а до того ще й певна оптимальна актуальна реакція; вже цим можна до певної міри пояснити, що клітини лихого новотвору, так мовити, «шукають» кращого місця, де-б вони могли краще рости; цим самим можна пояснити й ту «улюбленість» що-до метастазів Са-шлунку в печінку, регіонарні метастази в лімфатичні вузли, яйники (Krukenberg) то-що.

Звичайно, що заслона лише почала підійматися, багато ще таємного та неясного, але, переходячи на нові рейки, здається, ми стаємо на твердий ґрунт.

Далі ще треба зауважити, що майже в усіх випадках у лихих новотворах можна знайти багато полісахариду—глікогену (Brault, 1910); можливо, що «Glykogenfresser'и», клітини лихих новотворів, з нього творять молочну кислоту, що сама є капілярно-активний чинник; за Warburg'ом пістрякова тканина здатна розщіплювати глюкозу, й значно дужче, ніж тканина нормальна. Але нагадаємо разом, що взагалі глікогену багато й в нормальних епітеліях слизневих оболонок, шкірито-що). Нагадаємо також і за те, що в канкрозній тканині процеси автолізи підвищені, що в канкрозних клітинах є гетеролітичні ферменти (Petry, Blumenthal etc.), через що й сама канкрозна тканина нетривка, хутко гине, але руйнує й здорові тканини.

Далі, що-до дисперсії колоїдів карциноматозних клітин, Bierich каже про значну дисперсію колоїдів клітин лихих опухів; але тут треба запровадити деяку поправку, а саме, що одної морфологічної картини клітин—світлі, прозорі, що дуже переламлюють світло—замало щоб говорити про їхній фізично-хемічний стан. У дослідах M. Schmidtmann, що повторювала досліди Robde (годування жаб борною кислотою або содою), вона справді бачила, що печінкові клітини «кислих» жаб каламутні, мають у собі багато крапельок—зерняток, ядро їхнє погано контурується, клітина трохи збільшена, Ph її=6,4—6,2; про ці зміни автор каже як про «Trübe Schwellung»; в «алкалічних» жаб, навпаки, протоплазма, межі клітин надзвичайно виразні, ядро дуже добре видно, протоплазма дуже прозора, майже вільна від грануль; Ph=7,4—7,2. Отже, коли взяти на увагу думки Bierich'ові та об'єктивні дані M. Schmidtmann, то справді аналогія між «алкалічною» печінковою клітиною та клітиною новотвору (канцера) є; але в канцерах не всі клітини однакові, вони плеоморфні й треба сказати, що аналогія ще не є доказ.

Далі, що-до електричних явищ у карциномах, то є вказівки, що потенціял у Са-тканині вищий, ніж у нормальних (Butts, 1924), а з другого боку, N. Watermann (1922) довів, що поляризаційний опір, навіть ще в преканкрозній стадії, зменшений, бо=0; між иншим, за N. Watermann'ом таке саме відношення до електричного току є в панкреас. Опріч цього вже

р. 1904—1905 Beebe, Clowes u. Frisbi доводили, що в лихих новотворах є багато калію, в лагідних—кальцію. Waterman перевірив ці дані й бачив підчас повставання експериментального пістряку надзвичайно цікаву картину; в той час, коли в нормальній шкірі калій є переважно в епідермі, а кальцій— у злучній тканині (див. фотогр. у автора № 20 і 21) разом з початком лихого росту епітелію кількість калію в злучній тканині значно збільшується (фотогр. № 22). Що-до загальної характеристики початку процесу, то автор каже (S. 594), що тут спэстерігається «з одного боку розвапнення (Entkalkung) злучної тканини шкури, що починає теж рости, з другого — відкладання вапни (Kalkeinlagerung) в епітелії, що йде поряд зі змінами «калійної картини». На ґрунті власних даних автор каже про «Entdifferenzierung» тканин. Звапнення епітелію на початку розростання новотвору автор розглядає як «спробу до самолікування» (пригадаємо випадок Ortb'ів—див. вище), що можливе через підвищену «Permeabilität» канкрозної тканини, але далі зауважує, що цей лікуючий процес проте частіш має свій кінець.

Отже, як можна бачити з наведеного, тепер стає все більше й більше фактів, які кажуть нам за те, що крім «анаплазії морфологічної» (Hansemann) в лихих новотворах є ще «анаплазія (або роздиференціяція) хемічна, фізично-хемічна, капілярно-хемічна», тоб-то анаплазія всіх біологічних властивостей клітини. Тепер ми сміливо можемо сказати, що знаємо значно більше про лихі новотвори, аніж наші батьки.

На жаль, місце не дозволяє нам розвинути поставлене питання, освітлити його всебічно. Але, здається нам, що наведених фактів і думок уже досить, щоб зробити, не те що остаточні висновки (це справа будучини), а деякі підсумки всім нашим знанням що-до патогенези й, особливо, кавзальної, жахливої недуги—недуги карциноматозної.

Цілком справедливо каже Н. Петров (1926), що «єдиної специфічної причини не існує». Низка факторів, сукупність властивостей природжених та придбаних, низка впливів, особливо «старости» або, краще сказати, передчасного старіння (E. Opitz), впливів професійного характеру, професійних хронічних отруїнь, впливів найрізноманітніших біологічних чинників, що можуть спричинити «хронічне запалення»—тоб-то низка «причин» ендогенного та екзогенного характеру, очевидячки, може спричинитися до повставання лихого новотвору. Дані сучасної впертої лабораторної роботи багатьох вчених дають нам можливість гадати, що, коли відкинути ті новотвори, що повстають як ембріональні дистопії, то загальним тлом, на якому повстають найчастіш новотвори, є гістереза, постаріння, зміна дисперсного стану колоїдів організму, тим ґрунтом, на якому може повстати й уніцентрично й мультіцентрично лихий, буйний, атиповий та анаплазований ріст певних клітин.

На повставання зазначеної відміни організму в цілому може впливати ціла величезна сукупність явищ зовнішнього характеру (Peristase E. Opitz'a).

Отже, на нашу думку, сукупність впливів внутрішніх змін організму та локального, місцевого роздратування в широкому розумінні цього слова призводить до проліферації, ізоляції, анаплазії й морфологічної й біологічної, до нестриманого росту—розпліднження клітин епітелію, який, з свого боку, і в нормі взагалі надзвичайно здатний до росту—розпліднження; згадаємо явище регенерації.

Скептик може сказати, що коли так багато «причин», то їх, власне, й немає в тому вигляді, як ми змалювали; а чи-же бути з лікуванням причинним?

Останне питання ми залишаємо тут без розгляду, бо воно не є завдання нашої роботи, а що-до «скептицизму», то залишаємо його на совісті скептиків.

Що-до «багатьох причин», то нам здається, що наведений погляд є лише поступ наперед, що це є плюс у нашому думанні; так нам здається через те, що в нашій уяві боротьба з лихими новотворами, з цим соціяльним лихом, мусить полягати не в одному лише хірургічному лікуванні (що має свою ціну) або инших медичних заходах місцевого характеру; на нашу думку не слід говорити про «карциному в хорого», а краще про «карциноматозного хорого».

Боротьба з лихими новотворами мусить іти шляхом загальногромадських і державних заходів профілактичного, соціяльного й лікарчого характеру; опріч цього, боротьба з лихими новотворами, на наш погляд, є боротьба зі старістю, або, краще сказати, з прогерією, передчасним старінням, зношенням, гістерезою організмів, що становлять державу, боротьбою із знесиленням індивідуумів, боротьбою зо всім, що є щкідливе навколо них; це може зробити лише громада; точна й правильна статистика, профілактика новотворів на підприємствах та виробництвах, боротьба за усвідомлення народніх мас у пістряковій справі, організація відповідних науково-дослідчих та лікарчих закладів, притулків для безнадійних хорих, відшукування раціональних метод діягностики та лікування лихих новотворів—от той широкий шлях, в напрямку якого мусить прагнути наша свідома думка.

24/II. 1926.

Ферменти крови та періодична діяльність апарату травління [1]).

З факультетської терапевтичної клініки Київського Медичного Інституту
(Директор-проф. Ф. Яновський).

В. Іванов та І. Базілевич.

Після того, як Болдирев констатував факт періодичної діяльности апарату травління з порожнім шлунком, стало на черзі питання про взаємовідносини між цією періодичною діяльністю та станом усього організму.

Зазначене питання, що має велике фізіологічне та клінічне значіння, розробляв, переважно, Болдирев та його учні.

Болдирев показав на періодичні невеликі підвищення температури тіла, що припадають на період роботи апарату травління. Соколов встановив факт збільшення кількости лейкоцитів у крові за час роботи та зменшення їх за час спокою. Князев спостерігав позитивну Abderhalden'ову реакцію під час періоду роботи. Никулін встановив звязок між деякою формою блювоти та періодичною діяльністю. Удінцев (з клініки Курлова) стверджує спостереження Соколова про періодичні хитання кількости лейкоцитів.

Ми (В. Іванов та Ф. Базілевич) встановили, що хуткість опаду еритроцитів у дужих осіб натщесерце має закономірні періодичні, здебільшого грубі хитання, що відповідають періодові роботи й спокою.

Найбільше забарення опаду буває на половині або на прикінці періоду роботи (resp. на початку спокою), а значніше прискорення опаду—наприкінці спокою.

В. Радзимовська та В. Іванов спостерігали в $^1/_2$ вип. періодичні хитання лужного резерву крови відповідно періодичній діяльності апарату травління.

Наведені літературні дані запевняють нас, що питання про взаємовідносини між періодичною діяльністю апарату травління та цілим організмом хоча й розроблялося, але їх ще далеко не вивчено. Багато цікавого в цьому питанні не виявлено ще й досі.

Що-до взаємовідносин ферментів крови та періодичної діяльности апарату травління, то зазначеного питання майже до цього часу не порушувалося, коли не брати на увагу ферментної Abderhalden'ової реакції.

---

[1]) Доповідь на 1-му Всеукр. з'їзді терапевтів. Січень, 1926 р.

Наукові роботи Болдирева виявляють лише незначні хитання ліпази у крові собаки в залежності від періодичної діяльности апарату травління. Через це ми вважали за потрібне виясніти в першу чергу питання про взаємовідносини ферментів крови та періодичної діяльности апарату травління. Це питання, здавалось нам, було особливо цікаве й важливе через ту велику ролю, яку відограють ферменти в організмі.

В згоді зі спостереженнями Болдирева по-за травлінням при порожньому шлунькові з алкалічною реакцією в ньому спостерігається періодична діяльність апарату травління, що складається з безупинного й закономірного чергування періодів роботи й спокою. Підчас роботи бувають ритмічні й значні скорочення шлунку (без секреції), скорочення кишок та секреція жовчи, панкреатичного й кишкового соку.

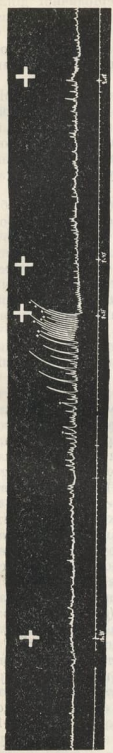
Тривалість періоду роботи (за Болдиревим) у собак 20—30 хв., а спокою—1—2 години. За час одного періоду роботи виділяється коло 30 куб. см. «періодичного» соку в собаки (Болдирев) і коло 60 куб. см. у людини (Аничков). Зазначений «періодичний сік», багатий на фермент, всмоктується цілком тонкими кишками й попадає в кров. Болдирев гадає, що завдання періодичної діяльности апарату травління полягає в постачанні всьому організмові, всім його клітинам ферментів травління, що на них такий багатий «періодичний» сік.

Вже à priori треба було припустити, що всмоктування «періодичного» соку, багатого на ферменти травління, в такій чи иншій мірі мусить впливати на ферменти крови.

Досліди Wohlgemut'ові, Loeper'ові та Rathery встановили, що амілаза крови багато залежить від всмоктування амілаз травління. Сероліпаза, всупереч дослідам Ставракі, у згоді з даними Hiruma (з Wohlgemut'ової лабораторії) теж залежить у деякій мірі від резорбції ліпаз травління й особливо панкреатичної. Що-до протеази крови, то нам відомі досліди Jobling'a, що встановив збільшення її за 4—6 годин після їжі, тоб-то, певну залежність від фаз травління. На ґрунті зазначених даних ми вважали за потрібне простежити в першу чергу хитання ферментів травління в крові в залежності від періодичної діяльности апарату травління. Але з другого боку й каталаза, що хоча й не є фермент травління, проте відограє певну ролю в біологічних процесах організму, являла для нас теж не менший інтерес.

Ми визначали різні моменти періодичної діяльности апарату травління дужих осіб натщесерце в крові: ліпазу (за Hanriot'ом), амілазу (за Wohlgemut'ом), протеазу (за Бахом-Зубковою) та каталазу (класичним перманганатним способом).

За покажчика періодичної діяльности тракту травління ми вважали періодичну моторну діяльність порожнього шлунку. Реєстрували рухи шлунку класичною графічною манометричною методою, тоб-то на кімографі, за допомогою тонкого зонду з ґумовим балончиком на кінці, якого впускали до шлунку й наливали водою. Як визначили спостереження одного з нас (В. Іванова), за час реєстрування рухів порожнього шлунку дужої особи не завжди щастить



констатувати характерну «періодичну» діяльність. Щоб досягти нашої мети, ми брали тільки випадки, що більш-менш виявляли певну «періодичну» діяльність. Дослід починали звичайно зранку натщесерце і провадили 5—8 годин, при чому, щоб запобігти впливу голодування, особа—об'єкт досліду—за 6—7 годин до початку досліду, пізно на ніч вечеряла. Кров брали з вени в кожного від 2 до 6 разів у різні моменти періодичної діяльности: на початку, на половині й наприкінці періодів роботи та спокою. Перемежок часу, коли брали кров, був різний: від 10 хвилин і до $^1/_2$—1 години, в залежності від довгочасности роботи й спокою. В більшості наших спостережень робота тривала 20—45 хвил., иноді й більше, а спокій майже завжди $^3/_4$—$1^1/_2$—2 год.

Досліди одного з нас (В. І в а н о в а) виявили, що підчас спокою всеж-таки трапляються незначні явища руху в шлункові, на підставі чого він пропонував вважати «періоди спокою» за «періоди відносного спокою», в протилежність великим ритмічним скороченням підчас періоду роботи, якому, він вважає, більше відповідає назви «період значних скорочень», resp. «періода великої роботи.

Щоб ілюструвати періодичну моторну діяльність порожнього шлунку та тих моментів, коли саме брали кров, дозволяємо собі додати одну з наших кривих, здобуту в дужої особи—студента Є. Л. (спроба № 10). Крива дає запис руху верхньої фундальної частини шлунку, коли впущено йому балончика на 43—44 cm. від зубів. Криву зменшено в 7 разів; читати її слід зліва направо. Під кривою на горизонтальній смузі відмічено термін—кожна хвилина. Хрестиками зверху зазначено моменти, коли брато кров із вени.

Як видно з наведеної (див. стор. 95) таблиці, ферменти крови, особливо ферменти травління—амілаза, ліпаза, далі каталаза, і тільки почасти протеаза, дають натщесерце в дужих осіб закономірні періодичні хитання, звязані з періодичною діяльністю апарату травління. Взагалі можна сказати, що підчас роботи кількісно вони наростають і досягають maximum'у в деяких випадках на половині, але частіше наприкінці «періоду роботи» або на початку спокою. Підчас спокою кількість

Наслідки дослідів над 10-ма дужими суб'єктами.

		Амілаза	Ліпаза	Протеаза	Катапаза
	Спроба № 1. 25/VII, 1925. Олек. Ш.				
I	Середина роботи	10,0	—	2,8	18,0
II	» спокою	6,6	—	3,0	16,0
	Спроба № 2. 30/VII, 1925. Олек. Ш.				
I	Середина роботи	8,0	14,4	3,0	17,6
II	Кінець роботи resp. початок спокою	6,6	13,8	3,6	18,6
III	Кінець спокою	5,0	12,2	3,0	16,6
	Спроба № 3. 5/VIII, 1925. Куда Г.				
I	Кінець спокою	8,0	12,2	2,0	19,0
II	Середина роботи	10,0	13,0	5,0	20,0
III	Кінець роботи	10,0	13,0	5,0	20,0
IV	Початок спокою	10,0	12,8	6,0	18,0
	Спроба № 4. 6/VIII, 1925. Ціна Г.				
I	Середина спокою	8,0	11,8	—	—
II	Кінець спокою	6,6	12,0	—	—
III	Кінець роботи	10,0	13,2	—	—
	Спроба № 5. 19/VIII, 1925. Марія С.				
I	Середина спокою	6,0	12,2	2,0	11,0
II	Кінець спокою	—	—	3,0	11,0
III	Початок роботи	—	—	3,0	12,6
IV	Середина роботи	8,0	13,2	5,0	10,0
V	Кінець роботи	—	—	6,0	12,0
VI	Початок спокою	—	—	6,2	12,6
	Спроба № 6. 21/VIII, 1925. Степан С.				
I	Середина спокою	5,6	13,4	3,8	22,0
II	Кінець спокою	5,6	12,6	2,0	20,0
III	Початок роботи	5,6	12,6	2,0	20,0
IV	Кінець роботи	8,0	14,8	2,0	18,0
	Спроба № 7. 27/XII, 1925. Іван Б.				
I	Кінець спокою	10,0	13,8	2,0	18,0
II	» роботи resp. початок спокою	12,0	14,2	2,0	18,4
III	» спокою	10,0	14,6	2,2	17,8
IV	» роботи resp. початок спокою	12,0	14,8	2,0	18,2
	Спроба № 8. 26/XII, 1925. Вольф Ш.				
I	Кінець спокою	10,0	13,6	1,8	19,2
II	Середина роботи	12,0	14,2	2,4	20,8
III	Кінець роботи resp. початок спокою	12,0	14,8	2,8	21,0
	Спроба № 9. 29/XII, 1925. Захар З.				
I	Кінець спокою	10,0	12,4	1,6	14,6
II	Середина роботи	10,0	14,2	1,4	15,8
III	Кінець роботи	10,0	13,6	1,6	16,2
IV	Кінець спокою	10,0	13,4	—	—
	Спроба № 10. 31/XII, 1925. Євген Л.				
I	Середина спокою	5,6	15,0	—	—
II	Кінець роботи	8,0	15,6	2,0	18,0
III	Початок спокою	8,0	15,4	2,0	18,8
IV	Середина спокою	6,6	14,8	0	18,4

ферментів крови зменшується; максимальне зменшення їх—серед або наприкінці періоду спокою.

Розмір періодів роботи й спокою має деяке значіння що-до терміну виявлення максимального збільшення або зменшення кількости ферментів у крові. У випадках, коли періоди роботи або спокою були довші, максимальне збільшення або зменшення ферментів наставало раніш иноді вже серед періодів; коли періоди короткі—це траплялось лише наприкінці періодів.

Як показує таблиця, збільшення й зменшення амілази та ліпази в наших випадках здебільшого провадилось одночасно. Каталаза, а особливо протеаза, давала не такі погоджені дані.

Спиняючись на окремих ферментах, ми бачимо, що в наших випадках амілаза показувала вищезазначені характерні періодичні хитання 9 разів із 10 випадків, тоб-то, в 90%. Збільшення її в середині або наприкінці роботи, порівнюючи з серединою або кінцем спокою, показує здебільшого 25—50%. Сероліпаза давала характерні періодичні хитання хоча й в усіх випадках, але не так виразно. Наростання її здебільшого було в 8—15%. Каталаза крови показувала характерні періодичні хитання 7 раз із 9 випадків, при чому наростання її звичайно досягало 10—15%. Що-до протеази, то характерні періодичні хитання її були в половині випадків, в другій половині протеаза не показувала хитань, а коли й показувала, то протилежні. Хитання кількости протеази досягали в наших випадках 50—200%.

Ми не вважаємо за можливе дійти до будь-яких певних висновків що-до протеази, почасти через протилежні дані, а почасти через те, що спосіб визначати її за Бахом-Зубковою не досить досконалий.

Періодичні хитання кількости ферментів травління в крові, особливо амілази, що, як відомо, залежить від резорбції амілази травління, ми можемо звязати з періодичною діяльністю апарату травління і розглядати їх, як наслідок періодичного втупу до крови панкреатичних та кишкових ферментів, що виділяються за періоди роботи. Отже, наші досліди, до деякої міри, стверджують Болдиреву думку про те, що періодична діяльність апарату травління є акт секреторно-моторний, всупереч Бабкіну та Ischikawa, що вважали її за процес переважно моторний. Між иншим, запевняють у цьому й досліди одного з нас (В. Іванова), який показав, що натщесерце в дужих осіб періодично потрапляє до шлунку містиво 12-палої кишки; він вважає це явище за одно з виявлень періодичної діяльности апарату травління.

Отже, ми далекі від того, щоб надати періодичній діяльності апарату травління самостійного значіння й вважати всі періодичні зміни в організмі й крові за результат цієї діяльности. Нам здається правильнішою думка, що натщесерце увесь організм, in toto, підлягає періодичним фізіологічним хитанням, і що періодична діяльність апарату травління, можливо, є одно з виявлень цього періодичного життя організму. З цього погляду різні періодичні зміни в організмі й крові можливо вважати не як за наслідки періодичної діяльности апарату травління, а як за виявлення взагалі періодич-

ности біологічних процесів в організмі, що йдуть поруч з періодичною діяльністю апарату травління. Звичайно, що остання, за деякими відношеннями (так, наприклад, що-до кількости ферментів травління у крові й т. п.), теж не залишається без впливу на організм.

Хоч і як, а ті періодичні зміни кількости ферментів (амілази, ліпази, каталази) в крові, що ми спостерігали, є факт, який має фізіологічне й патологічне значіння.

За недавніх часів у роботі Іваницького-Василенка та Баха наведено цікаві дані про фізіологічні хитання каталази й протеази в крові тварини й людини протягом того самого дня. Досліджуючи кров протягом довгого часу що-години, вони найшли, незалежно від періодичної діяльности, безпорядні й незакономірні хитання, що відповідають кількісно нашим. Наші досліди, здається нам, до певної міри, особливо що-до каталази, висвітлюють і пояснюють дані вказаних авторів. З другого боку, за недавноминулими дослідами Манойлової та Леонтьевої, кількість каталази в крові кожної людини постійна, й остільки постійна, що може стати за штандарт для даного індивідуума.

Наші досліди, так само які досліди Іваницького-Василенка та Баха, виявляють безпідставність зазначеного твердження.

Література.

1) Болдирев. Дис., 1904. Р. вр. №№ 45—49, 1914 і Неврол. Вестн. (Казань) 1914. 2) Соколов. Неврол. Вестн., 1914. 3) Князев. Ibidem. 4) Никулин. Р. вр., № 25. 1915. 5) Удинцев. Вр. д. №№ 21—23, 1923. 6) В. Іванов та І. Базілевич. Пр. І-го Всеукр. з'їзду терап. Січ. 1926. 7) В. Радзимовська та В. Іванов. Ibidem. 8) Аничков. Неврол Вестн., 1914. 9) Wohlgemut. Berl. Kl. Woch. 1910. 10) Loeper et Rathery. (Цит. за Sem. Med. 1910). 11) Ставраки. Журн. чист. и прикл. знан. Т. I, вип. 2, 1921. Од. 12) Hiruma. Biochem. Zeitschr. Bd. *139*. 13) Jobling. Journ. of the exper. Med., 1916. 14) Бабкін і Ischikawa. Цит. за Бабкіним. Внешняя секрец. пищевар. желез, 1915. 15) В. Іванов. О забрасывании содержимого 12-ти перстной кишки в тощий желудок.—Доповідь у Київськ. Наук. Т-ві лікарів. Квітень, 1924 р. 16) Iwanitzky-Wassilenko u. Bach. Biochem. Zeitschr. Bd. *148*, 1924. 17) Манойлова и Леонтьева. Ж. для усов. врач. 1925.

Про вплив відсутности вітамінів на каталазу, протеазу, пероксидазу крови й загальний стан білих мишей.

З лабораторії патологічної фізіології Київ. Мед. Ін-ту.
(Дир.-проф. М. Вашетко).

Д-р Гаганюк М.

У механізмові впливу вітамінів на організм ще багато темного. Частина авторів гадає, що вітаміни в першу чергу впливають на поживний тракт. Uhlmann, досліджуючи вплив вітамінів рослинного й тваринного походження, знайшов, що вони дуже збуджують секрецію залоз поживного тракту й збільшують перистальтику. Те саме знайшов Lumière. Kisseleff багато раніш при підшкурній і інтравенозній ін'єкції водяних екстрактів свіжої городини (зелени) викликав з крови шлункову секрецію. За Tokuji Togawa вітаміни спричиняють збільшене виділення слини. Быков, додаючи капустяного соку до різних сортів білковинної страви, бачив підвищення загальної кількости ферментативних одиниць шлункового соку. Так само Abderhalden і Wertheimer погоджуються з упливом вітамінів на працю залоз та перистальтику кишок. Danysz-Michel і Koskowsky знаходили в голубів при авітамінозі *B* (без водяного розпускного фактору *B*) зменшену секрецію, зменшену кислотність і зменшення сили перетравлювати. Gross у щурів при авітамінозах *A* і *B* довів зміну перистальтики.

Правда, ей суперечні досліди. Artom при авітамінозах не бачив зменшення ферментативної сили харчових соків панкреатичного й кишкового. Bickel при авітамінозі *B* теж не знаходив порушення секреторної сили шлункових залоз.

Але більшість дослідів свідчить про те, що вітаміни безперечно на поживний тракт впливають, і навіть частина авторів гадає, що причиною різних явищ при авітамінозах є порушення дигестивних функцій: зміна моторної функції харчової рурки, секреторної сили залоз і ферментативних властивостей соків. Проте основні явища при авітомінозах залежать не від цього.

Більшість авторів тепер додержується тієї думки, що вітаміни є регулятори внутрішнього клітинного обміну. Bickel, на основі своїх дослідів, висовує думку, що без вітамінів клітини гублять здатність до асиміляції, гублять змогу утилізувати харчі,

які через це втрачають значну частину своєї фізіологічної вартости. Саме через те, коли бракує вітамінів, то найбільше страждають органи з великою дисиміляцією. Daizo Ogata довів, що авітамінозні тварини швидче худнуть, коли одержують у харчах такі субстанції, що збільшують дисиміляцію, напр., NaJ, thyreoideum. Collazo додержується Бікелевої теорії. Abderhalden дослідами над аліментарною дистрофією (так він називає експериментальний поліневрит у голубів) довів, що температура тіла без вітаміну *B* спадає, загальний газовий обмін знижується. In vitro різні antiscorbutica (цитриновий, помаранчовий сік, капуста, шпинат) збільшують уживання кисню свіжою людською кров'ю; так само впливає на ниркову тканину й серцевий м'ясень цитриновий сік, а автолізат дріжджів—на м'ясневу, ниркову, легеневу тканину коня, сіру мозкову субстанцію (Abderhalden u. Wertheimer). Далі Abderhalden і Wertheimer виявили, що в складному процесі клітинного дихання порушено в першу чергу один частковий процес—процес редукції, бо перехід цистину в цистеїн загальмовано. При експерименталь ному поліневриті ми маємо R.SH +HS.R→R.S — S.R, а протилежний процес—редукція порушена. Тоді, коли при нормальному стані завжди є: R.S — —S.H⇄R.SH + HS.R.

Ці експерименти, безумовно, доводять, що головні зміни при відсутності вітамінів знаходяться у внутрішніх клітинних процесах. Тому цікаво подивитись, як-же відбивається брак вітамінів на ферментах крови, цих безпосередніх двигунах клітинного життя.

Dutcher показав, що активність каталази різних тканин поліневритичного голуба спадає; найбільше слабшає каталаза м'яснів, підшлункової залози, серця, потім печінки, далі нирки, легенів і найменше—каталаза крови. Додаючи автолізату дріжджів, сила каталази вертається до норми.

Діятаза печінки гусей, годованих полірованим рижем (Abderhalden), не дає характерних змін, рівняючи до норми, а поліпептидаза виявляє значне зменшення своєї сили, а при додатку екстракту дріжджів знижений розклад діпептиду di-glycyl-glycin'y значно підвищується. Це, на Абдергальденову думку, показує, що без вітамінів тільки умови для впливу поліпептидази стали несприятливі, а не змінився сам фермент. За Demianowich'ем усі екстракти багаті на водяно-розпускний вітамін активують каталазу екстраговану з печінки, а також ліпазу крови. Сила амілази крови при експериментальному скорбуті моршаків, паралельно зі змінами цукру, спочатку підвищується, досягає максимуму, потім знижуються й спадає нижче норми (Palladin). Ми бачимо, що дослідів про вплив вітамінів на ферменти тканин і зокрема на ферменти крови небагато. Зовсім нема дослідів що-до стану пероксидази при різних авітамінозах, про стан каталази при відсутності протискорбутного фактору *C* і жирового фактору *A*, протеази при відсутності *C*, при відсутності *A*, а це має величезне значіння для освітлення темного ще механізму впливу вітамінів.

Патолого-Анатомічна Комісія Наукового Товариства ім. Шевченка

Зважаючи на це, ми поставили експерименти що-до впливу відсутности вітамінів *A*, *C* і комбінованої відсутности *B* і *C* на каталазу, пероксидазу й протеазу крови білих мишей.

Одночасно ми мали на оці й инші завдання. Є ще багато неясного й суперечного в питанні про потреби тварин різних видів у різних вітамінах.

Так, що-до антискорбутичного фактору, то його потрібують особливо у великій мірі моршаки, як це давно довели Holst і Fröhlich, Mc Collum і ин. Потрібують його люди, малпи (Harden і Zilva) свині (Plimmer); виникають скорбутичні зміни у каченят (Abel), можливо, потрібують його й риби, бо вага, напр., риби Amyurus vulgaris (Laufberger) за 4 місяці у контрольних тварин збільшилась на 19%, а без *C*— на 17%. А деякі тварини цього вітаміну ніби не потрібують, напр., собаки прерій (Mc Collum a. Parsons); щурі (Parsons; Mc Collum, Simmonds a. Parsons); миші, коли їх годувати окремими зерновими продуктами, що у моршаків завжди спричиняють скорбут, не виявляють скорб. змін (Auer). Правда, Hess бачив покращення загального стану щурів при додатку антискорбутичної субстанції. Ми мали перевірити, чи потрібний антискорбутичний фактор для мишей.

Далі, при відсутності певних вітамінів, різні тварини поводяться різно; наприклад, без вітаміну *B* нервові порушення виникають у людини, голубів, курей, качок, гусей, горобців, перепелиці й инш., а в коней, овець, кіз — не виникають. Про собак, свиней, малп, щурів, трусів, моршаків ми маємо суперечні результати. Такі самі суперечні вказівки існують і про з'явлення нервових порушень при відсутності вітаміну *B* у мишей. Funk і McCollum, Auer спостерігали в них нервові явища, а Voegtlin і Lake не бачили їх. Правда, Auer годував мишей білим хлібом з Kaisermehl, а не синтетичною мішаниною, тому, нервові порушення в нього могли обумовлюватись і иншими компонентами харчів, а не браком вітамінів *B*. І це ми мали перевірити.

Експериментальна частина.

Постановка спроби. Раціон. Ми утворили 4 синтетичних раціони. Їхній склад подібний до складу раціонів щурів американських авторів, але без агар-агару.

Таблиця 1

	1(К)	2(—А)	3(—В—С)	4(—С)
Казеїну	18,0	18,0	18,0	18,0
Мішанини солів	3,7	3,7	3,7	3,7
Дріжджів	2,0	2,0	—	2,0
Масла коров'ячого	5,0	Сала 5,0	Масла 5,0	Масла 5,0
Рижового крохмалю . . .	71,3	71,3	73,3	71,3

Таблиця II.

№№ тварин	Початкова вага	Кінцева вага	Довжина життя	% змен. шення ваги	Добовий % зменшення ваги за тижні 1	2	3	Група	
1	22,0	13,0	23+	40,54	1,48	1,09	2,96		
2	17,6	11,0	12+	37,56	3,77	2,22			
3	21,2	16,0	15+	24,53	0,47	3,44	2,74		
4	23,6	13,2	21+	40,07	2,0	2,3	2,0		
	21,1	13,3	17,75	36,57	1,93	2,19	2,57	I	Без помаранчового соку (—С)
5	19,6	12,2	21ж	37,75	2,32	1,46	1,87		
7	21,3	15,5	13ж	27,23	1,88	2,35			
8	19,0	17,2	9ж	9,47	0,98	1,91			
Пересічно з №№			1,2,3,4,5,7,8		1,84	2,02	2,35		
5	12,2	14,7	19ж	+20,49					З помар. соком (контроль)
7	15,5	17,5	19ж	+12,9					
8	17,2	9,9	16+	—38,42					
1	18,2	11,0	13+	39,56	3,22	2,84			
2	18,6	9,5	22+	48,92	2,44	2,3	3,94		
					2,83	2,57	1,69		
3	21,4	13,7	23+	35,98	0,33	1,87	1,94		Без помаран. соку (—А—С)
4	20,5	11,1	24+	45,85	0,77	1,95	2,23		
5	21,1	11,7	25+	44,55	1,62	1,49	1,56	II	
	19,96	12,4	21,4	42,97	2,09	2,10	2,56		
6	24,9	18,0	19ж	27,71	1,09	1,95	1,29		
7	18,5	11,9	19ж	35,68	1,0	2,7	1,95		З помар. соком (—А)
8	19,3	16,2	13ж	16,2	1,44	0,99			
6	18,0	19,5	19ж	+8,33	+1,52	0,56	+0,69		
					0,31	1,42	0,63		
1	15,7	8,3	19+	47,13	2,33	2,60	2,50		
2	16,9	8,5	20+	49,7	2,7	2,73	1,95		
3	24,2	13,4	19—	44,63	2,04	3,32	1,43		
4	24,8	12,9	21+	47,9	1,9	2,24	2,71		
5	21,8	11,0	23+	49,54	1,77	2,62	2,36		
7	16,4	8,2	19+	50,0	1,92	3,66	2,20	III	—В—С
	19,97	10,38	20,17	48,15	2,11	2,86	2,19		
9	19,5	10,0	19ж	44,1	1,83	2,44	2,87		
10	22,8	16,7	12ж	26,93	1,88	2,72			
6	21,7	16,5	7+	23,00					
8	19,6	11,0	21ж	41,58	0,18	3,21	2,55		
1	17,7	12,4	12+	29,95	2,18	2,94			
2	14,6	9,5	15+	34,93	1,84	2,68	2,26		
3	24,6	16,7	19ж	32,11	0,29	3,27	2,25		
4	21,8	11,8	21+	45,87	2,63	0,98	3,21		
5	24,2	12,7	23+	47,52	1,65	2,0	1,78		
6	21,9	13,7	19+	37,5	1,37	2,24	2,43	IV	—С
8	24,5	14,5	17+	40,8	1,74	2,35	4,07		
	21,36	13,04	18	38,38	1,67	2,35	2,67		
7	19,6	11,5	21ж	41,33	0,85	2,85	2,14		
9	22,0	13,1	18ж	40,45	1,95	2,66	2,04		
Перес. з №№			1,2,3,4,5,6,8,7,9		1,61	2,44	2,52		

До мішанини першої додавали цитринового соку по 3 куб. сант. на 100 грам, таким чином перший раціон повинен був бути контрольний. Раціон 2 не мав *A*, 3-ій — не мав *B* і *C*, 4-й — не мав *C*. Утворити раціони тільки без одного *B* ми не могли, бо такого соку, щоб мав *C*, а не мав *B* нема, звичайно всі соки, що мають *C*, мають і *B*. В тому числі й цитриновий і помаранчовий (Osborne a. Mendel).

Склад соли утворено за McCollum і Simmonds'ом:

NaCl	0,173
$MgSO_4$ anhydr.	0,266
$NaH_2PO_4 H_2O$	0,347
$CaH_4(PO_4)_2H_2O$	0,540
K_2HPO_4	0,954
Ca lactic.	1,300
Fe citric.	0,118

Агар-агару ми не додавали, бо щурі в Osborne'а і Mendel'я росли добре на синтетичній мішанині з казеїну, крохмалю, сала, масла та солів і без агар-агару.

На кожному раціоні перебувало одночасно по 3 миші. Містилась кожна група у великому шкляному посуді. Посаджено мишей 18/I—1926, частину—13/I.

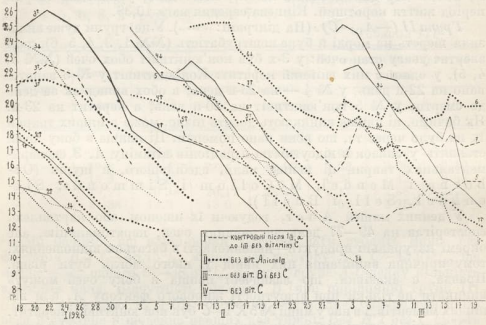
На такому раціоні тварини, не тільки ті, що не мали вітамінів, але й групи *K* (1-ої) спадали у вазі. Через те, що в кімнаті для тварин було холоднувато й температура значно хиталася, то 8/II тварин переведено до иншого приміщення, де температура трималася рівномірніше, була 16—17—19° Ц. Не зважаючи на це, вага контрольних тварин спадала, треба було шукати причину в раціоні; мабуть, мало було *C*, чи сила його при такому способові уживання зменшувалась. Через це з 1/III ми почали давати 1-ій групі (а також 2-ій групі) помаранчовий сік, і справді вага їхня стала підійматись. Таким чином, група *K* була до 1/III, очевидно, групою—*C*, а група 2—групою—*A*—*C*. На превеликий жаль, з другої половини березня лабораторію перестали опалювати. Зважаючи на те, що миші дуже чулі до хитань температури, досліди довелось припинити, проте деякі результати вони дали.

Вагу тварин подається на таблиці № 2 (крім того див. таблицю кривих стор. 103), там-же видно й довжину життя.

Підсумки що-до загального стану. Група I. (На діяграмі-------). Faeces нормальної консистенції і форми, чорні, трохи дрібніші. Коли тварини були на харчах без помаранчового соку (з 18/I до 1/III), то вага їхня спадала, а 1/III у двох самчиків, що в них початкова вага була 19,6 і 21,3, вона почала підніматись, особливо у останнього, а в третьої тварини—самиці, що мала початкову вагу нижчу—19,0 (№ 8),—вага, на короткий час піднявшись, спадала далі й миша здохла, виявивши низку невритичних явищ. Можливо, що харчова комбінація не задовольняла всіх вимог молодого організму, що росте; може для мишей треба взяти иншу пропорцію білковин, жирів і инш. складових частин; може в молодої тварини без *C*, чи при малій кількості його швидко виникають

такі зміни, що пізніший додаток цієї реституції не дає, а можливо, що тварина була слаба, у всякому разі вітамін *C* для них потрібен, бо після додатку помаранчового соку стан їхній значно покращав. Порівняння кривої ваги миші № 3 *K* з № 3 *C* показує, що вони ідуть рівнобіжно, як і порівняння инших тварин цих двох груп, тоб-то група *K* не мала вітаміну *C*, чи мала його мало, тому й кривих ваги тварин групи *K* ми не подаємо, крім №№ 5, 7 й 8, що вже мали помаранчовий сік. Смерть без *C* (IV гр.) настає пересічно при зниженні ваги на 38,38% і в тварин 1 групи *K—C* при зниженні 36,57% (табл. № 2), тоб-то обидві групи схожі.

Група IV (*—C*); на діяграмі суцільна(——)лінія. Faeces оформлені, але більші,. сіро-білі, м'якої консистенції. У п'яти тварин (№№ 1, 2, 4, 5, 7) вага відразу почала спадати, у чотирьох—№№ 3, 6, 8, 9—



було спочатку короткочасне підвищення ваги. Цікаво, що воно було тільки в дорослих, де вага спочатку була 24,6; 24,5; 22; 21,9, а в молодих вага відразу спадає. Далі криві ваги у всіх тварин ідуть приблизно рівнобіжно, темп спадання ваги у молодих і в дорослих однаковий.

Без вітаміну *C* тварини стають мляві, кволі, в деяких випадає волосся на морді й навкруги очей (№ 3), чи шерсть взагалі рідшає, коштрубата (№ 4), деякі в останні дні не ходять, а плазують, роскорячивши задні ноги [№ 7 (качина хода)].

Група III (*—B —C*); на діяграмі крива ваги тварин зазначена дрібненькими крапками (·····). Faeces оформлені, сіро-білі. Всього 10 тварин, у всіх вага спадає; у 6-ти (№№ 1, 2, 3, 4, 9, 10) відразу, в двох (№№ 5 і 7) декілька днів вага тримається нарівні, а потім спадає, у № 6—спадає після 2-х денного збільшення ваги, у № 8—вага спочатку за три дні на декілька десятих гр. спала, а потім

зростала. Цей зріст, мабуть, пояснюється тим, що ця миша кусала № 9. У цієї групи спостерігається коштрубатість, випадання волосся на морді (№ 4), крім того значна ціаноза (№№ 5 і 7) і у 3-х тварин, що вмирали на наших очах (№№ 2, 5, 7), корчі протягом декількох годин. Таким чином, при відсутності вітаміну *B* і *C* у мишей настають невритичні явища; можливо, що вони були у всіх тварин цієї групи, але вони здихали не на наших очах.

Коли взяти відсоток зниження ваги по тижнях (див. таб. № 2), то зниження, значне саме по собі на перший тиждень, збільшується значно на другий тиждень, знижуючись на третій. Середній відсоток зниження ваги до смерти на 6-ти тваринах (№№ 1, 2, 3, 4, 5, 7) — 48,15%, № 6 — не увійшла в обрахунок, бо мабуть була хора, здохла на 7-ий день, а № 8 кусала сусідку й теж не взята на облік. Середня довжина життя—20,17 днів, у молодих тварин період життя коротший. Кінцева середня вага 10,38.

Група II (—A, —C). (На діяграмі: ·····). У цієї групи дуже вилазила шерсть на морді й була коштрубатість (№№ 1, 3, 4, 5, 6), далі звертає увагу стан очей: у 3-х був кон'юнктивіт обох очей (№№ 3, 4, 5), у одної з них гнійний кератит. Кон'юнктивіт у № 3 занотовано на 22-й день, у № 4 — на 23-й день, в обох випадках за день до смерти; у № 5 кон'юнктивіт на 20-й день, а кератит на 23-й. Як бачимо, ці явища виникають досить пізно, може в інших тварин їх не було через те, що вони рано померли. Ці явища з боку очей ставлять у звязок з відсутністю в раціонів вітаміну *A*. З експериментальних тварин ці явища мали, здебільшого, в щурів (Osborne і Mendel, McCollum і Simmonds, Steenbock, Sell і Buell).

У деяких мишей Auer, годуючи їх пшоном або картоплею, спостерігав на 49—77 день закривання очей, кератомаляцію, але окремі натуральні продукти—неповноварті в багатьох відношеннях, тому причина виникання цих явищ у нього могла бути різна. Правда, є вказівки, що зазначені явища з боку очей можуть виникати не тільки при відсутності жирового фактору *A*, а й від інших моментів, і в нас у миші № 5 *K* і—*C* був кон'юнктивіт і кератит.

У деякій частині цієї групи була зміна ходи (№ 3—на 22-й день, № 4—на 23-й день), тварини плазують, перекачуються (качина хода), № 3 до того часто дриґала головою; це явище треба поставити може в звязок з недостачею *C*, бо *B* з 2% дріжджів здається досить.

Вага в першому періоді, з 18/I до 1/III, без помаранчового соку, тоб-то без *A* й без, чи з малою кількістю *C*, у всіх тварин спадала, у дорослих спочатку мало, а потім чим-раз більше й більше. Коли порівняти відсоток зменшення ваги за один день протягом різних тижнів, то виявляється, що дорослі миші вище 20 гр. (№№ 3, 4, 5, 6) гублять протягом 1-го тижня від 0,33% до 1,62% своєї ваги, пересічно—0,95%, на другому тижні—1,81%, на третьому—2%, тоб-то, спочатку незначне спадання ваги, увесь час збільшується, а в молодих мишей, вагою менше ніж 20 гр. (№ 1, № 2), якраз навпаки, найбільший % зниження ваги припадає на перший тиждень, пересічно 2,83%, на другий—1,69%—2,57%, а далі ще менше.

Різниця між молодими й дорослими мишами виявляється й у тварин, що їм бракує одного тільки *A* (№ 7, 8 і № 6 у другому періоді після 1/III). Доросла миша № 6, що вага її з 24,9 гр. до 1/III без помаранчового соку спала до 18 гр., після 1-го, коли цього соку додавали,—ваги набуває, а в мишей недорослих (№ 7,— 18,5 і № 8—19,3) вага спадає. Отже, у молодих мишей вітамін *A* потрібний у їхньому раціоні весь час, а доросла миша вагу може тримати, навіть збільшувати (з нашого експерименту не відомо тільки, оскільки довго). Тварини №№ 6, 7, 8 свідчать, між иншим, що помаранчовий сік значно покращує стан мишей.

Для порівнення різних груп є табличка III. В ній подано пересічні: початкову, кінцеву вагу й довжину життя тих тварин, що загинули (в групі першій №№ 1, 2, 3, 4, в групі *-A -C*—№№ 1, 2, 3, 4, 5, в групі *-B -C*—№№ 1, 2, 3, 4, 5, 7, в групі *-C*—№№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, в групі *-A*—№№ 7, 8, 6.

Таблиця III

Група	Початкова вага	Кінцева вага	Довжина життя	% зменшення ваги	% зменшення ваги за тижні		
					1	2	3
K — C	21,1	13,3	17,75	36,57	1,93	2,19	2,57
— A — C	19,8	11,4	21,4	42,97	1,68	2,09	2,10
— A	18,9	14.05	—	—	0,31	1,42	0.63
— B — C	19,97	10 38	20,17	48,15	2.11	2,86	2.19
— C	21,33	13.3	18.0	38,38	1,67	2 35	2,67

Ми бачимо, що найбільший відсоток ваги гублять миші без факторів *B* і *C*—48,15%, менше без фактору *A* і *C*—42,97%, ще менше — без одного *C* —38,38%, правда, група-*A-C* деяку кількість вітамінів мала. Відсутність вітаміну *B* [при порівнянні групи III (*-B -C*) з групою IV (*-C*)], очевидно, обумовлює сильне спадання ваги й сумарне й щоденне перших два тижні. Без *B* і без *C* смерть настає при вазі нижчій, ніж без одного *C*, але довжина життя групи *-B -C* проте більша, ніж без одного *C*; їхня кінцева середня вага менша; без *C* смерть настає, порівнюючи, рано, при меншому. порівнюючи, зниженні ваги. Порівняння *-A* з групою *-A -C* показує, що в останньому разі відсоток добового зменшення ваги більший ніж без одного *C*, тоб-то антискорбутичний фактор *C* має значіння для мишей.

Ферменти крови.

Методика. Принцип. Силу каталази, протеази та пероксидази крови ми визначали, користуючись Баховою мікрометодою.

Каталаза розкладає H_2O_2, витворюючи молекулярний кисень. Мірою сили її є кількість H_2O_2, що вона розклала. Каталазне число—це є кількість міліграмів H_2O_2, яку розклав один кубічний міліметр крови.

Сила протеази за Баховою методою визначається сторонім шляхом. Протеаза розкладає білковини; каталаза, можливо, тіло білковинної натури. Löw, що відкрив каталазу, вважав її за альбумозу; у Баха очищена каталаза давала виразну реакцію на білковини, хоч автор гадає, що каталаза тільки адсорбована білковиною. Тому протеаза може руйнувати каталазу. Коли підвищується температура, то вплив ферментів збільшується, в тому разі й протеази. Через це сила каталази, хоч при підвищенні температури вона й дужче розкладає H_2O_2, але сумарно ця сила слабша, бо значна частина її протеазою зруйнована, й що дужча протеаза, то слабша буде сила каталази при нагріванні мішанини її з протеазою (розчину крови). Тому, можна виміряти силу протеази зменшенням активности каталази під впливом протеази при підвищенні температури. Протеазне число—це є визначене в міліграмах H_2O_2 зменшення активности каталази, після нагрівання розчину крови від 17°С до 37°С.

Пероксидазне число—це визначена в тисячних частках міліграма кількість гваяколу, окисленого одним кубічним міліметром крови.

Техніка. Кров ми брали з хвоста. Хвіст обмивали спіртом, етером, скальпелем робили надріз; крови насмоктували в Landsberg'ову меланжерку 0,020 куб. сант. і переносили в колбочку з 20-ма кубіками дестильованої води. Таким чином, один куб. сант. розчину крови мав один куб. міліметр її. Для визначення каталазного та протеазного чисел у 3 колбочки *a*, *b*, *c*, брали по 7 кубиків води й додавали в *a* 1 куб. сант. прокипілого розчину крови, а до *b* й до *c* по одному куб. сант. активної крови. Колбочки *a* й *b* тримали 1 годину в термостаті при 17° С., *a c* при 37° С. Після цього *c* охолоджували до 17° С. і до всіх трьох додавали по 2 куб. см. 1% H_2O_2 (Merck). Усі три ставили на 30 хвил. в термостат при 17° С.; тоді додавали по 3 куб. см. 10% H_2SO_4 і титрували 0,1 n $KMnO_4$ до рожевого забарвлення. Різниця кількости $KMnO_4$ між *a* й *b* перерахована на H_2O_2 дає каталазне число (при температурі 17°С.). Різниця між *a* й *c* дає зменшене каталазне число (при нагріві від 17° до 37° С). Різниця між першим і другим дає протеазне число.

Для визначення пероксидази в пробірку брали 7 куб. см. дест. води, додавали 1 куб. см. активного розчину крови, потім 1 куб. см. 0,1% розчину гваяколу й 1 куб. см. 1% H_2O_2; давали постояти 30 хвил. і порівнювали із штандартними розчинами.

Спочатку кров ми брали в мишей через 10—12 день і перший раз не завжди зараз після переведення на відповідний раціон; а через те, що життя мишей без вітамінів коротке, то часто вони здихали раніш, ніж у них можна було взяти кров удруге, тому далі ми брали кров один раз на тиждень і перший раз відразу при переведенні на відповідний раціон. Див. табл. на 107 стор.

Ми бачимо, що сила пероксидази крови в мишей групи IV на раціоні без вітаміну *C* дуже зростає здебільшого через тиждень і тримається так далі. У миші № 8 через 2 тижні пероксидазне число спало, рівняючи до числа наприкінці першого тижня, яке зросло. Це спадання обумовлюється, мабуть, раною, що в неї з'явилась, коли вона втікла була.

Таблиця IV

ГРУПА IV (—*C*)						ГРУПА I (*C* і *K*)					
Дата	День спостереж.	Вага	Ферменти: Каталаз.	Прот.	Перок.	Дата	День спостереж.	Вага	Ферменти: Каталаз.	Прот.	Перок.
1926 р.		№ 5				1926 р.		№ 5			
2/II	0	24,2	—	—	—	*C* 8/II	0	19.6	—	—	—
6/II	4	21,7	3,74	0,17	0,110	9/II	1	17,8	5,10	1,02	0,110
13/II	11	19,9	4,93	0,68	0,110	15/II	7	16,4	4,42	0,51	0,110
20/II	18	16,3	4,76	1,36	0,130	*K* 27/II	19	12,5	5,61	0,85	0,115
25/II	23	12,7	—	—	—	7/III	27	12,4	4,25	0	0,088
						13/III	33	14.3	4,25	0,51	0,075
		№ 6				20/III	40	14,7	4,59	0.34	0.100
8/II	0	21,9	—	—	—			№ 7			
9/II	1	22,2	3.74	0,68	0,085						
16/II	8	19,6	—	—	0.100	*C* 16/II	0	21,3	—	—	0,120
23/II	15	15.8	4.42	0.59	0,100	23/II	7	18,5	5,27	0,51	0,100
27/II	19	13,7	—	—	—	2/III	14	16,2	5,15	0,68	0,080
						K 9/III	21	17,1	4,59	0,51	0,088
		№ 7				16/III	28	17,7	4.42	0,51	0,105
27/II	0	19,6	4,42	0,51	0,088	20/III	32	17,5	—	—	—
70/III	8	17,7	4,93	0,34	0,120			№ 8			
16/III	14	14,4	4,76	0	0,140						
20/III	21	11,5	(крови не дала).			*C* 20/II	0	19,0	4,93	1,02	0,120
						1/III	9	17,2	4,93	0,34	0,088
		№ 8				*K* 8/III	16	13,7	6,03	0,93	0,100
1/III	0	24.5	3,65	0,42	0,075	15/III	23	10,7	4,93	0	0.100
8/III	7	21,5	3,74	0,34	0,107	18/III	25	9.9	—	—	—
15/III	14	17.5	4,59	0	0,075						
18/III	17	14.5	—	—	—						
		№ 9									
2/III	0	22,0	4,67	1.02	0,066						
9/III	7	19,0	4,25	0,17	0,110						
16/III	14	14,9	4.84	0,34	0.110						
20/III	18	13.1	—	—	—						

Каталаза крови без вітаміну *C* теж зростає, правда, не так значно. Щож-до протеази, то сила її здебільшого дуже спадає. В одному випадкові протеаза, якраз навпаки, дуже зросла (на 18-й день спроби № 5).

Зміни пероксидазного числа обумовлюються, мабудь, відсутністю *C*. Про це свідчить порівнення групи IV(—*C*) з мишами групи I, що були до 28/II без *C*, чи мали малу кількість його. Високі цифри пероксидази після 1/III (як додали помаранчового соку) ясно спадають. Каталаза в 2 випадках теж спала. (Див. табл. V на 108 стор.).

Група III (-B -C). У цієї групи зміни не такі виразні, як у групи -*C*. Що-до пероксидази, то в 4-х тварин (№№ 2, 8, 9, 10) сила її зросла, у 3-х (№№ 3, 5, 7) — вона спала. Зміни каталази у більшости йдуть паралельно зі змінами пероксидази. Так у №№ 2.

Таблиця V

Стан ферментів тварин групи —*A*, —*A*—*C* —*B*—*C*.

ГРУПА III (—B—C)						ГРУПА II (—A, —A —C)					
Дата	День спостереж.	Вага	Ферменти			Дата	День спостереж.	Вага	Ферменти		
			Катал.	Прот.	Перок.				Катал.	Прот.	Перок.
1926 р.			№ 2						№ 7		
13/I	0	16,9	—	—	—	—A 1/III	0	18,5	4.93	0,54	0,075
22/I	4	12,7	5,44	—	0,105	8/III	7	17,2	4,33	0.59	0,096
2/II	15	8.5	6,46	1,1	0,120	15/III	14	13,7	5,01	0,08	0,100
			№ 3			20/III	19	11,9	—	—	—
18/I	0	24,2	—	—	—				№ 8		
26/I	8	20,0	5,27	0,68	0,110	7/III	0	19,3	4,59	0.34	0,097
6/II	19	13,4	4.42	0,34	0,092	—A 13/III	6	17,7	4,93	0,85	0,100
			№ 5			20/III	13	16.2	4,42	0.17	0,100
6/II	0	21,8	—	—	—				№ 6		
13/II	7	19.1	5,58	0,85	0,110	10/II	0	24,9	—	—	—
20/II	14	15,1	4,95	0.76	0,100	—A 15/II	5	25,2	5,27	0,85	0,088
1/III	23	11,0	—	—	—	—C 23/II	13	19,9	4.84	0,59	0,088
			№ 7			2/III	19	20,0	5,27	0,88	0,088
16/II	0	16,4	—	—	—	—A 9/III	27	19,4	4,59	0,68	0,100
23/II	7	14,2	—	—	0,092	16/III	34	20,4	4,76	0,34	0,120
2/III	14	10.0	4,79	0,68	0,088	20/III	38	19,7	—	—	—
7/III	19	8.2	5,49	1,02	0,088				№ 1		
			№ 8			18/I	0	18,2	3,57	1,02	—
27.II	0	19.0	4,59	1,19	0,075	30/I	12	11,5	6,12	0,42	0,115
7,III	8	18,5	4.08	0	0,097	31/I	13	11,0	—	—	—
13,III	14	14.5	3,91	0,51	0,088				№ 2		
20,III	21	11,1	—	—	—	18/I	0	18.6	—	—	—
			№ 9			22/I	4	17,0	3,23	0,58	0,100
1/III	0	19,5	4,08	0,17	0,063	2/II	15	12,3	6.45	1,36	0,105
9/III	8	15,7	2,42	0,34	0,070	—A —C 9/II	22	9,5	—	—	—
16/III	15	12,2	4,84	0	0,100				№ 3		
20/III	19	10,9	—	—	—	18/I	0	21,4	—	—	—
			№ 10			26/I	4	20,7	4.25	0,51	0,100
8/III	0	22.8	3.91	0,68	0,070	6/II	19	15,6	3,71	0,34	0,092
15/III	7	19.8	3,40	0	0,075	10/II	23	13,7	—	—	—
20/III	12	16.7	4.42	0,51	0,092				№ 5		
						9/II	0	21.1	—	—	—
						13/II	8	20,1	5,61	0.85	0,092
						20/II	11	17,7	4.42	0,85	0,075
						1/III	18	14,4	4,64	0,58	0,088
						4/III	23	11,7	—	—	—

9, 10 пероксидаза зросла й каталаза теж, тільки в № 8 пероксидаза трохи піднялась, а каталаза спала. У тих мишей, що в них пероксидаза спала (№№ 3, 5, 7), каталаза в двох (№№ 3, 5) теж спала, а в № 7 піднялась, але підвищення каталазного числа в

№№ 2 і 7 може пояснюється просто тим, що кров брали востанне, якраз у день смерти, при дуже низькій вазі тварини, так що високі цифри каталази може є передсмертні підвищення. Це явище відоме. Коли ці 2 випадки викреслити, то каталаза піднялась тільки в двох мишей (№№ 9, 10) та й у них через 7—8 днів було спочатку спадання каталази, а далі на 12—15 день збільшення. Протеаза в мишей без *B* і без *C* спала в 5-ти тварин (№№ 3, 5, 8, 9, 10), у 2-х тварин (№№ 2, 7) вона має високі цифри, але, коли це пояснюється передсмертним станом, то ми у всіх випадках маємо зменшення сили протеази.

Таким чином, каталаза, протеаза крови при годуванні раціоном без *B* й *C* у більшости зменшується, а пероксидаза дає мінливі цифри з напрямком підвищуватись. Коли порівняти групу *-B -C* з групою *-C*, то можна думати, що без одного *B* мабуть каталаза, протеаза й пероксидаза зменшуються, а відсутність *C*—пероксидазу збільшує.

Раціон -A. На цьому раціоні ми мали тільки 3 тварини (№№ 7, 8 і 6 після 1/III). Пероксидаза зросла у всіх. Каталаза у двох зменшилась (№№ 8, 6), а в № 7 піднялась дуже мало. Протеаза у всіх ослабла.

Раціон -A -C. (Миші №№ 1, 2, 3, 5 і 6 в періоді до 1/III). Відносно впливу такої комбінованої недостатности двох вітамінів (одного *A* зовсім бракувало, а *C* було мало) на пероксидазу не виявилось нічого характерного; хитання пероксидази нехарактерні. Каталаза здебільшого слідкує за пероксидазою, крім 2-х мишей (№ 1 і № 2), де сила її дуже зросла в ті дні, коли вага тварини була вже дуже низька. Протеаза в 4-х випадках з 5-ти ослабла, але значно менше, ніж без *C*, чи без *B* і *C*.

Отже, найхарактерніші зміни ми маємо без антискорбутичного вітаміну.

Наскільки стоять у згоді наші результати з літературними вказівками й що вони дають нового?

Що-до протеази, то Абдергальден знаходив зменшення сили поліпептидази печінки в гусей, годованих полірованим рижем, хоч ця спроба не зовсім чиста, бо полірований рис не тільки не має антиневритичного вітаміну *B*, але є харч неповновартий і иншими сторонами. Що-до протеази крови в тварин без *B*—дослідів ми не знаходили. Ми в крові мишей на раціоні без *B* і без *C* знайшли зменшення протеази, крім того зменшення її на раціоні без *C* і в значно меншій мірі на раціоні без *A*.

Що-до каталази, то в поліневритичних голубів Dutcher знаходив у поліневрит. голуба зменшення її сили в крові до 75% норми, а після додатку водяно-алкогольного екстракту пшеничних зародків багатих на *B* кількість каталази в тканинах піднялась пересічно до 101%, але в крові знизилась до 56%. Якого-будь пояснення цього явища автор не дає.

Наші експерименти, переведені на мишах, показують, що каталаза на раціоні *-B -C* в багатьох випадках теж зменшується. Далі, ми мали збільшення каталази без *C*.

Що-до пероксидази в мишей на синтетичному раціоні, то без фактору *C* настає зростання пероксидази, зростає сила її й без *A*.

Здобуті наслідки висовують деякі думки загального характеру про механізм впливу вітамінів на організм. Більшість авторів, що працюють над вітамінами, гадають, що вітаміни сприяють асиміляції (Bickel), беруть участь у регулюванні процесів окислення (Палладін); без них, особливо без вітаміну *B* і без *C*, уживання кисню тканинами зменшено; додаючи їх, напр., автолізату дріжджів, або антискорбутичних субстанцій, збільшується дихання тканин in vitro (Abderhalden). Але-ж додавання антискорбутичних субстанцій (цитринового, помаранчового соку, кульбаби) живим моршакам, хорим на скорбут, не покращує дихання, яке в них без вітаміну *B* стало дуже пагане (Abderhalden), у той час, коли додавання дріжджів дає ефект. Отож, мабуть, механізм впливу антискорбутичного вітаміну инакший, ніж вітаміну *B*. Коли-б ствердилось, що без вітаміну *C* пероксидаза зростає, а додавання антискорбутиків силу пероксидази зменшує, тоді треба-б було думати, що вітамін *C* не сприяє процесам окислення, не підсилює їх, а навпаки, гальмує. Може *C* є не активатор асиміляції, а гальма дисиміляції, але для цього потрібна перевірка. Наші теперішні спостереження мають, очевидно, попередній характер.

Висновки.

1. У білих мишей підчас харчування синтетичним раціоном без антискорбутичного фактору *C* сила пероксидази крови значно зростає, каталази теж зростає, але менше, а сила протеази здебільшого спадає. Додаючи помаранчового соку, пероксидаза знижується.

2. У мишей на раціоні без фактору *A* сила пероксидази зростає, каталази—без змін, протеази—спадає.

3. У мишей без фактору *B* і без фактору *C* у більшости випадків сила пероксидази зростає, каталази й протеази—слабшає.

4. Антискорбутичний вітамін *C* для мишей потрібний.

5. У мишей на раціоні без *B* зі зменшеною кількістю *C* настають часто невритичні явища (зміна ходи, плазування, корчі) й ціяноза.

6. Спадання ваги в мишей без вітамінів *B* і *C* іде швидче й смерть настає при вазі нижчій, ніж без одного *C*.

7. Молоді миші без фактору *A* не можуть існувати: вага в них спадає, з'являються шкурні й очні явища. Що молодша тварина, то більший темп спадання ваги. Дорослі миші без фактору *A* значний період не виявляють ніяких особливих зовнішніх явищ.

Наприкінці я вважаю за свій приємний обов'язок висловити сердечну подяку проф. М. П. Вашеткові, що завжди охоче йшов на зустріч усім потребам, які виникали підчас праці, а також д-рові Н. М. Данчич за щиру допомогу.

10/IV-1926 р.

Література.

1) Dutcher. Journ. of Biol. Chemistry. 1918, *36*, *63*. 2) Abderhalden. Pflüg. Arch. 1923, *198*, 583. 3) Demianowich. Revista de la Assoc. Medica Argentina. Buenos Aires. 1921, *34*, № 200, June 3a I. Am. Med. Assoc. 1921, v. 77, № 7, 1140. 4) Palladin. Bioch. Zeitschr. 1924, *152*, 228. 5) Bach u. Zubkowa. Biochem. Zeitschr. 1921, *125*, 283.

До питання про вплив шкарлатинних стрептококів на тваринний організм.

З епідеміологічного відділу Київського Бактеріологічного Інституту. (Зав. проф. М. Нещадименко).

Микола Сисак і Феня Таращанська.

Ми ще сьогодні не можемо зовсім щось певного сказати про побудника шкарлатини, зате патолого-анатомічні зміни при шкарлатині досить докладно оброблено, особливо останніми роками підчас епідемії на Україні. Особливо характерні зміни при шкарлатині бувають у нирках і вони тут уже давно, маючи на увазі їхне значіння, а також часту появу, звертали на себе більшу увагу дослідників, більше як при инших інфекційних хоробах. Над шкарлатиною найбільш працювали Wagner, Klebs, Friedlaender, Juergensen, Rolly, Munk, Jochmann і инші. Проте в їхніх працях виявляється певна розбіжність думок що-до визначення анатомічного характеру, й коли Klebs, Friedlaender уважають зміни в клубочках за характерні для цього захорування, то Jochmann і Baginski у своїх студіях над шкарлатиною більше як у половині випадків бачили так званий інтерстиціяльний нефрит, ту форму ниркових зміи, яка відзначається масовою появою круглоклітинних елементів в інтерстиціяльній тканині, яку вперше Wagner описав як гострий лімфоматозний нефрит і назвав його шкарлатиновим нефритом. Munk, знайшовши 16 раз на 18 шкарлатинних трупах клітинну інфільтрацію в інтерстиціяльній тканині, думає, що ті зміни стоять у дуже тісному генетичному звязку з побудником шкарлатини. Сисак на 32 шкарлатинних трупах бачив у чистих випадках без ускладнення малі інфільтрати в нирці, що розташовані були нерегулярно в корі; вони лежали між канальцями або перигломерулярно, найвиразніше й найчастіше в межах vasa arcuata. Вони складались головно з лімфоцитарних елементів; у 7 випадках були також плазматичні клітини. У 6 випадках між круглими клітинами лежали еозинофіли. Проте ці інтерстиціяльні зміни не обмежувались тільки на нирках, але траплялися також і в инших органах, як в інтерлобулярній системі печінки, серці і в язиці, тоб-то вони становлять тільки частку загального патологічного процесу. Що-до генетичного значіння інтерстиціяльних інфільтрацій при шкарлатині, то тут панують різні думки. Деякі автори знайшли в місцях

інфільтратів стрептококи й через те уважають їх за локальну реакцію, викликану стрептококами. Schridde думає, що причина процесу є хемотактичне діяння виділених токсинів. Що-до натури тих токсинів, то він приходить до такого висновку: ми знаємо, що також і при ульцерознім ендокардиті й инших стрептококових захоруваннях, особливо при ангіні, бувають схожі огнискові інфільтрати. Отже, треба думати, що при цих захоруваннях, як і при шкарлатині, власне стрептококові токсини витворюють у нирках дрібно-клітинні інфільтрати. Инші автори, як-от Munk, виступають гостро проти цього погляду, вони думають, що ті образи повстають під впливом отрути питомої для шкарлатинного інфекту і становлять частину гематогенної лімфоцитарної ексудації характерної для шкарлатини. Сисак уже в попередній своїй праці про патологічні зміни при шкарлатині висловив думку, що ті самі зміни, можливо спричиняє шкарлатинний стрептокок, якого ми здебільшого знаходимо в крові шкарлатинних хорих. Це стверджують наші експериментальні роботи зі стрептококами на трусиках.

Ми впорскували інтравенозно культури так шкарлатинних, як і нешкарлатинних стрептококів раз і кілька раз кожний 3—5 день, так само як кров'яний посів шкарлатинного хорого, який не виказував культури стрептокока, і потім у різних інтервалах убивали досвідні тварини. Тут ми дістали такі наслідки: вже по 3-х годинах кров трусиків була стерильна, а в нирках у той час були такі мікроскопічні явища: в клубочках невелика кількість еритроцитів, а також поодинокі великі лейкоцити й еозинофіли, деякі ендотеліяльні ядра набряклі, часом бувають довгасті й скручені, протоплазма частинно вакуолізована, петлі місцями поширені. В епітелії покручених канальців у деяких випадках трапляється краплинний гіялін. В інтерстиційній тканині між канальчиками видно поодинокі лейкоцити, еозинофіли. В ділянці venae arcuatae малі інфільтрати з базофільних лімфоїдних клітин з великим ясним круглим або овальним ядром, а також поодинокі еозинофіли. Жирі трапляються в дуже маленькій кількості в генлівських петлях, при чому трапляються й поодинокі краплини, що дають подвійне заломлювання. В печінці були надзвичайно характерні зміни: у капілярах дуже багато ендотеліяльних клітин, з набряклими ядрами, оточені досить широким протоплазматичним шаром, що містить у собі вакуолі й рештки сфагоцитованого матеріялу бактерій, червонокрівців то-що. Також трапляється багато великих круглих клітин з темнішим ядром, де-коли з мітозами, з пінявою протоплазмою. В інтерлобулярній системі поблизу адвентиції кров'яних жил та жовчових проток досить великі інфільтрати з лімфоїдних клітин та поодиноких еозинофілів, також поодинокі жирові краплини в печінкових та в купферівських клітинах. Зміни ці по якімсь часі набирали иншого вигляду. На другий або третій день ендотелій капілярів у печінці не виявляв уже великих змін, тільки місцями траплялись у деяких випадках громадки круглих малих, схожих на лімфоцити клітин, а зате в перипортальній системі ми бачили ще досить великі інфільтрати, що

складались із лімфоцитів плазматичних клітин і еозинофілів. Так само в нирках схожі інфільтрати було видно в zona venae arcuatae.

У трусків, яким кілька раз ми робили інтравенозну ін'єкцію шкарлатинних стрептококів кожний 3—4 день, реактивні зміни, так у печінці, як і в нирці, були далеко більше виявлені; крім досить великих інфільтратів, можна було бачити краплинно-гіялінову дегенерацію ниркового епітелію, дальше пережирення купферівських клітин у печінці. В ендотелії можна було зауважити жвавий мітотичний поділ, утворення різних форм ядра та гранулоцитарних клітин, що давали також реакцію оксидази, а також огнискові інтерстиціяльні процеси в формі периваскулярних інфільтратів в околиці малих вен та жовчових протоків, які складались, крім одноядрових лімфоїдних клітин, також з еозинофілів. Отже, перед нами не що инше, як форма активації епітелію за термінологією Siegmund'овою, або ендотеліяльного роздратування за Kuczynsk'им. Крім цього утворювалась дуже швидким темпом клітинна реакція в адвентиції так у печінці, як і в нирках, і виявлялась у формі більших і менших інфільтратів, що складались з базофільних лімфоїдних клітин з досить великим круглим або довгастим ядром, а також з поодиноких еозинофілів. Ті лімфоїдні елементи диференціювались у дальшому процесі в лімфоцитарні елементи й справжні плазматичні клітини, а частинно в гранулоцити. Ті клітини потім назад віддиференційовувались і набирали вигляду попередніх. В імунізованому тваринному організмові після гомологічної реін'єкції реакція ця наступала в далеко сильнішій мірі. Дуже швидко утворювались великі маси клітин з далеко сильнішими фагоцитарними здібностями, що вказує на те, що між імунізованим і нормальним тваринним організмом панує функціональна різниця що-до життєвости клітин; клітини імунізованого організму виявляли збільшену клітинну активність, витворюючи після реін'єкції дуже швидко великі маси клітин. Слабшу реакцію спричиняли стрептококи взяті з пельки шкарлатинного хорого. Ще слабшу реакцію давали стрептококи, що паразитують у роті дужої людини, хоч у нирках було й тут видно малі інфільтрати; ін'єкція стерильного бульйоного посіву крови одного шкарлатинного хорого не дала реакції. По тих, отже, експериментальних даних можна сказати, що інтерстиціяльні ниркові й печінкові зміни при шкарлатині витворюються стрептококом, не зважаючи на те, чи ми будемо до нього ставитись, як до побудника шкарлатини, чи ні.

Проте ті зміни є специфічні не лише для шкарлатинного стрептокока. Такі реакції міг викликати Kuczynski і Siegmund за допомогою різного роду бактерій, а Oeller, впорскуючи інтравенозно тваринам червонокрівці або инші парантеральні дратівники, як от чужорідна сироватка, молоко та колоїдальні жирі; ми мусимо цю целюлярну реакцію загальної натури поставити в звязок з дратуванням, яке спричиняють впорснуті розпущені або нерозпущені чужі субстанції в цілому тваринному організмі. На підставі дослідів і наших теперішніх поглядів можна сказати, що клітинні реакції загальної натури становлять відпо-

від організму на переповнення його чужими субстанціями, при чому клітини організму виловлюють субстації, що є в крові й, нагромаджуючи їх у собі, локалізують та перетравлюють їх, і в такий спосіб звільняють загальний кровообіг від чужих субстанцій і охороняють важливі для життя паренхіматозні органи від отруєння. На Oellor'ову думку ті клітинні реакції загального характеру треба уважати за локальні помимо їхнього значного поширення, бо організмові потрібно утворити багато нових клітин, щоб звязати й знищити отруту чи там дратівника на певному місці.

Ті досліди в'якуться тісно з працями Высоковича й Мечникова, що тісно звязали проблему інфекції з клітинами й їхніми функціями. Нині настав загальний відворот від гуморальної теорії з її загально-розповсюдженими охоронними силами до целюлярної теорії, яка каже, що тканина має особливо спеціялізовані охоронні сили й здібності. Вже на самому початку своїх праць Мечников пояснив знищення бактерій, як нищення малих з чужих тіл за допомогою фагоцитози, головно, широко розповсюдженими лейкоцитами, від яких він відокремив лімфоцити, не приписуючи їм цієї функції. Пізніше поширив він поняття макрофагів також на клітини в злучній тканині та на купферівські клітини печінки. І коли Aschoff, зібравши ті клітини разом з иншими, утворив так звану ретикуло-ендотеліяльну систему з її особливою функцією вимини матерії, тоді доперва питання інфекції, питання охорони організму супроти шкідливих субстанцій і його реакція набули иншого вигляду. Ми тепер дивимось на ці реактивні зміни в організмі, що повстали під упливом ін'екції стрептококів, як на дії клітин, що в особливих органах фагоцитують і інтрацелюлярно перетравлюють зформований матеріял; можна сказати з певністю, що існують інтрацелюлярні дії вимини матерії, які виконують найголовніщу працю при інфекції, нагромаджуючи на місцях та перетравлюючи чужі й розчинені субстанції.

Література.

1) Aschoff, Ergebn. d. inner Mediz. u. Kinderh. *26*. 1924. 2) Baginski, Arch. f. Kinderh. *33*. 1902. 3) Friedlaender. Fortschr. d. Med. 1. № *3*. 4) Jochmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. *78*. 1903. 5) Kuczynski, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. *227*. 1920. 6) Munk, Pathologie u. Klinik der Nierenerkrankungen. Wien-Berlin. 1925. 7) Oeller, Krankheitsforsch. *1*. H. *1*. 1925. 8) Schridde, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. *41* i *55*. 9) Siegmund. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. *19* Tag. 1923. 10) Sysak, Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. *259*. 1926. 11) Wysokowytsch, Zeitschr. f. Hyg. *1*.

Матеріяли до санітарної характеристики жіночої праці на цукрових плантаціях.

(З лабораторії катедри проф. гігієни КМІ та Дослідної станції «Всеробітземлісу» вивчення с.-г. праці).

Проф. **В. Підгаєцький** (Київ).

Серед численних польових робот найтяжча—це робота на, так званих, інтенсивних культурах—цукрові буряки, картопля,тютюн та инше. В умовах сучасного аграрного перенаселення України інтенсифікація сільського господарства, збільшення клину пропашних культур є найголовніший шлях до зменшення безробіття та піднесення добробуту населення. Разом з тим, умови праці на обробці цих культур, а вплив їхній поширюється на значний відсоток населення, починають особливо цікавити також і з погляду санітарного.

Серед тих пропашних культур на Україні, що особливо багато вимагають робочої сили, культура цукрових буряків, здається, займає перше місце.

Цукровий буряк належить до двопрозябцевих роздільно-пелюсткових рослин з родини Cheonopodiaceae виду Beta[1]. Не спиняючись на класифікації та анатомо-фізіологічній властивості Beta vulgaris saccharifera, лише зазначимо, що 1847 року Маркграф відкрив у бурячі цукор, а з часів Achard'ових (1890 р.) без перерви шукають підходящих сортів Beta vulgaris для цукроварень. Beta vulgaris saccharifera—рослина дволіття: першого року дає корінь, а на другий рік—насіння.

Нас цікавить тут робота на обробці того буряку, що йде на цукроварні, цеб-то робота лише протягом першого року розвитку рослини. З цих робот тут ми подаємо матеріяли що до санітарної оцінки лише роботи на буряках з часу після посіву й до копання. Проростає буряк при температурі 10—12° Ц. протягом не менше 10-ти день після посіву. При вищій температурі швидче—до 3-х день, а при нижчій—ще повільніше. Щоб розвивались паростi, треба щоб був пухкий, вогкий грунт і щоб насіння неглибоко лежало в землі. Якраз у цей період доконче потрібно допомогти зміцнитись кволому паростові, зберігаючи належну кількість вільгости в грунті; цього досягається розпушенням грунту. В теорії ставиться вимога перше розпушення грунту сапкою по міжрядцях робити, коли паросток не з'явився на поверхні, але фактично—1923—1925-го р.р.—нам здебільшого доводилося спостерігати об'єднання цеї першої роботи з другою шаровкою, що мусить переводитися вже як зійдуть буряки, за тиждень після першої. В значній мірі це пояснювалося браком робочих рук та грошей щоб їх оплатити. Ця шаровка укріплює паростки буряку, але розвиток його й утворення в корінці цукру починається лише тоді, коли для кожного коріння буде забезпечена належна площа та ізольоване положення. Буряки висівають рядками сівалками й густо, а після

шаровки, коли парости зміцняться та коли вже мине небезпека від шкідників, головно довгоносика (Bothynodires puncti ventris Germ.), тоді прорівнають буряки. В цей час буряк уже має 3—5 листків і коріньєць, завтовшки з оливець. Робота дає найкращі наслідки, коли переводиться після дощу, й полягає у висіпуванні зайвих рослин одною рукою, а другою в цей час підтримують рослину, яку залишають, і притискують пучками грунт навколо неї. Разом з прорівкою роблять і шаровку для того, щоб забезпечити розпушеність грунту й тим зберегти його вогкість. На десятину залишають 100—120 і більше тисяч коріньєв; роботу цю провадиться дуже спішно. Щоб простежити за її наслідками за своєчасно допомогти рослинам, що зле зміцнені в грунті, слідом за прорівкою йде повірка. Останню сполучають з шаруванням грунту сапами. Цим сапанням вдруге й утретє також знищують і бур'ян.

Усі ці роботи припиняють, коли буряки своїм листом закриють міжряддя, що настає за нормальних умов в половині червня. Отже, протягом 5-ти тижнів треба тричі пройти через цілу плантацію та ретельно її обробити. Своєчасного переведення робот вимагають, як міркування агрономічні—більший врожай на буряки і більший % цукру, так і організаційні: що пізніше переводити цю роботу, то грубший буде грунт, більше бур'яну, а значить, і більша витрата робсили.

Але ця вимога зустрічає велику перешкоду в робочій силі. В націоналізованих господарствах, де сіють буряки, культура бурякова становить приблизно до $^1/_3$ площі і в наші часи займає коло 150.000 десятин. Крім того, у селян цукрових посівів утричі більше. На великих сільгоспах ставиться вимогу, щоб на 1.000 дес. землі, або 333 десятини буряків, було не менше 100 сезонних робочих. Для своєчасного виконання згаданих робот на буряках у нас треба мати на незасмічених плантаціях до 3-х робітниць на десятину; в Німеччині, де організація праці ліпша, досить однієї. Отже, кількість сезонних робітниць по бурякових господарствах повинна доходити у нас до 50.000, в травні—червні місяці, а вся кількість робітниць разом з поденними досягає до 450—500 тисяч. Працю на буряках майже виключно переводять жінки у віці 17—22 роки. Для України з 20 мільйонами сільсько-господарського населення це становить 50% цілого жіночого населення згаданого віку. Культури бурякові переважно поширені в губерніях Правобережжя—Гетьманщини та Харківщини. Отже в цих районах терміновість праці на буряках у травні—червні місяцях викликає кризу робочих рук і потребу привізних робочих. Щоб забезпечити виконання згаданих робот, на десятині до війни вважали за потрібне витратити протягом місяця до 60 робочих днів, отже потрібно жінок-робітниць для самих робот на буряках по-над півмільйона душ.

Згадані робочі у певній своїй частині, в тому числі всі привізні, живуть по економіях. Умови найму, оплати праці та життя привізних і місцевих робочих, у звязку з терміновим характером робот, мають особливо великий санітарний інтерес, а надто, що напр. за переписом 1908 року робітниць-жінок налічували на промислових підприємствах України коло 45 тисяч, ця кількість значно зросла тепер, а на самих бурякових сільгоспах ми мали по-над 50 тисяч сезонних с.-г. робітниць та вдвічі більшу кількість поденних. Криза робочої сили висуває на перший план завдання її набрати; розвязуючи її, трапляється багато випадків — це носить майже характер системи—обдурювання робітниць то-що. Зарплатня робітниць проти довійськової 1924—1925-го р.р. була

далеко нижча й не відповідала рівню її продукційности. Житлова криза на наших сільгоспах добре відома. Живучи на плантації або в найнятих від економії селянських хатах, по хуторах навколо економії, робітниці мають дуже незадовольняючі приміщення. Так, на півночі Херсонщини (Мала Виска) 1925 р. в найманих у селян хатах у кімнаті площею 35—50 кв. аршин містилося по 11—19 дівчат, що дає по 3—2½ кв. аршини на душу; сплять на нарах—пóкотом; вікна не відчиняються—задуха; хати регулярно не прибирають—бруд. На роботу дівчата мусять ходити за кілька верстов. Коли мають приміщення на економії, то з огляду на велику житлову кризу, також живуть у великій тісноті. Приміщення незадовольняючі, часто це—клуні, воловні, комори для насіння то-що. Поденні робітниці, яких у кілька раз більше, і зовсім не мають приміщення від економії і раз-у-раз ходять пішки двічі на день за кілька верстов додому, а як ночують в економії, то в соломі, під тином або просто в дворі економії.

Справа з харчуванням робітниць перебуває також у поганому стані: поденні—здебільшого на сухих харчах, сезонні—харчуються від економії. Пайка: 2½—3 фунти житнього хліба, 300 гр. крупів, 100 грам пшеничного борошна, 100—200 грам м'яса, 40—80 грам сала, 50 грам соли, 600 грам картоплі (иноді картоплі й зовсім не дають, або дають дуже мало), 50 грам капусти, 100 грам буряків. Иноді м'ясо заміняють рибою (соленою). Страву видають тричі на день гарячу. Ранком, до праці або на полі, скоро після початку роботи, дають куліш, суп, рибу, сало; в обід о 12-й годині, иноді раніше (на що призначається 2—2½—3 години часу) дають борщ із кашею (м'ясний). На вечерю після праці дають галушки, куліш, суп. Особливо вечеря бувае несмачна й часто нею робітництво нехтує, докуповуючи собі сало та хліб. Такі були умови харчування 1925 року по економіях на Полтавщині та на півночі колишньої Херсонщини.

Робота переводиться день-у-день, за винятком свят. Будять робітниць о 4½ год., о 5-ій год. сніданок, з 5½ год. наряд і з 6-ої години праця на полі. В иних економіях дається перерва поміж 7-ою й 8-ою годинами на 15 хвилин на сніданок. Робочий день, майже без винятку, 10-ти годинний і праця закінчується коло 18-ої години.

Цікаво з'ясувати, вплив умов праці на буряках на фізичний стан та втому робітниць. Аналізуючи зроблені при дослідах роботи в Майнівці 1925 р., записи хитання ваги у низки робітниць протягом робочого дня, можна встановити, що у всіх випадках вага робітниці в кінці 8 години праці, проти ваги в кінці першої години, дае зниження на 1—4%. Особливо цікаво порівняти вагу після першої години праці та перед обідом: при сапанні пересічна втрата ваги у тренірованих робітниць на один—два кілограми (за 4 години). Спроба оцінити як виснажують міцних, добре розвинених робітниць окремі види роботи на буряках дае таку картину: після 1 дня сапання вечірня вага менша проти вранішньої на 0,9—1,15—1,6—1,75 кілограм; після дня прорівки—0,6—1,2; після дня повірки—0,15—0,4—0,9 кілограм. М'яснева сила також значно

зменшується до кінця робочого дня (цей матеріал ще не остаточно оброблений й буде освітлений в иншому місці). Цікаво виявити вплив такої праці протягом певного періоду на втому й виснаження робітниць. Для двох, дуже міцних робітниць, сім день роботи на сапанні-проривці при 12-ти годинному робочому дні (в умовах експерименту) дало зниження м'язневої сили, особливо в одної. При 10-ти годинному робочому дні так само спостерігалося різке зниження м'язневої сили стиснення китиці у одної робітниці й невелике збільшення в другої. Взагалі виснаження дуже велике у робітниць. Удержати робітниць на плантації цілий період робот на буряках (травень—червень) дуже трудно й уже за 2—3 тижні роботи вони виявляють нахил облишити роботу. Для того, щоб затримати робочу силу, господарства вигадують низку способів—преміювання за час праці після 3—4 тижнів у формі видачі за кожний наступний тиждень праці на плантації, поверх платні, речей з одягу та мануфактури і т. и.

З погляду загальної санітарної оцінки цих робот особливо цікава проблема робочого знаряддя—сапки, яку вживають при всіх роботах на буряках. Досліди сапок у 105 робітниць дали цікавий матеріял що-до основних розмірів сапок: довжина держака, ширина леза та вага знаряддя.

Таблиця I

Розміри сапок при обробці бурякових плантацій.

Тип сапки	Ширина леза / Довжина держака	16 ст.	17 ст.	18 ст.	19 ст.	20 ст. і більше	Переєдина вага	Разом сапок
Коротка . .	40—50 ст.	2	2	—	—	—	410 гр.	4
»	51—60 »	7	7	—	—	—	780 »	14
Середне - коротка . . .	61—70 »	3	8	16	1	—	820 »	28
Середне-довга	71—80 »	9	5	3	2	3	820 »	22
Довга	81—90 »	2	6	4	4	11	985 »	27
»	91 і більше	2	3	2	1	2	902 »	10
Разом . . .	—	25	31	25	8	16	—	—

Об'єднуючи в менше число груп та переводячи таблицю у відсотках, будемо мати таку зводну:

Таблиця II.

Ширина леза / Довжина держака	16—17 вузькі	18—19 середні	20 ст. широкі	Разом: Абсолютна кількість	Разом: %
Коротка (40—60 ст.)	18	—	—	18	17
Середня (61—80 ст.)	25	22	3	50	48
Довга (81 і більше ст.)	13	11	13	37	35
РАЗОМ: Абсолютна кількість	56	33	16	105	100
РАЗОМ: %	54	31	15	—	100

Великі хитання та різноманітність типів сапок спостерігається, навіть у межах однієї економії, у робітниць, що прийшли з одного села. Так, наприклад, 1924-го року в Софіївській економії Команського комбінату поденні робітниці мали сапки від 14 до 20 ст. завширшки леза, 75—150 сант. завдовжки держаки і від 820 до 1.535 грам ваги.

Київська станція вивчення праці в сільському господарстві за оптимальну сапку вважає: завширшки леза 23 сант. (в Німеччині користуються сапками з лезом до 20 сант. завширшки), з довгою ручкою по лікоть, спущеної вподовж тіла руки робітниці, вагою 420—450 грам, а разом з держаком до 0,9 kg., кут по-між лезом та держаком 80°.

Санітарна характеристика роботи шаровки.

Завданням роботи шаровки являється підпушування ґрунту поміж рядками посіяного буряку, що ледве починає витикатися з землі. Оцінкою доброго виконання цієї роботи є утворення оксамитового вигляду поверхні ґрунту, що раз-у-раз бувае дуже твердий, ніби вкритий твердою шкуркою. Твердість ґрунту, а також і ступінь його засміченості, що особливо помітна при запізненні, значно відмінює витрату робочої сили на переведення цієї роботи. Різна твердість ґрунту, змірена за допомогою «твердоміра» (лопати з пружиною на держаку за принципом Америовим, яка давала можливість у кілограмах зміряти зусилля), вимагає відповідного збільшення або зменшення витрати робочої сили; так 1925 р. на Майнівському господарстві встановлено, що коли при пухкому ґрунті на десятину шаровки було потрібно 5,72 робочих 8-ми годинних днів, то при ґрунті, який давав опір у 32,7 кілограм, ця кількість збільшувалась до 7-ми днів; при ґрунті, опір якого виносив 52,5 кілограми—13,6 днів; при опорі 60,4 кілограми—15 днів, при опорі 82 кілограми—16,85 днів і більше. Отже, витрата робочої сили потрібної на шаровку хиталася залежно від стану ґрунту в згаданих межах у 3 рази від 6 до 17 днів.

Шаровка переводиться ритмічними рухами, що їх можна поділити на 3 складових частини, а саме: а) підняття руки зі знаряддям—сапкою, б) опускання з ударом і в) притягування до себе опущеної сапки по землі. Що-до ритму й темпу цих рухів—є низка спостережень: у різних робітниць кількість згаданих складних рухів за одну хвилину міняється з 60 до 138, отже, 1—2 рухи за секунду. Звичайним хронометражем неможливо було зміряти протяг кожної складової частини цього комбінованого руху; облік провадили лише кількости рухів за 1—2—3 хвилини. При чому спостережено, що ритм роботи перебуває у певній залежності від запасу сили у робітниць. Завдання роботи не припускае, без погіршення якости, зменшення кількости ударів на шаровку певної площі міжрядця за рахунок збільшення віддалення, на яке протягається сапка на поверхні, підчас третього елементу руху після удара. Тому, щоб прискорити при рівній якості роботи виконання певного завдання, треба лише збільшувати кількість рухів за оди-

ницю часу. Це вимагає витрати більшої сили, отже доступно лише дужчим індивідуумам. І справді, спостереження за робітницями різних конституційних типів та різного ступеню фізичного розвитку дало такі межі швидкости рухів шаровки:

Таблиця III

Тип / Дата	Астенічний. Фізично зле розвинена		Пікнічний		Атлетичний. Фізично добре розвинена.	
	Робітниця	Число рухів за 1 хв.	Робітниця	Число рухів за 1 хв.	Робітниця	Число рухів за 1 хв.
12/V	1	89(77—100)98	4	91(88—100)90	—	—
15/V	1	98.88—100,92	4	83(73)85	5	83(72—89)85
»	2	78(67—83)72	—	—	6	94(100—138)136
»	3	85(73)76	—	—	7	92(78—94)82
16/V	1	94(92—85)88	—	—	6	106(90—102)89
»	2	70(63—92)63	—	—	7	84(72—88.84
»	3	78(77—83)75	—	—	—	—
19/V	1	86(96)90	4	81(78—95)80	6	100(90—104)102
»	2	60(80)77	—	—	7	118,70—118)60
»	3	77(81)77	—	—	—	—
21/V	—	—	4	80(74—88)77	6	88(91—100)84
»	—	—	—	—	7	66(62—80,74
22/V	1	72 78—98)81	4	82(92)86	—	—

В кожному стовпчику й рядку перше число показує пересічну кількість рухів протягом першої години праці, останнє—протягом останньої години праці; в дужках позначено хитання протягом робочого дня. Як бачимо з наведеного, масштаб цих хитань найбільший у дужих робітниць. Підсумовуючи це, побачимо, що тоді, як у астеничок і пікничок (меншого зросту й ваги) хитання швидкости робочих рухів відбувається в межах 60—90, 70—100, цеб-то 1—$1^1/_2$ махи за 1 хв., у сильних робітниць атлетичної конституції ми маємо ширшу межу, а саме: при однаковій, а часто більшій нижчій межі—62—84 удари здебільшого далеко густіший ритм, до 118—138 ударів, цеб-то кількість робочих рухів за секунду в дужих робітниць хитається між $1^1/_2$—2 ударами. Безумовно, що цей ритм треба визнати за частіший проти фізіологічно-оптимального і що робити такі швидкі й одночасно сильні рухи можуть протягом довгого часу лише особливо дужі індивідууми й то лише за сприятливих умов оточення, зокрема за сприятливих метереологічних умов. За звичайних умов росту фабричного буряку шаровку переводять серед травня, коли пересічна температура, вогкість повітря, значно міняючись протягом дня, все-ж-таки забезпечують кращі умови теплорегуляції та тепловіддачі організму людини, що напружено працює, ніж у кінці травня й у червні при інших роботах на буряках.

Наслідки такого відмінного ритму праці сильних і слабих робітниць досить помітно виявляються на продукційності, а саме, коли для сильних робітниць витрата робочої сили на десятину шаровки вимірюється 5,72 роб. днів, то для слабих вона становить 7,84 робочих днів, цеб-то на 40% менше.

Великої уваги заслуговує постава, при якій працюють робітниці на шаровці. Постава перебуває в тісній залежності від розміру знаряддя. За 15 хронометражними картками 1924 р. ми зробили спробу встановити певну залежність поміж зростом робітниці та довжиною держака сапки:

Таблиця IV.

Довжина держака	Сапки		Зріст робітниці			
	Кільк.	довжина держака в сант.	Кільк.	Стоячи		Сидячи	
				Середній	Хитання	Середній	Хитання
Короткий (40—60 ст.) .	6	56 ст.	5	158	151—159	83,5	81—88
Середньо-кор. (61—70 ст.).	2	63 »	7	159	150—165	83	79—89
Середньо-довг. (71—80 ст.)	5	73 »					
Довгий (81 і більше) . .	2	95 »	2	159	—	84	—

Наведений в цій таблиці дуже нечисленний матеріял свідчить про відсутність будь-якої залежности поміж зростом робітниці та довжиною держака її сапки, від чого головно залежить постава при роботі. Традиція робот на буряках вимагала застосування коротких сапок—50—60 сант., щоб змусити робітниць працювати при найближчому віддаленні об'єкта праці від очей. При шаровці в нормальних умовах, коли ґрунт не засмічений і коли завданням її є не знищення зілля, а лише розпушення ґрунту, такої постави зовсім не потрібують вимоги ліпшого виконання роботи, й вживання довгих сапок не може мати перешкод. Проте, втома робітниці при зігнутій до 90—100° спині далеко більша й швидче наступає, ніж, коли робітниця працює в рівнішій поставі, лише трохи зігнутій під кутом у 160—170°, що досягається застосуванням довгого держака. Так, в одному випадкові, порівнюючи продукційність витраченого часу при роботі з довгою (на зріст) та короткою—«три чверти аршина»—сапкою вийшло, що довгий держак дав часу чистої праці за день 81,5%, часу перерв—18,5%; при роботі короткою сапкою—час чистої праці за день—61,25%, час перерв—38,70%. В грубих числах перераховуючи на 8-ми год. робочий день, це давало збільшення часу простоїв на 1 год. 35 хв. більше при роботі короткою сапкою, отже й зменшення часу корисної праці. Що-до продукційности при роботі довгою сапкою за 8 год. робочий день—прошаровано 410 кв. саж., короткою—344 кв. саж., що треба цілком віднести на рахунок більшого часу продукційної праці при роботі довгою сапкою, коли втома менша. Отже, треба визнати не тільки з санітарного боку цю вимогу працювати короткими сапками на шаровці за цілком шкідливу, а також за недоцільну й з господарчого погляду. На підставі численних спостережень 1924—1925 року можна встановити, що, коли продукційність праці шаровки короткою сапкою прийняти за 100, то вживання довгої сапки дасть продукційність—118. Після ритму праці, що надзвичайно виснажує, недостатня, така, що не відповідає індивідуальним відмінам зросту, довжина держака мусить бути визнана за найбільшу з санітарного

боку вагу при шаровці. Що-до ролі й значіння робочого знаряддя сапки в боротьбі за оптимальніший ритм праці, цеб-то за досягнення тої самої продукції при меншій кількості робочих рухів за одиницю часу, то тут на першому місці стоїть ширина леза сапки. Звичайна ширина міжрядця, що його треба шарувати, виносить 35 сант. Отже, коли працю переводять сапкою з вузьким лезом, то воно мусить укластися двічі в міжрядці, коли-ж працю переводять широкою сапкою, то лезо укладається лише один раз. Порівняння продукційности праці сапкою з вузьким лезом 16—17 сант., та широким лезом—$23^1/_2$ сант., показує більшу продукційність при вживанні широкої сапки на 25%. Отже ця раціональна конструкція знаряддя дає певний вихід для поліпшення санітарних умов праці шаровки. В цьому відношенні велике значіння належить також гостроті леза та вазі сапки. Застосування сапки вагою до 0,9 клгр. забезпечує більшу продукційність на 9% проти продукційности праці легчими сапками 0,4—0,6 клгр., певно за рахунок зменшення потрібної сили на удар у наслідок набування більшої інерції удару важчим знаряддям. Гострість сапки, головно, залежить від матеріялу, з якого сапка зроблена, і так само забезпечує більшу продукційність на 8%. Обидва моменти конструкції знаряддя, що сприятливо відбиваються на продукційності праці, обумовлюють меншу втому. З інших вимог до конструкції знаряддя, що мають завдання, не погіршуючи якости роботи, зменшити втому робітниць, з'являються: а) кут прикріплення леза до держака, а найоптимальнішим буде кут прикріплення 80° проти кута прикріплення в 90°; б) форма леза не суцільна, а з полотном на дужках; в) центр ваги сапки: покладена на горизонтальну пучку сапка повинна дивитися лезом униз, тоді вона не буде крутитися і в руках лекше її тримати.

Шаровку переводять групами по кілька десятків робітниць у шеренгу, при чому додержують двох способів праці: робітниці працюють, одночасово шаруючи 2 міжрядця, при чому допіру прошаровану площу частково одразу знову притоптується ногами. Агроном Власенко рекомендує інший спосіб, коли робітниці розставляються як журавлині зґраї — трикутником: ліве крило трикутника шарує рядок праворуч від себе, а праве—ліворуч від себе. Але цей спосіб знаменує собою роботу лише на один бік і хоч він з агрономічного боку певно й досконаліший, але з санітарного боку його треба визнати шкідливішим, оскільки він вимагає нерівномірного напруження одної половини тіла. В разі запровадження такого способу, потрібно кілька разів, протягом робочого дня, наприклад, коли робітниці доходять до межі плантації, міняти робітниць з лівого крила трикутника на праве й навпаки.

Санітарна характеристика роботи сапання-проривки.

Завданням цієї роботи являється прорідити густо засіяний буряк у рядках, щоб забезпечити йому належну площу ґрунту для розвитку й знищити зілля, а також знову розпушити, цеб-то про-

сапати ґрунт. Отже, робота складається з 2-х частин—робота шаровки, що її оцінку вже дано вище, та самої роботи проривки, яку переводиться в нахиленому положенні руками. Характер роботи в значній мірі залежить від стану плантації—ступеню розвитку рослин та засмічености. Спостережено, що робітниці раз-у-раз надто часто змушені бувають нахилятися, щоб прорвати залишений для дальшого росту бурячок навколо його. Велика кількість робітниць нагинається до кожного прорубаного навколо бурячка й тим утруднює свою роботу. Нагнутість тулуба тоді буває 12—13 щохвилини й стільки-ж розгинанніх. Коли-ж робітниця, прорубавши підряд 4—5 бурячків, нахиляється, щоб навколо усіх них прорвати руками, тоді на хвилину припадає цих згинанніх та розгинанніх лише по 9 (В л а с е н к о). Власне, робота безпосередньо руками на проривці навколо проросłого бурячка, що залишається для дальшого зросту, триває приблизно вдвічі довше, ніж саме сапання. Так, після кожних 5-ти секунд сапання ручна прорівка триває 8 секунд, при умові, коли запроваджено раціонального способу роботи, й тоді кількість нахилів тулуба може бути зменшена до 4-х рухів згинання та розгинання за хвилину. Отже, що-до характеристики самого сапання при цій роботі, то треба сказати, що воно, при умові змінення другою роботою в змінній поставі не так виснажує й потомлює, ніж то при самій шаровці. Але другий елемент роботи—проривки руками, коли приходиться безпосередньо руками працювати в ґрунті та з зіллям, і то в зігнутому положенні тулуба, вимагає не лише значного напруження в руках, але й м'яснів поперека черева та ніг при частих згинанніх та розгинаннях—9—26 рухів за хвилину—та праці протягом майже $^2/_3$ цілого робочого часу зігнувшись. З цієї точки погляду доцільно розподілити працю, як вже то зазначено вище, й запровадити довші періоди як першої, так і другої складової частини роботи. Можливо довше сапати й після того в зігнутому положенні опрацювати руками увесь просапаний участок. Такий розподіл приводить до цілком доцільного розподілу й робітників окремо на цих два елементи роботи—одна робітниця сапає, а друга йде слідом і прориває; коли плантація дуже засмічена, то прорівають дві робітниці. Такий спосіб дає можливість підвищити продукційність праці на 10%, зменшити втому робітниць та витрату сили протягом робочого дня на ці безконечні «поклони». Звичайно робітниці в процесі роботи можуть мінятися.

Властивості роботи сапання-проривки в тій формі, в якій її провадять тепер, без розподілу виконання поодиноких елементів праці поміж робітницями ставлять відмінні умови й до знаряддя роботи—сапки, зокрема до довжини держака. Довга сапка при нерозподіленні роботи сапання від проривки далеко менше корисна, ніж при роботі шаровки, й дає лише незначне збільшення продукційности, як рівняти до продукційности праці шаровки довгою сапкою. Поміри розмірів сапок у 31 робітниці 1924 р. при сапанні-проривці дали такі наслідки:

Таблиця V.

Довжина держака	Сапки			Зріст робітниць			
				Стоячи		Сидячи	
	Кільк.	Середня довжина держака	Кільк.	Середнє	Хитання	Середнє	Хитання
Короткий (40—60 сант.) .	7	53,3	7	154	150—157	83,5	80 87
Середнє-кор.. (61—70 ст.).	18	64,2	22	161	150—165	84	69,91
Середнє-довг. (71—80 ст.)	5	77,5					
Довгий (81—і більше ст.)	1	88	1	164	—	88	—

Іншими словами, при звичайних умовах праці кількість довгих і середнє-довгих сапок при сапанні-проривці, безумовно менша, ніж при шаровці. Довгі сапки бувають майже виключно у високорослих дівчат. Отже, і в цьому випадкові доцільність підбору знаряддя на зріст робітниці стверджується.

Робота сапання-проривки, як уже то було зазначено, вимагає великого напруження уваги та зору, щоб сапкою прорубати саме зілля та зайві корінці буряка й руками укріпити у ґрунті ті бурячки, що залишаються для дальшого розвитку. Це значно утруднює роботу й ще більше прискорює наступ утоми. Відсоток корисної витрати часу при роботі сапання-проривки менший, ніж при шаровці, а відсоток перерв більший і продукційність праці в 3 і більше разів площею обробленої плантації менша при сапанні-проривці, ніж при шаровці. Особливо помітну ролю в утрудненні роботи відограє зілля (засміченість), яке одночасно збільшує й твердість ґрунту, отже опір при сапанні:

Таблиця VI.

Вага зеленого зілля винолотого на площі в 2 кв. метри	Твердість ґрунту в кілограмах	Витрата робочих днів на десятину на сапання-проривку.
0,6—1,0 кілгр.	32,7	18,2
1,0—1,5 кл.	52,5	22,2
1,5—2,2 кілгр.	60 4	42,9
2,2—2,6 кілгр.	82 0	48,0
2,6—3,2 кілгр.	82,6	53,3

Це найтрудніша з робот на буряках, що вимагає найбільшої витрати м'язневої сили, уваги й напруження зору.

Иноді при проривці вноситься мінеральне угноїння—селітра, що руками розсипається вздовж рядка: небезпека роз'ятріння при поранених та забруднених руках і навіть запалення шкури на долонях.

Санітарна характеристика роботи на повірці.

Завданням роботи є перевірити наслідки роботи сапання-проривки щоб забезпечити сприятливі умови успішного розвитку залишених бурячків, а також щоб розпушити ґрунт, та виполоти зілля. Робота складається з двох елементів—сапання та самої повірки, яку переводиться в нахиленому положенні; вона схожа до роботи власне проривки. Але характер повірки відмінний—менше приходиться працювати руками й більше вимагається уважности до огляду та оцінки стану кожного бурячка. Співвідношення часу роботи у випростаному та зігнутому положеннях при повірці відмінне проти сапання-проривки. Тоді, як при сапанні-проривці майже вдвічі більше часу тратиться на працю проривки в зігнутому стані, ніж на працю сапання—при повірці на сапання витрачається 85—90% цілого часу й лише 10—15% часу корисної праці витрачається на саму повірку, що переводиться при зігнутому положенні тулуба. Ця робота вимагає так само великого напруження уваги та зору, як і робота сапання-проривки. З огляду на більшу ролю в цій роботі самого сапання, властивості знаряддя відограють при ній більше значіння. Вживання довгої сапки відповідно зросту дає на 12% більшу продукцію проти роботи короткою сапкою. Дослідження 1924 р. 13-ти сапок дали таку картину:

Таблиця VII

Довжина держака	Сапки		Зріст робітниць				
				Стоячи		Сидячи	
	Кількість	Середня довжина держака	Кількість	Середнє	Хитання	Середнє	Хитання
Короткий (40—60 сант.) . .	3	53	2	157,5	155—159	84	—
Середнє—довг. (71—80 ст.).	7	72.5	6	160,5	150—164	86	79—93
Довгий (81 і більше ст.) .	3	82	3	168	—	88	79—95

Зазначена в цій таблиці більша кількість довгих сапок та відповідність більшим розмірам довжини тіла робітниць також стверджує правдивість положення про більшу зручність праці довгими сапками.

Властивості ґрунту та культури значно відмінюють характер праці повірки, ставлячи більші вимоги до витрати робочої сили, головно до уваги робітниць. Так, засміченість та твердість ґрунту збільшує витрату робочої сили за згаданою вище шкалою з 11-ти до 30-ти робітниць на десятину. Правдивість цього твердження про збільшену трудність роботи як механічну, так і що-до напруження уваги, також стверджує збільшення розходу сили, коли буряк переріс, цеб-то закриває міжряддя більше, як на половину. Це-ж саме свідчить і збільшена витрата сили на роботу при густому бурякові. Та взагалі, несвоєчасне виконання попередньої роботи, запізнення з сапанням-проривкою вимагає у робітниць при повірці більшого напруження м'яснів та нервової енергії.

Висновки.

Коли розподілити ці три роботи за ступенями вимог витрати енергії, їхніми труднощами та несприятливим впливом на організм, то найсприятливішою буде шаровка, далі йде повірка й найтяжчою є робота сапання-проривки. При всіх цих роботах ми маємо такі основні несприятливі моменти: 1) напружена м'язнева робота, що складається з одноманітних дрібних рухів руками з сапкою, 2) зігнуте положення тулуба при роботі нераціональною сапкою та при ручній—робота проривки й повірки, 3) напруження уваги та зору, 4) праця під простими промінняими сонця протягом довгого робочого дня при незадовольняючих умовах спочинку (житло, перерви), 5) незадовольняюче живлення та низька оплата праці.

Таблиця VIII.

Санітарна характеристика робот на обробці плантацій фабричного буряка.

Санітарна характеристика	Шаровка	Сапання-проривка	Повірка
З якими речовинами стикається	Сапка	Сапка. Кущі. поросл. буряка. Зілля Селітра для угноїння. Ґрунт.	Сапка. Кущі поросл. буряку. Зілля. Ґрунт.
Порох.	Не завжди, небагато	Нема	Нема
Температурні умови	Зимні ранки. Небезпека теплового та сонячного удару при роботі вдень (особливо в червні та в липні міс. при запізненні робот на буряках).		
Вогкість	Вранці роса	Те саме	Те саме
Освітлення	Прості сонячне проміння сліпить очі		
Небезпека ущколження	Нема	Нема	Нема
Піднесення вантажу	Нема	Нема	Нема
Положення тіла при роботі	Зігнуте при роботі короткою сапкою	На протязі 2/3 часу корисної праці зігнуте	Зігнуте протягом 10—15% часу корисної праці
Монотонні рухи	Робота сапання переводиться одноманітними рухами 70—90, 85 - 130 рухів у 1 хвилину (залежно від індивідуальности робітниці).		
Напруження зору	Невелике	Велике	Дуже велике
Напруження уваги	Невелике	Велике	Дуже велике

Резюме.

1. Поширення культури цукрового буряку вимагає великого збільшення кількости робочих рук, зокрема кількости жінок-робітниць при роботах у травні-червні місяцях на обробці бурякових плантацій. В ці періоди майже все жіноче селянське населення у віці 18—22 років у районі бурякосіяння працює на бурякових плантаціях.

2. Загальні умови життя сільсько-господарських робітниць як сезонових, привізних та місцевих, так і поденних характеризуються: а) довгим робочим днем—10 годин, б) низькою заробітною платнею, в) незадовольняючим житлом або (для поденних робітниць) далекими переходами що-дня від місця мешкання до місця праці (до 10 й більше верстов), г) малим на калорійність, одноманітним та зле виготовленим живленням.

3. Роботи, шаровки сапання-проривки та повірки характеризуються монотонністю, вимогою великого напруження м'язів рук, а останні дві й поперека, працею під простим сонячним промінням, велике напруження уваги та зору. Зокрема способи роботи та форма знаряддя (довжина держака та ширина леза) відограють головну ролю в збільшенні несприятливого впливу на здоров'я цих робот.

4. Для оздоровлення робот на догляді за буряком потрібно: а) застосування довгих сапок, відповідно до зросту робітниці (держак по лікоть спущеної впродовж тулуба руки) з широким лезом та доцільної форми, б) скорочення робочого дня та запровадження певного режиму спочинку підчас праці, в) раціоналізація робочих прийомів та розподіл праці сапання-проривки, окремо-сапання, окремо-проривки, г) розподіл робітниць на групи відповідно рівневі їхньої фізичної працездатности, призначаючи для груп фізично витриваліших робітниць дільниці плантації засміченіші, з твердішою корою грунту та взагалі на тяжчу роботу, д) поліпшення житлових умов та раціоналізація харчування й е) часткова механізація ручних робот, застосовуючи кінні та ручні планети.

Література.

1) «Спутник Свекловода», Київ, 1923. Вид. Цукротресту. 2) Корхов: «Организация крупных полевых хозяйств», 1923. Вид. Цукротресту. 3) Вітте: «Фізичний розвиток с.-г. робітництва». У. М. В. № 2. 1926. 4) Підгаєцький: «Матеріяли за режим роб. дня». Труди т. II в. I, К. 1925. 5) Підгаєцький: «Харчув. в с.-г.». У. М. В. № 1., 1925. 6) Подгаецкий: «К вопросу о раб. дне различной продолжительности в с. х.»; Гигиена Труда 1926. 1. 7) Гаркуша: «Рационализация санки». Предприятие, 1924. № 9. 8) Stieger: «Der Mensch in d. Landwirtschaft». Berlin. 1923.

Дослідження потомленості при виміреній фізичній роботі в звязку з конституцією.

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

Д-р **Драпалюк С.**

II. Ергографія.

Ергографія належить до одної з найстаріших метод досліджувати потомленість, що виникає в наслідок так фізичної, як і розумової праці. Запропонований минулого століття уперше від туринського фізіолога Mosso, він з деякими удосконаленнями, що мали на меті покращити саму конструкцію приладу й спосіб користуватись ним, пристосовуючи його до запису роботи инших мускульних груп (передраменний ергограф Treves'a, ножний ергограф Capobiank'a, ергограф для вказівника Storey), зберігся в практиці фізіології та гігієни праці й донині, як досить поширений спосіб досліджувати потомленість за визначенням характеру кривої роботи середнього пальця правої руки людини що працює, т. з. ергограми. Відносно проста техніка користування ергографом разом з наочністю наслідків ергографічних дослідів та відсутність вичерпуючої критичної перевірки доцільности користування цією методою, коли не рахувати робот французького фізіолога Joteyko і Kimur'и — все це утворило в колах фізіологів та гігієністів праці взагалі доброзичливе відношення до цієї методи, чому він мав і тепер має досить велике поширення і користуються ним не лише в лабораторних умовах, але й в умовах виробничих (Єфімов, Левицький та инші).

Правда, сам винахідник ергографа—Mocco вже вказував на низку моментів, що їх треба мати на увазі при ергографічних дослідах (тренування, різниця побутових умов і т. инш.). Далі, вже Станглер Кентс знаходив, що продукційність праці на ергографі наприкінці робочого дня не завжди буває менша, ніж на початку його. Крепелін, Міллер, а за останні часи російський дослідник Брушес довели, що робота на ергографі не може вважатись лише за роботу одного пальця руки, бо при цьому завжди спостерігається втягування в цю роботу инших мускульних груп, крім flex. dig. III. Все це породжувало певні сумніви що-до вартости цієї методи, наслідком чого з'явилось декілька наукових робот, що мали на меті критично оцінити цю методу. Висновки у різних авторів були неоднакові. Так, Joteyko в своїй роботі

L'ois de l'Ergographie», даючи критичну оцінку ергографів, все-ж таки вважає за доцільне користуватись ним, беручи для обрахунку наслідків ергографічних дослідів потомлености так званий коефіцієнт потомлености, на якому докладніше ми зупинимось у цій статті. Японський лікар К і м у р а в своїх дослідах, що мали на меті перевірку метод дослідження потомлености при точно вимірюній фізичній роботі, прийшов майже до негативного висновку що-до вартости ергографічної методи.

В нашій роботі що-до порівняльної оцінки існуючих метод дослідження потомлености, про зміст та обсяг якої наведено в минулому числі «Укр. Мед. Вістей», серед низки метод ми пильну увагу звернули на ергографію, намагаючись, з одного боку, зібрати матеріяли що-до характеристики самої методи, з другого, внести певні корективи до роботи К і м у р и в цьому напрямку, поскільки цей автор провадив свої досліди з ергографом лише до та після фізичної роботи, що стомлює, випускаючи при цьому з поля зору, так мовити, динаміку ергографічних змін; з другого боку — поскільки він майже зовсім не дає характеристики фізичного розвитку своїх піддослідних осіб, обмежуючись лише заявою, що всі вони були клінічно-здорові. Провадячи далі свої досліди значіння проблеми конституції людини для фізіології та гігієни праці, ми намагались забезпечити собі обрахунок фізичного розвитку тих осіб, що ми їх досліджували, під, так мовити, конституційним кутом зору, в мірі, можливій, звичайно, при сучасному стані науки про конституцію людини. Хоч робота К і м у р и що-до перевірки основного арсеналу фізіологічних та психологічних способів виміру втоми є зразкова, проте низка фізіологів висунула побажання, щоб такі перевірочні роботи було поставлено кілька разів, щоб остаточно ствердити чи відкинути вартість цих метод, зокрема ергографічної, щоб така перевірка дала можливість здобути всі плюси та мінуси цієї методи, встановити коефіцієнт її точности та низку потрібних для цього умов, поправок то-що. Всіма цими міркуваннями, ми гадаємо, можна виправдати нашу спробу підійти до цінування ергографічної методи.

Само собою зрозуміло, що перевірочні роботи в напрямку цінування певних метод найкраще ставити в певних штучних—лабораторних умовах, бо, оскільки ергограф є метода визначати потомленість, що виникає в наслідок тої чи иншої роботи, остільки перевірка доцільности цієї методи повинна бути організована так, щоби була можливість обраховувати кількість самої переведеної роботи. Останне, звичайно, майже неможливо забезпечити в умовах певного виробничого оточіння. Оскільки ергографічні досліди основані на обрахункові працездатности мускулів, зокрема flex. digiti III, а при всякій мускульній роботі момент вправности й тренування відограє важливу ролю, остільки потрібно, очевидячки, при дослідах досягти такої міри вправности, коли-б наростання останньої не могло вже в помітній мірі впливати на наслідки ергографічного дослідження. Звичайно, оскільки наслідки ергографічних дослідів можуть залежати від морфологічно-функціональних особливостей організму людини, що працює, цей момент, як уже

згадувалось, треба обраховувати. Щоб нівелювати вплив низки инших моментів (різниці режиму побуту, праці й т. инш.), потрібно було-б перевірку вартости метод поставити за однакових побутових умов. Звісно, забезпечити цей момент, хоч він має велике значіння, найтрудніше; тому в нашій роботі ми його обраховували, як це було можливо, на підставі анамнези тих осіб, що ми їх досліджували.

Свої ергографічні спостереження ми провадили на апараті Du-bois-Raymond'a. Досліджували 18 жінок-студенток різного, але виразного конституційного характеру у віці 20—28 років, що до цього вже протягом 4-х місяців брали участь в нашій роботі чи як добровільні об'єкти дослідів, чи як помічники при дослідах. Самі ергографічні досліди провадили протягом майже 2-х місяців (січень, березень 1926 р.). Момент вправности, гадаємо, в наших спостереженнях в можливій мірі забезпечено, оскільки у дослідних осіб криві роботи—ергограми—бралось під увагу лише тоді, коли особи, муштруючись майже що-дня на двох ергографах, починали давати ергограму майже однакового типу, так характером самої ергограми, як і кількістю переведеної при цьому роботи; останнє зазначали за допомогою безконечної сантиметрової, з поділами на міліметри стрічки, яка за кожним рухом підіймання ваги пересувалась на двох блочках на певне віддалення, що-разу, очевидячки, рівне височині кожного підйому; сума цих підіймань помножена на вагу, що постійно залишалась тою самою (2,7 кіло), дає суму переведеної роботи. Таким чином, ми мали можливість зразу здобувати так криву роботи—ергограму, як і кількість переведеної при цьому механічної роботи в кілограмометрах. Усього переведено 1.125 дослідів і знято таку саму кількість ергограм; піддослідні особи працювали на ергографі до роботи, що-15 хвилин підчас самої роботи (для чого доводилось припиняти роботу на декілька хвилин), зразу-ж після закінчення роботи та що-15 хвилин протягом відпочинку; останній тривав здебільшого стільки-ж часу, як та чи инша особа працювала. Пересічна тривалість перерв серед праці становила 2—5 хвилин. Криву роботи записували на закопченому барабані кімографа, що завжди мав ту саму швидкість руху. Ритм роботи на ергографі давався метрономом, що відбивав 100 ударів, цеб-то 50 рухів за хвилину. Коли взяти під увагу, що кожна особа працювала пересічно одну годину що-дня (иноді праця тривала 3—4 год. підряд, мінімум був $^1/_4$ год.), а разом працювало за день не менш 5—6 осіб і кожна з них давала пересічно 9 ергограм, то за день роботи ми мали коло 45 — 54 ергограм. Що-до втомної роботи, то вона завжди була та сама: підіймання й опускання 10-ти кіло ваги на височину одного метра зі швидкістю 60 разів за хвилину, що за одну хвилину становить 300 кілограмометрів чистої роботи підіймання, за годину—18.000 кілограмометрів. Темпу роботи підіймання й опускання ваги завжди додержували того самого.

Нижче подаємо наслідки роботи наших осіб протягом $^1/_4$ год. (4.500 кілограм.), $^1/_2$ год. (9.000 кілограм.), 1 год. (18.000 кілогр.) і 2 години (36.000 кілограм.); спочатку в загальному, так мовити, в сумарному вигляді, щоб здобути загальну характеристику ерго-

графічної методи; далі подаємо дані роботи осіб у звязку з їхнім фізичним розвитком, який ми беремо під конституційним кутом зору.

Таблиця 1.

	4 500 кілогр. метр.		9.000 кілогр. метр.		18.000 кілогр. метр.		36.000 кілогр. метр.	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	2,10	100	1,84	100	2,20	100	2,65	100
Зразу по роботі . . .	3,03	144,27	2,14	116	2,08	95,4	2,50	94,33
За 15 хв. по роботі .	3,56	169,52	2,05	111,4	2,01	92,2	2,63	99,24
» 30 » » .	3,09	144.29	1,73	94.0	1,96	89,0	2,88	108,60
» 45 » » .	—	—	2,29	124,4	1,93	87,7	2,78	104,90
» 60 » » .	—	—	1,86	101,0	1,81	82,2	2,57	92,60

Як бачимо з таблиці № 1, робота на 4,5 т. кілограмометрів протягом короткого часу (15 хв.) викликала помітне й досить стійке збільшення ергографічної працездатности пересічно на 52%, коли за 100% прийняти цифру роботи на ергографі перед початком праці. Очевидячки, організм у людини в наслідок легкої фізичної роботи, так-би мовити, «заряжається»; ця зарядка тривае протягом досить довгого часу, принаймні дослід протягом 30 хв. відпочинку після 15-ти хвилин тяжкої роботи показує підвищення ергографічної працездатности, рівняючи до вихідної величини (100%).

Пояснення цього можна бачити або в тому, що в наслідок легкої збудної праці в організмі людини з'являється деяка невелика кількість продуктів білковинного розкладу, що вливає стимулююче, як це думає В е й г а р д т, або в тому, що на початку праці в мускулах з'являється невелика кількість молочної кислоти, що також в малих дозах збільшує працездатність мускулів.

Аналогічне збільшення мускульної працездатности ми мали при дослідах за допомогою динамометру. До тих самих висновків прийшли й інші. К і м у р а в своїх дослідах знаходив завжди підвищення так ергографічної працездатности, як і динамометричної сили стискання рук після легкої праці на ергометрі своїх дослідних осіб.

Що-до роботи 9.000 кілограмометрів (протягом 30 хв.), то ця робота також ще збільшує ергографічну працездатність, але вже, порівнюючи, в незначних розмірах—усього лише максимум на 24%, замість 52%, що спостерігається після $4^1/_2$ тисяч кілограмометрів роботи. Очевидячки, протеїнових продуктів розкладу в наслідок такої праці з'являється більше, ніж після легкої роботи. Що-до середньої (18.000 клгр. протягом години) та важкої (36.000 клгр. протягом 2-х год.), то перша й друга робота веде не до збільшення, а до зменшення величини ергографічної роботи. При цьому таке зменшення після 18.000 клгр. роботи досягає пересічно 87,9%, коли цифру ергографічної роботи перед початком тяжкої праці прийняти за 100%, як це ми скрізь робимо; після-ж роботи 36.000

кілограмів зменшення ергографічної роботи досягає лише 94,3% зразу-ж по закінченні роботи, а далі наростає навіть вище «норми», цеб-то розміру ергографічної роботи до праці (100%) і лише після 60 хвилин відпочинку доходить до 92,6%. Цеб-то виходить фізіологічний парадокс: тяжка робота лише дуже незначно відбивається на загальному рівні працездатности людського організму, оскільки про це можна, звичайно, міркувати на підставі ергографічних даних. Аналогічне явище ми спостерігали при дослідах за допомогою динамометрії. Очевидячки, цей парадокс треба віднести на рахунок цих двох метод, бо в цьому обидві методи схожі одна до одної, не зважаючи на, здавалось-би, більшу точність ергографічного способу дослідів. Сумніву що-до випадковости наших ергографічних даних, на нашу думку, не повинно бути, бо ми наводимо зводні дані з 1.100 спостережень.

Щоб на підставі наших даних висловитись за доцільність користання ергографічною методою досліджувати потомленість, чи проти нього, наведемо ще наслідки ергографічних помірів у процесі самої роботи, здобуті в такий спосіб, що піддослідні особи через кожні 15 хвилин роботи залишали її на кілька хвилин, як за'ще згадувалося вище, і в цей час працювали на ергографі; наводимо цифри помірів за одну та дві години.

Таблиця II.

	Робота 18 тис. кілогр. метрів. (1 година)		Робота 36 тис. кілогр. метрів. (2 години)	
	Кілогр. метр	%	Кілогр. метр	%
До роботи	2,38	100	4,07	100
За 15 хв. роботи	1.40	58 8	2.99	71.0
» 30 » »	1 05	86,1	2,32	57,0
» 45 » »	1,99	83,6	2 07	50,8
» 60 » »	1,10	46,2	3,15	77,4
» 75 » »	—	—	2,48	60 9
» 90 » »	—	—	2,32	57,0
» 105 » »	—	—	2.25	55,2
» 120 » »	—	—	1 94	47 6
» 15 хв. по скінченні роботи . . .	2.14	89 8	2.16	53 0
» 30 » » » » . . .	1,85	77.7	1,75	40.5
» 45 » » » » . . .	2,70	113,4	2,65	15,1
» 60 » » » » . . .	2,21	92,8	1,83	47.9

Як бачимо з цих даних, картина, так мовити, динаміки ергографічних змін, цеб-то в запису роботи на ергографі через дрібні інтервали зовсім не схожа до тої, що бувае наслідком помірів лише до та після роботи, бо тут уже через 15 хвилин з початку праці не тільки не помітно збільшення ергографічної працездатности, а навпаки, різке зменшення майже на 50% при роботі 18.000 клгр., і на 30%—після 36.000 клгр. Правда, поворот до норми після 18.000 клгр. роботи приходить тут швидче, ніж після 36.000, але ступінь зменшення ергографічної працездатности не йде разом зі

збільшенням роботи. Коли взяти, напр., ергографічну працездатність підчас 60 хвилин роботи в інтервалі 45 хвилин і порівняти до неї працездатність за ті самі 45 хвилин при роботі 36.000 кілгр., то в першому випадку зниження досягає лише 83,6% проти вихідної величини (100%), у другому-ж випадку це зменшення досягає 50,8%. На нашу думку, крім усіх инших причин, тут безперечно була свідомість того, що робота триватиме занадто довго, а це негативно відбивалось на ергографічній працездатності, тим більш, що кожна піддослідна особа наперед знала, скільки вона часу в кожний день працюватиме, бо вся праця велась, так мовити, за цикловою методою—починалась від 15 хвилин і що-дня збільшувалась удвічі, додаючи 2—3 год., після чого що-дня знову зменшувалась на половину, аж до $^1/_4$ години. Очевидно, цей суб'єктивний момент може бути взагалі підчас ергографічних дослідів, бо не завжди піддослідна особа може й хоче тримати свою увагу й волю у тому стані певного напруження, якого вимагається для роботи на ергографі, а надто, що ця робота зі свого боку, звичайно, як усяка робота, повинна спричиняти додаткову втому. У всіх цих моментах разом з особливостями загального режиму побуту та відмінами морфологічно-функціональної будови організму кожної піддослідної особи слід, на нашу думку, вбачати ті причини, що знецінюють вартість ергографії, як методи виміру втоми.

Є певна можливість зробити спробу поставити ергографічні дані в звязок з фізичним розвитком піддослідних осіб в конституційнім розумінні цього слова. Коли за схемою Сіго-Кречмера розбити наших дослідних осіб на морфологічно- та функціонально-споріднені групи (конституційні типи), то за схемою згаданих авторів серед наших жінок є 2 астенічного габітусу, 7 пікнічного, 5 мускулярного та 4 мішаного. Наводимо спочатку дані ергографічних помірів для астенічної групи осіб.

Таблиця III.

О с о б а *Г.* Фіз. розвиток: зріст—161 ст.; вага—53 kg.; обсяг грудей, спокій—73 cm.; життьова місткість легенів—3180 кб. ст. М'язні—різниця між спокоєм і напруженням—2 cm.; епігастр. кут—59°; індекс Pignet—35. спіроваговий—60.

	4 500 кілогр. метр.		9 000 кілогр. метр.		18,000 кілогр. метр		36 000 кілогр. метр.	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	2.07	100	1,7	100	1,62	100	1,45	100
Зразу по роботі . . .	1,45	70,7	0 81	47,7	1.78	109,1	2.48	171,0
За 15 хв. по роботі.	1.12	54,1	0,48	87.0	1.70	105,94	2.26	155,8
» 30 » » »	1.70	82,1	1,32	77,6	1,53	69,0	1.75	120,6
» 45 » » »	—	—	1.55	91,1	1,09	67,2	1.94	133,7
» 60 » » »	—	—	1,45	85 2	1,45	89 5	1.70	117,2

Як видно з наведених даних, більш-менш виразного співвідношення між кількістю переведеної роботи та даними ергографічних помірів для цієї особи майже ніякого нема, бо дуже легка робота

знижує й працездатність на ергографі, а важка робота її збільшує. Звичайно, про відворотну кореляцію поміж важкістю роботи та наслідками ергографічної продукційности думати не доводиться; очевидно, всі ці недоречності треба віднести на рахунок самої методи, разом з низкою инших умов, що за них ми вже вище згадували. Коли-ж все-таки вдається здобути обрахунок ергографічних дослідів різних осіб, помітне збільшення ергографічної працездатности після легкої роботи, то, очевидно, це треба пояснювати лише способом обрахунку ергографічних даних у вигляді зводних таблиць, як це ми зробили спочатку. Коли в одних осіб справді може спостерігатись таке підвищення ергографічної працездатности, а в других такого підвищення може й не бути, то, складаючи такі дані, ми в результаті матимемо певну пересічну величину, розмір якої залежатиме від окремих її компонентів. Для ілюстрації цього наводимо дані ергографічних помірів для жінки мускулярного (Сіго) чи атлетичного (Кречмер) габітусу.

Таблиця IV.

Особа *3*. Фіз. розвиток: зріст—158 ст.; вага—60 кг.; обсяг грудей (спокій)—82 ст.; місткість легенів—3.000 куб. ст.; епігастральний кут—72°; різниця обсягу м'язнів плеча 4,2; індекс Pignet—16, співоговий—50

	4.500 кілогр. метр. (протягом 15 хв.)		9.000 кілогр. метр. (протягом 30 хв.)		18.000 кілогр. метр. (протягом 1 год.)		36.000 кілогр. метр. (протягом 2 год.)	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	5,13	100	4,26	100	3,45	100	2,66	100
Зразу по роботі . . .	9,20	179 3	7,19	165,5	3,67	103,4	3 05	114,6
За 15 хв. по роботі .	6,80	132,5	2,94	69 0	4 07	118,0	3 02	113.5
» 30 » » » .	—	—	10,8	253 5	3,72	107 8	4.56	171,4
» 45 » » » .	—	—	5,13	120,4	3,78	109.5	3.81	143,2
» 60 » » » .	—	—	—	—	—	—	2 88	108,2

Ергографічна продукційність особи мускулярного габітусу відмінюється у протилежний бік: легка (4.500 та 9.000 кгрмм.), середня (18.000 кгрмм.), та робота 36.000 кгрмм. майже завжди викликає не зменшення, а зростання ергографічної працездатности, яке не стоїть також у жадному звязку з кількістю переведеної роботи. Ясно, що коли-б скласти ергографічні дані для першої та другої особи й додати сюди-ж дані ергографічної продукційности для решти осіб, то в результаті можна здобути висновки, схожі до тих, що їх здобували инші автори і що їх наведено вище.

Для кращої ілюстрації цього подаємо ще цифри ергографічних помірів для осіб пікнічної групи.

Таблиця V.

Особа *Б.* Фіз. розвиток: зріст 155 ст.; вага 54 кг.; обсяг грудей 80⁰; м'язні (різниця) 2 ст.; життьова місткість легенів 3.000 куб. ст.; епігастр. кут 66⁰; індекс Pignet 21,0, співоваговий—55,0

	4.500 кгр. метр. (протягом 15 хв.)		9.000 кгр. метр. (протягом 30 хв.)		18.000 кгр. метр. (протягом 1 год.)		36.000 кгр. метр. (протягом 2 г.)	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	0,78	100	1,62	100	1 29	100	1 78	100
Зразу по роботі . . .	0 99	126,9	0,99	61,1	0 88	68,2	1 03	57,8
За 15 хв. » .	1,13	144,8	1,11	68 5	0 83	64,3	0,92	55,6
» 30 хв. » . .	1,37	162,8	0 81	50 0	1,02	79 0	0,81	101,6
» 45 хв. » . .	—	—	1,48	91,3	1,21	93,7	0,61	59 5
» 60 хв. » . .	—	—	1,62	100	0 81	62 7	1,18	66,2

Наведені тут дані показують уже зовсім иншу картину: підвищення ергографічної продукційности в наслідок легкої роботи і різке зменшення ергографічної працездатности після середньої та важкої роботи.

Ергографічні дані для представниці групи жінок мішаного габітусу мають такий вигляд:

Таблиця VI.

Особа *С.*—Фіз. розвиток: зріст 155 ст.; вага 54 кг.; обсяг грудей 80 ст.; м'язні (різниця) 2 ст.; життьова місткість легенів 3.000 кб. ст.; епігастральний кут 66⁰; індекс Pignet 21,0, співоваговий—55,0.

	4.500 кгр. метр. (протягом 15 хв.)		9.000 кгр. метр. (протягом 30 хв.)		18.000 кгр. метр. (протягом 1 год.)		36 000 кгр. метр. (протягом 2 г.)	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	1,62	100	2 02	100	2.14	100	3,24	100
Зразу по роботі . . .	1,44	87,8	1,18	58,4	2,02	94,3	2,37	73,1
За 15 хв. » . .	1,94	119.5	2,18	107,9	1 86	82.2	2 71	83 6
» 30 хв. » . . .	—	—	1,67	82,6	2,53	118,2	3 24	100
» 45 хв. » . . .	—	—	2,70	113,3	2,24	104,6	2,70	83,0
» 60 хв. » . .	—	—	2,43	120,2	2,32	108,4	2,90	89 0

Коли порівняти тепер усі наведені дані для наших жінок різного габітусу і шляхом аритметичних середніх здобути пересічну ергографічну працездатність для «пересічної» особи, то, очевидно, ми матимемо ті величини ергографічних померів, що їх навели з початку статті.

Наводимо таблиці ергографічних померів, що їх одержано в процесі самої роботи 18.000 кгрмм. метр., цеб-то, підчас тих коротких перерв, протягом яких піддослідні особи, залишивши свою «нормальну» працю, записували ергографічну криву, після чого знов приступали до роботи.

Таблиця VII.

Робота 18.000 кгр. метр. протягом 1 год.

	Особа *Г.*		Особа *З*	
	Кгр. метр.	%	Кгр. метр.	%
До роботи	1,62	100	9,09	100
За 15 хв. з початку роботи . .	2,23	137,6	14,40	154,4
» 30 хв. » » » . .	1,54	94,4	10,17	101,8
» 45 хв. » » » . .	1,82	110,4	6,21	68,3
» 60 хв. » » » . .	1,78	109,8	5,40	59,4
За 15 хв. по закінч. роботи . . .	1,70	105,0	6,90	75,9
» 30 хв. » » » .	1,53	94,4	5,40	59,4
» 45 хв. » » » . .	1,09	67,2	9,45	108,9
» 60 хв. » » » .	1,45	89,5	9,66	105,2

З цих даних видно, що абсолютна ергографічна працездатність у особи *З.* значно більша ніж у особи *Г.*; не зважаючи на це, перша особа показує дуже велике зменшення даних ергографічних помірів уже після 30 хв. роботи, крім того в неї поворот до норми підчас відпочинку відбувається дуже поволі, в той час як друга особа майже не виявляє потомленості протягом цілої години роботи, за те в неї ергографічна працездатність зменшується підчас відпочинку. Ці дані ілюструють сумнівну вартість цієї методи досліджувати потомленість. Коли взяти ще під увагу, що особа *З.* в раніш наведених даних майже не потомлювалась, а тут виказує різку потомленість уже після 30 хв. роботи, а особа *Г.* навпаки, то ці дані примусять поставити під знак запитання вартість ергографічної методи. Щоб остаточно висловитись з приводу вартости ергографічної методи, спробуємо ще слідом за Joteyko цінувати наслідки наших ергографічних спостережень на підставі так зв. коефіцієнту потомлености, що його запропонував що-й-но згаданий автор. Коефіцієнтом потомленості за Joteyko зветься відношення між загальною височиною, на яку підіймається певна вага при роботі на ергографі, та кількістю самих підйомів $\left(\frac{H}{n}\right)$. Напр., коли загальна височина підйому є 150 сант., а число підйомів = 10, то коефіцієнт потомленості в цьому випадку = 15. Цей коефіцієнт у наслідок роботи за згаданим автором завжди зменшується, і це зменшення можна розглядати, як показчик ступня потомленості, бо в наслідок потомленості зменшується так кількість ординат, як і пересічна височина кожної з них.

На думку Гоха і Крепеліна височина кожної ергографічної ординати залежить лише від працездатности мускулу, а кількість ординат—від енергії психомоторних центрів; тому відношення $\left(\frac{H}{n}\right)$ дає нам якісну й кількісну характеристику явища по-

томленості, цеб-то вказує нам на співвідношення поміж мускульним та нервовим зусиллям.

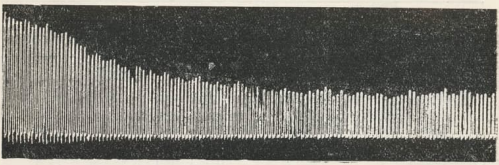
Наводимо тут коефіцієнти потомленості для кількох осіб при роботі 4.500, 9.000, 18.000 та 36.000 кграмметрів.

Таблиця VIII.

	Размір та час праці		До роботи		Зразу по роботі		По закінченні роботи							
							за 15 хв.		за 30 хв.		за 45 хв.		за 60 хв.	
	Кгр. метр.	хв		%		%		%		%		%		%
Особа *Г.*	4.500	15	12,0	100	9,0	75,0	9,0	75,0	9,8	79,1	—	—	—	—
	9.000	30	9,5	100	16,9	177,8	10,6	111,5	8,2	86,3	7,1	74,7	6,7	70,5
	18.000	60	11,0	100	20,0	181,8	14,0	127,2	14,0	127,2	13.0	112,1	13,0	118.1
	36.000	120	12,0	100	7,0	58,3	9,0	75,0	9,0	75.0	10,0	83,3	7,0	50
Особа *З.*	4.500	15	5,4	100	4.9	81,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	9.000	30	5,0	100	4,9	88,0	5,6	112,0	7,4	148,0	—	—	—	—
	18.000	60	7,7	100	6,5	84,4	6,6	85.7	12,9	167,0	6,5	6,5	6,7	87,0
	36.000	120	12,3	100	7.3	59,4	6,4	52,0	7,8	53,4	8,9	8,9	3.8	38.0
Особа *Б.*	9.000	30	12,0	100	10,0	83,0	10,0	83,0	10,7	89,1	10,5	87,5	—	—
	18.000	60	10,0	100	7,6	76.0	9,0	90,0	7,7	77,0	7,9	79.0	10,2	102
	36.000	120	11,8	100	13,6	115,2	12,8	108,4	12,6	107,6	13,4	113,5	11,8	100

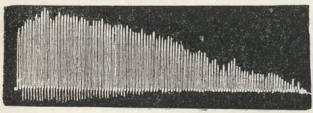
Аналізуємо тепер наші дані що-до величини коефіцієнту потомленості у трьох наших осіб, з яких особа *Б.* має пікнічний табітус, особа *З.* мускулярний, а особа *Г.*—астенічний. Як бачимо, у *З.* коефіцієнт потомленості перед початком легкої роботи (4.500 кгрмм.)= =5. Після 15 хв. роботи він=4,4, у % це виносить: 100%, 81,4%, як-що перше число вважати за 100%, цеб-то виходить, що робота протягом 15 хв. призвела до втрати статичної працездатности в особи *З.* на 18,6%. Те саме спостерігається в неї після 30 хв. роботи, але далі коефіцієнт скоро перевищує вихідну величину; робота-ж протягом 1—2 годин спричиняє досить різке зменшення цього коефіцієнту, яке не вирівнюється протягом усього часу відпочинку. В особи *Г.* коефіцієнт потомленості зменшується після 15 хв. роботи, спочатку зростає, а далі падає після 30 хв. роботи. Після 60 хв. роботи він перебільшує вихідну величину (100%) і помітно падає після 2 год. праці. У особи *Б.* коефіцієнт потомленості помітно падає після 30 й 60 хв. роботи і зростає після 2 год. Словом, маємо картину при цьому остільки незакономірну, що, на нашу думку, на підставі цих даних не можна зробити позитивного висновку за корисність і потребу такого способу обрахунку ергографічних даних, бо такий спосіб, з одного боку, сам по собі не дає будь-чого певного для тих чи инших висновків; з другого боку—суперечить тим даним, що здобуваються способом обрахунку ергографічної працездатности кількістю переведеної роботи в кілограмометрах;

з третього боку—він скрупульозний сам по собі. Нарешті, саме обгрунтування значіння відношення $\frac{H}{n}$, що його подає Гох і Крепелін, треба визнавати за вірне лише, так мовити, з фор-

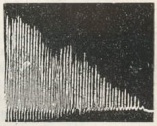


Ергограма №1. Особи З. (мускулярного габітусу).

мального боку, оскільки явища мускульної роботи та участь в цьому психомоторних центрів так тісно сполучені між собою, що надзвичайно трудно говорити про те, що височина ординат є функція працездатности мускулів, а кількість ординат залежить від енергії психомоторних центрів.



Ергограма № 2. Особа Б. (пікнічн. габітусу).



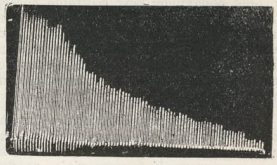
Ергограма № 3. Особа Г. (астенічного габітусу).

Закінчуючи цей розгляд ергографічної методи, наведемо ще кілька зразків ергограм від осіб різного конституційного габітусу, оскільки такі ергограми досить характерні.

Не трудно догадатися, кому, цеб-то особі якого саме габітусу належить перша ергограма, що так поволі спадає. Це ергограма, що її постійно давала особа *З.*, жінка типового мускулярного габітусу, характеристику фізичного розвитку якої ми вище вже навели; при цьому ми подаємо лише частину її ергограми, бо остання складається в неї з 507 ординат. Характерно, що ергограма тієї особи надзвичайно поволі спадає, і має взагалі невисокі ординати, як це можна бачити, рівняючи абсолютні цифри коефіцієнтів потомленности цієї особи до особи *Б.* чи *Г.* (див. останні таблиці).

Ергограма особи *Г.* (астенічного габітусу) має зовсім інший вигляд, а саме: вона характеризується крутими підйомами спочатку

і швидким спаданням. Ергограма особи *Б.* (північного габітусу) також досить характерна — невелика «драбинка» спочатку і, рівняючи до ергограми особи *Г.*, досить повільне спадання, яке наступає значно швидче, ніж в особи *З.* Четверта ергограма належить особі мішаного габітусу; своїм характером вона наближається почасти до ергограми особи *Г.*, почасти до ергограми особи *Б.* Цікаво відзначити, що всі ці та решта инших осіб протягом $2-2^1/_2$ місяців майже що-денних ергографічних дослідів давали свої характерні криві роботи—факт, на який показував ще Моссо. Як бачимо, графічний запис роботи наших осіб можна в значній мірі ув'язати з морфологічно-функціональними особливостями будови їхніх організмів (конституцією); із цього, так мовити, статичного боку ергографічні криві не позбавлені певного інтересу, в той час, як динамічні ергограми, цеб-то запис кривих роботи підчас та після важкої роботи, не мають у собі нічого характерного, оскільки порівняння поміж собою одних лише ергограм без перерахунку на кількість переведеної роботи при цьому в кілограмометрах уносить певний суб'єктивізм з боку того, хто таке порівняння робить.



Ергограма № 4. Особа мішаного габітусу.

Підводячи підсумки наслідків наших спостережень що-до вартости ергографії, яко методи досліду потомлености при фізичній праці, перевіреної при виміреній роботі на досить значному числі осіб з обрахунком особливостей фізичного розвитку останніх, можемо сказати, що методу ергографії не можна вважати за задовольняючий в достатній мірі спосіб обрахунку потомлености людини, навіть при суто-фізичній роботі, бо наростання змін ергографічної працездатности часто майже не має жадного звязку з кількістю переведеної фізичної роботи; крім індивідуальних різниць між людьми, ергографічні дані залежать від різниці побутових умов, що трудно взагалі піддаються обрахункові і що можуть впливати на наслідки ергографічних даних.

Метода має в собі такі хиби:

1) Додаткова втома й біль, що спричиняється підчас праці на ергографі.

2) Особи, що їх досліджують, повинні набувати заздалегідь вміння взагалі працювати на цьому апараті.

3) Залежність наслідків ергографії від стану психіки особи, що працює, та потреба з боку останньої підчас дослідів постійно напружувати свою увагу, силу та волю.

4) Неможливість приймати цифри ергографічної роботи, як покажчика потомлености лише одного пальця, бо при роботі на ергографі беруть участь й инші мускули.

5) Штучний та швидкий темп роботи на ергографі.
6) Непортативність приладу в умовах виробничих.

Усі ці contra примушують нас поставитись до ергографічної методи виміру втоми в умовах виробничої праці негативно. Поліпшенню методики ергографічних дослідів не може допомогти точний обрахунок всіх факторів ергографічної роботи (обрахунок напруження, темпу, павз і т. ин.); напр., Poppelreuter пропонує заставляти працювати піддослідну особу на ергографі з меншим темпом та меншим навантаженням, приймаючи при цьому, як покажчик зусиль, шум підняття та опускання тягару. Ці корективи не в силі, звичайно, змінити всіх наведених негативних сторін ергографічної методи.

Закінчуючи, висловлюю щиру подяку проф. В. Чаговцю за ласкавий дозвіл користатися в його лабораторії так самим ергографом та кімографом, як і провадити в його лабораторії більшу частину ергографічних дослідів за його та д-ра С. Ярослава загальними вказівками.

Література.

1) I. Amar. Человеческая машина, 1923 р.
2) O. Grafe. Psychol. Arbeiten v. Kraep. 1923 j. Bd. 8. H. 1.
3) В. Ефимов. Гигиена труда, № 8-9, 1923 р.
4) Ioteyko. La fatigue 1920 р.
5) Кекчеев. Физиология труда, 1925 р.
6) В. Ефимов. Сборник «Психо-физиология труда» 1925 р.
7) Kimura. Zeitschr. für Hygiene u. Infect. Krankheiten. Bd. 98.
8) В. Левицкий. Гигиена и епидемиология, № 2. 1922 р.
9) Бружес. Организация труда, № 3. 1922 р.
10) A. Mosso. Усталость. 1891 р.
11) Prof. Poppelreuter. Praktishe Psychologie. 1923 J. H. 12

RÉSUMÉ

Über den Reststickstoff und die Alkalireserve des Blutes bei Cachexien.

(Aus der therapeut. Fakultätsklinik, Vorstand Prof. Janowski F., Kiew).

Priv.-Doz. A. Ziukow.

Die Untersuchung des Reststickstoffes (RN) und der Alkalireserve des Blutes bei dem Krebskranken in den verschiedenen Kachexiestadien sowie bei den Kachexie-Kranken anderer Ursprung zeigt, dass keine bedeutende Verschiedenheit zwischen Cachexien aus den verschiedenen Gründen existiert. In den beiden Fällen findet man eine schwache Vermehrung RN des Blutes welche bei der genügender Stickstoffstreibenden Funktion der Nieren niemals einen höheren Grad erreicht und nur unmittelbar vor dem Tode sehr starck wird. Eine Vermehrung des RN geht hauptsächlich auf die Rechnung der nicht Harnstoffingredienten. Bei den allen Cachexiearten ist die Alkalireserve des Blutes bedeutend herabgesetzt was im Falle der Tuberkulose und der Zuckerkrakheit besonderes starck ausgesprochen ist. Die Bestimmung des RN und der Alkalireserve als ein diagnostisches Merkmal für die Differenzierung der Krebscachexie von den anderen Cachexienarten ist nicht zu benützen.

Sur l'importance clinique de la crise hémoclasique de Widal.

(De la clinique thérapeutique de l'Institut de médecine de Kief. Directeur le pr. Th. Ianovsky).

Dr. G. Khomenko.

J'ai fait 144 épreuves sur 104 sujets dont 74 épreuves de la crise hémoclasique chez 47 sujets malades du foie et 70 épreuves chez 57 sujets avec différentes maladies ou tout à fait bien portants (on faisait l'analyse de l'urine sur le contenu de l'urobiline, des pigments biliaires et des acides biliaires), ainsi que 10 épreuves de contrôle chez 10 malades: a) un jour toutes les $^1/_2$ heures à jeun sans absorption de lait; b) le second jour dans les mêmes conditions et aux mêmes heures avec l'absorption d'une dose de lait.

Conclusions:

Dans les maladies du foie prononcées la crise hémoclasique n'est positive que dans 55,4% de cas, elle est indifférente dans 2,7% et négative dans 41,9%.

La crise n'est parallèle ni avec le caractère du procès dans le foie, ni avec sa force, ni avec la présence dans l'urine de l'urobiline, des

acides biliaires et des pigments biliaires, ni avec leurs combinaisons.

La crise n'est parallèle ni avec l'ictère, ni avec d'autres symptômes cliniques de maladie. La crise hémoclasique s'observe dans d'autres maladies de l'organisme sans symptômes d'une affection du foie et chez des sujets bien portants (la crise est positive dans 41,4%, indifférente dans 14,3%, négative dans 44,3%).

La crise a été obtenue après une dose de lait et à jeun dans les mêmes conditions.

Quant au mécanisme de la production de la crise cette question est très compliquée, la crise n'ayant pas d'éléments constants; le plus stable est la leucopénie. La variété du nombre des globules blancs dépend de différentes conditions, entre autres de l'activité périodique de l'appareil digestif à jeun, de l'état du système neuro-végétatif, de l'activité harmoniale des glandes avec la secrétion intérieure etc. Il est presque impossible d'établir dans chaque cas si la leucopénie provient du trouble de la fonction prothéopectique du foie ou d'autres facteurs ci-haut mentionnés.

Au résumé nous pouvons dire que dans la clinique il est assez difficile de se servir de la crise hémoclasique comme d'un symptôme du trouble de la fonction prothéopectique du foie. La crise hémoclasique n'a presque aucune importance clinique.

Das vervolkommnete Kapillaroskop von D-r N. A. Skulsky.

(Aus der Klinik der ärtzlichen Diagnostik des Kiewer Medizinischen Instituts. Vorstand: Prof. D-r Med. N. Straschesko).

Die Entwickelung, welche die Kapillaroskopie während der letzten Jahre erfahren, so wie das Eindringen dieser Methode in alle Gebiete der Medizin zeigen, wie wertvoll diese Untersuchungsmethode ist.

Naturgemäss entsteht das Bedürfniss einer tadellosen Technik der Kapillaroskopie bei Benutzung möglichtst genauer und einfacher Apparate. Man muss anerkennen dass in dieser Hinsicht alle bis jetzt vorgeschlagenen Apparate viel zu wünschen übrig lassen.

Die Hauptursache einer Reiche Ungenauigkeiten bei der Kapillaroskopie ist eine Benutzung künstlicher Beleuchtung, bei welcher von einem normalen kapillaroskopischen Bilde doch keine Rede sein kann (bei verschiedenen Typen peripherischer Gefässinsuffizienz und Dekompensation, bei Erkrankungen der endokrienn Drüsen u. s. w.). Dabei kommen feinste Nuansen der Gesammtfärbung des Gesichtfeldes in Frage, welche bei künstlicher Beleuchtung nicht zum Ausspruch kommen können, da dabei die Verfärbung der Details mehr einförmig diffus erscheint.

Ein zweiter Fehler aller Modelle (Hautmikroskop, Anspannung des gewöhlichen Mikroskops mit ergänzenden Vorrichtungen) ist das Vorhandensein metallischer Teile, welche mit dem Untersuchungsobjekt ein guter Konduktor für thermische Reize und diese Störungen in Wirklichkeit dem untersuchten Gebiet nicht eigen sind.

Ein dritter Fehler ist das Vorhandenseins in der Kapillaroskop einer in einem besonderen Tubus eingeschlossenen elektrischen Lampe; wie klein die Energie des elektrischen Lichtes als Wärmequelle auch sei, so steigt doch stets während die Temperatur in Durchschnitt um 0,2° bis 0,7° (Erweiterung der Kapillaren, eine Veränderung des Blutstroms und des Gesammtskolorits des Gesichtfeldes u. s. w.), dabei kann freilich vom wirtklichen Zustand der Kapillaren nicht die Rede sein.

Die oben erwähnten Erwägungen, welche uns bewogen haben trotz des Vorhandenseins verschiedener Modelle von Kapillaroskopen, in Klinik des Prof. N. D. Straschesko eine vollkommenere Methodik zu erstreben, so kamen wir unwillkürlich zur Konstruktion eines speziellen Models, welches wir nach $1^1/_2$ jahrigen Ausprobieren den Namen «Vervollkommnetes Kapillaroskops» zuerteilten

Im meinen Modelle (Fig. 1—2, S. 20) sind alle Teile, welche mit dem Körper in Berührung kommen (a), aus sehr leichtem Holz angefertigt, welches ein schlechter Konduktor für thermische Reize ist. Die notwendigen Stützteile (b) und der Tubus selber (c) bestehen aus einer sehr leichten und sehr dauerhaften Metallegierung, was bedeutend das ganze Apparat vereinfacht, und die ganze Konstruktion sehr stabil ist. Zur Detalisierung der Beobachtungen des Kapillarbildes ist mein Kapillaroskop mit einer sehr einfacher konstruierten mikrometrischen Schraube versehen.

Für die Kapillaroskopie der Finger ist ein spezieller sehr leichter holzerner Fingerhalter angepasst (d), welcher zur Untersuchung der Kapillargefässe am Nagelrande fest am Kapillaroskop fixiert werden kann und leicht abgenommen wird, wenn die Untersuchung an irgend einer anderen Körperstelle ausgeführt werden soll.

Das Kapillaroskop ist bedeutend leichter, als das Hautmikroskop von Zeiss und das Leitz'sche Kapillaroskop.

Die Beleuchtung am besten mit gewöhnlichem diffusem Tageslicht gelingt; direkte Sonnenbeleuchtung ist schlecht (wie künstliche elektrische Beleuchtung). Das Vorhandensein eines guten lichtstarken optischen Systems mit für die Kapillaroskopie gewöhnlicher Vergrösserung trägt bedeutend der Reinheit und Deutlichkeit des Gesichtsfeldes bei.

Für Fälle, wo am Abend gearbeitet werden, ist ein spezielles miniatüres elektrisches Lämpchen mit speziellem Spiegelreflektor, welches an der Basis des Tubus befestigt. Als Lichtquelle dient eine Batterie für elektrische Taschenlaternen («Gnom»), welche sich in dem portativen Kosten des Kapillaroskopen befindet.

Das ganze Kapillaroskop, mit allem Zubehör, findet in einem kleinen Kasten, der sich leicht transportieren lässt.

Auf diese Weise wird die Möglichkeit gegeben eine wertvolle klinische Untersuchungsmethode, wie die Kapillarskopie in jeder Umgebung, zu jeder Zeit und in jeder Lage des Kranken anzuwenden.

Klinik der Malaria-Epidemie 1923—1925 in Kiew.

D-r S. Mychaltschenko und N. Kiritschenko.

Die Autoren beschreiben das Klinische Bild der 1950 Malaria-Fälle (98% Tertiana), die im Kiew. Milit. Spit. und in der Speziel. therap. Klinik des Kiewer Med. Inst. (Dir.—Prof. W. Winogradow) beobachtet wurden. Sehr häufig waren im Blute charact. Ver änderungen:—hypochrom. Anämie, Leucopönie mit Neutropönie und Hypoeosinophylie, Lymphocytosis und Monocytosis—vorhanden. Im J. 1923 in 54% aller Fällen, 1924—63% und 1925—41% waren beträtchliche functionelle Störungen von der Seiten des Herzens und der Blutgefässen nämlich die Erniedrigung des Blutdrucks, systol. Geräusche, die Accentuirung des II Tones der Arteriae pulmonalis, das Herzklopfen, die Herzschmerzen, das Gefiel der Engbrüstigkeit u. s. w. ausgeschprochen. Die Äutoren erklären diese Herz und Gefäss-Störungen durch die specielle Affection m-li cordis, des Herznervensystems, des parasympatischen Nervensystems und der incretorischen Drüsen (besonders der Nebennieren).

Bluttransfusion.

Von Priv.-Docent J. Kramarenko.

(Fortsetzung).

In dem zweiten Teil seiner Arbeit führt der Verfasser die Indikationen und Gegenindikationen zur Bluttransfusion hervor und dann setzt er auseinander 14 Krankheitgeschiten, wo er B. t. durchgemacht hat.

Der Verfasser hat folgende Resultate erhalten: in 6 Fällen—vollen Erfolg, in 4 Fällen—Erfolg war vorübergehend und in 4 Fällen—kein Erfolg. Man muss hinzufügen, dass in zwei Fällen der letzten Gruppe das Misslingen nicht von B. t., sondern von Misserfolg der Operation abhängig war.

Im Allgemeinen etwas Wunderbares von B. t. kann man nicht erwarten, aber in jedem Falle bei bestimmten Indikationen und bestimmten Bedingungen kann diese kleine Operation solche Ergebnisse geben, welche man von keinen anderen Methoden erhalten kann. Zum Schluss der Arbeit gibt der Verfasser folgende Thesen:

1. Die Benutzung der Isoagglutination und Zwischenagglutination vor der B. t. mit gleichzeitiger Prüfung der biologische Probe von Oelecker verhütet ganz von allen Unerwarteten und von verschiedenen Komplizierungen z. B. von Transfusionsschock und s. w.

2. Wenn die Standartsera fehlen, so wird die Möglichkeit der B. t. am besten durch das Verhältniss der Erythrocyten des Doners zum Serum des Recipientes and auch durch die biologische Probe von Oelecker bestimmt.

3. In 15 Fällen nur einmal hat die biologische Probe die Unmöglichkeit der B. t. gezeigt, während die Isoagglutination gruppen von Doner und Recipient gleichartig waren.

4. Es ist am besten die B. t. mit dem Oelecker'schen Apparat durchführen; der letzte gibt uns die Möglichkeit bedeutend grössere Menge des Blutes, als z. B. nach der Methode von Ziemsen, übergiessen. Dabei ist es am besten die Spritze mit der physiologischen Lösung mit Zusatz von 1% Zitrat-lösung und den Hahn und Kanülen mit der 4,7% Glycosa-lösung durchspülen.

5. Bei der perniciösen Anaemie ist es zweckmässiger grosse Menge des Blutes zu transfusieren; dabei muss der Doner derselben Gruppe nie der Ricipient sein.

Diagnostik de la tuberculose des organes urinaires.

(Clinique d'urologie de l'Institut de Médecine à Kiew).

Direkteur A. Tschayka.

Sur 46 cas de la tuberculose des reins observés durant la période des dernières sept années la diagnose se fondait dans 30 cas sur la présence du pus dans l'urine et des microbes de la tbc; dans 10 cas—sur le tableau clinique et la présence du pus dans l'urine acide stérile; dans 4 cas palpant les urétères douloureux rendus densés et plus épais en suite de la maladie; dans 1 cas—sur l'analyse microscopique d'un morceau de muqueuse de la vessie; dans 1 cas—sur l'analyse microscopique d'un morceau du rein pris pendant la nephrotomie. D'une grande importance est la diagnose précoce de la maladie, ce qui ferait possible d'avoir plus souvent des cas de guérison radicale.

La présence du pus et des microbes de la tbc dans l'urine prise du rein est tout à fait suffisante pour la diagnose de la tbc de cet organe. La présence du pus dans l'urine acide et stérile constatée par des recherches répétées est très suspecte pour la tuberculose et exige une insertion à un cobaye. Il. est nécessaire de faire plus largement l'analyse de l'urine non seulement bactérioscopique, mais aussi bactériologique ce qui ferait que le chirurgien urologiste recevrait moins de cas déjà inopérables.

Le problème actuel du diagnostic de la tbc des reins est de trouver les méthodes d'exploration qui permetteraient de constater d'avance quel effet produirait la nephrectomie du rein attaqué sur la tbc des foyers latents et actifs des autres organes.

Ueber die Therapie der Infection in Wochenbett.

Aus der gynäcologisch-geburtshilflichen Klinik des Kiewer Medizinischen Institutes (Director-Prof. G. F. Pisemsky).

Asistent der Klinik Dr. R. A. Tschertok.

In der geburtshilflichen Klinik wurden Puerpuralgeschwüre vermittelst Verbände mit Wasserstoffhyperoxydat behandelt; die Geschwüre reinigten sich durchschnittlich in 4% Tage. Bei Endometritis puerpuralis wurde ausgiebig permanente Berieselung nach Snegirew mit guten Erfolgen angewandt. Nach Übersicht der Literatur über die Therapie der infecirten Aborts werden die Resultate, die in der Klinik bei Anwendung der activen Methode erhalten worden, ange-

führt, in allen Fällen verlief die Periode nach der Operation normal. Ferner werden die Methoden erörtert die eine Verstärkung der Vertheidigungsmittel des Organismus bezwecken (die örtliche Imunisierung nach Besredka, die Proteintherapie, Vaccine-Therapie, Serotherapie, abscés de fixation). und therapia sterilisans magna (Rivanol, Electrargol, Collargol, Argochrom, Tripaflavinum, Argoflavinum, Cupro-Collargol Heyden'a, Jodonascine, Neosalvarsan mit sublimat Die Klinik wandte mit guten Erfolg die Protein-Therapie und Electrargol an. Argoflavinum, ol. therebinthinae, Vaccintherapie, Serotherapie und Neosalvarsan geben gar keinen Erfolg. Zum Schluss wird der prophylactische Wert der Ausspülungen während der Schwangerschaft und der Vaccination nach Louros erörtert.

Zur Frage der Nasenscheidewandabscesse des dentalen Ursprungs.

Doz. Schapiro (Kiew).

Die Erkrankung der frontalen Zähne und ihren periapikalen Gewebe führen sehr oft zum Nasenscheidewandabscessen.

Die beim ersten Blick ganz gesunde nicht kariöse Zähne können auch zum Nasenscheidewandabscessen führen, wenn die Pulpa der Zähne abgetötet ist.

Deshalb muss man bei jedem Nasenscheidewandabscess, welcher keine Neigung zur schnelen Ausheilung zeigt auch beim Spalten desselben, den Zustand des Alweolarforsatzes und besonders den der frontalen Zähne in Achtung nehmen.

Der primaere Krebs des inneren Ohres.

(Aus der Klinik f. Ohren-, Hals- und Nasenkrankh. des Medinstitutes in Kiew).

N. Pitenko.

Ein Fall von primaerem Krebs des inneren Ohres bei 28 jähr. Kranken mit Übergreifen auf die gl. parotis, articul. mandib., grosse Gefässe. Die vorherige 18—20 Jahre dauernde Eiterung des inneren Ohres beim Pacienten konnte bei der Entstehung des Ca eine Rolle spielen.

Luxatio bulbi vor die Lider und posttraumatische Ringtrübung der Harnhaut bei einem Neugeborenen.

Dr. Woronytsch (Kamjanetz-Pod.)

Es wird ein Fall «Luxatio bulbi» vor die Lider und posttraumatische Ringtrübung der Hornhaut bei einem Neugeborenen wegen folgender Erwägungen der Öffentlichkeit übergeben:

1. Wir sehen in dem einen Fall zwei seltene pathologische Veränderungen an einem und demselben Augapfel vereint.

2. In der zur Verfügung stehenden Literatur finden wir posttraumatische Ringtrübungen nur bei Erwachsenen nach der Traumatisierung der Hornhaut durch stumpfe Gewalt. Auf diese Weise entstan-

dene Ringtrübungen brauchen viele Monate zur Resorption.—Bei Erwachsenen luxierte Augäpfel gehen gewöhnlich zu Grunde, selten kommen sie nach Einrenkung mit wenig Sehschärfe davon. Bei Neugeborenen werden die Augäpfel durch die Geburtszange gewöhnlich, vor dem Eintritt des Kindskopfes in den Beckenring luxiert, was eine Abreissung des betreffenden Bulbus vom Sehnerven zur Folge hat (Seltenheit).

3. Trotz der Luxatio bulbi und dem Unbedecktsein desselben durch die Lider im Verlauf von 6 Stunden können wir nach der Einrenkung des Augapfels eine Restitutio ad integrum verzeichnen, was nur bei einem Neugeborenen mit seiner aussergewöhnlich grossen Regenerationsfähigkeit der Gewebe möglich ist.

4. Die in demselben Fall beobachtete Ringtrübung der Hornhaut ist so fein, dass sie nur mit dem Lupenspiegel (+12 d) als eine feine scharf gezeichnete Kreislinie beobachtet werden kann. Die Ringtrübung ist nach einer Woche geschwunden. Ein so rascher Verlauf einer pathologischen Veränderung, die bei Erwachsenen immer eine chronische für den Pacienten und noch mehr für den Arzt lästige Erkrankung darstellt, ist nur bei einem Neugeborenen möglich, wo alle Gewebe eine sehr starke Regenerationsneigung besitzen, ähnlich den niedrigen Lebewesen mit unkompliziertem Körperbau.

5. Die Entstehrungsursache des Ringes kann nur der schwere Druck des Beckenringes auf den in Frage kommenden Augapfel bei dem Durchtritt des kindlichen Kopfes mit der angelegten Geburtszange durch das enge Becken sein, die ihrerseits auf die rechte Augenhöhle von der Schläfe einen heftigen Druck ausübte (kombinierter Beckenring-geburtszangen-Druck).

6. Die Entstehungszeit der Luxatio bulbi kann nur der Moment sein wann der Kindskopf nach dem Durchtritt durch den Beckenring sich von dem Beckenring-Druck befreit hat und sich indessen nur noch unter der Einwirkung des Druckes der Geburtszange befand.

7. Nur die Wirkung des Schliessmuskels der Lider ist an der Unmöglichkeit der Selbsteinrenkung des luxierten Augapfels schuld, denn bei Abwesenheit der Wirkung dieses Muskels würde der Tonus der gesammten ausseren Bulbusmuskulatur genügen, um den Bulbus in die Augenhöhle hineinzuziehen.

Weil aber die Lider nach hinten umgekrempt sind und der Schliessmuskel der Lider hinter dem Bulbus wirkt, so ist diese Wirkung jener der Bulbusmuskulatur entgegengesetzt.

Zur Frage über die Entstehung der bösartigen Geschwülste.

Prof. P. Kutscherenko. (Kiew, Ukraine).

Man kann die Geschwülstkrankheit als sociales Uebel betrachten; die statistischen Daten weisen auf die bedeutende Verbreitung der bösartigen Geschwülste unter der Bevölkerung in der Stadt und auf dem Lande hin; was die Entstehung der bösartigen Geschwülste anbe-

langt, so ist die Lösung dieses Problems möglich durch die Lösung der Frage vom Wachstum und besonders von der atypischer Vermehrung der Zellen. Die Entstehung der bösartigen Geschwülste ist mit den Jahren, Alter und, besonders, vorzeitigem Altern verbunden. Von den Enstehungstheorien der Geschwülste die grösste Bedeutung hat die Theorie von Conheim, Ribbert und R. v. Virchow. Was die Conheimsche Theorie anbelangt, so löst sie die Entstehungsfrage der angeborenen Geschwülste. Die heutigen experimentellen Arbeiten sprechen dafür, dass eine Reihe von Geschwülsten, insbesondere das Carcinom, als Ursache die chronische «Reizung» haben, was die alteren Beobachtungen über die Berufsgeschwülste unter den Arbeitern verschiedener Betriebe bestätigen. Die Entstehungsursachen sind kompliziert, sie tragen einen e g s o g e n e n und e n d o g e n e n Charakter. Zu den endogenen Bedingungen muss man das Alter sowie das Altern, welche von der Histeresis—Verminderung des kolloidalen dispersen Zustandes des Organismus begleitet werden. Was die egsogenen Bedingungen anbelangt, so muss man hier die mechanischen, thermischen, physischen, biologischen in Betracht ziehen; dieser Einfluss muss chronisch dauern. Manche Berufskarcinome können durch den Einfluss von kapillar-aktiven Subsanzen (Anilin, Benzol etc.) erklärt werden. Die Entstehung der bösartigen Geschwülste wird von den allgemeinen und lokalen Veränderungen begleitet; die allgemeinen Veränderungen bestehen aus den Veränderungen der aktuellen Blutreaktion, Oberflächenspannung und s. w., die lokalen—morphologischerseits—aus der Anaplasie, Entdifferenzierung der Elemente,—dynamischerseits—aus der biologischen Anaplasie mit den physico-chemischen, chemischen, kapillar-chemischen u. a. Veränderungen. Die «Parasiten» können die Reizfunktion ausüben, wobei die Spezifität der Parasiten ist nicht nachgewiesen. In der Verteilung von Metastasen der bösartigen Geschwülste in den Organen spielt eine grosse Rolle ausser der topographischen und zirkulatorischen Bedingungen noch die lokale «Disposition» der Organen, was durch die Lösung der Frage von ihren relativer «Charakteristik» durch das Vorhandensein von kapillar-aktiven Substanzen, aktuellen Reaktion u. s. w., erklärtwerden kann. Die Isolation der Zellen ist der erste Schritt zur Entstehung der Geschwülste, nachher durch die Veränderung mannigfaltiger Eigenschaften entsteht morphologische und biologische Anaplasie. Verschiedene Reizmittel können als Faktoren des Anfanges von bösartigem Wachstum angesehen werden, doch beim Vorhandensein der allgemeinen Veränderungen im Organismus. Der Kampf mit den bösartigen Geschwülsten kann nur durch den socialen Kampf um die prophylaktische Verbesserung der Berufsbedingungen oder werktätigen Arbeit, um die Aufklärung der breiten Bevölkerungsschichten in Bezug auf die bösartigen Geschwülste, durch die Errichtung von wissenschaftlichen Forschungs und medizinischen Instituten, guter Statistik, durch die rationellen Behandlungsmethoden gefuhrt werden.

Die Blutfermenten und periodische Tätigkiet des Verdaungsapparates bei nüchternem Magen.

(Aus der therapeutischen Facultäts-Klinik des Kiewer medizinischen Instituts. Direktor Prof. Th. Ianowsky).

W. Iwanow und I. Basilewitsch.

Die Autoren haben 10 Versuche an 10 gesunden Studenten angestellt. Es wurde die periodische motorische Tätigkeit des Magens, welche als Ausdruck der von Boldyrew beschriebenen periodischen Tätigkeit des ganzen Verdaungsapparates ausserhalb der Verdaung zu betrachten ist, während einer Zeitdauer von 5—8 Stunden (auf nüchternen Magen) in üblicher Weise registriert. Zugleich mit dem Registrieren der periodischen Magentätigkeit wurde zu verschiedenen Momenten der periodischen Tätigkeit: am Anfang, in der Mitte und an Ende der Arbeit—und der Ruheperioden wiederholt Blut aus der Vene entnommen. Im Blut wurden jeweils die Mengen der Fermente: Amylase, Lipase, Katalase und Protease bestimmt. Die Autoren haben festgestellt dass der Gehalt an Blut Fermenten, besonders der der Amylase, und Lipase dann auch der Katalase und nur zum Teil der Protease periodischen quantitativen Schwankungen, entsprechend der periodischen Tätigkeit des Verdaungsapparates, unterworfen ist. Die Menge eines jeden Fermentes steigt maximal zu weilen gegen die Mitte und, öfter gegen das Ende der Arbeitsperioden, oder zu Beginn der Ruheperioden ihre Quantität fällt maximal in der Mitte, doch öfters gegen das Ende der Ruheperioden.

Über den Einfluss der Abwesenheit von Vitaminen auf die Fermenten (Katalase, Protease, Peroxydase) des Blutes und auf den allgemeinen Zustand der weissen Mäuse.

(Aus dem Laboratorium der pathologischen Physiologie des medizinischen Institutes Kiew. Vorstand—Prof. Weschetko).

Dr. Hazaniuk, M.

Auf Grund seiner Forschungen mit weissen Mäusen, welche mit syntetisch gebildeten Rationen gefüttert wurden, ist der Verfasser zu folgenden Ergebnisse gekommen:

1. Bei den Mäusen, welche ohne antiskorbutischen Faktor C ernährt wurden, ist die Peroxydasezahl stark, die Katalasezahl weniger vergrössert und die Proteasezahl meistenteils vermindert (Die Fermenten waren mit der Methode nach Bach bestimmt).

2. Etwas aehnliche Veränderungen der Peroxydase- und Proteasekraft wurden auch bei Abwesenheit von fettlöslichem Faktor A gefunden; nur waren sie hier nicht so bedeutend.

3. Bei Abwesenheit von Vitamin B und Vitamin C ist die Katalase-und Proteasezahl meistenteils vermindert.

4. Der antiskorbutische Faktor C für die weissen Mäuse ist notwendig.

5. Bei weissen Mäusen ohne Vitamin B und C entwickeln sich die neuritische Erscheinungen (Krämpfe, Kriechen und Lähmungen).
6. Bei Abwesenheit von fettlöslichem Faktor A entwickeln sich bei einigem Teile von Mäusen Augenaffektionen.

Über die Wirkung der Scharlachstreptokokken auf den tierischen Organismus.

Von Sysak N. und Taraschtschanska F.

Die Verf. haben sich zur Aufgabe gestellt nachzuforschen, ob die interstitielle Nephritis sowie lymphomatöse Bildungen im periportalen Bindegewebe der Leber beim Scharlach durch die Scharlachstreptokokken hervorgerufen werden. Die intravenöse Injektion von verschiedenen Streptokokken den Kaninchen in verschiedenen Zeitabschnitten ergab, dass schon nach 3 Stunden die Scharlachsterptokokken die Aktivierung der Kupfferschen Zellen sowie Infiltrate im periportalen Bindegewebe in der Leber sowie kleine Infiltrate von lymphomatösen Zellen meistens in der Zona venae arcuatae und einzelne Eosinophile im Interstitium zwischen den Tubuli hervorriefen. Im immunisierten Organismus war die Reaktion bedeutend stärker und trat schneller auf. Andere Streptokokken haben diese Reaktion gar nicht (septische Str. aus den Kinderleichen) oder in nicht so regelmässiger Weise gegeben. Deshalb kommen die Autoren zur Ansicht, dass die Scharlachstr. eine biologische Einheit bilden und die charakteristischen pathol. anat. Veraenderungen der Scharlachkranken in der Niere und Leber durch die Str. hervorgerufen werden. Das aetiologische Moment des Scharlach wird nicht berührt.

Beitrag zu der sanitären Charakteristik der Frauenarbeit nach den Beobachtungen auf den Zuckerplantagen.

(Aus dem Laboratorium der Lehrkanzel für Prophhygiène K. M. I. und aus der Forschunsstation zur Erlehrung Wirtschaftlicher Arbeit.

Prof. W. Pidhajetzkyj (Kiew).

I. Die Erweiterung der Kultur der Zuckerrübe verlangt Vergrösserung der Zahl von Arbeitshänden, besonders der Frauenarbeiterinnen bei den Arbeiten im Mai und Juni bei der Bearbeitung der Zuckerplantagen. In dieser Periode arbeitet fast die ganze weibliche Dorfbevölkerung von 18—20 Jahren im Rayon der Rübensaat auf den Rübenplantagen.

II. Die allgemeinen Lebensbedingungen der wirtschaftlichen Arbeiterinnen, wie der Saison-arbeiterinnen, so auch der Tagslöhner so der hiesigen wie der fremden charakterisieren sich auf vollgender Weise: a) langer Arbeitstag—bis 10 Stunden; b) niedriger Arbeitslohn, c) unbefriedigende Wohnung weite Übergänge von der Wohnung zur Arbeitsstelle (mehr als 10 Werst täglich); d) wenig nahrhafte, einförmige und schlecht vorbereitete Nahrung.

III. Die Arbeit der Lockerung und Ausreissung charakteresiert sich mit Einförmigkeit, mit Forderung grosser Anstrengung der Armmuskeln und des Kreuzes, mit Arbeit unter senkrechten Sonnen-

strahlen, mit grosser Anstrengung der Aufmerksamkeit und des Sehens. Besonders grosse Role in der Vergrösserung des schädlichen Einflusses dieser Arbeit auf die Gesundheit spielen die Art der Arbeit und die Form der Werkzeuge (die Länge des Stieles und die Breite der Scheide).

IV. Um diese Arbeiten gesünder zu machen muss man, nach Beobachtungen über den Rübenplantagen einführen: a) Gebrauch langer Sapen entsprächend der Grösse der Arbeiterinnen (der Stiel soll bis zum Elbogen der ausgestreckten Hand reichen, mit breiter Scheide und guter Form; b) Verkürzung des Arbeitstages und Einführung eines gewissen Erhohlungsregiemes während der Arbeit; c) die Rationalisation der Handhabungen und der Verteilung der Arbeit beim Sapen-Durchreissen, und bei jedem besonders; d) Verteilung der Arbeiterinnen in Gruppen entsprächend ihrer phiesischen Arbeitsfähigkeit, gebend den strärkeren härteren Boden, grössere Strecken und überhaupt schwerere Arbeit; e) Verbesserung der Wohnungsbedingungen und Rationalisation der Ernährung; f) Mechanisation mit Händen gemachter Arbeit durch Gebrauch der Pferde und Händemaschinen.

Ergographie, als Methode der Ermüdungsuntersuchung (bei gemessener Arbeit) in Zusammenhang mit Konstitution des arbeitenden Menschen.

D-r S. Drapaliuk (Kiew).

(Die weiteren Ergebnissen über die Ermüdungsuntersuchung).

Verf. auf Grund vieler Untersuchungen die auf 18 Personen (junge Frauen) verschiedener Konstitution, mit Hilfe der Ergographischen Methode bei gemessener körperlichen Arbeit (4.500, 9.000, 18.000, 36.000 Klgmm. reiner Arbeit der Aufhebung der Wahre), wobei 1.125 Ergogram vor, nach und jede 15' zur Zeit der Arbeit erhalten wurden, durchgeführt wurde, fand keinen Zusammenhang zwischen der Grösse der Arbeit und Ergebnissen der Ergographischen Messungen, wobei die letzten wurden bearbeitet nach der Zahl der gewachsenen auf dem Erograph Arbeit, noch dem Ermüdungskoeffizient Joteyko und nach der Analyse des Ergogram.

IV. ОГЛЯДИ, РЕЦЕНЗІЇ, РЕФЕРАТИ

Сифіліс центральної нервової системи і профілактика його.

Д-р В. Солнцев.

В науці про сифіліс — сифіліс центральної нервової системи завжди був темною сторінкою. За часів праці проф. Fournier сифілітичні уразнення центральної нервової системи довгий час були відомі під назвиськом пара-або метасифілітичних. Тільки за останні декілька десятків років, як Schaudinn знайшов побудника lues'у—spirochaet. pallida, після того, як Wassermann за допомогою серодіягностичної реакції довів у своїх працях, що поступова параліза й tabes є також lues, і після Levaditi, що пропонував методу забарвлення спірохет у тканинах,—старого погляду на уразнення центральної нервової системи сифілісом, як на парасифілітичні, остаточно залишено. Цьому допомогли блискучі спроби Noguchi, що знайшов спірохет в уразнених центрах мозкової кори прогресивного паралітика, а також праці Мечникова та Roux, що їм пощастило викликати експериментально lues у малп; кінец-кінцем рішучу ролю відограв дослід Plaut'а спинно-мозкової рідини паралітиків, де була позитивна Wassermann'івська реакція. Отже, без сумніву, стало відомо, що без lues'у не буває поступової паралізи та сухотки хребтового мозку. Цікаве спостереження, що в той час, як lues нараховує багато сотен років свого існування, люєтичні уразнення центральної нервової системи, порівнюючи, молоді,—тільки-но перехилили через один вік свого існування. Цей факт цікавий ще й з погляду на патогенезу цих уразнень, що показують на деякі зміни, які виникли з біологічних властивостей спірохет. Питання про сифіліс центральної нервової системи в цей час є актуальне ще й тому, що ці захорування де-далі набувають великої небезпеки для людства. Зріст культури склав цілу низку невідомих ще нам факторів (поміж ними треба відмітити економічні й соціяльні умови, витончення психологічних переживань та полового почуття, яке стає не лише біологічним актом, але й виявленням психофізіологічних переживань), що обумовлюють розповсюдження цієї хороби; з вислову Kraft-Ebing'а, розповсюдження сифілісу йде поруч з розвитком цивілізації. З другого боку—люетичне уразнення центральної нервової системи припадає здебільшого на середній вік, коли люди взагалі наближаються до повного розвитку своїх здібностей, і якщо хоріють, то можуть дуже нашкодити як родині, так і громаді. Але з досягненням за останні роки, особливо після праці Wagner-Jauregg'а та його учнів, що внесли нові перспективи в терапію захорувань центральної нервової системи на сифіліс, можна покладати надії на повне вилікування при умові раннього лікування.

Все це робить питання що-до ранньої діягностики сифілітичних уразнень центральної нервової системи питанням дня, а також їх профілактику, власно кажучи, зводиться до ранньої діягностики.

Вичерпуюча діягностика цих захорувань ще потрібніша через те, що люетичні уразнення центральної нервової системи на початковій стадії можуть симулювати найрізноматніші захорування й часто давати картину неврастенії, психостенії, ревматизму, виразки шлунку, апендициту та инших захорувань і можуть уносити велику недоладність що-до лікування; з другого боку—через зростання свідомости обиватель-

ських мас, кількість просто обережних громадян, іпохондриків та гадаючих люетиків надзвичайно виросла й тому цілком зрозуміле поширене прагнення точної методи раннього розпізнавання luesʼу, що й обʼєднує терапевтів, хірургів, окулістів, венерологів та невропатологів. Дуже влучно висловився проф. Holdscheider, кажучи, що хорий на lues свою тернисту путь починає у венеролога, а кінчає у невропатолога.

Тепер розпізнають дві форми невро-luesʼу й комбінують так: 1) менінго-васкулярний сифіліс, до якого належать гуми, гумозні запалення стінок кров'яних судин та мозкових оболонок (люетичний артеріїт та періартеріїт мозку й оболонок); усі ці явища можуть спостерігатись як окремо, так і вкупі, в якій завгодно фазі люетичної інфекції і 2) паренхіматозний невро-lues, під яким розуміється дегенерацію нейронів під впливом люетичного токсину; його спостерігається звичайно тільки в пізніх періодах захорувань, а саме: tabes dorsalis, dementia paralitica, первісна атрофія зорових та слухових нервів, paraplegia luetica Erbʼa та інші органічні уразнення у дітей люетичної родини (епілепсія, менінгіт). Ці дві форми дуже різняться поміж себе своїм відношенням до лікування їх: тоді як менінго-васкулярна форма чудово підлягає специфічному лікуванню, залишаючи тривалі пошкодження тільки в випадках, коли утворились фібринозні ірами або інфаркти, паренхіматозний невро-lues, будучи первісним дегенеративним процесом тканини нездатної до регенерації, з великими труднощами підлягає найупертішому лікуванню. Тут-же треба зауважити, що втрата функцій не говорить ще за цілковиту або остаточну загибіль нейрону, який може поновитись під впливом специфічного лікування, і навіть в тих випадках, де він геть загинув, існує припущення, що інші нейрони беруть на себе функцію заміняти. Всі ці уразнення є не що інше, як чисті форми сифілісу нервової системи, бо при них знайдено в мозку спірохети. Принципово різницю поміж ними доводиться визнати за несприможну, яка має тільки значіння з точки зору клінічної класифікації». Треба мати на увазі, що саме захорування складається з двох факторів: з біології спірохет та життєздатности хорого організму. Чому в одному випадкові ті самі спірохети дають гумозні фокуси, а в другому дифузний сифілітичний лептоменінгіт—характерний для поступової паралізи—зовсім невідомо. Це явище того самого характеру, що й зʼявлення в одного туберкульозного хорого мілярної туберкульози очеревини, а в другого—каверн легенів. В обох випадках ми маємо наслідки взаємовідносин мікроорганізмів та організму, що провадить боротьбу з інфекцією. З другого боку, також на перший погляд здається дивним, через що саме походять системні захорування нервової системи, наприклад tabes, але зовсім-таки в дійсності це явище того самого виборчого характеру—локалізації паразитів, що ми спостерігаємо при туберкульозі та носатизні, коли деяка тканина імунна до інфекції, а процес розповсюджується за ходом кров'яних судин. При сифілісі нервова система поруч з кров'яною є улюблене місце сифілітичної інфекції і ці зміни здебільшого припадають на пізніший період інфекції, іноді геть на багато десятків років після захорування на сифіліс.

Отже, сифілітичні уразнення центральної нервової системи не є наслідки сифілісу та постсифілітична хорість, а результат безпосереднього впливу спірохет на нервову систему. Дуже демонстративні спроби Naguchi, якому пощастило викликати у трусика захорування на lues щепленням йому шматочків мозку прогресивного паралітика, а також впорскуванням liquorʼу паралітика. Чому дегеративне ушкодження нервової системи зʼявляється звичайно через виразний, більш-менш довгий період після первісної інфекції, чому тільки невеликий % сифілітиків на них хворіють (за Fingerʼовою статистикою коло 15%, а за Mattauchekʼом та Pillerʼом—коло 8%), через що в паралітиків та табетиків доводиться, порівнюючи, рідко бачити тяжкі симптоми та руйнування з боку шкури, слизневих оболонок та кістяка? (Сифіліс у них надзвичайно легкої форми, 30% навіть і не знають, що хворіють на нього). Всі ці питання дуже ретельно досліджувалось. Що-до цього є цікаві, правда, з боку теоретичного хоч і не дуже довідні, експериментальні праці Marie та Levaditi, що їм трапилось, щеплюючи одному трусикові кров паралітика, а другому відділення первісної сифілітичної

виразки людини, здобути на трусиковім яйці два види шанкерів. Зазначені автори запевняють, що вони відокремили два різні сифілітичні вірусу: дермотропного й нейротропного. 1) Інкубація нейротропного вірусу довша ніж дермотропного; 2) уразнення першого носять поверховіший характер; 3) дермотропний вірус не губить своєї вірулентности що-до малпи, навіть після багатьох пасажів через трусиків організм, тоді коли нейротропний губить ту вірулентність уже після одного пасажу; 4) щеплення дермотропного вірусу трусикові запобігає повторному заражуванню тим самим вірусом і не запобігає зараженню нейтропним; 5) шанкер, що виник від нейротропного вірусу, гірше підлягає лікуванню сальварсаном. Ці спроби були-б цілком доказові що-до існування двох біологічно різних рас сифілітичних спірохет, коли-б не існувало спонтанної спірохетози у трусиків, і тому вони-б не вирішили остаточно питання про те, чи намічається прогресивна параліза та tabes наперед у момент зараження.

Нові підвалини на патогенезу цих захворювань дають цілком виразні спостереження про існування без сумніву звязку між розповсюдженням цих захворювань з одного боку, й з підвищенням культури — з другого. В той час як на Сході паралітиків та табетиків дуже мало, хоч третинні руйнування носа й піднебіння всеж-таки трапляються не рідко, в Европі % прогресивних паралітиків і табетиків досяг нечуваних розмірів. Разом з тим, в міру приєднання до культури, те людство, що не хотіло раніш на tabes та прогресивну параліз, стало хотіти на них де-далі більше й більше. Факту цього на підставі тих літературних даних, що ми маємо, не можна спростувати. Пояснення цьому явищу пропонували найрізноманітніше. В один час вважали, що тут відограє відому ролю та тяжка боротьба за існування, що викликає багато енергії й сприяє розумовій та моральній перевтомі. Проте всі ці припущення виявились неспроможніми, через несподівані наслідки, що дали останні війни, після яких кількість паралітиків та табетиків не збільшилась. Що-до звязку алкоголізму з цими захворюваннями висловились певно не можна, бо Plaut ретельно перевірив статистичний матеріял. і це твердження відкидає. З етіологічних моментів указували на полові ексцеси (Neumann та Oebecke), артритизм, органічні уразнення мозку, психічну нервову спадковість (Mairet і Vires), травми голови (Aschner, Meyer). Своєрідний підхід до вирішення цього питання зробили деякі автори; вони вважають, що розповсюдженню сифілісу сприяє недостатнє лікування ліками через умови сучасної культури. На Gennerich'ову думку через те, що не може бути повної стерилізації організму, сифіліс европейця міняє свій характер: він переходить з шкури, слизневих оболонок і кістяка (який був на початку свойому в Европі і яким залишився в малокультурнім народі) в хоробу внутрішніх органів і нервової системи. Ось чому крім поступової метаморфози біологічних властивостей спірохет, яка (метаморфоза) щоб виявитись вимагає кількох поколінь, виступають на сцену й моменти недостатнього лікування, як етіологічні фактори в появі сифілітичних уразнень центральної нервової системи. Сучасне рання лікування сифілісу знищує сифілітичні екзантеми, що є ніби захисна функція шкури, й скеровує побудника на нервову систему. Виходить, що, знищуючи шкурні явища й недосягаючи повної стерилізації організму, ми перешкоджаємо самозахистові його та усовуємо контроль, який дає право робити висновки нам про перебіг процесу. Все це не повинно нас приводити до терапевтичного нігілізму, а навпаки, штовхати на вироблення такої методи лікування сифілісу, що забезпечувала-б нам повну стерилізацію, й знаходити шляхи раньової діягностики люетичних уразнень центральної нервової системи, бо рання діягностика сифілісу взагалі, а центральної нервової системи— зокрема, є його рання профілактика.

Рання діягностика сифілісу тепер складається: 1) з анамнези, що не завжди дає нам конкретні дані; 2) з сифілідологічного досліджування (дає багато тільки в початковій стадії люесу, а пізніше ніяких слідів часто не залишається); 3) досліди на Васерманівську реакцію крови та спинномозкової рідини, але тут треба зауважити, що приблизно в 30%—34% безсумнівного невро-люесу реакція крови буває негативна й нічого нам

не дає і 4) з невро-патологічного досліджування, що навіть у ранніх стадіях невро-люесу повинно давати деякі вказівки на уражения нервової системи: luеs рідко залишає нервову систему інтактною. Сюди ще треба додати офтальмологічні досліджування підозрілого хорого, бо очі є орган, що часто дуже рано дає вказівки на люетичні уражения центральної нервової системи.

Коли перейти до критичного цінування розпізнавальних ознак сифілітичних уражень центральної нервової системи, то треба сказати, що анамнеза іноді дає занадто мало підстав для точної діягностики. Перш за все потрібно відмітити дуже низький % жінок (11%), що знають про свою хорість. Найчастіша, можна сказати, найтиповіша картина, яку ми знаходимо при tabes'і та прогресивній паралізі, це картина неврастенії. Болі голови, безсонні ночі, відсутність апетиту, фізична та духовна втома, омана, послаблення пам'яти, зміна вдачі, мігрені—оце такі суб'єктивні симптоми, що з'являються на початку захорування. Дуже швидко до них приєднуються й розлади з боку соматичної сфери: підвищені, часто нерівномірні рефлекси, а пізніше послаблені, або й відсутні зовсім: тремтіння рук та язика, нерівномірність зіниць та рефлекторна їх нерухомість; тимчасові паразі м'язів очей, розлади з боку слухового міхура, нарешті болі, що вважаються за ревматичні,—це такі об'єктивні ознаки, які лікар зустрічає досліджуючи хорого.

Васерманівська реакція крови, а також і модифікація р. Meinicke і нарешті реакція Sachs-Georgi, у випадках їх негативних результатів не дають права виключити присутність люетичного уражения, а позитивна Васерманівська реакція крови при інших несифілітичних захорюваннях ще більше зменшує її виключне значіння.

Точно встановлено, що в 30—34% безсумнівного невролюесу, Васерманівська реакція негативна. З другого боку ранне лікування сальварсаном первісних та вторісних уражень дуже швидко приводить не тільки до зникання шкурних явищ, але й швидко переводить Васерманівську реакцію з позитивної до негативної. Ось чому ставити діягнозу специфічних захорювань центральної нервової системи на підставі досліду крови на Васерманівську реакцію не доводиться. Кінець-кінцем напевно відомо, що деякий % сифілітиків однаково хоріє на специфічні уражения центральної нервової системи, незалежно від того, чи лікувались вони чи ні, чи достатньо чи недостатньо. А проте, на підставі всіх цих даних мусить будуватись критерій, якого саме характеру захорювання у пацієнта, чи потрібує він специфічного лікування, чи має він право вступати до шлюбу й т. и.

Особливе значіння в розпізнаванні різних стадій уражень нервової системи відограє досліджування спинно-мозкової рідини та невро-патологічний дослід. Спинно-мозкова рідина є продукт секреції клітин залоз судинного плетива 3-го мозкового шлуночка. Спинно-мозкова рідина накопичується в дуплинах шлуночків, виливається крізь отвір Magendi та Luschk'a на поверхні головного мозку, а далі розсмоктується піхвами вихідних нервів та пахіновими грануляціями. Нервові мозкові клітини оточені перицелюлярними, а кров'яні судини—периваскулярними лімфатичними просторами, наповненими цереброспінальною рідиною. Саме через те усі ті патологічні явища, що розвиваються в нервовій тканині центральної нервової системи, повинні спричиняти відповідні зміни рідини. Ось через що своєчасний дослід liquor'у, що дає нам можливість наочно бачити уражения нервової системи, є конче потрібна передумова що-до діягностики ранніх захорювань; з цього погляду профілактика сифілітичних уражень нервової системи й полягає в раннім дослідi цереброспінальної рідини. На думку Ваузмана криковий протик дає можливість передбачати розвиток табесу та прогресивної паралізи ще за довгий час до того, як мають з'явитись клінічні симптоми. Цікаво зазначити, що в хорих з явищами переважно на шкурі та слизневих оболонках тільки в 33% був патологічний liquor і тільки 10% мали деякі об'єктивні симптоми з боку нервової системи, саме тоді, як у хорих без симптомів на шкурі й слизневих оболонок зміни liquor'у спостережено в 60%, а симптоми з боку нервової системи—в 32%. Це ще один раз стверджує антагонізм поміж сифілісом шкури та нервової системи і показує на інтимний звязок liquor'у з станом центральної нервової системи.

Останніми часами, досліджуючи liquor, провадять таких п'ять реакцій: Васерманівська (серологічна); цитологічна (на визначення кількости клітин); глобулінова—дві її модифікації—фаза 1 Nonne-Appelt і реакція Pandy; нарешті колоїдальна реакція, що запропонував Lange. Техніка Васерманівської реакції така сама, як і досліду крови. Цитологічну реакцію засновано на підрахункові клітин відцентрофугованої рідини, причому вважають, шо нормальна рідина містить в одному куб. млм. до 5 клітин, а поверх 10 клітин—плеоцитоза. Визначення кількости глобулінів у liquor'і за реакцією Nonne-Appelt полягає в тому, що змішують 1 куб. сант. liquor'у з такою самою частиною пересиченого розчину Ammon. sulfurici puriss. За нормою мішанина залишається прозора, опалесценція та каламутність показує на збільшення кількости глобулінів. Реакцію Pandy провадять так: в рурку наливають 1 куб. сан. $6^1/_2{}^0/_0$ розчину карболової кислоти й додають 1 краплю liquor'у; в патологічних випадках буде каламутина. Колоїдальну реакцію засновано на властивості колоїдального золота та колоїдальних білків давати взаємний опад; в патологічних випадках міняється основний червоний колір на червонаво-блакитний, фіялковий, блакитний та блакитно-білий.

Liquor здорових людей, що не хоріли на сифіліс та не страждали на нервову систему, на всі вищезгадані досліди реагує негативно; як досліджувати liquor у табетиків та паралітиків, не спостерігається цілком нормального liquor'у, цеб-то такого, що всі реакції відсутні.

За дослідами Finger'a-Dreyfuss'a вже в другій стадії більшість сифілітиків хоріє на уразнення liquor'у, коли зовсім немає клінічних симптомів уразнення нервової системи; це уразнення з'являється як роздратування менінгів. Мабуть анатомічний субстрат сифілітичних захорувань центральної нервової системи розпочинається ще в другій стадії. Саме через те Ravaut вважає, що крижовий протик дає можливість передбачити розвиток табесу та поступової паралізи ще задовго до того, як мають настати клінічні симптоми. Через це Finger стверджує, що нормальний liquor показує дуже часто на інтактність нервової системи, а патологічний—примушує нас вживати відповідного лікування, при тому він не раз-у-раз віщує неминуче поганий кінець. Отже через те і вважають за важливе досліджувати спинно-мозкову рідину, бо вона тепер править за наукову профілактику сифілітичних уразнень центральної нервової системи, а лікуючи сифілітиків, конче потрібно добиватися не лише зникання клінічних явищ, але й нормального liquor'у. Ravaut пропонує перевіряти стан нервової системи, для чого треба перевіряти спинно-мозкову рідину приблизно між першим і другим роком по захоруванні й не пізніш 4-го року.

Спинно-мозкова пункція не завжди є байдужа для пацієнта, вона спричиняє запамороку, біль голови, хребця та кінцівок і через те деякі автори категорично висловлюються проти неї. Правда, праці д-ра Осіпова, що він провадив їх в лабораторії проф. Oppenheim'a на собаках, яким він робив спинно-мозкову пункцію, показали, що витягання спинно-мозкової рідини спричиняє довгу гіперемію судин мозкових оболонок, а від повторної пункції виникають крапкуваті крововиливи, особливо часто в сірій мозковій субстанції крижових, верхніх грудних та нижніх шийних відділів спинного мозгу. Проте щоденні спостереження над спинно-мозковою анестезією в гінекологічній практиці, а також наші власні, правда, не дуже великі, спостереження над спинно-мозковою пункцією в табетиків та паралітиків примушують нас вважати, що цуратись цієї методи ранньої діягностики специфічних уразнень нервової системи не доводиться. Спинно-мозкова пункція, як-що її правильно робити в клінічній обстановці, не має небезпеки для хорого. Єдині противказівки—це підозріння на пухлини мозку, артеріосклероз, аневризми кров'яних судин, але коли підрахувати величезну ролю, що відограє liquor, як субстрат, де провадяться первісні сифілітичні зміни, характерні для уразнення центральної нервової системи, то конче потрібно всякими способами пропагандувати профілактичне досліджування його.

Переходячи до ролі невропатологічного досліджування в ранній діягностиці lues'у нервової системи, потрібно ще раз зауважити, що

lues рідко залишає нервову систему непорушеною, а з другого боку— для розвитку таких симптомів, як нерівномірність зіниць, рефлекси, опускання повік, досить уже незначного розмірами субстрату, який, правда, набуває значіння при відомій локалізації.

Ось чому невропатологи, навіть при негативній Васерманівській реакції крови та негативній анамнезі діягнозують lues там, де венерологи його заперечують, або, на кращий випадок, припускають можливість: «мабуть lues». Саме через те без невропатологічного досліду виключити lues не можна.

Дослід очей, як метода діягнозувати сифілітичні уразнення центральної нервової системи, багато важить. Потрібно перш за все сказати, що очі є чудовий об'єкт для вивчення сифілісу, завдяки можливості спостерігати майже при мікроскопічному збільшенні деякі процеси, що розгортаються в прозорих середовищах ока або в очному дні, й тому на невеликому сконцентрованому просторі, багатому на різноманітні тканини, вивчати патолого-анатомічні зміни. Нарешті треба зауважити, що очі є те маленьке віконце, крізь яке можемо дивитись безпосередньо в глибінь центральної нервової системи—мозок. В оці можуть бути зміни в усіх стадіях сифілісу. Первісні сифілітичні уразнення очей і з'явища спадкового люесу виявляються виразковими уразненнями рогової та сполучної оболонок, а також визначаються зменшенням розмірів рогової оболонки й зміною форми її, при якій, насупроти нормальних умов, вертикальний діяметр буває більший за горизонтальний. Другоступневі сифілітичні уразнення очей—це захорування веселки. При іриті можуть розгоратися всі запальні фази, починаючи від поверхової капілярної гіперемії й доходячи до папул та гум. До цих уразнень належать пластичний ірит у немовлят з ексудатом та секундарною катарактою, а також захорування ожилля в вигляді розкидного та центрального хоріоретиніту. Найцікавіші для нас сифілітичні захорування третневого періоду, з яких насамперед треба вказати на захорування зорового нерву. Знаючи з досліджування спинно-мозкової рідини, як часто мозкові оболонки вже рано уразняються, ми не дивуємось, що піхви зорового нерву, які є безпосреднє продовження мозкових оболонок, часто також у ранніх стадіях втягуються в початий запальний процес. Коли уразнюється зоровий нерв, ми матимемо всі переходові явища, починаючи від незначної «гіперемії» смочка до справжнього папіліту, при чому останній частогусто супроводиться різким послабленням зору, центральною скотомою та розладом адоптації. Конче потрібно відрізняти також атрофію зорового нерва, дуже характерну для поступової паралізи та спинної сухотки; що виявляється у вигляді зблідніння смочків. До стовбурових уразнень зорового нерву належать Neuritis axillaris та Neuritis interstitialis peripherica. Ці периневритичні запалення містяться найчастіше в обширі хіязми, яка є улюблене місце локалізації базальних сифілітичних менінгітів і виявляється у вигляді бітемпоральної геміанопсії, що переходить в сліпоту. Фокусні сифілітичні уразнення зводяться до уразнень ядер n. oculomotorius, n. abducens та n. trochlearis. Ці уразнення визначаються в зміні форми зіниць та їхньої реакції. Ми маємо фестончасту форму зіниць, анізокорію, рефлекторну нерухливість зіниць через уразнення ядра n. oculomotorii. В деяких випадках спостерігається різка міоза зіниць, що розвивається разом зі зміною іхньої конфігурації. Ці обставини вказують на уразнення в бокових стовбурах спинного мозку. Потрібно ще зазначити неправильну реакцію зіниць на конвергенцію, амавротичну та співчутливу нерухливість його. Розлад зорового апарату що рухає, виявляється в ізольованих паралізах м'яснів, завдяки уразненню ядер n. abducentis та trochlearis.

Цілковита нерухливість зіниці, що буває поруч з паралізою акомодації (ophtalmoplegia interna), часто трапляється при сифілісі центрального походження й нерідко попереджає сифіліс головного мозку. Коли додати ще специфічний вигляд очей, дуже характерний для поступових паралітиків, то можна буде говорити навіть про спеціяльну психологію вигляду, й для нас буде ясна потреба офтальмоскопічного досліджування для ранньої діягностики сифілітичних уразнень центральної нервової системи.

Нарешті ми вважаємо за потрібне зробити деякі висновки, що мають значіння для профілактики сифілісу центральної нервової системи. По закінчені специфічного лікування у сифілідологів, в кожному випадкові конче потрібно, щоб хорого оглянув невропатолог вкупі з окулістом; вони можуть знайти цілу низку характерних для цього захорування уражнень. Неодмінно треба робити всебічний огляд всієї сім'ї хорого, для чого потрібна відповідна диспансеризація венерологічної допомоги.

Підраховуючи значіння досліду liquor'y, невідмінно треба не пізніше 2—3 років з моменту захорування провадити досліди спинно-мозкової рідини, а також і далі перевіряти досліди хоч один раз на 10 років.

У випадках негативної Вассерманівської реакції крови треба вжити специфічної терапії з метою провокації. Кожен венерик повинен бути на окремому облікові при вендиспансері, щоб не зникав з контролю і щоб захопити ранні стадії уражнень центральної нервової системи. Масових оглядів певних груп населення що-до сифілісу не повинно провадити без невропатологічного досліджування; кожен венеролог повинен бути знайомий з невропатологією та методою досліджувати нервову систему, хоч-би елементарно. Нарешті потрібна як-найширша самоосвіта праця в справі профілактики венерологічних захорувань.

Рання діягностика сифілітичних уразнень центральної нервової системи, в звязку з методою нової неспецифічної терапії, набуває величезного значіння в справі раннього лікування та виґоїння цих захорувань. Загальна специфічна терапія за допомогою сальварсану, живого срібла та бісмуту, phlogetan'y, stovarsol'ю поки-що надзвичайних наслідків не дала, та не й зрозуміло—ці сполуки непроникливі для залозних клітин судинного плетива третього мозкового шлуночка, бо мають виборчу здатність лише до деяких субстанцій (алкоголь, уротропін). Місцеву специфічну терапію провадиться у формі запровадження ліків шляхом кривожової пункції безпосередньо в підпавутинний простір. Вживають препарат сальварсану, а також сальварсанізовану сироватку in vivo та in vitro. Перший спосіб розробили S v i f t a E l l i s; він полягає ось у чому: хорому роблять вливання Neosalvarsan'y, через 1 годину беруть 40 куб. крови, центрофугують, на другий день 12 куб. цієї сироватки розпускають 10 куб. фізіологічного розчину, потім здобуту в такий спосіб сироватку нагрівають протягом півгодини при t° 56°, випускають відому кількість спинно-мозкової рідини й поволі впорскують під власним тисненням сироватку. Спосіб виготовляти сироватку in vitro, якого додержуються R a v a u t та M a r i n e s c o, такий: беруть 0.6 неосальварсану в 10 куб. дестильованої води (крапля цього розчину містить в собі 3 мілґр. сальварсану), беруть 1—4 краплі, змішують із свіжим, щойно випущеним liquor'ом і впускають в спинно-мозковий канал. Обидва способи проробляють до негативізації liquor'y. D e r e u m пропонував дренувати спинно-мозковий канал протягом цілого дня та випускати 70—80 куб. рідини, що на його думку сприяє вливанню сифілітичного токсину. Одночасно провадять інтравенозні вливання неосальварсану. N e i s s e r та P o l l a c k пропонували осередчерепний спосіб лікування; вони радять просвердлювати череп та робити впорскування під тверду оболонку, (безпосередньо на поверхню мозку) ліків. A y e r i E s s i c k пропонували інтра-цистерновий спосіб—після проколу lig. atlanto-occipitale ліки вливається в cysterna magna. Деякі автори пропонували трепанацію черепа, щоб зросити мозок розчином сулеми (1 : 2.000).

З метод неспецифічної терапії треба вказати на вживання золота, хініну, срібла, радія, лецитину, борлакової залози та пірексіяльний спосіб. Помічено не один раз, що гострі лихоманочні процеси спричиняють послаблення спецефічних уразнень центральної нервової системи, а іноді й повне вилікування. V a g n e r f o n J a u r e g g перший почав розробляти цю методу, з початку за допомогою впорскування туберкуліну, що сприяв підвищенню температури в табетиків та паралітиків. Після цього F i s c h e r та D o n a t впорскували 10% розчин нуклеїново-кислого натрію й цим спричиняли місцеву яскраву реакцію, лихоманку та гіперлейкоцитозу. Останніми часами та й тепер перейшли до щеплення Malaria tertiana, що провадили, впорскуючи паралітикові чи

табетикові в gluteus 5 куб. крови, взятої з ліктевої вени малярика. По інкубаційному періоді—пересічно коло 15 день— починаються напади малярії. Хорому дозволюють проробити 12—15 нападів, а потім обривають їх хініном, або комбінацією хініну з неосальварсаном. Автори відзначають тривалі ремісії при зазначеному способі й наслідки такого лікування переважають усі інші лікарчі способи. Пірексіяльне лікування щепленням малярії або іншими способами—щепленням поворотного тифу, можливо все-ж не вплівають на сифілітичного побудника, а тільки призводить ніби до горіння токсинів, що отруюють мозкові клітини і є, так-би мовити, «рушійний вогонь». Хоч деякі автори вбачають центр ваги терапевтичного впливу не в збудженні гарячкової інфекції, а в своєрідній захисній реакції людського організму. Що індивідуальна різниця реакції організму на щеплення існує—не підлягає жадному сумніву. За кращий доказ цього стає порівнення реакцій від щеплення поворотного тифу та малярії. Поворотний тиф є спірохетна інфекція і побудник її переходить на спинно-мозкову рідину, а певно й на всю останню нервову систему, й витворює сильний тривалий захист проти інфекції того самого порядку. Разом з тим малярія є протозойна інфекція з особливим ходом розвитку й з своєрідною схильністю певних стадій розвитку до окремих частин крови, з незнайдення ще до цього часу переходом побудника на центральну нервову систему; вона не дає захисту проти нового захорування такого самого характеру. За причину терапевтичного впливу щеплення вважають напластування імунітету (Plaut, Scheiner), цеб-то вплив специфічних малярійних або рекурентних імунних тіл на сифілітичних спірохет в тому розумінні, що завдяки інфекції активуються захисні сили невідомого ще чинника, які (захисні сили) потім подають енергійну підтримку в боротьбі з сифілітичною спірохетою. Лихоманка за цим поглядом є показчик захисних сил організму. При всіх цих проблемах існує схильність вважати за головну причину ремісій зміну активности побудника хороби—сифілітичної спірохети, при чому лікування не досягає повної стерилізації організму й послаблює та гальмує біологічну активність підвищеного прагнення у спірохет розмножуватись. Звичайно, що тепер цілком певно ще не можна висловлюватись за тифозні та малярійні щеплення сифілітикам, а проте вони мають значіння для вирішення двох уже висунутих питань: чи не можна нову терапевтичну методу використати профілактично, і чи не можна нею лікувати й інші стадії сифілісу. Ми сами, маючи дуже мало табетиків, і повинні сказати, що здобували певні, правда, нетривалі ремісії. Стрілючі болі зникали, стан сечового міхура кращав, хода з атактичної ставала певніша, Romberg на деякий час зникав. Протиказівки щеплення такі: загальна слабість організму, міокардит та артеріосклероза.

Деякі автори пропонують комбінувати пірогенне лікування з вливанням у підшкурний простір автогенної сальварсанізованої сироватки хорого після того, звичайно, як буде витягнено відповідну кількість цереброспінальної рідини.

Нарешті останні праці двох аргентинських лікарів—Jaureguі та Lancelotti запровадили цілком нову методу лікувати сифіліс. Вони використали стару думку інків про те, що свійські тварини—лами в Аргентині—дуже хворіли на сифіліс через «скотоложство» пастухів, через що й видано закона про регулювання розплоду лам. Автори, прищеплюючи людський сифіліс ламам, здобували в них генералізований lues з первісними, другостуненевими та третичними ураженнями, а також позитивною Вассерманівською реакцією в крові. Сифілітичний вірус лам культивували in vivo та in vitro й легко він переносився на людину. Після послаблення культури та вприскування сироватки хорих на сифіліс лам, вони здобули імунну сироватку, що була чудовим лікарним засобом. Вприскування під шкуру кількох куб. сан. сироватки Jaureguі та Lancelotti здобули тривалий лікарчий ефект у лам з негативною Вассерманівською реакцією протягом семи років. Через те, що сифіліс лам вилікувався, ці спроби перенесено на людину, і автори також здобули чудові наслідки не лише терапевтичні, але й профілактичні. Ось через що праці, що тепер їх провадять в Парижському Пастерівському Інституті, становлять нову еру в лікуванні сифілісу.

Отож, справа лікування паралітиків та табетиків не така вже тепер і безнадійна, як раніш, і вимагає для свого ефекту раннього лікування, а для цього потрібна рання діягноза. Через те, що велика кількість хорих потрапляє не лише до невропатологів, але й до инших фахівців, симулюючи різні захорування, потрібне всебічне знайомство з боку фахівців що-до раннього діягностики цих захорувань, бо рання діягностика разом з тим є й рання профілактика. Нам—терапевтам останніми часами доводиться мати стосунки з багатьма захорюваннями на сифілітичні уражения центральної нервової системи, що мають найрізноманітніший перебіг явищ з боку внутрішніх органів. Вони часто симулюють органічні захорування (ulcus ventriculi, ulc. duodeni, appendicitis та инш.) і тільки уважна клінічна аналіза та думка про можливість сифілітичного походження цих страждань можуть навести на правдиву діягнозу й иноді позбавити хорих зайвих ляпаротомій, мандрівок на курорти то-що.

Оці міркування й примусили нас короткий огляд.

РЕЦЕНЗІЇ.

Проф. Д-р Мед. **О. Пучківський**: **Хвороби вуха, носа та горлянки.** Підручник для студентів та лікарів. Ц. 5 крб., 342 сторінки. (Київ, Д. В. У., 1926).

Чепурна книжка—підручник, доброго, чіткого друку із 115 (!) малюнками. З коректурно-друкарського боку книжка надзвичайно добра; мова чиста, ясна, зрозуміла. Весь матеріял розподілено, в згоді з завданням, на три головних розділи: хвороби вуха, носа та горлянки; кожний з цих розділів починається з анатомії та фізіології орудди; далі—методи досліду та самі недуги й їх лікування. Після тексту головна література, тоб-то покажчик її, де можна знайти вказівки на головні, напр. підручники, з авторового фаху. Малюнки чорні, справляють добре враження, зрозумілі й значно допомагають читачеві орієнтуватися в тексті. Вітаємо появу першого на радянській Україні підручника для вищих мед. шкіл українською мовою, вітаємо що першу ластівку, що (гадаємо) зробить весну національно-культурного відродження. Сподіваємося на успіх цієї книжки, особливо серед студентства, а йому так гостро тепер бракує підручників. *П. К.*

«Gann».—Японський журнал присвячений вивченню питання про пістряк (cancer); Vol. XX, № 1; 1926. Заснував K. Yamagiwa; видавець — M. Nagayo. Адреса видавництва: Japan, Tokio, The Pathological Institute of the Imperial University.

Невелика книжка чіткого друку, німецькою, англійською та японською мовами; сторінок (без японського тексту) 25; 4 добрих мікрофотографій до роботи K. Nakamoto. Geschwülste u. Nerven. Журнал виходить з 1921 року 4 рази на рік японською мовою й раз на рік видається витяг — «Abstracts» чужоземними мовами (Foreign Edition). Починаючи з р. 1926, цей журнал виходить так часто, як і раніш, але й японською й чужоземними (головно англійською та німецькою) мовами. Видавець, M. Nagayo, пояснює такий крок тим, що інтерес до цього журналу зростає в заморських країнах. В лютневому (першому) числі р. 1926 ми знаходимо серед екстрактів на першому місці «Експериментальні роботи про підвищення опору проти пістряка», що належить Prof. K. Yamagiva, Dr. T. Fukuda, Y. Kaneko та T. Azuma [Tokyo (німецькою мовою)]. На другому—робота K. Nakamoto про новотвори й нерви (сповіщення III експериментальної студії про зміни в нервах шкури підчас експериментального т. зв. Turkrebs'a та ще в преканцерозному стадії (в супроводі ілюстрацій, німецькою мовою). На третьому—робота W. Nakahara про переживання клітин саркоми в курей після висушування та обробки гліцерином (англійською мовою). Далі—про біологічні ознаки субстанції головного мозку в звязку з інтрацеребральними щепленнями карциноми мишей,

K. Yamasaki (англійською мовою). Нарешті (німецькою мовою)—робота H. Yumakawa u. Z. Matsuo про наслідки лікування променистою енергією (Röntgen—Radium 400 випадків) хворих на лихі опухи (379 Ca. і 28 Sa). Добрі результати автори здобули при лікуванні пістряка уразу, горлянки, язика та грудної залози. Тут також тексти оригінальних робот японською мовою. Журнал справляє добре враження, може бути дуже корисним підчас студій пістрякового питання й показує, як високо стоять теоретичні науки в далекій Державі Сходу.

Проф. П. Кучеренко.

Prof. **Ludwig Aschoff: Vorträge ueber Pathologie.** Jena, 1925 (Видання Японської Спілки Патологів).

Збірка лекцій що їх читав Л. Ашоф підчас перебування в Японії, куди було запрошено його, щоб поновити старі наукові взаємини між Германією та Державою Сходу. Видання надзвичайно гарне (G. Fischer'a), як і завжди; книга має 360 сторінок і декілька ілюстрацій. Увесь текст складається з 16 розділів-лекцій: 1) про значіння патологічної анатомії для медицини та природознавства; 2) про запалення; 3) про патологічне пережиріння; 4) про атеросклероз; 5) про орто- та патологічну морфологію кори надниринків; 6) овуляція та менструація; 7) ретикуло-ендотеліяльна система; 8) про місце повставання жовчових пігментів; 9) про орто- та патологію позапечінкових проходів; 10) про повставання жовчових камінців; 11) про тромбоз; 12) про відношення між ерозіями слизневої сболонки шлунку та Ulcus ventriculi rotundum; 13) про воло (struma), особливо Баденське; 14) про секрецію нирок; 15) сучасний стан знаннів про патогенезу людських сухот; 16) про інтернаціональні культурні та наукові прагнення. Як видно з поданого змісту, курс цих лекцій—одного з кращих патологів Німеччини—охоплює чимало головних питань патології; мова надзвичайно ясна, думки надзвичайно чіткі й яскраві; в короткій рецензії важко й неможливо передати зміст кожної лекції; надзвичайної ваги є основна думка L. Aschoff'a, а він є по суті морфолог, патолого-анатом, бо «тепер з правом можна сказати (S.7), що той патолог, який не вивчає фізикально-хемічного боку справи, не є справжній патолог, бо він не може правильно зрозуміти явищ на трупі». Далі (S.9) L.Aschoff каже, що для патолого-анатома, крім гістологічних метод досліду, так само потрібні методи бактеріологічні, серологічні, хемічні та фізикально-хемічні... Патолого-анатом мусить охопити всі методи досліду або сам, або через співробітників. У цих лекціях і теоретик, і клініцист-практик, і студент зможуть знайти надзвичайно багато цікавого, важливого й вичерпуючого. Ці лекції є, так мовити, підсумок величезній роботі славнозвісного Фрайбурзького вченого.

Проф. Д-р мед. П. Кучеренко.

Проф. **В. Шевкуненко** (Ленінград): **Типовая и возрастная анатомия.** 1925, Ц. 85 коп.

Маленька, досить добре видана книжечка, що має 44 сторінки; в тексті 65 ілюстрацій; ця робота є короткі підсумки роботи В. Шевкуненкай його учнів за 18 років—на ґрунті дослідів більш як 1.800 трупів за допомогою різноманітних метод. Основна думка цієї величезної роботи є: ділянки та органи людського тіла збудовані за 3-ма типами—гатунками: 1) досконалим, 2) недосконалим та 3) переходовим. Для першого гатунку автор дає цифру 55—60%, для переходового 20—25% і для недосконалого 15%. Але сам автор каже (стор. 7), що повної досконалости, очевидячки, не бувае. Далі в розділі «Органы и области» автор розглядає в загальних рисах ті варіяції що-до форми черепа, грудної клітки, діяфрагми, печінки, панкреас то-що. В розділі «Кровеносные сосуды» автор, встановлюючи 2 основних типи судин — т. зв. «магістральний» та «розсипний», розглядає напр. форми аорти (a. thoracalis і a. adominalis), a. lienalis, v. portae etc.; в короткому абзаці про «Нервы» автор надзвичайно коротко спиняється на деяких мохентах, а саме—на ansa Vieussenii, n. splanchnicus, plexus brachialis то-що. В «Заключении» автор робить підсумки й дає декілька практичних висновків та порад, що стосуються хірурга, й, між іншими, зауважує, що «изучение типов расположения и строения всех областей показывает, что каждому типу должен соответствовать свой рациональный доступ»—звичайно, в розу-

мінні хірургічному. Нарешті автор характеризує статую Аполлона Бельведерського, яко зразок людського тіла, що розвинулося досконально, і каже, що в ню художню зовнішню форму можна вкласти ще й подробиці орудій захованих в середині, а саме: в долихоцефалічному черепі—мозок з борознами, що лежать горизонтально; лобові частини, що яскраво розвинуті; поперек розташоване серце; магістрального типу аорту; горизонтальний шлунок; сакропетально розташовані орудія мискові то-що. й додає, що до цих рис буде наближатися людський організм в свойому прогресивному розвиткові. Вітаючи появу цієї неведикої, надзвичайно цікавої книжечки, можна сказати, що коли відкинути деякі суто технічні друкарські й коректурні хиби, вона має бути дуже корисною за-для фахівців різних галузей. Лише не можна погодитися з одною авторовою думкою, що «к этим чертам, повидимому, будет приближаться человеческий организм в своем прогрессивном развитии» (стор. 35); для цього в автора підстав, власне, немає, й краще було-б сказати, що він (людський організм) м у с и т ь, а не б у д е наближатися.

Проф. Др. мед. П. Кучеренко.

«Клинический журнал Саратовского Университета», №№ 2, 3 і 4 (1925), № 1 (февраль) 1926 г. Издан. Правления Саратовского Гос. Унив., рік видання 1-й. Тираж 500 екз. Редакція: проф. Г р а н с т р е м, П. Г р и г о р ь е в, Н. К а к у ш к і н. Ціна на рік 9 крб.

Із зовнішнього боку видання, журнал справляє не цілком добре вражіння — папір і малюнки не відповідають змістові. Матеріял розподіляється приблизно на 5 розділів: 1) оригінальні статі; 2) спостереження з практики; 3) реферати й рецензії; 4) відчити наукових спілок; 5) наукова хроніка. Зміст подається московською й німецькою мовами. До робот прикладається висновки чужозем. мовами. Серед оригінальних робот тут ми бачимо чимало цікавих, які належать напр. проф. Н. С т а д н и ц ь к о м у, проф. Ф. К и т а є в у, проф. В. С к в о р ц о в у; багато пише молодь—ординатори та асистенти. Оскільки гаразд з оригінальними роботами, того не можна сказати про відділ реферативно-рецензійний; він замалий. Звичайна річ, що поширення сторінок журналу—коштовна річ, але широко поставлений реферативний відділ виправдує завжди себе, бо дає спроможність легко орієнтуватись в сучасній літературі. Дуже приємно бачити, як наші товариші з Саратова, очевидячки в тяжких умовах що-до видавання, щиро й добре працюють; журнал має за собою лише один рік—побажаємо йому довгих років і кращих умов.

П. К.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Prof. Dr. **R. Kienböck: Про лікування Roentgen-промінням карцином.** Die Krebskrankh. (Ein Zyklus von Vorträgen). Wien, J. Springer, 1925, S. 336.

Вплив R.-проміня на дихі новотвори подягає в тому, що ушкоджуються клітини новотвору, через що життьові явища в них занижають і частина з них (клітин) мертвіє; ті, що думають, ніби Х-проміння впливає не на самі клітини опуху, а на інтерстиціюм—помиляються. Практичне лікування Х-промінням базується на «радіосенсибільності» клітин опуху; вплив проміння місцевий, але метастази в регіонарних залозах можуть також підпадати цьому впливові. Клінічно одужання помітно з того, що опух м'якшає, меншає, робиться рухливим, зникає біль, коли є виразка, то вона сохне й гоїться. Можуть зникати й загальні явища—кволість, утома, високі температури спадають (Entgiftung); на початку лікування часто буває стадій «реакції», що скоро минає. Наслідки можуть бути такі: 1) радикальне одужання; 2) значне поліпшення процесу; 3) впливу може не бути; 4) значне погіршення процесу (Konträrer Effekt-Lazarus'a). Автор розподіляє цього «Konträrer Effekt» на «простий» (direkte) й «непростий» (indirekte); перший буває через «роздратування» клітин опуху, другий—через те, що буцім-то Х-проміння шкодить тій тканині, що навколо опуху. Що-до того, коли показано лікування Х-промінням, то треба уважати його тоді, коли є іноперабельний опух, або оперувати важко, та коли є багато метастазів; сюди належать рецидиви; лікувати можна не тільки «поверхові» опухи, але й «глибокі» в грудях,

череві то-що. Випадки з лихоманкою, анемією, кахексією, порушенням циркуляції дають недобру прогностику; важлива локалізація процесу: найбільший % добрих наслідків дають Са. шкури, слизневих оболонок (губи, товста кишка), gl. thireoideae, яєчка, ураз. Гірші наслідки дає Са. шлунку, печінки, жовчового міхура, яєчника; гіпернефроми дають добрі наслідки; значно піддаються лікуванню Х-промінням Са. грудної залози, morb. Paget'a. Са.-мозкового додатку (Hypophysis) і взагалі метастатичні вузли в лімфатичних залозах. В инших випадках операція дає кращі результати. Що-до техніки лікування, то ми тепер перебуваємо в 3-му періоді шукань: ми вживаємо сильні апарати, тонкі металеві фільтри, намагаємося виміряти дози не тільки «поверхневі», але й «глибокі», намагаємося зменшити шкоду, яку може спричинити Х-проміння. Що-до середніх «Са-доз», то вони в різних авторів різні. Слабі дози (45% шкурної N-дози) впливають погано (спричиняють «Konträre Effekt») — вони суть «Reizdosen». Переглядаючи питання що-до доз, автор каже, що взагалі при певних умовах ліпше одноразове інтенсивне освітлення, але не в усіх випадках. Далі автор обговорює ті вади, які може спричинити R-лікування—місцеві й загального характеру. Нарешті автор спиняється на питанні про комбіноване лікування—хірургічне й Х-промінням.

П. К.

H. Kolkbrenner u. **H. Küstner: Рентгендозиметр.** (Bruns Beitr., **135**. H. 2).

Апарати—Martins-Jonometer (Kohl-Leipzig), Jontoquantimeter) Reiniger, Gebbert u. Schall), Wulf-Jonometer (Koch u. Sterzel) мусять бути перевірені; джерелом помилок може бути матеріял, з якого зроблені камери; помилки в дозуванні (Jonometer Koch. Sterzel'я) можуть сягати 100%.

К.

Borak u. **Driak: Виділення меланіну після рентгенівського освітлення меланосарком** (Kl. Woch., № 10, 1926).

Освітлення спричиняє виділення з сеччю меланіну, що йде протягом 2—5 днів; виділяється власне не меланін, а меланоген. *К.*

A. Hittmair: Про звязок між волом (Struma) та туберкульозою легенів. (Zeitschr. f. Kl. Med., **102**, Hf. 4—5).

На матеріялі з 500 осіб автор зауважає, що Struma parenchymatosa ніби захищає від t. b. c., головно від ексудативних форм, і навпаки—при тяжких формах t. d. c. Struma зменшується й твердішає; тверді й міхурчасті вола частіш спостерігається при ексудативних формах t.b.c.

К.

Prof. Sir **Berkeley Moymham: Дві лекції про виразку шлунку та дванадцятипалої кишки** (з 4-ма мал.). Нім. переклад, вид. I. Springer, 1925, Berlin (9 m. 4,50).

«Багато років—навчають де-чого, в той час коли один день не робить цього»,—так каже автор на початку; сповіщення своє автор—славнозвісний англійський хірург—робить на ґрунті спостережень, що йшли протягом 10 років. Число випадків авторових — 718, з них: ulcus duodeni—531 (433 чол., 98 жінок); ulcus ventriculi—164 (чол.—83. жін.—81); ulcus vent. et duodeni—23 (чол. — 10, жін. — 13); одна виразка—в 152 вип.; дві й більше—12 в.; в 187 ulcus ventriculi було й ulc. duodeni—в 12,3%. Смертність після резекцій—1,6%; 6 осіб, що були оперовані з приводу ulcus duodeni—пізніше дістали ulcera jejuni. Далі автор докладно спиняється на клінічній картині недуг і, між иншим, каже, що для ulcus ventriculi характерний 4-хтактний ритм: їжа, спокій, біль, спокій; для ulc. duodeni—3-хтактний: їжа, спокій, біль. Біль з'являвся при ulc. ventr. в 3-х з 5 вип. через $1^1/_2$ години, при ulc. duodeni—в 4-х з 5—після двох годин. Опріч усього автор надає великої ваги рентгенологічному дослідові й, між иншим, «нішу» або «кешеню» міг спостерігати в $^1/_3$ випадків ясно. Дослід соку шлункового провадили за фракціонованою Rehfuss'овою методою. Ця спроба дуже раціональна, коли рівняти її зі спробою Ewald'овою. Лише в 20% випадків ulc. ventriculi спостерігалося «високу норм. криву» або Hyperchlorhydria, це саме при ulc. duodeni—в 72,7% (див. таблиці), через що на стор. 11 автор запитує, чи не буде раціональніше лікування «кисле», а не «алкалічне», й опріч цього лікування ulc. ventriculi й ulcus duodeni мусять бути

різні, бо хемічний бік при обох недугах різний; в розділі «Wert d. inneren Behandlung» автор дає оцінку лікуванню недуги терапевтичному, посилається на статистичні дані проф. M. J. Stewart'a (за 11 років) і нарешті каже, що коли «смертність хірургічна» відома добре, то цього не можна сказати про «смертність терапевтичну» серед тих пацієнтів, що «одужали» після лікування терапевтичного. В розділі (3) про ulcus та cancer автор на грунті власних гістологічних спостережень каже, що пістрякове переродження йому пощастило встановити в 18,5%. Автор нагадує, що ulcus, якщо він має розмір 2,5 сп., завжди є «лихий»; на стор. 18—22 автор обговорює хірургічне втручання й докладно (в супроводі малюнка) розповідає про методи. Далі в 2-ій доповіді автор говорить про ulc. duodeni, про внутрішнє лікування ulc. ventriculi та ulc. duodeni, про способи хірургічного лікування (excisio, anastomosis: шлунок—дуоденум, шлунок—jejunum), про пізні наслідки gastroenterostomiae, про причини й лікування ulc. jejuni, про кровотечу після gastroenterostomia, наслідки її, наступне лікування по операції на шлунку, де зазначає, між иншим, про вживання тютюну (Ein «Anfall» von Ulcus duodeni folgt oft auf eine Tabakorgie) й нарешті про кінчу потребу порозуміння між хірургами та терапевтами. *П. К.*

Priv.-Doz. Dr. **L. Kuttner: Про лікування карцином радіумом.** (Die Krebskrankheit, Wien, 1925, S. 346).

На початку автор коротко характеризує проміння радіума й каже, що в той час, коли Röntgen-проміння абсорбується олив'яною платівкою в 3—6 mm., Rad.-проміння абсорбується лише платівкою в 30 cm.; це залежить від гама-промінів радіума; не зважаючи на те, що тепер є R.-апарати на 300.000 volt, але вплив сучасного R.-проміння далеко слабший за вплив Rad.-проміння. Дальша різниця є та, що Radium, яко джерело проміння, далеко слабший за R.-трубки, через що Radium треба щільно прикладати до тканин. Radium'а вживають тоді, коли треба вплинути на невеликє місце й вплинути сильно. Пацієнти краще переносять лікування Radium'ом, ніж Рентгеном (це буває того, що зветься «Kater»). Статистичних даних що-до наслідків Radium-лікування тепер ще замало, бо є небагато ще центрів, де-б уживали цю методу; це пояснює дорожнеча Radium'а: всього на світі є до 400 grm., й 1 mgrm. коштує тепер до 50 доларів. Америка має ½ світового запасу радіума. Лікування радіумом тепер ще в стадії розроблення й вишукування доз. Далі автор переглядає, які саме переваги має дана метода лікувати пістряк і каже, що про конкуренцію хірургічного й радіумного лікувань говорити не варто. Часто слід уживати радіума й до й по операції. Ще далі автор розглядає техніку вживання радіума й говорить про т. зв. «Spicknethode», коли в опухи втикають голки (порожнів), яких є радій. Особливо слід вживати радіума в неоперабельних випадках. Про теоретичне обґрунтування даної методи автор через брак місця не говорить. Найкраще лікуються Ca.-шкури, особливо т. зв. Krompecher'івські форми [Basalcellenkrebs (тут автор подає добрі фотографії)]. Але корциноми кінцівок і вушної скойки піддаються погано. Статистично одужало: на 5.500 випадків 80—85% (Broca u. Belot), на 500—84% (Duncan); 90% одужання—Werner; автор—доло 90%. Так само добре лікуються карциноми на губах. Так, напр. за Regaud в операбельних випадках одужань 60%, у неоперабельних—60%. Досить добрі результати бувають і при Ca.-уразу; Ca.-linguae (за Regnb) 39—76%. Далі автор згадує за Ca.-tonsillae, palati duri, щелеп, горлянки, які иноді дають теж не погані результати; особливе місце займає Ca.-oesophagi, бо оперувати важко, а лікування Röntgen'ом безнадійне; після лікування радіем і в цих випадках щастить врятувати людину. Лихе воло (Struma maligh.)—добрі наслідки, й т. д. що-до карцином иних органів. Нарешті автор каже: «проте ніж є головніш азброя проти карциноми, але не єдина». *П. К.*

Prof. **L. Dmitrenko** (Odessa): **Проблема Andinae pectoris.** (Deutsch. Med. Woch.. 1926. № 9, S. 366).

Стаття має характер огляду; що-до поставленого питання, автор каже, що на його думку Angina pectoris є болевий симптомокомплекс

вегетативно-емоціонального характеру, при чому головну роль відограє симпатична нервова система; що цей комплекс у нас є преформований, яко «захисний комплекс», для такого важливого органу, як серце; перегляданчи поставлене питання в цілому, автор приходить до висновку, що з одного боку треба вітати, що до клінік увіходить методи фізично-хемічного досліджування, а з другого—що проблема Angiпae pectoris може бути розвязана разом з розвязанням багатьох питань що-до вегетативної системи. *П. К.*

Seidl: Die Behandlung postoperativen Lungenerkrankungen in besondere von Narkosenbronchitiden mit kleinen Aethergaben nach Bier. (Münch. Med. Woch. 1926, S. 95, № 3).

Автор на 46 вип. постопераційного бронхіту, 5 вип. хрон. бронхіту й 1 вип. бронхопневмонії вживав інтрамускулярні впорскування етеру (0,5) за Bier'ом. У всіх випадках наслідки були дуже гарні: за 5—10 хв. по ін'єкції загальне самопочуття кращало (легчий кашель, одхаркування то-що), за 1—2 дні спадала t° і ин. Взагалі досить було 1 впорск. на день протягом 4—8 дн. Єдине побічне явище—досить великий біль на місці уколу протягом 3—4 хв., а иноді декілька годин смак етеру в роті. Жадного випадку бронхопневмонії автор не спостерігав. На 5 вип. хрон. бронхіту наслідки відносно гірші були, а в 1 вип. бронхопневмонії хора мало не загинула. *Д-р Міхельсон.*

Lehmann: Zur Therapie des Magengeschwürs. (Münch. Med. Woch., 1926, S. 101, № 3).

Існує три загальновживаних вказівки для хірургічного втручання при виразці шлунку: перфорація, стеноза і хронічна кровотеча. Нова, досить розповсюджена вказівка—це соціяльна, коли хорий довго стряждає, а життя вимагає швидко повернутись до звичайного режиму. Такі випадки, де внутрішня терапія не може помогти, часто спостерігається у т. зв. «виразкових хорих без виразки». Щоб пояснити цей стан, автор вважає за потрібне визначити значіння гастриту в етіології виразки; за його даними гастрит констатують в 100% випадків і спричиняє він довготасні спазми, що не призводять проте до виразки. Указуючи на те, що $\frac{2}{3}$ хорих на виразку своєю конституцією належать до астеників, автор зауважує, що в цьому ми повинні вбачати момент, який підвищує схильність організму до захорування; в цьому напрямкові й треба провадити терапію, і не лікувати лише хорих на виразку, але також і запобігати захворюванню, вживаючи профілактичного й терапевтичного регулювання харчування хорого, що має схильність до виразки. Автор у своїй статті оцінює також і хірургічні методи лікування виразки—гастроентеростомії і резекції, віддаючи перевагу останній методі, що, на його думку, відповідає поглядові на патогенезу виразки (гастрит, спазми то-що).

Д-р Міхельсон.

Schwarz: Die spontane und postoperative Magengeschwürsblutung und ihre Behandlung. (Münch. Med. Woch., 1926, S. 104, № 3).

Питання про хірургічне втручання взагалі, а також про час втручання при кровотокові з виразки є суперечне. При хронічному кровотокові звичайно втручаються тоді, коли бояться тяжкого недокрів'я. У випадках з гострим кровотоком статистика старих авторів при консервативних методах дає смертність 1—2,5%, а при операції—до 50%. Сучасна статистика (Finsterer) на підставі величезного секційного матеріялу дає 20—40% смертности при консервативному способі і лише до 5% при хірургічному втручанні. Передусім треба вживати всіх терапевтичних засобів—желатину, 10% Sol. natr. chlorat. і инш., аж до переливання крови включно. Якщо за перші години кровоток не спиняється, то потрібно робити операцію. З-поміж її метод на першому місці стоїть резекція виразки, а якщо можна—обколювання, обшивання то-що. Гастроентеростомії треба вживати на крайній випадок, бо це взагалі є паліятивна операція і при ній спостерігається иноді кровотоки, що йдуть звичайно з тіє самої виразки. В таких випадках, якщо терапевтичні заходи не дають наслідків, треба робити другу операцію—резекцію виразки, що з неї йде кров. *Д-р Міхельсон.*

König: Zur Therapie des Magengeschwürs. (München. Med. Woch., 1926, S. 106, № 3).

Обмірковуючи переваги резекції і гастроентеранастомози при виразці, автор вважає, що резекцію краще робити; по-перше, гастроентеранастомоза дуже часто спричиняється до цілої низки неприємних симптомів, відомих під назвою «хороба гастроентеранастомози», по-друге, резекціюючи разом з виразкою частину шлунку ($^2/_3$ його), цим самим зменшується поверхня шлунку, що виробляє кислоту, і зменшується $^0/_0$ рецидивів. Нарешті, смертність від резекцій не перевищує смертности від гастроентеранастомозів. *Д-р Міхельсон.*

M. Lange: Про значіння й лікування контрактур згиначів стегна після поліомієліту. (Zeitsch. f. Orthop. Chir. Bd. 47, H. 1).

Ці контрактури стегна бувають при найтяжчих формах поліомієліту й успішне їх лікування є ознака високого розвитку сучасної функціональної хірургії. Ще 1907 р. лікування таких контрактур вважали за безнадійне; тепер-же Вульпіус наводить історії хвороб сорока, що «ходили на руках», а лікування дало їм можливість ходити нормально. Контрактури стегна при поліомієліті звичайно виникають, коли розпочнуть паралізовані, а згиначі більш-менш функціонують, як менш вражені й ембріологічно сталіші. Вони теж підлягають сильному вкороченню зі зморщуванням сполучної тканини і втратою пружистих елементів м'язнів. Одночасно відбувається вкорочення великих судин та нервів. Такі зміни можна спостерігати у всіх флексорах: m. psoas, m. tensor fasciae latae, m. sartorius, проста головка m. quadric. femoris, хоч для утворення такої контрактури буває досить і одного згинача, коли він має силу остаточно подолати розгиначів. Перерозжені м'язні утворюють нарешті вкорочені міцні тяжі, що фіксують стан згинання. Надто важливого значіння треба надати м'язневі, що натягає широку стегнову стягу: він найменше вражається і, зморщуючись без антагоністів, дає по всьому стегну тяжі, що їх важко виправити.

Тяжкі прояви контрактур виявляються при спробі лежати, стояти, ходити: при лежанні миска повертається по своїй поземній осі шляхом побільшення поперекового лордозу, коліна згинаються й поволі фіксуються в цьому положенні; при спробі стояти тулуб нахиляється наперед без вирівняння лордозу і кінець-кінцем тулуб та стегна складаються на аразок складанного ножика з цілковитою втратою можливости стояти на ногах. Пересування стає можливим тільки в кріслі, або на руках. Етапне витягання не дає особливих наслідків, хоч його треба провадити два-три місяці. Макс Лянге вживав спочатку підшкурову тенотомію м'язня, що натягає фасцію і шевського м. внизу при переході м'язня в тужень, а потім і зверху відкриту тенотомію тих самих м'язнів, також простого м'язня quadratus femoris, а иноді навіть m. psoas, що усовувало контрактуру цих м'язнів, припиняючи їхню функцію: ходити стає можливим через повертання тулубу навколо прямовісної осі. Щоб не йти на таку жертву, Лянге запропонував підоворотневу остеотомію, чим досягалось цілковитого усунення контрактури зі збереженням м'язнів, і далі виникла думка про субперіостальну перерізку, або певніше про пересування спинних м'язнів, що допомагає позбутись лордозу. Оперувати треба між 3 та 25 роками. коли ще можна вернути поліомієлітників, що «ходили на руках», до лав людей, що не тільки не потрібують чужого піклування, але й заробляють на прожиток. Звичайно, апарати та перев'язки треба вживати в поступовому лікуванні з великою уважністю, без чого найкращі ортопедичні заходи не дадуть бажаних наслідків. *Проф. Тимофіїв.*

E. Müller (München): **Три випадки бульозних фіксованих сальварсанових екзантем** (Dr. Ztsch. **46**. 94—102).

Автор, зазначаючи особливий інтерес, який уявляють описані до цього часу еритематозні та уртикарні форми фіксованої екзантеми після вприскування сальварсану, наводить свої 3 випадки таких осинок, але бульозного характеру, на передраменах, стегнах, долонях і підошвах. Суть цих прояв, на думку М., полягає в ангіоневротичному симптомокомплексові, що зв'язаний із порушенням внутрішньої секреції. У всіх випад-

ках знайдено значну ідіосинкразію що-до впорскування Neo, при чому пізніший наступ екзантеми (в 2-му випадкові тільки після 4-го впорскування) з'ясовується сенсибілізацією організму попередніми впорскуваннями. Найчастіша локалізація, за М., послідовно: обличчя, руки, шия й нарешті ноги. На долонях і підошвах фіксованих таких екзантем ще ніхто не описав. Гарні наслідки автор здобув у перших 2-х випадках від заміщення Neosalvarsan'у—Neosilbersalvarsannatrium'ом, Salvarsannatrium'ом, в 3-му випадкові від Neosalvarsan'у, що десенсибілізовано Afenil'ом. Наприкінці М. звертає увагу на можливість появ осипок такого самого характеру після вживання всередину Hg, Antipyrini, Veronali та зовні—Balsami peruviani. *А. Кройчик.*

Dupuy-Dutemps et Périn (Paris): **Тимчасова спазматична міопія арсенобензойного походження** (Bul. de S. fr. de D. et S. № 8, 1925, 394—399).

Автори описують 2 випадки вищезазначених явищ. У 1-му—у люєтички після 3-го і дальших вливань 0,6 Novoarsenobenzol'у на другий день після попередніх продромальних симптомів загального характеру (слабість, нудота, головний біль) виникав розлад зору обох очей, що за 36 годин геть зникав; при офтальмологічному досліді в цей час знайдено двобічну міопію з побільшенням рефракції на 3,0 D. У 2-ої люєтички аналогічні явища виникали лише на одному оці за 4 години після вливань і тривали протягом 48 годин. Автори гадают, що ці випадки не дуже рідко трапляються і, мабуть, часто їх, як тимчасові, не помічають. У дискусіях Clément Simon, Flandin та Milian зазначають, що схожі випадки неможливо вважати за наслідок Herxheimer'ової реакції, а навпаки, при них треба думати лише про токсичний вплив препарату на систему акомодації. *С. Богданович.*

J. Gouin et Allanic (Brest): **Три випадки гнойовиків від бісмуту** (Bul. S. fr. de D. et S. 1925. № 9, 445—449).

Автори оповідають про виникання гнойовиків на сідалинах після лікування нерозчинними препаратами Bi; наводять клінічний перебіг цих ускладнень і підкреслюють виникання їх на 1—3 міс. по закінченню лікування, при відсутності явищ місцевого запалення протягом зазначеного терміну. Бактеріологічний дослід після пункції рідини на присутність бактерій дав негативні наслідки,—знайдено лише олію та сіль Bi; за авторами саме сіль, а не олія й спричиняється до утворення гнойовика. *Г. Грам.*

Lortat-Jakob et J Roberti (Paris): **Бісмутові накопичення, затримки та фістулізації** (Bul. S. fr. de D. et S.) № 8, 1925, 400—401).

Автори на місцях вживання ін'єкцій гідроксід-бісмуту в олійній суспензії в 7 випадках спостерігали утворення абсцесів. Розвиток їх кожний раз ішов без яскраво зазначених хоробливих явищ; за 4—8 тижнів вони самовільно проривали, залишаючи на довго фістули. Попереднє хірургічне лікування абсцесів, що флюктують, не гарантувало повного загоїння. Радіографічні досліди обширів, де були фістульозні отвори, показували значне накопичення бісмуту, не зважаючи на те, що останні ін'єкції зроблено 6—15 місяців перед тим. У одного хорого пророблено дослід відходів із фістули давности 15 місяців; знайдено в них 35—40% бісмуту. Відмічаючи розвиток, перебіг та невдалість лікування цих абсцесів, автори порівнюють їх з туберкульозними норицями й гадають, що причина цих ускладнень полягає в препараті, а не в vehiculum. *С. Богданович.*

S. Nicolau (Bukarest): **Ліведуватий дерміт з гангреною сідні слідом за середм'ясневими впорскуваннями при сифілісі.** (З приводу одного випадку емболії артерії солями бісмуту). (An. d. m. v. 1925. **№ 5**, 321—339).

30 літню хору з явищами кондиломатозного сифілісу лікували нерозчинним препаратом бісмутової соли (Airol). Безпосередньо після 8-го впорскування хора відчула різкий біль у всій сідні з ірадіяцією у відповідне стегло. Спочатку вся regio glutaea зробилась анемічна, але хутко вона напухла й набула червонаво-синюватого кольору. На другий день на зовнішній частині її виникла велика пляма темно-червоного кольору з виразно обмеженими від дужої шкури краями. За 5 день центральна частина її почала перетворюватись на чорнувату гангре-

нозну шкоринку, де за 28 день залишився шрам. На біоптованому клаптикові шкури знайдено облітерацію деяких артерій cutis жовтувато-зеленою масою з кришталів бісмуту. Щоб детально з'ясувати лікування зазначеного ускладнення, N. впорскував в артерію вуха 2 трусикам: одному HgJ_2, другому—оксійодогаловий бісмут. В обох випадках знайдено зміни в артеріях, аналогічні з тими, що він знайшов у своєї хороі, проте після Hg вони були яскравіші, аніж після Bi[1]). Щоб уникнути таких емболій, автор пастоює, щоб що-разу впорскувань робили попередню аспірацію порожнім шприце[2]).

М. Вишнепольський.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Prof. **A. Ghon: Про анатомічну номенклатуру легенів.** (Med. Klinik. № 23, 1925).

Автор цілком влучно зауважає, що т. зв. номенклатура анатомічна Базельська що-до легенів не є достатня; вона може задовольнятн анатома, а не патолога (патолого-анатома, рентгенолога, клініцита—*реферр.*). Автор пропонує, наприклад, зазначити в правому легеню Apex т. м. головний (див. напр. Apicitis tbc), Apex inferior anterior, що належить до горішньої частини органу, в нижній частині (Lobus inferior)—Apex superior, Apex inferior anterior, Apex inferior posterior (Apex paravertebralis) й т. д. Справедливо зауважує про це автор, що дійсно підчас студій, напр. патолого-анатомічних або рентген-патолого-анатомічних слід зауважити детальніше про певні морфологічні зміни, їхню локалізацію зокрема. *П. К.*

Prof. **A. Ghon** (Prag): **Про місце, розмір та форму первіяного афекту в легенях немовлят та дітей.** (Virch. Arch. Bd. 254, Hf. 3, 1925).

Робота патолого-анатомічного й статистичного характеру на трупному матеріялі (100 випадків); що-до локалізації афекту—в 52 випадках—в правому, в 48—в лівому легеню; права горішня частина (lobus)—28, ліва—26; нижня частина права—16, ліва—22; права середня—8. Автор дає ряд (коли взяти число афектів-випадків в середній частині за одиницю): права горішня—3,50, ліва—3,25; ліва нижня—2,75; права нижня—2; середня—1. Передня поверхня частин є найчастіше місце локалізації афекту; в звязку з цим автор спостерігав часто або обмежений адгезивний плеврит (в 45 в. із 100), або злютования цілої частини (в 2-х в.), або тотальне зарощення плеври (в 7 в.); звязується це з тим, що афект найчастіше лежить с у б п л е в р а л ь н о. Що-до розміру афекту, то він може бути або з булавочну головку, або з мандарин (в 10 випадках автор поміряв і було напр. 2 мм. в діяметрі (або 5,5 × 2,5 cm.); що-до форми та вигляду афекту, то в 58 випадках знайдено к а з е о з н е кубло (з них 11 з центральним пом'якшенням, а в 3-х—з секвестрацією); в 6 випадках—казеозне кубло з утвореним к а п с у л и; в 3-х випадках—казеозно - з в а п н о в а н е кубло; в 4-х—казеозно звапноване кубло з фіброзною капсулою; в 17 вип. знайдено «первісну каверну» (в одному з них каверна була «зморщена»); решта афектів була звапнована й лише в 2-х макроскопічно не було констатовано в них казеозного переродження; звапнования та інкапсулювання за авторовим матеріялом починається доволі рано, напр. у віці 10—11 місяців. *П. К.*

Prof. A. Ghon (Prag): **Про каверозну форму туберкульози в немовлят.** (Zeitschr. f. Tuberculose, Bd. 43, Hf. 1, 1925.).

Робота патолого-морфологічного й статистичного характеру на трупному дитячому матеріялі (890 випадків) за період 1911—1924 р.р. Висновки авторові такі: каверни легенів при tbc в немовлят спостерігається часто, приблизно в 50%; каверни спостерігаються навіть у дуже раньому періоді життя немовлят; число випадків з кавернами в другій половині першого року позаутробного життя й абсолютно й відносно значно

[1]) Аналогічні результати знайшов П. В. Кожевников при дослідах у великому масштабі в клін. П. В. Ніколь ського підчас впорскувань препаратів Hg в артерію трусикові та собаці (див. Вен. і Дерм., 1925, 2).—*Ред. О. Тиженника.*

[2]) Проте це не завжди гарантує від ускладнень, що про них мова йде.—*Ред. О. Тиженника.*

більше проти першого; розмір каверни різний—до горіха; як правило—спостерігається одна каверна, рідко коли дві або більше; що-до відношення цих каверн до т. зв. «первісного вівища» (Primär Affekt), то ці каверни можуть утворюватися або безпосередньо з нього, або шляхом метастазу вірусу з нього, або шляхом екзогенного суперінфекта (другорязні каверни); частіше бувають первісні каверни (більше як 75%); первісні каверни можуть сполучатися з другорязними; перебіг недуги з кавернами й без каверни анатомічно однаковий; підчас кавернозної форми tbc часто спостерігається гематогенну дисемінацію (91%); meningitis tbc у випадках кавернозного tbc у немовлят з гематогенною дисемінацією за авторовим матеріялом спостерігався в 29,6%. *П. К.*

F. Szirmai u. B. Iacobovics: Етіологія шкарлатини та кору. (Ib. f. Kinderheilk.).—Автори перевіряли відомі роботи Caronia u. Di Cristina про побудників кору та шкарлатини; специфічність цих побудників автори відкидають. *К.*

Prof. **A. Ghon** u. **H. Kundlich: Про первіяну туберкульозу середнього вуха.** (Zeitschr. f. Hals- Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 14, Hf. 1—2, 1926).

Відомий морфолог і знавець туберкульози Prof. Anton Ghon зі своїм співробітником описує детально випадок первісної tbc середнього вуха в хлопця 11 місяців віком, яко рідку форму т. зв. екстрапульмональної tbc. Думки свої автори стверджують детально розробленим патол.-анатом. дослідом. *П. К.*

D-r **H. Holzer.** (З лабор. Prof. **A. Ghon'a** (Prag) —**До питання про частоту бронхіяльного пістряку.** (Med. Klinik, № 33, 1925).

Автор на грунті літературних даних та секційного матеріялу Празького Німецького Патолого-анатомічного Інституту подає статистичні відомості про те, що кількість випадків бронхогенних карцином зростає: 1895—1899 р. на 382 карциноми взагалі було 0,78% бронхіяльних пістряків; 1900—1904 р. на 381—1,31%; 1905—1909 р. на 401—2,24%; 1910—1914 р. на 365—2,46%; 1915—1919 р. на 332—4,81%; 1920—1924 р. на 401—7,98% (!). Є вичерпуюча література. *П. К.*

K. Terplan u. **F. Rudofsky.** (З лабор. Prof. **A. Ghon'a**).—**Про два неврогенні опухи дуплини носа та рота.** (Zeitsch. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 14, Hf. 1—2, 1926).—Ретельне описання (з 4 мікрофотографіями) 2-х випадків неврогенних опухів (Neuroglioma) носа в дівчини 13 р. та чоловіка 25 р. (на язиці). *П. К.*

N. Sysak. (З лабор. Prof. **A. Ghon'a**, Prag).—**До питання про патол.-анатомічні зміни підчас гострого та хронічного отруїння морфієм.** (Virch. Arch., Bd. 254, Hf. 1 1925).—На грунті морфологічних ретельних студій змін у 2-х випадках отруїння (гострого й хронічного) автор подає детальні картини патолого-морфологічних змін, характерних для зазначених інтоксикацій. *П. К.*

N. Sysak. (З лабор. Ptof. **A. Ghon'a**, Prag).—**Про зміни в печінці в дитячому віці.** (Virch. Arch., Bd.252, Hf. 2—3, 1924).

На 16 сторінках автор оповідає про наслідки патол.-морфол. студій на трупному дитячому матеріялі (1—15 років); досліджено 85 випадків. Підчас дослідів звернуто увагу було головне на присутність жирів, заліза, глікогену та на зміни в паренхімі й в сполучній тканині органу при різноманітних хоробах. Є вичерпуюча корисна таблиця, з якої легко можна уявить загальну картину характерних змін. *П. К.*

E. I. Kraus. (З лабор. Prof. **A. Ghon'a**, Prag).—**Про повстання некрозів у мозковому додаткові в людини.** (Zeitsch. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 14, Hf. 1—2, 1926).

В супроводі 7 чудових фотографій автор описує зміни в гіпофізі (головне в передній частині його) й каже, що головну ролю в повставанні зазначених некробіотичних змін відграють порушення кровообігу (тромбоза) при гнійному або гангренозному perihypophysitis. що може бути наслідком менінгіту гнійного запалення sinus cavernosi, емпієми або остео-міеліту клинчастої кістки й т. ин. *П. К.*

D-r **W. Gübitz**. (З лабор. Prof. **A. Ghon'a**, Prag).—**Випадок лихого карциноїда хробакового пароетка.** (Virch. Archiw, Bd. 242. Hf. 1—2, 1923).

Детальне описання та літературний огляд з звязку з випадком карциноїда в жінки 49 років. *П. К.*

В. Енгельгарт т **Л. Смірнов. — Спрощений спосіб вимірювати кількість холестерину крови в крові та сироватці.** (Журнал Экспер. Биологии и Медицины, № 7, 1926).

Принцип — близький до Autheurieth-Funk'ового. Зміна торкається головне кількости матеріялу, зменшення часу, спроби та умов екстракції холестерину. За штандартний розчин (підчас колориметрії) автори вживали розчин, що складався з 10,0 к. с. 15% CuSO4; 2,2 к. с. 0,1% $K_2Cr_2O_7$; 1,75 к. с. 10% $Co(NO_3)_2$; 0,5 к. с. 1% HCl; 11,5 к. с. H_2O. Цю рідину (колір її) автори перевіряли, порівнюючи її з певними розчинами холестерину (калориметром Autheurieth'a). Коли немає калориметра Autheurieth'a, то можна вживати штандартну шкалу (таблицю автори подали); паралельні вимірювання за звичайною методою Autheurieth'a-Funk'a й авторовою дали задовольняючі результати: A.-Funk—кров—190 mgr.%, сироватка—172 mgr.% холестерину; автори: кров—195 mgr.%, сироватка—180 mgr.%. Описання методи ясне, є чимало практичних вказівок; спроба приступна. *П. К.*

ПРОФІЛАКТИКА

Heming: Бактеріологічні знахідки при запаленні легенів підчас кору. (Verein f. Inn. Med. u. Kinderheilk. **22**, II. 1926. Pediatrische Section).

Автор визначає смертність підчас деяких епідемій кору в 50%. Причина смерти—Pneumonia; спричинює запалення легенів не «virus» кору, а сапрофіти; з легеневого секрету в дітей хорих на кір автор майже в 50% здобував гемолітичного стрептокока; всі ці пацієнти померли; коли цього стрептокока не було, то смертність була коло 15%. В обговоренні брав участь Buttenwieser; він зазначив, що смертність з кору ви питалях можна значно знизити, коли—за французькими шпиталями—кожній окремій дитині дати окреме приміщення (Box'a). *К.*

I. P. zum Busch: Allerlei aus dem Auslande. (Deut. Med. W., № 12, 1926. S. 501).

Між иншим, автор подає цікаві відомості про т. зв. «сухий режим» в Америці, де заборонено вживати алкоголю. На ґрунті даних Metropolitan Life Insuranse Compani автор наводить, що смертність від алкоголізму протягом перших 9-ти місяців 1925 р. була 2,8 : 100.000, порівнюючи з тим самим періодом 1924 р., коли було 3,2 : 100.000; але смертність на цирозу печінки зросла (6,3 : 6,6); число отруїнь деревним або денатурованим алкоголем збільшилося; усього з алкоголізму з 1922 р. померло застрахованих 1.528. *П. К.*

D-r **Schneider: Туберкульоза і спорт в дитячому віці.** (Deut. Med. Wochenschr., 1926. № 9, S. 364).

Після спортивних вправ автор спостерігав певне підвищення t° (+0,1+1,6° C.) і лейкоцитозу. Ці явища не йшли паралельно. Автор надає більшого значіння підвищенню температури; нарешті автор каже, що для tbc дітей краще з розумом дозовані спорт, вправи, аніж лежання на ліжку без кінця; це скоріш робить з них повноцінних людей.

П. К.

Д-р **Ф. Лунячек** (Бреславль): **Одяг та спорт.** («Die Leibesübungen», 1926. Hf. 3).

Справа що-до форми та властивостей одягу для людей, що провадять ті чи инші фіз. вправи чи спорт, досі перебуває в непевному стані; звичайно добір одягу базується не на суто-гігієнічних підвалинах, а й на инших міркуваннях; особисте бажання спортсмена, сором'язливість, традиція, мода то-що. В цій справі заслуговує на увагу стаття Л., де він робить спробу дати певні гігієнічні підвалини та практичні вказівки що-до добору одягу для спорту. Головна гігієнічна вимога — сприяти процесу теплорегуляції тіла через шкуру (досліди проф. Фрідберґера). А тому одяг мусить не перешкоджати вільному доступу повітря до шкури,

вільному виділенню тепла шкурою. Постійне обвівання шкури повітрям, «гімнастика шкури»—доцільніше, аніж обливання чи душі. Що-до форми одягу, автор докладно з'ясовує недоцільність і навіть неестетичність жіночих спідниць та широких шароварів підчас фіз. вправ; наводить кілька цікавих прикладів з демонстративними малюнками; єдино раціональним є трико. Негативно ставиться автор також до панчох, пов'язок, поясів, підтяжок та бюстгальтерів у жінок, оскільки все це перешкоджає вільним рухам мускулів. Антигігієнічність жіночого обув'я (високі закаблуки, тіснота) призводить до змін мускулів та звязок ніг, тому жінкам важко привчити себе до правильної спортової ходні. Що-до чоловічої одежі, то вона взагалі значно менш гігієнічна проти жіночої. Різниця ваги надзвичайна (за Фрідбергером): у чоловіка (в 1,65 метр. на зріст)—3.229 гр., у жінки (1,65 м.)—741 гр. Та й форма чоловічого одягу не дає доступу повітря до шкури. Ніякі панталони на поясах для спорту непридатні, а тільки труси, завдовшки до середини стеген та на гумовому нетісному пояску. Для верхньої частини тулуба—легеньке трико тільки на груди (руки вільні). Зручна спортова блуза спільна з короткими трусами. Для водяного спорту рекомендовано: для купання—трико, для греблі—трусики з блузою. Голову не можна покривати бриля́ми з твердої непроникальної матерії. Для ніг найкраще взуття—типу сандалій. Як загальний принцип для одягу, автор вважає що-найвільніший доступ до тіла повітря, світла та тепла від сонця. Коли цього будуть додержуватись підчас спорту, то такі принципи повсілі проникнуть і в звичайний побут, стануть звичайними.

Д-р. М. Кудрицький.

R. Mayers: Олив'яна анемія. (Lead anemia). (The Journ. of Industr. Hyg. May, 1926, № 5, Vol. VIII).

Симптоматологія та діягностика і окремі патогномонічні ознаки отруїння оливом, особливо в першій стадії його, не є твердо встановлене. Це в першу чергу стосується картини морфологічних змін крови, зокрема червонокрівців, наявність зернистости чи базофільної дегенарації, в яких більшість авторів вбачає характерну ознаку олив'яного отруїння, будуючи на цій ознаці практику страхової компенсації робітникам, що, працюючи з оливом, виказують подібну зміну з боку своєї крови. Тому безперечний інтерес має ця стаття представника Нью-Йорського державного департаменту праці д-ра Мейерса, що в ній він подає наслідки великої роботи всебічного досліду крови 400 робітників, які працювали в різних галузях олив'яної промисловости штату Нью-Йорк. Висновки, що-до них прийшов автор, в основному зводяться до таких моментів: олив'яна анемія є захорування крови, що має такі характерні діягностичні риси: a) при цій анемії кількість червонокрівців і гемоглобіну лише незначно зменшена, подібно до того, як це спостерігається в легких випадках инших секундарних анемій; b) кольоровий index крови в пересічному числі випадків бувае трохи менше 1; цей index зменшується разом зі зменшенням червонокрівців та гемоглобіну. c) Ця анемія сполучається зі змінами морфології червонокрівців, при цьому ці зміни носять той самий характер, як і зміни у випадках звичайних секундарних анемій. Такі зміни морфології червонокрівців, зокрема зернистість їхньої протоплазми знайдено у 24% всіх випадків взагалі і в 3% всіх тих випадків, що давали певні зміни морфології крови. d) Зернистість червонокрівців, що трапляється при олив'яній анемії частіш ніж при инших анеміях, треба розглядати лише як одну з патологічних змін крови, і надавати її діягностичного значіння лише в звязку з вивченням картини цілої крови. e) Зернистість і поліхроматофілія спостерігається майже в однаковому числі випадків, хоч ці зміни не завжди трапляються у тих самих суб'єктів. f) Кількість лейкоцитів не міняється; спостерігалася лише незначна відносна лейкоцитоза разом зі зменшенням числа полінуклеарних лейкоцитів. Пересічна кількість лімфоцитів становила 36%. g) Число мононуклеарів иноді бувало збільшене, пересічно виносило 6%. h) Блідість шкури, на авторову думку, не стоїть у звязку з кількістю червонокрівців, темоглобіну в крові або з важкістю інтоксикації, а що блідість автор відносить

на рахунок вазомоторних порушень капілярів. Взагалі діягноза олив'яної анемії повинна грунтуватись на вивченні картини змін цілої крови, при цьому досліди крови не повинні бути лише одноразові, бо деякі морфологічні зміни червонокрівців, зокрема базофільна дегенерація їх, не мають сталого характеру, а можуть з'являтися періодично. На авторову думку, в сумнівних клінічних випадках олив'яного отруїння, зазначена картина крови, незалежно від наявности чи відсутности базофільної дегенерації червонокрівців, може дати для діягнози значно більше, ніж саме констатування такої непостійної ознаки цього отруїння, за яку досі більшість авторів вважала зернистість червонокрівців; крім того, остання часто трапляється при таких захорюваннях (malaria, майже всі інфекційні хороби), що при них оливо жадної етіологічної ролі, звичайно, відогравати не може. *Д-р С. Драпалюк.*

Schleiermacher: Фотометричні поняття й одиниці міри (Photometrische Begriffe und Masseinheiten). Biol. Zbtt. Bd. 45. H. 3. S. 129—134. 1925.

Автор зазначає, що у фізіологічній літературі вживається часто непевних назв що-до фотометричних понять, що спричиняється до змішування їх. Пропонує вживати ухвалених від Німецького світло-технічного т-ва (Deutsche beleuchtungstechnische Geselschaft) визначень та одиниць міри, а саме:

Поняття: (Begriff)	Визначення: (Definition)	Одиниці міри: (Masseinheit)
1) Lichtstrom «Φ» Світловий струмінь.	Оптично діяльна енергія, що вилучає джерело світла на-або крізь певну поверхню.	(Lumen (Lm); падає на поверхню 1 кв. м., яка скрізь має освітлення 1 люкса.
2) Lichtsmenge Кількість світла.	Lichtstrom × час Φ. t	1 люмен-година.
3) Lichtstärke «I» Сила світла	Від крапкуватого світлового джерела світло поширюється конусувато, отже в оточенні, що не абсорбує його, на кожен розріз конуса (Kegel querschnit) ω, Lichtstrom» Φω. Сила світла $I = \frac{Φω}{ω}$ в напрямку оси конуса.	«I» Гефнерової свічки.
4) Beleuchtungs-stärke «E»=Lichtdichte.	«Lichtstrom», на одиницю поверхні; E = =Φ/F (поверхня). Для крапкуватого світл. джерела та плаской поверхні $E = \frac{I \cos i}{r^2}$ («i»—кут падіння; r—віддалення від джерела).	«Lux» (Lx) = 1 Гефнерова свічка, що освітл. поверхню перпендикуляриу до напрямку променнів та віддалену на 1 метр.
5) Belichtung «B»	Кількість світла (Lichtmenge) на одиницю поверхні за час «t» $B = \frac{Φ. t}{F}$	1 — Luxstunde (Lxh)

В. Удовенко.

Otto A.—Рух питання про міста-сади в Німеччині. (Die Gartenstadtbewegung in Deutschland). Ges-Ingen. Ig. 47. H. 51. S. 607—611. 1924.

В протилежність Германії, в Англії житлова щільність невелика; порівняльна залюдненість 1 будинку:

Лондон	7,9	Ляйпціг	28
Бірмінгам	4,8	Дрезден	34
Манчестер	4,8	Ессен	17
Берлін	76	Крефельд	13
Бреслау	52		

Спроби з будуванням Eeinfamilienhaus, що зроблено до війни, тепер на практиці не реалізують. Знов починають будувати Hochhaus. Причини—почасти земельна спекуляція, почасти помилкова думка про те, що Hochhaus дешевші що-до будування. Адже при дощільному розташуванні (кілька будинків під одним дахом) будівля поодиноких будинків не дорожча за великі. Далі автор подає відомі вже вимоги що-до улаштування міст-садків. Закінчує побажанням розвитку цієї справи в Німеччині.

Удовенко.

Williams, R. Stenhouse, William G. Savage and **Eric Pritchard.—Які мусять бути норми чистоти молока.** Discussion. (Brit. med. journ. № 3371, S. 241—248. 1925).

Огляд сучасного стану цього питання в рефератах, організованих Britisch Medical Association, а також в рефераті-дискусії з цього приводу. Stenhouse трактує про бактеріологічні вимоги. За приписами, що діють в Англії, з р. 1922 відрізняють 3 гатунки молока: 1) найкраще має не більш, як 30.000 зарідків на 1 кб. см. і зовсім не має b. col. com. в $^1/_{10}$ кб. см.; 2) пастеризоване; максимум —200.000 зарідків в 1 кб. с.; не має b. col. com. в $^1/_{300}$ кб. см.; 3) як і друге, та до цього ще мусить бути від випробуваної туберкуліном тварини. Молочний контроль в Англії свідчить, що здебільшого молоко відповідає цим вимогам. Бактеріолог. чистота молока залежить менш од чистоти в хліві, а більш од старанности, коли доять та далі ходять коло молока. Тривалість молока залежить, як це з'ясовано в дискусії, від чистоти його що-до coli-форм. Так, з 87 спроб, що мали число бактерій тільки 1000—5000 на 1 кб. с.,—57 не мали coli в 1 кб. с. Отже ці спроби не скисали протягом $3^1/_2$ днів—на 7 годин довше, аніж такі спроби, які мали coli-форми.

Удовенко.

Pawan I. L.—Новий поживний грунт, щоб одрізняти b. coli при дослідї води. (Ann. of trop. med. a. parasitol. T. 19, № 3, P. 319—326. 1925).

Звичайні (Standartmethode) методи не дають змоги ізолювати b. coli фекального та нефекального походження. До поживного грунту додається Citrat, тоді ростуть на ньому тільки нефекальні b. col.

В. Удовенко.

Годування 40.000 свиней покидю м. Лосанжелеся.—(Los Angeles garbage feeds 40.000 hogs. «Engineer. Newsrecord» T. 95, № 6, 1925.

Всю кухонну покидь у згаданому американському місті перевозиться фургонами на спеціяльну ферму, що розташована на 50 миль од міста; ферма утримує 40.000 свиней, що годуються тільки покиддю. Загальна кількість покиди становить 371 тонну що-дня. Поділяється покидь на 3 категорії. Перша, найцінніша—з ресторанів, друга—з самого міста й третя—з околиць. Кожна тонна покиди дає в переводі на приріст свинячої ваги 40—80 англ. фунтів м'яса. Господарювання в цій справі належить міському урядуванню. Організація існує вже 4 роки. Обслуговує її персонал із 60 людей. На заведення витрачено: на землю коло 250.000 доларів, на будівлю та устаткування—коло 350.000 дол., на купівлю свиней 600.000 дол.

В. Удовенко.

Heymann, Bruno u. A. Korff-Petersen: Спостереження над поводженням і працездатністю людини в різних термічних, кататермометром визначених, умовах. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. **105**, 1925, H. 2).

Питання кататермометрії та ефективної температури притягують дедалі всебічну до себе увагу дослідників. Робота, що ми її тут реферуємо, переведена в Берлінському Гігієнічному Інституті і має на меті подати матеріяли про цінування кататермометра, як найдосконалішого приладу до виміру атмосферних умов таких важливих для фізичної та розу-

мової працездатности людини. Зокрема автори, шляхом досить точно поставлених досвідів, дають спробу відшукати взаємовідносини між даними кататермометра при різних умовах температури, вогкости та сухости, а також руху повітря та даними температури шкури лоба людини при різній комбінації згаданих умов, оскільки кататермометр вважають за аналога людської шкури.

Дослідувачі в результаті переведених дослідів приходять до таких висновків: 1) при спокійному повітрі та пересічній вогкості температура лоба для окремих осіб сходиться з даними кататермометра, при чому відхилення для різних осіб незначне; 2) при вогкому повітрі для окремих осіб температура лоба приблизно сходиться з даними кататермометру при певній зовнішній температурі. Температура лоба різних осіб показує значні хитання при тій самій температурі та тих самих даних кататермометра, при чому не спостерігається закономірного звязку між температурою лоба та самопочуттям людини; 3) між даними вогкого кататермометра та температурою лоба звязку майже немає, а між першим та самопочуттям у спокійному повітрі деякий звязок спостерігається. В рухливому повітрі певних співвідношень авторові знайти не пощастило. Звідси автор робить висновок, що надзвичайно трудно встановити за допомогою кататермометра певні закони для співвідношення між температурою, вогкістю та рухом повітря, що дуже потрібні для гігієни людської праці.

Д-р С. Драпалюк.

C. P. Jaglou: Тепловий індекс атмосферних умов і його застосування в індустрії (Journ. of Industrial Hygien, № 1, 1926).

Проблема вентиляції та ефективної температури є те нове, що дала за останні два-три роки наука про фізіологію та гігієну людської праці. Американські автори вперше висунули й розробили ту певну комбінацію температури, вогкости чи сухости, а також руху повітря, що носить назву ефективної температури, цеб-то таких температурних атмосферних умов, що дають найкращий фізіологічний ефект у працюючої людини. Автор на підставі численних спостережень з кататермометром Hill'a (130 суб'єктів) що-до впливу різних температурних умов на фізіологічні функції людини, приходить до висновку, що підвищення ефективної температури призводить до відповідного збільшення фізіологічної реакції людини (температура тіла, пульс і т. н.), також як і зниження ефективної температури.

Аналізуючи далі атмосферні умови праці в підприємствах, де завжди робітникам доводиться працювати при високій температурі (металургійне виробництво, шахти то-що) з боку впливу цих умов на продукційність праці, автор приходить до висновку, що підвищення температури й вогкости повітря поверх певної межі значно знижує працездатність людини (навіть до 500%).

Тому, за автором, треба штучно регулювати атмосферні умови при різних роботах, де вони (атмосф. умови) несприятливі для переведення роботи, шляхом подавання з певною швидкістю повітря певної вогкости та температури; при чому слід обов'язково брати під увагу положення тіла при роботі, оскільки останнє при певній комбінації атмосферних умов визначає комфортабельність, самопочуття та працездатність людини. Такий в основному зміст цієї надзвичайно цінної для профгігієни статті одного з представників знаменитої американської асоціації інженерів опалення та вентиляції, що розробила науку про термічний індекс атмосферних умов у застосуванні до різних галузей промисловости.

Д-р С. Драпалюк.

СТИСЛИЙ ОГЛЯД ЖИТТЯ КИЇВСЬКОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

за 1925/26 навч. рік.

(Осінній та весняний триместри).

На наступних сторінках подається що-найкоротший звіт з життя Київського Медичного Інституту протягом перших двох (осіннього та весняного) тріместрів цього навчального року.

Саме перші два триместри навчального року становлять одне суцільне що-до змісту та методи роботи М. І., й значно відрізняються від третього триместру, перед яким стоять инші завдання, що ми їх виконуємо за цілком иншим планом та за цілком иншою методою. Можна коротко сказати: осіннім та весняним триместрами студенти вивчають медичні дисципліни безпосередньо в навчальних закладах Інституту, в його, мовляв, стінах, а літнім триместром—лише під загальним керуванням Інституту, але по-за межами останнього. Тому зрозуміло, що власне а к а д е м і ч н е навчання в Медичному Інституті припиняється після закінчення весняного триместру, щоб знову розпочатися після триместру літнього, триместру практичного навчання, уміння працювати за вимогами медичної науки та медичної штуки в самому житті, в радянських профілактичних та лікарчих установах (лікарні, диспансери, амбулаторії то-що).

Ось саме тому й цілком доцільно дати звіт зокрема за два перші триместри навчального року з тим, щоб після поповнити його підсумками роботи М. І. триместром літнім.

Аналогічний огляд уже надруковано на сторінках Українських Медичних Вістей (№ 2, 1925 року) за 1924/25 навчальний рік. І ось, рівняючи дані з того звіту, до тих, що подається зараз, читачеві легко буде уявити собі, оскільки поліпшало та зміцніло господарство КМІ, а головне, в якій мірі удосконалено політично-організаційні та науково-навчальні форми його життя.

Звичайно, малюючи сучасний стан КМІ, його життя протягом 1925/26 навч. р., ми муситимемо бодай найкоротше зазначити й ті перспективи, які самохіття вимальовуються перед нами в наслідок найоб'єктивнішого обрахунку та цінування досягнень у всіх галузях життя КМІ, досягнень, що на них багатий останній академічний рік.

Життя Медичного Інституту, як і кожного ВУЗ'у, занадто складне, занадто граністе. Його важко охопити в деталях, особливо в короткому звіті. Тому надалі ми освітлюватимемо лише головні його моменти, дотримуючись такого плану: робота адміністративного апарату Інституту, його академічне життя та, нарешті, його стан господарчий.

Адміністративно-технічний апарат КМІ.

Правління КМІ.

Всім життям КМІ цього року, як і раніш, керує Правління Інституту. Воно нині складається з Голови Правління (т. Левитський Л. М.), та членів: Проректора навчальної частини (проф. Левітський М. А.), Декана Медичного факультету (проф. Тижненко О. М.), представника

Київського Окружного Відділу Охорони Здоров'я (проф. Каган С. С.) і представника від студентства (т. Стадниченка М. В.).

Такий склад Правління забезпечує не лише всебічність освітлювання тих питань, що їх розв'язує Правління, й не лише інтереси навчательського персоналу та студентського колективу, але й непорушність інтересів Пролетарської Держави та зокрема того «виробництва» (охорони здоров'я), що йому робітників готує вища медична школа.

Саме тому, що робота Правління надзвичайно складна та багатобічна (все життя Інституту!) до неї що разу притягається, крім членів Правління, з дорадчим голосом ще й деканів Одонтологічного та Робітничо-селянського факультетів, заступників деканів, секретарів факультетів, начальника господарчого правління Інституту, представників місцкомів (Робітників Освіти та Медсанпраці) то-що.

Правління, що його роботу суворо нормовано (НОП), цього року працювало надзвичайно інтенсивно. Воно розв'язувало не лише поточні справи, не лише направляло та коригувало щоденне академічне та господарче життя Медичного Інституту, але й розв'язувало питання ширшого, принципового характеру, як-от про методи навчання, про навчальні плани, про сучасні завдання вищої медичної освіти й інші.

Матеріяли для Правління КМІ завчасно опрацьовували президії факультетів і постійні та тимчасові комісії, як-от господарча, бібліотечна, наукової організації праці то-що.

Робоча тройка.

Із складу Правління виділено Робочу тройку (Голова Правління, Проректор навчальної частини та представник студентства). Правління контролює її роботу й затверджує постанови.

Робоча тройка забезпечує своєчасне вирішення екстрених справ, яких що-року все більш, бо що-року жвавіше темп життя вищої школи. Вища школа нині вже досить стала в своїх принципах, весь час мусить пристосовуватися до мінливих зовнішніх обставин, зважати на непередбачені обставини, що часто-густо стають на перешкоді до цілковитого запровадження принципів нової вищої медичної освіти до практичного життя.

Президії факультетів.

Роля, аналогічна ролі Робочої тройки, в суто-академічному житті Інституту належить Президіям факультетів. Вони не лише опрацьовують матеріял до Правління, але й самостійно розвязують питання біжучі, а також екстрені, негайні, що з ними не можна чекати. Кожний факультет, звичайно, має окрему Президію, яка складається з декана відповідного факультету (Медичний факультет—проф. Тяжненко О. М., Одонтологічний—проф. Тарасов К. П. і Робітничо-селянський—д-р Каліцький К. Т.), їх заступників та секретарів.

Ось такий адміністративний апарат КМІ, така ніби, мовляв, верхівка. Але було-б помилкою думати, що в с і справи Медичн. Інституту вирішується саме в цих адміністративних органах.

Комісії.

У своїй роботі, особливо академічній, адміністрація М. І. спирається на численні постійні предметові та інші комісії (господарча, бібліотечна то-що), а теж на комісії тимчасові, що їх складається для розв'язання певних питань особливої ваги, як от комісія штатна, комісія для перегляду навчальних планів і інші. В ці комісії втягнуто абсолютно весь навчательський колектив М. І. й весь актив студентства.

Таким чином зростання політичної свідомости серед навчательського та службового персоналу, а також серед студентства дало певні підстави, щоб значно поширити в інститутському житті демократичні радянські форми управління. Й це перш за все виявилося в цілковитій колегіяльности та прилюдности (всі засідання адміністративних органів М. І. як

і всі комісії—одкриті)—праці Правління КМІ, в поширенні компетенції деканатів, в заміні факультетських комісій пленумами предметових комісій, в роботі комісій предметових та комісій допоміжних то-що.

Поступове втілення принципів колегіяльности в різні галузі життя Інституту утворило найкращі умови до спільної праці всіх співробітників та переважної частини студентства на грунті обопільного порозуміння та взаємної уваги один до одного.

Загалом, складний організм Інституту, що досить довгий час після організації за Радянських часів давав помітні перебої в своїй роботі, тепер набирає вигляду єдиного дружного колективу, здібного до цілковитого адміністраційного охоплення та дальшого будування сучасного радянського ВУЗ'у.

Технічний апарат КМІ.

Запровадження штатної системи.

За твердими штатами, що їх було надіслано від Нар. Ком. Освіти на 1924/25 навч. рік, КМІ мав адміністративно-технічного персоналу (з ординаторами) 249 осіб. Відповідно цьому переведено тарифікацію заробітної платні, при чому, зважаючи на справжні потреби КМІ та на особливості роботи в ньому, по де-яких посадах підвищено зарплатню, встановлено відсоткову надбавку за навантаженість, складено з особливо відповідальними та перевантаженими робітниками індивідуальні умови то-що. Тільки в такий спосіб, тільки після саме ось цих операцій, пощастило вкласти хоч і не зовсім безболісно в штатні норми та в штатні асигнування той адміністративно-технічний персонал, що без нього не могло нормально йти життя Інституту.

Значно тяжчу операцію мусіли проробити над технічно-адміністративним персоналом КМІ цього року, щоб не вийти по-за штати та по-за штатні асигнування (9091 карб. на м-ць), які надіслав НКО на 1925/26 рік, — скоротили штат ординаторів на 10 чоловіка. Але й цього було замало. Тому Інститут мусів, за дозволом Центру, виділити з своїх невеликих спеціяльних коштів відповідну суму на утримання 5-ти поверхштатних співробітників, на надбавку за непідрахований час штатним співробітникам то-що. Так ось, запровадження в М. І. штатної системи по лінії адміністративно-технічного персоналу, згідно твердим штатам, що їх надіслав НКО, але що вони не відповідали справжнім потребам КМІ, можна було провести лише скорочуючи фактично зараз конче потрібних йому співробітників та асигнуючи на заробітню платню частину спец. коштів, тоб-то, зменшивши відпуск з них на навчальні потреби. Звідсіль ясно, що штати КМІ треба переглянути й скласти їх наділ згідно з справжніми потребами Інституту. Проект штатів вже вироблено й надіслано до Центру.

Зарплатню адміністративно-технічному персоналові виплачується з 1/XI—1925 р. за новими ставками з пересічним підвищенням проти ставки минулого року на 26 %.

Загальні відомості про рух в КМІ адміністративно-технічного (без ординаторів) персоналу за останні роки подаються в наступній таблиці.

Рік / Персонал	На 1/X 1924 р.	На 1/X 1925 р.	На 1/I 1926 р.	За проектом на 1926/27 рік
Адміністративний персонал	8 (5 спол.)	11 (4 спол.)	11 (4 спол.)	10
Технічний персонал . . .	211	205	215	363
Разом . .	219 (5 спол.)	216 (4 спол.)	226 (4 спол.)	373

Детальніші відомості про адміністративно-технічний персонал КМІ подаються далі:

Штати адміністративно-технічного персоналу КМІ.

	1925/26 р.	За проєктом на 1926/27 р.
1. Ректор	1	1
2. Проректор навчальної частини	1	1
3. Деканів	3	3
4. Нач. Госп. Управління	1	1
5 Старш. бухгалтер	1	1
6 Бухгалтер	1	1
7 Керівник справ	1	1
8 Пом. бухгалтера	1	1
9. Секретар Госп. Управління	1	1
10 Бібліотекар	1	4
11. Доглядач факклінік	1	—
12. Секретар студ. справ	1	1
13. Секретарів	4	5
14 Скарбників	2	1 скарбник 1 помскарб.
15. Санітарний технік	1	1
16. Технік фізики	1	1
17 Зубний технік	1	1
18 Рентгенотехнік	1	1
19. Монтер парового опалення	1	1
10 Технік будівельний	1	1
21. Електромонтер	1	1
22. Друкарниць 1 розр.	2	2
23. Рахівників	5	7
24. Діловодів	7	старших 2 молодших 5
25. Слюсар	1	1
26 Столяр	1	1
27 Фельдшерів	6	35
28. Акушерок	3	
29 Сестер жалібниць	8	
30. Служників 1-ої категорії	15	
» 2-ої категорії	4 35	49
» 3-ої категорії	16	
31. Препараторів	1	1
32. Завідувачів господарств	2	4
33. Комендант	1	—
34. Завскладу	1	1
35. Пічник	1	1
36. Друкарниць 2-го розр.	2	2
37. Кочегарів	8	10
38. Кашгелянка	1	11
39. Палатних доглядачів	4	—
40. Агент для доручень	1	1
41. Прачок	7	10
42. Доглядачок	35	91
43. Санітарів	12	
44. Каналізатчик	1	1
45. Реєстраторів	2	2
46. Кухарів	2	3
47. Конюх	1	1
48. Сторожів	3	3

	1925/26 р.	За проєктом на 1926/27 р.
49. Швейцарів	5	14
50. Прибиральників	5	7
5.. Двірників	8	8
52. Кур'єрів	2	2
53. Посудниць	3	5
54. Зав. поліклінік	2	3
55. Зав. наукової частини Робфаку	1	—
56. Член Правління	1	1
57. Ординаторів	25	46
58. Завантеки	—	1
59 Фармацевтів	—	1
60 Лаборант аптечний	—	1
61. Завід. пральні	—	1
62. Помкухарів	—	2
63. Патронажних сестер	—	3
64. Помбібліотекар	—	1
65 Каталогізатор	—	1
66. Експедитор	—	1
67. Садовник	—	1
РАЗОМ . . .	232	373

Організаційно-адміністративна робота в КМІ.

Звичайно, ми не можемо подати тут цілий звіт про організаційно-адміністративну роботу в КМІ цього навчального року. Тому далі зазначається лише головні в ній моменти.

Закінчення 1924/25 навч. року та внормування переходу на дальший курс.

Цілком ненормальним явищем в житті КМІ (як й инших В. Ш.) були так звані умовні переводи. Раніш цього затягання попереднього навчального року та значного запізнення початку дальшого уникнути, з відомих причин, не можна було, й лише минулого року КМІ твердо поставив питання про неприпустимість умовних переводів, та про своєчасний початок нового навчального року. За планом, завчасно виробленим та завчасно оголошеним до відому студентства, 1924/25 навчальний рік мусів закінчитися до 1-го жовтня 1925 року. Це також був і кінцевий термін осінньої зачотної сесії. Студентів для переходу на наступний курс мусів мати зачоти зі всіх предметів попередніх курсів. Цей план ліквідування важкої спадщини попередніх років—«умовних переводів» чи «хвостів»—пощастило виконати цілковито. На 1/X—1925 р. Інститут вже мав на кожному курсі цілком певне число студентів, а то му вже можна було й складати робочі плани, що вони, між иншими, завжди варіюють залежно від кількости студентів.

Поновлення студентів у правах і переводи їх з инших ВУЗ'ів та факультетів.

Такої-ж твердої політики додержував КМІ й що-до тих студентів, що поновлялися в правах студента (поновлено 265 чолов.) або переводилися з инших ВУЗ'ів (переведено 7 чолов.) та факультетів (з одонтологічного фак. 13 чолов.). М. І. суворо додержував встановленого терміну. Отже, КМІ пощастило усунути до початку цього навчального року ще одну перешкоду, що була на шляху до підвищення кваліфікації пролетарського студентства, а тому й кваліфікації майбутнього лікаря.

Унормування навчального року.

Але унормувавши перехід з одного курсу на другий, Медичний Інститут, натурально, мусів іти цим шляхом і далі, мусів унормувати й навчальний рік що-до початку та закінчення триместрів, запису на них, міжтриместрових перерв то-що. Без цього результат унормування переходу з курса на курс був-би нестайлий. Тому саме цього року, з початку нього, оголошено такі терміни:

1/X	— 31/XII	1925 р.	осінній триместр.
1/I	— 15/I	1926 р.	зимова перерва.
16/I	— 25/I	» »	запис на весняний триместр.
26/I	— 30/IV	» »	весняний триместр.
1/V	— 31/V	» »	зачоти й запис на літній триместр.
1/VI	— 15/VII	» »	літній триместр (практикум).
16/VII	— 31/VIII	» »	літня перерва.
1/IX	— 15/IX	» »	екзаменаційна сесія та запис на осінній триместр.
	16/IX	» »	починається новий навчальний рік.

Таке точне нормування навчального року, з непохильним додержуванням визначених термінів, значно полегшує справу навчання й дає змогу студентові розрахувати свій час, своєчасно виконувати свої академічні обов'язки то-що. А це знову таки мусить позитивно відбитися на рівні їхнього знання.

Українізація.

Київський Медичний Інститут з 4-х медичних інститутів України перший твердо став на шлях українізації й твердо ним шляхом іде тепер. Тут він досяг таких результатів, яких не має жадна инша медична школа України. Звичайно, були особливі моменти, що сприяли цьому—склад професури, склад студентів то-що, але було тут багато й труднощів, які лише поволі щастить подолати й які знову-таки мають ґрунт в історичних моментах життя вищої медичної освіти на Україні.

На 1/IX—1925 року українізацію КМІ формально власне було вже закінчено. На початку 1925/26 навчального року на українську викладу мову перейшли всі старші навчателі Інституту, крім завідувачів катедр органічної хемії, факультетської терапевтичної клініки та клініки дитячих недуг. Що-ж до молодшого навчательського та адміністративно-технічного персоналу, то він в цілому з 1/X переводить свою працю виключно українською мовою.

Протягом цього року, що-до українізації, перед адміністрацією стояло завдання Інтенсувати чи поглиблювати її, а по-друге—не допустити деукраїнізації Інституту, бо де-не-де тенденцію до цього помічалося. Тут було вжито саме таких засобів: 1) окрема комісія для українізації перевірила ступінь українізації окремих катедр та окремих навчателів, розподіливши останніх на три категорії, а саме:

I — володіють українською мовою, як рідною
II — опанували українську мову задовольняюче
III — опанували українську мову ще не досить

2) значному числу навчателів, що були сумніви в достатності їхніх знаннів з української мови, було переведено перевірку; 3) Місцком організував для службовців Інституту гуртки української мови; 4) Правління поставило вимогу предметовим комісіям, щоб вони на вільні навчательські посади обирали лише тих кандидатів, що володіють українською мовою.

Отже КМІ цілком виконав директиву Радянської влади та партії що-до українізації вищої школи на Україні. Тут цілком забезпечено постачання українського седниства та робітництва лікарями, що вміють рідної мови хорих. Тут цілком задовольняюче розв'язано проблему українізації, яка є, як відомо, велика культурно-політична проблема.

Короткі цифрові відомості про українізацію КМІ.

Персонал	1924/25 навч. рік		1925/26 навч. рік					
	Володіє укр. мовою	%	I катег.		II катег.		III катег.	
			Число	%	Число	%	Число	%
Правління	.	.	5	100	—	—	—	—
Професори	25	70	20	60,5	8	24	5	15,5
Доценти	.	.	3	100	—	—	—	—
Старші асистенти	25	64	21	57	6	16	10	27
Молодші асистенти	48	58,3	39	49	32	40	9	9
Лаборанти	.	.	5	38	5	38	3	24
Ординатори	21	52,5	5	17	20	69	4	14
Лектори			5	100	—	—	—	—
Прив. доценти			1	11	5	56	3	33
Канцелярський персонал			1	4	16	67	7	26
Адміністративний персонал			—	—	3	60	2	40
Сестри медичні			—	—	7	47	8	53
Технічний персонал			1	12,5	2	25	5	62,5
Разом			106	30	104	39	56	21

Які-ж тепер завдання що-до українізації ставить собі КМІ на найближчий час? Вони цілко мясні. Це—далі поглибшувати українізацію (допомагати переходу з ІІІ категорії до І та перешкоджати деукраїнізації навчального, адміністративного та технічного персоналу Інституту. Нарешті, перед М. Інститутом, що-до його українізації, стоїть ще одно завдання колосальної ваги, а саме: грунтова, досконала, не тільки формою (іспит з українознавства), але й по-суті українізація студентства, яке складається не лише з українців, але й з росіян, євреїв то-що, які в майбутньому працюватимуть на території Української Рад. Республіки, серед українського робітництва та селянства.

Тут уже цього року було вжито деяких заходів, як-от, наприклад: Правління зробило розпорядження навчателям приймати різні письмові роботи (історії недуг, відчити то-що) виключно українською мовою писані, так само вживати української мови на іспитах, кольоквіумах та взагалі у всіх офіційних стосунках навчателів зі студентами; далі надрукувати українською мовою всі бланки історій недуг; вжити щонайенергійніших заходів до видання українською мовою медичних підручників та утворення української медичної термінології; українізувати студентські списки то-що.

Треба зазначити, що студентський колектив загалом поставився до українізації уважно. Але серед студентства й зараз є ще досить значний гурт, що йому політична несвідомість, нерозуміння всієї культурно-політичної ваги українізації вищої школи на Україні перешкоджає серйозно поставитися до цієї справи.

Переведення штатної системи по лінії навчательського персоналу.

Вже на попередній навчальний рік НКО надіслав до КМІ тверді штати навчательського персоналу. За ними на утримання навчательського персоналу асигновувалося 1695 одиниць по 8 карб. 60 коп. кожна. Спеціяльна паритетна комісія в звязку з цим поділила всі катедри на дві групи: теоретичні та клінічні, установивши по тих і других, залежно від навантажености (три підгрупи навчателів), певні ставки, а саме—професорам від 60 до 120 карб., старшим асистентам від 55 до 90 карб., молодшим асистентам від 70 до 80 карб. й лаборантам 75 карб. Загалом на весь навчательський персонал одпускалося 14.577 карб. що-місяця. З 1-го квітня що суму збільшено до 19.100 карб. що-місяця.

На цей рік Центральна Комісія при НКО затвердила персонально в штатних посадах:

	I група	II група
Професорів	20	13
Навчателів	28	59
Разом	120	

Медичний Інститут мусів укласти в ці норми весь свій навчательський персонал, якого на 1/I—1925 р. було аж 162 чоловіка, цеб-то на 35% більш штатів. Зрозуміло, Інститут мусив знову проробити болізну операцію переводу частини навчателів в категорію поверхштатних. Разом з цим зменшено навантаження поверхштатного персоналу та переведено частину навчателів із категорії навчателів з погодинною оплатою до категорії поверхштатних навчателів без оплати. Нарешті, зовсім скорочено 9 ординаторів та ще 4 навчателів, що були в 14 розряді.

Нині КМІ подав до Центру свій що-найдетальніше розроблений проєкт штатів. Його складено з суворим обрахунком справжніх потреб в навчальному та адміністративно-технічному персоналі. КМІ певний, що цей штат Центр затвердить, бо тільки такий штат забезпечить дальший нормальний розвиток нашої вищої медичної школи, як не лише навчального, але й наукового радянського закладу.

Загалом-же перший досвід штатної системи дав чудесні наслідки, що цілком виправдали цю систему, як значний крок наперед проти системи погодинної оплати праці навчательського персоналу, яка існувала в КМІ два роки тому. Штатна система фіксує певні кадри навчателів за КМІ й тому утворює сприятливі умови не лише для навчальної, але й для наукової праці в Інституті.

З 1/IX—1926 року навчательському персоналові виплачується за новими ставками (разом 21.677 карб. що-місяця).

Рух навчательського складу (та ординаторів) останніми роками видно з таблиці на стор. 186-їй.

Наукова організація праці в КМІ.

Саме цього року пощастило до значної міри вивчити та раціоналізувати основні галузі роботи Інституту. Цю працю перевела спеціяльна комісія (за головуванням ректора Левитського Л. М.), яка розпочала свою роботу 15/X—1925 року й провадить її нині. Вже в наслідок роботи НОП'івської комісії проведено через Правління КМІ такі заходи: встановлено єдиний календар засідань Правління, Господарчої та Предметових Комісій; організовано німу довідку по канцеляріях Інституту; раціонально розподілено житлову площу, де містяться канцелярії; встановлено сталий і єдиний порядок проходження справ по КМІ; впорядковано справу зі студентськими оголошеннями; проаналізовано роботу всіх функціонерів технічного і господарчого апарату й складено інструкції для кожного співробітника; складено організаційну схему КМІ; спроєктовано (й тепер переводиться до життя) організацію спільного й раціонального використування допоміжних установ Інституту—лабораторій, авдиторій, виварів; вироблено заходи що-до попередження руйнації деяких важливих установ КМІ (Анатомічний Інститут) то-що.

Все це—що-до адміністративно-господарчого апарату Інституту. Наперед на весні комісія приступила й до вивчення та раціоналізації навчальної частини КМІ. До цієї роботи притягнуто на допомогу членам НОП. комісії ще по одному представнику від кожної Предметової Комісії. Різні перешкоди, на жаль, не дозволили перевести всієї тої роботи, яку потрібно перевести. Пощастило лише зібрати достатню кількість матеріялів про своєчасний початок роботи при різних формах навчання, шляхом анонімних анкет (1.000 примірників) з'ясовано, як готуються студенти до праці в семінарах то-що. Між иншими, комісія цікавилась ще й цінуванням учбових досягнень студентів на семінарах.

Отже ми бачимо, що протягом цього року переведено певну, досить значну, роботу в науковій організації праці в КМІ. Роботу цю ще не за-

кінчено, але можна бути певним, що її пощастить довести до кінця. Запорука тому—позитивне відношення до наукової організації праці в Інституті з боку адміністрації, більшости навчателів, більшости студентства й технічного персоналу.

Що-ж до тих (не лише студентів), які ще не розуміють значіння наукової організації праці в Медичному Інституті—вищій науково-учбовій інституції, то ми певні, за короткий час вони залишать свій консерватизм, бо треба бути вже цілком чужим науці, щоб заперечувати кончу потребу наукової організації праці.

Організація бібліотеки.

Після важкої, довгочасної підготовчої роботи цього року М. І. пощастило остаточно урахувати свої книжкові скарби, їх систематизувати та налагодити широке й зручне ними користування. Завдяки тому до значної міри усунено те ненормальне явище, що навчателі для своєї наукової роботи, а студенти для учбової, мусили шукати книжок по инших бібліотеках міста (головне—Всенародня Українська Бібліотека, та бібліотека в Будинку Санїт. Освіти), бо не можна було, або занадто було важко користуватися книжками в КМІ.

Нині бібліотека КМІ має коло 255.000 книжкових одиниць, з яких коло 200.000 припадає на фундаментальний відділ (частина бібліотеки колишн. Університету), коло 40.000 на бібліотеки при катедрах та інститутах, коло 10.000 є в центральному відділі (переважно нові видання), й коло 5.000 становить навчальний відділ. Нині бібліотека дістає майже всі медичні журнали, що виходять на території СРСР і велику кількість журналів та газет закордонних.

Організація та відкриття (7/IX—1925 р.) власної бібліотеки—це велике досягнення цього року. Звичайно роботу тут ще не закінчено. Наша бібліотека має багато хиб і в постачанні її книжкою й в організації її роботи; ці хиби занадто трудно усунути при тих нікчемних коштах (3.900 карб. на останній рік), що їх відпускається бібліотеці, при недостатньому штаті її службовців (5 чоловік) та коли немає придатного для бібліотеки приміщення.

Керує роботою бібліотеки бібліотечна комісія при Правлінні КМІ.

Медичний факультет.

Організація кабінетів та лабораторій фізично-біологічного циклу.

Коли 1919 року Медичний факультет відокремився від складу колишн. Університету Св. Володимира в окремий ВУЗ, то опинився в важкому стані через те, що йому бракувало відповідних навчальних установ для переведення навчання з дисциплін природничо-історичного циклу. Це саме через те, що Медичний факультет у Київі до революції користувався допоміжними установами инших факультетів, де ці науки були основними (Фізично-математичний факультет Університету). Тому КМІ попередніми роками не мав кабінетів, лабораторій та музеїв фізики, біології, органічної, неорганічної та аналітичної хемій, а крім того ще й мікробіології, що її не викладалося раніш на Медичному факультеті. Й ось тільки тепер, за виключно важких умов, пощастило організувати ці науково-навчальні заклади. Цьому допомогло те, що від колишн. Медичного факультету університету та Жіночого Медичного Інституту КМІ одержав аж два анатомічних театри та невелику кількість апаратури для фізичного кабінету. Було вирішено всі установи анатомічного циклу (нормальна анатомія, оперативна хірургія з топографічною анатомією, судова медицина) зосередити в Анатомічному театрі колишн. Жіночого Інституту (на Собачій стежці), а науки природничо-історичного циклу (біологія, фізика, хемії та мікробіологія)—в Анатомічному театрі кол. Медичного факультету Університету в центрі міста (вул. Леніна). Тут-же в садибі закладено садок лікарських рослин для практичних вправ студентів. Взагалі, після ґрунтового ремонту та внутрішньої перебудови протягом останніх двох років, зусиллями адміністрації Інституту та нав-

чального персоналу зазначених катедр—нині МІ має для наук природничо-історичного та анатомічного циклу установи, що в значній мірі задовольняють вимогам до них, як наукових та навчальних закладів вищої школи.

Це—велике досягнення, вартість якого ще збільшується, коли ми будемо мати на оці ті важкі матеріяльні умови, в яких М. І. у Київі перебував останніми роками.

Скрутний стан з клініками.

Харківський та Одеський медичні інститути мають майже всі клініки в своєму одноособовому користуванні. КМІ, навпаки, має лише 4 власні клініки: факультетську—хірургічну, терапевтичну, акушерсько-гінекологічну та очну, а решту розтушовано в Військовому шпиталю, Міській лікарні (Жовтнева лікарня) та в Шевченківській лікарні. Зайве доводити, оскільки важко провадити планове навчання якоїсь клінічної дисципліни, користуючись дозволом інших відомств, осіб та установ, що мають мало спільного не лише з КМІ, але навіть з Головпрофосом та Наркомосом. Тут в щоденному житті часто-густо виникають поміж адміністрацією та навчателями й студентами непорозуміння, що їх важко уникнути й які мусимо погоджувати иноді зовсім не в інтересах навчання. А иноді Медичний Інститут, не маючи власних клінік, буває й в надзвичайно тяжкому стані. Тому найяскравіший приклад дав 1923 рік, коли за постановою Київського Губздоров'я та Губвиконкому несподівано, серед навчального року в Жовтневій лікарні в один день було зовсім закрито нервову та дитячу клініки, а клініку акушерсько-гінекологічну, спеціяльну хірургічну та діягностичну скорочено до 10—15 ліжок (при 600—700 студентах на курсі), й то лише після цілої низки заходів та клопотань, бо була тенденція всю лікарню зробити виключно інфекційною.

Воно, справді, тоді була страшна епідемія шкарлатини. Але ясно, що боротьба з нею аж ніяк не мусіла руйнувати академічне життя вищої медичної школи, не мусіла нівечити клінічну підготовку майбутнього лікаря. Взагалі життя клінік, які містяться в Жовтневій лікарні, нездорове, хоробливе, до того пароксизми цієї хвороби иноді досягають надзвичайної гостроти, що загрожує самому їхньому існуванню.

Але коли клініки Жовтневої лікарні хворіють на недугу переміжного характеру, залежно від об'єктивних умов, то клініки, розташовані по відділах Військового шпиталю, хворіють на важку хронічну хворобу, що неухильно веде їх до смерти. Причини тому не симпатії або антипатії до М. І. окремих осіб, а умови суто об'єктивні. Через них тепер, величезний за довоєнного часу, Київський шпиталь значно зменшився. А тому клінічний матеріял став такий бідний (зовсім немає жінок, хорі майже виключно молодь 20—25 років, а тому зовсім немає хронічних захорувань та захорувань стиглого віку то-що), що провадити на них навчання немає жадної змоги. Щоб демонструвати навіть найзвичайніші форми захорувань (як-от хорих на пістряк, на важкі форми туберкульози, на спеціяльні форми анемій, хорих на шкіру, навіть на пранці з зовнішніми його проявами то-що) професори відповідних катедр, їхні асистенти та ординатори часто-густо цих хорих мусіли «ловити» по всьому місту, по поліклініках та амбулаторіях, брати з свого приватного прийому то-що. Це, звичайно, явище глибоко ненормальне. Але без цього наші студенти крім триперу з шкіряно-венеричних хороб, бронхітів, гострих гастроентеритів та иноді апендицитів, чи пневмоній з внутрішніх хороб, неврастенії з нервових хороб, кили та апендициту з хірургічних то-що, нічого не бачили-б. Таким чином стан і тих клінік, що їх розташовано в Жовтневій лікарні, й тих, що в Військовому шпиталі—занадто важкий. Крім того деяких клінік М. І. зовсім не має, як-ось туберкульозної, клініки загальної терапії то-що. Тому перед М. І. вже давно постала дилема: або знайти установи, де можна-б було розташувати інститутські клініки, в першу чергу ті, що містяться в Військовому шпиталі (шкіряно-венерична, спеціяльної терапії, спеціяльної хірургії, нервова, хороб вуха, носа та горлянки, пропедевтична, рентгенології), або зріктися належної підготовки майбутніх лікарів.

Нині, єдине таке місце у Київі, де можна негайно розгорнути цілу низку клінік, є колишня Лікарня для чорноробочих, де раніш і містилися клініки; її тепер, лише частково, використовує Робмед (диспансер, нічний санаторій). І ось з початку цього навчального року Правління вжило що-найенергініших заходів, як на місці, так і в Центрі, щоб здобути садибу цієї лікарні зо всіма її спорудженнями і там розгорнути свої клініки. Це мусіло бути фактом колосальної ваги не тільки для Мед. Інституту, як навчально-наукової установи, але й для населення міста, що воно (населення) мало-б зразкові лікарчі установи. А треба сказати, що потребу в них і в Київі й по-за Київом тепер гостро відчувається.

Медичний Інститут певний, що наступного року йому пощастить розв'язати справу з клініками на найближчі, принаймні, роки фінансової скрути й неможливости нового будування. Запорукою тому—доброзичливе відношення до Інституту центральних та місцевих органів. Цього року пощастило лише почасти розвантажити Військовий шпиталь, переведено до Жовтневої лікарні клініку шкіряно-венеричну. Крім того пощастило там-же реставрувати клініку дитячу та організувати інфекційну клініку. Але, зрозуміло, це є лише тимчасове, паліятивне вирішення питання про клініки М. І. в Київі, бо 1) й ті клініки, що в Жовтневій лікарні, в ненормальному стані перебувають, з якого вони не вийдуть і тоді, коли буде навіть складено формальну умову з Окрвиконкомом, щоб встановити права та обов'язки М. І. в Жовтневій лікарні, до значної міри клінічної лікарні; 2) ціла низка клінік і тепер ще працює в Військовому шпиталі в неможливо-важких умовах (головне клініки 5-го курсу); 3) деякі катедри зовсім не мають клінік (туберкульозна, загальної терапії). Питання про клініки—найголовніші навчальні заклади в М. І.— лише тоді буде розв'язано остаточно, коли КМІ матиме власні клініки, як їх має Москва, Харків, Одеса то-що.

Впорядкування й постачання лабораторій та клінік КМІ

Науково-навчальна установа лише тоді може ad maximum розвинути всі сторони свого життя та своєї роботи, коли її досить впорядковано та достатньо постачається потрібним для роботи приладдям. Треба сказати, що клініки КМІ та його лабораторії й кабінети були в занепаді далеко більшім, ніж инших мед. інститутів, через особливі умови, що в них перебував Київ за часів революційної боротьби. Й тільки поступово, що-рік, наші клініки та лабораторії набувають вигляду ВУЗ'вських закладів. Це видно хоч-би з того, які саме ремонти проробено та в якій мірі провадиться постачання науково-навчальних установ Інституту.

Що-до ремонтів, то тут, крім внутрішнього ремонту в клініках та в инших приміщеннях Інституту, 1924 будівельного сезону переведено великі роботи—ремонт дахів, а 1925-го року—ремонт усіх систем опалу, що не ремонтували з 1914 року й загрожували пожежею, водопостачання та каналізації. Крім того переведено дренажні роботи в Анатомічному інституті, що почав осідати; відбудовано Біологічний корпус; збудовано паровУ дезинфекційну камеру; поновлено гідропатичну установку в кабінеті фізіятрії; відбудовано механічну парову пральню. Це усунуло надалі руйнацію будинків, що їх раніш заливало водою та засипало снігом, забезпечило їх водою, дало змогу користуватися каналізаційною сіткою і підтримувати в Інституті тепло, своєчасно міняти білизну у клінічних хорих то-що.

На сезон 1926 року предбачається перевести внутрішній ремонт клінік (фарбування, побілка то-що), зробити капітальний ремонт даху Біологічного корпусу, закінчити дренажні роботи в Анатомічному театрі та перевести їх в факультетських клініках.

Ось цими ремонтами усунуто дальшу руйнацію науково-навчальних установ КМІ й дано змогу навчателям та студентам працювати в теплі, без остраху, що попржавіє приладдя, повалиться стеля...

Зокрема, що-до опалення клінік, лабораторій та кабінетів,—то його вже цілком забезпечено останніми роками. Ні цього року, ні минулого наші хорі, студенти та навчателі вже не мерзли, могли працювати без пальт та кожухів.

Загалом на ремонти витрачено:

	Разом	Відпустив Центр	Відпустив Київський Губвиконком	Спецкошти Медінституту
1923/24 рік	22.295	5.500	—	16.795
1924/25 »	41.252	5.000	8.754	27.498
1925/26 »	20.000	12.000	—	8.000

Постачання клінік та лабораторій новою апаратурою замість старої, що цілком не відповідає сучасним вимогам навчальної та наукової роботи, реактивами та иншим майном, з 1923 р. налагоджено. 1924/25 року Інститут дістав за рахунок золотого фонду хірургічних інструментів на 2.150 карбованців, апаратури на 670 карб. та літератури на 975 карб., разом на 3.795 карб. Проте кількість здобутого майна, порівнюючи з потребами Інституту, була така невелика, що Інститут був примушений налагодити безпосередній звязок з закордоном і відтіль одержав останнім часом деяку кількість апаратів (приладдя для мікроаналіз, калориметр, коагулометри, рефриктометри, поліграфи, флоботометри, апаратуру для діятермії, капіляроскопи, кварцові лямпи то-що) на 6.975 карб.

Фінансова відповідальність катедр.

Не можна не відмітити ще одного моменту, що допомагає кожній катедрі до значної міри вільно організовувати свої установи,—це те, що кожна катедра має свій окремий кредит (з 20 до 1880 карб.) у межах якого й здобуває потрібні їй апарати, реактиви, літературу то-що.

Треба сказати, що ця фінансова відповідальність окремих катедр сприяла належному устаткуванню їх.

Але конче потрібно зауважити, що ті суми, які відпускається по катедрах, зовсім недостатні, особливо коли мати на увазі, що інвентаря майже 10 років не поновлювалось і те надмірне число студентів, що їх пропускають окремі катедри що-року (до 1200 на рік). Тому конче потрібно значно підсилити фінансову базу катедр. Не маючи її, катедри не можуть поширити своєї наукової роботи та поглибшити свою працю навчальну.

Навчательський персонал КМІ.

Коли академічна робота в значній мірі визначається тими умовами (приміщення, устаткування), в яких її мусимо провадити, то не в меншій мірі вона залежить і від складу навчательського персоналу, його навантажености то-що. Раніш ми вже говорили про запровадження штатів навчального персоналу, тому зараз дамо лише короткі відомості про нього:

	1924/25 навч. р.	1925/26 рік			За проєктом на 1926/27 навч. рік
		Разом	Штатні	Нештатні	
Професорів	36	34	29	5	40
Доцентів	4	4	2	2	7
Старших асистентів	37	41	29	12	45
Молодших асистентів	68	76	54	22	79
Лаборантів	13	13	6	7	12
Лекторів	4	4	—	4	4
Ординаторів	40	38	25	13	44
Лекторів робсельфаку	12	12	—	12	13
Разом	214	222	145	77	244

Отже штат навчателів збільшився за рік на 8 чоловіка, себ-то на 3,7 %, а майбутнього року мусить збільшитись на 22 чоловіка, себ-то на 9,9 %. Звичайно, таке збільшення навчательського персонаду ще не усовує надмірної його навантажености, особливо на останніх двох курсах, де число студентів сягає 600—700 голов. й де навчальну працю провадиться теж за лабораторно-семінарською методою. Навчательський персонал треба ще підсилити молодими науковими силами, що дасть можливість не лише поліпшити навчання, але й розгорнути широко наукову роботу по катедрах.

Поповнення навчательського кадру К М І.

Що-до самого поповнення навчательського персоналу, то вже тепер почувається ненормальність того стану, що всі ординатори, за підпискою, що вони її дають, скінчивши свій ординаторський стаж, мусять залишити Інститут для практичної роботи на округах. Може було-б доцільно, поки ще аспірантура не досить численна, з цього загального правила робити винятки та залишати при Інституті тих ординаторів, що їх обрано на асистентів, бо инакше загрожує небезпека, що не буде з кого брати молодих підготовлених асистентів, лаборантів то-що.

Цього року обсаджено посаду професора рентгенології та професора соціальної гігієни. Тепер ще вільні посади—на них об'явлено конкурс (до 15/IX)—професорів загальної хемії, фізіологічної хемії та інфекційних хвороб. Вільних посад штатних асистентів та лаборантів тепер в КМІ немає.

Загальний нарис праці Медичного факультету.

Що-до організаційної структури медичної освіти, то КМІ цього року, як і раніш, твердо стояв на принципі—«від універсальности до спеціялізації». Базуючись на сучасному обсязі медичного знання, на його величезному розвитку, його глибокій диференціяції, М. І. стояв, і тепер стоїть, на ґрунті розвитку ухилів. Инший шлях—шлях універсальної медичної освіти, що вимагає збільшення курсу М. І., принаймні ще на два роки, себ-то до 7 років, не можна визнати за доцільний з цілої низки міркувань, як принципового, так і практичного характеру. Тому сближається инший шлях, що його мусимо визнати тепер за єдино-правильний,—це продукувати для обслуговування селянських та робітничих мас не лікарів «на всі руки майстрів», а лікарів певних фахів. Це цілком відповідає, між иншим, сучасній тенденції органів Наркомздоров'я поступово перейти й на районах від старих лікарських «участків» до, так званих, диференційних медичних дільниць. А по містах, як відомо, тип лікаря-фахівця в певній галузі медичного знання встановився вже з давніх-давен. І як у місті лікар-універсаліст є пережиток старовини, так він в радянських селянських республіках стає тепер пережитком старовини й на селі. Лікар-фахівець—це вимога сучасного моменту, і як-би проти неї не виступали—не сьогодні то назавтра, ми все-ж таки мусимемо стати на шлях розгалуження медичної освіти, що доведе нас від ухилів до окремих факультетів, а від факультетів аж до інститутів окремих медичних фахів. Иншого шляху немає й не може бути. Тому намагатися відійти від нього й ще недоцільніше. Взагалі, ідеї розвитку вищих шкіл за типом поліінститутів, через ухили тепер і факультети згодом, належить будучина, бо лише ця форма організації вищої школи відповідає сучасному моментові розвитку науки.

КМІ, виходячи саме з цих перспектив, цього року, крім ухилу лікарського (терапевтична та хірургічна секції), організував ще ухил санітарно-профілактичний з секціями санітарно-гігієнічною та охорони дитинства й материнства. Це, звичайно, був лише експеримент, хоч і обґрунтований не лише теоретичними міркуваннями, але й точним обрахунком вимог сучасности. Нині можна з задоволенням зазначити, що тут КМІ не помилився. Потреба в лікарях-профілактиках та охматдитниках—надзвичайно велика.

Принаймні ті 27 лікарів-профілактиків та 46 охматдитників, що їх тепер випускає КМІ, вже нині, ще до стажу, забезпечені платними посадами.

НАВЧАЛЬНІ ПЛАНИ К. М. І.

Медичний факультет

I, II, III і IV-й курси.

		1925/26 навч. рік									1926/27 навч. рік (проєкт).								
		Разом	Лекції	Семінар	Практик.	Разом	Лекції	Семінар	Практик.		Разом	Лекції	Семінар	Практик.	Разом	Лекції	Семінар	Практик.	
		I трим.				II трим.				III трим.	I трим.				II трим.				III трим.
	I-й курс																		
1	Нормальна анатомія .	6	1	2	3	10	2	4	4	Літній практикум (біологічний)	6	2	2	2	10	2	4	4	Літній практикум (біологічний)
2	Гістологія з ембр. . .	4	1	1	2	5	1	2	2		5	2	1	2	5	1	2	2	
3	Хемія неорганічна . .	6	2	4	—	—	—	—	—		6	2	4	—	—	—	—	—	
4	„ органічна . . .	—	—	—	—	5	1	4	—		—	—	—	—	5	2	3	—	
5	„ аналітична . .	—	—	—	—	2	—	—	2		—	—	—	—	2	—	—	2	
6	Фізика	5	1	2	2	5	5	—	—		5	2	2	1	6	4	—	2	
7	Біологія	6	2	2	2	6	2	2	2		6	2	2	2	6	2	2	2	
8	Соц. мінімум:																		
	а) політич. економ.	4	1	3	—	—	—	—	—		4	2	2	—	—	—	—	—	
	б) істор. соціялізм.	4	1	3	—	2	1	1	—		4	2	2	—	2	1	1	—	
	Разом .	35	9	17	9	35	12	13	10		36	14	15	7	36	12	12	12	
		IV трим.				V трим.				VI трим.	IV трим.				V трим.				VI трим.
	II-й курс																		
1	Нормальна анатомія	10	2	4	4	—	—	—	—	Літній практикум (біологічний)	10	2	4	4	—	—	—	—	Літній практикум (біологічний)
2	Гістологія з ембр. . .	3	1	2	—	—	—	—	—		4	2	2	—	—	—	—	—	
3	Фізична хемія	2	1	1	—	—	—	—	—		2	1	1	—	—	—	—	—	
4	Фізіологія	7	4	3	—	7	4	3	—		7	4	3	—	7	4	3	—	
5	Біологічна хемія . . .	5	1	2	2	5	1	2	2		4	1	1	2	6	2	2	2	
6	Загальна мікробіол. .	3	1	1	1	—	—	—	—		3	1	1	1	—	—	—	—	
7	Медична бактеріолог.	—	—	—	—	4	1	1	2		—	—	—	—	6	2	2	2	
8	Експеримент. гігієна .	—	—	—	—	4	1	1	2		—	—	—	—	8	2	2	4	
9	Патологічна анатомія	—	—	—	—	6	2	2	2		—	—	—	—	—	—	—	—	
10	„ фізіологія	—	—	—	—	5	2	2	1		—	—	—	—	—	—	—	—	

11	Оперативна хірургія .	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	5	2	1	2	
12	Рентгенологія	—	—	—	—	—	—	—	—		2	1	1	—	—	—	—	—	
13	Соц. мінімум	—	—	—	—	—	—	—	—		2	1	1	—	—	—	—	—	
	а) диктатура прол.	4	2	2	—	—	—	—	—		—	—	—	—	4	2	2	—	
	б) істор. матеріял.	—	—	—	—	3	2	1	—		3	2	1	—	—	—	—	—	
	Разом.	34	12	15	7	34	13	12	9		35	14	–	7	36	14	12	10	
		VII трим.				VIII трим.				IX трим.	VII трим.				VIII трим.				IX трим.
	III-й курс																		
1	Медична бактеріологія	4	1	1	2	4	1	1	2	Літній практикум (санітарно-гігієніч.)	6	2	2	2	—	—	—	—	Літній практикум (санітарно-гігієніч.)
2	Експериментал. гігієна	6	1	3	2	6	1	3	2		4	2	1	1	2	1	1	—	
3	Патологіч. анатомія .	5	1	2	2	—	—	—	—		5	2	1	2	6	2	2	2	
4	„ фізіологія .	4	1	2	1	—	—	—	—		5	2	2	1	4	2	1	1	
5	Фармакологія	4	1	2	1	4	1	2	1		4	2	1	1	5	2	2	1	
6	Лікар. діягностик. . .	4	1	1	2	5	1	2	2		4	2	1	1	5	2	1	2	
7	Загальна хірургія .	5	2	2	1	5	2	2	1		4	2	1	1	4	2	1	1	
8	Оперативна хірургія .	3	1	1	1	3	1	1	1		—	—	—	—	—	—	—	—	
9	Загальна терапія . .	—	—	—	—	4	2	1	1		—	—	—	—	4	2	1	1	
10	Акуш. пропедевтика .	—	—	—	1	2	—	1	1		—	—	—	—	2	1	—	1	
	Спеціял. патол. й тер.	3	1	1	1	5	2	2	1		4	2	1	1	4	2	1	1	
11	Разом.	38	10	15	13	37	10	14	13		36	16	10	10	36	16	10	10	
		X трим.				XI трим.				XII трим.	X трим.				XI трим.				XII трим.
	IV-й курс																		
1	Акушер. та гінекологія	5	3	1	1	5	3	1	1	Літній практикум (лікпомський)	4	2	1	1	5	3	1	1	Літній практикум (лікпомський)
2	Шкіряно-венер. нед. .	3	2	—	1	4	2	1	1		3	2	—	1	4	2	1	1	
3	Фак. терапевт. клінік .	6	4	1	1	6	4	1	1		6	4	1	1	6	4	1	1	
4	„ хірургіч. „ .	6	4	1	1	6	4	1	1		6	4	1	1	6	4	1	1	
5	Нервова клініка . . .	4	2	1	1	4	2	1	1		4	2	1	1	3	2	—	1	
6	Психіятрич. клініка . .	2	1	—	1	2	1	—	1		2	1	—	1	1	1	—	—	
7	Очна „ . .	3	2	—	1	3	2	—	1		3	2	—	1	3	2	—	1	
8	Дитяча „ . .	3	2	—	1	3	2	—	1		3	2	—	1	3	2	—	1	
9	Клін. вуха, горла, носа	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	—	—	2	1	—	1	
10	Професійна гігієна . .	3	1	1	1	3	1	1	1		3	1	1	1	3	1	1	1	
11	Судова медицина . . .	2	1	—	1	2	1	—	1		2	1	—	1	2	1	—	1	
12	Патол.-анатом. розтин	1/2	—	—	1/2	1/2		—	1/2		1/2	—	—	1/2	1/2	—	—	1/2	
	Разом.	37 1/2	22	5	10 1/2	38 1/2	22	6	10 1/2		37 1/2	22	5	10 1/2	38 1/2	23	5	10 1/2	

НАВЧАЛЬНИЙ

1925/26

Медичний факуль

		Лікарський ухил, терапевтична секція										
		XIII-трим.				XIV-трим.				XV-трим.		
		Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Лекцій	Практич.
1	Одонтологія	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Клініка вуха, горла та носа	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Спеціяльна епідеміологія	2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—
4	Клініка інфекційних недуг	2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—
5	Соціяльна гігієна й статистика	4	1	2	1	4	1	2	1	—	—	—
6	Рентгенологія	3	2	—	1	2	1	—	1	—	—	—
7	Спец. терапевтична клініка	6	4	—	2	6	4	—	2	4	—	4
8	Акуш.-гінеколог. клініка	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
9	Спец. хірургічна клініка	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—
10	Дитяча клініка	4	2	—	2	4	2	—	2	2	—	2
11	Очна клініка	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
12	Нервова клініка	—	—	—	—	4	2	—	2	4	2	2
13	Психіятрична клініка	—	—	—	—	4	2	—	2	2	—	2
14	Туберкульозна клініка й курси боротьби з туберк.	—	—	—	—	4	2	—	2	4	—	4
15	Шкіряно-венерична клініка й курси боротьби з венеризмом	—	—	—	—	4	2	—	2	4	—	4
16	Судова медицина	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—
17	Ортопедія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	Оперативна хірургія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	Урологія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	Гігієна виховання	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Професійна гігієна	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Дезинфекція	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Епізотологія з ветеринарією	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	Спеціяльні курси з гігієни	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Разом	34	17	2	15	36	18	2	16	20	2	18

ПЛАН К.М.І.

навч. року

тет, V-й курс.

Лікарський ухил, хірургічна секція												Профілактичний ухил, санітарно-гігієнічна секція												Профілактичний ухил, секція охорони дитинства й материнства											
XIII-трим.				XIV-трим.				XV-трим.				XIII-трим.				XIV-трим.				XIII-трим.				XIV-трим.											
Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.								
2	2	—	—	2	1	—	1	—	—	—		2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—								
2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—		2	1	—	1	4	2	—	2	2	1	—	1	2	1	—	1								
2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—		2	1	—	1	4	2	—	2	2	1	—	1	2	1	—	1								
4	1	2	1	4	1	2	1	—	—	—		5	1	2	2	5	1	2	2	5	1	2	2	5	1	2	2								
3	2	—	1	2	1	—	1	—	—	—		3	2	—	1	—	—	—	—	3	2	—	1	—	—	—	—								
4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
2	—	—	2	4	2	—	2	6	—	6		—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	4	1	2	1								
4	2	—	2	6	4	—	2	6	—	6		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
4	2	—	2	4	2	—	2	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	1	2	8	2	2	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—		1	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	1								
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—		1	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	1								
3	2	—	1	3	2	—	1	—	—	—		3	2	—	1	—	—	—	—	3	2	—	1	3	2	—	1								
2	1	—	1	3	2	—	1	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
2	1	—	1	4	2	—	2	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	2		4	1	1	2	4	1	1	2	8	3	3	2	12	5	3	4								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		4	1	1	2	4	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—								
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5	2	1	2	9	2	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—								
38	18	2	18	38	20	2	16	16	2	14		34	14	5	15	36	11	6	19	33	14	6	13	38	13	9	16								

НАВЧАЛЬНИЙ

Проект на

Медичний факультет

		Лікарський ухил, терапевтична секція												Лікарський ухил, хірургічна секція											
		XIII-трим.				XIV-трим.				XV-трим.				XIII-трим.				XIV-трим.				XV-трим.			
		Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.	Разом	Лекції	Семінар	Практич.
1	Одонтологія	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—
2	Клініка вуха, горла, носа	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	4	2	—	2	—	—	—	—
3	Спеціальна епідеміологія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Клініка інфекційних недуг	4	2	—	2	4	2	—	2	—	—	—	—	2	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—	—
5	Соціяльна гігієна зі статистикою	3	1	1	1	3	1	1	1	—	—	—	—	3	1	1	1	3	1	1	1	—	—	—	—
6	Рентгенологія	3	2	—	1	2	1	—	1	—	—	—	—	3	2	—	1	2	1	—	1	—	—	—	—
7	Спеціяльна терап. кл.	6	4	—	2	6	4	—	2	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Акуш.-гінеколог. клініка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	2	4	2	—	2	4	2	—	2
9	Спец. хірург. клініка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	4	—	2	6	4	—	2	4	2	—	2
10	Дитяча клініка	4	2	—	2	4	2	—	2	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	Очна клініка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	2	4	2	—	2	—	—	—	—
12	Нервова клініка	4	2	—	2	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Психіятрична клініка	—	—	—	—	4	2	—	2	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Туберкульозна клініка	4	1	1	2	4	1	1	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
15	Шкіряно-венер. клін.	4	2	—	2	4	2	—	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
16	Судова медицина	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—
17	Ортопедія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	3	2	—	1	4	—	—	4
18	Оперативна хірургія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	2	2	1	—	1	—	—	—	—
19	Урологія	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	3	1	—	2	—	—	—	—
20	Гігієна виховання	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Професійна гігієна	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Дезинфекція	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Епізотологія з ветеринарією	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	Спеціяльні курси з гігієни	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	Методика бактер. досліджень	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	Стоматолог. профілактика	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	Стоматол. хір. клініка	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	Консерват. зуболік. з клінікою	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	Протезне зуболіку. та ортодентія клінікою	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Разом	35	18	2	15	36	17	2	17	8	—	8	—	36	19	1	16	36	19	1	16	12	—	12	—

П Л А Н К. М. І.

1926/27 навч. рік.

тет, V-й курс.

Профілактичний ухил, санітарно-гігієнічна секція									Профілактичний ухил, секція охорони дитинства й материнства									Стоматологічний ухил												
XIII-трим.				XIV-трим.					XIII-трим.				XIV-трим.					XIII-трим.				XIV-трим.				XV-трим.			
Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Лекцій	Семінар	Практич.		Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Лекцій	Семінар	Практич.		Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Лекцій	Семінар	Практич.	Разом	Практич.			
—	—	—	—	—	—	—	—		2	2	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		2	1	—	1	4	2	—	2	—	—			
4	2	—	2	4	2	—	2		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
3	2	—	1	3	2	—	1		4	2	—	2	4	2	—	2		2	1	—	1	2	1	—	1	—	—			
7	2	2	3	5	1	2	2		5	1	2	2	5	1	2	2		3	1	1	1	3	1	1	1	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	—	—	1	1	—	—	—	—			(Стоматологічна)
—	—	—	—	—	—	—	—		4	1	2	1	4	1	2	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		7	2	2	3	7	2	2	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2	1	—	1	2	—	1	1		2	1	—	1	2	—	1	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	2	1	—	1		2	—	—	2	2	—	—	2		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
1	—	—	1	1	—	—	1		1	—	—	1	1	—	—	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		2	1	—	1	2	1	—	1	—	—			(Стоматологічна)
3	1	1	1	3	1	1	1		8	3	3	2	11	5	3	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
6	2	1	3	3	1	1	3		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	3	2	—	1		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2	1	—	1	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
6	2	2	2	6	2	2	2		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2	1	—	1	2	1	—	1		—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		2	1	—	1	1	—	1	2	2			
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		6	2	—	4	6	2	—	4	10	10		
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		9	3	—	6	8	2	—	6	6	6		
—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—		9	1	2	6	9	1	2	6	6	6		
36	14	6	16	36	13	7	16		35	12	9	14	36	11	10	15		36	12	3	21	36	11	3	22	24	24		

Є надія, що з майбутнього року секції профілактичного ухилу завоюють собі симпатії й з боку пролетарського студентства, яке цього року до них ставилося досить сторожко (новина цих ухилів, лише повільне розгортання на них навчальної праці, психологічна нешідготовленість студентства—саме до профілактичної роботи то-що). Саме цим сторожким відношенням студентства до профілактичного ухилу з'ясовується нерівномірний розподіл їх на ухилах, де цього року було:

лікарський ухил, терапевтична секція	166 чол.	28,5%
лікарський ухил, хірургічна секція	343 чол.	58,9%
санітарно-профіл. ухил, охмадитська секція . .	46 чол.	7,9%
санітарно-профілак. ухил, саніт.-гігієнічна секція	27 чол.	4,7%
Разом	582 чол.	

Треба, нарешті, зазначити, що цього року, за вказівками Центру, диференціяції ухилів було додержано слабше, ніж року попереднього. Цілу низку дисциплін викладалося на декількох ухилах (спеціально-терапевтична клініка—й на хірургічн. ухилі, навпаки, спец. хірургічна клініка—й на терапевтичному ухилі, акушерська та гінекологія—на трьох ухилах, то-що). Звичайно, така недодержаність що-до принципу диференціяції медичної освіти послаблювала його практичне значіння. Ось чому М. І., складаючи проєкта навчального плану на майбутній рік, перевів розгалуження ухилів рішучіше, ґрунтовніше.

Щоб цілком був ясний зміст окремих курсів та ухилів, їхня, так мовити, фізіономія, далі перераховується дисципліни, що їх викладалося цього року та за проєктом викладатиметься наступного року по окремих ухилах та курсах.

Навчання на всіх курсах М. І. провадиться $9^1/_2$ місяців: осінній триместр 4 місяці, весняний—4 місяці й літній—$1^1/_2$ місяці.

Керування навчальною роботою.

Предметові комісії. Для безпосереднього керування навчальною роботою М. І. організовано, за принципом сполучення суміжних дисциплін, 14 предметових комісій, а саме: (Див. таб. настор. 195).

Предметові комісії розглядали навчальні та робочі плани відповідних катедр, обмірковували справоздання про навчальну роботу з окремих дисциплін, їм належало право апробації кандидатів на навчальні посади, вони-ж визначали вартість дипломних робот то-що.

Пленуми предметових комісій та їх президії. Питання широкого значіння, що стосувалися багатьох катедр, як наприклад питання про перевантаженість студентів наукою, про доцільний розподіл учбової праці, про літній практикум та стаж, про кандидатури на професорські посади то-що, розглядалося на зборах президій всіх предметових комісій або на їхньому пленумі.

Президія Деканату. Нарешті Президія Деканату опрацьовувала питання щоденного життя факультету й теж питання, що мали піти на розгляд Правління КМІ.

Саме така організаційна структура керування навчальною роботою цілком виправдала себе. Вона втягла в організаційну роботу весь гурт навчателів та активніший елемент зі студентства (останні становлять в предметових комісіях 50% всіх навчателів, тоб-то 33% всього складу предметових комісій). Крім того, саме таке проходження академічних справ: предметова комісія (або пленум предметових комісій), Деканат, Правління—цілком забезпечувало всебічність їх освітлювання, а тому й правильність їх вирішення. Предметові комісії—це за сучасних умов є найкраща форма колективного керування академічним життям Інституту. Тут можуть бути корективи, але ідея предметових комісій мусить залишитись і надалі.

Навчальні плани та робочі плани. Навчальні плани на цей рік вадіслав Центр, тому їх цілком прийнято й залишалося лише запровадити в життя. І ось завдання предметових комісій в тому

Предметові комісії.

№	Назва	Які катедри належать до складу комісії	Число членів: Навчателів	Число членів: Студентів
1	Фізично-хемічна	Фізика, загальна хемія, органічна хемія, фізична хемія	7	4
2	Біологічна . . .	Біологія, нормальна анатомія, гістологія з ембріологією, фізіологія, біологічна хемія	21	11
3	Загально-патологічна . . .	Патологічна анатомія, патологічна фізіологія, судова медицина . . .	12	6
4	Професійно-гігієнічна . . .	Експериментальна гігієна, професійна гігієна, соціяльна гігієна, мікробіологія, епідеміологія, інфекційні хороби	22	11
5	Профілактично-охматдитська	Соціяльна гігієна, спеціяльна дитяча клініка, гігієна виховання . .	9	5
6	Фармако-терапевтична . . .	Фармакологія, загальна терапія, рентгенологія	10	5
7	Загально-терапевтична . . .	Лікарська діягностика, факультетська терапевтична клініка, спеціяльна патологія й терапія	20	10
8	Спеціяльно-терапевтична .	Спеціяльна терапевтична клініка, клініка дитячих недуг, шкіряно-венерична клініка, туберкульозна клініка	23	12
9	Загально-хірургічна	Загальна хірургія, оперативна хірургія, факультетська хірургічна клініка, спеціяльна хірургічна клініка, ортопедія	29	15
10	Спеціяльно-хірургічна . . .	Очні недуги, недуги вуха, горла та носа, урологія, одонтологія . . .	13	7
11	Нервово-психіятрична . . .	Нервові недуги, спеціяльна нервова клініка, психіятрія	14	7
12	Акушерсько-гінекологічна .	Факультетська акушерсько-гінекологічна клініка, спеціяльна акушерсько-гінекологічна клініка, акушерська пропедевтика	15	8
13	Соціяльно-економічна . . .	Соціяльний мінімум, українознавство	5	3
14	Одонтологічна .	Оперативна стоматологія, пропедевтична одонтологія, оперативне зуболікування, протезне зуболікування	18	9
		Разом . . .	218	113

з початку й полягало, щоб скласти, так звані, робочі плани. Тут треба було мати на оці цілу низку моментів, з яких найголовніші: 1) виконати протягом навчального року навчальний план; 2) уникнути перевантаження навчателів; 3) уникнути перевантаження студентів; 4) перевести навчання за новими методами, що їх прийнято в КМІ.

Що-до першого пункту, то на ньому ми не зупинятимемося. Всі курси закінчено до 1/V. Лише двох-трьох дисциплінах курс затягнувся до 10—15 травня.

Перевантажености навчателів цього року цілком уникнути не пощастило. За розпорядженням Центру навантаженість професорів мусіла бути 396—528 годин, і навчателів 672—792 г. на рік. Але коли на перших курсах цієї норми ще можна було до відомої міри додержуватися, то це було цілком не можливо на старших курсах, з великим (до 600 чолов.) числом студентів та переважно лабораторно-семінарського методою навчання.

Перевантаженість студентів. Предметові комісії мусіли проробити складну роботу, виробляючи робочий план, щоб уникнути перевантажености студентів. За планом навчальним кожний студент працює що-тижня 36 і лише по одиноких триместрах—38—39 годин. Але треба було зважати ще й на те, що ті установи, якими користується М. І. для навчання, особливо на старших курсах, розкинуто далеко одну від одної. Щоб це побачити, досить знайти на плані Київа факультетські клініки (в центрі міста), Шевченківську лікарню (на Куріпівці), Військовий шпиталь (на Печерську), Туберкульозний диспансер (на Солом'янці), Ортопедичний Інститут (в Липках) то-що. Студент мусить витрачати багато часу та енергії на біганину з одного місця в друге. І так справа стоятиме до того часу, поки М. І. не матиме власних клінік та инших навчальних закладів, про що ми вже говорили раніш.

Отже, коли мати на увазі, що студент мусить витрачати багато часу на біганину, працювати вдома, готуючись до семінарів та практикумів, то стане цілком ясно, що учбова робота у нього віднімає годин значно більше, ніж 36—38 що-тижня.

А до цього ще треба додати, що серед студентства майже вивівся тип студента—«батьківського синка» та студентки—«маминої доньки», що пролетарське студентство матеріяльно незабезпечене, здобуває для себе на прожиток службою або й тяжкою фізичною працею (вантажники, слюсарі, шевці то-що), що, нарешті, пролетарський студент ще має громадське (партійне або професійне) навантаження. Ось це й є причина того, що студент М. І. в буквальному розумінні цього слова не має вільної хвилини. Хотілось-би тут підкреслити, що саме важкі матеріяльні умови життя й надмірна навантаженість учбова та громадська спричиняються до того, що рівень фізичної міцности студентства невеликий. Це здебільшого невластеники; серед них загрозливо поширюється туберкульоза то-що.

Розвантаження студентства мусить, на нашу думку, йти в двох напрямках: 1) поліпшати економічний стан студентства; 2) поліпшати умови праці в М. І., концентруючи його навчальні установи та старанно розроблюючи робочі плани не лише під кутом зору виконання програми, але й під кутом інтересів студентства.

Методологія.

В справі викладання, як і торік, у центрі уваги КМІ було удосконалення нових метод навчання—лабораторно-семінарських та підвищення знання у студентів, що гарантувало-б нормальну їхню лікарську кваліфікацію по скінченні Інституту, чого тепер у значній мірі (КМІ це гаразд почуває!) бракує. Правління Інституту після того, як заслухало справоздання більшости предметових комісій, остаточно переконалося, що лабораторно-семінарська метода навчання є великий поступ наперед проти старої, чисто лекційної системи викладання у вищій школі. Лише вона дає студентству, майже репетиційним шляхом, засвоїти потрібні йому знання. Ця система особливо цінна тепер, коли майже цілком бракує підручників, а коли вони й є, то так дорого коштують, що студент не може їх придбати.

Що-до навчателів (професори та асистенти), то у них до лабораторно-семінарської методи навчання тепер є певна однодумність. Пози-

тивне їхнє тут ставлення яскраво виявилося підчас засідань, як окремих предметових комісій, так і їх пленумів, а також при розгляді відчитів про роботу предметових комісій на засіданнях Правління. Зокрема визначається особливе значіння цієї методи на уховлах, де її самохіть запровадили навчателі по всіх катедрах. Отже ця навчальна система, хоч вона вимагає від навчателя серйозної попередньої підготовки, забирає у нього багато часу то-що, має стільки в собі позитивного, що тепер уже майже цілком зник скептицизм до неї, навіть у тих професорів та навчателів, що лише лекційну систему визнавали за припустиму в вищій школі.

Що-ж до студентства, то й тепер серед нього є, правда, досить незначна частина, що заперечують проти семінарів, але не по суті, а з міркувань суто-економічних. Семінарська система примушує студента віддавати на навчання часу значно більш, ніж лекції, які, до речи, можна й не відвідувати. Є, звичайно, ще багато хибних моментів в сучасній семінарській системі навчання, що виникають почасти від недостатньої її удосконалености, а головне від причин, що вони самої системи навчання близько й не стосуються, як ось численність студентів по курсах, їхня перевантаженість, матеріяльна незабезпеченість то-що. Але вже тепер здобуті за цією методою результати фахової підготовки студентства виправдують її в вищій школі. Правда, є чимало ще й таких студентів, що ставляться до семінарів формально, не беруть активної в них участи, але цього легко уникнути, запровадивши крім семінарів ще й певну систему перевірки того знання, яке студенти з них виносять.

Перевірка знання.

Цього року КМІ став твердо на шлях таких перевірок, повівши рішучу боротьбу з тими хоробливими настроями, що спочатку повстали серед певних шарів студентства. Частина останнього намагалася протиставити перевірці семінари, силкуючись замінити одні одними. КМІ, цілком визнаючи ту колосальну відповідальність, що вища школа, особливо медична, несе перед Державою та суспільством в даному разі цілком пристає на ту форму поєднання семінарсько-лабораторної методи з системою індивідуальних знаннів після проходження семінарів, що її зафіксовано в протокольній постанові Держметодкому (Бюлетень Наркомосвіти УРСР ч. 5 (23) 1926 р.) за доповіддю Харківського Медичного Інституту: «Визнати за конче потрібне, зберігаючи в Медінститутах лабораторно-семінарську методу переведення курсів, запровадити на контрольних семінарах серйознішу та докладнішу індивідуальну перевірку знання студентів».

Отже, лабораторно-семінарська метода навчання студентів у сучасній вищій школі зовсім не виключає перевірки ступня засвоєння ними наукових даних. Звичайно, ця перевірка аж ніяк не мусить мати характеру старих формальних екзаменів. Вона мусить бути грунтовніша, глибша, а головне—корисна для самого студента.

Лекційно-демонстративна метода.

Лабораторно-семінарська метода тепер ще, при великому числі студентів, при недостатньому числі навчателів, при бідному устаткуванні наших лабораторій та клінік—не може усунути цілком методи лекційно-демонстративної; нею ще й тепер провадиться навчання по де-яких катедрах. Але це не як правило, а лише як виняток, не як основна метода, а лише як додаткова. Є підстави гадати, що її скоро буде цілком облишено, що її позиції заступить метода лабораторно-семінарська, а частину позицій останньої, в свою чергу, заступить ще метода вищої активности студента—метода наукового досліджування, що тепер уже відокремлюється в так званих семінарах підвищеного типу, яких заведено було цього року по багатьох катедрах.

«Досвід методологічної роботи КМІ за 1923/25 р.р.»

Свій досвід що-до методології медичної вищої освіти КМІ цього року подав на суд широких навчательських та студентських кол не лише КМІ, але й усіх медичних вищих шкіл СРСР, виготувавши до друку та випустивши в світ «Досвід методологічної роботи КМІ за 1923/25 роки» (далі див. стор. 200).

НАВЧАЛЬНИЙ ПЛАН ОДОНТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ К. М. І.

1925/26 навч. рік.

	ДИСЦИПЛІНИ	I курс	II курс							III курс						IV курс						
			Число тижневих годин на студента																			
			4 трим.			5 трим.			6 трим.	7 трим.			8 трим.			9 трим.	10 трим.			11 трим.			12 трим.
		I курс	Лекц.	Сем.	Практ.	Лекц.	Сем.	Практ.	Практ.	Лекц.	Сем.	Практ.	Лекц.	Сем.	Практ.	Практ.	Лекц.	Сем.	Практ.	Лекц.	Сем.	Практ.	—
1	Анатомія загальна та спеціяльна	Спільний з Медичним факультетом	2	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Гістологія з ембріологією загальна		1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Хемія неорганічна		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Хемія органічна		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	„ аналітична		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	„ фізична		1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Фізика		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Біологія		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Фізіологія		4	3	—	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Фізіологічна хемія		1	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	Мікробіологія загальна		1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Бактеріологія медична та спец. ротов. ямини		—	—	—	1	1	1	—	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Загальна гігієна та епідеміологія		—	—		1	1	1	—	1	2	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Патологічна анатомія загальна та спец. ротов. ямини		—	—	—	2	2	2	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	Патологічна фізіологія		—	—	—	2	2	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	Загальна хірургія з десмургією		—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
17	Фармакологія		—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—

| | | |

Тут уміщено короткі огляди методологічної роботи предметових комісій, визначено той шлях, яким ішов КМІ, ті помилки, що він зробив, та ті досягнення, що він їх нині має, шукаючи кращих способів вивчення лікаря для робітництва та для радянського села.

Рівень знання у студента.

Певних відомостів про рівень знання студентів цього року не можна тут подати, бо ще не закінчився навчальний рік, ще не зроблено відповідних підсумків. Воно, звичайно, тут ще не все гаразд, ще й тепер багато окремих катедр скаржиться на недостатність підготовки студентства, що її найболячіше відчуває саме-ж студентство. Але вже тепер для всіх ясно, що рівень кваліфікації студента-медика багато вищий проти минулих років. Цьому сприяло кілька моментів, а саме: запровадження нових метод навчання, менше число студентів на курсах, краще устаткування лабораторій, кабінетів та клінік, нарешті—соціально-академічна перевірка студентства, що усунула з Інституту певне число студентів, які не відповідали вимогам вищої медичної школи. Тепер ми маємо певні підстави гадати, що незабаром, піднесши й ще академічну дисципліну та поліпшивши умови академічної роботи, КМІ випускатиме молодого лікаря бездоганної кваліфікації.

Літній практикум.

Лише з цього року в КМІ виразно поставлено справу з літнім практикумом студентів перших 4-х курсів. Провадиться його що-року по $1^{1}/_{2}$ місяці, з 1/VI—до 15/VII.

Літній практикум мусить дати студентові ті практичні «навики», що в них закріпляється те головне, що вивчено на попередньому курсі. Літній практикум—це наука поза межами Інституту, але за його вказівками та під його контролем. Щоб надати літньому практикумові більшої чіткости, окрема комісія опрацювала його принципи, а окремі предметові комісії дали певні програми та інструкції. Звичайно, в майбутньому, можливо, життя дасть тут своєї корективи, бо це лише перша спроба школи регулювати позашкільну працю студентову.

Загалом студенти I та II курсів відбувають біологічний практикум, III-го—санітарно-гігієнічний, й IV-го—працюють як лікпоми та медичні сестри. Про свою працю кожний студент складає звіта—щоденника, а перед початком наступного навчального року його передає до академічної частини Інституту.

Одонтологічний факультет.

Завдання одонтологічного факультету М. І.—підготовити лікарів-одонтологів, тоб-то спеціялістів до лікування недуг ротової ямини. Умови прийому до Одонтологічного факультету ті самі, що й до Медфаку. Курс навчання 4-хрічний. На перших двох курсах до програми Медичного факультету додається лише навчання протезній техніці та спеціяльній фізіології й патології жувиного апарату, а на останніх двох курсах спеціяльні медичні науки студіюється стисло й широко вивчається науки суто-одонтологічні (див. табл. навч. плану на стор. 198—199). Після закінчення курсу Одонтологічного факультету, річного стажу та захисту дипломної роботи кол.студент дістає звання лікаря-одонтолога.

Треба зауважити, що тепер загалом справа з одонтологічною освітою стоїть досить невиразно. Точку зору КМІ про влаштування стоматологічного укладу Медичного факультету замість окремого Одонтологічного факультету Укрпрофос відхилив. Залишився Одонфак. І ось М. І. мусить провадити вперту боротьбу, щоб вдержати студентів-одонтологів на їхньому факультеті, бо майже всі вони воліють перейти на Медфак, щоб, провчившись лише один зайвий рік, вийти на лікаря-хірурга, або на лікаря-терапевта, а не на лікаря-одонтолога.

Цього року справу про майбутнє існування одонфаків має бути остаточно вирішено в Укрпрофосі й таким чином закінчено реформу одонтологічної освіти на Україні.

На чолі Одонтологічного факультету стоїть Президія факультету. Академічні його справи вирішує окрема Одонтологічна предметова комісія.

Робітничо-селянський факультет.

Цей рік був другим роком існування при КМІ Робітничо-селянського факультету. Вже тепер можна зробити якісь висновки про його роботу.

На чолі Робсельфаку стоїть Президія Деканату. Всю роботу Деканату як й инших деканатів КМІ, контролює та направляє Правління Інституту.

На Робсельфаці для вирішення навчальних справ зорганізовано 4 предметових комісії, а саме: соціально-економічну, біологічну, фізично-математичну та лінгвістичну.

Метода навчання—лабораторна, але через брак часу та належного устаткування спроби робить лише лектор, демонструючи їх в авдиторії. Навчання провадиться з кожним гуртком студентів зокрема. Таких гуртків цього року було на І курсі 4 (по 28—30 чол.), а на другому—3 (по 30 чол.).

Своєрідну організацію являє собою так зване консультаційне бюро з лекторів Робсельфаку, що керує позашкільною самоосвітною роботою робсельфаківців.

Робсельфак має на меті підготовку до вступу до М. І. селян та робітників без певної попередньої освіти. Згідно з цим збудовано й їх навчання там. Робсельфаківець за 2 роки проходить, в доступній йому формі, саме такі предмети:

	І курс	ІІ курс
Українська мова	24	18
Латинська мова	6	6
Німецька мова	—	12
Історія класов. боротьби	12	6
Політекономія	12	—
Історія матеріялізму	—	6
Біологія	18	18
Світознавство	12	—
Географія	—	6
Математика	30	24
Вступ до фізики та хемії	12	—
Фізика	—	12
Хемія	—	12
Історія радянського будівництва	6	6
Основи радянськ. медицини та соц. гігієна	—	6

Коли мати на оці, що робсельфаківці крім того ще мають навантаження й по робсельфаку (варти, прибирання інтернату то-що) й по-за ним (по різних організаціях), їхню загальну малу підготовку до науки, то може й нема чого дивуватися їхній малоуспішності. Останню характеризує ось ця таблиця:

	Задов. успіхи з усіх дисциплін		Незадовол. з 1-2 дисц.		Незадовол. з 3-4 дисц.		Незадовол. з 5-6 дисц.	
	І курс	ІІ курс	І курс	ІІ курс	І курс	ІІ курс	І курс	ІІ курс
І триместр 1925/26 р.	40	23	20	24	8	10	3	6
ІІ триместр 1925/26 р.	16	17	22	22	10	12	4	4

Така низька успішність робсельфаківців примусила М. І. переглянути правила прийому та весь навчальний план факультету. Відповідного проекта надіслано до Центру. Як до нього поставиться Центр—не-

відомо, але безперечно термін навчання на Робсельфаці доведеться збільшити до 3-х років, або додавши ще 3-й курс, або залишивши значне число робсельфаківців на другий рік на тому самому курсі.

Наукова робота в К.М.І.

Крім навчальної роботи значно підвищився цього року також темп наукової роботи навчателів КМІ. Це виявилося в низці наукових праць, що їх виготовано до друку й надруковано частково в закордонних та російських медичних журналах, головне-ж—в науковому органі Інституту—

«Українські Медичні Вісті.»

Це перший (і поки-що єдиний) на Радянській Україні науковий медичний журнал, українською мовою друкований,—журнал, що йому аналогічного немає на Україні й по той бік кордону; почав виходити з початку цього навчального року й з того часу регулярно виходить що-2 місяці. Він об'єднує навколо себе не лише весь навчательський склад Київського Медичного Інституту, але потроху притягає до співробітництва й окремих учених инших місць Радянського Союзу.

Треба підкреслити, що популярність цього журналу, який вже цілком довів свою життєздатність, з кожним новим числом збільшується. Навколо «Українських Медичних Вістей» швидко збільшується скупчення українських наукових та громадських медичних сил, що йдуть тими шляхами розвитку національних форм культури на терені Радянської України, що їх накреслила Рад. Влада. А це, на нашу думку, цілком гарантує журналові нормальний розвиток і надалі.

У всякому разі питома вага «Українських Медичних Вістей» у науковому житті Мед. Інституту була дуже велика. Він до якоїсь міри відограв роль не лише стимулу до активної наукової роботи, але й був барометром, покажчиком наукової спроможности Інституту.

Але ми мусимо ще раз підкреслити, що наш медичний журнал, як перший і єдиний на Радянській Україні, має значіння не лише місцеве, але й всеукраїнське, до того, на нашу думку, не лише наукове, але й культурно-політичне.

«Українські Медичні Вісті» коштами забезпечено, а тому вони й надалі будуть виходити цілком регулярно. До цього часу вийшло разом чотири книжки. Загальний їхній обсяг—69 друкованих аркушів. На них уміщено коло 90 наукових праць, крім сили рефератів та оглядів. Крім того тут ще системно друкується матеріяли до української медичної термінології. Тираж окремих чисел журналу 500—1000 примірників.

Інтерес до журналу де-далі зростає, кóло його читачів збільшується, до того збільшується не лише на Україні, але й по всьому СРСР і закордоном. На нашу думку тут особливе значіння має поширення та поглиблення контакту, що утворився між «Українськими Медичними Вістями» та науковими установами. Також цінне й те, що тепер є звязок між нашим журналом та иншими аналогічними виданнями. Число передплатників де-далі збільшується.

Студентство К. М. І.

Ми дамо лише найкоротшу характеристику студентства КМІ та його життя.

Напочатку цього навчального року М. І. зарахувало 736 чол (417 чолов. і 319 жінок), а вступило 176 чоловіка до Медфаку, 50 — до Одонфаку та 106 до Робсельфаку, разом 332 чоловіка.

До характеристики студентів вступу цього року можна подати ось такі відомості: (див. табл. на стор. 203).

З цієї таблиці видно, що останній прийом до М. І. треба визнати за цілком задовольняючий. Вартість його що-до соціяльного складу стає й ще більша, коли мати на оці, що V курс, який залишив М. І., був складу переважно заможницького.

Для характеристики с у ч а с н о г о складу студентства КМІ ми далі подаємо що-найкоротшу таблицю національного, політичного та соціяльного складу його 1923/24, 1924/25 та 1925/26 навчальних років.

Характеристика студентів прийому 1925/26 навчального року.

	Соціяльний стан										Національність						Належність до пролетар. організац.			
	Робітники	Діти робітників	Селяни	Діти селян	Службовці	Діти службовців	Кустарі	Діти кустарів	Інші	Діти інших	Разом	Українці	Євреї	Росіяни	Поляки	Інші	Разом	Члени профспіл.	Члени КНС	Інші	Разом
Медичний факультет . . .	43	20	96	5	9	1	1	1	—	—	176	129	32	11	2	2	176	119	24	33	176
Одонтологічний факультет . .	18	5	16	3	2	—	1	1	2	2	50	22	18	9	1	—	50	24	1	25	50
Разом .	61	25	112	8	11	1	2	2	2	2	226	151	50	20	3	2	226	143	25	58	226

Медичний та Одонтологічний факультети.

	1923/24 навч. рік				1924/25 навч. рік				1925/26 навч. рік			
	Мед. фак.	Одонт.	РАЗОМ	%	Мед. фак.	Одонт.	РАЗОМ	%	Мед. фак.	Одонт.	РАЗОМ	%
Робітників	30	17	47	2	33	17	50	2	94	18	112	5
Селян	483	41	524	23	492	41	533	22	327	26	363	18
Службовців	—	—	—	—	—	—	—	—	660	83	743	36
Трудінтелігентів . .	1519	185	1604	75	1564	204	1768	76	688	131	819	41
Українців	812	83	895	39	831	84	915	39	795	94	889	44
Росіян	194	32	226	10	197	33	230	10	155	28	183	9
Євреїв	976	120	1096	48	1010	136	1146	49	792	129	921	45,5
Інших	50	8	58	3	51	9	60	2	27	7	34	1,5
Членів КП(б)У . .	51	—	51	2,2	49	—	49	2,0	66	—	66	3,3
Кандидатів КП(б)У .	9	—	9	0,4	10	—	10	0,4	17	1	18	0,9
Членів ЛКСМУ . .	20	1	21	0,9	19	—	19	0,8	32	5	37	1,8
Кандидатів ЛКСМУ	1	—	1	—	3	1	4	0,1	5	1	6	0,3
Позапартійних . . .	1951	242	2193	96,5	2008	261	2269	9.66	1649	251	1900	93,7
Чоловіків	—	—	—	—	—	—	—	—	1008	131	1139	56
Жінок	—	—	—	—	—	—	—	—	761	127	888	44
Разом . .	2032	243	2275	—	2089	262	2351	—	1769	258	2027	—

Робітничо-селянський факультет.

Робітників	97 (48%)	Українців .	145 (72%)	Членів		Чоловіків—
Селян . . .	105 (52%)	Росіян . .	20 (10%)	КП(б)У .	18 (9%)	157 (77,5%)
Службовців	—	Євреїв . .	29 (14%)	Кандидатів		Жінок—
Трудінтел.	—	Інших . .	8 (4%)	КП(б)У .	33 (16%)	45 (22,5%)
				Членів ЛКСМУ .	89 (44%)	
Разом:	202			Кандидатів ЛКСМУ .	—	
				Безпартійних . . .	62 (31%)	

Ці числа досить яскраво характеризують студентську масу КМІ. Індивідуальні-ж відомості про кожного студента зокрема (всіх факультетів) є в уперше цього року надрукованих «Списках студентів КМІ», де зазначено прізвище, ім'я та по-батькові студента, його соціальний стан (селянин, робітник, службовець...) національність, рік народження, освіта, партійність, належність до професійної організації або громадської (КНС), хто командирував до ВУЗ'у.

По окремих факультетах та курсах студенти КМІ цього року поділялись саме так:

Курс \ Факультет			Медичний	Одонтологічний	Робітничо-селянський
I			213	69	106
II			155	39	96
III			320	93	—
IV			499	57	—
V-й	Лікарський вухил	Терапевтична секція	166	—	—
		Хірургічна секція	343	—	—
	Профілактичн. вухил	Секція охорони дитинства та материнства	46	—	—
		Секція санітарно-епідемічна	27	—	—
			582		
	Разом . . .		1.769	258	202

Тут, між іншим, звертає на себе увагу, порівнюючи, невелике число студентів на перших курсах. М. І. де далі звільняється від великих мас студентства попередніх приймів, що заважали нормальній роботі Інституту.

Число студентів КМІ де-далі наближається до норми, яка визначається пропускною здатністю його навчальних закладів.

Студентські організації.

Студентів КМІ — членів КНС (221 чол.) об'єднано в секції КНС, на чолі якої стоїть Бюро Секції. Студентів—членів профспілок (1422) об'єднує Професійний Комітет профспілки Медсанпраця (Профком), утворений в квітні 1925 року (по уніфікації) замість Виконбюра. При Профкомі працює 4 постійні комісії, а саме: організаційна, академічна, економічна та культурна. Крім цих основних комісій при Профкомі працює ще Комісія для українізації, Бюро для нацменроботи, Бюро жінроботи та Організація для роботи серед молоді. На характері роботи всього Профкому та його комісій ми не зупинятимемося, зазначимо лише, що вони відограють що-року все більшу роль в житті студентства, а тому й М. І. Що-до цього—цей рік можна характеризувати, як рік цілковитої погоджености роботи адміністрації та студентських організацій М. І., цілковитого фактичного визнання з боку адміністративно-навчательського персоналу та студентства студентських організацій й цілковитого урозуміння з боку останніх обсягу своїх прав та своїх обов'язків.

Соц.-забезпечна комісія.

З того часу (1923 р.), як було заведено платню за навчання, роботу розподілу студентства на категорії платности поступово налагоджується, дякуючи певнішим вказівкам Центру, а також і тому, що маса студент-

ська Інституту де-далі, кожного нового навчального року, стає все одноманітніша. З Інституту поступово виходить заможницький елемент і замість його вступає елемент незаможніший. Треба сподіватися, що з початку майбутнього року вже цілком буде усунуто ті труднощі, які були в роботі Собезної комісії цього року (витриманіша та удосконаліша інструкція, апеляційна комісія на місті то-що).

Далі ми подаємо для характеристики студентства М. І. розподіл його на категорії платности на 1925/26 р.

Категорії платности	РАЗОМ		Націон. склад				Соціяльн. склад				
		%%	Укр.	Євр.	Рос.	Инш.	Служ-бовц.	Се-лян	Ро-бітн.	Инш.	КПС
I. безплатна	729	36,0	415	248	37	29	594	80	38	17	199
II. — 24 карбов.	216	11,0	117	76	17	6	155	33	7	21	12
III. — 30 „	197	9,5	97	80	19	1	145	25	6	21	10
IV. — 36 „	201	10,0	86	92	10	13	153	10	5	33	—
V. — 54 „	207	10,0	73	117	13	4	145	8	—	54	—
VI. — 72 „	134	6,5	39	86	6	3	71	7	3	53	—
VII. — 90 „	99	5,0	26	66	4	3	64	—	—	35	—
VIII. — 120 „	109	5,5	29	71	7	7	51	—	9	49	—
IX. — 180 „	46	2,0	12	28	2	4	13	—	1	32	—
X. — 240 „	49	2,5	9	33	5	2	15	—	—	34	—
XI. — 360 „	22	1,0	4	16	—	2	4	—	—	18	—
РАЗОМ. . .	2009	—	907	913	120	69	1410	163	69	367	221

Загалом платня за навчання минулого року, за розрахунком Собезної комісії, дала КМІ 113.900 карб., а цього року—лише 87.954, тоб-то на 25.000 карб. менше. Це є ще одна яскрава ознака пролетаризації КМІ.

Для порівняння далі подається таблицю розподілу студентів на категорії платности за попередній, 1924/25 навч. рік.

Категорія	Число студентів	%	Категорія	Число студентів	%
1 кат. безплатна	695	23	3— I — 90 крб. .	144	7
2— I — 30 карб. .	411	19	„— II — 110 „ .	58	2
„— II — 45 „ .	344	15	„— III — 125 „ .	36	3,75
„— III — 60 „ .	270	13	„— IV — 150 „ .	176	9
„— IV — 75 „ .	162	8	Поза категорією .	5	0,25
			Разом. . . .	2351	—

Стипендії.

Що більше пролетаризується студентський склад КМІ, то більше почувається потреба в допомозі студентству з боку державних та громадських організацій. Число студентів нужденних що-року збільшується а надто, що тепер трудно заробляти малокваліфікованій людині через велике число безробітних, скорочення, політику ощадности то-що.

Стипендій, що їх має МІ, мало—мало й відносно, мало й абослютно. Так, у той час як Київський Інститут Народньої Освіти (КІНО) має одну стипендію на кожних 5 студентів, КМІ має одну стипендію на кожних 12 студентів, цеб-то відносно в $2^1/_2$ рази менш. Загалом-же МІ мав стипендій 1924/25 року—284, з них студентських 188 і робсельфаківських 96, 1925/26 року—432, з них студентських 215 і робсельфаківських 217.

Це невелике число стипендій — по 18 карб. кожна (передбачається збільшити до 21 карб. що-місяця) розподілено за останньою інструкцією (20/XII—1925 року)між тими студентами, що мають на них право. Виявилося, що ними (стипендіями) потребу студентства в допомозі задоволено лише на 50%. Тому цілком було доцільно клопотатися перед Центром про збільшення числа стипендій для КМІ. Наслідків цього клопотання поки-що немає.

Тепер стипендії одержує 204 чоловіка, що мають 214 стипендій (10 стипендій видається додатково стипендіятам, які мають сім'ю).

Склад студентів стипендіятів саме такий:

	Соціяльний склад				Національний склад				Належність до громадських організацій		
	Робітн.	Селян	Служб.	Інших	Україн.	Росіян	Євреїв	Інших	Членів спілок	К П С	Інших (червоноармійці то-що)
1925/26 навч. рік	14	64	126	—	122	19	52	11	136	64	44

Господарчих стипендій, в звязку з централізацією стипендіятських коштів, КМІ зовсім не має. Тільки випадково профспілки видають своїм членам грошову допомогу, пересічно по 10—15 карб. на місяць. І лише останніми днями Окрспілка Медсанпрація м. Київа дала для проф.-студентства 23 стипендії (по 25 карб.).

Тепер всі функції Собезної та Стипендіяльної комісій взяла на себе Комісія студентських справ. Вона мусить старанно вивчити ступінь нужди пролетарського студентства й клопотатись перед Центром о матеріяльній йому допомозі. Без неї затримується пролетаризація Інституту, бо студентство не видержує многолітнього недостатку й залишає школу, а коли й залишається в ній, то значно відстає в науках, бо перш за все мусить здати за шматок хліба. Нарешті, треба згадати й за те, що саме поміж пролетарським, незабезпеченим грошовою допомогою студентством, є багато виснажених та хорих на туберкульозу, не здатних до наукової, а після й до професійно-фахової роботи.

Недобір платні за навчання.

Треба зауважити, що розрахунок коштів, які мають надійти до скарбниці М. І., як платня за навчання, ніколи не може бути точний. Багато студентів, віднесених до тої чи иншої категорії, подають апеляції й часто їм платню зменшується. Частина-ж студентів виплачує гроші несвоєчасно, а то й зовсім не платить. Наведемо деякі числа.

На 1924/25 навч. рік загальну суму збору з початку вирахували в 137.525 карб. За 2-ю інструкцією належало взяти яж 199.425 карб., а після розгляду апеляцій (1758 апел. на 2351 чол. студентів—74,8%)— взято лише 110.000 карб.

Цього року за попереднім розрахунком Созабезної Комісії Інститут мав зібрати 87.954 карб., а після апеляцій—лише 64.394 карб., фактично-ж до скарбниці Інституту до 1/VI—1926 року надійшло 45.129 карб., цеб-то є недобору 19.265 карб., тоб-то 30%.

Додамо, що цього року платня за навчання зменшилася не лише абсолютно, але й віднсно. Минулого року Інститут мав від кожного студента платні за навчання пересічно 43 карб., а цього року 32—33 карб.

Наукове Т-во студентів-медиків К. М. І.

Характеристика пролетарського студентства була-б неповна, коли-б ми не подали бодай кілька рядків про Наукове Товариство студентів-медиків при КМІ (засновано в грудні 1922 року). Мета його «згуртувати навколо науково-творчої роботи пролетарсько-незаможницьку частину студентів КМІ». Активно проробляючи різні питанья в семінарах

підвищеного типу та в гуртках, члени Т-ва опановують саму методу науки, техніку наукової роботи. Тут передове пролетарське студентство готується до наукової діяльности, перш за все до аспірантури. Нині Т-во має в своєму складі 345 чоловіка.

Досить лише перерахувати окремі секції, семінари та гуртки Т-ва, й стане ясно, яку різноманітну та цікаву тут переводиться роботу й оскільки остання потрібна для виховування майбутнього разом лікаря-фахівця й громадсько-політичного діяча.

І. Секція теоретичної медицини та біології в своєму складі має семінари: нормальної анатомії, експериментальної фізіології, біохемії, патологічної анатомії, патологічної фізіології, мікробіології, педології то-що, а також гуртки: термінологічно-педагогічний, краєзнавчий та німецької мови.

ІІ. Секція клінічної медицини, що поділяється на хірургічний, терапевтичний, психо-неврологічний та одонтологічний гуртки, а з них кожний складається з 4—5 семінарів.

ІІІ. Секція соціяльної медицини з семінарами соціяльної гігієни та гігієни й санітарії й гуртками: НОП, Охматдит і Санпрос.

Цього року Т-во працювало з великою енергією. На жаль, тут дуже перешкоджала надмірна перевантаженість студентства та керівників наукової роботи—навчателів КМІ. Взагалі-ж треба сказати, що за перші 3—4 роки свого життя Т-во так зміцніло, так виявило свою життєздатність та свою працездатність, що вже стало конче потрібним елементом у житті студентства КМІ.

1925 року Т-во випустило І-ше число друкованого «Збірника праць членів Наукового Т-ва студентів-медиків при КМІ» (1000 примірників, на 3 аркуші) й готує до друку ч. 2.

Господарство К. М. І.

Господарство КМІ досить складне. Це зрозуміло, коли взяти до уваги, що КМІ має 464 службовців та 2229 студентів, розташував свої катедри, клініки то-що в 20 окремих будинках (розкиданих по різних кінцях міста), що мають 872 кімнати при зовнішній кубатурі в 16.009 куб. саж. Зупинимося що-найкоротше на окремих моментах господарства КМІ за цей навчальний рік.

Фінанси КМІ.

Прибутки. Бюджет КМІ складається 1) з державних асигнувань від Наркомосвіти та 2) із спеціяльних коштів, що до них належить платня за навчання, та прибутки клінік, поліклінік, аптеки то-що.

Наступна таблиця дає ясне уявлення, як поступово зростав загальний бюджет КМІ та як хиталися його прибутки по окремих статтях.

Державний та місцевий бюджети.

	На які потреби асигновано кошти	1923/24 року	1924/25 р.		1925/26 року	Примітки
		держ-бюдж.	держ-бюдж.	місцев. бюджет	держ-бюдж.	
1	Заробітна платня . . .	184.126	287.179	—	362.283	
2	Утримання місцкомів . .	1.586	2.872	—	3.623	
3	Господарчі видатки . . .	15.371	11.815	273	6.464	Каналізація освітлення, водопостачання, дрібні ремонти, прид. й поповн. устат., різні госп. видатки.
				432	—	
				657	—	
				555	—	
				1917	6.125	
					12.589	

(Див. прод. таб. на наступн. стор.)

	На які потреби асигновано кошти	1923/24 року держ-бюдж.	1924/25 р. держ-бюдж.	1924/25 р. місцев. бюджет	1925/26 року держ-бюдж.	Примітки
4	Видатки на навч. частину	17.268	10.900	—	10.683	
5	Утримання ліжок в клініках КМІ	20.625	22.692	—	31.374	
6	Капітальн. ремонт і пристосування будинків	5.500	5.000	8754	12.000	
7	Методологічна робота . .	230	—	—	—	
8	Стипендії	26.076	63.039	1277	78.270	
9	Витрати на спільне приміщення	1500	350	—	2.575	
10	Харчування робфаківців	1847	—	—	—	
11	Відділення на Соцстрах .	15.859	27.492	—	36.228	
12	Придбання мертвого інвентарю	—	—	4.329	—	
13	Паливо	—	7.000	—	7.000	
14	Поширення бібліотеки Наук. Студ. Т-ва . .	—	500	—	—	
15	Оплата Комісій для прийому та іспитів . . .	—	1.128	—	997	
16	Речове задоволення робсельфаківців	—	375	—	—	
17	Дотації на устаткування гуртжитків	—	2.500	—	—	
18	Видавництво	—	—	—	2.000	
19	Дорожне постачання . .	—	—	—	534	
	Разом . . .	289.988	442.842	16.277	560.156	

Спеціяльні кошти.

		1923/24 р.	1924/25 р.	1925/26 р. *).
1	Плата за навчання	94.782	108.205	60 790
2	Прибутки від клінік	24.521	39.115	11.745
3	Інші прибутки	661	2.741	—
	Разом	119.964	150.061	72.535

Всі ці прибутки КМІ, що складаються із спеціяльних коштів та асигнованих з державного й місцевого бюджету, становили:

		1923/24 р.	1924/25 р.	1925/26 р.
1	Держбюджет	289.988	442.842	560.156
2	Місцев. бюдж.	—	16.277	—
3	Спец. кошти	119.964	150.061	72.535
	Всього	409.952	609.180	632.691

*) Числа подається за попереднім кошторисом.

Отже, цього року Держбюджет КМІ зріс з 442.842 карб. попереднього року на 560.156 карб., тоб-то на 26,5%; спеціальні кошти зменшилися з 150.061 карб. того року до 72.535 карб., цеб-то на 51,6%. Уресть-же бюджет зріс за цей рік з 609.180 карб. на 632.691 карб., цеб-то на 23.511—3,9%.

Наочно, вважати бюджет КМІ цього року не тільки за блискучий, а навіть за достатній не можна. А проте, треба зазначити, що паливом та найпотрібнішим ремонтом Інститут було забезпечено. Зарплатня також зросла для всіх категорій службовців, пересічно на 26%, зокрема-ж найбільш для професорів (на 50%) і найменш для прибиральниць (на 12%).

Нині перед Інститутом стоїть гостра потреба упорядкувати свої клініки через більшу їх концентрацію та стабілізувати там їх стан, перевести внутрішній ремонт численних приміщень Інституту, особливо-ж факультетських клінік, поширити систему парового опалення, підвищити асигнування на навчальні потреби всіх катедр М. І. то-що.

Правління Інституту пильно стежить за тим, щоб бюджетні кошти розподілялося між суто господарськими та навчальними потребами в тій пропорції, яка відповідає завданням М. І., як саме вищої навчальної установи. На жаль, такої пропорції додержувати було досить важно через недостатні асигнування з держбюджету на навчальні потреби. Правління мусіло їх компенсувати прибутками від платні за навчання, прибутками клінік, аптеки то-що, цеб-то—спеціальними коштами М. І.

Видатки КМІ. Характер видатків КМІ за останні роки та їхній зріст гаразд виявляє така таблиця (числа закруглено до карбованців):

	1923/24 рік.	1924/25 р.				1925/26 р.[1])			Разом
	Держ. бюдж. і спец. кошти	Держ. бюдж.	Спец. кошти	Місц. бюдж.	Разом.	Держ. бюдж.	Спец. кошти		
Заробітня платня . .	210248	287179	16823	—	304002	362283	—		362283
Утрим. місцкомів . . .	1689	2872	—	—	2872	3623	—		3623
Канцелярські видатки	—	—	—	—	—	—	532		532
Господарчо-оперативні видатки	44260	11815	45718	1785	59318	6464	15781		22245
Видатки на навчальну частину	23091	10900	25763	—	36663	10683	31769		42452
Утримання клінічних ліжок	26912	22692	18238	—	40930	31374	—		31374
Паливо	15825	7000	5182	—	12182	19244	—		19244
Дорожне постачання .	225	—	—	—	—	534	—		534
Транспортні видатки	1336	—	—	—	—	—	—		—
Капітальний ремонт .	10512	5000	37634	8754	51388	12000	—		12000
Утримання обозу . .	635	—	—	—	—	—	—		—
Іспитові комісії . . .	230	1128	—	—	1128	997	—		997
Стипендії	14678	58839	240	1260	60339	78270	—		78270
Соцстрах	16170	27492	887	—	28379	36228	—		36228
Поширення бібліотеки наук. Т-ва студентів-медиків	—	500	—	—	500	—	—		—
Придбання й поповнення устаткування (мертвий інвентар) .	—	—	—	4329	4329	6125	9759		15884
Утримання й устаткування гуртжитків .	—	3225	—	—	3225	2575	—		2575
Придбання спецодягу	—	—	—	—	—	—	1893		1893
Видавництво	—	—	—	—	—	2000	2000		4000
Поштово-телеграфні й телефонні видатки .	—	—	—	—	—	—	1056		1056
Разом . .	365820	438642	150485	16128	605255	572400	62790		635190

[1]) Числа подаються за попереднім кошторисом.

Паливо. Цього року МІ паливом був цілком забезпечений. Своєчасне придбання палива, решта палива від попередньої теплої зими, справність установок для опалення дали можливість минулої, надзвичайно суворої та довгої зими, весь час підтримувати у всіх приміщеннях КМІ потрібну для нормальної роботи t°. Річна витрата палива цього року становила за кошторисом 30.600 пуд. дров та 47.058 пуд. палива мінерального.

Клініки КМІ.

КМІ має лише чотири власні клініки, а саме:

Акушерсько-гінекологічну . . .	на 80 ліжок.
Терапевтичну-факультетську . .	на 40 »
Хірургічну-факультетську . . .	на 35 »
Очну	на 25 »
Разом	на 180 ліжок.

Крім того, останніми місяцями М. І. має ще в Шкіряно-венеричній клініці (в Жовтневій лікарні) 20 власних ліжок.

Ми ще не можемо подати тут відомостей про Іхню роботу за 1925/26 навчальний рік, бо вона ще не закінчена: клініки працюватимуть аж до 15 червня. Зазначимо лише, що вона йшла повним темпом, поступово інтенсувалася й поглиблювалася.

В наступній таблиці подається відомості про число фактично використаних ліжко-днів по кожній клініці за попередні роки.

	1923/24	1924/25
Акушерсько-гінекологічна . .	10.043	12.707
Терапевтична факультетська	6.854	7.587
Хірургічна факультетська . .	4.765	5.545
Очна	3.662	4.021
	25.324	29.860

Очевидячки, клініки М. І. поступово знову завойовують ту широку популярність, що нею вони користувалися раніш і що зменшилась за роки, коли клінік не опалювалося, коли в них хорих майже не харчували, майже не лікували то-що.

Про повернення колишньої популярности клінік говорять ще й такі числа річного числа хорих по кожній клініці.

	1924/25 р.
Акушерсько-гінекологічна . . .	1.790
Терапевтична факультетська . .	713
Хірургічна факультетська . . .	624
Очна	267

На утримання клінічних ліжок М. І. має відповідні кошти з держбюджету. Останні що-року збільшуються, а саме:

1923/24 р.	—	26.912 карб.
1924/25 р.	—	22.692 »
1925/26 р.	—	31.374 »

Але цих коштів не вистачає, бо вартість ліжка-дня в клініці була наприклад минулого року від 1 карб. 35 коп. (акушерсько-гінекологічна та очна клініки) до 1 карб. 78 коп. (хірургічна клініка), пересічно-ж 1 карб. 50 коп. Тому М. І. був примушений запровадити до 60% ліжок платних. Платню визначено в розмірі 1 карб. 50 коп. за ліжко-день (харчування пересічно 59 коп., медикаменти—45 коп. і господарчі витрати—46 коп.). Сама система платних ліжок дала можливість минулого бюджетного року значно збільшити кількість тільної та постільної білизни

(3720 штук), зробити ремонт матраців, придбати туфлі для хорих, пошити для них халати й, нарешті, цілком устаткувати та утримувати в Жовтневій лікарні в шкіряно-венеричному відділі 20 клінічних ліжок.

Поліклініки КМІ.

КМІ має дві власні поліклініки, а саме—Центральну та Одонтологічну й одну амбулаторію (очну). Це установи конче потрібні в загальній системі медичного виховання студента, бо вони дають майбутньому лікареві практичну поліклінічну підготовку. Крім того вони дають можливість підбирати хорих до клінік.

Треба зазначити, що населення як м. Києва, так і Київської та суміжних колишн. губерень (Чернігівська, Подільська, Волинська, почасти Полтавська й Катеринославська) ставиться з особливою симпатією до приймів у цих поліклініках фахівцями КМІ. Про це, між иншим, свідчить число хорих, яке що-року збільшується.

	1923/24 р.	1924/25 р.
Центральна поліклініка	13.966	26.117
Одонтологічна поліклініка	2.026	5.398
Очна	11.855	14.579
Разом	27.847	46.094

Коло 40—50% поліклінічних та амбулаторних хорих медичну пораду та допомогу подається дурно. Решта платить 10—25 коп. за раз. Ця мінімальна плятня дає М. І., який не має жадних асигнувань на свої поліклініки, можливість не лише покривати біжучі на них витрати, а ще й провадити ремонти, поліпшувати їхне устаткування то-що.

За 1924/25 рік прибуток Центр. Поліклініки—3.079 карб., Одонтологічної—1.829 карб.

Відповідних відомостей на 1925/26 рік ми тепер ще не маємо.

Аптека КМІ.

Аптека КМІ, крім звичайних для кожної аптеки функцій (продаж ліків покупцям), виконує й функції органу постачання всіх клінік, лабораторій та кабінетів апаратурою, реактивами, медикаментами то-що. Треба зазначити, що цю свою ролю аптека виконує що-року все в ширшому масштабі. Це видно ось з цієї порівняльної таблиці, де подається відомості лише про відпуск аптекою ліків.

Відпущено ліків	1923 рік.	1924 рік.	1925 рік.
Приватним особам	8.400	21.153	53.205
Клінікам та катедрам по собівартості	7.950	11.556	27.857
Разом	16.350	43.009	81.062

Лабораторія аптеки.

Наприкінці 1924 р. (27/XII) відкрито при аптеці лабораторію, що переводить спроби фармацевтичних препаратів, виготовлює реактиви, титровальні розчини та спеціяльні розчини в ампулах для власних потреб інституційських установ і на продаж.

Лабораторія під систематичним контролем Комісії наукового контролю що-року свою роботу поширює. За доказ пошлемося на те, що 1924/1925 року лабораторія виготувала 410.000 ампул та 2.400 дюжин фальцівки, на 13.500 карб., а цього року вже має замовлень від різних держустанов на Україні (Укрмедторг, Донмедторг, Харківське Аптекоуправління, Медично-Санітарне Управління Півд.-Зах. залізниць та инш.) більш ніж на 1.000.000 ампул.

Поширюючи свої операції, аптека М. І. 11/IV—26 р. відкрила в центрі міста свій філіял.

Треба зазначити, що брак відповідного приміщення та устаткування гальмує до де-якої міри роботу аптеки та лабораторій, а все-ж вона поширюється і тепер аптека, перебуваючи на господарчому розрахункові, не лише покриває своїми прибутками всі видатки на власне утримання, але ще дає деякий лишок, що переходить на навчальні потреби клінік та лабораторій М. І.

На цьому ми й кінчаємо ось це коротке справоздання про життя Київського Медичного Інституту за перші два триместри 1925/26 навчального року.

Тут ми намагалися освітлити лише найголовніші й, мовляв, принципові моменти цього життя, лише дуже коротко ілюструючи їх окремими фактами та цифрами.

Детальні відомості про розвиток та сучасний стан Інституту буде подано в окремому «Інформаційному Збірнику КМІ», що його вже цілком виготовано до друку. Нажаль, видання його затримується через брак коштів.

Ті матеріяли, що їх подається в Інформаційному Збірникові, дадуть читачеві цілковиту можливість уявити собі історію, сучасний стан та перспективи Київського Медичного Інституту, єдиної вищої медичної школи на Правобережжі.

Медичний Київський Інститут в цілому входить в новий навчальний та бюджетовий рік, тепер значно більше проти минулого року зорганізований та зміцнений. Він зустрічає цей новий рік з організованою на грунті свого виробництва масою навчателів, службовців та студентства, з цілком виявленими та з'ясованими основними проблемами свого академічного та господарчого життя, з певним переконанням всього його колективу, що вже перші найтрудніші роки розвитку Радянської медичної вищої школи на Україні Київський Медичний Інститут залишив позаду, що він вже вийшов на широкий шлях невпинного, органічного у всіх галузях свого життя розвитку. КМІ певний, що за широкою підтримкою Українського Радянського Уряду та за широким спочуттям усього радянського суспільства України, він незабаром досягне найширшого розвитку.

VI. НАУКОВЕ МЕДИЧНЕ ЖИТТЯ ТА З'ЇЗДИ.

Коротке справоздання медичної секції Харківського Наукового Товариства при У.А.Н. з 28/II—1925 р. до 20/IV—1926 р.

Медична Секція заснувалась в складі Харківського Наукового Товариства 28 лютого 1925 року. Згідно з § 2 Статуту Наукового Т-ва Секція має на меті науково розробляти й студіювати питання з галузи теоретичної, профілактичної та клінічної медицини. Для здійснення цих завдань Медична Секція організовує медичних робітників науки й практики, а також і громадських діячів, лікарів у межах м. Харкова та Харківщини (переважно) й скеровує їхню працю в зазначеним напрямку.

До складу секції нині входять 110 членів; з них 40 дійсних і 70 членів-співробітників; крім того до складу секції входить ще декілька членів-кореспондентів, що ведуть роботу за дорученням секції на периферії.

Сучасний Склад Бюра Медичної Секції такий: Голова—професор Володимир Рубашкин, перший заступник голови і скарбник—професор Микола Мельников-Разведенков, другий заступник голови—проф. Сергій Якушевич, члени Бюра—доктори: Ілля Холодний та Григорій Радченко, наукові секретарі—доктори: Ілля Петренко, Яків Карабаш та Андрій Журавель, технічні секретарі—доктори-аспіранти Іван Страх та Семен Шахов; відповідальний секретар д-р Ілля Петренко..

З 28 лютого по цей час відбулося 16 загальних зборів членів Медичної Секції, де заслухано такі доповіді:

1) Д-р І. Петренко.—«Проект плану вивчання санітарно-гігієнічного стану сучасного українського села», 7/III—1925 р. 2) Д-р П. Грицай.—«Санітарний стан Харківщини», 21/III—1925 року. 3) Д-р Г. Прусенко.—«Сучасний стан рефлексології», 16/IV—1925 р. 4) Проф. О. Палладін.—«Основні питання харчування та методи дослідження харчування на селі», 15/V—1925 р. 5) Д-р І. Холодний.—«План наукової діяльности Секції», 15/V—1925 р. 6) Д-р І. Петренко.—«Пам'яти померлого професора гігієни Лащенка», 16/VI—1925 р. 7) Д-р А. Іздебський та Д-р Батчев.—«Досвід дослідження санітарно-соціологічних умов існування Харківських нічувальних будинків», 16/VI—1925 р. 8) Д-р І. Петренко.—«Інформація про 9-ий Всесоюзний з'їзд бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів у Москві», 16/VI—1925 р. 9) Д-р М. Сокол.—«Інформація про 17-ий Всесоюзний з'їзд Хірургів у Ленінграді», 16/VI—1925 р. 10) Проф. В. Рубашкін.—«Інформація про святкування 200-річного ювілею Всесоюзної Академії Наук у Ленінграді та Москві», 23/X—1925 р. 11) Д-р І. Петренко.—«Звіт Бюра Секції про діяльність Секції за минулий час (28/II—23/X)», 23/X—1925р.12) Д-р І. Холодний.—«Про перспективи праці Секції 1925—1926 року», 23/X—1925 р. 13) Д-р М. Соловйов.—«Підсумки п'ятої протичумної наради у Саратові (5/X—10/X 1925 р.) і боротьба з чумою на південному сході С.Р.С.Р.», 30/X—1925 р. 14) Проф. М. Мельников-Разведенков.—«Наука про смерть або танатологія в звязку з біологією», 11/XI—1925 р. 15) Проф. В. Воробйов.—«Шляхи анатомічної методики та нові досягнення в уявленні форми, 25/XII—1925 року

16) Проф. О. Мельников.—«Про конституцію», 25/XI—1925 р. 17) Д-р С. Шахов.—«Деякі досліди над числом та гарнітуром хромосом у соматичних мітозах людини», 25/XI—1925 р. 18) Проф. М. Мельников-Разведенков, Проф. О. Гейманович та студ., П. Грицай, —«Привітання а) від Українського Патолого-Анатомічного Інституту, б) Українського Психо-Неврологічного Інституту та, в) студентського Наукового Гуртка Медичного Інституту з нагоди 25-ти річного ювілею проф. В. Рубашкіна», 25/XI—1925 р. 19) Д-р О. Федоровський.—«Новотвори грудної клітини та їх операційне лікування», 11/XII—1925 р. 20) Проф. О. Гейманович, Проф. Мельников-Разведенков та Д-р Е. Хайет.—«Про екстрацеребральну glandula pinealis у людини», 11/XII—1925 р. 21) Д-р П. Сербінов.—«Нові методи дослідження на оксіуріазис і останні досягнення у цій галузі», 8/I—1926 р. 22) Д-р С. Григор'єва.—«Деякі спостереження над змінами титруємої лугуватости крови при малярії, 8/I—1926 р. 23) Проф. Ю. Гофунг.—«Про ретовий сепсис», 8/I—1926 р. 24) Проф. М. Мельников-Разведенков. —«Хороба, смерть, посмертні дослідження й методи зберігати тіло Володимира Ілліча Леніна», 20/I—1926 р. 25) Проф. С. Томілін.—«Наука про біологічний капітал, як основний фундамент соціологічної гігієни», 20/I—1926 р. 26) Пр.-доц. М. Марков.—«До паразитології України; кліщі України», 9/III—1926 р. 27) Проф. М. Бернацький.—«Демонстрації реакцій для визначення полових властивостей рослинних та тваринних тканин», 9/III—1926 р. 28) Проф. С. Златогоров—«Стан медицини в сучасній Америці (враження з наукової подорожи)», 24/III—1926 р. 29) Проф. К. Єгоров—«Підсумки двохрічних спостережень над лікуванням гіперацидних недуг шлунку в Железноводському в звязку з питанням про патогенезу ulcus rotundum». 14/IV—1924 р. 30) Д-р Г. Прусенко.—«До питання про дослід характеру поводження особи за елементами його мови», 14/IV—1926 р. 31) Проф. В. Рубашкін.—«Про вчену Раду Секції; її завдання та склад», 14/IV—1926 р.

Крім наукової роботи, що проводили її в пленумах Секції, Бюро скликало 3-ое засідань дійсних членів для розробки різних організаційних справ, з по-між яких найбільше цікавили збори: 1) зосунування Вченої Ради Секції та 2) видання періодичного наукового архіву теоретичної й клінічної медицини.

Вчена Рада Секції має на меті виключно організаційну працю в справах: 1) об'єднання та організації роботи науково-дослідчих Інститутів та катедр, 2) видавничої діяльности Інститутів та катедр, 3) метод наукового виховання наукових робітників, аспірантів та студентів, 4) активної допомоги медичному відділові УАН і т. инше.

До складу Ради входять керівники науково-дослідчих інститутів та катедр (а також і секцій) та окремі наукові дічні обрані на загальних зборах.

Сучасний Склад Вченої Ради Секції такий: 1) Професори:—Володимир Рубашкін, 2) Микола Мельников-Разведенков, 3) Володимир Воробйов, 4) Олександер Палладін, 5) Яків Постоїн, 6) Михайло Павлов, 7) Микола Білоусов, 8) Овсій Брауштейн, 9) Іван Кудінцев, 10) Семен Ерліх, 11) Олександер Гейманович, 12) Семойло Трегубов, 13) Костянтин Єгоров, 14) Семен Златогоров, 15) Сергій Якушевич, 16) Олександер Гріншгейн, 17) Прив.-доц. Данило Альперн, 18) Д-ри:—Михайло Соловйов, 19) Левко Кандиба, 20) Марко Цехновіцер, 21) Ілля Холодний. 22) Григорій Радченко, 23) Кегам Пап'янц, 24) Ілля Петренко.

Для організації видання журналу обрано тимчасове редакційне бюро; до складу його входять такі особи: Професори—1) Володимир Рубашкін, 2) Микола Мельников-Разведенков, 3) Олександер Палладін, 4) Володимир Воробйов 5) Семен Златогоров, 6) Олександер Гріншгейн, 7) Костянтин Єгоров, 8) Олександер Гейманович, 9) Іван Кудінцев, 10) Ісак Файншмідт, 11) Д-р Ілля Холодний.

Президія Редакційного Бюра: проф. В. Рубашкін, Проф. О. Гейманович і д-р І. Холодний.

Вчена Рада Секції доручила організаційному бюрові налагодити справу видання журналу не пізніше І-го вересня цього року.

Крім зазначеної суто-організаційної наукової роботи Президія Секції мала на меті організувати на весні цього року дві науково-дослідні екскурсії на села України щоб дослідити харчування селян та поширення серед селян туберкульози й инших соціяльних хороб, звязаних з революційно-воєнною добою. Але через брак коштів певно цього року улаштувати не вдасться.

Спілка венерологів та дерматологів у Київі.

Засідання 5/I 1926 р.

1. М. Г. Таборійський зробив доповідь про «враження з роботи у Холмській лепрокольонії на Кубанщині». Колонію розраховано на 140 хорих, що живуть в окремих хатках по декілька чоловіка у кожній. За останні роки, через брак антилепрозних середників, систематичного лікування хорих не провадилось. Підчас перебування доповідача в колонії почали запроваджувати одній частині хорих ol. gynocardic (per os двічі на день від 5 до 34 крапель, або впорскування по 1,0), а другій—Moogrol з йодом (що-тиждня 1 впорскування від 0,5 до 3,5). Крім того пророблено низку дослідів: пунктата насокових залоз, відділень з шийки уразу, плаценти та осипок на шкурі. Серед хорих багато очних захорувань. Доповідь супроводилось демонструванням фотографій та діяпозитивів із побуту та життя колонії.

2. Е. Левін—доповідь на тему: «Значіння нервової системи в етіології та патогенезі екзем». Розглядаючи екзему, як наслідок порушення вазомоторно-трофічної рівноваги, доповідач, на грунті літературних даних, приходить до висновку, що через участь роздратованої й з підвищеною чулістю симпатичної нервової системи, що з'являється рефлекторним шляхом від захорувань осередніх органів, відбувається підвищення дражливости пласких м'язневих волоконців шкури; останні, порушуючи кровообіг в жиловій мережі, доводять до дерматози.

Засідання 7/III 1926 р.

1. А. Златман (з гін. відд. Кл. Ін.) демонстрував хору 26 років з тривалим частковим набряком обличчя, що розвинувсь на ґрунті розладу ендокринових залоз.

2. Л. М. Слуцький. (з Центр. роб. п-ки) показав хорого 45 років з гумою печінки та гумою тім'яної кістки. Під впливом специфічного лікування—яскраво виявилось поліпшення, що видно на рентгенограмах уразеної кістки та печінки.

3. А. О. Кройчик (з шкур.-венер. клін. К. М. І.) демонстрував хорого 37 років з риносклеромою. Процес розвинувся за 7 років, захопивши горішню губу, носопорлик, підлогоння та вилочки й різко деформував ніс. На показаному гістологічному препараті—типовий малюнок риносклероми.

4. С. М. Богданович (відтіля-ж) демонстрував хорого 59 років з явищами прогресивної склеродермії обох нижніх кінцівок. Захорування, почавши зі ступнів, протягом 12 років поступово перейшло на голінки та нижні частини стеген.

Л. І. Черні відмічає, що за 2 роки перед цим хорому пророблено на обох кінцівках операцію за Leriche; з того часу яскравих поліпшень не можна відмітити.

О. М. Тижненко підкреслює слабий ефект в даному випадкові операції Leriche і зазначає, що на такі наслідки цієї методи є вказівки й в літературі.

5. М. І. Фарбер (з Вендисп.) показав хорого 21 років зі звичайним вовчуком (lupus) на обличчі та виразковою туберкульозою на язиці й піднебінні.

6. Е. В. Кістяківський (з Раковськ. п-ки) демонстрував табетика, в якого, після пророблених 13 ін'єкцій $10^{0}/_{0}$ суспензії салі-

цилово-кислого бісмуту, несподівано виник о б м е ж е н и й в и р а з к о в и й с т о м а т и т, що тримається вже коло 4 місяців.

Л. М. С л у ц ь к и й вказує, що, вживаючи у Центр. роб. п-ці бісмутових препаратів у великої кількости люетиків, він ні разу не помічав подібних ускладнень. О. М. Т и ж н е н к о, що теж на чималому матеріялі клініки та приватних хорих таких ускладнень не спостерігав, гадає, що, можливо, в цьому випадкові з боку хорого була надмірна чулість саме до тої сполуки бісмуту, якої вживали.

7. С. О. П о п л а в с ь к и й (з шкур. кл. К. М. І.) показав хорого 64 років із п л а с т и м ч е р в о н и м л и ш а є м на слизневих рота та на шкурі. На голінках яскраво зазначається поступовий перехід проив до ороговілого лишаю.

8. С. Я. Х о р м а з та Ц в і т к і с (з Вендисп.) демонстрували 3 хорих з alopecia areata.

9. М а й о р с ь к и й показав свій винахід — п р и л а д д я д л я т и с н е н н я в е н підчас інтравенозних вливань без допомоги асистента.

С. Богданович.

Білопільська (на Сумщині) районова наукова асоціяція МСТР.

Рік тому, а власне 2 січня 1925 р. з ініціятиви Культкомісії Білопільського Райвиконкома МСТ в Білопіллі скликано Наукову Конференцію лікарів м. Білопілля. В конференції брало участь 27 осіб, переважно лікарів та середнього медперсоналу, крім того були вчителі, робітники агроучастку й Дитбуду.

Конференція ухвалила налагодити надалі періодичне скликання наукових конференцій після запросин робітників лікарсько-санітарних установ сусідніх районів, утворити постійний орган, що керував би справою об'єднання робітників лік.-сан. справи на ґрунті спільности наукових інтересів і оформити об'єднання з правничого боку.

І Конференція обрала виконавчий орган: Районове Бюро Наукової Асоціяції в складі: санлікаря (голова) Белікова, участк. лікаря (секретар) Кононенка Н. І. й голов. МК зублікаря Грінберга (скарбник), що надалі й провадило організаційну роботу. Бюро звязалося з Сумським Окрправлінням НА і стало його філіялом. Робота Бюра за час з 21 липня 1925 р. до 24 січня 1926 р. складалась з таких моментів:

1) За згаданий час переведено 5 засідань, де обговорювались теми доповідачів на конференціях, розбирали плани робот Асоціяції на майбутнє, ставили питання про втягнення членів в активну роботу, про членство то-що.

2) Організовано при Червоним кутку Нарлікарні медбібліотеку й придбано медичних журналів. В бібліотеці є такі журнали: «Профілактична медицина», «Гигиена и эпидемиология», «Врачебное дело», «Врачебная газета», «Вестник современной медицины», «Казанский мед. журнал», «Акушерство и женские болезни», «Организация труда», «Журнал для усовершенствования врачей», «Практическая медицина», «Новости фр. медицины», «Новый хирургический архив» і кілька мед. книжок.

3) Скликано наукових конференцій 7 в Білопіллі й одна в с. Павлівках (Річанського району).

Брало участь у конференціях всього 186 ч., з них лікарів 112, середнього персоналу 63, инших 11. Доповіді були такі:

Санлікар Б е л і к о в Л. А.—Описання. Белопільського р. Сумокруги з санітарної точки зору.

Лікар К о н о н е н к о Н. І. Про наукову командировку на курси уч. лікарів.

Лікар С а з а н о в І. В. — Сучасний стан питання про терапію при вузьких мисках.

Лікар К о н о н е н к о Н. І. — Реакція Шик'а й акт імунізації проти дифтерії.

Лікар М а р к і н А. І. — Нефрози й нефрити.

Лікар М и р о ш н и к о в а К. І. Охматдит в участковім оточенні.

Лікар Гал А. А. — Годування немовляти.
Лікар Мамин Д. Д. — Сучасний стан питання про сифіліс.
Санлікар Беліков Л. А. — Сучасний стан вчення про шкарлатину.
Лікар Кріндач Г. Я. — Флоріндзинова спроба і реакція осідання еритроцитів.
Лікар Гридасов В. Я. — Вчення про гіпнозу.
Лікар Гермаш Г. Я. — Основи рефлексології.
Зублікар Гринберг Г. Е. — Про 2-ий Одонтологічний Всесоюзний з'їзд.
Лікар Кононенко Н. І.—Демонстрація хорого з трихофітією.

Крім того проведено 2 організаційних, 2 інформаційних і 1 відчитну про діяльність Бюра доповідь.

Бюро в своїй роботі об'єднує лікарів 4-х адміністративних районів Сумської округи (Білопільський, Річанський, Тернівський та Вирівський—18 чоловіка), середнього медперсоналу 4 чоловіка (членів Наукової асоціації). На конференціях-же бувае багато членів союзів.

У своїй діяльності Бюро ставить на меті: 1) Наукове об'єднання периферичних медробітників. 2) Колективне і взаємне підвищення кваліфікації їхньої шляхом референції й колективного проробления питань сучасної медицини. 3) Наближення періодичної мед. літератури до периферичних медробітників.

На 8-й конференції 24 січня 1926 р. переобрано Бюро в тому самому складі.

Л. Беліков.

До X-го Всесоюзного з'їзду епідеміологів, бактеріологів і сан. лікарів.

Організаційне бюро при Наркомздоров'ї УСРР повідомляє, що 5—10 вересня ц. р. в Одесі відбудеться X-ий Всесоюзний з'їзд епідеміологів, бактеріологів і сан. лікарів. Програма з'їзду така:

А. Секція бактеріології та епідеміології.

І. Питання програмові: 1) Етіологія, епідеміологія, профілактика і серотерапія шкарлатини. 2) Боротьба зі сказом (lyssa). 3) Профілактика туберкульози за методою Кальметта. 4) Імунітет загальний і місцевий.

ІІ. Питання позапрограмові. 1) Кір, етіологія його й профілактика. 2) Активна імунізація проти дифтерії. 3) Доповідь Центральної серологічної комісії про її роботу в справі регулювання переведення Васерманівської реакції. 4) Чума на місних її пошести (на підсекції). 5) Малярія (на підсекції). 6) Штандартизація детриту (на підсекції). 6) Сибірка (на підсекції).

Б. Секція гігієни і санітарії.

І. Питання програмові: 1) Економіка й профілактичні заходи. 2) Принципи організації санітарної справи в Союзі. 3) Заходи до оздоровлення села. 4) Санітарний стан Донбас'у. 5) Житлове робітниче будівництво. 6) Методи досліджувати повітря приміщень житлових і промислових. 7) Доповіді з місць: Сибір, Ленінград, Білорусь, Азербейджан і один з українських районів. 8) Санпросвіта в справі оздоровлення праці й побуту. 9) Статистичні методи розроблювати обслідування фізичного стану населення. 10) Про розроблювання статистичних даних з професійних захворювань.

ІІ. Питання позапрограмові: 1) Викладання соціальної гігієни у ВУЗ'ах. 2) Застосування вибірної методи та її значіння при санітарно-статистичних обслідуваннях. 3) Розселення й переселення селян з санітарної точки зору. 4) Боротьба з захворюваннями на гнисти. 5) Про працю в клубах (клубні сан. лікарі).

В. Підсекція професійної гігієни.

І. Питання програмові: 1) Медичний періодичний огляд робітників на шкідливих професіях. 2) Методика і форми масових обслідувань професійних груп людности. 3) Принципи й методи професійного добору.

Організаційне бюро.

Книжки й журнали надіслані до Редакції «УМВ»

Врачебное дело, №№ 6, 7, 8, 9, 10 і 11, 1926.
Журнал одонтологии и стоматологии, № 1, 1926.
Профилактическая медицина, № 3, 1926.
Вестник рино-ларинго-отиатрии, № 2, 1926.
Медицинская мысль, т. III, кн. 3, 1925.
Известия Донского Государственного Университета, т. VI і VII, 1925.
Врачебная газета, №№ 6, 7, 8—9, 10, 11—12, 1926.
Проф. F. Umder.—Болезни почек (Додаток до Вр. газ. № 6, 1926).
Vestnik masarykovy ligy proty tuberkulose. № 2, 1926.
Журнал для усовершенствования врачей. №№ 3, 5, 1926.
Клинический журнал Саратовского У-та. №№ 2, 3, 4, и 5, 1926.
Вестник хирургии и пограничных областей, т. VI, кн. 16 і т. VII, кн. 19 і 20, 1926.
Новости французской медицины и биологии, №№ 3 і 5, 1926.
«Дети украинцы школьного возраста»—Под ред. д-ра Л. П. Николаева. Г И.У. Харьков, 1926 г.
Acta Medica. Эндокринологія. (Додаток до «Вр. дела» № 7, 1926).
Long Island Medical Journal, №№ 3, 4 і 5, 1926.
Научные известия Смоленского Университета, т. III, вып. II, 1926.
Проф. М. Невядомский. — Значение проф. Г. А. Захарьина в истории русской медицины. Москва, 1925.
Журнал экспериментальной биологии и медицины, №№ 6 и 7, 1926.
Casopis Lekaru Ceskych, № 19 і 23 1926.
Русский архив анатомии, гистологии и эмбриологии, т. IV, вып. 2, 1926
Проф. З. Г. Френкель. — Общественная медицина и социальная гигиена, Лнгр., 1926.
Акад. В. М. Бехтерев. — Работа головного мозга в свете рефлексологии. Лнг., 1926.
Prof. E. Meirowsky. — Лечение сифилиса. Лнгр. 1926.
Проф. В. А. Оппель. — Эндокринологические хирургические наблюдения. Лнгр., 1926.
Вісник Комісаріяту Охорони здоров'я, №№ 8 і 10, 1926.
Медицинского обозрение Нижнего Поволожья. №№ 3—4, 1926.
Acta medica.—Болезни суставов. (Дод. до Вр. д. 1926).
Д-р В. П. Калашников. — О глазных болезнях и причинах слепоты. Лнгр., 1926.
Екатеринославский Медицинский журнал №№ 3—4, 1926.
Труды Омского Мед. И-та, Вып. 2-ой 1925.
Практический врач, №№ 1, 2, 3, 4 і 5, 1926.
Проф. F. Umder.—Сахарный диабет. (Дод. до Вр. Газ. № 8—9 1926).
Химико-фармацевтический вестник № 3—4, 1926.
Науково-технічний вісник № 2, 1926.
Zentralblatt für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd VIII, Hf. 15, 1926.
Zentralblatt für die gesamte Hygiene. Bd XII, Hf. 8, 1926.

Відповідальний Редактор—Ректор Київського Медінституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ

Chalazion—халяц[з]іон, ячмінець.
Chalicosis pulmonum—халікоза легенів (-ева), легениця вапняна або кремінястa,л. від вапняної або кремінястої порохняви, пороху (куряви).
Chancre durum — шанкр твердий, твердець пранцьовий.
Chancre simplex — шанкр простий, м'якець.
Chiragra — хірагра, сечоквасся рук[и].
Chloasma — хлоазма, печінкувата пляма на шкурі, печінкувата родинка.
Chlorosis—хлороза, блідниця, блідачка, біла неміч.
Cholemia — холемія, жовчокрів'я, жовчове отруїння.
Cholecystitis—холецистит, запалення жовчового міхура, жовчоміхуриця.
Cholangitis — холангіт, запалення жовчових проводів.
Cholelithiasis — холелітіяза, жовчокаміняччя.
Cholera epidemica=Cholera—холера епідемична,
Cholera asiatica=Cholera indica—холера азійська, х. справжня.
Cholera infantum—холера дитяча, бігунка дитяча епідемична.
Cholera nostras=Cholerina — холера свійська, холерина.
Chondritis—хрящниця, хрясниця, запалення хряща (-ове).
Chondritis syphilitica — хрящниця пранцьова.
Chorditis—хордит, запалення голосових звязок, запалення голосників, голосниковиця.
Chorea electrica—хорея електрична, х. блискавична.
Chorea Huntingtoni=Chorea hereditaria chronica—хорея Гентингтонова, х. спадкова хронична.
Chorea senilis=Ch. chronica hereditaria—хорея стареча, х. спадкова хронична, х. Гентингтонова.
Chorea st. Vitti—хорея Віттова, танок Віттів, дьоргання Віттове.
Chorea minor=Ch. st. Vitti—хорея мала, танок малий, танок Віттів.
Chorioiditis — хоріоїдит, запалення жилової облонки очної (жильні, жилівки); жильниця (жилівниця).
Chorioiditis tuberculosa — хоріоїдит горбковичний.
Chorio-retinitis—хоріо-ретиніт, запалення жильні та сітківки, жильниця й сітківниця,жильно-сітківниця.
Chyluria—хілурія, молочосеччя.
Cirrhosis—цироза.
Cirrhosis atrophica—цироза атрофична, ц. заникова.
Cirrhosis Laenneci—цироза Ленекова.
Cirrhosis ovarii—цироза яєчникова, ц. яєчника.
Cirrhosis pulmonum=Pneumonia interstitialis—цироза легенів, пневмонія проміжна, легениця проміжна.
Cirrhosis renum=Nephritis interstitialis—цироза ниркова, нирковиця проміжна.
Clavus—мозоля, нагніток, муль.
Climax praematura—клімакс передчасний, передчасне зів'ялення жіноче, плиностин.
Colibacillosis—колібацилоза.
Colica flatulenta — вітрові кольки, кишкове пучіння, газове розпирання кишок.
Colica gastrica—кольки шлункові.
Colica hepatica—кольки печінкові, кольки жовчові, кольки від жовчових камінців.
Colica intestinalis—кольки кишкові.
Colica mucosa = Enteritis pseudomembranacaea — кольки слизові, кишковиця (несправжня) волокняста, клоччувата.
Colica renalis—кольки ниркові, кольки від ниркових камінців.
Colica stercoracea—кольки калові, кольки від запертя.
Colitis—коліт, запалення ободової кишки, ободовиця.
Collapsus—коляпс, знесилення, заупад, запад.
Coloboma—колобома,щілина,вирізка.
Coloboma chorioideae — колобома жильної оболонки ока.
Colotyphus=Typhus abdominalis — черевний тиф, *коли місцеві поразки кишківника скупчені переважно в ободовій кишці.*
Colpitis=Vaginitis=Elytritis — колпіт, вагініт, піхвиця.
Colpitis (Vaginitis) gonorrhoica—вагініт гоноройний; піхвиця г., піхвиця збурова.
Coma—кома, знемора, непам'ятство, нестяма.
Coma diabeticum—кома цукрівнична, знемора цукр., нестяма ц., непам'ятство ц.
Coma puerperale — кома породова, знемора п., непам'ятство п.
Coma uremica—кома сечокрівна, сечокрів'яна; знемора с., непам'ятство с.
Combustio—опечення *(сухим огнем чи жаром)*, обварення, ошпарення *(водою або рідиною)*.

Comedones = Acne punctata—[в]угрі.
Commotio cerebri—оголомлення мозкове, стрясіння мозку.
Compressio cerebri—здавлення мозку (-кове); стиснення, придушення м.
Condylomata lata—кондиломи широкі, бородавки широкі, татарки ш., кондиломи пранцьові.
Congelatio—відмороження.
Conjunctivitis aestivalis—кон'юнктивіт (сполучниця, спійниця) літня (весняна).
Conjunctivitis catarrhalis acuta—кон'юнктивіт катаральний гострий, сполучниця (спійниця) катаральна гостра.
Conjunctivitis catarrhalis chronica—кон'юнктивіт катаральний хронічний (довгий, довготривалий); спійниця, сполучниця хрон., довга.
Conjunctivitis diphterica—кон'юнктивіт обкладовий (дифтерійний), спійниця (сполучниця) обкладова.
Conjunctivitis follicularis—кон'юнктивіт фолікульовий, зернястий; сполучниця (спійниця) фолікульова (зерняста).
Conjunctivitis gonorrhoica—кон'юнктивіт гонорійний (збуровий), спійниця (сполучниця) гонорійна (збурова).
Conjunctivitis phlyctaenulosa—кон'юнктивіт фліктеновий; сполучниця, спійниця фліктенова.
Conjunctivitis trachomatosa = Trachoma — кон'юнктивіт трахомовий (сухий волос); сполучниця, спійниця трахомова; трахома.
Constipatio—заперття, закріп, затужавіння, затужавіліть, неруха, незруха.
Contractura—контрактура, стягнення, сколічення, зведення.
Convulsiones epileptiform. adultorum —конвульсії, (судоми, корчі), схожі на чорнонемічні у дорослих.
Convulsiones epileptiform. infantum —конвульсії, (судоми, корчі), схожі на чорнонемічні (як у чорнонемічних) у дітей, дитячі.
Convulsiones gravidarum— конвульсії, судоми, корчі у вагітних.
Convulsiones parturientium — конвульсії, судоми, корчі у роділь.
Convulsiones uraemicae—конвульсії, корчі; судоми сечокрівні, сечокрів'яні.
Cor lassum—серце перевтомлене, перевтома серцева.
Cornea cornica = Keratoconus—кератоконус = Випуклина рогівки конусувата, рогівка конусувата.
Corona Veneris—вінок (-очок) Венерин, кругова смуга з пранцьових папулок (цяток) на лобі.
Cophosis—кофоза.
Corpora aliena—чужорідні речі, що попадають на—й у різні частини тіла.
Coryza syphilitica—нежить пранцьова, н. сифілітична.
Coxalgia—коксальгія, біль в кульші, кульшовий біль.
Coxitis—запалення кульші, кульшиця.
Coxitis gonorrhoica—кульшиця гонорійна, к. збурова.
Coxitis syphilitica—кульшиця пранцьова.
Coxitis tuberculosa—кульшиця горбковична.
Coxitis urica—кульшиця сечова, к. гризьова.
Cretinismus—кретинізм.
Cyanosis adultorum—ціяноза дорослих; синюха, посиніліть дорослих.
Cyanosis neonatorum—ціяноза, посиніліть, синюха новонароджених.
Cyklitis—циклїт, запалення війкового тіла, війковотілиця.
Cysticercus corporis vitreae—пухирчастий глист (-юк) прозорки.
Cystis vulvae—кіста, міховиця, торбинчак соромиці.
Cystitis—цистит, міхурниця, сечниця.
Cystitis gonorrhoica—цистит гонорійний; міхурниця, сечниця збурова.
Cystocele—кила міхурова.
Cystolithiasis—камінці міхурові, міхуро-камінча, міхуро-камінниця, міхурове каміння.
Cystoplegia—цистоплегія, сечникопаралїза.
Cystoptosis—цистоптоза, зниження сечника.
Cystospasmus—цистоспазм, сечникоскорч, сечникостиски.

D.

Dacryoadenitis—дакріоаденіт; слізнівиця; запалення слізової (слізної) залози; жовниця слізова.
Dacryocystitis—дакріоцистит,сльозоміхурниця, запалення сльозового міхура (мішка).
Dacryolith(os)—сльозовий камінець.
Dacryops—дакріопс,міхурчак сльозопроводу, сльозової задозки.
Daltonismus—дальтонізм, червононевидячка, кольороневидячка.
Debilitas universalis congenita—слабість загальна вроджена; хирість

заг. вродж.; слабість, хирість народженців.
Decrepitudo—стареча кволість.
Decubitus — пролежень, пролёжина, належина.
Deferentitis — запалення відвідного проводу яечка, відвіднопровідниця яечкова.
Deferentitis gonorrhoica—деферентит збуровий, відвіднопровідниця яечкова збурова.
Degeneratio adiposa hepatis—переродження жирове печінки; пер. жир. печінкове.
Degeneratio amyloidea hepatis—переродження амілоїдне печінки, пер. крохмалюваге печінки.
Degeneratio amyloidea renum—переродження амілоїдне нирок, пер. крохмалюваге ниркове.
Degeneratio cordis — переродження серця, пер. серцеве.
Degeneratio lipomatodes renum—переродження лойове нирок.
Delirium—маячіння, верзіння, маячня, нерозумність.
Delirium acutum—маячіння гостре, верзіння гостре.
Delirium alcoholicum—маячіння алкоголеве; маяч. п'яницьке; верзіння алкоголеве, верз. п'яницьке.
Delirium tremens — маячіння п'яницьке; біла гарячка; верзіння п'яницьке з тремтінням.
Dementia — недоумство, нетямність, розумова слабість.
Dementia apoplectica — недоумство апоплектичне, недоумство післягрецеве.
Dementia choreica—недоумство хорейчне.
Dementia paralytica—недоумство паралізне; загальна(-ний), поступова (-ий) параліза (паралїж).
Dementia praecox (primaria)—недоумство, нетямливість первісна (недоумство ранне).
Dementia secundaria — недоумство другораане.
Dementia senilis—недоумство старече, нетямність стареча.
Dermatitis—шкур(ов)иця, запалення шкури.
Dermatitis herpetiformis—шкур[ов]иця налишайскидна (налишайскидиста), долишаюподібна.
Dermatitis scabiosa—шкур[ов]иця коростява.
Dermatomycosis favosa — дерматомікоза пархаста; шкурогрибчастість пархаста; шк. паршивіста; шк. паршивлива.
Dermatomycosis furfuracea = Pityriasis versicolor—дерматомікоза висівкувата; шкурогрибчастість висівкувата; висівкуватий лишай; висівкуватець.
Dermatomycosis marginata—дерматомікоза оточена; д. окрайкована; д. обведена; шкурогрибчатість оточена, окрайкована, обведена.
Dermatomyositis — дерматоміозит, шкуром'язовиця.
Dermatospasmus = Cutis anserina—дерматоспазма, гусяча шкура, сироти.
Descensus ovarii—зниження яєчника, осунення яєчника.
Descensus renum—осунення нирок, осунення ниркове.
Descensus uteri — осунення уразу (уразове).
Descensus vaginae—осунення піхви (піхвове), осунення присінку уразового.
Diabetes insipidus = Diabetes spurius—цукросечня, цукровиця несправжня, цукр. проста.
Diabetes mellitus—цукросечня, цукрівниця справжня.
Diabetes spurius = Diab. insipidus.
Diarrhoea—бігунка, пронос.
Diathesis haemorrhagica—діятеза кровотечна, схильність до кровотечі, кровотечний уклад.
Dilatatio cordis—поширення серця, розшир с., розтяг с.
Dilatatio ventriculi—розтяг (розтягнення) шлунку (шлункове).
Diphteria—дифтерія, обклад.
Diplegia spastica infantum = Morbus Littli—спастична диплегія дитяча, судомна параліза дитяча.
Diplopia—диплопія, подвійне бачіння, подвоєне бачіння, двобачіння.
Dipsomania—дипсоманія; нестримне пяцтво (періодичне); нестримна жага до горілки.
Dislocatio uteri—здвиг з місця уразу, зміщення уразу.
Districhiasis—дистрихіяза, подвоєння вій (подвійний рядок війового волосся).
Distomum haematobium—двовустка, дворотка кров'яна (що живе в крові).
Distomum haepaticum — двуротка (двовустка) печінкова.
Distomum pulmonale — двовустка (дворотка) легенева.
Distorsio—розтягнення, напинання.
Dolores osteocopi—крутіння в кістках.
Ductus Botalii apertus—незарощення Ботадового проходу (протоку).

Duodenitis — запалення 12-типалої кишки; кишковиця дванадцятипалки.

Dysenteria—різачка.

Dysenteria amoebica—різачка амебова.

Dysenteria bacillaris—різачка бацилярна; р. пал[т]ичкова, різ. цуроч-кова.

Dysmenorrhoea—болючі місячки, дисменорея.

Dyspepsia — диспепсія; не[с]травність; не(с)травлення, непереправлення.

Dysphagia spastica—скорч (судома) стравоходова; ск. стравоходу.

Dyspnoë—диспное; задихання; задих.

Dystrophia muscularis progressiva—дистрофія м'язева поступова, занык живлення м'язів поступовий.

Dysuria—дизурія, сечовипускове розладдя, розлагоджений сечовипуск.

E

Eclampsia — еклямсія, судомість, корчевість.

Eclampsia gravidarum — еклямсія вагітних; судомість (у) вагітних.

Eclampsia infantum—еклямсія дитяча; судомість дитяча.

Eclampsia parturientium— еклямсія роділь; судомість (у) роділь.

Eclampsia uraemica—еклямсія сечокрівна, судомість сечокрівна.

Ecthyma—ектима; вузлята та гноляково-пухирчаста шкурова висипка (осипка).

Ecthyma syphilitica—ектима пранцьова.

Ectopia congenita—ектопія, зміщність уроджена; ненаміс[т]ність уроджена.

Ectopia cordis congenita—ектопія серця уроджена; зміщеність, ненаміс[т]ність серця уроджена.

Ectopia renis—ектопія нирки; зміщеність, ненаміс[т]ність нирки.

Ectopia vesicae urinariae congenita—ектопія сечника уроджена; вивернення сечника уроджене; вилазіння, висунення (назовні) наповерх сечника уроджене.

Ectropium palpebrarum—вивернення, вивертання повік.

Eczema—екз[ц]ема, осипка.

Eczema marginatum—екз[ц]ема оточена, е. окрайкована, е. обведена; осипка оточена, о. окрайкована, о. обведена.

Eczema syphilitica—екз[ц]ема пранцьова, осипка пранцьова.

Elephantiasis Arabum — слоновість, слонуватість арабів (арабська) [*тоб-то, що про неї вперше дали повідомлення арабські письменники*].

Elephantiasis Graecorum—слоновість греків (грецька), аа грецькими авторами [*у них* Eleph. Graec. є рід прокази].

Elevatio uteri — здвиг[ання] урязу вгору; підведення урязу вгору, підімання у. вгору.

Embolia — емболія, жилозаткнення, жилозатуджения.

Embolia cerebri—емболія мозкова, жилозаткнення мозкове.

Embolia puerperalis—емболія породова, жилозаткнення породове.

Emmetropia—еметропія, правильнозорчість, вірнозорч[к]ість.

Emphysema — емфіэма, роз[на]дутя.

Emphysema pulmonum—емфіэма легенів (легенева), ядуха легенева, роздутливість легенева.

Emphysema subcutaneum — емфіземэ підшкур[ова]на, роз[на]дуття підшкурове.

Empyema—емпіема, гнойозаповнення дуплини, гнойодуплинність.

Empyema articuli—емпіема суглобу (-ова), гноєдуплинність суглобова.

Empyema articuli rheumatica—емпіема суглобова ревматична, гноєдуплавість ломцева.

Encephalitis acuta—енцефаліт, мозковиця гостра.

Encephalitis lethargica—енцефалітлетаргичний, мозковиця сонлива.

Encephalitis traumatica — енцефаліт травматичний; мозковиця забійна, м. забитня.

Encephalocele — енцефалоцеле, мозкова кила.

Encephalomalacia — енцефаломаляція; розм'якання, розм'якнення мозку.

Endoarteriitis chronica deformans (*sive*.Arteriosclerosis)—ендоартеріїт, середночервоножилиця хронична (довготривала) нівечна.

Endocarditis — ендокардит, середносердиця.

Endocarditis acuta verrucosa — ендокардит, середносердиця гостра бородавчаста.

Endocarditis acuta ulcerosa—ендокардит, середносердиця гостра виразкова.

Endocarditis chronica — ендокардит, середносердиця хронична, довгочасна, довготривала.

Endocarditis gonorrhoica — ендокардит, середносердиця збурова.

Endocarditis rheumatica — ендокардит, середносердиця ревматична, с. ломцева.
Endocervicitis—запалення слизневої оболонки уразової шийки, середноуразниця шийки.
Endometritis—ендометрит, середноуразниця.
Endometritis gonorrhoica — середноураз[н]иця збурова.
Endometritis puerperalis — середноураз[н]иця породова.
Endopericarditis — ендоперикардит, середноосердиця.
Enteritis catarrhalis—кишковиця катаральна.
Enterocolitis—ентероколіт, кишковиця ободової кишки, ободовиця.
Enteritis membranacea (*див.* Colika mucosa)—кишковиця плівчаста.
Enteritis tuberculosa — кишковиця горбковична.
Enterocele-ентероцеле,кишкова кила.
Enterolithos — ентероліт, кишковий камінець, каловий камінець.
Enteroptosis universalis—поруха нутрощів загальна; зрушення нутр. заг.; здвиг н. з.
Enterorrhagia—кровотеча кишкова.
Entropium palpebrae — завернення повік(и), підвернення повік.
Enuresis nocturna—сечонестримання; сечонестриманість ліжкова, у ліжку; (*vulg.*) *про осіб, що хорі на цю хоробу*: сцикун (ч.), сцикуха(ж).
Enuresis spastica—сечонестримання, сечонестриманість [с]корчове(-а), стискове(-а).
Ephelides—веснянки, веснявки, ластовиння, ряботиння.
Epididymitis—над'яйковиця.
Epididymitis gonorrhoica—над'яйковиця збурова.
Epididymitis syphilitica—над'яйковиця сифілітична, пранцьова.
Epididymitis tuberculosa—над'яйковиця горбковична.
Epilepsia—епілепсія, чорна неміч, падавка, падучка.
Epilepsia Jackson'a—епілепсія Джексонова, еп. часткова.
Epiphora—сльозотеча.
Epiploitis—епіплоїт, чепчевиця, запалення чепця.
Episcleritis—епісклерит, надбільчаниця.
Epispadia—епіспадія, хиба розвитку, коли розтулина (вічко) сечоводу міститься на спинці прутня.
Epistaxis—кровотеча, кровотіч носова, кр. з носа.
Erosiones—пошморги, пошмора, натертя, садно.
Erosiones colli uteri—ерозії шийки уразової, пошмори ш. у., пошморги ш. у., поверхові ранки на шийці уразовій.
Erosiones papillae puerperales—ерозії пипки породові; пошмори, пошморги пипки породові; натертя пипки породове.
Erysipelas—бешиха.
Erysipelas puerperalis—бешиха породова.
Erythema exudativum multiforme—еритема просочена різновидна, червонівка пр. різнов.
Erythema nodosum—еритема вузляста, червонівка вузляста, ч. вузликова.
Erythema simplex—еритема звичайна, червонівка звичайна, проста.
Exarticulatio—екзартикуляція, суглобовитин.
Excoriatio—екскоріяція, відшкур[о]чення; втрата, здертя верхньої шкурочки.
Exencephalia—ексенцефалія.
Exostosis—екзостоз, кістковий виросток.
Exostosis syphilitica—екзостоз пранцьовий, кістковий виросток пранцьовий.
Extensio—розтягнення, ро́зтяг, напруження.
Exulcerationes—виразчатість, [об]ораненість.
Exulcerationes colli uteri—ранки на шийці уразовій; виразчатість уразової шийки; [об]ораненість уразової шийки.

F

Fames—голод, голодування.
Faux lupina—вовча паща, вовчий писок.
Favus—пархи, шолуді.
Febris biliosa—пропасниця (гарячка) жовчова.
Febris flava—жовта гарячка, жовта пропасниця.
Febris gastrica—шлункова лихоманка, шлункова пропасниця.
Febris intermittens—пропасниця, трясовиця, трясця, поганка, палючка, гарячка, лихоманка.

Т о ч н і ш е: (*общ. назван.*) пропасниця, лихоманка; *(с ознобами)* трясовиця, трясця; *(при острозаразн. забол.)* палючка, гарячка; *(перемежн. лих.)* пропасниця перемінна, перемінчаста, переривчаста; *(изнурительная)* гнітючка, гнітюха; *(местн. названия)* зимниця, шіпля, поганка, тітка, прозірка, веретенниця.

Febris intermittens larvata—пропасниця переміжкова потайна, пропасниця переривчаста потайна.
Febris intermittens quartana—пропасниця переміжчаста (переривчаста) четвертячка.
Febris intermittens quotidiana—пропасниця перемінчата (переривчаста) щоденна; невсипуха.
Febris intermittens tertiana—пропасниця перемінч. (переривч.) третячка.
Febris lactica—пропасниця молочна.
Febris maltiensis—мелітококція, пропасниця мальтівська.
Febris miliaris—пропасниця потова; пітниця.
Febris puerperalis—пропасниця породова, гарячка (палючка) породова.
Febris recurrens—гарячка поворотна; г. зворотна.
Febris scarlatinosa—пропасниця, гарячка шкарлятинна.
Febris traumatica—пропасниця, палючка травматична.
Febris typhoidea—гарячка тифоподібна, гар. тиф[ов]иста.
Febris variolosa sine Variolе—пропасниця, палючка віспова без висипки.
Fillaria medinensis—філярія мединська, філярія гвінійська; глистючок з класи круглих глистюків (Nematodes).
Fillaria sanguinis—філярія крів'яна; глистючок з класи Nematodes *(заводки його знаходять у крові людини, вони спричиняють хороби)*.
Fissura palati congenita—щілина піднебіння уроджена.
Fistula ani—норица відхідника; н. відхідникова, н. відходова.
Fistula colli congenita—норица шийна уроджена.
Fistula dentis—норица зубова.
Fistula ducti Stenonii—норица Стенонового проводу.
Fistula intercostalis—норица міжреберна; н. міжреброва.
Fistula mammae puerperalis—норица цицькова породова.
Fistula perinei—норица переміжжя.
Fistula recti—норица кутниці; н. кутнична.
Fistula recto-vaginalis—норица кутнично-піхова.
Fistula sacci lacrimalis—норица слізного міхурця.
Fistula stercoralis—норица калова.
Fistula utero-intestinalis — норица уразово-кишкова.
Fistula uteri—норица уразова.
Fistula vesico-recto-utero-vaginalis—норица сечнико-кутнично-уразово-піхова.
Fluor albus—білоточчя; білячка; білі, уплави; білий цвіт.
Folliculitis simplex—фолікуліт звичайний.
Foramen ovale apertum—незрощення яйцюватого вічка (отвору).
Fractura—злом, полом, перелом.
Fractura cranii—злом черепа.
Fractura cranii neonatorum—злом черепа у народжених.
Fulmine ictus—поразка блискавкою; блискавичний забій (вдар), вразіння блискавкою.
Fungus articuli=Tumor albus—гриб суглобовий, *(власне)* суглобовиця горбковична, білий опух суглобовий.
Funiculitis — фунікуліт; мотузниця насінньова.
Funiculitis gonorrhoica—мотузниця заборова.
Furunculus (Furunculosis)—чиряк(фурункульоза), чиряків'я, зачир(ч)явіння, за(о)чирявіліть, чирякуватість.

G

Galactocele—галактоцеле, торбинчак молочної залози (цицьки).
Galacturia (*v.* Chyluria)—молочосеччя.
Galactophoritis puerperalis—галактофорит породовий.
Galactorrhoea—молокотеча, галакторея.
Gangraena—гангрена, мертвиця, замерліть, змертвіліть.
Gangraena cavi buccalis—гангрена ротової дуплини.
Gangraena herniae—мертвиця кили, змертвіліть кили.
Gangraena humida—змертвіліть мокра, мертвиця мокра, мертвиця гнилява.
Gangraena pharyngis—мертвиця горляна, м. горлова.
Gangraena pulmonum — мертвиця (гангрена) легенева.
Gangraena senilis—мертвиця стареча.
Gangraena sicca—мертвиця суха.
Gangraena symmetrica Raynaudi—мертвиця обапільна, мертв. Рейнода.
Gangraena vulvae—мертвиця соромітні, (соромиці).
Gastralgia (*v.* Cardialgia)—гастральгія, біль шлунка *(нервова)*.
Gastroectasia — розтяг шлунковий, розшир шлунковий.
Gastritis (*v.* Catarrhus ventriculi) — шлунковиця.

Gastritis phlegmonosa—шлунковиця флегмонова; шл. бехова.
Gastritis submucosa — шлунковиця підслизнівчата.
Gastrocolitis=Gastroenteritis — гастроколіт, шлункоободовиця.
Gastroduodenitis — гастродуоденіт, запалення шлунку й 12-типалої кишки; шлунко-12-типалівковиця.
Gastroenteritis (*v.* Catarrhus gastrointestinalis) — шлунко-кишковиця.
Gastrohepatitis — гастрогепатит, шлунко-печін[ков]иця.
Gastroptosis — гастроптоза, шлунковздиг, зрушення шлунку, зр. шлункове.
Gastrospasmus—гастроспазм, шлункоскорч, шлункостиски, скорч шлунковий, стиски шлункові.
Genu valgum—викривлення ніг (ноги) коліном(-ьми) всередину, клишоногість а коліном всередину.
Genu varum—викривлення ніг (ноги) коліном(-ьми) на[зо]вні, клишоногість з коліном на[зо]вні.
Gerontoxon (Arcus senilis)—геронтоксон; стареча дуга, змутнілість рогівки вузенькою дугою по краю її у старих людей.
Gigantismus — гігантизм; велетенський зріст.
Gingivitis—запалення ясен, ясн[ев]иця.
Gingivitis mercurialis — ясн[ев]иця живосріблова, я. живосрібляна.
Gingivitis scorbutica — ясн[ев]иця скоробутна, я. гнильцева.
Glaucoma—главкома; зелена вода.
Glossitis—язиковиця.
Glykosuria—глікозурія, глікозосечча.
Gonagra—гонагра, артритизм колінного суглоба.
Gonitis—гоніт, коліносуглобиця.
Gonitis gonorrhoica—коліносуглобиця збурова.
Gonitis rheumatica acuta—коліносуглобиця ломцева гостра.
Gonitis tuberculosa—коліносуглобиця горбковична.
Gonorrhoea—гонорея, збуриця.
Gonorrhoea articulationum—гонорея, збурися суглобів, зб. суглобова, збуросуглобиця.
Gonorrhoea conjunctivae (*див.* Blenorrhoea)—сліпниця збурова.
Gonorrhoea endocardii (*див.* Endocarditis gonorrhoica)—середносердиця збурова.
Gonorrhoea epidydimis (*див.* Epidydimitis gonorrhoica) — над'яєковиця збурова.
Gonorrhoea glandis penis (balanitis)—жолудниця збурова.
Gonorrhoea testiculi—яєковиця збурова.
Gonorrhoea uretrae = Urethritis gonorrhoica—збурниця, трипер, сечовниківниця збурова.
Gonorrhoea uteri—уразниця збурова.
Gonorrhoea vaginae—піхвовиця збурова, збурниця піхвова.
Gonorrhoea vesicae urinariae—сечниковиця збурова.
Gonorrhoea vulvae—соромітн[ян]иця збурова; збурися соромітні (вульви).
Granuloma fungoides — гранульома грибчаста; мікоза грибчаста на шкурі.
Graphospasmus — писарський скорч, писарська судома.
Graviditas abdominalis (*див.* Gravid. extrauterina)—вагітність черевна.
Graviditas extrauterina — вагітність [по]зауразова.
Graviditas tubaria—вагітність руркова; в. трубова.
Grippe (*див.* Influenza)—грип, інфлюенція.
Gumma syphilitica—гума пранцьова; вузлястий третневий пранцьовик.

H

Haematemesis — блювачка кров'ю, блювота кров'яна.
Haematocele—гематоцеле, кров'яний опух яйця (яєчка, яйка).
Haematochyluria — гематохілурія, кровомолочосечча.
Haematoma auriculae=Othaematoma —кров'яний наростень вуха (вушної скойки), кров'як вуха.
Haematoma cavi tympani—гематома бубенцевої дуплини, кров'як бубенцевої дуплини, кров'яний наростень б. д.
Haematoma funiculi spermatici—гематома насіньового мотузочка; кров'яний наростень н. м., кров'як н.м.
Haematoma retrouterina—кров'яний опух [по]зауразовий, кров'як [по] зауразовий.
Haematoma spontanea—гематома незалежна (безпривідна); кров'яний опух безпривідний, не знать з чого.
Haematoma tunicae vaginalis testis—гематома піхвової оболонки яєчка (яйка), г. піхвівки яєчкової.
Haematoma vulvae—гематома соромітні.
Haematomyelia (*див.* Apoplexia spinalis)—гематомієлія; крововилив у спинний мозок; апоплексія спинномозкова; грець спинний.
Haematopneumothorax—гематопневмоторакс; повітрогрудця кров'яне, п. кров'ясте.

Haematorrhachis — гематорахіс; крововилив у хребниковий канал.
Haematosalpinx — гематосальпінкс; крововилив в уразову трубу.
Haematuria—гематурія, кровосеччя.
Heamaturia renalis—гематурія ниркова, кровосеччя ниркове.
Haematuria vesicalis—гематурія сечникова, кровосеччя сечникове.
Haemopericardium — гемоперикардій, кровоосердя, осердя кров'яне, ос. кров'ясте; осердиця кров'яна, кров'яста.
Haemophilia—гемофілія, кровотеч[н]ість вроджена.
Haemoptysis—кровохаркання, кашель з кров'ю.
Haemoptysis tuberculosa—кровохаркання горбковичне.
Haemoptoë (*див.* Haemoptysis)—кровохаркання.
Haemoptoë tuberculosa *див.* Haemoptysis tuberculosa.
Haemorrhagia—кровотеча, крововилив, крововиплив.
Haemorrhagia ante partum—кровотеча у вагітних, кровотеча допологова.
Haemorrhagia cerebri—геморагія мозкова, крововилив мозку.
Haemorrhagia cerebri neonatorum—геморагія мозкова у нарожденців.
Heamorrhagia cerebelli — геморагія мозочкова.
Haemorrhagia conjuncivae—крововиплив під спійню (сполучню).
Haemorrhagia gland. suprarenalis—крововиплив в надниркову залозу.
Haemorrhagia gravidarum—кровотеча у вагітних.
Haemorrhagia intestinalis—кровотеча з кишок; к. з кишківника, к. кишківникова.
Haemorrhagia medullae spinalis *див.* Haematomyelia—кровотеча у спинний мозок.
Haemorrhagia retinae—крововилив у сітківку.
Haemorrhagia traumatica—крововилив від травми, крововилив забійний.
Haemorrhagia umbillicalis—крововилив у пупець, кр. пупцевий.
Haemorrhoides—гемороїди, óход.
Hallutinationes—галюцинації, манá, омáна, марá, привид.
Helminthiasis—глистяна хороба, глисти. Taenia echinococcus hepatis — ехінокок, ціп'як пухирчастий печінковий. Cestodes — глисти, глистюки смужчасті; г. стріччасті, биндчасті; ціп'яки. Trematodes — глисти, глистюки ссунці. Nematodes (*окрім* Ankylostoma duodenale)—глисти, глистюки округлі. Ankylostoma duodenale (*див.* Anchyl. duodenal.) — ан[х]кілостома, ссунець печінковий.
Helminthiasis bulbi oculi — глисти очної баньки.
Hemeralopia—куряча сліпота, луна (*Грінченко*).
Hemianopsia — геміанопсія; півзорчість; [на]півзоркість навкругова, навколова.
Hemicrania—мігрена.
Hemiplegia—гаміплегія, параліза одної половини тіла, параліза однобічна.
Hemiplegia spastica infantum—геміплегія судомна дитяча, параліза однобічна судомна дитяча.
Hemiplegia cerebralis post haemorrhagiam—геміплегія мізкова після крововиливу; параліза однобічна після крововиливу в головний мозок, після апоплексії.
Hepar adiposum—зажирілість печінкова, жирна печінка.
Hepatitis — печінковиця, запаління печінки.
Hepatitis biliaris—печінковиця жовчова.
Hepatitis interstitialis chronica = Cirrhosis hepatis—гепатит (печінковиця) проміжний довгочасний, затяжний, довготривалий; цироза печінкова.
Hepatitis interstitialis hypertrophica —печінковиця проміжна буйна, перерісна.
Hepatitis parenchymatosa (diffusa) acuta (*див.* Atrophia hepatis acuta flava)—печінковиця м'якушна (розливчаста), розпливиста гостра.
Hepatitis purulenta — печінковиця гнойова, гнойовик печінковий.
Hepatitis suppurativa—*див.* H. purulenta.
Hepatitis syphilitica—печінковиця пранцьова.
Hernia—кила, ґила.
Hernia acquisita (epiploica, cruralis, femoralis, inguinalis, lumbalis, obturatoria й инш.) — кила, ґила придбана, набута, здобута (чепцева, стегнова, пахвинна, поперекова, затульна й инші).
Hernia congenita (cerebri й инш.)—кила, ґила уроджена, природжена (мозкова й инш.).
Hernia uteri — кила, ґила уразова.
Herpes corneae—герпес рогівки, пухирчатка рогівки.
Herpes simplex—герпес, пухирчатий

Продолжается подписка на 1926 год на Журнал

„ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

V ГОД ИЗДАНИЯ.

В журнале имеются следующие отделы: общая гигиена, бактериология, эпидемиология, социальная гигиена, профессиональная гигиена, рабочая медицина, охрана материнства и детства, благоустройство населенных мест и санитарная техника, жилищное дело, санитарный быт, социальные болезни, санитарное просвещение, санитарная статистика, организация здравоохранения, деятельность санитарных организаций, деятельность научных учреждений и организации, с'езды, конференции, совещания, рецензии, рефераты, библиография и хроника.

Журнал расходится в количестве до 4.000 экз. и получил распространение во всех Республиках Союза, а также и за границей.

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ ПОД РЕДАКЦИЕЙ КОЛЛЕГИИ: Д. И. Ефимов, С. И. Кантарович, А. Н. Марзеев, А. И. Пыжев, С. И. Златогоров, С. А. Томилин, И. А. Либерман, Л. Д. Ульянов (секретарь).

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Д-р **Александровский** (Полтава), д-р **Авидон** (Харьков), проф. **Барыкин** (Москва), д-р **Баранов** (Н. Николаевск), д-р **Беляев** (Сталино), д-р **Бурштын** (Ленинград), д-р **Брегер** (Берлин), д-р **Береснев** (Ивано-Вознес.), д-р **Берзин** (Харьков), проф. **Бутягин** (Томск), д-р **Бродский** (Харьков), проф. **Винокуров** (Одесса), д-р **Влайков** (Киев), проф. **Гамалей** (Ленинград), проф. **Горовиц-Власова** (Екатеринослав), проф. **Гуревич** (Москва), д-р **Глузман** (Харьков), проф. **Громашевский** (Одесса), проф. **Гринон** (Харьков), д-р **Гинцтон** (Москва), д-р **Глико** (Киев), д-р **Габинов** (Харьков), д-р **Дейчман** (Москва), д-р **Добрейцер** (Москва), д-р **Ермилов** (Харьков), **Ефимов Д. И.** (Харьков), д-р **Ефимов А. И.** (Харьков), д-р **Ефимов А. А.** (Черкассы), проф. **Здравомыслов** (Пермь), проф. **Заболотный** (Ленинград), проф. **Захаров** (Москва), проф. **Зильбер** (Харьков), проф. **Златогоров** (Харьков), д-р **Игумнов** (Харьков), проф. **Кронтовский** (Киев), проф. **Коршун** (Москва), проф. **Кричевский** (Москва), д-р **Кандыба** (Харьков), инж. **Кондратьев** (Харьков), проф. **Кулеша** (Севастополь), д-р **Клейн** (Киев), проф. **Кисель** (Москва), проф. **Крумбмиллер** (Екатеринослав), проф. **Каган** (Харьков). д-р **Лященко** (Москва), д-р **Либерман** (Харьков), д-р **Левонтин** (Одесса), д-р **Лифшиц** (Харьков), проф. **Меерсон** (Одесса), д-р **Морозовский** (Харьков), д-р **Марзеев** (Харьков), инж. **Малищенский** (Харьков), д-р **Марковнч** (Киев), проф. **Нещадименко** (Киев), проф. **Подгаецкий** (Киев), д-р **Принциг** (Берлин), д-р **Пижев** (Харьков), д-р **Розов** (Харьков), проф. **Рубашкин** (Харьков), проф. **Реесле** (Берлин), проф. **Соболев** (Харьков), проф. **Скловский** (Киев), проф. **Скрябин** (Москва), д-р **Соловьев** (Харьков), д-р **Степанов** (Харьков), д-р **Страшун** (Москва), д-р **Томилин** (Харьков), д-р **Ульянов** (Харьков), д-р **Финкельштейн** (Харьков). д-р **Федоровский** (Харьков), д-р **Федер** (Харьков), проф. **Френкель** (Ленинград), д-р **Хмельницкий** (Харьков), д-р **Холодный** (Харьков), д-р **Цехновицер** (Харьков), инж. **Черкес** (Харьков), проф. **Штефко** (Симферополь), проф. **Шапшев** (Пермь), проф. **Щастный** (Одесса) и другие.

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА И ОБ'ЯВЛЕНИЯ

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА: на год—12 руб., на 6 мес.—6 руб.. на 3 мес.—3 руб. 50 коп. Отдельный экз —1 руб. 20 коп.

Участковым и Санитарным врачам, лечучреждениям—скидка в размере 15% при коллективной подписке не менее 10 экз., книжным магазинам—обычная скидка.

ПЛАТА ЗА ОБ'ЯВЛЕНИЯ: за целую страницу позади текста—100 руб. 1/2 стр—55 р. и 1/4 стр.—30 руб. и т. д.

Денежные суммы желательно переводить по адресу: Харьков, Укрбанк, текущий счет журнала ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА. № 657.

Адрес редакции и конторы журнала: Харьков, Пушкинская, 14. Тел. 36-02.

„НОВОСТИ ФРАНЦУЗСКОЙ МЕДИЦИНЫ и БИОЛОГИИ"

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

(ВТОРОЙ ГОД ИЗДАНИЯ)

под редакцией профессора Пастеровского Института в Париже

А. М. Безредка

и при ближайшем участии профессоров:

Ch. Achard, Léon Bernard, F. Besançon, A. Calmette, N. Hartmann, A. Pinard, Charles Richet, F. Widal, M. Weinberg.

Подписная плата в СССР с пересылкой: в год 7 рублей, 1/2 года 4 руб.

Подписка принимается в главной конторе журнала „ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО"

Харьков, Пушкинская, № 14.

Редакция: **7 Avénue du Président Wilson, PARIS.**

Главная контора: **16 Avénue de l'Opéra, PARIS.**

Находится в печати и в непродолжительном времени

—— ВЫХОДИТ В СВЕТ: ——

С. Г. РАПОПОРТ и С. Л. СОКОЛЬСКИЙ

ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО

ПО МЕДИКО-САНИТАРНОМУ и АПТЕЧНОМУ ДЕЛУ в УССР.

Сборник декретов, постановлений, инструкций, положений, циркуляров, приказов и прочих руководящих распоряжений по медико-санитарному и аптечному делу на Украине.

Общая редакция Завед. Организац. Админ. Отделом НКЗдрава **Д. С. Кагана.**

Ответственный Редактор—Наркомздрав УССР. **Д. И. Ефимов.**

В „Сборнике" систематизированы материалы по всем отраслям медико-санитарного и аптечного дела: декреты и постановления Украинского Правительства по вопросам здравоохранения и смежным с ним вопросам, все ведомственные распоряжения Наркомздрава (циркуляры, положения, инструкции, приказы и т. д.), а также постановления других ведомств с 1920 г. по 1 апреля 1926 г. по вопросам, затрагивающим интересы здравоохранения. „Сборник" явится необходимым руководством и справочной книгой для всех органов здравоохранения, медико-санитарных учреждений, аптек и отдельных работников Здравоохранения, равно, как и для работников административных органов, органов юстиции и т. д. по вопросам здравоохранения и смежным с ним областям.

Впервые в настоящем сборнике полностью систематизировано все законодательство по медико-санитарному и аптечному делу на Украине.

Сборник выпускается в об'еме 30—35 печ. лист. в 1/16 рояльного листа (500—550 стр.).

КОЛИЧЕСТВО ЭКЗЕМПЛЯРОВ ОГРАНИЧЕНО.

Ввиду того, что большинство помещаемых в сборнике материалов опубликованы на русском языке, Сборник издается на русском языке, при чем материалы, опубликованные на украинском языке, проводятся параллельно и в русском тексте.

Цена сборника 8 рублей.

Сельским медсанучреждениям и отдельным медработникам на селе скидка при подписке—15%. Допускается рассрочка платежа: 50% при подписке, остальные наложенным платежом. Внесшие подписную плату полностью за пересылку не платят.

Ввиду ограниченного тиража принимается ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПОДПИСКА.

Подписную плату направлять: г. Харьков, Пл. Тевелева, 24, НАРКОМЗДРАВ, Орготдел. Редактору Сборника **Д. С. КАГАНУ.**

Патолого-Анатомічна Комісія
Української Академії Наук
БІБЛІОТЕКА

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN
Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

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

№ 4/5—1926

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

680

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ

[61(05)(47.711 к.)„1926"]

Трест „Київ-Друк"—8-ма Державна друкарня (вул. Толстого, 5).
Київський Окрл. № 20181. 1926 Зам. № 1174—750.

ЗМІСТ

стор.

I. Клінічна медицина.

Б. Орлеан. — До питання про діягностику захорувань жовчевих ходів та жовчника . . . . . 1—5

М. Рудицький. — Дистоматоза, як етіологічний момент безкамінцевого холециститу . . . . . 6—13

М. Лорин-Епштейн. — Характерні особливості défense musculaire людини в освітленні філогенези і суть ознаки проф. Волковича . . . . . 14—21

Пр.-доц. **І. Іщенко.** — Varicocele; клініка, лікування . . . . . 22—27

В. Волошинов. — Апарат для функціонального лікування довгочасним витяганням зламів плечевої кости . . . . . 28—32

І. Студзінський — Про кістяну куксу . . . . . 33—40

О. Старовойтенко. — Abscessus osseus . . . . . 41—45

К. Гаєвич. — Випадок однобічної сльозотечі й відділення з носа при парезі n. facialis . . . . . 46—50

Пр.-доц. **О. Брусиловський.** — Ще одно зауваження, щоб запобігти перфорації уразу підчас штучного аборту . . . . . 51—58

К. Жмакин. — Реакція осідання (SR) червонокрівців у гінекології . . . . . 59—69

Пр.-доц. **І. Іщенко.** — До казуістики nephritis dolorasae . . . . 70—76

Я. Дмитрук. — До питання про coccygodynia . . . . . 77—82

В. Пепель. — До казуістики ксантоматози в дитячому віці . . 83—89

II. Теоретична медицина.

Проф. **В. Радзимовська** та студ.-мед. **Н. Юр'єва.** — До питання про межі активної реакції крови при експериментальній ацидозі та алкалозі . . . . . 90—96

М. Гаєвюк. — До питання про вплив вітаміну *A* на стан очей у білих мишей . . . . . 97—109

Ів. Нещадименко. — Про вплив Ca на ліполітичну енергію крови в хорих та туберкульозу . . . . . 110—122

Проф. **В. Гедройц.** — Хиби розвитку та сучасність . . . . . 123—126

Адіб Хазім. — До питання про хиби розвитку кінцівок . . . . 127—137

Е. Маловічко. — До питання про живлення гідри . . . . . 138—143

III. Профілактична медицина.

Акад. **Д. Заболотний.** — Епідемічна мікрофлора . . . . . 144—148

А. Мазур. — Рух захорувань на пропасницю на Трухановому острові за 1923/25 р.р. . . . . 149—157

Ю. Воронцій. — Бактеріяція до санітарної характеристики роботи у відділі шумування на заводі „Червоний Дріжджовик" та перспективи технічної реорганізації відділу . . . . . 158—164

Résumés . . . . . 165—175

IV. Питання медичної освіти.

Л. Левитський. — Про чергові завдання вищої медичної школи 176—179

V. Рецензії й реферати . . . . . 180—192

VI. Наукове медичне життя та з'їзди.

VII-й Всесоюзний з'їзд гінекол. і акуш.— Проф. **Г. Пшеемський** —193

1-й Всеукраїнський з'їзд хірургів. — **С. Попівський** . . . . . —212

Загальні санітет. питання на X-му Всесоюзн. з'їзді епідеміол., бактеріол. і сан. лікарів. — Проф. **В. Удовенко** . . . . . —224

Бактеріологічні та епідеміол. питання на X-му Всесоюзн. з'їзді епідеміологів, бактеріолог. і сан. лікарів.— Пр.-доц. **Ів. Гах.** —229

Про новину з життя Київського Сан.-бактеріологічного Інституту. — **С. Радченко** . . . . . —234

До 1-го Всеукр. з'їзду акушерів і гінекологів . . . . . —239

Київське Терапевтичне т-во . . . . . —239

Ювілей проф. Л. Ф. Дмитренка . . . . . —240
Офтальмол. секція при Є. Н. М. Т-ві у Київі . . . . . —240

Додаток:

Акад. **О. Корчак-Чепурківський.** — Номенклатура хороб українською мовою (закінчення) . . . . . 17—36

INHALT

I. Klinische Medizin.

B. Orlean.— Zur Frage der Differentialdiagnostik der Gallenblase und Gallenwegeerkrankungen . . . . . 1—5
M. Rudisky. — Distomatosis as an etiological factor of the stoneless cholecystitis . . . . . 6—13
M. Lorin-Epstein.— De la signification phylogen'que des caractères de la défense musculaire particuliers á l'homme et du signe du prof. Volkovitch . . . . . 14—21
I. Istschenko.—Varicocéle. Clinique, traitement . . . . . 22—27
W. Woloschinof. — Apparat mit permanentem Extension zur Fracturbehandlung des Oberarmes . . . . . 28—32
J. Studzinsky. —Über den knochigen Stumpf . . . . . 33—40
O. Starowoitenko.— Abscessus osseus . . . . . 41—45
K. Gaievitsch. — Un cas d'un larmoiement et d'un écoulement du nez á la suite d'une paralysie du nerf facial . . . . . 46—50
O. Krupsky.— Noch ein Phenomen zur Verhütung der Perforation während der künsflichen Abtreibung. . . . . 51—58
K. Schmakin. — Die Senkungsreaktion der Erythrozyten in der Gynäkologie . . . . . 59—69
I. Istschenko.— Sur la casuistique de «nephritis dolorosae» . . . 70—76
J. Dmitruk.— Sur la question de la coccygodynie . . . . . 77—82
W. Popel. — Zur Xanthosischenkasuistik bei Brustkindern . . . . 83—89

II. Theoretische Medizin.

W. Radzimowska u. **N. Jurjewa.**— Zur Frage über die Grenzen der aktiven Blutreaktion bei experimenteller Azidose u. Alkalose . . . . . 90—96
M. Hazaniuk. — Zur Frage über den Einfluss des Vitamins *A* auf den Augenzustand . . . . . 97—109
Iw. Neschtschadymenko. — Über den Einfluss des $CaCl_2$ auf die lipolytische Energie des Blutes bei tuberkulosen Kranken. 110—122
W. Guedroytz. — Les défauts du développement et l'actualité . 123—126
A. Chasin — Die Entwicklungsanomalien der Extremitäten . . . 127—137
E. Malowitschko. — Zur Frage über die Verdaung der Hydrae . 138—143

III. Prophylaktische Medizin.

D. Zabolotny (Léningrad).— Sur la microflore épidémique . . 144—148
A. Masur. — Die Malariaerkrankung auf Truchanowinsel im Jahre 1923—1925 . . . . . 149—157
G. Woroniy. — Materials tothe sanitary characteristic of the work in the barmy section of the manufactory «Chervony Drigovik» in Kiew . . . . . 158—164

Résumés der Originalartikel in deutscher bezw. französischer u. a. Sprache . . . . . 165—175

IV. Probleme des medizinischen Unterrichtes

L. Lewitskyj. — Die nächsten Aufgaben der med. Hochschule . 176—179

V. Rezenzionen u. Referate . . . . . 180—192

VI. Verhandlungen aerztlicher Gesellschaften. . . . 193—240

Akad. **O. Kortschak-Tschepurkywskyj.**—Die ukrainische Nomenklatur der Krankheiten . . . . . 17—36

До питання про диференційну діягностику захорувань жовчевих ходів та жовчника[1]).

З пропед. клініки Київськ. Мед. Інституту.
(Директор-проф. М. Стражеско).
Б. Орлеан.

Питання про диференційну діягностику захорувань жовчевих ходів та жовчника має велике практичне значення. Вирішення його відограє, напр., ролю при таких серйозних заходах, як оперативне втручання, де ізольовані холецистити з'являються здебільшого умовою сприятливого кінця a la longue, тоді як поразка великих жовчевих ходів, що супроводить зазначене зарухування, завжди примушує більшість хірургів багато обережніше робити вказівки до оперативного втручання, а ще обережніше ставитись до того чи иншого закінчення його. З другого боку — розпізнання стану жовчника (повна нормальність, зморщеність, повне виключення) буде також надалі упризначати наші терапевтичні заходи.

А тим часом клінічна симптоматологія, що нею ми користуємось для диференційної діягностики захорувань жовчевих ходів та жовчника (фізичні методи досліджування, функціонально-діягностичні), не можуть дати нам ще тих справжніх і несправжніх ознак, за допомогою яких ми могли-б з певністю міркувати про стан жовчника та зацікавленої паренхіми печінки як при запальних процесах, так і при жовчево-кам'яній недузі; може бути тільки останніми місяцями, завдяки рентгенографії (способом Graham'a й Cole) ми набули поки-що складної і не завжди безпечної, але зате дійсної методи для міркування про стан жовчника.

От чому велике зацікавлення клініцистів викликала спроба Meltzer-Lyon'a утворити диференційну діягностику захорувань жовчевих ходів і жовчника на підставі, також від них запропонованої, спеціяльної спроби при дуоденальному зондуванні.

Річ у тому, що 1917-го року американський фізіолог Meltzer експериментально на тваринах, а 1919 року американський клініцист Lyon на людях зробили такі спостереження: якщо крізь дуоденальний зонд вливати 60 куб. сант. 25% розчину Magnesii sulfurici, то вже за 5 хвилин, діставши назад деяку кількість Mag-

[1]) За доповіддю на засіданні Терапевтичної спілки м. Київа, 20/III—1926 р.

незії та жовчи, що нагадує жовч до запровадження магнезії, ми починаємо збирати зовсім темну, золотисту жовч, далеко віскознішу за жовч до запровадження магнезії. За цією темною жовчю йде знов ясніша та водяніша, ніж жовч до вливання магнезії. Першу порцію жовчи, здобуту зараз-же за вливанням магнезії й змішану з нею, ці автори назвали порцією *A*, темну жовч — порцією *B*, дальшу — яснішу та водянішу—порцією *C*.

Це саме здобув ще 1918 р. Stepp (Pepton Witte 5% — 60 к. с. крізь зонд), а далі кілька раз перевірили й ствердили всі автори, що працювали з дуоденальним зондом.

Різний характер жовчи (*A*, *B*, *C*), що її здобували американські автори та Stepp, відносили за рахунок різного походження цих порцій. За цими авторами ми маємо справу в даному випадкові з подвійним антагоністичним рефлексом, розслабленням сфінктера (Oddi) та скороченням жовчника (Doyon), от чому автори відносять першу порцію *A* за рахунок d. choledochi, темну порцію *B* вважають за жовчникову, порцію *C* — за свіжо-продуковану. На підставі різної якости цих порцій жовчи (макро-, мікроскопічні та бактеріологічні досліджування) автори й можуть виявити диференційну діягностику захорувань жовчових ходів та жовчника, а на підставі відсутности порції *B* гадати про повне виключення жовчника та непрохідність d. cysticі.

Chiray, Le Clerc, Labbé та інші показали, що кольором, слизом, що є в ній, білірубіном та холестерином ця темна жовч відповідає жовчі з жовчника, що й ствердилось на оперативних випадках порівнянням темної дооперацийної з жовчю з жовчника (випадки Stepp'a, Lepehne та инш.). Цієї жовчи не дістають у осіб, де виключено жовчника через будь-які патологічні процеси, і майже ніколи не дістають у холецистомованих.

Спорожнення жовчника на операціях спостерігав Pribram по запровадженні дратівників кріз зонд.

Спорожнення жовчника на тваринах, поява з нього фарб, уведених в жовчник з темною порцією, спостерігали Stepp, Meltzer, Lyon та інші американські автори.

Теорія Meltzer-Lyon'a зустріла великі заперечення як з боку низки клініцистів, так і низки експериментаторів (Crohn, Reiss, Radin, Bassler, Luckett, Lutz та інші). За головного супротивника цієї теорії є сам Einhorn; заперечення його полягають ось у чому.

1) Зміна жовчи настає поволі, чого не було-б, коли-б ми мали тут справу з хутким скороченням жовчника.

2) Різний ступінь темної жовчи ми маємо при різних ступенях концентрації Magnes. sulfurici та при різних дратівниках (пептон, масло).

3) Natrium sulfuric. та інші солі також дають темну жовч, хоч і не впливають на сфінктер.

4) Повторні вливання Magnes. sulfurici також дають темну жовч, чого-б не було, коли-б жовчник випорожнився за 1-й раз.

5) І, кінець-кінцем, найповажніше заперечення — це те, що холецистотомовані також дають темну жовч.

Виходячи з цих фактів і відхиляючи походження темної порції з жовчника, Einhorn висуває свою теорію, за якою в даному випадкові ми маємо справу з виділенням самою паренхімою печінки концентрованішої жовчи під впливом різних дратівників.

Підсумовуючи ту літературну дискусію, що до сьогодні мала місце в питанні про походження темної порції *B*, ми все-ж мусимо сказати, що більшість клініцистів та експериментаторів додержується того погляду, що порція *B* — жовчникового походження.

Stepp, перевіривши знов свої спроби й спроби американських дослідників, виявив хибу методики американських дослідників (анестезія, дуоденостомія) і знов підтвердив свої наслідки; такі саме доказові спроби на захист теорії Meltzer-Lyon'a дали Friedenwald, Sachs і Lessner. Більшість клінічних фактів, що їх спостерігав Einhorn, легко можна з'ясувати й з погляду Meltzer-Lyon'a, як ми це наведемо дальше, викладаючи наші спостереження. Нарешті, могутнього спільника теорія Meltzer-Lyon'a знайшла в рентгенографії (способом Graham'a й Cole), що виявила випорожнення жовчника під впливом різних дратівників — Magnes. sulfuric., пентон, пітуїтрин (Hoesch). Нагадаємо ще про те, що частина авторів, приймаючи походження темної жовчи *B* з жовчника, вважає, що для того, щоб з'явилась ця порція, досить одної зміни тиснення в жовчевих шляхах під впливом розкриття сфінктера Oddi. З цього погляду відпадає багато заперечень, звязаних з питаннями про контрактильну здатність жовчника та про подвійний антагоністичний рефлекс.

Свої спостереження що-до цього питання ми робили виключно з Magnes. sulfuric. Останню ми вживали t° тіла, кількістю 75 куб. сант. 33%; при повторних вливаннях, а таких ми проробляли за Lyon'ом до 3-х раз, за 1 раз ми вживали 75 куб. сант., 45 куб. сант., 30 куб. сан. 33%, з перервою на 1 годину між першим та другим вливанням і $^1/_2$ години між II та III. При одноразовому вливанні жовч збиралась протягом 1 години. Наш матеріял охоплював 27 випадків з 92 вливаннями; з них головну групу (16 випадків) становили випадки Cholelithiasis, Cholecystitis і Angiocholitis, деякі з клінічною діягнозою Pericholecystitis, про що детальніше буде далі. Порції *A*, *B* і *C* досліджували макро-, мікроскопічно та бактеріологічно.

Ми констатуємо, що в нашому випадкові post cholecystectomiam та в 2-х випадках Chole- і Péricholecystitis, що підлягали операції (проф. Завялов), ми темної жовчи не дістали. В 11 инших випадках, де не здобуто темної жовчи, ми маємо всі підстави гадати, що у величезній більшості з них був Pericholecystitis. Це всі випадки хронічного холециститу, де жовчник не промацувався й за клінічними даними був зморщений. Отже, ці випадки належать до тієї групи випадків, де неодержання порції *B* говорило за виключення жовчника, що тепер може бути підтверджено тою-ж рентгенографією способом Graham'a й Cole.

У 2-х инших випадках холециститу, де ми здобували темну жовч, ця жовч була, як рівняти до порції *A* і *C*, далеко каламутніша, давала якраз більшу мікроскопічну та бактеріологічну картину. Під-

креслюємо, що всі ці спостереження ми проробили, кілька раз зондуючи, у того самого хорого (від 3-х до 18—20 раз); це ми вважаємо за надзвичайно важливе тому, що кількаразовий добуток тих самих наслідків безумовно підвищує довідність їх. Те саме стосується й дальших спостережень, що про них ми скажемо далі.

Промиваючи (до 3-х вливаннів за 1 раз), нам пощастило дістати далеко чистішу жовч, що спостерігали й інші автори й що можна поставити в залежність з можливістю нехірургічного дренування жовчника. Ми спостерігали також випадки за клінічними даними нормального жовчника, які все-ж не давали рефлексу Meltzer-Lyon'a. Такі самі випадки спостерігали й інші автори, як Hollander, у якого їх було до 30% усіх нормальних випадків. При одержанні рефлексу порція *B* справді може з'являтись різно (Einhorn). Здебільшого, за нашими спостереженнями, рефлекс з'являється за 5—10 хвилин після невеликої порції магнезії та невеликої кількости жовчи *A*.

Перехід в темну жовч звичайно раптовий, але спостерігаються й випадки, де цей перехід відбувається поволі, що можна з'ясувати різним ступенем скорочення жовчника.

Спостерігаються й випадки, де темної жовчи немає, не припускаючи Chole- і Perycholecystitis, за інших патологічних станів печінки (у нас випадок цирози Hanot, Morbus Weili, Icterus catarrhalis; у Кузнецової — $^1/_3$ всіх патологічних випадків).

Далі, в наших руках 1 випадок кількаразового добутку справжньої порції *B* без запроваждення Magnes. sulfurici, а тільки роздратовуючи одною оливою.

Цьому випадкові холециститу можна дати різне пояснення (стаз, явище окиснення, перероздратовання жовчника). Його принципова цікавість, можливо, є в тому, що він до деякої міри наближається до тих випадків, де ми дістаємо темну жовч при виключенні жовчника. Випадки ці, за всіма авторами, рідкі, але, коли вони трапляються, то ми можемо припустити аналогічне пояснення (стаз, явище окиснення), а що стаз в таких випадках в жовчевих ходах можливий, довели експериментальні досліди на холецистотомованих тваринах (Roste й інші).

Наприкінці ми спостерігали добуток темної жовчи,—правда, в невеликій кількості — при повторних вливаннях, і цей факт Einhorn використовує проти теорії Meltzer-Lyon'a, але, як показали рентгенографічні спостереження з роздратуванням жовчника (Magnes. sulfur., пептон, масло, пітуїтрин), звичайно повного випорожнення жовчника в дійсності не бувае й тому другорязне одержання за допомогою Magn. sulfur. темної жовчи цілком м. б. відповідає фізіологічній праці жовчника.

Наші спостереження, практична користь, що ми її досягали, дозволяють нам провізорно додержуватись теорії походження темної жовчи з жовчника.

Позитивне одержання нормальної порції *B* більш переконує, зрозуміліше, ніж відсутність її, і з найбільшою певністю каже за нормальний стан жовчника.

Тлумачення відсутности порції *B* з огляду можливої відсутности її в нормі, а особливо в патологічних випадках (без ураження жовчника) примушує завжди робити повторні досліди й дозволяє з певністю трактувати цю відсутність порції *B* на користь виключення жовчника тоді, коли ми маємо інші патологічні явища з боку дуоденального соку і коли наш дослід підтверджують інші клінічні дані. Диференційну діягностику захорувань жовчевих шляхів і жовчника можна перевести з успіхом тоді, коли патологічні дані з боку порції *A*, *B*, *C* виразно різняться між собою, як це спостерігали в зазначених випадках холециститу.

Наші спостереження й висновки проте не кажуть аж ніяк проти можливого роздратування паренхіми печінки при запровадженні Magnesii sulfurici. Деяку участь паренхіми в утворенні темної жовчи визнають навіть такі автори, як Chiray, Lebon, Milochewitch, що поклали багато праці, щоб довести правильність теорії походження порції *B* з жовчника.

Наші випадки підвищення інтенсивности забарвлення жовчи під впливом дренажа й установлення повної можливости підвищення кількости жовчевих пігментів під впливом терапевтичних заходів та роздратування Magn. sulfuric., кажуть за можливу участь паренхіми печінки у виділенні концентрованішої жовчи. Але ми ніколи в цих випадках не могли дістати навіть при 20 зондуванні справжньої порції *B*.

От чому участь паренхіми печінки в цьому процесі не виключає того, що в основнім у порції бере участь жовч з жовчника і за тими самими міркуваннями воно не зменшує для нас значення порції *B* для розпізнання стану жовчника й диференційно-діягностичної відміни від ураження жовчевих ходів.

Література.

1) Бабкин.—Внешняя секреция пищеварительных желез, 1915 г. 2) Chiray et Lebon.—Le tubage duodénal, 1924. 3) Chiray et Milochewitch.—Diagnostic et traitement des maladies de la vésicule biliaire par l'excretion vésiculaire provoquée, 1924. 4) Дайховский и Рахлин.—Казанский Медицин. Журнал, № 8—9, 1925. 5) Einhorn.—Die Duodenalsonde und ihre Anwendungsmöglichkeiten, 1924. 6) Einhorn.—Presse médicale, Nr. 104. 1925. 7) Hecht und Manz.—Deuts. med. Wochenschrift, Nr. 13. 1922. 8) Hoesch.—Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1926. 9) Kalk u. Schoendube—Münch. med. Wochenschr. Nr 9. 1926. 10) Pribram.—Klin. Wochenschr. Nr. 34. 1923.

Дистоматоза, як етіологічний момент безкамінцевого холециститу[1]).

З факультетської хірургічної клініки Харківського Мед. Інституту та Науково-дослідчої катедри хірургії Головнауки. (Зав.–проф. В. Шамов).

М. Рудицький.

У звязку з випадком безкамінцевого холециститу, що ми його спостерігали у факультетській хірургічній клініці в хворої на дистоматозу, нас зацікавило питання про відношення глистюка, що паразитує у печінці, до клінічно-видимого холециститу.

Перші праці про безкамінцевий холецистит відносяться до 1909—1910 р.; вони присвячені описанню поодиноких випадків цього захорування, що вважалось у ті часи за дуже рідке. З часом, як поширювались досвід та підстави для хірургічного втручання на жовчевих шляхах, число безкамінцевих холециститів почало зростати. У літературі пізнішого часу їм відводять все більше та більше місця. Слід зазначити, що практика окремих хірургів дає не однакове число холециститів без камінців, і за даними збірної статистики (світової), опублікованими в праці Б. Фінкельштейна, відсоток безкамінцевих холециститів із загального числа оперативних втручань на жовчевих шляхах хитається від $3^1/_2{}^0/_0$ (Кордуа) до $43^0/_0$ (Нікель). Пересічно на загальне число 7946 спостережень припадає $20^0/_0$ безкамінцевих холециститів.

О. Бокатова у своїй праці «До питання про холецистити без камінців» вважає відсоток безкамінцевих холециститів рівним $9{,}6^0/_0$. Федоров С. П., на підставі свого матеріялу, вважає відсоток рівним 13.

Найцікавіші відділи питання про безкамінцеві холецистити є їх етіологія та патогенеза.

Звертаючись до етіології безкамінцевого холециститу, слід зазначити, що Кер, а разом і Федоров пропонували не виділяти до окремої групи безкамінцеві холецистити, бо вони вважали, що камінці являють собою лише одну з прояв запалення; згідно з теорією Наунінновою, обидва ці захорування є лише окремі моменти того самого процесу запалення.

[1]) Зроблено доповідь на об'єднаному засіданні Хірургічних секцій Наукової асоціяції та Харківського Медичного Товариства.

На думку-ж Ашофа й Бакмайстера, безкамінцеві холецистити утворюються на ґрунті інфекції, й жовчеві камінці, що випадають з стерильної жовчи в наслідок її розкладу, являють собою 2 цілком окремих та самостійних що-до патогенези захорування. Не зважаючи на цю різницю, вони обидва здебільшого закінчуються калькульозним холециститом, бо камінці, з одного боку, легше утворюються у інфікованому жовчевому пухирі, а з другого—при камінцях дуже легко надходить другоразова інфекція жовчевого пухиря (Бокастова).

Бокастова та Фінкельштейн, розглядаючи безкамінцевий холецистит, як самостійне захорування, надають найбільшого значення для його розвитку інфекції, а потім анатомічним та функціональним факторам.

У звязку з таким поглядом на етіологію та патогенезу безкамінцевого холециститу, нам здається вартий надзвичайної уваги випадок безкамінцевого холециститу, що ми його спостерігали у факультетській хірургічній клініці, де походження захорування мусить бути поставлене у звязок з иншими моментами, як причиною його утворення.

Випадок цей стосується хорої К-ої С. Я., 33 років, єврейки, родом з Могилівської губ., місце постійного проживання — Олександрівське (на Запоріжжі). Вступила до клініки 20/III — 1926 року, зі скаргами на постійний ниючий біль на ділянці правого підребер'я та правої здухвини, що періодично загострювався, маючи вигляд нападів з іррадіяцією під праву лопатку.

Заслабла 11 місяців тому. Почалось з гострої шлунко-кишковиці (gastroenteritis), після того як вона з'їла негарного морозива. Через місяць з'явився ниючий біль на ділянці правого підребер'я, що за кілька днів несподівано загострився. Напад тривав протягом 2 годин, були нудота й блювота, біль відчувався під правою лопаткою; хора пролежала два дні. Після того напади повторювалися щось із шість разів (з перемінками 1 — $^1/_2$ міс.), спадали на перший, так само без підвищення t°.

Останній напад був 2 місяці тому, протягом трьох днів; першийдень t° підвищувалась до 38. Біль підчас нападів часто поширювався й на праву здухвину. Напади, як каже хора, завжди виникали у звязку з огріхами в дієті. Апетит у хорої гарний, ситої їжі не любить і уникає, їсть багато тарані, оселедців та місячної редьки. Постійні надхи без жадного смаку та запаху, постійні закрепи, випорожнення лише після клізми. Жовтяниці не було. Мати хорої померла 53 років від (первісного) пістряку печінки. (Відомості про матір взведено на підставі історії хороби 2 Рад. лікарні, де її оперовано).

Об'єктивно на ділянці жовчевого пухиря визначені зони Head'a. До деякої міри резистентність на ділянці жовчевого пухиря та правої здухвини. Підчас глибокої пальпації надзвичайна болючість на ділянці жовчевого пухиря й трохи менша в правій здухвині. Печінка з-під краю ребер не виходить. Серце, легені без зміни.

Дослід шлункового соку та сечи нічого патологічного не дав. У калі знайдено небагато яєць Taeniae saginatae. При повторному дослідi калу яєць глистюкових не знайдено. Дані дослiду дуоденального соку: після давання 10 к. с. мигдалевої олії жовч вільно виділяється—«сифоном», каламутна, темно-зеленого кольору, лугуватої реакції. Здобуто коло 150 к. с. При мікроскопії опаду—кристали білірубіну групами, білокрівці 1 — 2 в п. з. й яйцюваті тіла з блискучою жовтувато-буруватою двоконтурною оболонкою та зернистим містивом, 1 — 2 на препараті. Tetra-chlor-phenol-phtalein, запроваджений інтравенозно

(0,075), почав виділятися разом з жовчю за 18 хв. після введення (норма від 15 до 30 хвилин).

Клінічна аналіза крови: гемоглобіну 60%, червонокрівців 4.100.000, білокрівців 16.000. Лейкоцитарна формула: нейтр. — 66%, лімфоцит. — 30%, еозин. — 1%, перехід. — 3%.

Діягноза: хронічний рецидивуючий холецистит (безкамінцевий).

Підчас операції, що її робив проф. В. Шамов, знайдено: жовчевий пухир частково обгорнутий зростинами, особливо у тій частині, що прилягає до дванадцятипалої кишки. В пухирі камінців не промацується, жовчеві проходи вільні. Через пункцію добуто жовч темно-зеленого кольору, до деякої міри каламутну. Стінки пухиря потовщені. Холецистектомія. Культю пухиря перитонізовано. Печінкове ложисько вшито кетгутом. Рану зашито. До печінкового ложиська проведено гумову стьожку.

Крізь розріз за Ленандером зроблено апендектомію. Паросток розтягнуто на товстій ситій оточині. На розрізі (паростка) видно шрамові звуження прозору з задержаним каловим містивом. Пооперацiйний період ускладнився олегенницею легкої форми, що хутко ліквідувалася. Загоїння рани—первісним натягуванням. У жовчі, здобутій безпосередньо з пухиря (пункція), знайдено ті самі яйцюваті тіла, але вже 10—15 у кожному препараті.

Грунтуючись на консультації із знавцями [1]), ці яйця було віднесено до глистюка, що паразитує в печінці, з родини Öpystorchidae, а найпевніше — Öpystorchis felin. [2]). В пооперацiйному періоді (починаючи з 20 дня) робили кілька раз дослід дуоденального соку, і всякий раз в ньому легко знаходили яйця Öpystorchis felin. (без жадної попередньої обробки соку; кількість їх збільшувалась після центрофугування). Слід відзначити, що при щоденному досліді калу надзвичайно рідко й трудно можна було знайти яйця (далеко не кожний день), незалежно від того, чи знаходили їх у дуоденальному соку чи ні. Після прийому каломелю (0,3) кількість яєць у соку збільшувалася, при чому їх вдавалося частіше бачити також і в калі.

Дані гістологічного досліду жовчевого пухиря (проф. С. Л. Ерліх): зморшки часто низькі, без епітеліяльного покрову і зростаються поміж себе. Епітелій високий, циліндричний. Основа слизової оболони, особливо у зморшках, гіперемована, дифузно-грануляційно змінена, волокнувато перероджена, має багато лімфоїдних клітинок, фібробласти, трохи нейтрофілів та еозинофілів. Інфільтрація та гіперемія поширюються крізь м'ясневий шар до зовнішнього волокнуватого шару, де також є гіперемія та набряк. Лімфатичні щілини поширені. Діягноза: Cholecystitis chronica. Посів жовчи не дав росту культур.

Отже в наведеному випадкові доволі типова клінічна картина холециститу, стверджена й підчас операції, коли було знайдено запальний процес жовчевого пухиря без відкладання на ньому конкрементів. Діягнозу також стверджено й патолого-гістологічним дослідом. Надзвичайної уваги заслуговує те, що жовч була стерильна, що ствердилося посівом, а в жовчевому пухирі знайдено багато глистюкових яєць.

Отже в нашому випадкові за етіологічний момент безкамінцевого холециститу, без сумніву, слід визнати глистюка з родини Öpystorchidae, треба думати Öpystorchis felin. seu sibiric. (Winogradoff).

---

[1]) Підчас досліду ми користувалися найласковішою допомогою проф. Ерліха С. Л. та лікарів — Сербінова П. І., Альтгаузена А. Я. та Шулмана, за що вважаємо за свій обов'язок скласти їм свою найщирішу подяку.

[2]) Досі ми у присупній нам літературі не знаходили вказівок на те, щоб у дуоденальному соку знаходили яйця глистюка взагалі.

Що-ж-до участи глистюків у процесі утворення захорувань жовчевих шляхів, то з цього питання нам пощастило знайти такі літературні дані.

Фінкельштейн у своїй праці спиняється на трьох видах паразитів: 1) аскариди, 2) ехінококи та 3) двовустки.

Найчастіше захорування жовчевих шляхів, що виникло в наслідок існування в них паразитів, спричиняється аскаридами. Фінкельштейн зазначає, що йому пощастило знайти в літературі 42 випадки, що разом з його двома становлять 44 випадки, оперативного втручання при аскаридіязі жовчевих шляхів.

З діягностичного боку в звязку з загальною картиною захорування—характерна присутність аскарид у блюваті, яйця аскарид у відходах та сверлючий, місцевий, нестрілючий біль під ложечкою, що дужчає від глистогонних (Кауерт).

Течія хороби при аскаридіязі звичайно бурхлива і в кожному такому випадкові показано оперативне втручання, не чекаючи поки вщухнуть запальні явища.

Загальне число випадків оперативного втручання при захорураннях жовчевих проводів ехінококом дорівнює декільких десятків (Фінкельштейн зібрав у літературі 34 випадки); вони поділяються на три групи: 1) ехінокок пухиря (рідка форма); 2) ехінок пухиря, що потрапив до глибоких жовчевих ходів (найчастіша форма) й 3) випадки стискування жовчевого пухиря чи жовчових ходів великими пухирями ехінокока. Можливі також переходові та комбіновані групи. Клінічно перед нами картина запалення жовчового пухиря. У незастарілих випадках операція дає гарні наслідки (Фінкельштейн).

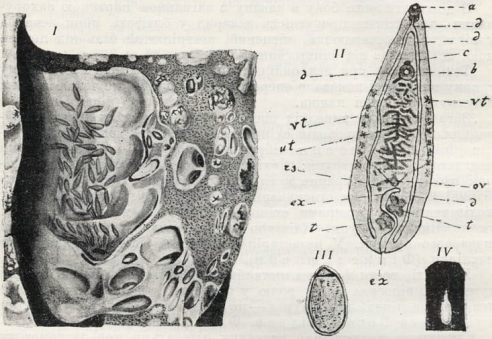
Нарешті, третя форма глистюків, на Фінкельштейн'ову думку, що відограє деяку ролю у патології жовчевих шляхів і до певної міри цікава для хірурга — це печінкова двовустка. (Випадки Villard та Bocca, Міуаке, Фінкельштейн).

Студіюючи надзвичайно невелику літературу про дистоматозу і на підставі випадка, що ми його спостерігали, ми приходимо до таких висновків: дистоматоза в людини трапляється в Європі надзвичайно рідко.

Distomum hepaticum за останні 100 років знайдено в людини 22 рази, Distomum lanc. — 7 разів, тоді як Distomum pulmon. та Distomum spatulatum трапляється досить часто у Східній Азії (Ріндфлейш). Opystorchis felin. seu sibiric., знайдену в нашому випадкові, вперше описав у людини у м. Томську проф. Виноградов 1882 року. Другий випадок Opystorchis felin. у людини описав Ашханазі 1900 р.; паразита знайдено в печінці підчас розтину. Opystorchis felin. належить до родини Opystorchidae виду двовусток, з роду смоктальників (Trematodes).

У своєму першому випадкові Виноградов знайшов паразита, розтинаючи печінкові проходи знизу догори, від найбільшого стовбура до найменшого розгалуження. Паразита, наче-б то драглистий корок, було щільно втиснуто до одного з найдрібніших проходів, близько горішньої поверхні печінки й розміщено горішнім кінцем догори; паразит має форму плесковатого, ланцетуватого, м'я-

кого, прозорого, сіруватого, як слиз, черв'ячка (Виноградов). Живий Opystorchis felin. червонуватого кольору; тіло його спереду загострене, ззаду закруглене. Розміри: завдовжки 8—18 м.м., завширшки 2—2,5 м/м. Ротова смоктавка розміром майже рівна черевній; остання лежить на $1^1/_2$—2 м/м. позад ротової; на рівні черевної смоктавки тіло часом буває значно звужене. Кутикула не має шпичаків. Непаристий канал для відходів відчиняється на задньому кінці тіла, вигнутий на взір S, (часто його можна



Мал. I. Частна печінки з первісним пістряком загального жовчевого протоку; у цій печінці знайдено більше як тисячу екземплярів Distomum felineum. На малюнку видно інвазиульованих паразитів, поширені жовчеві шляхи та пістряково-переродженні частки печінки. (Збільшено в $1^1/_2$ рази. Rindfleisch).

Мал. II. Distomum (sea Opystorchis) felineum. a—ротова, b—черевна смоктавка, c—отвір природження, d—травний апарат, ut—ураз, vt—жовчовики, ,—сім'яники, ov—яєчники, rs—сім'яприймач, ex—канал для відходів.

Мал. III. Яйце distomum felineum. Leitz, Objectiv 7, Okular 2 (Rindfleisch).

Мал. IV. Distomum felineum з печінки людини. Натуральні розміри (Холодківський).

бачити, наче світлу стьожку, звичайним оком), тягнеться наперед аж за передній сім'яник, а тут, утворюючи поширення, приймає два бічних канали. Сім'яники лежать у задній чверті тіла і мають вигляд розетки. Спереду від сім'яників лежить сім'яприймач, а зараз спереду від сім'яприймача — маленький овальний яєчник; ураз лежить, утворюючи багато заламів та просвічуючись темною, рудуватою плямою, проміж яєчників та черевною смоктавкою. Жовчовики лежать на боках середньої та почасті передньої третини тіла. Травний канал утворює дві звичайні галузки, що йдуть до середини від жовчовиків та зовні від уразу й сім'яників.

Яйце овальне, з покришечкою, з зернистим міститвом, завдовжки 0,26 — 0,03 м/м., завширшки 0,01 — 0,015 м/м. (Холодківський). (Див. малюнок).

Зараження людини Opystorchis felin. трапляється від вживання невареної риби (тому на цього паразита дуже часто слабують коти), салту, а також немитої городини. Opystorchis felin. оселяється в жовчевих шляхах та в пухирі, потовщує їхні стінки та поширює їх часто дивертикулувато до розмірів лісового горіха. По цих поширених ходах може міститися надзвичайно багато паразитів. Дивертикули сполучені з жовчевими протоками і по них яйця, а иноді й паразити, потрапляють у кишки. Останні в кишках зараз-же гинуть. Вражена печінка збільшена в цілому, в той час як тканина, що прилягає до жовчезих ходів, де є паразити, атрофується (Manson). Але найбільше значення вони мають завдяки роздратованню стінок жовчевих протоків та пухиря, де утворюється запальний процес, що переходить і на тканину печінки.

Слід зазначити й те, що у всіх конкрементах з жовчевого пухиря (випадок Виноградова) середина їхня складалась з яець двовустки, тому ми можемо дивитись на них, як на чужорідні тіла, навкруги яких відбувалося відкладання кришталів холестерину та жовчевих пігментів. В інкапсульованому стані паразити не шкідливі. Знайти паразита в печінці підчас розтину надзвичайно важко, бо вони, треба думати, залишають її по смерті хорого (Виноградов).

Скарги та загальна клінічна картина при дистоматозі надзвичайно різноманітні й дуже часто такі хорі звертаються до лікаря з приводу якоїсь випадкової причини. За ілюстрацію цього можуть стати 40 випадків дистоматози, що описав їх Ріндфлейш; з них — перша група, де дистоматозу побічно знаходили (яйця в калі) та клінічно вона нічим себе не виявляла — 25 вип.

Друга група (10 випадків) з об'єктивними змінами з боку печінки та зі скаргами на розладдя з боку черевних оруддів. З них один з клінічною картиною холециститу.

Третя група — випадки, де разом з дистоматозою печінка слабувала на первісний пістряк—5 випадків (мати нашої хорої). У звязку з цим останнім ускладненням М. Ашканазі припустив можливість внутрішнього звязку проміж цим печінковим паразитом та первісним пістряком печінки, що надзвичайно рідко трапляється.

Не зважаючи на цю різноманітну клінічну картину дистоматози, різні автори (Guiart, Rindfleisch) зазначають такі характерні моменти: вовчий апетит, чергування проносу та закрепів, біль під ложечкою та в правому підребер'ї, ремітуюча пропасниця, де t^0 підвищується ранками і не піддається лікуванню хініном. Гемоглобінурія, збільшена кількість індикану в сечі. З боку крови— незначна гіпоглобулія (не менша 4-х мільойнів червонокрівців) з гіперлейкоцитозою (наш випадок) та еозинофілія, що доходить до 37,2% (випадок Варда).

В окремих випадках ми маємо типову картину холециститу (випадок Ріддфлейша — перший описаний в літературі й наш випадок—2-й); у занедбаних випадках деякі автори спостерігали асцит та набряки (Manson).

Діягноза дистоматози базується головно на знайдених у калі хорого яйцях. Знайти їх у калі надзвичайно важко. Тут їх легко не помітити через їхні маленькі розміри; крім того звичайні способи досліджування калу на глистюки в даному випадкові до деякої міри утруднені через те, що за Телеманом є загроза зруйнувати ніжні їхні яйця, а в насиченому розчині соли вони часто осідають разом з иншими елементами калу. Ріндфлейш звертає увагу на те, що доводилось уважно передивлятися не один десяток препаратів, поки вдавалося знайти одно яйце Opystorchis felin.

Що-до прогнози, Ріндфлейш підкреслює залежність її від кількости екземплярів паразитів, що, в свою чергу, залежить від роду проміжного господаря, цеб-то виду риби, що від неї сталося зараження. Має також значення й довгочасність паразитування. Перше (кількість) і друге (довгочасність) підсилює лише основний фактор — механічне роздратування.

Розвиток цирози у великій мірі залежить від инших етіологічних факторів, що також можуть прилучатись, як наприклад алкоголізм та шлунково-кишкові захорювання.

Чи можна вигоїти нашу хору?

Що-до терапії дистоматози — ніхто з авторів не дає нічого позитивного. Вживання різних жовчевих та протиглистюкових засобів не дали значного успіху. В останніх роботах згадується про успіх лікування еметином. Останнього ми й вживали в нашому випадкові. Протягом 3-х тижнів, перші 3 дні тижня з перервою на 4 дні ми впорскували еметин в 1% розчині карболової кислоти, починаючи з 1 таблетки (0,022), додаючи кожного разу по 1 таблетці до максимуму 0,11; останні 4 вколи по 0,11. Одночасно з еметином ми досліджували дуоденальний сік, причому констатовано таке: у перші дні під впливом еметину кількість яєць у соку багато збільшилася, потім почала зменшуватися й нарешті яйця зовсім зникали, так що їх не можна було знайти й після каломелю. Будь-яких небезпечних явищ від еметино-терапії у нашому випадкові ми не спостерігали (описано смертні випадки при лікуванні еметином — Шварц).

Холецистектомія, зроблена в нашому випадкові, попередила можливі ускладнення з боку пухира (утворення конкрементів), але від цього хора не позбулася головного свого захорювання. Хора потрібує й надалі догляду та спеціяльного лікування (еметин-терапії), скерованого проти дистоматози.

Ця хора й досі перебуває під нашим доглядом і слід зазначити тривалий успіх еметин-терапії: яєць глистюків, з того часу, як вони зникли, більше при найуважніших дослідах ми не знаходили.

Надзвичайно великого значення у спеціяльній літературі надається профілактиці. Остання мусить головним чином складатися з заборони їсти неварену рибу; людей та тварин, хорих на дистоматозу, треба ізолювати від води, що її вживають на питво, їжу

на поливання городу. Таким способом можна запобігти масового захорування.

На підставі усього вищесказаного, ми дозволяємо собі зробити такі висновки:

1) Крім бактерійної інфекції — етіологічним моментом безкамінцевого холециститу може бути також глистюк, що паразитує в жовчевих шляхах.

2) Дистоматоза жовчевих шляхів, можна думати, є захорування, що трапляється частіше, як думають тепер.

3) Дослід дуоденального соку — надзвичайно цінна метода в діягностиці паразитарних захорувань печінки жовчевих шляхів.

4) Лікування дистоматози еметином, як про це можна думати на підставі контрольних дослідів дуоденального соку у нашому випадкові, надзвичайно гарний спосіб проти двовустки, що паразитує в печінці та жовчевих шляхах.

Література.

1) С. П. Федоров — «Желчные камни». 2) Б. К. Финкельштейн — Нов. Хир. Арх. 5—6, 1924, №№ 18—21. 3) О. Бокастова — Нов. Хир. Арх. 1, 1922, кн. 2. 4) Юкельсон М. Б.— Нов. Хир. Арх. 1926, № 37—38. 5) Генкин И. — Ibidem. 6) Н. А. Холодковский. — Атлас человеческих глист. 7) К. Виноградов. — «О новом виде двуустки». Изв. Имп. Томского У-та за 1892 г. 8) W. Rindfleisch. — «Ueber die infection der Menschen mit Distomum felineum». Ztschr. f. kl. Med. 1910. 9) H. Miyake.— «Studien zur aetiologie der Gallensteine». Arhc. f. kl. Chir. Bd. 122, s. 269. 10) Guiart. — «Distomatose». Nouveau traité de médicine. fasc. V. 11) Manson. — Tropical Diseases, 1920 p. 12) Max Braun.— Die Tierische Parasiten des Menschen. Bd. I (вид. 1925 р.). 13) Villard et Bocca. — Ztl. o. T. XXIII, H. 5. 14) А. Л. Шварц.— «К вопросу о лечении амебной дизентерии» (эметином). Врач. Обозр. 1925 г. № 4. 15) Manson-Bahr, Philip and R. M. Morris. — «Emetine in the treatment of hepatic abscess». Ztl. o. т. XXXIV, H. 13, от 24/VI—1926 р.

Характерні особливості défense musculaire людини в освітленні філогенези і суть ознаки проф. Волковича.

З клін. загальної хірургії К.М.І. (Дир.-проф. М. Москальов).

Др. **М. Лорин-Епштейн,**

асистент клініки.

Досить часто доводиться чути, як різноманітно тлумачать розуміння défense musculaire підчас більш-менш гострих явищ апендициту, а також і велику уступливість черевних стінок правої здухвини підчас хронічного апендициту, в стадії à froid (ознака проф. Волковича).

В звязку з цим виникають такі питання: 1) в чому суть характерних особливостів défense musculaire у людини, 2) в чому внутрішня суть défense musculaire, 3) яка причина уступливости й атрофії м'яснів черевних стінок правої здухвини при апендициті, 4) чи є ці дві ознаки патогномонічні для апендициту.

Що-до défense musculaire, то більшість клініцистів дивиться на нього, як на «захисний рефлекс», що походить з парістальної очеревини; він служить для того, щоб імобілізувати хорий coecum та його appendix і зменшити перистальтику; мета цього — поставити паросток у кращі умови загоювання; інші додають ще сюди збільшення обсягу черевної ямини, що має ту саму мету, те саме призначення.

Таке пояснення апелює до якоїсь-то таємничої доцільности, але зовсім не пояснює нам їх внутрішньої сути, їх еволюційного значення. Справді-ж, на мою думку, характерні для людини особливості явища défense musculaire є одна з проявів загальної закономірности [1]), яка полягає в тому, що, чим орган чи окрема частина його, функція, рефлекс, ознака та инш. давніші, тим вони непохитніші; молодші-ж органи чи функції, навпаки, легше й швидше порушуються, спричиняючи порушенням молодої ознаки функцію відповідного давнішого рефлексу, що був до того пригнічений молодшою ознакою, — порушення останньої ніби визволяє давнішу.

[1]) Про цю останню див. у спеціяльній праці — «Основний етіологічний принцип і закономірна послідовність поразок органів чи частин їх, що від взаємної філогенетичної давности залежать».

Коли ми заходимось вивчати розвиток (філогенетичний та онтогенетичний) форм черевної ямини людини та рефлекторний механізм, що порядкує цією формою, то ми повинні зазначити, що не тільки у ссавців (Mammalia), але навіть у птахів і амфібій ми спостерігаємо яйцювату, иноді ще опуклішу — кулясту форму черевної ямини. Поперекового лордозу немає. Це дуже давня ознака. Навіть примати-антропоїди, що стоять до нас найближче, мають бочкуватий, опуклий спереду живіт, з яминою яйцюватої форми; поперекового лордозу теж немає.

Наш зародок і навіть новонароджена дитина рекапітулюють (повторюють протягом індивідуального розвитку) цей філогенетичний процес: живіт їх бочкувато-опуклої, яйцюватої форми. Лордозу майже немає (Lammers, Cunningham та инші). Палеонтологічна неандертальська людина мала незначний лордоз (Boule, Klaatsch та инш.). Цей лордоз з'являється лише в людини в звязку з двоногим прямоходінням і потребою збалансувати тулуб і перенести рівновагу позад центру тягара, щоб економічно утримуватись в стоячому положенні. Викривлення хребетника на взір S — по-перше, плескатість огрудня й черевної ямини в передньо-задньому напрямкові — по-друге, призводили до цього. Неандертальська людина ще не мала повної випростованої ходи (Turner, Boule та инш.); огрудня її й живіт мали опуклішу форму.

Повне випростування й поперековий лордоз доводять до того, що черевна ямина подовжується, стає плескатою й розмежовується вигнутим наперед поперековим хребетником на праву й ліву частини; ці частини ще розподіляються на верхній і нижній відділи.

Отже, загальна форма черевної ямини стає складнішою і взагалі плесковатішою.

Ця, безумовно філогенетична, молода ознака, звязана з прямоходінням, порушується вперше; її рефлекторний механізм, філогенетично найнедавніший[1]), підчас захорування черевної ямини порушується дуже легко, а натомість виступає давніший, непохитніший рефлекторний механізм, спільний всім приматам. Цей механізм характеризується тим, що лордоз зникає, меч наближається до симфізи і, яко наслідок, збільшується обсяг черевної ямини з тенденцією її набути давньої яйцюватої форми[2]).

Навпаки, підчас захорування черевних органів у тварин ми не помічаємо будь-яких помітних змін форми черевної ямини,

[1]) Keith справедливо зазначає, що з переходом людини до прямоходіння, відбулись величезні зміни, я сказав-би «ломка» всіх рефлекторних механізмів, утримування рівноваги тіла людини в вертикальному положенні.

[2]) Аналогічних висовувань філогенетично-давніх рефлекторних механізмів, пригнічених молодшими підчас поразок їх, в невропатології відомо досить багато (Brown, Sherrington, Monakow і багато инших).

поперековий відділ хребетника не змінює своєї кривини; положення ніг у відношенні до тулуба при цьому в них не змінюється; тимчасом, як в аналогічних умовах у людини нижні кінцівки пригинаються до тулуба, наближаючи взаємне положення цих відділів тіла до стану, що спостерігається в 4-х ногих.

Така справжня суть défense musculaire. Регіональність цього явища залежить, як побачимо далі, від сегментарно-метамеричного характеру цього рефлекторного механізму регулювання форми черевної ямини; так само механізм цей складається з двох симетричних елементів, тоб-то він двобокий та поетажний.

Ознака проф. Волковича складається з порівнюючи великої уступливости мускулів передніх черевних стінок в обширі соесит'у та lumbal'ному, деякої асиметричности правої та лівої половини нижньої частини живота в стоячому положенні спереду та ззаду (права менш виступає), та деякий сколіоз, опуклий до лівого боку[1]) і залежить від низки причин: ослаблення тонусу й рефлекторного скоротливого збудження та деякої атрофії мускулів цього обширу. Цю атрофію треба віднести до розряду так званих рефлекторних атрофій.

Ці атрофії, згідно з Brown-Sequard'ом, Charcot'ом, Vulpian'ом, залежать від впливу шкідливих імпульсів, що дратують. Ці імпульси виходять з кінцевих чутливих апаратів (суглоб напр.) і йдуть чутливими шляхами (а також, очевидно, й симпатичними) до спинного мозку, звідки через передній ріг і рухливі волоконця переходять на м'язні. На це показують досліди переривання цієї рефлекторної дуги, перерізуючи задні корінці при поразках суглобів; атрофії не буває (Raymond та инш.).

До цієї теорії загалом приєднались більшість дослідувачів, починаючи з J. Wolff'a, Deroche, Hoffa, Jansen,

[1]) Повинен сказати, що опуклість тулуба в бік протилежний захоруванню не є наслідок атрофії мускулів (тоді-б ця опуклість була-б, навпаки, з правого боку), а рефлекторного походження; за Mayet та Delapchier сколіоз при апендициті у дитин залежить від скорочування м'язнів правої сторони. І тут ще явище має певне філогенетичне значення, а саме: зменшення простору між реберною дугою та cristа iliaca; цей простір у людини порівнюючи більший, ані-ж у антропоїда (не дивлячись на особливий розвиток cristа ilei у людини та поворіт передньої частини миски до верху), бо за Keith та инш. люмбальний відділ людини пропорційно ще збільшується. Дійсно,поперековий відділ хребетника антропоїд. (горили, оранга) складається з 4 v. l.; Homo Aurignac. має лише 4 v. l. вільними, 5-й же з'єднується з sacrum. Сучасна людина являє не тільки часті варіації в бік 6 v. l. (Paterson, Steinbach, Le Double та инш.; перші два автори на 55 зародків знайшли 4 випадки з 6 v. l. й лише 1 з 4 v. l.), але також і загальне збільшення довжини поперекового відділу в звязку з потребами еластичної ходи; так, за Keith'ом, цей відділ у антропоїда робить 24—29% пресакрального хребетника, 27%—у новонародженої дитини і, нарешті, 32% у дорослого. Поразка молодого філогенетичного рефлекторного положення призводить до виступу старого механізму, при якому цей простір був менший.

Heidenhain і кінчаючи Cassirer, Sudeck та инш. Landois, каже, що м'ясневі атрофії пост-травматичного походження можуть пояснюватись єдине лише рефлекторною атрофією Vulpian-Charcot.

В початкових формах поразок кісток та суглобів, де ці атрофії вивчались, останні, очевидно, рефлекторні (Duplay та Cazin); тут ще немає поразки нервових клітин переднього рогу. Надалі-ж хронічне захорування призводить до догірнього невриту й до атрофії нервових клітин переднього рогу спинного мозку (Klippel, Mally та Mignot, Nissl, Marinesco, Durante та инш.).

Стара теорія атрофії м'язів від недіяльности мало обгрунтована експериментально й найшла собі мало прихильників.

Рефлекторні атрофії завжди сегментарно-регіонарні й захоплюють відому височінь спинного мозку. Так, при поразці гомілково-ступневого суглобу спостерігається атрофія мускулів і навіть кістки стегна, яку треба розглядати, як рефлекторно-трофічного характеру.

Дані сегментарно-рефлекторних атрофій потрібно перенести й на атрофії черевних мускулів, яко результат поразки середньо-черевних органів. Шкідливі імпульси головне послуговуються з численних кінцевих чутливих апаратів пристінної очеревини, поразка якої, згідно з більшістю авторів, потрібна на те, щоб з'явився défense musculaire або ознака проф. Волковича.

Щоб краще з'ясувати собі розуміння чергування défense musculaire при гострих явищах запалення (напад апендициту, напр.) й уступливости в переміжках між ними, треба згадати аналогічні явища в сфері чутливій. Head встановив, що при запаленнях органів черевної ямини, й зокрема паростка, ми спостерігаємо в відповідних зонах шкури гіперестезію в періоді гострих запальних явищ і гіпостезію підчас утишки. Ці зональні зміни чутливости в шкурі є не що инше, як виявлення реакції покрівців на поразку органу, відповідного їм метамерного сегменту. На значення метамерних явищ в нервовій системі напосідав, між иншим, ще Лапинський.

Мені здається, що й у рухливій сфері черевних стінок органів черевної ямини й пристінної очеревини, що до них належить, треба позначити «зони» аналогічно до зон Head'а, а саме: в періоді гострого запалення, чи гострої поразки взагалі органу в відповідній зоні є явища гіперскорочуваности — défense musculaire (підвищений тонус, підвищене рефлекторне збудження); в проміжках ми спостерігаємо гіпоскорочуваність — уступливість черевних м'язів (знижений тонус, знижене рефлекторне збудження), до якої треба додати ще й атрофію м'язів рефлекторного характеру, особливо, коли напад повторюється де-

кілька разів і запалення набуває хронічного характеру [1]).

Аналогічні явища «зональности» гіпер-чи гіпоскорчуваности спостерігається не тільки в обширі ar-pendix'у, але й при пораках инших черевних органів. Так, при активній виразці шлунку спостерігається напруження м'яснів epigastrium'y, головне зліва; при виразці, що більш-менш загоїлась, навпаки, деяка уступливість цього обширу. При ulcus duodeni-ж ми спостерігаємо напруження верхньої частини правого m. recti abdomini в періоді болів, і навпаки, уступливість підчас переміжків (Moynihan, Rankin, Bradford, Вербицький та инші). Те-ж саме констатується й при холециститах, де при гострих запальних явищах ми маємо défense musculaire, а при хронічних — уступливість у межах правого підребер'я.

При сигмоїдитах або лівих оофоритах таке саме чергування бувае з боку лівої здухвини [2]).

Аналогічні явища сегментарної атрофії мускулів при захоруваннях внутрішніх органів спостерігається не тільки в випадках черевних органів, а й при захоруваннях инших ямин; так, наприклад, клініцистам відома атрофія m. cucularis при пораках вершків легеня й т. и.

Як підвищення рефлекторного збудження скоротливого й м'ясневого тонусу — défense, так і зниження їх, констатується клінічно руками і зі зрозумілих причин підлягае суб'єктивним хитанням [3]).

Далеко краще визначається атрофія мускульних стінок рефлекторного порядку. Що-ж до паростка, то відповідна йому й супротилежна пристінній очеревині рухлива зона в спинному мозкові захоплюе майже весь поперековий відділ і навіть частково останні торакальні сегменти і I S (порівн. схеми Кохера та инших).

Проф. Волкович знаходить при апендициті атрофію м'яснів не тільки передніх черевних стінок, але й в любальній царині.

До речи мовити, один німецький автор гадае, що при апендициті яскраво виявлений défense ззаду вказуе на задне положення паростка, але спостереження инших авторів, а також моe особисте, беруть цього чинника під сумнів. Те саме, очевидно, доводиться сказати й про біль і про уступливість ззаду; таке становище не дозволяе ще сказати, що в даних випадках е задне положення

---

[1]) До такого розуміння дуже наблизився за останній час Делару.

[2]) Коли порівнювати правий і лівий бік здухвини, то це явище може спричинити помилку що-до ознаки проф. Волковича. Може здаватись, що цієї ознаки немас, бо в цьому випадкові обидва боки можуть бути уступливими.

[3]) В розмові з П. С. Бабицьким з цього приводу, останній висловив думку про потребу шукати обе'ктивнішого способу визначати зміни тонусу й рефлекторної збудливости черевних мускулів у цих випадках (наприклад, електричним током), порівнюючи обидва боки. Ми маємо намір вивчити це.

Треба також мати на увазі, що в жінок, які багато родили, з в'ялими м'ясневими стінками взагалі, констатувати ознаку проф. Волковича часто дуже важко.

паростка. Тут є явища всього сегменту з частим зміщенням в тій чи иншій частині його, але без точних вказівок на місцеположення паростка; так саме як більша чи менша виявленість défense musculaire чи ознаки проф. Волковича далеко не завжди показують на ступінь і глибину поразки в appendix'і.

Але повернімося до атрофії мускулів черевних стінок; цю останню не раз пробували визначити виміром півкола тулуба в обширі здухвини; результати часто були суперечні, бо коли з одного боку й є деяка атрофія мускулів черевних стінок праворуч, то дуже часто це також може бути за причину того, що правий бік нижнього відділу живота більше випинається; ця сама обставина маскує зменшення обсягу мускулів, яко результат атрофії. Крім того, треба ще взяти на увагу неминучі помилки, зважаючи на те, що трудно встановити середню лінію нерівномірного положення обох боків підчас виміру.

Багато легше й об'єктівніше встановити чинника, що я констатував, чинника, який при справжніх хронічних рецидивних апендицитах [1]) спостерігається яко мускульна атрофія не тільки з боку черевних стінок, але й усієї рухливої зони цього органу. До цієї останньої входить і права половина мискового поясу та верхня частина правого стегна.

Справді, коли поставити такого хорого спиною до світла, то часто можна зазначити невелике опускання сідничної зморжки праворуч, що вказує на атрофію сідничних мускулів (головно — найбільшого сідничного). З другого боку, ретельні виміри й порівняння кола горішньої правої й лівої частин стеген, показують, що пересічно округність правого стегна досить часто менша на 1—1,5 сант., тоді як звичайно праве стегно, навпаки, грубше за ліве на 1—1,5 сант., так що в сумі ми маємо атрофію на менш, як на два сантиметри. Ця атрофія мускулів стегна йде головне за рахунок чотирьохголового стегнового мускула. Клініцисти (Aug. Ollier, Duplay, Cazin, Tillmanns, Hoffa, Schüller, Bier, Landois та инш.) давно встановили чинника особливої лябільности розгиначів, зокрема найбільшого сідничного й 4-х голового стегнового.

Пояснінння, які давали цьому явищу, не можна вважати за достатні.

[1]) Я маю на увазі дійсні хронічні апендицити, а не ті, що їх з іронією описує Liek, як «псевдоапендицити». Тепер став за банальну істину чинник, що не кожний вирізаний паросток є причина тим патологічним явищам, яким його офіруються. Часто тут бувають психічні моменти. За ілюстрацію може стати повідомлення Picqué в одній невеликій французькій залозі, що нараховувала всього 25 офіцерів, двоє з них захоріло на апендицит, причому один помер. Протягом найближчого місяця 9 инших офіцерів з'явились зі скргами на болі й инші зміни в парині coecum'a; тимчасом як, об'єктивно досліджуючи, в них з боку паростка ніяких збочень від норми не знаходили. Цікаве повідомлення Küttner'a, який в одному випадкові операції з приводу скарг в обширі паростка, не вирізав останнього, а залишив його на місці, обмежившись, власне, спробною ляпаротомією. Всі болізні явища зникли. Тут, очевидно, були ще инші чинники, але все-ж випадок наводить на міркування. Аналогічні випадки є у Haberer'a.

Тут недоречно розглянути це питання; скажу лише, що в другій праці я надіюсь довести причину цієї «елективности» поразок вищезазначених мускулів. Вона полягає в тому, що ці два мускули в недавню філогенетичну добу значно змінились, їхня питома вага надто збільшилась у звязку з потребою утримувати тулуб у вертикальному положенні й пересувати при повному випростованні. Такий сильний розвиток мускулів править за філогенетичну молоду ознаку й тому виявляє особливу легку здібність до поразок.

На деякі явища з боку сохае при хронічному апендициті показує Brown; він зазначає, що коксальгічний біль, коли немає будь-яких ознак (клінічних або рентгенологічних) кокситу, треба відносити на рахунок хронічного апендициту.

Я прагнув вивчити атрофію мускулів, як черевних стінок, m. psoas, iliacus, quadratus lumborum, так і верхньої частини стегна на трупах померлих з апендициту, щоб порівняти вагу цих мускулів та їх індексів праворуч і ліворуч, але, зважаючи на трудність добувати такий матеріял, ця праця перебуває ще й досі в початковому стадії розроблення. В одному випадкові, що я дослідив, я міг констатувати різницю ваги, але, зважаючи на те, що умови, при яких важили, не дозволили поставитись до них обережно, що потрібно при таких досліджуваннях (Fick та Рождественський показали, що висихання дуже впливає на результати важення), то я поки-що утримаюсь наводити ці, ще незначні дані. Цю працю сподіваюсь виконати вкупі з двома студентами.

Опріч вказівок від вимірів кіл верхніх частин стеген, рефлекторну атрофію при хронічному апендициті можливо ще легше встановити клінічно инакше: поклавши хорого на рівне тверде місце, ми примушуємо його поволі й упереміжку піднімати витягнуту ногу й тримати її в такому положенні; після декількох раз запитують хорого, яка нога більше стомилась.

При справжніх хронічних апендицитах ми спостерігаємо далеко більшу й легшу втому з правого боку. Коли-ж примусимо піднімати ноги багато вище, то бувають навіть болі. Деякі клініцисти кажуть, що цей біль залежить від того, що паросток стискується межи напруженим m. ilio-psoas'ом і черевними стінками. З цим важко погодитись: 1) навряд чи рухливий орган, як-от паросток, може бути здушений до такого ступеня, щоб спричинитися болеві; 2) як піднімають ноги, то черевні стінки дуже не напружуються; 3) проспорінь черевної ямини при цьому не зменшується, а скоріш збільшується; 4) коли піднімають трохи ноги — хорим скоріше з'являється почуття втоми ніг, ніж ясний біль; останній стає виявленішим, коли повторюють піднімання. Я гадаю, що тут питання напруження ослаблених атрофією мускулів (m. ilio-psoas etc.) і можливе в деякому зміщенні хорого паростка, особливо, коли він будь-де зрощений.

Ознак хронічного апендициту описано дуже багато, але більшість їх, на жаль, не виправдовує себе й вони занадто суб'єктивні.

Я дозволяю собі звернути увагу на деяку атрофію мускулів сідничного й 4-х голового, що вимірюється сантиметрами з одного боку, й порівняльною втомою правої ноги, коли повільно піднімають її в витягнутому положенні,—з другого боку.

У випадках неясних, коли ніби функціональні порушення домінують, коли доводиться розвязувати питання, чи походять патологічні явища й скарги хорого в ділянці сліпої кишки не від паростка, а від инших органів, або чи не мають психогенного, чи якого иншого походження, ці ознаки, біль шоб'єктивніші, приєднуючись до низки инших, зможуть ще більш «уточнити» часто дуже важку діягнозу справжнього рецидивного хронічного апендициту.

Отже, як défense musculaire, так і уступливість черевних стінок правої здухвини (ознака проф. Волковича) не є патогномонічні для апендициту, а суть лише виявлення одноболокої поразки визначної ділянки рухливих метамерних сегментів, звязане з захоруванням одного з черевних органів (з більшим чи меншим захопленням в процес і листків очеревини, що навколо його) очеревини, що належить до цього сегменту.

Звідси зрозуміло, чому при хронічних правих оофоритах, сальпінгітах, перитифліті і т. и. ми так часто спостерігаємо ознаку проф. Волковича. В одному випадкові, де потім виявився камінь в нижній частині сечівника, я спостерігав підчас нападу яскраво виявлений défense musculaire, помітніший ззаду.

Аналогічні чинники примушують думати, що не тільки одні запальні процеси, а й инші моменти, дратуючи той чи инший сегмент, можуть спричинити той чи инший ступінь гіперскорочуваности (défense) й очевидно, через певний час і гіпоскорочуваність у відповідній моторній зоні.

P. S. Мою працю було закінчено, коли я знайшов в Zentralblatt f. Chirurg. за 1925 р. № 20 невелику статтю Пржевальського під назвою: «До діягностики хронічного апендициту», де автор каже, що при хроніч. апендициті спостерігається в обширі art. circumflex. ilei деякий набряк і атрофія m. iliac. ext. До того-ж він каже, що наслідком такої атрофії бувають функціональні порушення, які можна констатувати, порівнюючи час, протягом якого хорий може тримати витягненою праву й ліву нижні кінцівки. Коли є набряк зазначеного обширу та атрофія m. iliac. ext., то тоді хорий тримає праву кінцівку на 15 сек. менш за ліву.

Аналогічну ознаку я кілька разів демонстрував у нашій клініці (як товаришам, так і студентам) ще взимку 1923/24 року.

Varicocele; клініка, лікування [1]).

З урологічної клініки Київського Медичного Інституту
(Завід. А. Чайка).

Прив.-доц. **І. Іщенко.**

Delpech зробив операцію з приводу згаданої хвороби,—яйце гангренувало. Розлютований італієць застрелив хірурга. Про це нагадав Küttner на засіданні Бреславського хірургічного товариства 8/XII—1924, де Heidrich повідомляв про оперативне лікування varicocele за Zoege-Manteufell. Delpech умів оперувати і всеж-таки трапилось нещастя. P. Lecène зазначає, що він бачив багато хорих з атрофованим яечком після операції резекції вен сім'яного мутузка. Мій власний досвід показав, що наслідки операції не завжди гарні. Некрозів не було, але болі иноді збільшувались, а в одному випадкові виникла водиниця яечка. Боротися з опущенням яечка досить трудно, хорі-ж звертають досить уваги на цей момент.

Переходимо до сути справи. Коли ми згадаємо про анатомію вен сім'яного мутузка, то побачимо, що vena spermat. int. sinis. вливається під простим кутом в v. renalis sinistra, не маючи тут часто заставки (valvula). Та й взагалі вся система цієї вени бідна на заставки, хоча Rauber иншої, до певної міри, думки. Що-до системи v. sperm. externae, то вона з'єднується з v. epigastrica inferior, остання має багато заставок, особливо ділянки від пупа. Marenco й Ferrando поділяють усі вени сім'яного мутузка на передню, або спермативну групу, і задню, або функульо-диференційну. Згадані автори теж гадають, що передні вени заставок не мають, а задні мають. Ivanissevich, базуючись на розтинах та на оперативному матеріялі, також тієї думки, що задне пасмо вен не належить власне до спермативних вен. Такий розподіл має свій резон, особливо для тих хірургів, що визнають за потрібне оперувати при varicocele. Крім зазначених анатомічних фактів, потрібно занотувати ще деякі моменти. v. renalis sinistra міститься в куті між aorta abdom. та art. mesent. sup. Це, до певної міри, не може не відбиватися на кровообігі в нирковій вені, а тим самим і у vena spermatica interna sinistra.

Ревізуючи всі вищенаведені факти, треба сказати, що varicocele не є проте суто місцеве захорування, яке виникає залежно від

[1]) Доповідь на першому Всесоюзн. з'їзді урологів у Москві 31/V—2/VI. 26.

місцевих анатомічних умов. Я бачив кілька сот хорих на varicocele. Всі вони мають типові ознаки астенічної конституції Stiller'a. Високі, стрункі, з вузьким огрудддям, поширеними кільцями пахвинних каналів, з нахилом до pes planus, з яскравими стигматами гіпо- й дисплазії — ось загальна картина хорих на varicocele. Ми бачимо тут чи всю суму рис, характерних для типу Stiller'a, чи лише окремі нюанси, мовляв, незакінченого ескізу. Ми пізнаємо часто серед них людей, що цілком вміщаються в рямці типу гіпопластика з кволою злучницею (B i e r), з малоцінними елементами контрактильної та еластичної субстанції (P a y r). Коли ми пригадаємо класифікацію типів B r y a n t'a, то зразу зможемо віднести дуже велике число хорих на varicocele до типу м'ясоїдних. Не слід думати, що ми кожен раз натрапимо у них усі стигмати чи то чистого типу S t i l l e r'a, чи гіпопластика, чи риси status thymicolymphaticus P a l t a u f. Не завжди також констатуємо ми у них все те, що в таблицях B r y a n t'a. Щоб ясно уявити тип м'ясоїдного, Ч е р н о р у ц ь к и й рекомендує пригадати за порадою G o l d t h w a i t'a, високохудожні образи Сандро Боттічелі. Ажурно-ніжні, стрункі, делікатної, крихкої організації тіла цього художника справді носять на собі всі ознаки м'ясоїдного типу B r y a n t'a.

Виходячи з невеликого власного досвіду, базуючись на важливій для кожного хірурга концепції P a y r'a про значення патологічної конституції, знаючи погляди такого оригінального й талановитого хірурга, як L i e k, я зацікавився хорими на varicocele, бо дивлюсь на них, як на людей зі стигматами, що ми їх зустрічаємо у віцероптотиків. Сказавши А, мусиш Б сказати. Коли підходиш до хорого, оцінюючи його хоробу не тільки як місцеве захорування, як «organerkrankung», а й звертаєш увагу на архітектоніку тіла, на модус і якість реакції цього тіла на оточення, то тим самим вступаєш на платформу тих, хто надає значення так званій конституції хорого. Я не маю жадного власного досвіду в цій галузі, але досить об'єктивного підходу до хорого, до хороби, до лікування його й до наслідків цього лікування, щоб мати право й можливість сказати, що й хірургові потрібно вже ознайомитися з проблемою конституції. В цій справі багато зробив P a y r. В наше завдання не входить зупинятися на деталях його праць, але конче потрібно занотувати зайвий раз, що в сучасний момент не можливо обмежуватися лише оцінкою даного захорування, а треба синтезувати всю суму якостів хорого організму. Це одне. З другого боку — морфологічну трактовку треба доповнювати компонентом функції органу та системи органів.

Підходячи до хорого з varicocele, ми брали на увагу вищенаведені постулати. На превеликий жаль, я не міг перевести детального досліду конституції своїх хорих, а звертав лише увагу на загальний їх вигляд. І ось тут виявились цікаві, на нашу думку, деталі. Крім зазначених вже особливостів, мовляв, загального значення, ми спостерігали цікаві дані, досліджуючи калитку. Відомо, що так звана гра яєчка залежить від двох фактів: 1) тонусу та сили m. cremaster і 2) тонусу tunica dartos. На останній момент до цього

часу мало звернуто уваги, а це багато важить. Справді, ми знаємо, що tunica dartos має вегетативну інервацію шляхами першого та другого сакральних корінців та симпатичного нерва (Müller). У хорих на varicocele ми бачимо, що рефлекс з кремастера й гра яєчка майже погасли. Не видно живої гри яєчка, немає нормального тонусу калитки. Яєчко висить низько на розтягненому сім'яному мутузкові. Калитка, переважно ліва половина, нагадує мертвий, інактивний мішок. Різні роздратування, що спричиняють у нормальної людини всім відому реакцію з боку яєчка, дають невеликий ефект у хорого на varicocele. Детальні спостереження торкаються також і тканин, що я їх зустрічав в операційному полі. Ми знаємо вже, що кремастер відграє велику ролю. Ступінь його розвинення, тонус, значно впливають і на кровообіг у венах сім'яного мутузка. Що-ж ми бачимо підчас операції? Майже завжди цей м'язень кволий, тонкий, атонічний, атрофований. Він не кидається в вічі, як звичайно, його треба шукати, треба вдивлятися в рану, щоб помітити. Інші складові частини пахвинного каналу теж ненормальні. Fibrae intercrurales, здебільшого, немає, або вони дуже тоненькі; fascia transversa квола, розтягнута, тонка. Вона випинається вперед. Що-до вен сім'яного мутузка, то вони не тільки поширені, а й зрощені більш-менш з оточичними тканинами (periphlebitis). Майже завжди можливо констатувати регургітацію крови в vena spermatica interna, коли хорий напружується. Це ясно показує на інсуфіціенцію, або брак заставок в системі цієї вени. Як-же дивитися на всі ці явища? На перший погляд можна було-б думати, що це все є явища другоразного походження, які виникли в залежності від поширення вен, що первісно виникає. На мою думку справа стоїть инакше. Саме поширення вен є другоразне явище, а всі зміни в m. cremaster та tunica dartos, в їх анатомії та фізіології, — первісного походження. Коли це так, то всі загальні й місцеві ознаки хорих на варікоцеле дають, до певної міри, право припускати, що varicocele не є місцеве захорування, в кожному разі здебільшого, а, мовляв, стигмата малоцінної конституції. Його, як стигмату типу певної конструкції, можливо захарактувати до загальної суми ознак вісцероптотиків. Varicocele, sit venia verbo, є птоз, коли птоз розуміти, як морфологічний вияв конституції.

Лікування.

Коли все наведене вище має яку-небудь ціну, коли там є трохи правди, то логічно буде розглядати й принципи лікування цієї хороби з точки погляду лікування птозів узагалі, або коли не птозів, то захорувань, що є місцевою ознакою загальної конституції хорого. Lund пише, що для птозів самих від себе ніякої хірургії не треба. Це положення ми приймаємо цілковито без обмеження, бо хірург має право втручатися лише тоді, коли птоз дає симптоми, серйозні симптоми хороби. Я кажу серйозні з наміром, бо тут, залежно від індивідуальности хірурга, можна давати собі широкий простір. Велике значення що-до цього має надзвичайно важлива праця проф. С. Федорова — «Хирургія на распутьи» та прекрасна своїм змістом праця Liek — «Über Irrwege der Chirurgie».

Розуміючи дуже добре, що «quod licet Jovi, non licet bovi», я проте дозволяю собі на підставі невеликого власного досвіду сказати, що з думками Федорова та Lick'a можна тричі погодитись. Не один раз наважився переконати жінок не робити тієї чи іншої операції рехі'ї і не шкодую. З ren mobilis живуть прекрасно багато жінок і не так уже мало хорих почувають себе гірше після nephropexia, ventrofixatio uteri, gastropexia. Я дозволяю собі зупинятися на питаннях, що зовсім не стосуються нашої теми. Але в цьому є трохи резону. Буде трюізмом доводити, що varicocele не є ren mobilis і що цих хвороб порівнювати не можна з точки зору лікування, але де-що спільного в них є. Існування першої або другої хвороби не дає ще права пропонувати операцію. Бо-ж, правду кажучи, ми констатуємо щось инше. Справді, varicocele оперують досить часто, пропонують різні способи, повідомляють про гарні наслідки лікування. Коли-ж критично поставитись до цього, то можна з повним правом запитати себе, чи потрібує справді це захорування оперативного лікування. Досить трудно довести, цілком конкретно обгрунтовуючи, що здебільшого воно не потрібує операції, бо-ж, кожна операція повинна відповідати певним вимогам. Обгрунтованість з логічного боку, minimum риску, maximum користи для хорого — ось елементарні апріорні якості будь-якої операції. Виходячи з цього, спробуємо орієнтуватися, на чому-ж ми базуємося, пропонуючи оперативне лікування хорому на varicocele. Для цього зупинімося двома словами на основних скаргах, що приводять хорих до лікаря. На підставі власного досвіду, мушу зазначити, що більша частина їх турбується, що яечко низько висить. Це постійна скарга і лише розпитуючи детально, ми довідуємося иноді про болі, які бувають инколи підчас ходіння, чи в момент coitus'y, чи при суто фахових умовах — їзда верхи (служба в кінноті). Зовсім невеликий відсоток скаржаться, буцім-то яечко потроху зменшується. Про ці всі скарги здебільшого довідуешся лише після відповідної розмови з хорим, в перший-же момент можливо констатувати бажання оперуватися тільки через те, що яечко, мовляв, ненормальне, не таке, як у всіх. Важливий, безумовно, момент. Молода людина з лябільною психікою акцентує свої думки елементами сексуального характеру, концентрує їх в ненормальному розмірі в специфічному напрямкові. Анатомічна ненормальність кидається в вічі, симптоми хвороби набирають чим-раз більшого значення, людина звертається до лікаря. Що-ж можливо зробити? Атрофія яечка, справді, може виникати, коли процес існує давно, коли поширення вен велике, коли є явища перифлебіту. Бажаючи усунути можливість прогресивного її розвинення, дозволяється спробувати усунути операцією механічне тиснення крови в стовбурі v. spermat. int. та її системі. Що-до болів та низького стояння яечка, то ці моменти також примушують иноді оперувати, особливо, коли хорий акцентує ці симптоми.

Переходячи до оперативних способів, треба цілком усвідомити собі, які з них логічні. Цілком ясно, що поставити на нормальну височінь яечко ми можемо лише механічно, бо з m. cremaster зробити нічого не можна, а різні маніпуляції над ним тільки шкідливо відіб'ються. Отже, пропозиція Vince вживати поперечну ре-

зекцію м'яєня не має підстав і Kocher цілком слушно зауважив, що вона може пошкодити нерви. Не обіцяє нічого гарного й пропозиція Barile підсилити m. cremaster пасмами з m. obliq. int. та transv., бо вони, як це вже відомо, здебільшого атрофуються. Потрібно, значить, шукати іншого матеріялу для суспензії яєчка. Такий ми маємо. Коли ми оперуємо природжені кили, що сполучаються з ектопією яєчка, чи робимо orchidopexi'ю, то бачимо, що найбільші труднощі для переміщення яєчка в калитку утворюють нам не vasa funiculi, не vas deferens, а tunico vaginalis comm., proc. periton. vaginalis. Природна річ, — використати для фіксації яєчка при varicocele цей міцний матеріял, тоб-то оболонки сім'яного мутузка та яєчка. І справді, ним фіксували яйце Істомін, Ferrando, Barona та інші.

Є ще ціла низка інших способів, але їх можна визнати за раціональні лише cum grano salis. Zoege v. Manteufell, щоб зменшити тиснення крови в позачеревній, калитковій (правильніше — фунікулярній) венозній системі, запропонував спочатку робити операцію Bassini. Року 1923-го він повідомив про новий варіянт цієї операції; суть його полягає в підвішуванні яєчка на тоненькому пасмі з m. transversus та obliq. int. Я оперував три рази цим способом і гадаю, що його не треба вживати. Немає рації порушувати пахвинний провід, руйнувати м'які. Та й небезпечна це операція. Heidrich в одному випадкові з шости мав некроз яєчка. Faminsky в двох випадках з семи бачив килу на оперованій стороні за рік по операції. Мало приємного має в собі й спосіб Hilš'ів. Цей автор, базуючись на 10 операціях, рекомендує робити тунель між очеревиною та м'язнями, втягувати туди сім'янний мутузок і фіксувати його вгорі. Ця операція ще травматичніша за спосіб Z.-v. Manteufell'я.

Закінчуючи перерахування головних способів цієї групи, не можна обминути пропозиції Isnardi переміщувати сім'яний мутузок під шкуру. Знову-таки доводиться руйнувати пахвинний провід, що є великий мінус.

Були спроби підняти догори яєчко, роблячи резекцію калитки. Цю операцію роблять і тепер. Lecène, наприклад, рекомендує користуватися нею частіш, ніж будь-яким втручанням на сім'яному мутузку. Я оперував так лише один раз. Не даючи оцінки цій операції через брак власного досвіду, мушу проте сказати, що краще вже робити резекцію калитки, ніж резекцію вен.

Як поводитися з венами? Narath, роблячи при varicocele операцію Bassini, перев'язував одночасно й v. spermatica int. в пахвинному проводі. Potter з Нью-Йорка в 214 випадках перев'язав не тільки вени мутузка, а й art. spermatica. За автором, серйозних ускладнень після такого втручання не було, а бували тільки екхімози на калитці та penis'і. Як воно там не було, а оперувати таким способом не слід. Багато хірургів, беручи приклад з Narath'а, широко вживали перев'язку вен для того, щоб позбутись вузлів поширених вен. Коли-ж виявилось, що звичайна перев'язка не дає повного й довгого ефекту, то почалось розповсюдження радикальнішого втручання — резекція вен, екстирпація вузлів. Frank,

Ferrando, Marenco та ще деякі автори захищають потребу резекції вен. На мою думку, нею зловживати не слід. Операція це ажурна й делікатна. Численні анастомози, перифлебіт, артерії мутузка вимагають педантичної техніки й обережности, щоб уникнути гематом, а то ще й гіршого — некрози чи атрофії яєчка. Я зробив резекцію в 10 випадках, але тепер її геть зрікся. Вона здебільшого не потрібна, та й не знаємо ми, як це відбивається на яєчкові, хоча Fiorini й припускає, що екстирпація вен гарно впливає на атрофію яєчка у людей (у кролів спричиняє атрофію).

Крім того й після такого енергійного способу бувають рецидиви. Barney 1910 року оглядав оперованих з приводу varicocele хорих і констатував, що операція у 36% зовсім не допомогла. Залишились цілком ті самі симптоми, що були й до операції. Рецидиви констатовано в 15%.

Беручи на увагу все вищенаведене, ми маємо право зробити висновок, що резекція вен непотрібна взагалі. Як-же все-таки оперувати? Гадаю, що треба додержувати ось якої методи. Правильно запропонував Barona вивертати оболонки яєчка й фіксувати його ними до зовнішнього кільця пахвинного проводу. По суті те саме роблять Marenco і Ferrando, але додають ще резекцію передніх вен на протязі 3—4 сант. Я перепробував різних метод і зупинився кінець-кінцем на способі Marenco і Ferrando, змінивши його: роблю не резекцію, а перев'язку v. spermat. int. Тільки в випадках, де є дуже багато великих вузлів на протязі від яєчка до зовнішнього кільця пахвинного проводу, роблю резекцію вен на протязі 4—5 сант.

Хід операції, як я її роблю, такий. Місцева анестезія. Розріз 5 сант. над зовнішнім кільцем пахвинного проводу. Розсікаємо fascia Cooperi, сім'яний мутузок трошки підтягуємо до себе; ізолюється v. sperm. interna, іноді два-три стовбури цієї вени (передня група). Перев'язка двома лігатурами центрального та периферичного кінця. Яєчко виймаємо з калитки. Розріз оболонок поперек по долішньому кінці яєчка. Передній клапоть оболонки загортаємо вгору й верхні кінці його фіксуємо до окістя pecten oss. pubis чи ніжок пахвинного проводу: одно шво медіяльно, друге літерально від сім'яного мутузка.

Операція дає гарні наслідки. Вона нетравматична, легка, вимагає небагато часу. Пахвинний провід не руйнується, сім'яний мутузок залишається на своєму місці, яєчко прекрасно фіксується. Таке враження на підставі 15 операцій, що їх зробив я цим способом. В 23 випадках вжито инших способів. В цю суму — 38 — зараховано лише ті випадки, де операцію зроблено методично-типово. Взагалі varicocele не потребує оперативного лікування.

Література (головна).

1) Archiv für klinische Chirurgie B. 116, H. 4. 2) Zentralblatt f. Chir. 1925. № 10. 3) Ibid. 1925, № 40. 4) Ibid. 1924, № 10. 5) Archiv f. klin. Chir. B. 128, H. 3. 6) Труды Всероссийского С'езда терапевтов в Москве 1924 г. 7) Новый Хирургический Архив № 37—38. 8) Zeitschrift f. urolog. Chir. B. 20, H. 5—6. 9) Therapeutique chirurgicale par Leçène et Leriche F. I, 1926. 10) Die Lebensnerven — Müller. 1924.

Апарат для функціонального лікування довгочасним витяганням зламів плечевої кости.

З хірургічн. факульт. клініки Одеськ. Мед. Інст.
(Дир.-проф. В. Покотило)

Асистент **В. Волошинов.**

Творець методи лікування зламів довгочасним витяганням Bardenheuer якось висловив думку, що в кривавому шві він бачить лише ознаку того, що методу витягання ще не досить або неправильно вживається.

Якщо можна не поділяти такого безумовного відкидання кривавого остеосинтезу, то не можна не погодитися з твердженням, що довгочасним витяганням часто користуються не досить і не зовсім правильне.

За сучасних вимог лікування зламів являє собою складне завдання, й злам можна визнати за гаразд вигоєний лише тоді, коли за найкоротший по можливості час сталося зрощення разом з повним відновленням нормальних анатомічних відношень, це раз; по-друге, коли досягнуто повного відновлення функції ушкодженої кінцівки й, по-третє, коли обидва ці моменти відділені один від одного щонайменшим протягом часу. Steinmann у своїх вимаганнях іде ще далі: він каже, що механо-терапевтичні інститути — наше testimonium paupertatis і що вигоєні від зламу повинні були-б з лікарні йти прямо на роботу.

Першу частину завдання — відновлення анатомічних відношень — буде розвязано, коли всі форми дислокації буде усунено, відламки правильно прилаштовано один до одного й удержано їх у такому стані протягом усього часу гоіння. Довгочасне витягання зламаної кінцівки в середньому її положенні за Zuppinger'ом задовольняє ці вимагання. Для успішного-ж розвязання другої й третьої частини завдання, щоб-то, щоб зберегти функцію кінцівки й досягти що-найбільшого скорочення часу між моментом загоіння та моментом відновлення функції, потрібні ранні пасивні й, ще більше, активні рухи: лікування довгочасним витяганням мусить бути разом з тим і функціональним лікуванням. А проте цієї останньої умови часто не виконується й тоді лікування довгочасним витяганням не дає тих наслідків, які воно може дати.

Зосібна лікування зламів плечевої кости довгочасним витяганням провадиться або в ліжку, або на ході в різноманітних апаратах та

лещатах. Витягання в ліжку лише в дуже обмежених розмірах допускає рухи й для хорих воно багато прикріше, ніж лікування в апаратах, які дозволяють їм ходити. Треба проте зауважити, що й численні апарати та лещата, запропоновані для лікування зламів плеча, або зовсім не допускають рухів, або допускають їх у надто обмежених розмірах і з боку різноманітности і з боку амплітуди.

Які-ж вимоги повинен задовольняти апарат для функціонального лікування зламів плеча довгочасним витяганням?

Середнім положенням для плеча являється за Zuppinger'ом положення двох простих кутів (Doppelte Rechtwinkelstellung): плече горизонтально одведено в фронтальній площі а передпліччя зігнуто під простим кутом до плеча в сагітальному напрямку; в такому положенні повинна бути встановлена кінцівка, для лікування довгочасним витяганням зламу плеча. Проте у деяких випадках доводиться відступати від цього загального правила. Так, наприклад, при зламах горішньої третини плеча проксимальний відламок бувае дуже аддукований тягом великого грудного м'яся, й у цьому випадкові для досягнення репозиції доводиться виводити плече з фронтальної площі й направляти лікоть більш або менш наперед; тому апарат повинен дозволяти пересування одведеного плеча в горизонтальній площі.

Лікуючи злами плеча, доводиться мати на увазі збереження функції двох суглобів — ліктевого й плечевого. Рухи ліктевого суглобу відбуваються в одній площі, навколо однієї вісі; тому треба, щоб та частина апарату, що підтримує передпліччя, була сполучена з тією його частиною, що підтримує плече, за допомогою звичайного шарніра, й цього досить для згинання та розгинання ліктя. Рухи пронації та супінації передпліччя особливих приладів не вимагають. Инакше стоїть справа з плечевим суглобом. Цей суглоб многоосевий, він допускае рухи плеча в різноманітних площах і напрямах та ще крім того й ротаторні рухи; тому та частина апарату, на якій лежить плече, повинна бути сполучена з опірною його частиною, що прилягає до бокової поверхні тулуба, за допомогою многоосевого шарніру. Цій вимозі найкраще видповідае кулястий шарнір, але й простіший шарнір, виготування якого з боку техніки багато легше й дешевше, дае такі самі результати що-до різноманітности рухів: двохосевий шарнір, що має взаємно перпендикулярні вісі, допускае всі властиві плечевому суглобові рухи (окрім ротаторних). А тимчасом сучасні апарати лише в кращому випадку мають тут звичайний одноосевий шарнір і допускають тільки відводження й приведження плеча.

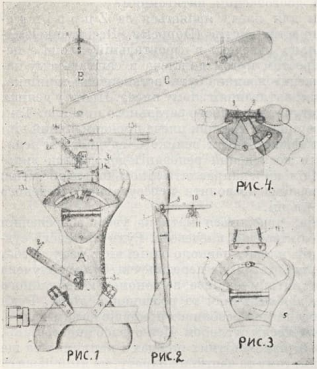
Коли апарат дае змогу ставити плече в різноманітні положення що-до тулуба, то він повинен також мати прилади, які-б дозволяли фіксувати кожне положення.

Треба ще нагадати, що репозиція відламків не завжди може бути досягнена самим тільки повздовжнім витяганням. Так, наприклад, при косих зламах нижньої третини плеча, крім дислокації відламків ad longitudinem, спостерігається також значне відхилення назад верхнього кінця дистального відламку; щоб усунути цю останню форму дислокації, треба вживати поперечного витягання, що діе на кінці обох відламків у протилежних напрямах. Прилад для та-

кого бокового витягання повинен здійматися, а на випадок потреби легко прилучатися до апарату.

Виходячи з вищенаведених міркувань, я року 1922 сконструював апарат [1]), до опису якого тепер і переходжу.

Опірна частина апарату (мал. 1. *A*), що прилягає до бокової поверхні тулуба, має на обох кінцях розвилини; горішня розвилина охоплює корінь плеча, а долішня — клубовий гребінь.



Плечева дошка (мал. 1 *B*) на дистальному своєму кінці має коліщатко, а проксимальним кінцем сполучена з опірною частиною за допомогою двоосевого шарніру; устрій останнього показано на малюнках 2-му, 3-му та 4-му.

Дошка для передпліччя (мал. 1, *C*) сполучена з плечевою дошкою за допомогою шворення (мал. 1,), що проходить крізь обидві дошки й служить віссю для рухів у ліктевому суглобі.

Розсувна підпора складається з двох частин (мал. I, *2a* й *2в*); одна з них сполучена з опірною частиною, друга — з нижньою поверхнею плечевої дошки; ці сполучення (мал. 1, *3a* й *3в*) являють собою двоосеві шарніри трохи простішого устрою; половинки підпори скріпляються двома шворенями (мал. 5. *4a* й *4в*) і таким способом плече ставиться під усяким кутом до тулуба.

Двоосевий шарнір схожий на завісу до дверей; одна половина цієї завіси (мал. 3 *з*) щільно прикріплена до опірної частини, а на другій, вільній половинці (мал. 3 *с*), що має форму сектора, лежить проксимальний кінець плечевої дошки (мал. 4); вісь, навколо якої рухається вільна половинка завіси — перша вісь (мал. 2 *7*) [2]), — має на своїй середині сторчовий відросток із шрубовою нарізкою; цей відросток (мал. 2 *8*) являється другою віссю, навколо якої відбуваються рухи плечевої дошки в перпендикулярній до першої вісі площі; плечева дошка дірочкою на II проксимальнім

[1]) Апарат цей демонстровано на засіданні Одеськ. Хірургічн. Т-ва 28 лютого 1922 року.

[2]) Мал. 2-й являє повздовжній розріз апарату по середній лінії.

кінці насаджена на відросток, а на вершечок відростку нагвинчена плесковата гайка (мал. 2 та 4,*а*). Крізь плечеву дошку та щілину в вільній половинці завіса пропущено шворінь (мал. 2 *10*), на нижній кінець якого нагвинчується крилата гайка (мал. 2 *11*); прикручуванням цієї гайки вільна половинка завіса притискується до плечевої дошки й тоді рухи навколо другої вісі припиняються; рухи навколо першої вісі — приводження й відводження плеча—можливі лише при роз'єднаних половинках підпірки. Таким чином, прикрутивши щільно крилату гайку й сполучивши шворенями обидві половинки розсувної підпірки, можна фіксувати плече в бажаним положенні до тулуба.

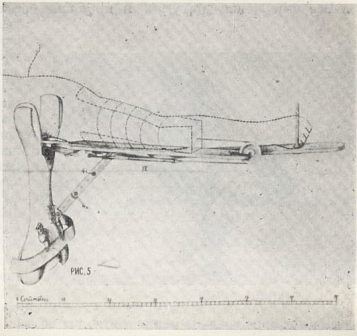


РИС. 5

Витягання робиться за допомогою гумової трубки (мал. 3 та 5 *12*), до якої прив'язано шнура, перекинутого через коліщатко на кінці плечевої дошки й сполученого з липкопластирним стременем, наклеєним на плече; при всіх рухах плеча витягання остається непорушеним.

Для бокового витягання—до плечевої дошки пригвинчено знизу дві дощечки (мал. 1, *13а* й *13в*), поставлені перпендикулярно до неї в супротивні сторони; дощечки на вільних кінцях мають коліщатка; витягання робиться за допомогою гумових трубок за полотняні петлі, що охоплюють плече; трубки ці прикріпляються до гачків (мал. 1, *14а* й *14в*).

Клінічне й амбулаторне вживання описаного апарату дало такі результати:

Скоро встановлено витягання в апараті, зараз-же стають можливими безболізні пасивні рухи в плечевому й ліктевому суглобах в обмежених розмірах. Активні рухи хорі починають робити на 3-ій—12-й день: в суглобі більше віддаленому від місця зламу — раніше, в суглобі менше віддаленому — пізніше. З кожним днем амплітуда активних рухів збільшується, й чим щиріше хорий підчас лікування гімнастикується, тим коротче буває пізніше доліковування.

Лікування в апараті триває пересічно 4 тижні. Доліковування (масаж і гімнастика) з метою усунення атрофії м'язів, якщо вона є,

й відновлення вільної функції суглобів, триває пересічно 16 день (від 4 до 35 день); але трапляються випадки — правда, дуже рідко — коли будь-яке доліковування являється цілком зайвим: зараз-же по тому, як здіймуть апарат із хорого, він має спроможність робити всі активні рухи.

Все лікування, рахуючи й пізніший масаж та гімнастику, триває пересічно 45 день: minimum — 32 дні, maximum — 58 день.

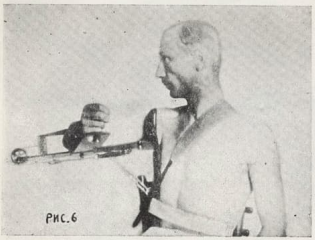


Рис. 6

За Gurlt'ом на цілковиту консолідацію зламу плечевої кости потрібно 6 тижнів; отже вищенаведені цифри показують, що вживання функціонального апарату дає можливість досягти дуже близького збігу моментів загоїння зламу й відновлення функції ушкодженої кінцівки.

За потрібне вважаю підкреслити, що на такі результати можна сподіватися тільки в тому разі, коли лікар і хорий мають досить терпіння й напосідливости; коли-ж хорий, носячи апарата, знехотя й мало буде гімнастикуватися, то термін відновлення функції кінцівки відсувається й результати лікування в функціональнім апараті наближаються до результатів звичайного лікування довгочасним витяганням.

Коли ця стаття й малюнки до неї були вже закінчені, я вніс в устрій апарату деякі зміни; одна з них заслуговує на те, щоб на неї звернути увагу, а саме: нерухома половинка завіси (мал. 3 *a*) перенесена на задню поверхню опірної частини апарату; це зроблено на те, щоб наблизити двоосевий шарнір до плечевого суглобу. На фотографії (мал. 6) наведено останню модель апарату.

Про кістяну куксу.

І. Студзинський (Київ).

У Київському Травматологічному Інституті протягом 1918—1922 р. р. ми провадили спостереження на 160 ампутаційних куксах. Тут я хочу зупинитися тільки на кістяному кінці. Ампутаційна кукса, маючи навіть найкращу зовнішню форму, і хоч досить вкрита м'якими тканинами, рухлива й з неболючим шрамом, проте буває непрацездатною через форму і стан кінця кістяної кукси, що після втинання змінює свою первісну форму, реагуючи на пошкодження. Назва — кість (П о к о т и л о) вживається в подвійнім значенні: кість—тканина і кість—орудля (орган). Перша є складова частина другої. Кість-оруддя складається з трьох головних частин: власне кістяної тканини, окістя й шпику. Власне кістяна тканина до регенерації не здатна й при дратуваннях відограє пасивну ролю. Цього не можна сказати про окістя, про шпик, бо вони відограють активну ролю й за їх рахунок відбудовуються ті кістяні дефекти, часто навіть надмірно, що дістає організм. Головну ролю тут грає окістя. Окістя має два шари: зовнішнього фіброзного, з малою кількістю клітин, і внутрішнього клітинчатого, де багато яйцюватих і веретенуватих клітин, але порівнюючи мало проміжної субстанції (бластома кіснення К ö l l i k e r'a, проліферативний шар В і р х о в а, couche ostéogène O l l i e r). Процес утворення кости відбувається за рахунок внутрішнього, клітинчатого шару окістя. Це довів на дослідах О л ь е і ствердила ціла низка авторів (I. W o l f, B u c h o l z, R e i n h o l d і багато инших). Шпик бере безперечну участь в утворенні костей, особливо молодих. Спостереження над заживленням переламів довгих дудчастих кісток показують, що кістяна мозоля розвивається як з боку окістя, так і з боку шпика. Цього погляду додержуються такі авторитети: В і р х о в, Б і л ь р о т, Ф о л ь к м а н, О л ь е, Б р у н с, М а р ш а н д, Б а р т, Г і р т л ь. Кістяна субстанція харчується кровоносливами, що йдуть од окістя. Це має велике значення, щоб пояснити багато взаємин кости (тканини), шпика, окістя, а також м'яких тканин. Шпик багатий на кровоносливи, що йдуть од arteriae nutriciae. Як виявляють спостереження у дорослих людей, функція окістя утворювати кість припиняється, але не зовсім, і перебуває, так-би мовити, у захованій, потенціяльній формі. Цю заховану форму енергії може оживити будь-яке роздратування. Таким імпульсом може бути ушкодження кости — забій, злам, ампутація, а також зараза.

Я дозволив собі коротенько спинитися на взаєминах складових частин кости тому, що вони відограють велику ролю як в утворенні вигляду кістяного кінця кукси, так само й на стані або будові його за різних періодів по ампутації.

Спасокукоцький розмежовує стан кукси на три доби, спираючись на різні умови праці, що залежать од часу. 1) Перша доба (період) — зараз-же по ампутації кости і протягом перших днів, коли кукса являє собою свіжий обріз; тоді й думки не можна припустити, щоб на неї спиратися. 2) Друга доба—доба існування кістяної мозолі; вона тягнеться при зламах тижнями. Скільки часу треба, щоб рана закрилась дебелою платівкою, — це для кукси не встановлено, але більше ніж для звичайного зламу, бо тут нема тих рямців, до яких може одливатися мозоля, і обмежувати ріст. 3) Третя доба починається з моменту остаточного заживлення кістяної кукси. В кожній з цих діб переважають регресивні або прогресивні зміни. Окістя і шпик розбурхані ятренням, виявляють свою заховану енергію, збільшено утворюючи кістяну мозолю. Поступово ця енергія занепадає і нарешті зовсім припиняється. Доба ця буває різна для кожної окремої кукси і може також дуже відрізняється у кукс, що заживають первісним чи секундарним натягненням. Протяг цієї доби багато залежить від шпиковиці (остеомієліту) кістяної кукси з секвестрами, які раз-у-раз підтримують роздратування.

Крім механічного роздратування, інфекція впливає на окістя, що перебуває в ненормальному стані і реагує на нього утворенням нової кістяної тканини. Ця інфекція виявляється в різних станах кукси, або як шпиковиця, гостець, або по-за кісткою у м'яких тканинах, і коли огнище близько, воно спричиняє реакцію активних частин кости. Ця інфекція деякий час перебуває в спокійному стані,—це, так звана, глибока захована інфекція (Capelle, Pertnes, Melchior, Payr і инші). Виявляється вона иноді завдяки підсиленій праці кукси, або вихованням масажем, постукуванням і иншим втручаням. Вплив такої інфекції скоро минається, але часом проволікається дуже на довго, не дає хорому можливости користуватися куксою; консервативне лікування часто не дає бажаних наслідків і стан кукси вимагає оперативного втручання аж до реампутації.

Один з наших хорих, що мав куксу в середній третині лівого стегна, каже, що болі почалися на кінці кукси приблизно за 4 місяці по ампутації й скоро по зажившені кукси. Шрам широкий, прирощений до кости, кістяний кінець різко потовщений, м'які тканини атрофовані, кукса при досліді болюча. Рентген виявив велике, рівномірне розрощення окістя в кол і кістяного кінця кукси. Межу старої і новоутвореної кости можна ясно відрізнити.

Тут ми бачимо, що не лише окістя, а й сама кість, особливо новоутворена, перебуває в стані хронічного запалення, що держиться коло 8 місяців і не піддається лікуванню. Хорому після консервативного лікування, що не дало ніяких наслідків, запропоновано реампутацію, од якої він одмовився і виписався з Т. І. без ніякого поліпшення. Рівно через рік я бачив хорого на амбу-

латорному приймові; йому зроблено було операцію кілька місяців тому в иншій лікарні. Тепер болі бувають невеликі, до того ще й не постійні. Порівнюючи з попереднім станом, інвалід здоровий. Цей випадок показує, що стан кістяного кінця робив куксу зовсім непрацездатною, а захована глибока інфекція, що не заставила довго ждати на себе, знайшла такий гарний ґрунт для існування, що потрібне було радикальне оперативне втручання, щоб врятувати хорого від страждання. На стан кістяного кінця впливає гоїння первісним чи секундарним натяганням. У першому роздратовує механічне втручання, у другому—додається ще й інфекція. Це має велике значення тому, що після заживання секундарним натяганням частіше в глибині тканин таїться інфекція. Остання не раз-у-раз ѣлишок попередньої, вона може занестися емболічно (Carelle). Од стану кістяного кінця, себ-то—прогресивних і регресивних змін, майже завжди залежить і його форма. Ми знаємо, що кістяний кінець має иншу форму через деякий час, ніж ту, що мав у момент операції або не за великий час після неї, тому що тканина утятої кінцівки перебуває в змінених умовах. Усі тканини прикладаються в неприродньому положенні—примоцювання м'яснів, їхня функція, кровообіг і інервація зійшли зі свого звичайного місця і пристосовуються до нових умов. Тому й форма кістяного кінця буває не однакова за різних діб. Кістяний кінець може бути гіпертрофований, атрофований, з гладенькою або горбкуватою поверхнею, мати не однакові завбільшки виступи—екзостози. Фолькман атрофію й загострення кости визнає неодмінною по ампутації й пояснює їх як атрофію від недіяльности. Він каже, що незабаром по ампутації шикова порожнина виповнюється внутрішньою мозолею. Поруч з цим і окістя зовні утворює кістяну субстанцію, і новоутворена кість надає кістяному кінцеві вигляду булави. За деякий час велика частина або і вся новоутворена кість розсмоктується; розсмоктування захоплює й частину старої кістяної тканини, кінець атрофується й загострюється від недіяльности. Цього погляду додержується й Шеде, а Гарш пояснює атрофію й загострення кістяної кукси браком постійної м'ясневої тяжини. Спасокукоцький каже, що це не зовсім справедливо, бо 1) м'ясні ніколи остаточно не атрофуються і 2) завжди знаходить другого пункта примоцювання у шрамі. Але з цим твердженням теж не можна погодитися, бо насправжки м'ясні остаточно не атрофуються, проте все-ж атрофуються й иноді дуже значно. За це свідчать поміри кола здорової й ампутованої кінцівок (я це проробив на 100 інвалідах); приблизно, різниця для стегна 8—9 см.

Сила м'яснів багато менша за попередню і новий пункт прикріплення може бути вигідний або не зручний для виконання функцій кукси. Коли пункт примоцювання знаходиться на м'ясневому ковпаку кукси, то функція виграє більше ніж тоді, коли покриття кістяної кукси утворено шкурою, бо тут м'ясні одтягнуті вгору, хоч примоцюються вони, розуміється, теж на шрамові. Атрофія, без сумніву, залежить од недіяльности кукси, але не можна заперечити ту велику ролю, яку тут відограє порушення місцевих взаємин тканини—порушення кровообігу, інервації і, що найголовніше,

постачання харчового матеріялу до цього місця та споживання його. Багато залежить і від того, як поводяться з окістям і м'язнями на операції. Коли ми пригадаємо, що кровосплави з м'язнів безпосередньо переходять на окістя, багате на них, і пам'ятатимемо про це підчас операції, то не порушимо кровосплавної системи без потреби, як роблять ті, хто не звертає на це уваги. За атрофію кістяної кукси, як за природне явище по ампутації, висловлюються такі авторитети, як Ольє, Рустицький, що гістологічно ствердили всмоктування кістяної тканини по ампутації. Gütebork, базуючись на своїх спостереженнях в музеях над куксами, не наважується рішуче висловитись за природність атрофії кістяного кінця, бо в музеях він спостерігав багато гіпертрофованих кукс, а атрофічні, як раритет. Але він слушно зауважує, що це можна пояснити невеликою зацікавленістю атрофічними куксами. Gütebork заперечує й вираз «недіяльність», зауважуючи, що хоч на куксу й не спираються, проте її роздратовує протеза.

Досліджуючи кукси своїх хорих в тих випадках, де ясно промацувався потовщений кістяний кінець кости, ми відносили їх до гіпертрофованих. Там, де промацуючи не можна було виявити змін кістяного кінця і не було можливости зробити рентгенівського знімка, кукси відносили до незмінених, і лише випадки, коли ясно промацувався потонщений кістяний кінець, відносили до атрофічних кістяних кукс. Рентгенограми зроблено з 30 кукс, що становить 19 %. Незалежні від нас причини не дали змоги перевірити всі кукси на рентгені. На підставі переведених дослідів ми склали таку картину:

Таблиця I.

Кістяний кінець	Стегно	Голінка	Ступня	Рамено	Передрам'я	Всього
Атроф . .	2	8	0	2	0	12
Гіпертр. .	26	18	1	1	1	47
Без змін .	41	43	10	1	6	101
	69	69	11	4	7	160

Отже, на 160 кукс виявлено 12 з атрофічним кістяним кінцем, що стверджено в шости рентгенограмою. З них припадає на стегно 2, на голінку 8 і на рамено 2 кукси.

Коли ми звернемо увагу, скільки часу минуло по ампутації й за який час загоїлась кукса, то накреслимо, вираховуючи місяцями, таку картину:

Таблиця II.

№ № історії недуг	Д І Я Г Н О З А	Скільки місяців по ампутації	За скільки місяців загоїлась кукса
5	Виразка праму та секвестри лів. голінки	27	8
6	„ „ лівої голінки	24	3
7	„ „ правої голінки	13	3

№№ істор. недуг.	Д І Я Г Н О З А	Скільки місяців по ампутації	За скільки місяців загоїлась культя
13	Мало працездатна культя лів. голінки . .	27	не загоїл.
13	Виразка шраму правої голінки	27	6
26	„ „ правого стегна	15	1
68	Нориця та секвестри культи прав. стегна .	не ві домо	
71	„ „ „ правої голінки . . .	30	1
72	Нагноєна гематома лів. голінки	3	1
86	Мало працездатна культя прав. голінки . .	48	не відомо
12	Виразковий шрам лівого рамена	12	не загоїл.
64	Неврома n. n. mediani, ulnaris et radial . .	54	1/2

Давність культе по ампутації:

Невідомо	1	2 культи
Од 1 до 12 місяців	1	
» 12 до 24 „	4	культи
» 24 і далі	6	»

Що більше часу минає по ампутації, то більше й число атрофічних кістяних культе. Це зазначають Фолькман, Ольє та інші. Слід звернути увагу на таке явище: з 12 культе лише 2 загоїлось; вони мало працездатні, але при певному догляді за недовгий час можуть перетворитися у зовсім здатні до праці. Останніх 10 хорих такі: у 6 — виразка, у 2 — нориця з секвестрами (шиковиця), у одної — неврома й ще у одної — гематома од забою, що нагноїлася. Коли останню, як явище випадкове, зарахувати до перших 2 культе, то матимемо на 12 культе 9 хорих. Звертаючись до рентгенівських знімків, ми бачимо, що процес у кістяній культі закінчився у всіх 6 культах і всі вони мають ясно виявлені атрофічні кістяні кінці. У двох випадках (ч. ч. 5 і 7) є секвестри; вони відділились од кістки й лежать у м'яких тканинах. Ці, навіть нечисленні, спостереження доводять, що запальний процес у м'яких тканинах не може перешкоджати атрофії кістяного кінця культе.

Зі 101 культе, що мали кістяного кінця без змін, тільки у 56 відомо про час, коли зробили ампутацію:

Од 1 до 12 місяців . . .	39 культе	— 70%
» 12 до 42 »	9 »	— 16%
» 24 і більше місяців . .	8 »	— 14%

З цього видно, що на найближчий час по ампутації припадає найбільше число культе з незміненим кінцем, і що більше минає часу по ампутації, то більше падає число незмінних кістяних культе. Як-раз навпаки атрофічним культям, що різко підвищуються, коли збільшується час по ампутації. Можливо, що незабаром і всі незмінені кістяні культе можна буде назвати атрофічними, і не буде великою помилкою, коли ми, виходячи з наведеного спростування, додамо і культе з незміненими кінцями до атрофічних. Тоді матимемо зі 160 ампутованих культе у 47 (30%) гіперетрофічний кістяний кінець, а в 113 (70%) — атрофічний. З 56 культе, що про час ампу-

тації їх відомо, 13 є працездатні; непрацездатних з різних причин 43 кукси. Причини непрацездатности такі: у 3 болючий шрам, у 2-х—парва м'яких частин кукси, у 2-х—контрактура в колінному суглобі, у 2-х—кукси не загоїлись, у 2-х—невроми, у 13—виразка, у 9—шиковиця, і в 10—нориці. При тому непрацездатних через недугу виявленого запального характеру (виразка, шиковиця, нориця, крім того незагоєні кукси)—34; а них 9 хорі на кість. Рентгенівський знімок зроблено 8 куксам і ніде не знайдено ні потовщення, ані потоншення кістяного кінця. За рентгенівським знімком їх можна зарахувати без великого вагання до атрофічних кукс.

Отже, по ампутації набирають ваги активні частини кости, а саме окістя і шпик. Витвором їхньої діяльности є кістяна мозоля (callus), що до певного часу збільшується, а згодом, коли причина, що призвела до росту нової кістяної тканини, зникає, відбувається зворотне явище. Життя втятої кости, як і м'яких тканин, відбувається далі серед змінених умов, і не дивно, що кістяний кінець міняє свою форму, бо він пристосовується до нових умов життя. Дуже впадають в око зміни там, де кістяний кінець потовщується, себ-то на поверхні кости напластовуються нові кістяні маси, утворені за рахунок окістя, а на розпилі кости—й за рахунок окістя, і за рахунок шпику. Утворення нової кістяної маси мають вигляд або рівномірного напластування, або остюкуватих виступів, що задираються догори, як на наших рентгенограмах, чи йдуть сторч од кости. Найчастіше явище, яке легко виявити, навіть без рентгенограми, звичайним дослідом кістяного кінця крізь м'які тканини, задирання кістяних виступів догори. Треба гадати, що цей напрямок не байдужий до тяжини й надушування м'яснів. Легко уявити, що тиснення на підпору більше, ніж на боки кістяного кінця кукси. На кінці м'ясні, стягнуті швом, утворюють ковпак, що покриває кість і душить на її розпил. Найрідше трапляються спускання цих виступів (екзостозів) донизу. Досліджуючи екзостози крізь м'які частини кукси, можна відзначити цікавий факт, а саме, що вони лежать найчастіше на внутрішньому або на зовнішньому боці кукси, відповідно: 1) lig. intermusculare ext. поміж vastus exter. з одного боку й m. glut. magn. (угорі) та biceps femoris (нижче) з другого боку, 2) lig. intermusculare int. між аддукторами й напівперетинковим м'яснем. Рентгенограма стверджує боковий стан екзостозів. О л ь е, П е т р о в і численні експерименти його співробітників (Б а ш к і р ц е в а і Н е м і л о в а) показують, що, як пересадити кістяну платівку в злучну тканину, то наявність її збуджує остеогенні властивості злучної тканини. Цим пояснюються ті розлогі мозолі, що виростають на скалкових зламах. Цим самим пояснюється й те, що відсвіжений кінець кістяної кукси збуджує остеогенні властивості між м'ясневих перетинок, припасованих до кости. Вони, закостенівши, дають остюкуваті виступи.

Наші рентгенограми можуть служити за приклад кукс з гіпертрофічними кістяними кінцями. Деякі з них мають екзостози, задерті догори, у инших—насторч до довжини кости, ще в инших—донизу. У двох кукс видно секвестри, що лежать у м'яких тканинах.

В одній куксі обвідний некроз кости. Дві кукси, як і одна з вищенаведених, мають кістяні кінці рівномірно потовщені, що свідчить за захорування кости з хронічним перебігом (гіпертрофічний гостець). З 47 гіпертрофічних кістяних кукс 17 зовсім загоїлось, З цього числа: працездатних 5, не з'ясовано 2 кукси, непрацездатних 10: з болючим шрамом три кукси, екзостозів — три і з невромами — чотири; виразку мало 12 кукс; норицю мало 7 кукс; шпиковицю мало 11 кукс. До шпиковиці віднесено й ще дві оголені кістяні кукси.

Давність ампутації:

Не з'ясовано	. . . . .	4	кукси
Од 1 до 6 місяців	. . . . .	10	»
» 6 до 12 »	. . . . .	16	»
» 12 до 24 »	. . . . .	9	»
» 24 й більше	. . . . .	8	»

Найбільше з гіпертрофованим кістяним кінцем припадає на добу од 1 до 12 місяців, а саме, як відкинути 4 кукси з нез'ясованим терміном, то на 43 кукси припаде 28 ($62^0/_0$). Це доводить, що гіпертрофічні кукси бувають найчастіше тоді, як ампутацію зроблено не що-давно. У наших випадках речінець цей виносить коло року. Найстаріша кукса, де виявлено гіпертрофічний кінець, в нашому матеріялі має 35 років.

Термін заживлення кукси по ампутації такий.

Не з'ясовано	. . . . .	12	кукс.
Не загоїлось	. . . . .	13	»
Загоїлось протягом 1 міс	. . . . .	3	»
» » 2 »	. . . . .	12	»
» » 3 »	. . . . .	6	»
» » 6 »	. . . . .	1	»

Термін заживлення по ампутації з'ясовано для 22 кукс; з-поміж них зовсім працездатних 3 кукси, непрацездатних з болючим шрамом — 2, з екзостозами — 2, з невромами — 4, з виразкою — 4, з норицями — 4 та зі шпиковицею — 3.

З 13 незагояних кукс—зі шпиковицею 6, з виразкою—6 і з норицею—1 кукса. Не беручи на увагу 12 кукс, що для них не з'ясовано терміну гоїння, ми бачимо, що на 22 загояних кукси, в процесі недуги кість бере участь лише у трьох випадках, що становить $14^0/_0$, а з 13 незагояних кукс, кість страждає у 6 випадках, що становить $46^0/_0$; більш а ніж утричі, проти першого випадку.

Звідсіль ясно, що страждання кости є одна з головних причин повільного гоїння кукси. На 47 з гіпертрофічним кістяним кінцем працездатних лише 5, а 42 непрацездатні. З них вимагають оперативного втручання 38, реампутацію радиться 27 і незначне оперативне втручання, як от секвестротомія, витин невроми і ин.—П-м.

Резюмуючи спостереження кістяних кінців кукси на підставі наших даних, можна сказати таке:

1) Що більше часу минуло по ампутації, то частіше кістяна кукса буває в атрофічному вигляді.

2) До атрофії найбільше спричиняються такі фактори: порушення місцевого живлення тканини, недіяльність кукси, брак

м'ясневого ковпачка (пунків примоцювання). Не перешкоджають атрофії й запальний процес в м'яких тканинах, що оточують кістяну куксу, коли він не впливає дражливо на окістя й кістяну тканину.

3) Кістяного кінця кукси, що при дослідi видається не зміненим, ми можемо без великої помилки віднести до атрофічних кінців.

4) Розростання екзостозів найчастіше спостерігається догори— виглядом не зовсім обрубаної гілки дерева, що відходить під кутом од стовбура. На це впливає почасти й м'ясневий апарат. Крім того екзостози найчастіше бувають в ligamantum intermusculare, отже закостеніння відбувається найшвидше по спорідненій злучній тканині.

5) Гіпертрофічний кістяний кінець припадає найчастіше на молоді кукси приблизно до 2 років по ампутації, до того-ж більше на ті, що мають якесь страждання, яке впливає на кістяний кінець.

Література.

1) Покотило В. Л.—«Общие методы пластической хирургии». Работы Госпитальной Хир. клиники пр. Дьяконова, т. 13, 1918 г. 2) Спасокукоцкий С. «Костная пластика при ампутациях конечностей»-1898 г. 3) Круглевский—Н. А. «Об ампутациях», 1908. 4) Carelle «Uber Latente Tiefeninfeksion reamputas bedürftiger stumpfe: Versuche zu ihrer diagnostischen fesselIung—Bruns Beitrage, 1919 г. 5) Cramer—Bruns Beitrage, 1918 г., Bd. 109. a) Nast-Kolb—ibidem. 7) Payer—Bruns Beitrage, 1916, Bd. 101. 8) Volkmann. «Руководство общей и частной хирургии». 9) Таубер—«Школа хирургии», 1890 г. 10) Gütebork—Arch. f. kl. Ch. T. V. 11) Петров—«К вопросу о лечении псевдоартрозов». Хирургический архив Вельяминов. 1914.

Abscessus osseus.

З хірургічного відділу Шевченківської лікарні.
(Консультант-проф. С. Тимофіїв).

О. Старовойтенко.

Випадки abscessus osseus являють собою особливу форму остеомієлітичного захорування довгих руркуватих кісток, що її вперше докладно описав Brodie. Підручники 1886 р. на нього вже посилаються.

Процес цей, як показує назва, становить обмежене запальне огнисько в кістці. Досліджуючи кістку патолого-анатомічно, в ній знаходять обмежену, більш-менш сферичну дуплину з рівними стінками, вистелену тонким шаром грануляційної тканини з membrana pyogenica, дуплину, оточену чималим шаром склерозованої кости. Шар цей при хронічних і великого розміру огнищах доходить до того, що промацується, яко булавистий надим. Дуплини, доходячи розмірів від горошини до яблука, наповнені густим або рідким гноєм і мають у собі один або декілька вільних секвестрів; ці секвестри, відповідно до розмірів і форми дуплини, бувають рівні й великі, або неправильної виденої форми.

Улюблене місце локалізації — це метафіза довгих руркуватих кісток, а найбільше — tibiae, femoris, humeri, radii й т. инш.

Молоді кістки, які ще ростуть, тому схильніші до цього процесу, що в епіфізарній злуці є рясна сітка жил і капілярів з повільним кров'яним током, тоді як у дорослих як arteriae nutrictiae, так і метафізарні жили, дуже атрофуються. Клінічно це можна довести тим, що коло 60% усіх випадків abscessus osseus припадає на вік з 8 до 16 років.

Причиною даного захорування, як і всякого остеомієліту, є гематогенна інфекція геть усякими гноєтворчими побудниками, а найбільше — staphylococcus pyogenes aureus, albus, streptococcus, bacil. thyphi, diplococcus та инш.

Мікроорганізми, попадаючи до губчастої речовини кістки з емболом, спричиняють на тому місці розлад живлення, до якого прилучається ще й специфічний патогенний вплив; наслідком цього є змертвіння кістки. Як і скрізь в організмі, коли в ньому є змертвіла тканина, він намагається позбутися її через демаркаційний процес — так і тут: з боку живої кістки росте багата на жили грануляційна тканина; ця грануляційна тканина розсмоктуючись створює де-далі ширшу демаркаційну лінію, що зо всіх боків оточує сек-

вестр. Відповідно до цього йде й регенеративний процес — ост.т, що склерозує й затужавлює все навколо.

Кістяний гнійник, що зформувався з вільним секвестром і мікроорганізмами, ізольований membrana pyogenica та шаром ебурнованої кістки може перебувати в такому стані протягом довгого часу, не спричиняючи ані клінічно, ані патологічно жадних бурхливих явищ.

Проф. Міллер повідомив про такий випадок: з кістяного гнійника, що тривав 4 роки, йому пощастило виділити гнойотворчий стафілокок у чистій розводці. Зрозумілo, що, за деяких сприятливих умов, зменшення відпорности через будь-які загальні захорування (травми), процес знову може загостритися.

Клінічно процес цей характеризується лагідним і хронічним перебігом. Спочатку, підчас раптового підвищення t^0 й розладу загального характеру хорий зазначає точно локалізовані болі в кістці й напухлість м'яких тканин; часто болі, бувши декілька днів, припиняються на декілька тижнів, і навіть місяців, а потім, під упливом найнезначніших причин, знову виникають з попередньою силою, особливо збільшуючись ночами від тепла.

Ці болі, що періодично повторюються, болі, визначувані, яко кісні невралгії», становлять собою майже єдині симптоми кісної парви. Професор Leser визначає ці болі, яко «кісну невралгію», зважаючи на місцеві потовщення кости, що бувають лише при великих фокусах.

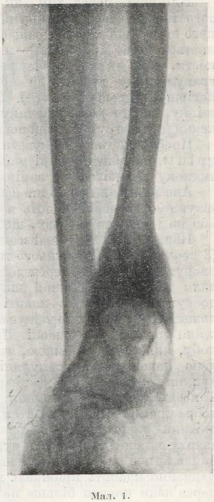
Тепер, завдяки рентгенівському досліджуванню, діягностика богато полегшується. Так, в хронічному стадії, коли дуплина яскраво одмежувалась, секвестр відділився — все це ясно можна бачити на рентгенограмі, й не лише місце, величінь, форму дуплини й секвестру, але також і товщину ебурнованого шару здорової кости навколо. 38 випадків, що пройшли останнього часу через хірургічний відділ Шевченківської лікарні, справжню діягнозу без рентгенівського знімку поставлено лише в 3 випадках і здогадну в одному. В першому випадку справа йшла про дівчинку 12 років, що вважала себе за хору 3 місяці. Болі, локалізувавшись на передній поверхні tibiae й гостро з підвищенням температури почавшись, тривали $1^1/_2$ міс., потім ущухли так, що хора пішки прийшла до лікарні. Підчас огляду виявилось, що права голінка в верхній її третині супроти здорової обсягом трохи збільшена й шкура гіперемована, промацуючи знайдено стовщення періосту й болючість — припущено обмежений остеомієліт.

Рентгенівське досліджування показало: 1) стовщення періосту в верхній третині правої tibiae; 2) нижче за епіфізарну лінію округлий кісний дефект з вільним секвестром; 3) структура кости навколо нормальна.

Другий випадок з аналогічною локалізацією вступив у занедбанішому стані. Захорування тривало коло 2 років, на передній поверхні tibiae було вже дві нориці, періост був також стовщений, але була, хоча й не дуже велика, зміна околишніх м'яких частин. Припущення кісного абсцесу, що прорвав, справдилось і на цей

раз: рентгенівський знімок дав велику округлу кістяну дуплину й секвестр у ній.

Решта випадків, що локалізувались в нижньому кінці tibiae в radius'і (малюнок 1), вступали в дуже задавненому стані з абсцесами, які прорвали, з норицями й так-би мовити дугоряднями змінами околишніх частин, що залежали від цих проривів. Діягноза тут була: остеоміеліт метафізу— й лише рентген давав наявність первісно замкненої сферичної дуплини.



Мал. 1.

Особливо цікавий випадок кісної парви в нижній щелепі, що захопив край щелепи, частину догірного паростка й цілком вінцевий паросток.

Дівчинку 15 років з гнійною норицею поміж кісткою й жувним м'язом, з роздутою правою половиною обличчя — приєднано з діягнозою саркоми, хоч ньому суперечили чудове самопочуття й рухливість нижньої щелепи, в той час, як процес тривав 4 роки. Промацуючи, можна знайти піддатність надвірньої стінки й на рентгенівському знімку чудово фіскується proc. coronoideus, роздутий як дзвін, з дрібними секвестрами в ньому.

Найскоріше, зважаючи на те, що клінічно важко було поставити діягнозу, ці випадки за старих часів частенько пропускалось, чим і пояснюється те, що їх згадували вряди-годи.

Диференційна діягноза цьогою захорування межи туберкульозою, гумою й кісними кістами основується на анамнезі й наявності инших ознак lues'у, початку перебігу хороби, а головне, ебурнації кости навколо дуплини й на тому, що зовсім не реагує, або слабо реагує періост.

Якщо дуплина дійде великих розмірів, то, не зважаючи на заповжений характер процесу, рано чи пізно все-ж вона має прорватися спочатку в м'які тканини, а потім і зовні; отже проривний канал буває майже завжди дуже тонкий. що H o c h e n e g вважає за характерне для кісного абсцесу, бо фокус локалізується в метафізах, цеб-то близько суглобів, так що за дно дуплині часто править епіфізарний хрящ. Звідси врозумілі й ті зміни в суглобах і суглобових кінцях, що при цьому бути можуть; так, навіть тоді, коли хрящ цілий, можливе реактивно-серозне, або серозно-фібринозне запалення суглобів, коли-ж прорветься в суглоб, то гнійне. А хрящ і собі теж, перебуваючи під постійним роздратованням, реагує

на це збільшеним ростом і, в разі рівномірного росту, дає здовження кінцівки, в разі-ж однобічного — спричиняє pes varus, valgus. і т. и.

Клінічно, перед тим, як абсцес має прорватися, буває різке загострення болів, підвищення температури, дриж і розлад загального стану, що значно кращає тоді, коли створюється нориця й виділяється гній. Лікування — лише оперативне — полягає в трепанації кости, щоб як-найширше розкрити дуплину, усунути секвестр, грануляційну тканину й почасти склерозовану кістку, бо вона погіршує дальше гоїння [1]). Щоб як-найшвидше заповнити товстостінну, часто доволі велику дуплину, яка лишається після усунення секвестру, запропоновано декілька способів.

Пробували пересаджувати шматки кістки, вкриті окістям (Magoldt), давали дуплині наповнитися кров'ю з тим, що при асептичному перебігові її замінить рубцева тканина, пломбували їх.

Але найкращі наслідки дав спосіб Esmarch-Mejer'a, при якому шкурно-м'язевий клапоть намагаються вкласти в кістяну дуплину або на кістяну рану так, щоб вільних проміжків не було.

Нашим 5 хорим з abscessus osseus великої гомілкової кістки (3 верхнього й 2 нижнього метафізу), що їх проф. Тимофіїв оперував, операцію переведено так: робили її під джутом; окреслювали широкий овальний шкурно-окісниковий клапоть з основою до суглобу. (Якщо в клапті є нориці, це не шкодить). Потому пошкоджену кістку трепанували й обробляли так, щоб край дуплини стали спадисті й извисокі. Проте стінка дуплини, обернута до суглобу, лишилась стримкою, завглибшки від 4 до 6 сан. Викинувши ясно пошкоджену грануляційну тканину й околишню кістку, дуплину абсцесу добре змастили чистою карболовою кислотою. Таксамо обробили й нориці. Змастивши дуплину, за 2—3 хвил. добре промили чистим спіртом, висушили, поклали на її дно шкурно-окісний клапоть, 2—3 швами з'єднали з околишньою шкурою, зверху клапоть вдавили в дуплину марлевими тампонами й злегка наклали пов'язку. Ця пов'язка лишається незайманою з 5 до 21 дня. Звичайно клапоть приживає ніби першим загоїнням. Після першої перев'язки клаптя більше не вдавлюють і він збільшеними грануляціями поступово піднімається майже на рівень з норм. шкурою.

Знищуючи бактерії не тільки на поверхні, але й на поверхових шарах тканини, карболова кислота опікає їх, спричиняючи реакцію в глибших шарах; це лише полегшує одмежовувати уражаєні ділянки. На найбільшу увагу заслуговує те, що після карболової кислоти дуже мало буває відділень.

Операція в такий спосіб і дальше лікування дає те, що дуплина кісного дефекту гоїться швидше, ніж звичайно.

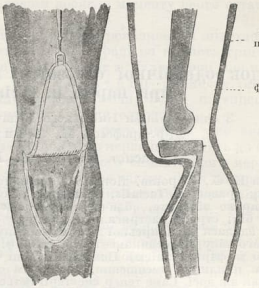
За доказ цьому стає те, що пооперацийний період як-найменше від операції до повного видужання тривае 2 тижні, а як-найдовше—6.

Операція вищеподаного кістяного дефекту на нижній щелепі (О. Старовойтенко) складалась з того, що при кутовому

[1]) Небезпеку оперативного втручання буває тому, що близько суглоб. Маленький необережний удар долотом загрожує пілості епіфізарного хряща, що часто за дне править. Прорив хряща може спричинити відслужування епіфізу, перехід інфекції до суглобу, зо всіма наслідками, що звідси виникають.

розрізі шкури обережно одділили окісницю від стінок міхурчастого (кістуватого) абсцесу викинули всю надвірню стінку його, очистили й простерилізували карболовою кислотою й спіртом, приклавши просто окістя до відкритої тепер внутрішньої стінки абсцесу. Лікували без тампону, за дренаж міг служити хід старої норищі, але він під першою-ж пов'язкою загоївся.

Abscessus osseus у нижньому метафізі правого стегна після поранення дав дуплину завбільшки з кулак. Процес через рубцеве спустошення йшов з анкілозою коліна й тривав 8 років. З передньої частини коліна напів-закруглим текторівським розрізом (проф. Тимофіїв) зроблено клапоть і одкинуто разом з наколінком догори.



Мал. 2. Мал. 3.

По обробці дуплини під суглобовою поверхнею лишилась глибока ніша, яку нічим було заповнити, до того-ж сусіднє м'язиво було фіброзно перероджене. Тоді оператор спиляв з наколінка нижню його частину, а верхню разом з товщевим шаром верхнього завороту, яко клапоть з широкою верхньою основою, відокремив і цією масою заповнив нішу так, що наколінок раневої поверхні став сторч спереду назад, приставши до високої прикрої стінки дуплини. Шкуру легко розтягнуто до лінії розрізу й закріплено поодинокими швами. Вийшло первісне загоїння.

Гарні наслідки були при операції кісної нарви в нижньому метафізі промінної кістки.

Особливу цікавість являє собою випадок кісної нарви в епіфізі стегнової кістки в 23-х літнього чоловіка, після того, як через нижній епіфіз штейманівським цвяхом йому витягли стегно. Хорого оперовано двома боковими розрізами, дуплини-ж пощастило виповнити вдавлюючи м'які частини, що лежать вище за наколінок.

Резюмуючи сказане, можна зробити такі висновки: 1. Abscessus osseus являє собою одну з рідких форм остеомієліту і має бути віднесений до захорувань лагідних. 2. Операція секвестротомії показана тут, полягаючи в тому, що шкурно-окісним клаптем заповнюють дуплину, оброблену карболовою кислотою, набагато зменшує речінець заповнення кістяного дефекту.

Наприкінці висловлюю щиру подяку вельмишановному професорові С. Тимофіїву за керівництво в роботі та матеріяли його операції.

Випадок однобічної сльозотечі й відділення з носа при парезі n. facialis[1]).

З очної клініки Київського Медичного Інституту
(Д-р.-професор М. Левитський).

Ст. асист. клініки **К. Гаєвич.**

Хора Б. С., 36 років, дістала 11 років тому цілковиту периферійну параліжу правого n. facialis, очевидно, ревматоїдного характеру; око було широко відкрите, обличчя перекошене в протилежний паралізованому бік; страва застрягала за щокою. Заведужавши, хора дуже швидко вдалася до лікарської допомоги й лікується періодично енергійно й до цього часу як медикаментозно, так і фізичними методами (гальванізацією та фарадизацією). Поволі, й перші часи досить швидко, явища параліжи пішли на зменшення, незабаром стали стаціонарні й лишаються так аж досі. Саме тепер спостерігаються такі явища: при цілковитім спокої обличчя все-ж упадає на очі зглажування мускулатури правого боку, але підчас рухів зараз-же виникає підвищений тонус на боці пареза (міцно стулюються повіки, різко позначається права носогубна зморшка) та спостерігаються легенькі, швидкі сіпання в окремих пучечках м'язів; ці фібрилярні сіпання почасти перекидаються й на другий бік обличчя (кут рота та підборіддя). Підчас цілковитого спокою й у закритому приміщенні з боку ока й носа ніяких патологічних явищ не помічається,— роздратовання-ж вітром, зміни температури повітря, надто швидка розмова, а найбільш—жування призводять до того, що зразу-ж показується сльозотеча з правого ока й відділення з правої ніздрі.

Ці явища так надзвичайно турбують хору, що вона, буваючи на людях, змушує себе мало їсти та дуже поволі, уникаючи при цьому гарячої страви, вживання якої відбивається на збільшенні сльозотечі. Хора зазначає, що за їжею вона не випускає носової хусточки з рук, так багато буває сльозотечі та цих відділень з правої ніздрі. Спазм очної щілини правого ока позначається підчас усякого руху м'язів обличчя, проте хора каже, що коли вона сміється, він теж буває, але не супроводиться сльозотечею. Ці явища підвищеної секреції стали помітні у хорої не з самого початку захорювання, але разом з явищами зменшення параліжи лишаються майже без змін до цього часу; коли хора жує страву, то й тепер ця страва застрягає за правою щокою.

Праве око добре заплющується, нижнє повіко цілком прилягає до очного яблука, слізна крапка повернута до слізного озера. Носово-слізний провід зовсім прохідний, коли промивати шприцем Анеля. Бульбяних помітних ухилень у соматичній сфері хорої не помічається. Борлакова залоза її де-що збільшена, пульс трохи прискорений (78 на хвилину). Жваві сухожильні рефлекси, яскраво виявлений дермографізм, розлитий, червоний. Чутливість обличчя обох боків однакова. В психічній та емоційній сфері ухилень хора не має. Хора — жінка інтелігентна з вищою освітою, цілком свідомо ставиться до хворобливого стану. Крім описаних явищ, слаба ні на що не скаржиться.

---

[1]) Доповідь у Київському Офтальмологічному Товаристві 1924 року.

Відомо, що сльозотеча є надзвичайно частий симптом найрізноманітніших захорувань, що причина їх полягає — або в збільшеному відділенні сліз, або в перепоні до їх відпливу. Щоб з'ясувати справу зі збільшеною секрецією, треба вдатися до анатомо-фізіологічних даних, але, очевидячки, розвязання питання про інервацію слізної залози ще не зовсім досягло моменту свого остаточного розвязання.

Ще недавно багато авторів висловлювались на підставі своїх спостережень і експериментів у цій справі на користь трійчастого нерва. Herzenstein і Wolferz були перші, що вивчили цю справу на тваринах. Herzenstein приписує інервацію слізної залози n. lacrymalis, зазначаючи, що й n. subcutaneus malae має також уплив на збільшення сльозотечі.

Wolferz у своїй роботі 1871 року робить уже вказівки, що не тільки роздратування трійчастого нерва призводить до сльозовідділення, але й роздратування шийного симпатичного нерва теж дає підвищену слізну секрецію, що буває також після попереднього перерізування n. facialis. Звідціля він виводить, що секреторні волокна симпатичного нерва не йдуть у стовбурі n. lacrymalis, і припускає, що вони досягають слізної залози разом із жилами.

Brücke був перший, хто вагався що-до секреторного значення трійчастого нерва для слізної залози, і M. Reich, на підставі експериментальних даних висловився, що n. lacrymalis дістає свої секреторні волокна з верхнього шийного вузла. Goldzieher 1895 року приходить до висновку про інервацію слізної залози симпатичним нервом, наглядаючи хорого з цілковитою паралізою цього нерва. На підставі дослідів Wulpian'a, що діставав велике відділення сліз, фарадизуючи cavum tympani в трусиків, Goldzieher і Moll зробили висновок, що роздратування chordae tympani збільшує секрецію.

Schirmer у своїй доповіді про інервацію слізної залози в Гейдельберзькому офтальмологічному товаристві 1908 року знаходить, що слізна залоза поруч із лицевим нервом інервується ще й симпатичним, при чому останнього треба вважати за секреторного нерва.

Отже, утворюється повна аналогія з слинними залозами. Роздратування самого симпатичного нерва не спричиняє збільшення секреції, а параліза лицевого нерва спричиняє цілковите припинення його.

Щоб розвязати справу з інервацією слізної залози трійчастим нервом, Krause заходився коло дослідів з екстирпацією Гасерового вузла. Krause виявив у 7 осіб на опереованім боці чимале зменшення відділень сліз. У низці випадків хорі дали певні вказівки, що з часу операції сльози не йдуть з ока відповідного боку, звичайна-ж вогкість ока лишається незмінна. Але Krause дав пояснення цій справі й показує на роботу Francke, який припускає, що при екстирпації Гасерового вузла можна порушити цілість n. petrosus superficialis major, а це й дає порушення сльозовідділення. У своїй монографії про невралгію трійчастого нерва Krause певно висловлюється, що за інерватора слізної залози є n. facialis.

Є спостереження Schüssler'a, що в момент розтягнення n. facialis при лікуванні tic convulsif, ніби столова ложка води виходить із відповідного ока. На думку Wilbrand'a й Saenger'a, Кравзівська екстирпація Гасерового вузла та подані випадки про вплив параліза трійчастого нерва промовляють на користь його, як побудника слізної секреції. Отже, низка дослідів і клінічні спостереження кажуть на користь як лицевому, так і трійчастому та симпатичному нервам.

Звертаючись до найновішої літератури, ми бачимо, що обслуговування слізної залози й слізних залоз носопролика належить до ganglion spheno-palatinum—ганглія автономної нервової системи. Його симпатичний характер стоїть тепер поза сумнівами. N. petrosus superficialis major, що йде від ganglion geniculi n-vi facialis по canalis pterygoideus до ganglion spheno-palatinum, являє собою шлях, що сполучає довгастий мозок з гангліем. N. petrosus superficialis major не дістає паростків від ganglion geniculi, й тільки здається, що виходить з цього ганглію. За Lenossek'ом, волокна n. petrosus superficialis major не сполучаються з комірками ганглію, а тільки проходять через нього, щоби з n. facialis піти до мозку. А як n. petrosus superficialis major іде від лицевого нерва до симпатичного вузла, то й треба розглядати його, як ramus communicans albus.

Гадають, що n. petrosus profundus, який іде від внутрішнього сонного симпатичного плетива до заднього отвору canalis pterygoideus, де лягає разом з n. petrosus superficialis major, утворюючи Відієвого нерва, здійснює звязок між ganglion cervicale supremum з ganglion sphenopalatinum. З ganglion sphenopalatinum виходять rami orbitales, nervi nasales post. та nn. palatini.

За теперішнього часу ще нема одностайности про церебральний, тоб-то бульбарний центр слізної секреції, але припускають, що існує центр секреції слізних залоз безпосередньо біля мультиполярних ганглійних комірок VII головного нерва, з яким секреторні волокна лишають довгастий мозок. Проти того погляду, що n. trigeminus є секреторний нерв слізної залози, промовляють експериментальні дані: цілком доведено, що коли n. trigeminus перерізано при корені, сильне почутливе роздратовання, виникаючи де-небудь у тілі, призводить до сльозовиділення.

Це було-б неможливе, якби секреторні волокна виходили з трійчастим нервом із medulla oblongata. Такі досліди кажуть більше за те, що автономні шляхи, ведучи до сльозовиділення, ближче до периферії—приєднуються до n. lacrymalis, який впливає секреторно на продукцію сліз.

Уже давно звернуто увагу на те, що при паралізі лицевого нерва, причина якого лежала вище від ganglion geniculi, секреція сліз порушена на паралізованім боці. Шляхи, що відають секрецією сліз, мають у обширі ganglion geniculi лишити n. facialis і тут шляхом їм може бути тільки n. petrosus superficialis major. З ним вони йдуть до ganglion sphenopalatinum і відціля через nn. sphenopalatini й далі через n.n. zygomatico-temporales до слізного нерва та слізної залози.

Роздратовання кон'юнктиви спричиняє відділення сліз і носового слизу. З передньої поверхні ока, тоб-то з його кон'юнктиви, роздратовання провадить n. lacrymalis, зі слизної носа — n.n. ethmoidales до Гасерового вузла й відціля до почутливого ядра V головного нерва, що сягає через увесь довгастий мозок до верхнього шийного мозку. Питання про те, чи сягають ці волокна самого центру слізної секреції, ще не розвязано, але їх треба локалізувати біля ядра лицевого нерва або n. intermedius. Але інервація слізної залози виникає не тільки з бульбарної автономної системи (парасимпатичної), а в ній беруть участь шийний симпатичний нерв і ganglion cervicale supremum. Ще не з'ясовано, про який уплив на слізну залозу симпатичного верхнього шийного вузла та його постцелюлярних паростків, тоб-то верхнього шийного симпатичного вузла йде мова — чи вазомоторний, що, значить, побуджує його секрецію, чи про безпосередньо секреторний, що, навіть, можливо, затримує секрецію. Також ще мало визначено той шлях, яким волокна з ganglion cervicale supremum ідуть до слізної залози. Вони тягнуться в plexus caroticus internus, але повстає питання, чи проходять вони до залози через plexus, що оточує art. ophtalmica, чи може через plexus cavernosus вони йдуть до першої гілки трійчастого нерва, а з неї до n. lacrymalis і до залози.

Крім слізної залози, ganglion sphenopalatinum інервує також слизні залози носопролика, але ще не розвязано питання, якого ганглія треба розглядати, як центр вазомоторів слизної носа,— чи то є ganglion spheno-palatinum, чи ganglion cervicale supremum. В плачу беруть участь, а в цьому нас переконують спостереження над кожним, хто плаче, як слізні залози, так і слизні залози носа.

Отже є підстава гадати, що шлях інервації слізної залози йде через лицевий нерв, це стверджується й у нашім випадку. Після парези, яка закінчується, виникають иноді явища підвищеного тонусу мускулів підчас їхньої роботи. В такому разі ми можемо вважати в стані підвищеного зворушення всю частину нервової системи, втягнуту в процес при минулій паралізі n. facialis.

У нашої хорої, слідом за тим, як минула пареза, з'явились спазми м'язнів, що їх інервує лицевий нерв, отже ми можемо їх вважати в стані підвищеного роздратовання. Акт жування, передаючи роздратовання рефлекторно з n. trigeminus через довгастий мозок на ganglion spheno-palatinum з підвищеною вже дражливістю (в нашому випадку) дає сльозотечу й відділення з носа.

E. Fuchs у випадку сльозотечі підчас жування, що він описав і демонстрував у Віденському офтальмологічному товаристві, по суті аналогічно пояснює підвищену сльозотечу, переносячи центр ваги збільшеного роздратовання на секреторні ядра довгастого мозку. Він каже, що до стовбура n. facialis доходить секреторні волокна з nucleus salivatorius, що лежить біля ядра лицевого нерва, трохи спереду та медіяльно від нього.

Хорий жуючи інервує більше свій послаблений лицевий нерв, ніж у нормальнім стані, й це роздратовання переходить на nucleus salivatorius. В цім є аналогія з мускульними рухами. Дуже мішана інервація окремих мускулів дає мимовільний супровідний рух

инших мускулів, що функціонально близько стоять. В данім разі те саме можна було-б припустити, зважаючи на збільшені імпульси до послабленого лицевого нерва, збільшення слізної секреції, а також і секреції з носа, що так близько стоїть до першої своєю інервацією.

А як ми маємо підвищене сльозовідділення й сльозотечу лише з правого боку, і через те, що в нашому випадку параліза n. facialis була, без сумніву, периферійного характеру, при злишках явищ парези цього нерва,—ми маємо явища гіпертонусу та підвищеної дратівливости в ділянці нервової системи, втягнутої в процес, — я вважаю за зручнішим пояснити підвищене сльозовідділення та секрецію з носа збільшеною зворушливістю в ganglion spheno-palatinumdex. В цей ганглій надходять роздратування рівномірні з роздратованнями, що приходять й у инші частини нервової системи, передані рефлекторно nerv. trigeminus'ом через асоціяційні звязки ядер довгастого мозку на нерви, що звідціля виходять.

Зважаючи на те, що порушення сльозопроводу при сльозотечі багато важить, а при парезах лицевого нерва можуть бути надто порушені умови сльозопроводу, я зупинюсь на них де-що докладніше. Положення нижнього повіка, що при парезі лицевого нерва може силою своєї ваги звисати донизу, неправильне стояння слізних крапок, відсутність кліпання й стуляння повік, порушення всього фізіологічного шляху сльозопроводу в ніс, — все це дає так часто сльозотечу при парезах лицевого нерва. У нашім випадку за відхилення від нормального стану були, часто виникаючи, спастичні скорочення m-li orbicularis palpebrarum. Можна припустить, що цей спазм циркулярного м'ясня, який так різко спостерігався в нашої хорої, коли вона жувала, дає контрактуру циркулярного м'ясня, папілярної частини слізних канальців. Але треба припустити, що це є додатковий момент у загальній великій сльозотечі. Вважати-ж цього фактора за головного не можна, бо в нашім випадку є роздратування та відділення слізної оболонки носа. Крім того хора відзначає такий само спастичний стан повік у себе, коли вона сміється, але сльозотечі тоді не буває.

Література.

1) Prof. Müller.—Die vegetative Nervensystem. Вюрцбург, (Berlin, 1920). 2) Wildbrand u. Saenger.— Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, 1901. 3) Lagrange et Valude.—Encyklopédie française d'ophthalmologie. Paris, 1905. 4) Schirmer.— Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränabsonderung und Tränenabfuhr (Graefe's Arch. f. Ophthalm. LVI, 2. 1903. 5) Schirmer.—Zur Innervation der Tränendrüse. Реф. Вестн. Офт. 1908 г. 6) Micas.— Un cas de larmoiement intermittent dans la paralysie faciale par reflexe — oesophago-lacrymale. Clin. ophth. 7, 1905. 7) Hoppe.— Untersuchungen über die Mechanik der Tränenableitung Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 8) Axenfeld.—Lehrbuch, 1923. 9) E. Fuchs.—Случай слезотечения, зависящий от лицевого нерва. Zeitschrift f. Augenheilk, 1913. 10) Ленглей.—Автономная нервная система. Москва, 1925.

Ще одно зауваження, щоб запобігти перфорації уразу підчас штучного аборту.

З акушерсько-гінекологічної клініки Київського Медичного Інституту. (Директор-проф. Г. Писемський).

Прив.-доц. **О. Крупський,**

асистент клініки

Вискромаджування уразу щоб спорожнити його від плідного яйця тепер стало дуже частою операцією. Статистично, правда, важко облічити, як часто її роблять, важко через те, що на облік можна взяти лише випадки по клініках та державних лікарчих закладах, усі-ж инші випадки, коли пророблюють цю операцію вдома, чи в приватних медичних інституціях (приватні лікарні, родільні притулки то-що) точно підрахувати не можна. Замість наводити статистику, що аж ніяк не буде відповідати дійсності, ми просто скажемо, що операція abrasio uteri з приводу abortus artifitialis побила вже рекорда всім иншим акушерським операціям. Справедливо їй слід тепер дати ім'я не повсякденної, а «повсякчасної» акушерської операції. Наприклад, цифра проф. Голяницького (з лік. ім. Достоєвського в Москві) виносить 3.000 абортів, зроблених у цій лікарні протягом часу з 24/VIII 1924 р. до 24/VIII 1925 р., цеб-то коло 10 абортів на добу — це в одній лише лікарні.

Легка в теорії, а здебільшого й на практиці операція abrasio uteri з приводу аборту часто дає важкі ускладнення та несподіванки, що пришиняють пульс не тільки хорій, а часом і операторові. За найважливіше ускладнення звичайно треба вважати perforatio uteri.

За статистикою, що наводить її І. Бруаде («Прободение матки»), перфорація припадає майже 1 раз на кожних 150 операцій вискромадження вагітного уразу (д-р Тьедер — 0,45%, Зав'ялов — 0,5%, Strassmann, Weil, Lansen — 0,6—0,8%). Мусимо визнати, що, порівнюючи, великий % хорих з perforatio uteri в лікарчих акушерських закладах констатується через те, що кінець-кінцем усі нещасливі випадки з міста з приватної практики, з приватних лікарень—попадають до державних лікарчих закладів і цим підвищують % хорих з перфорацією уразу. А насправжки perforatio uteri найчастіше трапляється підчас операцій саме не в лікарнях, а в приватній практиці. Воно й зрозуміло. Часто дуже незручне оточення при операції, не завжди знайомий інструмент, відсутність другого лікаря для знечулення хорої, а разом з тим і для поради, обмежена кількість допомічного персоналу та инше,—все це спричиняє невдачі. Особливо важко відбивається

те, що немає наркозу. Нервова жінка від болю підчас операції кричить і неспокійно лежить на «походному» операційному столі. Крики хорої нервують лікаря, впливають психічно, примушують його несамохіть поспішати, не дають спокійно простежити й вивчити напрямок проводу шийки (canalis cervicalis). Отже на цей останній момент найчастіше й припадає причина перфорації зондом, або Hegar'овим поширником. У дальшому ході операції небезпека виникає в той саме час, як витягають частини плідного яйця корнцангом, абортцангом і іншими щипцями. Нервове аворушення хорої, примушуючи лікаря поспішати, инколи не дає йому змоги спинитися уважно в кожний момент, що саме зараз захоплено абортцангом (корнцангом): чи захоплене щипцями плідне яйце, чи, може, сама стінка розмякшеного вагітного уразу. Скоро така помилка трапилася, кожна спроба витягти щипці з уразу загрожує непоправним лихом: вищіпуються шматочки стінки уразу; сусідня частина м'яснів надривається, «висить» в порожні й утворює ту нерівність в уразі, за яку тепер що-разу буде зачіплюватись і кюретка й абортцанг. Долю такого уразу передбачати легко. Коли ще кілька разів цим місцем пройде кюретка, або його буде захоплено, як нерівне місце щипцями, то щипці (корнцанг) вищіпають усю товщу стінки, пройдуть наскрізь у черевну ямину й там наробляють великого лиха. Механізм перфорації уразу кюреткою чи корнцангом часто відбувається саме в такий спосіб, як мені довелося бачити на декількох оперованих уразах, де різні оператори зробили перфорації минулого року.

Коли саму операцію abrasio uteri з приводу аборту проробляється богато частіше в приватній практиці, то важкі ускладнення її майже завжди потрапляють до лікарні, а тому й вивчати їх ми маємо повну змогу. Як показують инші автори, так і наші спостереження доводять, що perforatio uteri при зазначеній операції трапляється все-ж багато частіше, ніж навіть ми за нього знаємо. Ураз, порівнюючи, орган досить терплячий та виносливий. Навіть перфорації його, коли їх зроблено гострим тонким інструментом (зонд або Hegar'ів поширник), часом загояться самі від себе, коли помилку своєчасно помічено, операцію припинено й хорій призначено відповідне лікування. Кожному акушерові доводилось на трапляти на випадки, коли проколений ураз досить швидко загоювався. Розуміється, такий наслідок буває не завжди. Загальне правило: тільки перфорацію уразу помічено,—припиняй операцію, призначай консервативне лікування й щогодини будь готовий до череворотину, коли настануть найперші ознаки роздратування очеревини.

Ледве чи можна припустити думку, щоб перфорація підчас операції для уважного лікаря будь-коли могла залишитись непомітною, як де-хто гадає.—Цю помилку в діягнозі perforatio uteri міг-би зробити, скажімо, цілком неосвічений медично «професіонал-абортист» (а їх є не мало) чи, навіть, акушерка. Але лікар, що хоч раз чув за перфорацію, не помилиться в цьому. Адже-ж нам здається, що більша частина перфорацій уразу, які, навіть виникли

через прокол досить тонким і гострим інструментом, все-ж потрапляють до лікарень та йдуть в обрахунок, невеличка кількість їх загоюється вдома. До цього треба ще додати, що й профілактику такої перфорації добре розроблено й гарно скомпановано, наприклад, в праці Брауде: «Прободение матки. Профилактика и лечение». Другий розділ книжки починається чотирма грунтовними правилами, як запобігти перфорації: 1) правильна діягностика, 2) зручне оточення, 3) знечулення хорої (наркоз) і 4) правильна техніка операції.

Перфорація уразу є велике лихо й для хорої й для лікаря. Проте, коли, як кажуть, «из двух зол» одно може бути менше, то безумовно перфорацію уразу якимсь гострим інструментом слід віднести до цієї останньої категорії — до меншого лиха.

Нам хочеться зосередити увагу тепер на иншій формі перфорації уразу — саме не гострим, а тупим інструментом, що захоплює (корицанг, абортцанг і инш.). Пошкодження від таких інструментів такі важки, що навіть рівняти їх не можна до звичайної перфорації-проколу, зробленої, скажімо, зондом. Великі травматичні пошкодження уразу зазначеного походження, важкі самі собою, набирають ще більшої серйозности, бо тоді часто рваниться кишки (підчас перфорації) й инші органи черевної ямини. Fromme довсдить цифрами [1]), що при зазначеному способі перфорації більш ніж у 90% пошкоджується кишки (інфекція очеревини!)

Саме це й примусило акушерів заборонити користуватись корицангом при операції аборту.

«Лікуючи аборт — геть корицанг» — підкреслює Брауде. На жаль, на практиці виходить трохи инакше. Практика доводить, що де-хто з лікарів і досі користується корицангом, не маючи під рукою делікатнішого знаряддя. Абортцанг при аборті вважають за дозволений інструмент і «повсякчасно» майже всі акушери його вживають. Мова не йде про ту акушерську школу, яка взагалі не припускає інструментальної операції аборту й визнає лише відділяти плідне яйце пальцем. Проте більшість акушерів припускають можливість робити цю операцію за допомогою інструменту. І тут є свої правила. Щоб запобігти перфорації уразу, захоплюючи з його порожні частини плоду чи плаценти, не слід заводити щипці глибоко до дна й не слід торкатися ними до уразових стінок. Злегка розчиняючи щипці, дозволено захоплювати ними лише ті частини, які вільно й самі попадають у щипці. Де-хто дозволяє захоплювати щипцями лише ті частини, що вже спустилися в шийку й що їх видно на око. А практичні спостереження виявляють, що на практиці воно робиться не завжди так. Розуміється, в звичайних випадках до 2-х місяців вагітности часто зовсім можна обійтися, та й обходяться без інструментів, що захоплюють. Справа инша, коли маємо випадок аборту коло 3-х місяців вагітности з хитанням на тиждень назад, або наперед, бо математично точну діягнозу терміну встановити неможливо. Коли в такому випадкові ще й уложення уразу незвичайне, або плідне

[1]) Fromme на 41 перфорацію уразу щипцями в 40 випадках виявив поранення кишок. (Цит. за Бекманом).

яйце прикріплюється до стінки міцніше ніж у нормі (Endometritis підчас retroflexio uteri), то умови що-до легкости операції дуже міняються на гірше. Коли барвиста оболонка (Chorion), чи на початку формування плацента не зразу відсепаровується від уразової стінки, або коли відірвана 3-х місячна головка не потрапляє легко й зразу до абортцангу, то мало не кожен лікар несамохіть стане емміливіший і введе інструмент глибше, щоб закінчити операцію. Тут саме й можна захопити уразові стінки замість плаценти або відокремленої головки плоду. На практиці, особливо молодому лікареві, сліпма не легко розібратися у взаємовідносинах між розчиненими кінцями щипців і стінкою уразу, що спався, як зійшли води. То одиниці з-поміж акушерів, що абортцангом дістають лише ті частини, які вже оком видно з уразової шийки. Переважна-ж більшість користується абортцангом саме для того, щоб виловити відскромаджені від стінки шматки плаценти ще коли їх не видно в шийці — саме з порожні уразу. Захоплюють, так мовити, не ad oculos а сліпма. Инша річ, що це теоретично неправильно й не слід так робити. Проте на практиці воно майже завжди виходить саме так. Тому мусимо зважати на реальний факт, бо він спричиняється до перфорації уразової стінки.

Виловлювати зокрема головку абортцангом в уразовій порожні часами буває надзвичайно важко й каверзно. Радять при таких маніпуляціях контролювати уразове дно лівою рукою, передавши кулеві щипці для витягання шийки асистентові. Ця дуже влучна порада майже не досягає мети при неправильних уложеннях (напр. retroflexio уразу та ще й невільно-рухливого), або коли асистента немає при операції.

Небезпека підчас виловлювання відокремленої головки інструментом з уразової порожні така велика, що инші акушери дозволяють витягати її не инакше, як пальцем. Радять спочатку роздушити головку пальцем, притиснувши її до уразової стінки. На практиці-ж виконати цю пораду часом дуже важко. Навіть палкі противники інструменту дозволяють у таких випадках завести в уразову порожню один палець і за його контролем захоплювати головку (чи иншу частину плоду) щипцями або й корнцангом (Брауде). Це дозволяється в важких випадках, коли в шийку можна пройти лише одним пальцем. Проте сама умова всунути пальця в уразову порожню є умова дуже й дуже не легка; за-для цього потрібно, щоб шийка була розчинена не менш як 18—20 № Hegar'івського поширника. Тимчасом одномоментово поширювати шийку до № 20 на 3-му міс. вагітности, коли це навіть можливе, в кожному разі не легше, аніж витягувати головку. Досвід дає нам право стати на инший шлях. Нам здається цілком можливо включно до 3-х місяців вагітности оперувати штучний аборт одномоментовим способом. Добиватися поширити провід шийки до того, щоб можна було засунути в уразу два пальці (або навіть одного) немає кончої потреби. Поширення до № 14 цілком може задовольнити оператора. Таке поширення не вимагає дворазового повторення операції, бо виконується звичайно відразу, не даючи великих поранень та розривів вічка.

Операцію слід провадити що-найобережніше як у момент самого вискромаджування кюреткою, так само й у момент поширення цервікального проводу (canalis cervicalis). Вивчення напрямку проводу шийки є sine qua non успіху операції. Тут дуже своєчасно виразно підкреслити 1-й момент оперативної техніки abrasio uteri. Без точної діягнози уложення уразу не варто навіть братися за інструмент. Коли-ж уложення відоме, абсолютно потрібно випростати загиб уразу, чого доходимо, потягуючи за кулеві щипці. Кулевими щипцями захоплюємо за передню губу шийки й знижуючи шийку до порогу, одночасно прямуємо назад, коли маємо справу з anteflexio uteri або підіймаємо шийку до симфізи при retroflexio уразу. Цим способом випростовується кут між уразовою шийкою й тілом; uterus вирівнюється й небезпека проколоти його зондом (або Hegar'овим поширником) на тому місці, де переходить шийка в тіло, зводиться на нівець. Про зазначений прийом не завжди згадують, ми-ж надаємо йому великої ваги в справі профілактики перфорації уразу, а тому навмисне його підкреслюємо. Корнцанга, яко інструмента на кінці гострого, треба остаточно викинути з набору інструментів, вживаних для операції аборту.

Справді, — «геть корнцанг від вагітного уразу». Корнцангом дозволено захоплювати лише те, що лежить уже в піхвах, і аж ніяк не слід його вводити в уразову порожню, ані самостійно, ані навіть за контролем пальця. Абортцанг, а особливо полінні щипці цілком і корисно заміняють шкідливий корнцанг. В акушерській клініці К.М.І. завжди вживаємо в зазначених випадках саме полінні щипці й ніколи ми не користуємось ні абортцангом, ні корнцангом. Що-ж до відірваної головки, яку не щастить часом легко витягти з уразової порожні, то ми це уявляємо собі так. У звичайних чистих, незабруднених (бактеріологічно) випадках немає потреби нервово поспішати витягувати її з уразу. Коли спроби захопити її в поліпні щипці не кінчаються успіхом, то не слід особливо турбуватися й нервуватися. В багатьох таких випадках нам довелося вжити тампонади уразу марлею. Асептичний марлевий тампон (бінт) уводять скільки можливо в саму уразову порожню. Тампоном густо напаковують нижній сегмент уразу й провід шийки. Бінт залишають в уразі годин на 12—24. Досить буває витягти через зазначений термін тампона й головка вільно виходить за тампоном сама. Коли-ж у поодиноких випадках цього не сталося, то у всякому разі ураз уже остільки скоротився, ствердішав і зменшився обсягом, а разом з тим і відкрилася шийка, що головку тепер легко дістати хоч пальцем, хоч полінними щипцями.

Ми припускаємо й иншу можливість, коли лікар свідомо поспішає закінчити аборта через ті чи инші причини (наприклад — інфекція). В таких випадках, справді, не слід залишати в уразі ні головки, ні шматочків інфікованої плаценти. Проте на великому матеріялі проф. Строганов на 6-му Всесоюзному з'їзді акушерів довів, що й тут найкращі наслідки дає тампонада годин на 10—12 з наступним обережним спорожненням уразу за допомогою інструменту, коли зразу уразове вічко ще для цього відкрилось недостатньо. Є й такі умови, що примушують часом лікаря, навіть у чистих, не-

забруднених випадках, поспішати остаточно спорожняти ураз від частин плоду й плаценти. Сюди належать кровотоки, важкий стан жінки через різні захорювання (pneumonia, pleuritis, хиби серця) та инше. Безперечно, що такі випадки неодмінно трапляються в практиці кожного акушера. Кровоток підчас операції особливо є небезпечний в розумінні легко можливої перфорації уразу. З одного боку маємо нервовість лікаря, що бачить велику втрату крови, з другого боку—кровоточивість уразу вказує на недостатне його скорочування, цеб-то на розмякшення та кволість (в'ялість) м'язневих стінок. Виходить, що складаються дуже несприятливі для хороі умови, або, навпаки, умови дуже сприятливі для перфорації уразу.

Бажаючи як, найобережніше спорожнити одразу ураз від частин плідного яйця, ми вживаємо завжди таких способів. Після кюретажу тупою кюреткою, введеними в порожню уразу полінними щипцями, відчинивши обережно там їх бранші, захоплюємо в порожні те, що вільно потрапляє між віконця щипців. Захопивши частину плоду чи плаценти, дуже обережно потягуємо, прямуючи до шийки. Коли щипці вільно сповзають у долину, значить, вони справді захопили вільну частину плоду в уразовій порожні, або відерту від стінки плаценту (чи барвисту оболонку), або може й нічого не зохопили. Вільно виведені крізь шийку щипці подають перед наші очі свою легку ношу. Инша річ, коли, захопивши щось слизма полінними щипцями в уразовій порожні, операторова рука не почуває, як щипці вільно сповзають, коли найлегше потягувати до шийки. Враження бувае таке, наче щось затримує цей рух щипців. Наче не щипці тримають «щось» між своіми віконцями, а ніби самі вони висять, зачеплені за якусь тканину чи частину плоду. Тут припустимі три можливості: 1) полінні щипці захопили частину оболонок, ще невідсепарованих від уразової стінки; 2) щипці захопили саму стінку розм'яклого уразу; 3) щипці захопили досить велику частину плоду, яка лежить навпоперек до проводу шийки й не дае себе провести через те, що він недостатньо поширився.

Щоб перевірити, чи не захоплено в щипці уразову стінку, ми користуємось цим феноменом; його ми мали змогу багато разів випробувати. Захопивши «щось» у порожні уразу чи, навіть, біля стінки його (бо плацента завжди там лежить, а частини плоду через свою вагу падають на задню стінку), ми злегка знижуємо полінні щипці, прямуючи до шийки. Якщо інструмент вільно сповзае, це означае, що стінки не захоплено. Якщо сповзання затримується, або треба була вжити для цього якоїсь сили, тоді ми перевіряємо. Для цього трохи вже знижені й замкнені щипці знову злегка проштовхуються догори — до уразового дна, до якого вони злегка дотикаються. Якщо, вертаючись, щипці подаються хоч якусь мить вільно й після цього вже дотикаються до дна, то ми захопили не уразову стінку. Коли-ж щипці, вертаючись, відразу впираються в стінку (чи дно) і вільного ходу зовсім не мають, то їх треба негайно розімкнути, бо, значить, їх зачеплено за уразові м'язні.

В першому разі перевірку продовжується. Доторкнувши, вертаючись, злегка абортцангом до дна чи стінки уразу, ми знову відводимо інструмент в уразову порожнію й тут обережно пробуємо повернути його в будь-який бік не більш, як на 45—90°. Коли захоплено уразову стінку, то така ротація не йде вільно, а пружинить. Враз віднявши ротаційну силу нашої руки, ми бачимо, що ручки інструменту повертаються назад у первісне положення—навпоперек до полової щілини. Щипці негайно треба розімкнути, бо захоплено уразового м'ясня. Якщо захоплено оболонки плідного яйця (seu плаценти), такий ротаційний рух інструменту провадити надзвичайно легко (не вживаючи ротаційної сили м'яснів нашого передрамення, а самими лише пальцями). Цей момент по суті відповідає тим рухам і картині, яку спостерігаємо, коли скручуються плідні оболонки саме по відході плаценти (позадня). Опісля-ж легкої ротації інструменту спостерігаємо, що він уже дуже вільно сповзає в долину до шийки.

Головка або частина тільця плоду, захопленого навпоперек, не може пройти крізь провід шийки; це теж дає враження, ніби щипці на чомусь висять. Але, треба сказати, її дуже легко й на значну просторінь можна подати з інструментом до дна уразу. За якийсь час разом із щипцями вона дотикається до уразового дна й дуже легко піддається ротаційним рухам. Слизьке тільце (чи caput) так легко дають змогу самими лише пальцями повернути себе в уразовій порожні без жадної сили з боку передрамення нашої руки, що в оператора на залишається жадних сумнівів що-до захоплення саме частин плоду, ширших за провід шийки, а через це тільки й не вдається їх легко крізь шийку провести. Самий момент замикання щипців, щоб захопити хрящеві чи кістяні елементи плоду, відрізняється тим, що й що бранші інструменту пружинять, як їх замикають. Захоплюючи плаценту чи навіть уразові м'ясні, цього почуття немає.

Обережними рухами поліпних щипців до уразової шийки й зразу-ж назад—до дна уразового, а також спробою до ротації захопленого, нам завжди щастило точно орієнтуватися, що саме захоплено інструментом і чи не захопили ми м'ясневу стінку уразу. За допомогою наведених ознак, своєчасно помітивши, що стінка защикнулась у щипці, ми зразу-ж відчиняли інструмент і запобігали відщипуванню стінки, що через нього лежить простий шлях до перфорації уразу зо всіма наслідками найгіршої категорії її.

Треба ще спинити увагу на поводженні хорої в момент перфорації уразу. В деяких випадках хора в цей момент кричить від болю, а инколи бувають явища шоку. Инші-ж випадки минають зовсім не характерно що-до болю. Добре відомі випадки, де оператор перфорував раз, вищіпав стінку його, витягнув крізь штучний дефект цей з черевної ямини кишки (до $5^1/_2$ метрів—записали А. Мйллер, Фідлер, Г. Писемський і ин.), а хора ні особливого болю, ні зворушення не виявляла. Відомі також випадки, коли хора сама собі, пробуючи зробити аборта, проколювала раз й інструмент (наконечник шкляний) весь цілком зникав у черевну ямину, а хора пішки йшла до лікарні. Отож, підчас операції штучного

аборту (без наркозу) акушер мусить бути особливо обережний, і якщо є підозра на перфорацію, не може бути спокійний, коли хора навіть не відзначає болю, бо підчас перфорації уразу «рятувального значення болю» може, очевидячки, й не бути.

Закінчуючи наші спостереження що-до профілактики перфорації уразу, нам ще раз хочеться зауважити, що на операцію abrasio uteri з приводу аборту ніколи не слід дивитися, як на операцію легку. Проста в теорії та в гінекологічних випадках вона підчас аборту багата на несподіванки, неприємності та ускладнення. Залишаючи зовсім на боці ті фатальні випадки, де справді уразові м'язні мають консистенцію «літнього сметанкового масла», чималу частину перфорації уразу мусимо віднести за рахунок мало розвиненої техніки та неуважности оператора. Саме через це вважаємо за доцільне до наведених вище чотирьох основних засад профілактики: 1) правильна діягностика, 2) зручне оточення, 3) знечулення хорої й 4) правильна техніка операції, додати ще одну—подвійна обережність та уважність вибираючи інструмента, особливо, коли практичний лікар дозволяє собі порушувати загальне правило й наважується маніпулювати інструментом у порожні уразу.

Реакція осідання (SR) червонокривців у гінекології.

За матеріялами акушерсько-гінекол. клініки Київ. Медінституту.
(Директор - проф. Г. Писемський).

Асистент **К. Жмакин.**

1-го грудня 1917 р. на міжнародньому конгресі гінекологів і хірургів Fahraeus вперше зробив доповідь про реакцію осідання червонокривців. Він здобув із забуття цей феномен, відомий ще давнім медикам (crusta flogistica Galen'ова), але вперше намагався з'ясувати причини цього явища і звернув увагу на можливість практичних висновків. Уперше цю реакцію Fahraeus спостерігав у вагітних жінок і звернув увагу на її прискорення в цих випадках. Проте, думки Fahraeus'ової про допомічне значення SR для діягнози ранньої вагітности не стверджено; прискорення реакції спостерігається лише після 3—4 міс. вагітности, коли діягноза вже нескладна (Linzenmeier, А. Мандельштам, Теребинська-Попова, Ізаксон). Лише в рідких випадках м'яких міом чимале прискорення SR примушує згадати за можливість вагітности. Після Fahraeus'а багато біологів і лікарів працювали над цією реакцією, а література досягла таких розмірів, що охопити її дуже трудно.

Лікарі всіх фахів користувалися з цієї реакції й з'ясували, що низка різноманітних захорувань впливає на перебіг реакції. При активній формі туберкульози SR прискорена (Dreyfus і Hecht); те саме спостерігається й при цілій низці захорувань: гострих гарячкових і хронічних поліартритах, хірургічній туберкульозі, процесах запалення, коли йде всмоктування, сифілісі; підчас lues'у спостерігають паралелізм по-між клінічними явищами і RW з одного боку і SR — з другого (Bätzold); прискорення SR відзначено при гострих, інтеркурентних захораннях; це прискорення продовжується иноді на термін від 2-х до 6-ти тижнів після клінічного видужання. Після цього коротенького реестра фізіологічних і патологічних станів, що відбиваються на перебігові SR, зрозуміло, що ця реакція неспецифічна, вона відбиває стан організму in toto. Цей безсумнівний факт треба пам'ятати, щоб не помилитися, оцінюючи клінічне значення реакції.

Існує багато теорій, що пояснюють феномен SR. Fahraeus спочатку висловив погляд, що SR залежить від зміни електричного

заряду червонокривців. Höber ще 1904 року довів, що червонокривці мають певний електронегативний заряд; маючи однаковий заряд, вони відштовхують один одного і в такий спосіб підтримують сталість суспензії. Якщо виникають причини, що знижують електричний заряд червонокривців, з'являються умови, що сприяють склеюватись червонокривцям. Експериментально це ствердив Linzenmeier: стріпуючи плазму з речовинами (тваринний вугіль, каолін) що адсорбують позитивно-заряджені частки плазми, він спостерігав підвищення сталости суспензії й збільшення негативного заряду червонокривців; стріпування з речовинами (гідроокис заліза), що адсорбують негативно-заряджені частки плазми, не відбивалося зовсім на перебігові SR.

А. Мандельштам проробив аналогічні спроби, — але користувався bol. alba (речовина, що адсорбує частки плазми заряджені позитивно). SR тривала залежно від збільшення кількости bol. albi. Але А. Мандельштам звертає увагу, що при згаданих спробах змінюється не тільки розряд плазми, але й склад колоїдних і напівколоїдних речовин; це різко знижує поверхове напруження плазми.

Дальші спроби Fahraeus'ові привели його до висновку про важливе значення глобулінової й альбумінової фракції плазми. Збільшення кількости глобулінів (підчас вагітности, процесу запалення) спричиняється до прискорення перебігу SR і навпаки; це залежить від того, що ізоелектричний пункт (повний розряд) глобулінів і фібриногену ближче до нейтральної реакції крови, ані-ж ізоелектричний пункт альбумінів.

Далі виникло чимало инших теорій, що дають спробу виявити біологічні підвалини реакції. Bürker пояснює осідання червонокривців їхніми фізичними властивостями, головним чином їхньою вагою, vis à tergo. Прихильники цієї теорії (Herezfeld, Böniger, Hermann) спостерігали прискорення SR при зменшенні числа червонокривців, а тому пропонують зазначати разом з терміном SR число червонокривців. Однак фізичній теорії перечить відсутність паралелізму по-між кількістю червонокривців, % гемоглобіну й перебігом SR (А. Мандельштам); цей автор замінював плазму фізіологічним розчином і спостерігав чималу затримку SR. Це спостереження показує, що феномен SR залежить не тільки від червонокривців, але й від властивостей середовища, де вони перебувають; вплив t^0, при якій відбувається реакція, на її перебіг також суперечить фізичній теорії.

Існує теорія, що пояснює феномен осідання червонокривців аглютинацією. Штейнберг і Кірічинський звертають увагу, що збільшення концентрації H-іонів у плазмі спричиняється до затримки перебігу SR. Kürten спостерігав чимале прискорення SR при збільшенні кількости холестерину; збільшення лецитину в плазмі, навпаки, затримує SR.

М. Фрідман констатував хитання SR в залежності від концентрації хлоридів. Спроби І. Борокай Б. Мордвінської доводять уплив ендокринних залоз на перебіг SR.

Не зважаючи проте на велике число досліджень, феномена осідання червонокривців ще й досі не з'ясовано; найпевніше, що SR залежить здебільшого від фізично-хемічних властивостей середовища, де перебувають червонокривці, а не від властивостей — самих червонокривців.

Коротенько зупинімося на техніці пророблення реакції. З різноманітних методик і модифікацій (Fahraeus'ова, Westergren'ова, Бронникова, Linzenmeier'ова) ми спинилися на останній через те, що вважаємо її за найпростішу й найточнішу. Із двох модифікацій способу Linzenmeier'ового (макро- й мікрометоди) ми часто користувалися першою; мікрометода вимагає багато тонкішої техніки, а тому безперечно й частіш може спричинитись до помилок; ми гадаємо, що мікрометода цілком доцільна в випадках, де венепункція трудна (новонароджені діти) або неприємна (другорязні досліди); в решті випадків багато легше користуватися з макрометоди. Потрібно також взяти на увагу спостереження Linzenmeier'ові, Теребинської-Попової, Gragert'ові, що в жінок перед місячкою й підчас її SR прискорюється пересічно на 30—60' (як до кількости крови й довгости кровотечі); проте не всі автори з цим згодні (Д. Трубіцин, А. Мандельштам). Суперечливі також спостереження авторів над впливом травної фази на перебіг SR; частина авторів (Büscher, Мандельштам) відзначає зміну SR, инші — цього не відзначають (Z. Kovacz, Schneider, Löhr, Benninghof, Günssle, Haselhorst, Linzenmeier). Лікарі В. Іванов і І. Базилевич відзначають хитання SR як індивідуальні, по-за травною фазою, так і в залежности від періодичної діяльности апарату травлення; maximum затримки SR вони відзначають у середині, частіше в кінці періодів праці, resp. початку спокою, а maximum прискорення в середині, але частіш у кінці періодів спокою (за Болдиревим). На вищезазначених підвалинах ми майже завжди проробляли реакцію на тще-серце[1]). Найширше користуються з цієї реакції в гінекології. Тонкість цієї методи дає гінекологам можливість користуватись індикатором, що дуже чутливо показує стан організму в даний момент. Наша терапія так оперативна, як і консервативна, контролюється й направляється хитаннями SR. Гінекологи, що беруть на увагу важливість SR, мають багато менш ускладнень при лікуванні. Досвід нашої клініки з SR за останні $2^1/_2$ роки й становить зміст моєї доповіди.

Матеріял клініки складається з 451 досліджувань SR, з них гінекологічних хорих 347 дослідів, другорязних — 62, в акушерських випадках — 42; отже, чимало наших дослідів зроблено при гінекологічних захорюваннях. Всі наші випадки сумовано в табл. I.

[1]) Треба зазначити, що ми зібрали матеріял нашої клініки за $2^1/_2$ р., реакцію робили кілька осіб, а тому наша статистика має ті хиби, що й кожна збірна.

Таблиця I.

Назва захорування \ Довгість реакції	До 30'	30—60'	60—90'	90—120'	120—180'	180' і більше	Всього випадків
Захор. genit. ext. і уразу	—	3	13	4	7	23	50
Myoma	3	11	8	4	4	14	44
Cystis ovarii	6	5	10	—	7	12	40
Зайвий додаток	6	11	14	6	15	17	69
Peri-param. adhaes.	—	1	3	—	6	9	19
Peri-param. ex.	7	17	5	—	—	1	30
Neoplas. mal.	7	12	9	1	1	1	31
Gravid. extraut.	4	5	12	—	2	1	24
Зміни подож. уразу	—	1	3	—	2	14	20
Інші заховув.	—	—	—	—	—	—	20
Породові захор.	—	—	—	—	—	—	42
Другоразн. дослід.	—	—	—	—	—	—	62
Разом	—	—	—	—	—	—	451

Розберімо кожну групу окремо.

При захоруваннях зовнішніх природжень і уразу SR хиталась від 32' до 8 г. 45'. SR — 32' констатовано у хорої з endometritis purul. post abortum; t^0 в цьому випадкові суббфебрильна, білокривців—11.200. SR — 35' у хорої з ulcera vaginae (підозрення на lues). Але в найбільшій частині цих випадків (22 з 50—45%) довгість SR > 3 год.; більше 90' в 33 вип. — 66%. Це спостереження цілком зрозуміле через те, що тільки закриті фокуси запалення й всмоктування процесів запалення спричиняються до прискорення реакції. Це стверджує такий випадок:

Хора П-ко вступила до клініки зі скаргами на поразку природжень; з анамнези з'ясовано, що місяць тому її підняла на роги корова; при огляді genitalium знайдено рвану рану піхвища, вкриту гнійною плівкою; рана завдовжки з 10 сант., завглибшки зо 3 сант.; проте SR — 2 год. 30'.

Ми можемо стверднти спостереження инших авторів, що при endometritis haemor. прискорення реакції йде паралельно кількості крови, що жінка стрічує. В наших випадках ми спостерігали хитання SR від 1 г. 50' до 5 г. 25'. Прискорення SR < 60 повинно завжди звернути нашу увагу, зокрема, коли потрібна операція (dilatatio, abrasio); необережна операція спричиняється часто до загострення запального процесу.

SR при міомах досліджувано в 44 випадках; констатовано хитання SR з 22' до 7 г. 16'; в чималому числі випадків SR > 60' (30 вип., 68,1%). В 3-х випадках SR < 30'. Випадки ці ось які: 1) SR — 25'; myoma interst. et perimetritis subacuta; Roentgen-терапія; після лікування SR = 50'. 2) SR — 22' myoma interst., perimetrit. adhaes.; головний симптом — великі кровотечі. 3) SR — 30' на 8-й день по laparotomotom'ії; до операції SR = 1 г. 30'; пооперацийний період нормальний. Досить велике число випадків, що мали SR від 30' до 60' (11 випад. — 25%) залежить від того, що до цієї групи належать субмукозні міоми з розкладом або комбіновані з иншими захорураннями; відзначено такі комбінації: parametrit. exud. (2 вип.), ma-

laria chronica, suppuratio et necrosis myomatis (2 вип.), graviditas in mense II (1 вип.). В 2-х випадках (SR — 35 і 45') нам не пощастило з'ясувати причину прискорення реакції: не відзначено ні загальних захворювань (lues, tuberculosis, malaria, anaemia), ні місцевих—запалення, ні лихого переродження новотвору. Післяопераційний період в останніх двох випадках цілком нормальний.

Отже, в чималому числі випадків SR при міомах довша як 60'; прискорення реакції залежить не від розміру новотвору (Haselhorst), а від розміру кровотечі, її терміну, лихого переродження новотвору або комбінації з іншими захворюваннями.

SR показує різні терміни в звичайних випадках кіст яєчника й випадках з ускладненнями. Ми досліджували SR у 40 хор. на кісти. Кісти без ускладнень досить часто показують нормальну довгість SR, або цифри, близькі до норми; до цієї групи належать 29 наших випадків (з 40 вип., цеб-то 72,5%); SR хиталась від 60' до 6 г. 50'. Лише в 4-х випадках з цієї групи трапились ускладнення підчас операції: torsio pedunculi (SR — 1 г. 38'), hydrosalpinx (SR — 1 г. 23' рідина стерильна), cystis intraligament. et adhaesiones (SR — 3 г. 15'), зрощення з кишками (SR — 2 г. 30').

У всіх випадках, де SR < 60', відмічено ті чи інші ускладнення. З низки цих ускладнень відзначимо: parametritis purul., peritonitis universalis (SR — 25', операції не зроблено), parametritis exud. (SR — 18'); в останньому випадкові ще ulcus ventriculi, що спричинилась до величезної кровотечі, suppuratio cystidis et perforatio in intestinum rectum (останній випадок ми описали окремо: «Рідке ускладнення дермоїдної кісти»). Особливо цікавий випадок pseudomyxoma peritonei, що її докладно описав д-р А. Янченко. Отже, ми як і інші автори (А. Мандельштам, Linzenmeier, Molnar, Теребинська-Попова, Ізаксон), констатували у хорих з кістами нормальний перебіг SR. Прискорення реакції завжди повинно звернути нашу увагу до можливости ускладнень (torsio pedunculi, adhaesiones, inflammatio, suppuratio cystidis).

При різних процесах запалення (додатків, мискової очеревини й ніздрі) SR досліджувано в 118 випадках. Для цієї групи надзвичайно важливий перебіг SR, через те, що реакція показує нам фазу процесу запалення (тонкіше ніж t°, число білокривців).

Зупинімось докладніше на кожній з вищезазначених груп. Запалення додатків (adnexitis, adnextumor) спричинялося до прискорення реакції, зокрема в гострих і підгострих випадках. SR < 30' відмічено у випадках гострих запалень додатків (6 вип.); в підгострих випадках SR = 30 — 60' (11 випад.) і в хронічних випадках SR хиталася з 60' до 8 г. 16' (52 вип.).

SR при процесах запалення мискової очеревини й ніздрі досліджувано в 49 випад. (30 вип. з ексудатом, 19 вип. зі зрощеннями); в цій останній підгрупі в чималому числі випадків (15) SR > 60; це цілком зрозуміло через те, що ці випадки хронічні. Лише в одному з них SR — 31'.

Хора з perimetritis adhaes. після laparokolyphoectomia, зробленої 14 місяців тому; 6 тижнів тому загострення процесу, гарячка протягом 2-х місяців; тепер t° нормальна; при вагінальному дослідові — лише зрощення.

Цей випадок стверджує спостереження инших авторів, що прискорення SR помітно ще довго після клінічного видужання, або переходу в хронічну стадію.

Ми досліджували SR у 30 хорих з ексудатами. В цій групі чимало випадків показують SR < 60'(SR з 30 до 60'—17 вип., SR < 30'— 7 вип.). Гострі ексудативні форми спричинилися до найбільшого прискорення реакції.

Підводячи підсумки наших дослідів, можна констатувати, що SR — тонкий індикатор фази запального процесу (гострої, підгострої або хронічної); тепер наша терапія, як консервативна, так і оперативна, мусить іти під контролем цієї реакції.

Зупинімось докладніше на першому питанні.

Процеси запалення чималий становлять відсоток з-поміж гінекологічних хорих. З-поміж 1383 амбулаторних хорих за 1925 — 1926 навчальний рік з процесами запалення було 1033, цеб-то 74,69% з-поміж стаціонарних хорих теж чималий відсоток з процесами запалення; поміж 1641 хор. за 1923—1925 р.р. хорих на різні форми запалення 511, — цеб то 31,13%. Ще треба взяти на увагу, що ці хорі найчастіше молоді жінки (табл. II).

Таблиця II.

Вік	Число хорих на запалення	% до загальної цифри
до 20 р.	66	12,91
20—30 р.	296	57,9
30—40 р.	113	23,11
більш 40 р.	34	7,08

У звязку з цими даними, лікування процесів запалення набуває особливої ваги. Як відомо, при лікуванні процесів запалення останні завжди проходять через стадій загострення процесу. Лікарі курортні (напр. Лозинський) надають великого значення цій реакції і зазначають поліпшення патологічного процесу лише в тих випадках, що відповідають загостренням на роздратування (лікування); більшість фізіятрів тої думки, що реакція організму—conditio sine qua non для видужання. Реакція організму складається з місцевої (загострення болів) і загальної (втома). Коли після перших сеансів лікування не помітно реакції, треба збільшити роздратування, але-ж до якої межі? Надто енергійне лікування тільки виснажує організм або спричиняється до різкого загострення патологічного процесу. Проф. П. Борисов ще 1914 р. писав: «При всіх захворюваннях t^0 ванни треба пристосовувати до сил хорого, бо мета лікування не тільки загострити процес, але й дати можливість організмові перемогти його; але це можливо лише, коли організм має досить сили». Питання про контроль над реакцією організму тепер майже цілком вирішене. SR є той тонкий індикатор, що дає нам ці вказівки.

З метою контролю над терапевтичним лікуванням ми зробили 62 другорязних дослідів у хорих, що лікувалися дітермією [1]).

[1]) Лікування ми переводили разом з д-ром А. Бернштейном.

Спостереження наші стверджують високу цінність SR. SR показувала хитання паралельно до перебігу процесу запалення; скажімо більше: хитання SR починалося раніш за суб'єктивні й об'єктивні симптоми загострення.

Приклади. 1) Хора Гол-ер (IV — 1926) adnexitis bilateral. До початку лікування SR — 2 год. 45′, після 2-х сеансів діятермії SR — 1 г. 20′; загострення процесу виявилося лише через 2 дні. 2) Хора Ло-ко (IV — 1926) adnexitis bilat. До початку лікування діятермією SR — 2 г. 20′; після 3-го сеансу SR — 1 г. 40′, суб'єктивно без змін; через 2 дні загострення процесу; після 6-го сеансу загострення затихло — SR — 2 г. 25′; після 12-го сеансу знову загострення SR — 1 г. 25′.

З цих спостережень можна зробити висновок, що SR повинна керувати нашою терапією. Якщо немає прискорення SR на початку лікування (цеб-то загострення) — це показує на потребу збільшити терапевтичні процедури, або на трудність лікування даного випадку (його хронічний стан); безупинна затримка, подовшання реакції осідання червонокривців (після початкового загострення) показує на поліпшення патологічного процесу. Важливість SR, як біологічного контролю при консервативних методах лікування, стверджено в працях останнього часу — проф. Брусиловського і Биховської — на великому числі спостережень на Одеському лимані, і Х. Цукор'а — на матеріялі Французбадського курорту.

SR у складних випадках дає змогу диференціяції поміж запаленням і новотвором.

Приклад. Хора Ле-ко (№ 61. 1926 р.) вступила зі скаргами на болі внизу живота; анамнеза плутана, вказівок на перенесені інфекції не дає; гінекологічний дослід: тіло урозу окремо не контурується; в правому склепінні — твердий горбастий tumor, завбільшки з голову 5-ти річної дитини. Початкова діягноза — myoma uteri, але SR — 22′; підозрення на запальне походження захворювання; консервативна терапія; за тиждень опух прорвало в піхви — perimetritis exudat.

Питання боротьби з лихими новотворами в великій мірі звязане з можливістю ранньої діягнози. Чимало хорих звертається по пораду вже коли процес зайшов далеко й операція зайва. Поміж 12439 амбулаторних хорих за 1920—1926 р.р. траплялося 164 випадки лихих новотворів полової системи (1,31%); проте стаціонарний матеріял клініки за ці самі роки показує, що оперативних випадків тільки 24,5%, неоперативних — 75,5%!

Ми досліджували SR у 31 хорої на лихі новотвори полової сфери (здебільшого пістряк); спостережено хитання SR з 14′ до 5 г. 42′.

На підставі наших спостережень, ми стверджуємо відомості инших авторів, що прискорення SR іде до певної міри паралельно розповсюдженню процесу. Треба зауважити, що прискорення SR показує неоперативність випадку; прискорення SR може залежити від усмоктування некротичних пістрякових мас. Що-до операбільности наші випадки розподіляється так (табл. III).

Таблиця III.

SR	Операт.	Неоперат.
до 30′	—	7
30—60′	3	10
60—90′	3	3
більше 90′	4	1
Разом .	10	21

Отже, з-поміж оперативних випадків жадного разу не трапилося SR < 30'. В 2-х випадках при SR — 55' і 1 г. 5' підчас операції констатовано перехід новотвору на очеревину передньої Дугласової кешені. Серед 21 неоперативного випадку SR < 60' трапилася 17 раз, цеб-то в 80,9% і тільки в одному неоперативному випадкові SR— 1 г. 43'.

Ми не згодні з А. Мандельштамом що-до відсутности звязку поміж довгістю SR і кахексією; ми, навпаки, часто спостерігаємо паралелізм. Діягнозувати пістряк в ранній стадії за допомогою SR неможливо. Тієї самої думки дійшли низка авторів: Pewny, Molnar, Іаксон, Haselhorst. Кінець-кінцем ми приходимо до висновку, що значення SR для діягнози лихих новотворів дуже мале (протилежної думки Gragert).

Діягноза позауразової вагітности не завжди легка; трудна иноді диференціяція поміж процесом запалення і gravid. extraut. Ми спостерігали SR в 24 випадках gravid. extrauterinae. Спостерігали довгість SR з 13' до 3 г. 15'. Серед наших випадків abortus tubar. — 9, ruptura tubae—13, в 2-х випадках нагноювання haematocele. Чималу страту крови констатовано в 12 випадках; SR хиталася з 13' до 80', цеб-то реакція в цих випадках здебільшого прискорена. SR — 13' констатовано у хорої з нагноїнням haematocele. У випадках недавньої кровотечі SR чимало прискорена, проте в випадках старих SR міняється також, як haematocele велике. Отже, ми, як і инші автори, визнаємо, що роля SR для діягнози gravid. extraut. дуже вузька (O. Silzer, Haselhorst, Теребинська-Попова, Іаксон, Neumann); протилежної думки Linzenmeier і Frommolt.

Лише одною стороною допомагає SR—вибір часу і спосіб операції. Прискорення SR < 60' (особливо < 30') в старих випадках показує на інфекцію haematocele або захорування додатків; зрозуміло, що оперативна допомога буде зовсім инша. Затримка SR — добра прогностична ознака; операція в таких випадках не загрожує ускладненням. Диференціяція adnexit'ів від graviditas extraut. за допомогою SR дуже трудна; SR мало що допомагає.

Резюмуючи, треба ще раз підкреслити, що, як і раніш, часто діягнозу gravid. extraut. можна встановити, складаючи дані анамнези, об'єктивного досліду, підрахунку числа білокривців, а иноді й пункції заднього склепіння. Останнього способу вживають у нашій клініці при всіх складних для діягнози випадках і досить часто пункція допомагає діягностиці; питання про нагноїння haematocele при цьому остаточно вирішується. Будь-яких ускладнень (поранення кишки, наступного нагноїння haematocele) ми ніколи не спостерігали. Правильна техніка, сувора асептика дають змогу запобігти будь-яким ускладненням.

Нещодавно запропоновано для діягнози gravid. extraut. так звану гематинову спробу (Егоров-Антошіна); в присутності гематину в крові 5% спіртовий розчин пірамідону фарбується в фіолетовий колір. Техніка реакції: змішують 3 кб. с. 5% спіртного розчину пірамідону, 8 крапель 50% Ac. acetici, 8 крапель свіжої H_2O_2 і 1 краплю сироватки хорої. Антошіна спостерігала

позитивну реакцію в 11 випадках graviditatis extraut.; проте в 2-х випадках gravidit. uterinae ($1^1/_2$ і 3 міс.) реакція теж позитивна. Не маючи власного досвіду, ми вважаємо, що цікаво було-б перевірити цю реакцію.

При зміні положення полових органів (піхов і уразу) SR хиталася з 35′ до 6 г. 35′; проте майже завжди (19 вип. з 20) SR > 60. В одному випадкові retroflexio fix. SR — 35′ нам не пощастило з'ясувати причину прискорення. Затримка SR у хорих цієї групи цілком зрозуміла: процесів запалення в них здебільшого не буває. Крім того ми спостерігали SR в 20 вип. різних захорувань (fistulae, amenorrhea, аномалії розвитку, psoitis, peritonitis tubercul., menorrhagia), проте висновків не робимо, бо мало було випадків. Наші спостереження в акушерстві теж невеликі — 42 вип., хоч чимале число їх зроблено при породових захоруваннях. Ми можемо констатувати чимале прискорення SR в цих випадках. Septicoemia post partum: SR — 18′ і 35′ (2 вип.); pyelitis post partum: SR — 10′; у випадкові haematomae vaginae post partum: SR — 22′.

Наприкінці нашої доповіди ми зупинимось ще на одному важливому питанні: значення SR для оперативної діяльности. Вже à priori після вищенаведених фактів роля SR повинна бути величезна. Випадки всіх ляпаротомій, що перед ними зроблено SR, сумовано в табл. IV. SR зроблено в 110 ляпаротомованих хорих.

Таблиця IV.

SR до операції	Днів по операції: до 15 д.	15—20	більше 20	Без підвищ. t°	Гарячков.	Subfebrile	Ексудат.	Запал. очеревини	Пемерло	Нагноюв. швів	Підчас операції: вірулгній	асептгній	Разом випадків.
до 30′	3	3	2	2	6	—	4	—	—	1	—	—	8
				25%	75%								
30—60′	12	8		13	5	2	5	1	1	—	1	1	20
				65%	35%								
60—90′	24	2	2	24	2	2	2	—	—	—	—	1	28
				85,8%	14,2%								
більше за 90′	51	9	4	54	5	5	6	1	1	—	—	—	64
				85,4%	14,6%								

Розглядаючи цю таблицю, ми одразу помічаємо різку різницю поміж групою ляпаротомій з SR < 30′ і всіма иншими. Ляпаротомії зроблено в 8 хорих, що мали довгість SR < 30′; після операцій зазначено низку ускладнень: в 4 випадках — ексудат, в 6-ти — гарячковий перебіг пооперацiйного періоду і тільки в 2-х випадках перебіг пооперацiйного періоду нормальний. Дані инших авторів накреслюють цілком аналогічну картину. Frommolt і Motiloff (із клініки W. Stökel'я) 8 раз оперували при SR < 30′. Наслідки операції: тільки в 2-х випадках заживлення черевної рани per primam intentionem; перебіг пооперацiйного періоду пересічно коло 36 день. При SR від 30′ до 60′ нормальний перебіг пооперацiйного періоду був у 65% (13 вип. з 20); ні одна хора

не перебувала понад 20 день по операції. У 2-х випадках з цієї серії підчас операції знайдено гній; в одному випадкові рідина асептична, в другому—констатовано streptococcus longus. Подробиці останнього випадку:

Хора Де-чук (1926. р. IV.) вступила до клініки з приводу болів унизу живота. Гінекологічний дослід: ураз окремо констатувати неможливо, намацується твердий, обмежено-рухливий, горбкуватий tumor, завбільшки з 2 кулаки; в анамнезі жадних указівок на запалення; t^0 нормальна, білокривців 9000, SR — 57′. Діягноза — myoma uteri (?); підчас операції: pyosalpinx, міцні зрощення, що цілком укривають трубу; мішок підчас відділення розірвався; в рану вилився гній, де знайдено під мікроскопом streptococcus longus. В поопераційному періоді peritonitis pur. et exitus letalis. Відсутність великого прискорення SR в цьому випадкові ми пояснюємо утворенням бар'єру зі зрощень і відсутністю всмоктування: такої самої думки й Lingenmeier.

В серії операцій при SR > 60′ (64 вип.) нормальний перебіг поопераційного періоду був у 54 вип.—85,4%. Frommolt і Motiloff з серії з 23 вип. при SR від 60′ до 120′ тільки 2 рази відмічають заживлення рани per secundam intent. (серед 92 наших випадків нагноювання швів було в 3-х вип.); поопераційний період у цих 23 випадках тривав пересічно 17,4 днів; з 37 оперованих, що мали SR > 120′, тільки в 2-х заживлення черевної рани per secundam intentionem.

Роблячи підсумки нашим спостереженням, ми дійшли таких висновків.

1. SR є загально-біологічна реакція, а тому неспецифічна; лише під таким кутом зору можна розцінювати її значення в гінекології.

2. Найбільше клінічне значення має SR в гінекології, головне— як тонкий індикатор фази запального процесу.

3. Підчас процесів запалення помічається паралелізм поміж SR і фазою процесу: загострення процесу спричиняється до прискорення SR., видужання — до затримки SR.

4. Консервативне лікування треба переводити за контролем SR; безупинне прискорення SR примушує до обережности й сигналізує можливість загострення.

5. В оперативній діяльності слід брати на увагу SR. Коли SR < 30′— оперувати (per laparotomiam) не слід; ми, як і інші автори, визнаємо за межу, що припускає можливість операції, SR — 60′ і більше.

6. При новотворах (лагідних і лихих) значення SR багато менше.

7. При міомах без ускладнень SR > 60′; ускладнення міом (запалення, переродження) прискорюють SR.

8. При кістах яєчника SR звичайно > 60 — 90′; ускладнення (перекручування ніжки, запалення, нагноювання) прискорюють SR.

9. SR не полегшила діягнози graviditas extraut.

10. Значення SR для діягнози лихих новотворів дуже мале.

Наприкінці висловлюю мою щиру подяку вельмишановному проф. Г. Писемському за пропозицію опрацювати цю тему і цінні вказівки підчас роботи.

Література.

1) Fahraeus.—Acta med. Skandin. Bd. 55. Цит. за Мандельштамом. 2) Linzenmeier.—Biol. u. Pathol. d. Weibes. Bd. V, H. 2, ст. 447. 3) А. Мандельштам.—Реакція оседания эритроц. в гинекологии. Лигр., 1925. 4) Теребинская-Попова.—Ж. Ак. нжен. бол. т. 34, кн. 2. 5) Изаксон (Київ).— Медиц. Мысль. 1925, № 1. 6) Dreyfus und Hech.—M. med. W. 1922, № 21. 7) Bätzold.—M. m. W. 1922. № 23. 8) Höber.—Pflügers Archiv. 1904, s. 607. 9) Linzenmeier.—M. m. W. 1923, № 40. 10) Roser.—Deut. med. W. 1923, № 17 11) Bürker.—Цитов. за А. Мандельштамом. 12) Herczfeld. Bioch. Zeitschr. 1917, 83. 13) Bönniger—Цит. за А. Мандельштамом. 14) Hermann—ibid. 15) Штейнберг и Кричнский—Киев. Медиц. Журн. 1925, № 2, 113. 16) Kürten.—Pflüg. Arch. Bd. 185, Hf. 4—6. 17) М. Фридман—Вр. Дело. 1925, № 1—2. 18) И. Борок и Б. Мордвинский:—цитов. за А. Мандельштамом. 19) Westergren—Deut. Med. W. 1923, № 7. 20) Bronnikova—Zntbl. f. Gyn. 1924, № 27. 21) Lincenmeier—Zntbl. f. Gyn., 1924, № 15. 22) Теребинская-Попова—Тр. VI С'езда. 23) O. Gragert—Münch. M. W. 1923, № 24. Zntbl. f. Gyn. 1923. № 45. 24) Д. Трубицын—Тр. VI С'езда Ак. и Гин. М. 1925. 25) Büscher Berl. Kl. W. 1921. W 14. 26) М. Мандельштам—Вр. Газ. 1925, № 7. 27) Kovacz—Deut. Med. W. 1923, № 24. 28) Schneider.—Zeitschr. f. die ges. exp. Med. Bd. 36, H. 1—3. 29) Löhr—Znbl. f. Chir. 1921, № 35. 30) Benningof—Цитов. за А. Мандельштамом. 31) Günssle—ibid. 32) Haselhorst—D. Med. W. 1922, № 30. 33) В. Иванов и И. Базилевич—Труды I Всеукр. С'езда Терапевт. Харьков. 1926. 34) Я. Яченко—Укр. Мед. Вісті. 1926, № 2. 35) Molnar—Znbl. f. Gyn. 1923 № 21. ст. 845. 36) Лозинский—Бальнеотерапия. 1915. Петрогр. 37) П. Борисов—Основные положения лиманотерапии. Одесса. 1914. стр. 12. 38) Brussilovsky—Zeitchr. f. physikal. Therapie 1926. Bd. 31. H. 2. 39) N. Cukor.—Znbl. f. Gyn. 1926. № 6. 40) А. Быховская—Ж. для усов. вр. 1924. № 10—11. 41) Pelonу—Zentrbl. f. Gyn. 1922. № 49. 42) Frommolt u Motiloff—Znbl. f. Gyn. 1926. № 6. 43) O. Silzer—ibid. 44) Neumann—цит. за А. Мандельштамом. ст. 32. 45) Антошина—Сб. Окинчица, стр. 369. Лигр. 1924.

До казуїстики nephritis dolorosae[1]).

З урологічної клініки Київського Медінституту (Завід. А. Чайка).

Прив.-доц. **І. Іщенко.**

На урологічному конгресі, що відбувся в жовтні 1924 року в Берліні, дебатувалось питання про хірургічне лікування нефритів. З доповідями виступали Volhard та Kümmell — авторитетні фахівці в справі патології нирок. Цікаві з боку форми й багаті на зміст доклади згаданих авторів освітили досить детально багато сторін з патології нирок, оцінили хірургічне лікування нефритів та окремі форми їх, але повної згоди між інтерністом Volhard'ом та хірургом Kümmell'ем не було. Зокрема, що-до nephritis dolorosae, то й тут не все з'ясовано. Volhard відносить цю форму до групи нефритів «ohne Störung der Glomerulidurchblutung», до підгрупи інфекційних нефритів. Kümmell містить болючий нефрит у групу хронічних нефритів. Тієї-ж думки додержується й Wehner, і резонно каже, що кожен випадок nephritis dolorosae має велике значення для з'ясування як сути хороби, так і її лікування. З другого боку, кардинальний симптом хороби — біль — викликає потребу звернути увагу на сучасний стан учення про інервацію нирки, бо це може допомогти орієнтуватися в механізмові цього болю.

Ми дозволяємо собі повідомити про наш випадок.

Головні факти історії хороби такі: Хорий Ж., 22 р., вступив до клініки 20. XII. 24 зі скаргами на біль у ділянці нирки та поперека з правого боку, в правому підребер'ї, що в інтенсивній формі існує зо три місяці. В дитинстві нічого цікавого. Підчас військової служби хорому доводилося в сиру й холодну погоду вночі вартувати. Одного разу він простудився, заболів правий бік, опухли ноги. Це було 1923-го року. Після почував себе гарно. В кінці 1924 року раптово виник біль у поперені та в підребер'ї, що набирав иноді великої сили, збільшувався після фізичного напруження, важкої праці. Ірадіяцій болю не помічав. За два тижні до вступу до клініки хорий звернув увагу, що сеч стала наче-б-то кривава. Почало різати підчас сечопуску і хорий часто мочився. Явища ці зникли до вступу в клініку.

Хорий — ваготоник. Aschner = 18. Симптом Ербена. Червоний дермографізм. Збільшена салівація. Астеничний вигляд. Вільне десяте ребро. Органи огрудля без змін. Черевна ямина: шлунок, печінка, коса, сигма без змін. Сліпа кишка не промацується, кінцева частина ileï є. При дослідженні правого підребер'я різкий біль у глибині, десь у ділянці нирки. Біль ззаду між 12 ребром та crista ileï, що існує й самостійно й підчас бімануальної пальпації. Цікаве явище: гіпералгезія ділянки,

[1]) Доповідь на засіданні Медсекції У.А.Н. 15/V—1925 г.

що обмежується зверху 11 ребром, ззаду заходить на 1—2 см. за хребову лінію, спереду—задньою пахвовою лінією. Ця гіпералгезія залишалась у хорого увесь час до операції. Далі, остюкові паростки 12 грудного та 1 поперекового хребців теж були болючі, саме тут теж помічалась гіпералгезія. Сеч без змін. Експериментальна коліка за Федоровим викликала біль ідентичний з самостійним болем хорого, до того-ж гіпералгезія теж збільшилась. Хорого досліджує невропатолог і знаходить radiculitis rheumatica. Призначається фізіотерапевтичне лікування, але вплив його поганий—біль збільшився. Ми блокуємо L1—II d.—чудовий ефект: біль зник, зникла гіпералгезія. Виходить, що справа йде про нирку. Щоб уникнути помилки, проф. Богацевський досліджує хребетника й змін не знаходить. Ми ще не певні, що все з'ясовано. Можливо, що в хорого апендицит. Досвід нашої клініки показав нам, що иноді потрібно довго й всіма способами досліджувати хорого, щоб виришити, на що він хворіє—на нирку чи паросток, особливо коли сліпа кишка міститься високо. Ми впорскуємо індигокармін—ліва нирка дає фарбу через 6 хв., права спізнюється на 4 хв. Інтензивність кольору сечи правої нирки менша, ніж лівої й зрівнялась лише на 15-й хвилині після впорскування. Пробуємо зробити останній дослід хорого R.-променями, щоб з'ясувати стан appendix'а та сліпої кишки, бо література та наш власний досвід показують, що на них потрібно звертати велику увагу підчас діягностики ниркових захворювань. Справді, Lagroche, наприклад, пише про «les formes urinaires de l'appendicite chronique» і зазначає, що иноді бувають великі труднощі підчас діягностики їх. Ми даємо хорому Bismuthum carbonicum, але він вибльовує кашу. Пробуємо детально з'ясувати справу щоденною пальпацією. Ясно намацуємо сліпу кишку; шукаємо тут болів—їх немає. Хорому гіршає. Болі тривають. Вирішуємо оперувати, базуючись на наслідках клінічного дослідження хорого та на загальній концепції що-до його захорювання. Дослід з індигокарміном, блокада за L 6 u d e n'ом, експериментальна коліка за Федоровим—всі ці способи давали право припускати, що в правій нирці йде якийсь процес, клінічною виявою котрого є біль, лише біль. Поставити точну діягнозу до операції неможливо, бо сеч не давала змін. Коли-ж згадати про велике число випадків різних авторів, де єдиною ознакою тяжкого иноді захорювання нирки був біль, тоб-то клінічна діягноза хороби відповідала nephritis dolorosa, то ми мали повне право призначити хорому операцію.

9. I. 25—операція (Щенко). Хлороформ. Розріз за Кохером. Жирова капсула міцно зрощена з власною капсулою нирки, що в свою чергу зрощена в окремих місцях з паренхімою нирки. Робимо декапсуляцію, декапсуляцію за Edebohls'ом. Власна капсула знімається окремими шматочками, особливо на передній поверхні нирки, але все-ж таки вдалось декапсулювати всю нирку, причому декапсуляцію доведено до самої ніжки. В декількох місцях зрощення були такі міцні, що рвалась паренхіма нирки. Ми не певні, що все вже зроблено й що в самій нирці немає змін і тому робимо ще й нефректомію. Кровотеча невелика. Малюнок subs. medullaris неясний. Columnae Bortinii, pyrames непомітні. Calices, pelvis мають нормальний вигляд. Зонд вільно проходить сечопроводом до міхура. Шво на нирку, шво на розріз, тампон на 2 добі. Післяопераційний перебіг нормальний, prima. Болі зникли, гіпералгезія теж. Сеч без змін. Індигокармін—через 6,5 хвилин з обох нирок. Хорий почуває себе чудово. Спокійний, живлення покращало. 27/II виймов з клініки.

Дослід шматочка нирки переведено в інституті проф. Кученренка (д-р Замкова). Знайдено: гломерули збільшені. Декотрі з них виповнюють капсулу. Серед петель клубочків багато полінуклеарів. Стінки багатьох клубочків набряклі, гомогенні, місцями в стані гіялінізації. В багатьох місцях констатовано білок між капсулою та клубочком. В капілярах клубочків зовсім немає червонокривців. Епітелій капсули здавлений, сплющений. Стінка капсули в деяких місцях потовщена, гомогенна. Окремі клубочки майже зовсім зруйновані й в капсулі є білкові маси. Tubuli contorti I ord. змінені—перший ступінь білкової дегенерації. В середині багатьох провідців білкові маси. Епітелій провідців наче-б-то

порваний. На поверхні нирки окремі місця втягнуті в глибину. Відповідно цим місцям провідці сплющені. Патолого-анатомічна діягноза: перший ступінь degenerationis parenchymatosae et glomerulonephritis subchronica.

Ми дали назву захоруванню нашого хорого nephr. dolorosa, керуючись ось чим. Вважати випадок за гематур. нефрит ми не могли, бо крови в сечі не констатували, а спиратися на анамнезу в даному разі неможливо. Головний симптом, що примусив хорого шукати допомоги, був біль. Це дало право говорити про нефралгію, а наслідки патологічного досліджування нирки є база, щоб віднести випадок до nephritis dolorosa non essentialis. Кажемо non essentialis, бо знайшли безсумнівні зміни в нирці. Так справа й стоїть. Число есенційних гематурій та нефралгій кожний рік, як це зазначає Федоров, зменшується. Поділити ці дві групи певною межею теж неможливо. Casper та Kümmel — знавці цієї справи — зазначають, що в більшості випадків біль та гематурія йдуть поруч, до того-ж у клінічній картині домінує чи перший чи другий симптом і лише в окремих випадках маємо тільки один симптом. Коли клінічне досліджування хорого не дає зовсім инших симптомів, крім болю чи гематурії, то напрощується назва есенційного захорування нирки, але макро- та мікроскопічний дослід часто примушує відкинути назву есенційний. Справді, Хольцов у двох випадках nephr. dolosae знайшов зміни, що в одному випадкові названі хронічним паренхіматозним та інтерстиційним нефритом, у другому — гломерулонефритом. Федоров посилається на Taddei, котрий припускав, що nephr. dolorosa може бути при горбковиці нирки. Виходять, що в кожному випадкові есенційної гематурії чи нефралгії треба ретельно шукати конкретних змін. Цілком зрозумілі стають домагання Kapsamers'a робити повний дослід вирізаної з приводу зазначених хороб нирки, а також сумнів Wehner'a що-до випадків есенційної гематурії, де зроблено нефректомію (Schede, Frisch, Steinthal). На жаль, і випадки, де нирку детально досліджувано, иноді не дають ясности, бо різні автори різно звуть ті зміни, які вони знаходять. Це пояснюється тим, що до цього часу немає певної класифікації нефритів і на запальні негнійні процеси в нирках існують різні погляди: «ein jeder pathologe hier sein eigenas Glaubenkenntnis hat» — каже Aschoff. Справді, куди віднесе, скажімо, той, хто дотримується поглядів Lubarsch'a та Ribert'a, випадок, де глухо зазначено — паренхіматозний нефрит, коли він не визнає зовсім існування їх. Суто-дегенеративні зміни школа Volhard'a й Fahr'a назве нефрозою, а школа Strauss'a дасть таку назву лише змінам тубулярного апарату. З другого боку, й мікроскоп не завжди може сказати, як це зазначає Федоров, чи віднести зміни нирки до процесів запалення, чи до дегенерації. Ми навели ці приклади лише на те, щоб показати, що питання про nephritis dolorosa ще не зовсім з'ясовано. Цілком справедливо підкреслюють Janssen, Pasteau, Marion та Maissanet, що під назвою есенційних гематурій та нефралгій часто йдуть і банальний нефрит, і гіпертонія, і часткові пошкодження нирки різного характеру.

Ми вже казали, що головним симптомом у нашого хорого був біль. Він мав цікаві властивості. Перш за все, треба підкреслити ту гіпералгезію, що мала таку тривку форму. На нашу думку, це важливий симптом і Adrian з повним, безумовно, правом підкреслює всю важливість його. Справа тут іде саме про гіпералгезію, а не про гіперестезію й пояснюється вона цілком логічно й правдиво тим, що роздратування в симпатичній системі передавалось на спінальні нерви — зони Head'a.

Після блокування L I—II d. гіпералгізія зникла. Зник також біль самої нирки. Це є твердий доказ симпатичного походження цього болю, як на шкурі, так і в нирці.

Щоб ясніше було, треба коротко зупинитися на інервації нирки згідно з останніми дослідами. Ambard на II-му Інтернаціональному конгресі урологів у Римі 24—25/IV—24 р. в доповіді про енервацію нирок висловлюється, що «à l'état normal le rein présente une sensibilité faible et même presque nulle» і далі «Le bassinet, par contre, présente, à l'état normal une sensibilité manifeste. La plupart des douleurs qu'on appelle douleurs rénales doivent être atribuées au bassinet». Ми виписуємо дослівно слова Ambard'ові через те, що вони надзвичайно важливі.

Базуючись на його думці, ми зразу-ж можемо сказати, що припущення Lennander'a та Wilms'a про нечуйливість ниркової миски є помилкове. Далі, повстає питання про чуліть нирки та її миски в паталогічному стані. Тут справа дуже складна. Довгий час домінувала думка, що нирка та її миска інервуються спінальними нервами. Роля симпатичної нервової системи була нез'ясована. Тепер ми знаємо де-що про значення та ролю й останньої. У цьому важливу ролю відограло паравертебральне блокування нервів за Läwen'ом та Kappis'ом.

В праці проф. Губергріца та нашій доведено, що симпатикус відограє колосальну ролю в походженні больових почуттів з нирки. Справедливо каже Ambard, що анестезія splanchnicus'a пришиняє colica renalis. Ми це бачили в багатьох випадках. Відкрити нирку без болів; можна її різати, колоти й больових сенсацій не буде, але вони виникають, коли починаються маніпуляції над ніжкою нирки. Паравертебральна анестезія вбиває й ті і другі болі. Через що? Через те, що блокуються rami communicantes, — єдине й правильне пояснення. Гаген-Торн оперував над нирками під паравертебральною анестезією абсолютно без болів. Отже, ми гадаємо, що критична оцінка паравертебрального блокування нирки, може дати цінні вказівки на походження болів і під час nephritis dolorosae. Відкладаючи детальне розглядання наших випадків на инший раз, ми згадаємо тяжкий випадок pyonephrosis calculosae, де ми зробили нефректомію.

Хорий вступив до клініки з жорстоким болем у правому підребер'ї, від якого він плакав. Блокування Lh XII, LI—II дало чудовий ефект, біль зник, defense зник, нирка майже нечутлива. Цікаво, що ефект блокування тривав 12 год.

Випадок другий. Хорий на горбковицю правої нирки при aplasi'ї лівої нирки (встановлено операцією—Іщенко). Болюча нирка й різь

у кінці сечопуску. Після блокування LI—II d.—біль та різь зникли. Безумовно цікавий факт для доказу рефлекторного походження цієї різи з боку хворої нирки. Ефект тривав два дні.

Хора на рухливу праву нирку. Орган дуже болючий підчас пальпації. Під упливом блокування Th XII, L I—II нирка абсолютно перестала боліти на 2 дні. Це був дуже яскравий випадок упливу блокування; його бачила вся клініка.

Хора з сильним болем у лівому підребер'ї та під ложечкою з ірадіяцією по сечопроводу. Нирка промацується не ясно. Блокування шлунку Th VIII s. без упливу. Блокування L I— II—III s. дало повний ефект: болі під ложечкою, в лівому підребер'ї та по ходу сечопроводу зникли на дві доби. На операції (А. Чайка) periparanephritis sclerotica.

Обмежуємось цими 4 випадками. Що в них цікавого? Гострі болі зникли після блокування і зникли на довгий відносно час. Це важно, бо ми знаємо, що звичайна анестезія з метою операції дає ефект на короткий час. Виходить, що справа йде про Ueberregung симпатичного нерва в розумінні Läwen'овому. Це перероздратування його містилось безумовно в нирці від якихось причин; кажемо від «якихось», бо ми не знаємо сути впливу патолого-анатомічного процесу на чутливі нерви. У всякім разі з певністю можна сказати, що літературні дані та наш власний досвід дають право висловити певну думку, що симпатична нервова система є провідник болів з нирки. Ми ухилились трохи від нашої теми, але це пояснюється тим, що не можна говорити про нефралгію, не зупинившись на провідниках цих альгій. Ми не знаємо поки-що, чим спричиняється біль у нирці підчас nephritis dolorosae, а також підчас тих форм, коли детальне клінічне й патолого-анатомічне досліджування не давало вказівок на існування пат.-анат. субстрату в нирці—nephralgia essentialis. Спроби різних авторів з'ясувати болі ниркові при різних процесах у ній, чи то розтягненням капсули, чи натягуванням ниркової ніжки, чи роздратуванням сусідніх спінальних нервів не мають твердих підстав. Відомо, що може боліти склеротична нирка й не боліти нирка підчас гострого нефриту, коли капсула справді розтягнена; рухлива нирка першого ступеню може спричинити біль, а ren migrans, коли ніжка справді розтягнена, може бути зовсім неболюча. В цей час ми можемо лише з певністю сказати, що біль іде з нирки по симпатикусу, саме шляхом ниркової ніжки, навкруги жил якої знаходиться plexus renalis sympaticus. Експериментальні досліди енервації нирки, клініка енервації яскраво стверджує це. Lequeu, Thevenot, Papin і инші автори робили на хорих багато раз цю енервацію з гарними наслідками. Отже виходить, що ниркова ніжка — це майже єдиний шлях, яким нерви йдуть до нирки. Ми повинні запитати себе, що допомогло нашому хорому — декапсуляція чи нефротомія, чи те й друге. Надзвичайно трудно дати певну відповідь. Справді, в дискусії з приводу повідомлення Ambard'a та Soja Legueu підкреслив, що енервація нирки мала чудовий вплив і в тих хорих, яким вроблено попередню операцію декапсуляції, нефропексію. Виходить, що декапсуляція не може впливати на зменшення болів. Це перечить до деякої міри фактам анатомії інервації нирки, власне її капсули, бо, за Ambard'ом, D'Evant установив, що капсула інервується багатьома гілками симпатичного походження. Теоре-

тично можна, значить, припустити, що підчас декапсуляції, коли її зроблено як слід, коли капсула відокремлюється від паренхіми нирки до самої ніжки, безумовно будуть порушені симпатичні нерви й біль мусить зменшитись. Виникає бажання порівняти декапсуляцію з симпатектомією L e r i c h e'a, що підкреслює й K ü m m e l l. Дозволяємо собі звернути увагу на це припущення. Справді, D'E v a n t знайшов, що капсула нирки дістає багато нервових гілок симпатичного походження, що кінчаються чи в tunica muscularis capsulae propriae, чи в її жилах, у формі термінальних тілець, які своєю морфологією нагадують чутливі тільця. Отже, обдираючи капсулу до самої ніжки, ми безумовно порушимо всі ті симпатичні гілки, що знаходяться в ній. Більше того, коли декапсуляцію робити так, щоб справді дійти до ніжки нирки, то ми зробимо щось схоже на ту енервацію, про яку останніми роками пишуть, як ми вже казали, P a p i n, L e g u e u та ин., бо капсула, як це видно з анатомії, переходить безпосередньо в vagina alvi нирки, де йде частина нервів симпатикуса. Взагалі питання з декапсуляцією ще заплутане, бо є багато різних поглядів на значення її. K ü m m e l l каже, що вона є спосіб вибору підчас лікування нефралгій, а Ф е д о р о в зазначає, що наслідки від неї непевні, бо вся та база, на якій її строїв E d e b o h l s, є помилкова. Ми зробили ще й нефротомію. Мотивом за для цього було, з одного боку, бажання, цілком справедливе,—подивитися, що робиться з ниркою, щоб уникнути помилки й не пропустити чи каміння, чи горбковичного фокусу, чи якої иншої зміни. З другого боку—нефротомію радять як спосіб лікувати nephritis dolorosae багато досить видатних хірургів. Ф е д о р о в зазначає, що вона дає кращі наслідки, ніж декапсуляція, до того-ж каже, що краще дотримуватись техніки M u r a r d'ової, тоб-то не робити великих розрізів нирки, щоб не трапилось пізньої кровотечі, часом загрозливої. Хоч-би й що, а ця нефротомія повинна бути повна, тоб-то розріз нирки треба поглиблювати до ниркової миски, а не обмежуватись поверховою нефротомією за Le-D e n t u: На це Ф е д о р о в наполягає, і цілком справедливо.

В тяжких випадках nephritis haematuricae та dolorosae иноді не допомагає ні декапсуляція, ні нефротомія й залишається єдиний спосіб—це нефректомія. Цю операцію й робили в відповідних випадках K ü m m e l l, R u g e й багато инш. хірургів. T a d d e i рекомендує її підчас nephritis dolorosae, додержуючись думки, що декапсуляція й нефротомія рідко допомагають хорому. На нашу думку, це тяжке втручання слід вживати лише у випадках загрозливих гематурій, бо для лікування нефралгій ми маємо ще спосіб енервації нирки, якого ми й спробуємо, якщо трапиться такий випадок. Підставою для вживання цієї операції є експериментальні досліди C a r r e l'я, L o b e n h o f f e r'a, A m b a r d'a, P a p i n'a та инш. авторів.

Коли собака C a r r e l'ів міг жити більше року з одною лише ниркою, що він її трансплатував на шию, і в нирці post mortem тварини не констатовано змін, то це дає право гадати, що операцію енервації можливо робити й на людях. Наслідки трансплента-

ції нирки на жили коси в Lobenhoffer'a ідентичні що-до функції та гістологічних змін органу із здобутками Carrel'евими. За Ambard'ом та Papin'ом енервація нирки на собаках ствердила висновки Carrel'еві. Клініка (Legueu, Thévenot, Papin) ствердила взагалі правильність висновків згаданих авторів.

Закінчуючи цим наше звідомлення, дозволяємо собі припустити, що 1) з розвитком знання з патології та фізіології нирки число есенційних захорувань нирки буде зменшуватися і 2) в операції на симпатикусі — енервація — ми будемо мати один з гарних способів лікувати nephritis dolorosae.

Література (головна).

1) Wehner — Zeitschrift f. urol. Chir. B. XII. Н. 5/6 — 1923, 2) Journal d'urologie. T. XVII, № 6, 1924—II congrès de la société internationale d'urologie. Rome, avril 1924. 3) Gubergritz und Istschenko.—Klinische Wochenschrift № 51, 1924. 4) Федоров—Хирургия почек и мочеточников. Выпуск V 1925 г., 5) Vochard, Klinische Woch. №4, 1925. 6) Kümmell.—Klinische Woch. № X, 1925. 7) Milliken and Karr—The Journal of Urology № 1, 1925.

До питання про coccygodynia[1]).

З клініки загальної хірургії Київського Медінституту.
(Директор—проф. М. Москальов).

Ярополк Дмитрук.

Кокцигодинія — це неясний, збірний термін, до якого відносять болі в ділянці куприка різного походження. Старі автори вважали, що це захорування жіноче, через що цьому питанню відводилось місце в гінекологічній літературі. Але кокцигодинію (я буду тут додержувати цього терміну) спостерігається також і в чоловіків. Два випадки, що їх спостерігалось у нашій клініці, примусили мене торкнутись цього питання.

Гінекологи (De Boursier, Pozzi) вважають кокцигодинію такого походження: 1) кокцигодинія породова, 2) кокцигодинія генітального походження, 3) кокцигодинія зовнішнього походження. Перша — кокцигодинія породова — виникає після пологів, особливо після тяжких; генітальна — на ґрунті різних захорувань genitalia (oophoritis, metritis, retroflexio uteri та инш.).

Кокцигодинія зовнішнього походження — після травми куприка. Деякі старі автори змішували з терміном кокцигодинія також захорування ani et recti (fissura ani, varices haemorroid.). Завдання нашої роботи розглянути кокцигодинію, що виникає після травми. Розрізняють травму зовнішню і внутрішню. До другої належать пологи, особливо тяжкі, через що й кокцигодинія трапляється частіше в жінок. Так Scanzoni на 34 випадки кокцигодинії спостерігав її завжди в жінок, що мали дітей. Gräfe спостерігав два випадки в жінок, що були на останньому місяці вагітности. Gräfe вважає, що в даному разі було тиснення голівки на plexus sacralis (Pozzi).

З другого боку, й пряма травма часто, а може ще частіше ніж не пряма, з'являється етіологічним моментом кокцигодинії. Сюди належать злами куприка, авихи його, забій, розриви зв'язок то-що. Правда, Мальгень, у своєму підручникові («Учение о переломах костей») ставиться дуже скептично до зламів куприка; він спостерігав тільки один випадок і то сполучений зі зламом крижа. Але пізніш, инші автори (Withead, Odell, Hirst, Cumpston, Hammant et Pigache, Courtois-Suffit),

[1]) Зачитано на засіданні Науково-Дослідчої Катедри Медицини при ВУНК, 16/III—1926 г.

наводять різні випадки травми куприка, злами його, звихи та ин. Наші випадки стосуються саме цієї категорії. Наведу коротенькі історії хвороб.

Випадок 1. Микола К., 22 років, червоноармієць, вступив до клініки зі скаргами на біль у ділянці куприка і на маленьке виступання кутньої кишки. 14 років тому корова перекинула його через високий пліт. З того часу він і хворіє. Півроку тому, їхавши верхи, він дістав травму в зад, після чого болі ще збільшились. Особливо болить як сидіти.

S t. p r a e s e n s. Високий на зріст. Будова тіла правильна. Органи кровообігу та дихання в нормі. Органи черевної ямини теж. З боку нервової системи: сухожилові рефлекси трохи підвищені, черевні й кремастери в нормі. В ділянці крижа між третім і четвертим крижевими хребцями є вугластий виступ назад, досить правильної форми. Шкура не змінена. При огляді куприкової ділянки нічого патологічного не знайдено. Біль, як тиснути на задню поверхню куприка. Досліджування per rectum нічого не дає, крім болю від тиснення і незначну рухомість куприка; крім того є рухомість між верхнім і нижнім відділом куприка. При напружені—неведиме виступання mucosae ani. 14/XI—зроблено епідуральне впорскування 2,0 Stov. 1%; біль в куприку зменшився. 15/XI—біль знов настав.

19/XI—операція (д-р Е п ш т е й н). Під місцевою анестезією ($^1/_2$% Sol. Stov.) зроблено розріз по середній лінії в ділянці куприка, завдовжки 7 cm. Розрізано шкуру, піздро, фасцію до самої кістки. Распатором відсунуто зв'язку і окістя по обидві сторони; надсічено куприковий крижевий хрящ, куприка вивихнуто назад і відсепаровано всі м'які частини, частково з окістям з передньої поверхні куприка. Підчас звиху куприка його трохи напламано по середині. Маленький тампон. 6/XII—загоювання per primam. Виступання mucosae ani нема. Болі в куприку зникли. Виписується.

Випадок 2. Саліщев Павло, 22 роки, червоноармієць, вступив зі скаргами на болі внизу хребника. Болі ці постійні, збільшуються при defecatio. Настали вони сім років тому, після того, як хорий з розгону впав на зад і забив крижа.

S t. p r a e s. Середній на зріст. Будова тіла правильна. Легені—видих на обох вершках. Тони серцеві трохи глухі. Органи черевної ямини в нормі. В куприковій ділянці нічних змін. Як стукати по куприку—біль. Дуже великий біль як тиснути на нижній край куприка. Досліджуючи per rectum—жадних змін, крім болю. 26/XI—операція. Під місцевою анестезією (новокаїн) розріз завдовжки 8 см. в ділянці куприка. Розрізь шкури, піздрі, фасції. Перерізано lig. sacro-coccygeum і суглоб між куприком та крижем; куприк захоплено щипцями, відтягнуто назад, перерізано фіброзну тканину навкруги його, куприка вийнято. Шви на шкуру. Маленький тампон унизу рани. 3/XII—знято шви. Prima intentio. 8/XII—жадного болю. Виписується.

Обидва куприки змінені, особливо перший, що був зігнутий по сагітальній осі під кутом приблизно 110°—120°. По середині він ніби-то притягнутий і в цьому місці є рухомість, якої в нормі не повинно бути. Місце це окутано фіброзною тканиною. Це, без сумніву, місце колишнього зламу. Останній хребець цього куприка ніби-то посунутий на бік. Другий куприк менш деформований; він увесь трохи зігнутий на бік, особливо останній хребець; інших змін немає.

В симптоматології кокцигодинії розрізняємо симптоми суб'єктивні та об'єктивні. До перших належить жорсткий біль в ділянці куприка, що виникає звичайно після травми. Далі (за кілька день) цей постійний біль затихає, але завжди знов настає, як хорий міняє положення або рухається, кашляє то-що (H a m m a n t et P i g a c h e, P o z z i, C o u r t o i s - S u f f i t та инш.). Років десять тому я на собі переніс кокцигодинію після травми (невдалий підскік), через те можу додати, що в деяких випадках незначної травми

біль одразу невеликий, він наростає поступово, протягом 3—4 днів, і тоді стає нестерпучий, особливо як міняти положення (з сидячого на стояче і навпаки). За деякий час біль зникає, як це було в мене. Але таке видужання буває лише у випадках легкої травми. Якщо травма більш-менш значна—біль не зникає і може тривати дуже довго, як це спостерігали різні автори (Withead, Courtois-Suffit) і ми. Хорі бувають примушені сидіти тільки на одній сідалині, скраю стільця. Ходити дуже тяжко. Найзручніше положення—на боці. Часом болі іррадіюють у межник, прутень, ногу то-що.

Що-до об'єктивних ознак, то здебільшого вони дуже незначні, а иноді їх зовсім немає. В свіжих випадках травми звичайно можна спостерігати синяк, опух то-що, які далі зникають. При пальпації заднього поверхні куприка иноді вдається промацати потовщення, виступ (при зламі), проте майже завжди пальпація спричиняє різкий біль, що залишається на деякий час після пальпації. Досліджування per rectum об'єктивно деколи нічого не дає; в инших випадках можливо знайти ненормальну рухомість куприка, або неправильне положення куприка, напр., під простим кутком. Біль як тиснути на задню поверхню куприка майже завжди буває. Иноді це неправильне положення можна виправити, але куприк завжди знов зміщується.

Отже, головні ознаки кокцигодинії такі: 1) різкий біль в ділянці куприка, біль постійний, що збільшується і стає нестерпучий, як хорий міняє положення з сидячого на стояче та инш.

Тепер звернімось до патологічної анатомії цього захорування. Є такі теорії: невральгічна, невритична й травматична.

Згідно з першою теорією, кокцигодинія є звичайна невральгія, «тоцоальгія», як каже Marro, без анатомічних змін. Oppenheim вважає, що такі невральгії спостерігається тільки в жінок. Суто невритичну теорію підтримує Gräfe, що вважає в даному разі неврит куприкових нервів.

3-я теорія — це теорія травми куприка, що її підтримують Withead, Cumpston, Hirst. Courtois-Suffit, Hammant et Pigache та инші. Oppenheim хоча й називає кокцигодинію невральгією, проте каже, що це захорування виникає після пологів і, значить, підтримує теорію травми. Наші випадки теж стверджують цю теорію.

Розглянемо тепер причину таких жорстоких і тривалих болів від травми куприка. Нам відомі травми инших кісток кістяка, але тоді болі тривають здебільшого тільки деякий короткий час, крім тих випадків, коли, напр., одламки кісток або наступна кістяна мозоля притискує який-небудь нервовий стовбур. Чому-ж при травмах куприка болі мають такий постійний характер? Це з'ясовується анатомією куприка, до якої і звернемося. Куприк складається з 4—5 кісткових частин, куприкових хребців, які в людини зовсім втратили свою форму хребців. 3—4 нижні хребці у старих чоловіків здебільшого зростаються поміж собою, між тим, як у молодих і у жінок вони сполучуються поміж собою за допомогою хрящових пластинок (Зернов). Ця еластичність куприка у жінок відграє велику ролю підчас пологів, коли куприкові неодмінно треба відхилятися назад. Перший хребець теж часто буває зрощений з крижем, особливо

в чоловіків. Хоч куприк на розмір і малий, а до нього прикріплюється багато м'язів. На його латеральній поверхні прикріплюються жмути m. m. levatoris ani. На задній поверхні куприка починаються жмутами m. m. gluteus maximus. З країв куприка починаються жмути lig. sacro-spinosum. На куприку-ж починається m. coccygeus. До вершка куприка прикріплюється m. sphincter ani ext. Отже, куприк зо всіх сторін оточений фіброзними та м'язневими жмутами. Крім того, майже доторкаючись до передньої й задньої поверхні куприка, проходять нерви, що належать до куприкового плетива і що виходять із спинного мозку та з симпатичного. Нервів куприк має 3 пари. Перша пара—це самий куприковий нерв, постійний; дві інші пари—рудиментарні. Куприковий нерв починається в нижній частині conus medullaris, прямує вертикально з обох боків filum terminale, виходить крізь lig. sacro-coccygea на задню поверхню куприка. Він (нерв) анастомозує з п'ятим крижевим нервом і в нижній частині з симпатичним. Крім цього на передній поверхні куприка є два симпатичних ганглія, що належать до симпатичної системи миски. Ці ганглії сполучені між собою маленькою гілочкою перед куприком. Від цих куприкових ганглій, як і від крижевих, виходить багато гілочок жилових та вісцеральних, що сполучуються з плетивом, яке виходить із plexus sacralis. Ми бачимо, який важливий звязок має куприк із звязочним та нервовим апаратом. Отже, куприк, замкнутий серед м'язневих та фіброзних жмутів, має найтісніший звязок з багатьма нервами, що просто сполучаються з нервовими центрами. Тепер зрозумілі ті гострі нестерпучі болі, що бувають при кокцигодинії. Травма куприка, як і всяка инша травма, супроводжується крововиливом, хоч-би й незначним запаленням з випотінням сироваткової рідини. Кров або сироваткова рідина проходять між м'язневими, фіброзними жмутами, притискують численні нервові гілочки. Якщо травма була незначна і супроводжувалась тільки забіем або надривом звязок, то процес за деякий час затихає, крововиплив розсмоктується і явища кокцигодинії зникають. В инших випадках крововиплив організується, переходить в рубцеву тканину, яка може стискувати нерви, або може призвести до постійного натягнення м'язів і звязок, які прикріплюються до куприка, що й спричиняє біль тисненням самого куприка на нерви. Як бувають травми, напр., підчас зламів або звиху куприка (Hirst, Courtois-Saffit, Witchead, Odell), такі болі можуть тривати перманентно через те, що м'язні, які прикріплюються до куприка, мають punctum fixum на кістках миски і, значить, підчас усякого руху пересуваються уламки куприка або він сам; це й спричиняє болі через тиснення на нерви. Ось через що болі при кокцигодинії особливо сильні підчас усякої зміни положення, коли виникає напруження м'язів мискового дна. Наприкінці, як це було в випадках Hirst'a, Courtois-Suffit, куприк зрісся під простим кутком до крижа, що й спричинило жорстокий біль, ніби-то хорий сидів на голці. Що-до етіології травми, то вона може бути різна. Найчастіше вона трапляється, як падають на зад, від невдалого підскоку, невмілої їзди верхи; у жінок—тяжкі пологи, особливо, як накладають щипці. Між иншим, тяжчі травми куприка (злами,

звихи) спостерігається частіше у чоловіків, ніж у жінок, через те що в жінок звязочний апарат еластичніший, як це зазначалось раніш. Проте нема сумніву, що болі в куприковій ділянці можуть бути й иншого походження, особливо у жінок, а саме—болі, що ірадіюють, підчас захорувань середових органів природження (metritis, oophoritis, salpingitis та инш.). Але ці болі не такі інтенсивні і жорстокі, як від травми, вони несталі і зовсім зникають, як усунути основне захорування. Діягнозувати кокцигодинію надзвичайно легко. У жінок неодмінно треба досліджувати генітальну систему. Можна иноді змішати кокцигодинію з невральгіями в ділянках більш-менш близьких до куприка (ischias), проте ці захорування такі несхожі, що диференціювати їх дуже легко. Змішати-ж кокцигодинію з захорюваннями ani et recti досить трудно. Як уже ми зазначали, після незначної травми куприка або його звязочного апарату кокцигодинія минає сама від себе за деякий час. При зламах-же куприка, або при звихах болі можуть тривати дуже довго, як це спостерігалось у наших випадках (15 років, 7 років).

Запропоновано багато метод лікувати, і їх число говорить проти них; проте варто деякі з них спробувати, особливо, коли мена підозріння на тяжку травму куприка з деформацією його. У випадкові невеликої контузії куприка рекомендується спокій, гарячі ванни, масаж навколо і per rectum. В упертіших випадках можна спробувати електричне лікування (G r ä f e, O p p e n h e i m), епідуральне вприскування anaesteticum.

Проте, в тяжких випадках, всі ці заходи нічого не помагають через те, що не усунено основної причини — тиснення на нерви; тоді залишається останній і найрадикальніший спосіб—хірургічне втручання. Воно може бути часткове або повне. H y l t o n (цит. за H a m m a n t) радить перерізати м'ясневі жмути m. sphincter ani від куприка і таким чином дати йому спокій. S i m p s o n іде далі і робить підшкуряну міо-тендотомію всіх м'язів, що прикріплюються до куприка. Проте ці операції не завжди дають бажані наслідки і технічно не дуже легкі через те, що доводиться їх робити «сліпма». Найпростіший і найрадикальніший спосіб—резекція куприка, що її пропонують W i t h e a d, H i r s t, C u m p s t o n, H a m m a n t et P i g a c h e та инш. Техніка така: Хорий лежить на боці. Місцева анестезія. Розріз по вертикалі, завдовжки 7—8 см. до кістки; розрізують задню фіброзну звязку й одводять її на боки, розсікають крижево-куприкове зчленовання, потім куприка одтягується назад, з передньої поверхні його елеватором відсовують окістя з м'ясневими жмутами і звільненого куприка виймають. Кровотеча незначна. Беручи на увагу близькість заднього проходу і можливість інфекції, ми поставили в нижній куток рани маленьку турунду на 24 години.

Резекція куприка не спричиняє жадних розладів, хоч природа надала йому певних функцій. Ми на наших 2 випадках не спостерігали ніяких порушень. Цікавий той факт, що після резекції куприка у першого хорого Миколи К. геть зникло виступання слизневої оболонки ані, що було у нього до операції. Це треба пояснити рубцевим зморщуванням параректальних тканин, що перешкоджають виступати слизневій оболонці.

Висновки.

1. Найчастіше кокцигодинія буває травматичного походження—внутрішнього (пологи) або зовнішнього.

2. Болі при кокцигодинії травматичного походження залежать від стискування численних нервів рубцевим зморщуванням тканин, завдяки організації крововиплива; або причиною болів буває тиснення на нерви куприка при зламах чи звихах його.

3. З початку захорування рекомендується спробувати терапевтичні заходи: ванни, масаж, електризацію та инш.; в упертих випадках найкраще й найрадикальніше лікування—це резекція куприка,—безпечна й технічно легка.

4. Ніяких функціональних порушень після резекції куприка не спостерігається.

Література.

1) Мальгень.—Учение о переломах костей. СПБ 1850. 2) Whitehead.—The Lancet, July, 1886. 3) W. Odell.—The Lancet, May, 1887. 4) Pozzi.—Traité de gynecologie clinique et operatoire 1890, p. 1037. 5) Hirst.—Ref. Zentr. f. Chir. 1901, № 11. 6) Courtois-Suffit.—La coccygodynie accident du travail. Annales d'Hygiene 1904, т. II p. 66. 7) Oppenheim.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908. 8) C. G. Cumpston.—Ref. Zentr. f. Chir. 1913, № 2. 9) Hammant et Pigache. Revue de Chirurgie, 1914, № 1. 10) Зернов—Руководство описательной анатомии человека, 1906.

До казуїстики ксантоматози в дитячому віці.

З шкуряно-венеричної клініки Київського Медінституту.
(Директор.—проф. О. Тижненко).

Д-р **В. Попель.**

Під назвою ксантоми, що її вперше описав Rayer р. 1836, як «Plaques jaunatres des paupières», розуміють цілком певну форму захорування, первісним елементом якої є неболючий, доброякісний, подібний до опуху новотвір, вигляду або папули, або горбочка, або вузлика. Форма його або пласта, або вишнається; розмір різний—від головки шпильки до горішка і більш; колір своєрідний—цитриново-жовтий з різними відтінками, аж до рудо-червоного; консистенція або дебела, або більш м'яка. Розташовується переважно на обличчі, волосяній частині голови, в обширі потилиці, китиць, розгинальної поверхні пальців, а також колінкових та ліктевих суглобів; не виключена можливість виникання його і по инших місцях шкури, а також на слизневих оболонках, ендокардії, стінках аорти та у внутрішніх органах.

Гістологічно цей новотвір виявляється в формі розрощення злучно-тканинної строми шкури з закладеними в проміжках, як зокрема, так і в вигляді скупчень особливих комірок, виповнених зернистою, ліпоїдного характеру масою; вони нерідко зосереджуються навколо жил. Згадані комірки вперше виявив і під назвою «ксантомних» описав de Vincenti 1883 р.; він вважав їх за справжній новотвір з товщевою дегенерацією. Р. 1885-го Touton ствердив їх товщеву натуру. Наступні дослідники викрили, що вони являють собою велетеньські, багаті на протоплазму комірки, круглої або полігональної форми, з одним або кількома ядрами: протоплазма їхня пінява, вакуолізована, як звичайним способом готувати зрізи, і зерняста, як зрізи робити на мікротомі, що заморожує; обробляючи останні Sudan III,—фарбується в оранжево-червоний колір. Крім типових «ксантомних» комірок і одночасно з ними трапляється різна кількість, такого самого вигляду, велетеньских комірок з аморфним центром, схожим на віночок ядерцем та широкою зоною зернястої ліпоїдної маси, а також позакоміркові вільно розташовані ліпоїдні зерна. За дослідами Pollitzer'a, Undo Wille та инших, виявлено, що звичайно процес утворення цих коміркових елементів починається навколо жил і що їх мабуть треба вважати або за комірки, що мандрують підчас відпочинку, або за вихідні лімфоцити, або за ендотелій пасо-

кових жил. Що-до справжньої натури цього захорування—довгий час існували суперечки і панувала цілковита невизначеність. Де-які автори вважали його за епітеліяльний, другі — за злучно-тканинний новотвір з товщевим відкладанням, або переродженням; деякі казали про неоплазму, про інфекційну, чужоїдну або спадкову хоробу; инші вважали, що вона має звязок з діябетом (глікозурією), сифілісом (Milian), або хронічними захорюваннями печінки та жовчників (icterus) й инш. Погляду, що наближається до сучасного, перший додержувався р. 1888 Quinguand; причину виникання ксантоматозн він почав шукати в крові, де виявив збільшену кількість товщу. На міцнішій грунт наука про ксантоми стає з р. 1908, коли Stoerk, а потім Pinkus та Pick виявили справжню натуру ксантомних утворень у вигляді ліпоїду—товщевого естеру холестерину, що кристалюється підчас фіксації у формаліні і розчиняється в алкоголі. Завдяки цьому винаходові вони одночасово спростували дегенеративну теорію походження ксантоми, бо підчас товщевої дегенерації кінцевим продуктом буде не холестерин, а инші інгредієнти. Тоді-ж таки Pinkus та Pick припустили, що причина виникання ксантоми має звязок або з діябетом, або з жовтяницею; вони гадали, що при цих захорюваннях кількість холестерину в крові збільшується, звідки він інфільтраційним шляхом відкладається у тканинах, утворюючи відомі «ксантомні» комірки. Цю думку потім ствердив Prinzheim і довів присутність гіперхолестеринемії в таких випадках. Наступні дослідники, як E. Smidt, Arning, Krammer, та особливо Chauffard з Grigaut, Laroche та инші поступово розвинули і визначили цю інфільтраційну теорію, яка таким чином видавалась цілком ясною і ніби-то безсумнівною. Різні тільки були деталі, що з'ясовували патогенезу ксантомних елементів. Так, наприклад, Chauffard з'ясовує їхнє походження захисною фагоцитарною реакцією на збільшену кількість холестерину в крові, шляхом відкладання його в тканинах і утворення в locus minoris resistentiae особливих холестеринових «tophi».

Не зважаючи ніби-то на ясність і простість, чимало у всій цій теорії залишається темного. Так, перш за все, ще не визначено напевне ні місця утворення холестерину в організмі, ні його фізіологічної діяльности. Вільний холестерин знаходиться в організмі переважно в печінці, де його походження пояснюють загибеллю червонокривців; крім цього його знаходять по всіх органах і особливо в мозкові (до 10% за Fänkel'ем).

Взагалі холестеринові, з огляду на ліпоїдну його натуру, надають великого значення в житті всього організму. Так, наприклад, Schultze показує на його звязок з товщевими кислотами, а Aschoff надає йому одну з головних ролів у товщевій вимині. Більшість авторів вважає за місце його утворення печінку; Naunyn—епітелій глибоких шарів жовчників та жовчевого міхура; Chauffard та його школа — кору надниркових залоз. M. Fraser та A. Sander гадають, що він утворюється в крові в наслідок травлення їжі. Існує можливість його виникання й в наслідок руйнації товщевої тканини. Виділюється він разом

з жовчю; споживання білковини збільшує його виділення. Що-до фізіологічного впливу, то з одного боку припускають, що він стимулює діяльність серця, а з другого — має антитоксичні та антигемолітичні властивості. Нормальна його кількість в крові — 0,0708‰ і в сироватці — 0,06‰. При більшій кількості виникає холестеринемія. Остання, на думку Aschoff'a та Beckmeister'a, виникає від затримки холестерину в крові, в наслідок змін у жовчевому міхурі. Besnier, навпаки, причину її утворення вбачає в порушенні функцій печінки. З цього боку цікаві досліди Adlersberg'ові, що вивчав зміни поверхового напруження сечи під впливом виділення тих чи інших субстанцій. В одному випадкові розповсюдженої ксантоматози він спостерігав зменшення поверхового напруження майже вдвічі проти норми, що, на його думку, з'ясовується присутністю в сечі жовчевих кислот; останні наближаються до холестерину і з'являються, як гадають, його витвором. Отже, наявність жовчевих кислот у сечі, а також зменшення її поверхового напруження в деякій мірі може бути за покажчика стану холестеринової вимінн в організмі, що його досліджують.

Більшість авторів, як згадано вище, вважають холестеринемію за патогномонічну для ксантоми і деякі вбачають у ній причину виникання останньої. Але з часом збирались факти, що примушували все більше замислюватися над цією теорією. Так, холестеринемію без утворення ксантоми виявлено підчас вагітности, в породовому періоді, підчас мензес, при діябеті, нефритах, опасистості, артеріосклерозі, захворюваннях печінки, в деяких випадках люесу і tbc, підчас важких інфекцій, при екстирпації надниркових залоз, при дерматозах, що супровадяться еозинофілією (Fischel), при себореї (Pulay), при піодермії, скрофулодермії, червоному і звичайному вовчукові, mycosis fungoides (Bernhardt та Zalewsky), а також підчас споживання холестерину.

З другого боку, було відомо, що холестерин може відкладатися не тільки в шкурі під виглядом ксантоматози, а і в інших тканинах; наприклад: в очній банці підчас утворення arcus senilis; на рогівці і сітківці у вигляді білих plaques; у стінках жил при атероматозі; в міхурі у вигляді піску. Можуть також зазоріти і різні внутрішні органи зі всіма відповідними наслідками. Крім того, стали відомі випадки утворення ксантоми без наявности холестеринемії; такий випадок спостерігав Simens у клініці Jadassshon'a. На підставі всіх цих фактів, думки різних авторів розділились і в сучасний момент існує на це питання три погляди. За найрозповсюдженішим поглядом ксантома з'являється в наслідок холестеринемії; за другим, навпаки, ксантома — причина холестеринемії і за третім — ксантома й холестеринемія можуть тільки співпадати й базуються на невідомих ще причинах. Отже ясно, що одною холестеринемією патогенезу ксантоми з'ясувати не можна і треба шукати якогось іншого моменту. Таким, на думку багатьох авторів, з'являються тканини хорого організму. Вивчаючи виміну матерії, можна спостерегти, що ретенція холестерину в крові буває одночасно з ретенцією його в тканинах, але-ж чи відкладається він там первісно — ще не вирішено. Тоб-то, не можна прийняти

з певністю і останній момент; крім цього тут виникає питання, чому холестерин відкладається в деяких комірках, а не по всіх. Chauffard та Laroche з'ясовують це цілком механічною причиною — запальною реакцією на місці якого-небудь роздратування. Так, в одному випадкові Chauffard'a елементи ксантоми виникали на місцях уколів після ін'єкції какодилату. Posner шукає цю причину в локалізованому тисненні. Pinkus та Pick вважають за сприятливий момент дрібні непомітні шрами. Інші автори, як наприклад Chvostek, навпаки, гадають, що ксантома не може виникати тільки від якихось механічних моментів; Аничков іде далі й каже, що крім холестеринемії та місцевого роздратування повинні бути ще якісь інші невідомі нам ще фактори.

Розібравши всі згадані погляди, можна сказати, що в цьому питанні ми, як і раніш, чимало ще не знаємо. Ясно лише одно,— що маємо певні порушення виміни матерії, де холестерин відграє не останню ролю, але одного лише холестерину не досить. Спостереження та досліди, що зробив E. Pulay протягом останнього часу, з'ясовують трохи инакше цю справу. Маючи при ксантомі певне порушення виміни матерії, Pulay дослідив її всебічно і знайшов, що в цих випадках, крім холестеринової, порушена також вимінa цукру та кальцію, де, між иншим, кількість цукру збільшена, а кальцію хитається в той чи инший бік. Таким чином, на думку Pulay, за другий момент у патогенезі ксантоми треба вважати гіперглікемію та зміну кальцієвої виміни. У порушенні рівноваги у цій трійці — холестерин, цукор та кальцій — і ховається, на його думку, причина виникання ксантоматозної реакції. Що-до локалізації хоробливого процесу, то тут, він гадає, відграє ролю промінева (світляна) енергія, для якої, як відомо, розчини цукру з'являються сенсибілізатором. Зазначена гіпотеза не є ще цілком доведена й визнана, але, на нашу думку, придатніша, бо ясніше й певніше з'ясовує патогенезу ксантомного захорування.

Тепер відрізняють два вигляди ксантоми: Xanthoma vulgare та Xanthoma diabeticum. Перша у свою чергу розподіляється на: 1) Xanthoma planum (maculosum) circumscriptum; трапляється вона переважно у дорослому віці, у жінок частіш, ніж у чоловіків, розвивається непомітно і локалізується головно або на долонях, або частіш на повіках, при чому в останньому випадкові деякі автори звуть її Xanthelasma: 2) Xanthoma multiplex (generalisatum, disseminatum) planum et tuberosum — форма рідша; трапляється у людей усякого віку; локалізується переважно на випнутих місцях, розташовуючись за певною симетричністю в обширі суглобів пальців, на ліктях, раменах, колінах, стегнах і волосяній частині голови; можуть захоріти й осередні органи. Нахилу до зникання звичайно не має.

Xanthoma diabeticum трапляється в деяких випадках діябету, звичайно зменшуючись або зникаючи зі зменшенням глікозурії. Від справжньої ксантоми відрізняється своїм червонішим виглядом і болючістю від тиснення.

Крім згаданих форм, французи при Xanthoma vulgare відокремлюють ще, так звану, хлоп'ячу та дитячу форми. Перша почи-

нається звичайно з перших років або місяців життя і часто буває спадковою, родинною хворобою. Локалізується переважно на місцях розтягнення, головно в обширі суглобів; при ній опухи иноді набувають розміру курячого яечка; часто сидять на ніжках і сполучаються з періостом та сухожиллями. Можуть захорітн й осередні органи, що спричиняє в них різні порушення. Коли утворився опух, то він поволі прогресує і ніколи не зникає. Друга форма — дитяча—з'являється протягом перших тижнів або місяців життя. Спочатку здебільшого з'являється на волосяній частині голови у вигляді червоних вишнів, що поступово збільшуються як розміром, так і числом, навіть до кількох сот. Локалізацію мають різну. З часом більшість або всі її елементи можуть без сліду зникнути. Так, в одному подібному випадкові Mac Donagh вони всі зникли протягом трьох років; у другому його випадкові більша їх кількість зникла протягом п'яти місяців, при чому в матері цієї дитини, що народилась з розвиненими вже опухами, останні зникли на 14-му році. Загальний стан дитини звичайно не порушується і ознаків вісцеральних поразок як клінічно, так і підчас автопсії не спостерігалось.

Від усіх цих форм треба відрізняти так звану другорядну ксантоматозу, або Pseudoxanthoma elasticum (Darier), що залежить від товщевої дегенерації еластичних волоконець деяких новотворів. З цього приводу цікаві досліди Kammer'a, зроблені 1999 року. На його думку, за справжні ксантоми треба вважати лише ті, що характеризуються життєздатністю своїх комірок, на які інфільтрація товщем не впливає руйнуючи. Ці справжні ксантоми він поділяє на 2 види — чисті ксантоми з переважою ксантомних комірок над сполучно-тканною стромою, і мішані — при комбінації ксантоми з иншими новотворами. Від справжніх ксантом він відрізняє й ті форми, при яких ксантомні комірки мають нахил до переродження і руйнування; цю форму він зве ксантелязмою. Встановити діягнозу ксантоми в типових випадках через своєрідний колір елементів осипки і більш-менш типову локалізацію не трудно. У випадках неясних або дуже розповсюджених її на перший погляд можна змішати або з Molluscum contagiosum, або з Hydroadenoma. Від першого вона, крім кольору, відрізняється відсутністю центрального втисненя, а від другої — не такою розповсюдженою осипкою та своїм своєрідним кольором. Взагалі-ж кінцева діягноза в таких випадках можлива тільки після патолого-гістологічного досліду біопсованого елементу. А. І. Лебедев для діягнози ксантоми ex tempore пропонує такий, доволі простий спосіб. Спілий елемент осипки вискромаджується, здобута маса миеться на фільтрі фізіологічним розчином і розмазується між двома нагрітими об'єктними шклами; мазки фарбуються Niblausulfat'ом. Коли матеріял взято з ксантоми, холестерин, що знаходиться в мазках у вигляді кришталів, фарбується в фіолетовий колір, решта комірковото товщу — в рожевий, товщеві кислоти — в блакитний і ядра комірок— у синій.

Що-до терапії цього захорування, то вона в багатьох випадках безсила. Дійсне лише хірургічне усунення елементів новотвору

і то в обмежених формах. При дитячій формі, з огляду на малий вік пацієнтів та нахил процесу до самовільного зникання, краще відмовитись від усякої терапії й чекати. Взагалі, крім хірургічної методи, радять вживати електролізу, рентгенізацію та поверхове змазування кератолітичними і руйнливими препаратами, як Ac. salicylicum, Ac. trichloraceticum та ин. Іноді деяку користь дає вживання арсену.

Переходимо до опису нашого випадку [1]. Хлопчик, 8 місяців, слав'янин, мешканець Київа, візників син; принесли його в середніх числах грудня 1925 року до клініки на консультацію з приводу осипки, що існує два місяці. Захворювання, зі слів матери, почалось приблизно одночасно з прорізуванням зубів на 7-му місяці життя дитини, з'явившись у вигляді декількох «прищиків» на обличчі і волосяній частині голови. Згодом ці прищики трошки збільшувались і одночасно з'явились нові на обличчі і на тулубі. Батькові 27 років; матері 23 роки; одружені 6 років. Обидва цілком дужі, на жадні шкурові хороби не страждали, не пам'ятають також яких-небудь шкуряних хороб у своїх батьків. Крім хворої дитини, в родині є ще двоє старших, цілком дужих дітей. Ця дитина народилась учасно, до цієї хороби не хворіла і розвивалась гаразд. На 7-му місяці у неї з'явився перший зуб і незабаром після цього мати помітила перший «прищ» на обличчі.

Stat. praes.. Тихий, дотепний хлопчина, важить 21 фунт і 75 см. завдовжки; будова тіла правильна, підшкурова підпра розвинена середньо. Шкура і слизневі оболонки бліді. Доступні для досліду пасковолі залози не промацуються. Внутрішні органи особливих відхилень від норми не виявляють. Функції шлунково-кишкового тракту і сечопуску в нормі. Дермографізм незначний, червоний.

На шкурі обличчя, на волосяній частині голови, на тулубі та кінцівках є осипка, що складається з лентикулярних папул дебелої консистенції, ясно-рудого з рожевим відтінком кольору, розміром від голівки шпильки до невеликої вишневої кісточки. Маленькі папули блідого кольору і ледве виникаються над поверхнею шкури; великі—пофарбовані інтенсивніше і виникають значніше. Запальної реакції навколо елементів і слідів дряпинок нема. При дияскопії колір їх блідший, з жовтим відтінком. Якої-небудь переважної локалізації і скупчення зазначити не можна. Більшість з них, числом до 22, безладно розташовані на обличчі й найбільша, коло $^1/_2$ см. в діяметрі, міститься біля зовнішнього кута лівого ока. На волосяній частині голови їх нарахо вується до 12, розміром здебільшого до головки шпильки і трошки більше. На спині — 5, на грудях та животі — коло 8, на потильних та внутрішніх поверхнях долішніх кінцівок — по 4 — 5, а на горішніх — коло 6; разом більш як 60, розміру конопляного зерна.

Лабораторні досліди. WR —. Реакція Pirquet —. Кров: Hb 90%; червонокривців 3750000 і білокривців 9300; F. index 1,2; лейкоцитарна формула: нейтрофілів 18%, лімфоцитів 74%, еозинофілів 6%, перестуних форм 2%. Кількість холестерину в крові = 1,5‰. Сеч: реакція кислувата; питома вага 1003; яких-небудь патологічних складових частин не виявлено; поверхове напруження 7,4. Патолого-гістологічний дослід біопсованого 29/XII—25 р. з обширу лівого рамена папулозного елементу: фіксація в формаліні; зріз на мікротомі, що заморожує; пофарбування Sudan III гематоксилін. Епітелій значних змін проти норми не являє; у малпігієвому шарі рідкі перинуклеарні порожнини. Незначний акантоз. У папілярному, а головно в ретикулярному шарах дерми чимало досить великих одноядрових комірок, з дуже зернистою протоплазмою, пофарбованою в оранжево-червоний колір; межі комірок не дуже виразні; розташування їх переважно у вигляді скупчень серед трошки визначеної злучної тканини і менш по-одинці. Місцями помітно розташовані позакомірково оранжево-червоні зерна. Фолікулярний і залоз-

[1] Демонстрував доктор *І. Я. Калужський* 7/II — 1926 р. підчас засідання шкурно-венеричної секції Є. Н. М. Т. в Київі.

зовий апарат, а також гладенькі шкурові м'ясні в обширі інфільтрату відсутні; на периферії його — незмінені.

Діягноза ксантоми в цьому випадкові, зважаючи на чимале поширення процесу, до деякої мірі утруднена. Найлегше було відкинути Molluscum contagiosum на підставі відсутности характерного для нього втиснення в центрі елементів. Відрізняти инші захорування треба було обережніш і діягнозу ксантоми ставити наздогад. Hydroadenom у, що трапляється головно за хлоп'ячого віку, відкинуто, бо не було характерних для неї ознак. Своєрідний, з жовтим відтінком колір осипки, особливо помітний підчас діяскопії, дебела консистенція її елементів, цілковита їх неболючість та вік пацієнтів давали змогу більш-менш казати про наявність ксантоми. Типовий, характерний для ксантоми гістологічний малюнок біопсованого елементу, та в меншій мірі наявність холестеринемії у крові цілком ствердили припущену діягнозу.

Такі випадки трапляються не часто, а через те вони мають певну цікавість як до діягнози, так і з чисто наукового боку, даючи змогу перевірити теперешні погляди що-до характеру й сути цієї хвороби. Цей випадок, крім того, цікавий що-до прогнози та лікування. Його на підставі часу виникання процесу і на підставі морфології, треба вважати за вищезгадану дитячу форму цього захорування. Зважаючи на те, що ці форми з часом самовільно можуть зникати, треба утриматись від більш-менш енергійної терапії і вживати індиферентніших симптоматичних засобів. Отож, у цьому випадкові було призначено змащування деяких, найрозвиненіших елементів двічі на добу 10% Ac. salicylici в колодії. Що-до ефекту від такого лікування, то його можна вважати, порівнюючи, за достатній, — елементи висипки, що їх змащували протягом 7 днів, поступово руйнувались. Простежити довший термін не пощастило, бо незабаром хворий зник з-під догляду.

Література.

1) E. Riecke. Lehrbuch d. Haut u. Gesch.-kr. 1923, 428. 2) S. Jessner. Haut u. Gesch. leid. 1923, 421. 3) J. Darier. Prée. de Derm. 1923, 899—905. 4) W. Dubreuilh. La Prat. d. Mal. d. Enfants. Mal. d. la Peau. 1925, 448—452. 5) А. И. Лебедев. Дерматологія. 1913. т. I, 1, 117, 242, 361. 6) Д. Д. Крылов. Дерматология. 1914. т. II, 1080—1091. 7) Г. К. Гемпель и А. А. Соколов. Рус. Вестн. Дерм. 1924, т. I, 119—124. 8) W. Frieboes. Grundr. d. histopath. d. Hautkr. 1924. 200. 9) R. Bernhardt u. J. Zalewski. Przeg. Derm. 1924. № 3, 183. Реф. Венер. и Дермат. 1925 .№ 5. 10) Rathery u. Gournay. Pr. med. 1924. № 93. Реф. Рус. Вести. Дерм. 1925. т. III, 537. 11) Adlersberg. Arch. f. D. u. S. 1925 т. 148, 500.

До питання про межі активної реакції крови при експериментальній ацидозі та алкалозі.

(Лабораторія фізіології Інституту Народньої Освіти в м. Київі).

Проф. **В. Радзимовська** та студ.-мед. **Н. Юр'єва**.

Останніми двома десятиріччями проблема ацидози та алкалози організму (Henderson[1]) притягала до себе увагу дослідувачів, особливо з того часу, як Michaelis[2], Hasselbalch[3] та инші запропонували способи, що дали можливість визначати pH крови без великої витрати вуглекислоти, що в ній є, або-ж при постійному напруженні вуглекислоти («reduzierte Wasserstoffzahl» Hasselbalch'a).

Одночасно провадились спроби електрометрично вимірювати не тільки pH крови, але також реакцію різних тканин організму. Вкажемо хоч-би на праці Michaelis'a й Kramsztyk'a[4] та Pechstein'a[5], що визначали за допомогою електрометрії pH екстрактів з кип'яченої або некип'яченої тканини, взятої безпосередньо по смерті.

Цікаві також і праці Schade, Neukirch'a та Halpert'a[6], що визначали in vivo pH міжтканинного соку електродом власної конструкції.

Clark та Lubs[7] дали спосіб калориметричного визначення pH у білковинних та солевих розчинах; за допомогою індикаторів Clark'a з'явилась можливість не тільки визначати pH плинів організму та його тканин, але навіть за допомогою мікроманіпулятора підійти до визначення pH у різних частинах комірок тканини (Schmidtmann[8]), так за нормальних, як і за змінених умов їхнього життя.

Здавалось-би, що питання охоплено вже цілком повно та виразно. Проте, це далеко не так, і якщо можна говорити про вирішення деяких основних питань, то з другого боку треба зазначити, що, инші питання, які мають такий само основний характер, мають різну інтерпретацію у різних авторів.

До останніх питань треба віднести, наприклад, питання про максимальні збочення реакції крови й тканини, можливі за життя організму. Так, за даними Szili[9], Porges u. Salmon'a[10], Benedict'a[11], Rolly[12], Peabody[13], Wilson'a, Stearns'a та Janney'я[14], Радзімовської[15], у тварини не можна утворити великої зміни реакції так у кислий, як і в лужний бік

ні за експериментальних, ані за патологічних умов; як тільки запасних сил організму не вистачить — тварина гине. Мінімальне значення pH для крови, що спостерігаємо в живої тварини, наближається до pH = 6,0, максимальне — до pH = 8,0.

Зовсім інші дані ми знаходимо у Rohde[16]; тут межі для можливих відхилень pH крови багато ширші.

Вивчаючи питання про захоплювання фарб тканиною у жаби залежно від pH всередині комірок, Rohde, уводячи per os жабам борну кислоту та соду, мав відхилення реакції жаб'ячої крови в кислий бік до значення pH=4,2, і в лужний — до значення pH = 8,7. Уводили борну кислоту один раз, кров брали за 20 хвилин по тому; pH вимірювали електрометрично.

Крім наявности розходження даних Rohde з даними експериментальних дослідів инших авторів, проти можливости таких збочень говорять також дані про межі реакції зовнішнього середовища, де ще можливе життя комірок тканини (коса кроля[17]).

Усе зазначене примусило нас, беручись вивчати зміни крови при експериментальній ацидозі, переглянути насамперед питання про максимальне можливе збочення реакції крови жаби, коли їй уводили кислі та лужні субстанції.

Методи дослідів.

Для дослідів ми брали так жаб, що їх ловили в Дніпрі в-осени і зберігали в лабораторному акваріумі, як і жаб, зловлених весною. Підготовляли жаб, уводячи їм per os борну та цитринову кислоту, чи соду, або-ж у лімфатичні мішки повторно (різно у різних випадках) уводячи розчини зазначених субстанцій.

Потім за Van-Slyke[18] визначали лужні резерви і електродом Michaelis'a[19] — реакцію крови.

Досліди з борною кислотою провадили таким чином, що протягом двох-трьох день жабам уводили глибоко в стравохід по одній щіпці кислоти; кислоту давали змочену водою. Після кислоти ми додавали декілька крапель води. Аналогічно провадили живлення цитриновою кислотою.

Кров ми брали у різні періоди — з початку досліду, через 15—20 хвилин після одноразового введення, теж після третього або четвертого введення, потім через 3—4 години після них, і кінець-кінцем безпосередньо перед смертю, що наставала в різні терміни; коли двічі на добу давати кислоту, то жаби здатні жити кілька день.

Кров ми брали канюлею з аорти під парафін у центрофужні пробірки з вогким щавлево-кислим натром на денці: оксалат ми брали за таким розрахуноком, щоби концентрація його була 0,1—0,15% по тому, як ми прилили кров. За даними Van Slyke[20] така концентрація не впливає на pH крови та лужні резерви.

В деяких випадках жаб ми наркотизували, иноді — знищували головний та спинний мозок; инколи ніяких попередніх заходів не робили,—здебільшого тоді, коли під впливом повторюваних доз субстанцій тварина вже не реагувала на зовнішні роздратування. Взагалі здебільшого ми наркотизували мало, даючи перевагу

етерові перед хлороформом, спираючись на дані Michaelis'a, за якими етер не впливає на pH крови.

Усього ми взяли для цих дослідів 130 жаб.

Дані про pH та лужні резерви крови нормальних жаб.

Таблиця 1.

№№ тварин	pH	Лужні резерви	Примітки
1	7,40	82,0	Етеров. наркоз
2	7,39	80,0	Знищення мозку
16	7,59	74,0	„ „
108	7,30	44,0	Кураре
109	7,39	63,0	Хлороформ
112	7,62	50,0	„
130	7,65	54,0	Відтяго голову

Як видно з наведених даних, реакція крови у контрольних жаб відповідає реакції її у теплокровних тварин; лужні резерви жаби мало перевищують резерви теплокровних.

Таким чином, наведені дані перечать даним Wastl'я[21]; за цим автором жаб'яча кров має меншу буферність, ніж кров ссавців. Більша буферність характерна взагалі для жаб з акваріума, а не для зловлених весною (тварини під №№ 108, 109, 112 та 130 належать до останніх).

Жаба № 130 виявила найбільшу лужність крови з усіх контрольних тварин. Треба гадати, що тут відограло ролю те, що кров вибігала краплями, страчувала вуглекислоту і через те активна кислотність її знижувалась.

Нижченаведена таблиця (№ 2) сполучає результати дослідів з уведенням борної кислоти per os. В таблиці наведено тільки декілька дослідів; результати всіх останніх аналогічні до наведених.

pH та лужні резерви крови під впливом борної кислоти.

Таблиця II.

№№	Скільки разів давали кислоту	Кров узято через:	pH крови	Лужні резерви	Примітки
19	2	1 г.	6,48	24,0	
21	4	1 г.	7,01	38,0	
23	2	20 хв.	7,19	30,0	
26	2	1 г.	7,20	28,0	
29	4	20 хв.	6,54	—	Жаба дала дуже мало крови: суха та чорна.

Мінімальний pH крови досягав, як видно, значення = 6,48.

Ті жаби, що їх реакція крови була близька до таких значень, часто являють собою чорні сухі тварини. Якщо таку жабу залишити спокійною, вона гине за кілька годин. Такі тварини найчастіше мало реагували на зовнішні впливи, крови у них було

pH та лужні резерви крови при ін'єкції цитринової кислоти.

Таблиця V.

№№	Кількість к. с. і разів ін'єкції	Кров узято через:	pH крови	Лужні резерви	Примітки
58	2 к. с. розчину	2 г.	6,45	25,0	
100	2 к. с. „	1 г.	6,05	22,0	Жаба безпосередньо з Дніпра
101	нормальна		7,29	68,0	
				8,0	Кров безпосередньо перед смертю.
	Та сама тварина, 2 к. с.	25 хв.	6,21		
102	2 дні по 2 к. с.	40 хв.	6,23	10,0	
100	2 дні по 2 к. с.	20 хв.	6,61	21,0	

Результати всіх останніх дослідів з ін'єкцією борної та цитринової кислоти були схожі до наведених в таблицях; ми бачимо, що зниження рівня лужних резервів крови за допомогою борної або цитринової кислоти є безумовний факт, при чому инколи спостерігаємо чимале зниження цих резервів (замість початкових 90—60 к.с. CO_2 на 100 к. с. крови ми маємо 8,0 к. с.); поруч з тим кислотність крови збільшується до pH = 6,2—6,3 і одного разу — до pH = 5,97.

Все-ж таки ні в одному випадкові ми не мали можливости спостерегти зниження реакції до такого рівня, який бодай трохи наближався-б до даних Rohde (pH=4,12).

У дальших дослідах ми вводили жабам двовуглекислий натр per os (у вигляді водного порошка) та під шкуру (2 к. с. напівнасиченого розчину) один раз, двічі або, навіть, кілька разів.

pH та лужні резерви при введенні жабам соди per os.

Таблиця VI.

№№	pH крови	Лужні резерви
32	7,80	160,0
38	7,79	204,0
39	7,68	142,0
51	7,81	130,0

pH та лужні резерви крови при ін'єкції соди у лімфатичні мішки.

Таблиця VII.

№№	pH	Лужні резерви
46	7,95	240,0
58	7,78	140,0
108	7,89	204,0
112	7,72	160,0

мало і вона збиралась, головно, в синусі; брати кров було трудно, бо кров'яні жили легко розривались.

Що-до жаб, яким ми давали per os цитринову кислоту, то характер змін їхньої крови пояснює таблиця № 3.

рН та лужні резерви при введенні цитринової кислоти.

Таблиця III.

№№	Скільки разів давали кислоту	Кров узято через:	рН крови	Лужний резерв
55	1 раз	1 г.	5,97	18,0
56	2 „	1 „	6,20	15,0
57	2 „	30 хв.	6,25	27,5
60	2 „	30 „	6,35	18,0
83	3 „	20 „	6,20	20,0

Усі інші випадки, де ми уводили цитринову кислоту per os, дали значення для реакції поміж рН = 6,2 та рН = 6,5. Инколи, як і від борної кислоти, рН майже не змінявся і лише резерви зменшувались.

Як видно з наведеного, зниження значення рН, коли вживати цитринову кислоту, йде далі, ніж коли вживати борної кислоти; але все-ж таки наведені значення дуже далекі від тих, що здобув Rohde в цитованих дослідах.

Другу низку дослідів присвячено спостереженню змін рН та лужних резервів крови при ін'єкції борної та цитринової кислот жабам у лімфатичні мішки.

Найдоцільніший такий порядок дослідів, коли спочатку досліджувати стан крови у нормальної тварини, потім йй-же увести кислоту або луг і досліджувати відповідні зміни.

Але, на жаль, набрати чимале число таких випадків нам не пощастило і більшість дослідів зроблено при одноразових вимірах рН та резервів.

Борну кислоту ми вводили у вигляді насиченого розчину, цитринову — у вигляді напівнасиченого (температура лабораторії підчас дослідів була 20—22° С.).

Наведені таблиці (5 й 6) демонструють результати дослідів.

рН та лужні резерви крови при ін'єкції борної кислоти.

Таблиця IV.

№№	Кількість к. с. і разів ін'єкції	Кров узято через:	рН крови	Лужні резерви	Примітки
99	2 дні по 2 к. с. розчину	30 хв.	6,8	28,0	
108	Також	1 г.	6,63	20,0	Тяжкий стан тварини; не переверта́ється зі спини на живіт.
111	3 дні по 2 к. с.	40 хв.	6,75	15,0	
120	1 день по 2 к. с.	20 хв.	6,80	22,0	

З таблиць видно, що так при введенні соди per os, як і при ін'єкції її у лімфатичні мішки, реакція крови ні разу не досягала значення pH=8,0; тварини гинули раніш, ніж таку реакцію можна було спостерегти.

Лужні резерви збільшуються удвічі, навіть іще більше. У контрольних тварин ми ні разу не спостерігали резерва, що перевищував-би 90 к. с. CO_2 на 100 к. с. крови; при отруєнні двовуглекислим натром значення 200, 220 та 240 к. с. були звичайним явищем.

Вражають низькі цифри для pH при таких великих лужних резервах. Треба гадати, що тварина затримує компенсаторно CO_2, що центр дихання перебуває в стані зменшеної діяльности і таким чином кількість CO_2 в крові збільшується, а відношення $\frac{HCO_3}{NaHCO_3}$ лише незначно змінюється.

У деяких випадках ми маємо зовсім невелику зміну значення pH; наприклад, у випадку під № 58 жаба одержувала протягом 2-х днів, двічі на день, по 2 кб. с. напівнасиченого розчину соди у лімфатичний мішок; кров з аорти дала pH = 7,48; лужний резерв — 140,0 к. с. CO_2 на 100 к. с. крови.

Можна ще виділити 2 випадки. З'ясувати їх зараз нам трудно. Наводимо протоколи одного з них.

З підшкурової вени великої жаби ми взяли кров (коло одного к. с.) вену перев'язали, пошкоджене місце зашили. Реакція крови відповідала pH = 7,31, лужний резерв — 68,0 к. с. Далі, протягом 2 днів, двічі на день, тварині ми давали по 2 к. с. напівнасиченого розчину соди; наприкінці, на 3-й день, після одноразового введення, взяли кров з аорти. Крови ми взяли чимало; вона була світла, рожева, дуже рідка; червонокривці, що посідались дуже швидко, зайняли лише невеликий шар на денці пробірки; всі частини тіла м'які, пастозні. Лужні резерви крови досягли 245 к. с. CO_2 на 100 к. с. крови; pH = 7,65.

Схожі результати ми здобули в іншої тварини. Вигляд жаби був аналогічний з виглядом попередньої. Лужні резерви досягли 240,0; pH = 7,75.

Так в першому, як і в останньому випадкові тварина досить жваво реагує на зовнішні роздратування.

На підставі наших даних можна вважати, що за нашого порядку дослідів, даючи всередину, або уводячи під шкуру борну та цитринову кислоти чи соду, хитання реакції крови відбуваються в межах, що відповідають pH = 6,0 та pH = 8,0. Лужні резерви хитались від 8 до 249 к. с. CO_2.

Як з'ясувати розходження наших даних при експериментальній ацидозі та алкалозі у жаб з даними Rohde, сказати трудно; треба лише зазначити, що порівняння наших даних з іншими, що є в літературі що-до инших об'єктів та дослідів, показує більшу схожість з ними, ніж з даними Rohde. Відхилення, які ми спостерігали, мають приблизно такий самий порядок, як у Szili при інтравенозному введенні кислот теплокровним тваринам, у Радзимовської, при інтравенозній ін'єкції лугів собакам,

«кислі» значення близькі також до відхилень, відомих як максимальні для зовнішнього середовища тих комірок тканини, що живують по-за організмом.

Висновки.

I. Значення pH крови жаб наближаються взагалі до значень pH крови теплокровних тварин.

II. Мінімальне значення pH, яке можна здобути в умовах нашого досліду при введенні per os, або під шкуру жабам борної та цитринової кислоти, близьке до pH=6,0.

III. Максимальне значення для pH крови, знайдене в умовах нашого досліду при введенні жабам двовуглекислого натру в шлунок або під шкуру — близьке до pH = 8,0.

IV. Лужні резерви при введенні борної і цитринової кислоти або соди жабам per os та під шкуру хитаються приблизно в межах від 8 куб. сант. до 250 куб. сант. CO_2 на 100 куб. сант. крови (за методою Van-Slyke'a).

Література.

1) Henderson. — Ergebn. d. Physiolog., VIII, 1909, 254. 2) Michaelis.—Wasserstoffionenkonzentration, 1914. 3) Hasselbalch. Biochem. Zeitschr., 68, 1915, 206. 4) Michaelis u. Kramsztyk-Biochem. Zeitschr., 62, 1914, 180. 5) Pechstein. — Biochem. Zeitschr., 68, 1915, 140. 6) Schade, Neukirch u. Halpert.— Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin, 24, 1921, 26. 7) Clark and Lubs.— Journ. of biol. chem., 25, 1916, 479. 8) Schmidtmann.—Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 45, 1925. 9) Szili. — Pflügers Arch., 115, 1906, 72. 10) Porges u. Salmon. — Bioch. Zeitschr., 27, 1910, 131. 11) Benedict. — Pflugers Arch., 115, 1906, 106. 12) Rolly. — Münch. med. Wochenschr., № 22, 23, 1912. 13) Peabody. — Arch. f. int. Medizin, 16, 1915, 955. 14) Wilson, Stearns and Janney.— Journ. of biol. chem., 21, 1915, 169. 15) Радзимовская.—«О влиянии водородных ионов на жизнь клеток», 1924. 16) Rohde. — Pflugers Arch., 182, 1920. 17) Радзимовська. — Biochem. Zeitschr. 142, 36, 1923. 18) Van-Slyke. — Journ. of biol. chem., 1917. 19) Michaelis. — Die Wasserstoffionenkonzentration, 1914. 20) Van-Slyke. — Journ. of biol. chem., 54, 493, 1922. 21) Wastl. Journ. of physiol., 60, № 4, 264, 1925.

До питання про вплив вітаміну *A* на стан очей у білих мишей.

Д-р **Гаданюк М.**

I.

Харчування є фактор величезного значення для всіх систем, органів і тканин тваринного організму. Харч постачає будівельний матеріял, потрібний на відновлення клітин та для зросту (Baustoffe, substances systatiques); він дає матеріял для виявлення всіх тих форм енергії, які бувають властиві для організму (Brennstoffe, substances énergétiques,) а крім того й, що дуже важливо, харч, очевидно, повинен бути й джерелом тих двигунів внутрішніх процесів (ферментів, гормонів, екстрактивних субстанцій то-що), які, власне кажучи, й порушують увесь складний механізм тваринного організму (Betriebsstoffe, substances catalytiques).

До таких регуляторів належать мабудь і вітаміни, або додаткові харчові фактори. Формулювати зараз поняття про вітаміни трудно, бо хемічної природи їхньої ми ще не знаємо. Поки-що можна сказати, що вітаміни — це органічні субстанції, які не належать ні до білковин, ні до жирів, ні до вуглеводанів, широко розповсюджені в харчах і хоч мало їх там є і мало вводиться в організм, проте вони абсолютно потрібні для підтримання рівноваги, росту, розвитку, розмноження, вигодовування молоди й підтримання всіх инших функцій організму.

Щоб довести присутність і силу вітамінів, ми поки-що маємо майже виключно біологічну методу. Утворення певної харчової комбінації без якогось вітаміну веде, залежно від виду тварини й віку її, до тих чи инших порушень, що їх зазначають, як авітамінози (Avitaminose) або явища недостатности (Insuffizienzkrankheiten, deficiency diseases) і що, очевидячки, залежать од браку цього вітаміну.

Такою біологічною методою було доведено, між иншим, величезне значення для доброго стану очей одного з вітамінів, а саме жирово-розпускного вітаміну *A*.

Вже давно відомо декілька захорувань на очі, що залежать від поганого харчування. Давно, напр., відомо, що гемералопія — куряча сліпота (коли гостріть зору нормальна при доброму освітленні й дуже різко спадає при ослабленому) — трапляється серед людей, які погано живляться. За причину такої самостійної гемералопії давно вважають недостачу в їжі жиру тваринного походження, бо ця хороба траплялася в Росії в людей великими

постами, коли людність користується виключно рослинними оліями; до того-ж скоромні харчі — риб'ячий жир, масло й чудовий народній лік — печінка дуже гарно лікують гемералопію.

Друге захорування — ксероза кон'юнктиви й рогівки є проява загально підупалого живлення. Одночасно з ксерозою звичайно існує гемералопія.

Кератомаляція — розм'якшення рогівки — це кінцевий стан рогівки при поганому живленні. Вона звичайно починається гемералопією й ксерозою; явища роздратування, запалення — незначні. Таке захорування найчастіше трапляється у дітей, особливо в немовлят, що їхні матері погано живляться чи довго піснікують, або в дітей, що штучно не доладу вигодовуються. Діти слабують на бігунку, стають апатичні, худнуть, не ростуть і вмирають з виснаження або секундарних інфекцій.

У дорослих кератомаляція (за старими підручниками) не трапляється, але бувають марантичні виразки у виснажених тяжкими хоробами; вони так само бувають звязані з гемералопією й ксерозою.

Катаральні кон'юнктивіти й блефарити (запалення країв повік з випаданням вій), а також інфільтрати рогівки, чи змутніння її, трапляються часто при таких патологічних станах, як анемія, скрофульоза, що, мабудь, залежать од поганого харчування і, очевидно, залежать також від ослабленої відпорности тканин.

Експерименти виявили причину таких явищ з боку очей.

Вже давно існували спостереження на тваринах, що при штучному годуванні їх синтетично скомбінованими харчами у них часто настають запальні гнійні захорування очей. Так Faltai Noeggerath у щурів на раціоні (казеїну або овальбуміну — 420, очищеного жиру — 60, крохмалю — 250, декстрози — 50, солів—5) бачили кон'юнктивіти з витворенням корок, у деяких — панофтальміти. Схожі явища бачив і Knapp.

Osborne і Mendel вперше довели, що очні захорування є специфічний наслідок недостачі субстанцій, що належать до групи жирово-розпускного фактору *A*. На дієті без вітаміну *A* (казеїн, крохмаль, сало, protein free milk) їхні щурі перші 2 тижні важчали, а потім ступнево легшали, виснажувались і страждали на набрякання повік і виразки рогівки. Ці-ж таки автори довели, що ці «інфекційні захорування» очей виголюються маслом чи риб'ячим жиром.

Freise, Goldschmidt u. Frank, Goldschmidt характеризували ці явища, як кератомаляцію. Goldschmidt мав кератомаляцію в щурів на п'ятий тиждень, годуючи їх мішаниною з казеїну, крохмалю, бурякового цукру, свинячого сала й золи собачих бісквітів. Пізніш Mc Collum і Simmonds теж констатували очні захорування при відсутності в харчах вітаміну *A*; між иншим, вони спостерігали кератомаляцію на 60-й день, годуючи щурів таким раціоном: проса 33,3, агарагару 2,0, декстрину 61,0 і солевої мішанини 3,7. Звичайно у щурів такі явища настають за 3 місяці, а тут прискорення залежить, очевидячки, од малої кількости білковин раціону (4%). У щурів запалення кон'юнктиви

й змутніння рогівки здобув Boruttau. Між иншим, у щурів ксероза рогівки (Kramer) легко настає на харчах взагалі без вітамінів, але з вітаміном *B*, бо без *B* щурі гинуть раніш, ніж виникають явища. Настає ксерофтальмія у щурів незадовго перед спаданням кривої ваги (Scheunert u. Schieblich).

І в трусиків ксерофтальмію здобули Nelson, Lamba. Heller; самиць, що досягли $^3/_4$ нормального зросту, садовили на харч з дуже малою кількістю вітаміну *A*; більшість ще через 3 місяці була в доброму стані, а коли одна народила п'ятеро дітей, то, годуючи їх, вона заслабла на ксерофтальмію з одночасним спаданням ваги. Частина молодих загинула, друга — мала ксерофтальмію. Додавання 1—2 gr. масла денно призвело до повільного вигоління ксерофтальмії в матері й годованих нею дітей.

Ксерофтальмічні захорування виникають й у собак на харчах бідних на вітаміни *A*; лікуються вони швидко додаванням риб'ячого жиру (Steenbock, Nelson i Hart). Ксерозу кон'юнктиви та рогівки й кератомаляцію в собаки на одинадцятому місяці безвітамінного харчування спостерігав Händel. Слабнуть і морські свинки на очні захорування (Funk). Виникає офтальмія й у голубів, коли їх годувати рижем, обвареним кип'ятком, (Mc. Carrison); такий риж має досить вітаміну *B*, щоб попередити поліневрит, але явища з боку очей настають.

Спостережено такі явища й у мишей. Auer, годуючи їх одним пшоном, констатував на 55—71—97-й день набрякання й заплющення очей; годуючи вареною картоплею, — кератомаляція обох очей виникає на 77-й день, а годуючи білим пшеничним хлібом — заплющення одного ока на 27-й день.

Докладний опис ступневих явищ з боку очей ми маємо у Steenbock, Sell i Buell. В перших стадіях виникає ексцезивна секреція, кон'юнктивіт, набрякання кон'юнктиви, пізніше — кератит чи інфлямація рогівки й, нарешті, сухість чи ксероза очей — ксерофтальмія, що закінчується кератомаляцією. Вичунують, як призначати віт. *A*, швидко, але не повно, бо лишається деструкція волосових фолікулів. Часто бувае енофтальмія. Очні явища крім того спостерігали багато инших авторів (Wason, Stephenson i Clark, Emmett, Okamoto, Mori, Wolbach, Burt i Percy R. Howe, Stepp).

Всі ці експериментальні досліди виразно доводять, що брак у харчах жирового фактору *A* призводить до ксерози, ксерофтальмії, кон'юнктивітів, блефаритів, кератитів. Але питання про етіологію ксерофтальмії ускладняється, бо в трусиків, наприклад, ксерофтальмія виникае не тільки від браку вітаміну *A*, але й при нормальних харчах і у розвинених тварин (Hayashi). Мусять бути й инші етіологічні моменти. Одним з таких факторів є ненормальний мінеральний склад раціону, несприятливе відношення поміж неорганічними елементами. Mc. Collum, Simmonds i Becker довели, що ксерофтальмію можна утворити присутністю в раціоні великої кількости хлору («Salzophthalmie»). Mori ствердив це, довівши, що ксерофтальмія й кератомаляція виникають на дієті, що має досить вітаміну *A*, якщо в ній є багато NaCl;

далі, що ці хороби клінічно й анатомічно схожі на людську ксерофтальмію й кератомаляцію, але, з другого боку, офтальмія виникає й на раціоні без солів (Mc. Collum і співробітн.); причина, очевидячки, в якомусь загальному порушенні. Далі, є тісне відношення між розміром потреби тіла на вітамін *A* й загальною вимінною матерій, бо очні специфічні явища легше викликати харчами, вільними від *A*, коли в них мало білковин; якщо-ж білковин багато, то треба більше часу, і такі, пізніш виниклі захорування очей тяжче лікувати. Ясно, що вітамін *A* має тісне відношення до білковинної виміни, чи безпосередньо, чи може через якісь інші органи, напр., залози внутрішньої секреції (thyreoidea?).

Клінічні спостереження на людях стоять цілком у згоді з експериментальними дослідами. Могі перший, 1894 р., в Японії звернув увагу на жировий голод у дітей і описав дитячу хоробу Hikan. За $9^1/_2$ років він мав 4600 випадків. Симптоми— схуднення, атрофія, бронхіти, бігунка, а з боку очей в 1400 вип. була кероза кон'юнктиви й кератомаляція. Часто закінчувалось захорування сліпотою. Не траплялось воно серед населення берегів, рибаків, а серед люду, що дієта його була переважно рослинного походження. Риб'ячий жир і в'юновий жир давали на 12-й день покращення і зілкування наприкінці другого тижня. Оливкова олія без впливу. Аналогічні захорування й терапія відомі й у інших азійських країнах, де людність живиться переважно рижем, рідко вживає масла, а більше рослинних олій.

Коли після праць Hopkins'a стало відомо, що організм потрібує для нормальности своїх функцій крім білковин, жирів, вуглеводанів та неорганічних складових частин, ще й вітамінів, або додаткових харчових факторів, тоді скоро звернули увагу на значення жирово-розпускної групи *A* й на стан очей, і вже 1917 р. Bloch (Копенгаген) описав підчас великої європейської війни багато випадків некрози рогівки з виразками у дітей старшого віку, годованих сепарованим молоком і рослинними жирами. Діти були анемічні, атрофічні, не росли, мали великий нахил до інфекційних хороб, бронхопневмоній, отитів, ринітів, бронхітів, діярей, фурункульоз. Додавання риб'ячого жиру або вершків давало добрий ефект: інфільтрати зникали, рогівка ставала прозора, шкура еластична, зріст відновлявся.

За даними Blegvad'a, в Данії ксерофтальмія за роки 1909—1917 зростала, а 1918—1919 року раптово спала. Це хитання автор пояснює хитанням кількости вітаміну *A* в харчах. Більшість випадків траплялось зимою й весною, коли скотині бракує зеленої паші, багатої на жирову групу *A* (а вітамін *A* витворюється виключно рослинами). Крива показує, що частота захорувань на кератомаляцію в Данії спадає з року на рік якраз у той час, коли скотина виходить на пашу. Найчастіше слабнуть діти 6—12 місяців. На 453 випадки було тільки 19 дорослих. В 148 випадках кероза без кератомаляції. Смертність велика — 21,5%, а серед тих, що вижили — 27% сліпих, 24% мали дуже знижений зір, в 35% одно око лишилось непошкоджене і в 14% хорі вилікувались без зменшення сили зору.

В Німеччині ксерофтальмія раніш траплялась рідко (G r a l k a). Бреславська дитяча клініка за роки 1912—1921 мала 6 випадків кератомаляції в немовлят 3 — 6 місяців, а за один 1922 рік було 30 пацієнтів 3 — 8 місяців, переважно в березні, квітні, травні. Відповідні матері підчас вагітности й годування дітей харчувались майже виключно вуглеводанами з незначним додатком молока й маргарину. В одному випадку в матері була гемералопія. З 30-ти померло 19, смертність — 63,3%! З померлих 12 мало пневмонії, 5 — сепсис, 2 — дизентерію.

Ксерофтальмія й кератомаляція — це тільки головні симптоми загально-порушеного живлення, тому деякі автори (B l e g v a d) дають цьому стражданню назву Distrophia xerophthalmica.

Багато авторів різних країн спостерігали очні явища (L a u b e r, P o l l a k, T o l l e r, B o n d y, E l e w a n t, M c C a r r i s o n, R o s s, J e n d r a l s k i, B e n - A d a m a n t i a d i s). Між иншим, Р у м я н ц е в а - С е р г е е в а на 8.872 хорих на очі мала 964 (10,8%), що страждали на різні блефарити. Половина дітей 1 — 5 років. 52 хорих лікувала риб'ячим жиром. На 40—робила контроль: в одно око — риб'ячий жир, а в друге — Ung. hg. oxyd. flavi. В першому покращення й вилікування наставало швидше. Це цікаве, бо блефарити звичайно рідко вважають за наслідок недостачі вітаміну *A*.

Є цікаві дані про Лабрадор і Ньюфаундленд (M c C o l l u m, S i m m o n d s a. P a r s o n s). Там харч мешканців складається з пшеничного борошна, малясу, риби, м'яса, чаю, родзинок, і дуже розповсюджені бербери та скорбут, а також часто трапляється куряча сліпота. Уживання риб'ячого жиру — лікує її.

Ці клінічні спостереження не лишають сумніву, що й у цих випадках причина очних захорувань—брак у харчах якихось домішок жирових, відсутність жирової групи вітамінів *A*, так само як і при експериментальній ксерофтальмії, кератомаляції. Однаковість захорувань людських і тваринних довели спеціяльними порівняльними працями G o l d s c h m i d t'a і H o l m'a. За останнім автором, різниця поміж людськими й щурячими захорюваннями тільки та, що у щурів не достає плям Bitôt, бо в них немає будь-якої частини кон'юнктиви, щоб не закривалась.

Правда, й у цій клінічній частині не все просто. Для утворення керози має значення й конституціональна предиспозиція (G e n c k, V r i e s - R i b l e s). Не тільки ксерозу, кератомаляцію, блефарити, але й скрофульозні пошкодження рогівки з перфораціями, а також бленореї народженців з руйнуванням рогівки деякі автори (P e t e r s) вважають за авітамінозу, бо секундарною інфекцією таких важких захорювань не можна пояснити, вони перебіг мають инакший, терапія — звичайна при інфекційних виразках—не помагає й радять риб'ячий жир. Навіть виразну туберкульозу деякі розглядають, як захорювання, що в його основі лежить бідність харчу на *A*, тому не дивно, що трапляються випадки, коли хорі на ксерозу, гемералопію дають туберкулінну реакцію (K o r f f).

Але клінічні спостереження дають і ще де-що цікавого.

W a g n e r і P a r n a s бачили в одної хорої дівчини з діягнозою хронічного інтерстиціяльного гепатиту, що годувалась без-

жировими харчами, після 5-ти тижневого уживання препарату борлакової залози кератомаляцію. У другої дівчини (Wagner), 9-ти років, теж з нестачею печінки і надзвичайною гіпоглікемією й порушенням кореляції: thyreoidea — hepar — pancreas, при призначенні харчів без жирів і без *A* й при уживанні препарату борлакової залози, настала за 4 тижні помітна ксероза обох очей. Тут можна було-б думати спочатку, що винна печінка, яка була ненормальна й не могла мати запасу вітаміну *A* (головний склад *A* в печінці, тому-то печінька й є здавна такий відомий засіб проти курячої сліпоти), але найшвидше вина лягає на борлакову залозу. Відомо, що борлакова залоза збільшує виміну в організмі, через це запаси *A* при гіпертиреоїдизмі витрачаються швидше, й у щурів, коли їх годувати харчами без *A* й одночасно давати борлакову залозу, то поява перших симптомів кератомаляції дуже прискорюється. Ми бачили вже, як експерименти на тваринах доводять відношення *A* до білковинної виміни, а відомо, що до білковинної виміни має тісне відношення й борлакова залоза.

Це наводить на думку, що, мабудь, у пошкодженні очей при харчуванні без вітаміну *A* беруть участь залози внутрішньої секреції, а що ці залози відограють безумовно велику ролю в патогенезі авітамінозів, це відомо. Всі форми авітаміноз сполучаються з ясними змінами в залозах внутрішньої секреції. Спеціально що-до тих випадків, коли відсутність *A* виявляється в очних захоруваннях, то хоч Morі й пише, що печінка, підшлункова залоза, нирка, борлакова залоза не ушкоджені, але Okamoto в щурів без віт. *A* мав атрофію органів внутрішньої секреції, виключаючи надниркові залози. Wason, Yudkin і Lambert бачили у тварин без *A* фіброзу шулят. Drummond констатував припинення сперматогенези. Gross у щурів без віт. *A* знайшов в 60% атрофію шулят, в 80% дегенерацію граафових фолікулів, гіялінове переродження жил і велике зростання пігментації коси, конгестію печінки, запальні явища в легенях і т. и. Mc Carrison поруч з конгестивними, некротичними інфляматорними явищами в слизневій оболонці кишок знаходив дегенерацію в plexus Auerbachi, хоч Gross (l. c.) цього не міг підтвердити.

Цілком імовірно, що відсутність жирово-розпускного вітаміну *A* чи безпосередньо, чи через органи внутрішньої секреції. які в різні періоди авітаміноз дають різні зміни то атрофії, то гіпертрофії, впливає на вегетативну нервову систему, міняє мабудь її загальний тонус, чи може викликає гіпотонію або гіпертонію її симпатичної або парасимпатичної частини. Ми знаємо, що експериментальна ексцизія шийних симпатичних вузлів, або гіпосимпатикотомія дають, поруч з іншими явищами, западіння очних баньок, звуження очної цілини і трофічні порушення, що ведуть до кон'юнктивітів, змутнілости рогівки і виразок (Лербулле, Арв'е, Гійом і Каррioн, Дрезель), а якраз ці явища й занотовано при ксерофтальмії (Steenbock, Sell і Buell). Тепер стане зрозуміло, чому очні явища виникають на харчі з великою кількістю Cl, чи малою кількістю солів, бо для стану різних частин автономної нервової системи величезне значення

мають різні йони і тому грубі порушення в мінеральному складі харчу легко можуть заподіяти дисфункцію. Знаходить тут пояснення і значення конституції, на яке вважають деякі автори, бо конституція, крім різних инших моментів, обумовлюється певним станом залоз внутрішньої секреції і станом різних частин автономної системи. Не буде дивувати нас, чому очні явища так часто трапляються у дітей, бо збудливість симпатичної і парасимпатичної нервової системи не однакова в різному віці: в нормі людина підчас свого розвитку від дитинства до старости переходить ступнево від підвищеної збудливости парасимпатичної нервової системи до підвищеної збудливости симпат. нерв. системи (Дрезель) і ця відносна гіпосимпатикотонія дітей мабудь і прискорює утворення очних явищ при відсутності віт. *А*.

Патолого-анатомічні знаходи в оці. Що-до того, чи всі зазначені очні явища виникають первісно, від безпосереднього впливу вітаміну *А* на дану частину ока, чи може деякі виникають секундарно, то частина авторів гадає, що найважчі, найхарактерніші порушення—ксероза і кератоманяція — виникають секундарно через припинення секреції з боку очних залоз, бо й насправжки знаходили тут виразні гістологічні зміни. Перший ці зміни описав Морі. Клітини слізної залози в щурів без вітаміну *А* й ацинозних залоз зморщуються й секреція припиняється. В Мейбомієвих залозах зачиняються протоки й витворюються ретенційні кісти. В Гардерових залозах клітини бубнявіють і з'являється кругло-клітинна інфільтрація. Слизні клітини кон'юнктиви руйнуються й вона стає кероотична. В рогівці настає зроговіння зовнішніх шарів епітелію й витворення кератогіялінових зерен. Далі руйнується Бовманова капсула й у паренхіму вдираються лейкоцити. Розводиться сила мікробів і призводить до некрози рогівки. Такі приблизно зміни знаходили у щурів і Lambert a. Yudkin, Yudkin.

Цим поглядам суперечать досліди Okamoto, що спостерігав експериментальне захорування очей у молодих трусиків на 48-й день (а у старших багато пізніш—на 130-й день; взагалі, що молодша тварина, то різкіше вона реагує на відсутність *А*, то швидше виникають очні явища). Тварини боялись світла, у них були судоми повік, запалення кон'юнктиви й змутніння рогівки в той час, коли секреція була ще збільшена. Між иншим, цей автор зазначає, що стать і колір тварини не мали значення. Axenfeld стверджує, що ксероза не є наслідок зменшеної секреції сліз, бо настає раніш за зменшення її. До такого висновку приходять, на підставі своїх докладних гістологічних дослідів над білими щурами, і Wolbach, Burt a. Percy R. Howe. До речи, вони не надають великого значення й бактерійній інфекції, вважаючи її тільки за побічний знахід. Таким чином, ці досліди доводять, що основна причина—це первісний шкідливий вплив відсутности вітаміну *А*, до якого потім прилучається брак сліз і висихання. І терапія цих захорувань на очі свідчить, що причина міститься в самих клітинах, бо після призначення, напр., риб'ячого жиру, багатого на *А*, рогівка (якщо вона ще не була зруйнована) дуже швидко стає прозора, а за такий короткий час органічні зміни з боку кон'юнктиви не могли-б минутись.

Що-до змін при гемералопії, то є дуже цікава праця Frederiсia і Holm; вони констатували, що регенерація зорового пурпуру після освітлення чимало загальмовується у щурів без *A*, порівнюючи з нормальними в періоді ранішому, ніж настала ксерофтальмія. Пігментацію шкури регулює симпатичний нерв (роздратування n. sympathici, напр., при вагітності або туберкул. перитоніті, збільшує пігментацію). Пігментація ока навпаки підлягає звичайним умовам. При депігментації веселки (Mendel) і гетерохромії її (Вардербург) були ознаки поразки симпат. нерва. Отже і загальмування регенерації зорового пурпуру мабудь слід вважати за прояв гіпосимпатикотонії.

Природа антиксерофтальмічного фактору і терапія. Відомо, що так званий жировий фактор *A*, потрібний: 1) не тільки для кон'юнктиви, рогівки та сітківки ока (антиксерофтальмічний фактор), але й для цілої низки інших тканин і процесів; 2) без нього припиняється зріст (фактор зросту *A*), настає атрофія, вага спадає й настає смерть від маразму; 3) він попереджує захорювання кісток, схоже на рахіт (антирахітичний фактор, antirachitic factor, Calcium-depositing f.); 4) без нього зникає відпорність організму проти інфекцій (антиінфекційний фактор); 5) він потрібний для розмноження (фактор генеративний) і для вигодовування молоди (фактор лактації) (Гацанюк). Виникає питання, чи жировий фактор *A* є одна якась субстанція, що має такий різноманітний вплив, чи це є різні субстанції? Є підстави думати, що те, що ми називаємо жировим фактором *A*, є назва групова, що обіймає багато різних сполук, які мають звичайно де-що спільне. Доказом цього є, по-перше, різниця в розповсюдженні цих агентів у різних натуральних продуктах. Так, призначення масла не виливає сприятливо на кальцієвий баланс у рахітичної кози, тоді коли риб'ячий жир швидко робить його позитивним (Hart і Steenbock), тоб-то антирахітичного фактору багато в риб'ячому жирі, а мало в маслі, як це стверджують і Mc Collum, Simmonds, Shipley і Park, а що-до антиксерофтальмічного фактору, то як раз масло багате на нього. Далі (Mc Collum, Simmonds, Becker і Shipley) є рослинні жири: олії — бобовняна, маїсова, сезамова, оливкова, що не лікують ні ксерофтальмії, ні рахіту, тоб-то не мають ні одного фактору, а коров'яче масло, маючи чимало антиксерофтальмічного фактору, має дуже мало антирахітичного; олія кокосових горіхів не має антиксерофтальмічного впливу, а депозицію кальцію в кістках при рахіті стимулює; риб'ячий жир з тріски, акули має найбільшу силу лікувати ксерофтальмію і відкладати кальцій. Далі шпінат в численних експериментах на щурах (Mc Clendon і Shuck) не має ніяких антирахітичних властивостей, але затримує кератоманяцію вже в кількості 0,1% раціону, а в більших дозах попереджає появу в щурів, коли харч їхній має всього $^1/_2$ грама шпінату денно, очні явища кращають за 6 днів.

Є й хемічні різниці того фактору, що попереджує очні захорювання, проти инших факторів групи *A*. Сонячне проміння компенсує брак у харчах антирахітичного фактору, але не антиксерофталь-

мічного (Powers, Park і Simmonds). Нагрітий риб'ячий жир або освітлення кварцевою лямпою тварини вже не попереджають ксерофтальмії, а порушення зросту усувають (Steenbock і Nelson).

Різниця виявляється й при вивченні шляхів уведення цих агентів. Антиксерофтальмічний агент дійсний не тільки коли вводити його per os, але й парентерально (Wollmann і Vagliano). Іноді, навіть, цей останній шлях кращий. Так, Blegvad у одного пацієнта з ксерофтальмією й пістряком печінки під впливом запровадження per os препарату, дуже багатого на *A*, виготовленого з риб'ячого жиру (Poulsson в Христіанії) не бачив успіху, а парентеральне запровадження злічило ксерофтальмію. І місцеве вживання на самі очі теж, здається, може бути ужите, як про це свідчить праця Румянцевої-Сергеєвої. Тут є велика різниця поміж, так званим, антиксерофтальмічним і антирахітичним фактором. Останній діяльний тільки при вживанні per os, бо при підшкірній аплікації щурам, посадженим на антирахітичний режим по 0,5 риб'ячого жиру, він і не попереджає й не лікує рахіту в той час, коли тварини ростуть при такому вживанні (Lesné et Vagliano).

Всі ці факти свідчать про те, що так званий антиксерофтальмічний фактор є у всякому разі субстанція відмінна від антирахітичного, а мабудь і від антьінфекційного й від фактору розмноження й ляктації групи *A*. Тому Euler і зазначає ці вітаміни як A_1 (антирахітичний), A_2 (антиксерофтальмічний, A_3 (антиінфекційний).

Що-до хемічної природи самого антиксерофт. фактору, то вона точно невідома. Він легко руйнується температурою, але Hopkins недавно довів, що високу температуру він переносить без шкоди, коли виключити кисень, бо він дуже легко окислюється й стає недіяльний. Takahashi виділив препарат дуже діяльний з риб'ячого жиру й, аналізувавши його, знайшов для нього формулу $C_{22}H_{44}O_2$. Він думав, що це є вища жирова кислота. Takahashi і Kawakami. ізолювавши з жиру активну субстанцію, думають, що вона мабуть є альдегідної природи. Між иншим, Meyer, Brod і Soyka виділили розкладом лігноцеринової кислоти жирову кислоту, що має формулу $C_{22}H_{44}O_2$.

Отже, хемічна природа його поки-що невідома. 1922-го року Drummond і Wason винайшли хемічну реакцію, яка показує на присутність вітаміну *A*: коли до розчину цього вітаміну чи продукту, що його має, в органічному розпускникові додати краплину сірчаної кислоти, то виникає пурпурове червоне забарвлення. Автори припускають, що реакція залежить від сполучення близького до холестерину з альдегідом. Але специфічність реакції не всі визнають.

Активність віт. *A* дуже велика. Доза 0,000004 гр. дає у щурів дуже сильний зріст (Poulsson), і це ще нечистого вітаміну.

Через те, що віт. *A* в чистій формі не здобуто, терапія мусить користуватись натуральними продуктами, багатими на нього: риб'ячий жир, масло, печінка, а також молоко, якого за Bloch'ом

ніщо не може замінити. Багато його мають листові матеріяли, особливо шпінат, а з овочів найбільше його має морква. Гемералопічних російських полонених було злічено за 5—6 днів уживанням моркв'яного соку (Zak).

Власні спостереження.

Ми у трусика, годованого одною гречкою і водою, протягом більше року бачили кон'юнктивіт при загальних невритичних явищах, а в мишей, що сиділи на одній гречці з 10-ти (5 самців і 5 самиць) у 3-х самиць були кон'юнктивіти. В другому місці ми в мишей на синтетичному раціоні (казеїну 18,0, дріжджів 3,7, сала 5,7, крохмалю рижового 71,3, мішанини солів 3,7 і цитринового соку 3 куб. сант. на 100 грамів) мали у 3-х з 9-ти кон'юнктивіти обох очей на 20 і 23-й день і в одної з них одночасно гнійний кератит. Причиною очних явищ тут безумовно є відсутність в раціоні жирового фактору *A*. Інші миші не хоріли мабудь через те, що на такому раціоні вони швидко гинули, а очні явища не встигають розвинутись. Крім того у мишей на таких харчах, як овес, просо, хліб, вода (раціон бідний на *A* і на солі Ca, Na, Cl), ми констатували кон'юнктивіт у 8 з 9-ти; цікаво, що переважно з лівого боку, а крім того на таких харчах, як овес, просо, вода без хліба — запізнене розплющення очей у молодих мишенят, а в багатьох і ті очі, що розплющились, пізніш знов заплющують ся; тут дається в знаки не тільки бідність на *A*, але й велика бідність на солі Ca, Na, Cl.

У всіх зазначених наших спостереженнях число взятих тварин було невелике й явища порівнюючи легкі, головно—кон'юнктивіти, зрідка замутніння рогівки. Тепер у нашому розпорядженні є матеріял на більшому числі тварин, що дає й деякі нові явища.

Було в нас 69 тварин—28 самців і 41 самиця. Самців і самиць держали в окремих клітках. До самиць було додано 3 самці, щоб подивитись, чи будуть вони розплоджуватись. Харч був однаковий: овес і вода. Іншого харчу, як хліб і молоко, додавали дуже рідко й несистематично. Овес, як єдиний харч, є неповновартий. Mc Collum і Simmonds дослідами, правда, не на мишах, а на щурах, довели, що овес, як і решта зерен, має білковини бідні якісно, не зовсім повноварті, бідні на солі, особливо Ca, Na, Cl, не мають жирового фактору *A*. Пізніші досліди (Osborne і Mendel) довели, що білковин вівса вистачає на підтримання азотової рівноваги й зросту, тоб-то вони повноварті; так само доведено, що овес має й де-що, правда, дуже мало, жирово розпускного фактору *A*. Фактору *B* овес має досить. Неорганічні складові частини до деякої міри поповнювались з артезіянської води. Отже, харч наших мишей був бідний переважно на жировий фактор *A* й солі. На такому харчу миші були з лютого 1926 року до 25/V—1926 р. З цього часу до 9/VI—26 р. фактор *A* поповнювався, бо ми давали молоко неварене, масло, хліб, иноді м'ясо, потім до 7/IX залишено було тільки 4 самці й самиці знов на одному вівсі.

Звертає на себе увагу неплідність тварин: не зважаючи на те, що з самицями містилось 3 найкращих самчики, не було ані одного народження — це залежить від дуже малої кількости віт. *A*.

Тварини ступнево легшали, ставали коштрубаті, мляві й 25/V — 26 р. самчики пересічно важили 16,0, а самиці — 14,0, тоб-то самиці ніби чуліші до невідповідних харчів, ніж самці.

Хворіти на очі миші почали не скоро. Починалася хвороба з кон'юнктивітів, сльозотечі, повіки були набряклі, були блефарити, в деяких випадках очі заплющувались. Наступна таблиця показує стан мишей на 25/V—26 р. і 9/VI—26 р.

	25/V—26 р.				9/VI—26 р.			
	Самчики		Самиці		Самчики		Самиці	
	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
Всього мишей	28	100	41	100	28	100	41	100
Здорових	17	60,71	15	36,59	24	85,71	30	73,17
Хорих на очі	11	39,29	26	63,71	4	14,29	9	21,95
Здохло							2	4,88
Хорих на кон'юнктивіт	11	39,29	26	63,71	3	10,71	6	14,63
Хор. на кон'юнктивіт. обох очей	5	—	19	—	—	—	1	—
„ „ пр. ока . . .	3	—	2	—	—	—	5	—
„ „ ліс. „ . . .	3	—	5	—	—	—	—	—
„ „ замутніння рогівки . .	3	10,71	7	17,07	1	3,57	3	7,69
„ „ обох очей . .	1	—	1	—	1	—	1	—
„ „ пр. ока . . .	1	—	2	—	—	—	1	—
„ „ лів. ока . . .	1	—	4	—	—	—	1	—

Не зважаючи на те, що самчиків було менше, бо кращих 12 одібрано раніш для іншої мети й лишались слабші, проте самчиків слабих на очі було багато менше — 39,29%, у той час, коли самиць — 63,71%, тоб-то в 1,62 рази більше. Ясно, що самиці чуліші до невідповідних харчів.

У всіх випадках у слабих на очі були кон'юнктивіти. Це початок захорювання; воно було дужче у самиць. Так само запліщування очей 25/V було в одного самчика й у трьох самиць. Після переведення на раціон багатий на *A* за 2 тижні заплющене око було тільки в одної самиці. Заплющування очей залежало не від зморщування кон'юнктиви, бо коли гнійні маси, що зліплювали повіки, розмочити вогкими бавовняними кульками, то можна було розплющити очі й бачити, що склепіння вільні, не зменшені. Очі заплющувались чи щілини були звужені в багатьох випадках від западання очних баньок, від кон'юнктивіту, боязкости світла, блефариту, блефароспазму. Загальний вигляд тварин був миршавий.

Багато рідше були явища з боку рогівки на 25/V — 26 року. Вони були тільки там, де були й кон'юнктивіти; це було замутніння в центральній частині рогівки в формі легенького спочатку інфільтрату в глибині рогівки, бо поверхня її не була шерстка або суха, а блискуча. І замутніння в самиць були частіш—у 17,07%, тоді як у самчиків — у 10,71%, тоб-то й тут у самиць у 1,59 рази більше. Течія таких кератитів у самиць важча, ніж у самчиків, вони не так легко минають. За 2 тижні харчування з вітаміном *A* число

хорих самчиків багато більше зменшилось, ніж самиць, так що слабих самиць було в 2,15 разів більше. Phthisis bulbi, як наслідок мабудь виразкування рогівки (кератомаляція) був у одного самчика й двох самиць. Вони були дуже хиряві. За 2 тижні самиці поздихали.

Коли мишей ми залишали й далі на одному вівсі, то 7/IX—26 р. через багато місяців одноманітного харчування вівсом ми помітили вицвітання очей. Нормальне око у мишей видається темнокаре, а тепер очі ставали жовто-блідими, наче вони вицвіли. Такі тварини були дуже мляві, ледве лазили розкаряченою ходою, характерною для авітаміноз, слабо реагували на роздратування. Явище зміни кольору ока, вицвітання сітківки мабуть залежало від поганої регенерації зорового пурпуру, що довели Frederiсia і Holm. Напевне ці тварини були гемералопічні, але пересвідчитись у цьому ми, натурально, не могли. Вицвітання очей з 4-х самців було в 2-х, а також у 2-х самиць з 25-ти тварин. Крім того на 7/IX число слабих на очі чимало збільшилось (72%), особливо замутнінь рогівки — 36%; кон'юнктивіти були в 42%, блефарити— в 20%.

Крім самого факту такої великої кількости захорувань на очі у тварин на харчах, бідних на вітамін *A* і солі, нас у даному разі особливо цікавить, поруч з вицвітанням очей, велика різниця поміж самчиками й самицями. Останні багато чуліші до браку вітаміну *A*, ніж самчики. % захорувань у них завжди вищий. Течія захорувань у них важча, і призначаючи повноварті харчі, вони довше лікуються. На таку більшу чулість тварин жіночої статі ми звертали увагу й у иншому місці. Там виявилось, що самиці всіма сторонами чуліші до недостачі різних складових частин у харчі, білковин, солів, додаткових харчових факторів. Вони гірше ростуть, пізніш досягають полової зрілости, мають меншу вагу й т. инш. Отже, потреба самиць у різних компонентах харчових не однакова з самчиками. Вони не можуть обходитись такою пропорційною кількістю їх, як самчики. В дослідах франц. авторів (Randoin, Alquier, Asselin і Charles) ми знаходимо підтвердження наших думок.

Це багато важить і з теоретичного боку, показуючи на існування хемічної специфічности стати. Ми давно знаємо, що вид характеризується не тільки ознаками морфологічними (певною анатомічною будовою) та фізіологічними (здатністю до розмноження в межах свого виду), але й хемічними. Хемічні процеси у тварин одного виду відбуваються не так, як у другого (хемічна специфічність виду). Але виявляється, що існують хемічні різниці й поміж статями тварин того самого виду. Наші спостереження стверджують це існування хемічних різниць поміж статями, й що дуже цікаво, що ця різниця не на користь самиць. Організми жіночої статі чуліші до недостачі в раціоні різних харчових компонентів, швидше хворіють, коли бракує цих компонентів, або коли їх у їжі мало й сама хороба має важчий характер. Це важливо і з практичного боку, бо очевидно жіноча стать потрібує кращого, пильнішого догляду й добірнішого харчу, ніж чоловіча.

Підсумки.

Огляд літератури про очні захорювання при недостачі в харчах жирово-розпускного фактору *A* показує:

1) що без віт. *A* настають западання очей, звуження очних щілин, кон'юнктивіти, блефарити, ксерози, замутніння рогівки, кератомаляція;

2) ці очні явища є прояв загально-порушеного стану організму, коли особливо багато важать зміни в залозах внутрішньої секреції і порушення рівноваги в різних частинах автономної нервової системи (гіпосимпатикотонія).

Власні спостереження над білими мишами, яких ми протягом більше $^1/_2$ року годували самим вівсом, показали:

1) що такі миші спадають у вазі, стають мляві, коштрубаті і неплідні, що свідчить про глибоке загальне порушення живлення;

2) миші на такому харчу хоріють на кон'юнктивіти, блефарити, замутніння рогівки, виявляють западання очних баньок, звуження очних щілин, крім того, за порівнюючи довгий період настає вицвітання очей (нормально карі очі стають блідо-жовті);

3) самиці багато чутливіші до недостачі в харчі віт. *A* й инших компонентів, ніж самчики; $^0/_0$ очних захорювань у них більший (63,7$^0/_0$ проти 39,3$^0/_0$); розвиваються ці захорювання у них важче.

Література.

Falta u. Noeggerath. B. Z. chem. Physiol. 1906, 7, 313. Osborne a. Mendel I. Biol. Chem. 1913—14, 16, 431; 1914, 17, 401. Freise, Goldschmidt u. Frank M. Kindhk. 1914, 13, 424. Mc Collum a. Simmonds J. B. Ch. 1917, 32, 181, 347. Nelson, Zamba. Heller. Am. J. Dis. Ch. 1923, 23, 518. Steenbock, Nelson a. Hart. Am. I. Phys. 1921, 58, 14. Händel Bioch. Z. 1924, 144, 258. Steenbock, Sell and. Buell. J. B. Ch. 1921, 47, 89. Wason. J. Am. Med. Ass. 1921, 76, 908. Okamoto. Japan. med. world 1925, 5, 180. Mc Collum, Simmonds a. Becker. J. B. Ch. 1922, 53, 313. Mori. Am. J. Hyg. 1923, 3, 99; J. f. kindhk. 1904, 59, 75. Hopkins. J. Phys. 1912, 44, 425. Beochва J. Am. Med. Ass. 1917, 68, 1516. Blegvad. C. R. Soc. Biol. 1923, 89, 197. McCarrison. Brit. M. J. 1920, II, 154. Румянцева-Сергеева. Р. Арх. ЖК. 1925, IV, 498. McCollum, Simmonds a. Parsons J. B. Ch. 1921, 47, III. Goldschmidt. Kl. M. f. Aughk. 1922, 69, 525. Holm. Arch. Ophth. 1923, III, 79. Wagner u. Parnas. Med. Kl. 1922, 5, 136. Wagner A. exp. Path. u. Pharm. 1923, 97, 441. Mori. Bull. Hopk. Hosp. 1922, 33, 357. Judkin a. Zambert. P. Soc. exp. Biol. Med. 1921 — 2, 19, 375. Drummond. Bioch. J. 1918, 12, 25. Gross. J. Path. a Bact. 1924, 27, 27. McCarrison. Brit. M. J. 1919, II, 36, 1920, 1.823, Zumbert a. Judkin J. of exp. Med. 1923, 38, 25. Judkin. Arch. Ophth. 1924, 53, 416. Fredericia u. Holm — за Jahrb. u. d. g. Ophth. 1925, 15, 482. Гапанюк. Зап. К. Вет.-Зоот. Ін. 1926, 4, McCollum і співр. J. B. Ch. 1922, 53, 293. McClendon a. Shuck. Proc. Soc. exp. Biol.-Med. 1923, 20, 288. Powers і співр. J. B. Ch. 1923, 55, 575. Steenbock a. Nelson. J. B. Ch. 1923, 56, 355. Wollmann et Vagliano. C. R. Soc. Biol. 1923, 336. Blegvad. Acta ophth. 1923, 1, 172. Zesne et Vagliano. C. R. Acad. Sci. 1923, 177, 711. Гапанюк. Укр. Мед. Вісті, 1926, 1(3), 105;1926,3(5), 98. McCollum a. Simmonds. J. B. Ch. 1917, 31, 29; 1918, 33 303. Osborne a. Mendel. Carn. Inst. Wash. Jear. boock. 1920 19, 389. Raudoin і співр. C. R. Acad. Sci. 1926, 182, 94.

Про вплив кальцію на ліполітичну енергію крови в хорих на туберкульозу.

З лабор. патол. фізіол. Київського Медінституту (Зав. проф. Вашетко) та Київського Туб. Інституту.

Ів. Нещадименко (Київ).

Зацікавлення Са-терапією останніми часами особливо велике, про що й свідчить література в цій справі. Вже дуже давно Са звернув на себе увагу фізіологів своїм значенням для життьових процесів клітини. Са стимулює життьові процеси, потрібні для функцій клітинних ядер, і відограє безумовно активну ролю в процесах, що відбуваються в тваринних організмах.

Досліди Jacques, Löb'a, Meyer'a, а особливо Zondek'a показали, що солі Са впливають на симпатичну нервову систему, тоді як солі K та Na — на автономну нервову систему. В нормі між автономною та симпатичною нервовими системами є відповідна рівновага. Коли цю рівновагу зрушено, то ми маємо підвищення збудженості однієї системи. Це можна усунути або речовиною, що паралізуватиме цю систему, або піднесенням тонусу другої протилежної системи. Ці дані, як каже Російський, дають нам пояснення успіху Са-терапії при ваготоніях.

З експериментальних робіт Emmerich'a та Loew'a ми знаємо, що декальцинація спричиняє розлад життєдіяльности організму та чимало знижує його опір різним шкідливим упливам. На підставі цих дослідів можна гадати, що їжа, бідна на солі Са, мусить спричиняти зниження опору організму й навпаки. Справді, нам відомо, коли недосить вживається Са, то це сприяє захоруванню кістяка, а саме: остеомаляції, рахіту, карієсу зубів то-що, — це по-перше; по-друге — затримує загоювання зламів костей; по-третє — порушує діяльність ячників.

Досліди Wright'a, Kochmann'a й Словцова довели, що солі Са підвищують коагуляцію крови, впливаючи на ферментативні процеси крови, — тоді як за дослідами Meyer'a, Leo, Wild'a, Blair-Bell'я, Ianuschke та Chiari, ефект припинення кровотечі полягає не в збільшенні коагуляції, а в зниженні проникальности стінок кров'яних жил. Крім того, з дослідів того-ж таки Wright'a, потім Ianuschke, Chiari, Leo, Blum'a та инш. бачимо, що солі Са мають ще властивості проти запалення, стимулюють діяльність серця, збільшують кількість білковинних речовин за рахунок жиру.

З Starkenstein'ових дослідів ми довідались ще про одну цікаву властивість Ca, — про його здатність розкладати токсини, а також робити деякі шкідливі хемічні матерії нешкідливими, як, наприклад, фенол та стрихнін. Крім того, Ca сприяє могутності фагоцитози й утворюванню антитіл, а також — кальційності горбків при туберкульозі.

Що-до того, де саме міститься Ca, то, як каже Oppenheimer, «немає жадного тваринного організму, жадного органу, жадної тваринної клітини, де не було-б Ca, і майже у всякій золі тваринного походження є найбільший відсоток Ca». В якій формі Ca перебуває в організмі, цього ще не з'ясовано,—гадають, що він є в сполученні з білковинними тілами, переважно — нуклеопротеїдами ядра. Також ще певно не з'ясовано й другого питання— чи є Ca тільки в клітинах, чи також і в соках організму. Що-до кількости Ca в крові людини в нормі, то за деякими авторами вона є 9,4—10—12 mg. %, а за Uoohoeve та Rey—більша — 16 mg. %. Що-до хитання Ca, то, як показали роботи Heubner'a і Ron'a, Sieburg'a і Kessler'a, кількість його може змінятись, але тільки на короткий час, бо концентрацію йонів Ca, як каже Brinkmann, організм чуйно охороняє й тому, так зване, «кальційне дзеркало» є досить стале.

В організм солі Ca вводимо або як розчинні солі хлориду та фосфорану Ca, або як нерозчинні солі — двоосновного чи триосновного кислого вапнового вугляну. Нерозчинні солі Ca в шлунку під впливом соляної кислоти перетворюються в розчинні. Присутність соляної кислоти в шлунку, як свідчать нам різні досліди, має велике значення для засвоїння солів Ca. Як гадає Rauchnitz, Ca,—коли він перейде до розчинного стану,—всмоктується у горішній частині тонких кишок. У кров Ca потрапляє, як подвійний фосфоран вапни, що утворюється під впливом ензимів травлення та лугу крови. Коли ми вприскуємо безпосередньо в кров $CaCl_2$, то він забирає від неї частину лугу і перетворюється в фосфоран та карбонат кальцію і в такому вигляді потрапляє до клітини. Та-ж частина Ca, що не всмоктналася, виходить разом з калом та з сечею.

Що-до кальційного обміну, то він ще нам мало відомий, бо, як каже Максимович, загалом беручи, обмін мінеральних субстанцій вивчено надзвичайно мало, тому що всмоктування солів їжі не можна обчислити, бо в кишковому апараті поруч із всмоктуванням іде й виділення.

За регуляторів взагалі неорганічного обміну є ендокринні залози, що діють своїми гормонами на тонус вегетативної нервової системи. Вплив вегетативної нервової системи на неорганічний обмін виявляється в регуляції нормального осмотичного тиснення й кислотно-лужної рівноваги. Хитання кількости Ca в крові залежить від дисфункції ендокринних залоз. З цього погляду особливої уваги заслуговують gl.-parathyreoideae, про що нам і свідчать досліди Erdheima, Mac Collum'a, Voeglin'a й инш. Коли вирізати ці залозки, то тварини виділяють збільшену кількість вапни сечею та калом, тому тканини дуже бідніють на вапну.

Грунтуючись на своїх дослідах, ці автори називають gland. parathyreoideae регуляторами вапняного обміну. Особливо цікаві досліди Erdheim'a, що спостерігав у мишей з вирізаними gl. parathyreoideae гниття і викришування іклів за декілька днів. Erdheim це пояснює тим, що ікли в мишей ростуть протягом цілого життя і на зміну верховини, що стирається, підсовуються увесь час зі споду все нові й нові шари дентину, чого не буває у мишей паратиреоідектомійованих. Після цих спостережень Erdheim робив так: він брав паратиреоїдектомійованих мишей і вшивав їм в черевну порожнину та під шкуру gl. parathyreoideae, і коли ці залозки приживали, то вапна знов почала відкладатись у дентині.

Крім того, тепер певно доведено, що ретенція Са залежить не тільки від постачання Са, але й від одночасного підвищення лужности крови. Недостача процесів окиснення в організмі веде до відкладання вапни як фізіологічного, так і патологічного характеру—артеріосклероза, атероматоза (Bauer). Через те, що у хорих на туберкульозу є демінералізація організму, що нам відомо з дослідів Teissier, Stokvis'a, а особливо Robin'a,—заслуговують ще великого інтересу спостереження проф. Оппеля, що пробував лікувати туберкульозу імплантацією gl. parathyreoideae й кости, гадаючи, що у хорих на туберкульозу є гіпофункція gl. parathyreoideae. Оппель пише: «коли ми цим хорим пересадимо gl. parathyreoideae, то можемо сподіватись, що в них покращає Са обміи, а як до цього ми додамо ще постійне джерело для здобування Са, то можна гадати, що ми цим допоможемо організмові перемогти туберкульозну інфекцію». На жаль, у проф. Оппеля ще мало спостережень у цій галузі, і тому він не робить остаточних висновків, але категорично запевняє, що ця операція пошкодити хорому не може. Отже-ж, з цілої низки експериментальних робот і клінічних спостережень різних авторів, як Leo, Kochmann'a Wright'a, Löb'a, Словцова, Російського, Zondek'a, Kraus'a та инш., ми тепер знаємо, що катіони Са і К відграють велику ролю в житті клітини. Не дарма-ж Zondek так влучно називає їх «регуляторами життя та функції клітини».

Нас зацікавило ще одно питання: чи не впливає Са на ліполітичну енергію крови туберкульозних хорих. Ліпоїди-ж, за дослідами H. Much'a, можуть відограватн ролю справжніх антигенів, цеб-то здатні викликати в організмі утворювання специфічних антитіл. Коли ми зможемо тим чи иншим способом вплинути на ліпоїдний обмін в людському організмові, то, як каже H. Much, «це є ключ до розвязання проблеми терапії як специфічної, так і неспецифічної—зміцнення наймогутніших оборонних сил організму».

Раніш вважали, що антигенами є білки патогенних бактерій, але тепер різні автори довели, що антигенні властивості мають і ліпоїди. В першу чергу це стосується таких бактерій, як туберкульозна паличка, що має в собі багато ліпоїдних субстанцій—до 25% (Koch, Hammerschlag, Aronson, Креслінг і инш.). Ця лоїста, або воскувата субстанція, з якої складається

оболонка туберкульозної палички, і надає їй тієї кислотривалости, властивої цій паличці. Оця сама ліпова — воскова оболонка, як гадає Мечников, і затримує швидке перетравлювання її соками організму.

Перші, що звернули увагу на антигенні властивості таких бактерій, були H. Much та Deyke, а потім Meyer дуже добре вивчив антигенні властивості бактеріїних ліпоїдів у вигляді алкогольних, етерних та ацетонових екстрактів з туберкульозних бацил. Отже, треба вважати, що й ліпоїди відограють велику ролю; не дарма-ж Much каже, що «вже a priori можна гадати, що боротьба організму з туберкульозними бактеріями, насиченими ліостими матеріями, неможлива без утворення специфічних антитіл, що мають на меті розчиняти ліпоїд». Із робот-же Bang'a, Forsmann'a, H. Much'a та його учнів ми знаємо, що коли станемо вводити в організм антигени ліпоїдного характеру, то він починає вироблювати антиліпоїди. Ці останні, за вищезгаданими й иншими авторами, належать до розряду ферментів, цеб-то ліпаз.

Головний вплив ліпаз—це розклад нейтральних жирів на гліцерин та жирні кислоти. Ліпази є майже у всіх органах та крові, як у людей, так і в тварин. Крім того її також знаходили і в рослинах. Найбільш ліпази має кров, підшлункова залоза та печінка, а в м'язнях, борлаковій залозі, нирках, надниркових залозах, лімфі — її мало (Битно-Шляхто, Hanriot, Марутаєв та инші). Fiessinger і Marie, знаходили в лейкоцитах гнійних та серсфібринозних ексудатів ліполітичний фермент, який вони спостерігали й після того, як промити фізіологічним розчином. З цього згадані автори зробили висновок, що ліпаза щільно звязана з клітинними елементами. Крім того, Fiessinger і Marie вважали, що лімфоцити та мононуклеари, маючи ліпазу, можуть вести боротьбу з туберкульозною інфекцією, розчиняючи оболонку палички і тим відкриваючи її для впливу инших оборонних сил організму; з цим погоджувались Leber, Iochmann, Müller, Черноруцький та инші.

Ліпази в свою чергу поділяються на специфічні і на неспецифічні. До неспецифічних ліпаз належать ліпази, що їх має нормальний організм для розкладу харчових тригліцеридів (трилеїна, пальмітина та стеарина).

Специфічні-ж ліпази виробляє організм проти чужорідних ліостих матерій, напр., туберкульозних паличок. Що-до того, коли успішніше йде вироблення антиліпоїдів, цеб-то ліпаз, то це бувае тоді, коли організм уживає мішаний антиген, цеб-то білки та жири (Bang, Forssmann, Much та инші(. Носіями специфічних ліпаз є лімфоцити, шкура, підшкур'я та сполучна тканина. Зупинятися на натурі, властивостях та впливі ліпаз ми не будемо і відсилаємо читача до таких робот, як Битно-Шляхто, Алешина, Двужільного, Зібер-Шумової, Піснячевського, Марутаєва, Маслова, Морева та инш.

Що-до кількости ліпази в крові туберкульозних хорих, то вона хитається в залежності від стану хороблівого процесу, бо за сприятливої течії кількість ліпази збільшується, а коли течія про-

цесу стає несприятлива, то кількість ліпази зменшується, про що нам і свідчать роботи Carriere, Clerck'a, Jules Henry Riff, Garnier, Пісняченського, а з сучасних робот—Kollert'a та Frisch'a, Kremer'a, Edwarda T. Wilkes'a та инш. Це пояснюється тим, що хорий організм, щоб перемогти туберкульозну паличку з особливою оболонкою, повинен мобілізувати всю свою ліполітичну енергію.

Як доведено дослідами Kollert'a та Frisch'a, добротна, проліферативна форма туберкульози проходить зі збільшенням ліпази, цеб-то гіперліпазією, а лиха, ексудативна форма—зі зниженням ліпази—гіполіпазією.

Що-до нормального індексу ліпази у дорослих людей, то він рівний 14,7 за Марутаєвим; 15,2—за Шульцем; 14,74—за Пісняченським; 16,0—за Клерком, а за нашими даними—13,6—16 кб. с. КОН.

Гіперліпазію спостерігали Clerck, Carriere, Garnier та инші ще й при инших хоробах, як напр. при adipositas, діябеті, бронхопневмонії, плевро-пневмонії та инш. Збільшення ліпази спостерігається й у випадках збільшеного вживання жирів, напр.: Garnier брав і вводив прованську оливу в пряму кишку деяким хорим, також і хорим на туберкульозу, після чого помічав збільшення ліпази в крові, правда, в незначній кількості. Такі спостереження проробляли Abderhalden та Rona на собаках, годованих великими кількостями жиру, й помічали збільшення ліпази. Це й зрозуміло, бо з дослідів того-ж таки Abderhalden'a та Rona, Павлова знаємо, що на певну їжу організм виділяє певний фермент, от чому бажано, щоб туберкульозні хорі вживали досить жирів. Гіполіпазію згадані автори спостерігали при пістряку, при саркомі, при прогресивній формі туберкульози, яка доходила до 5; при цьому—що тяжче процес, то нижче падала ліпаза. Так, Пісняченський спостерігав падіння, але не нижче як 3,8, бо хорий скоро вмирає, з чим погоджуються й наші дані, напр.: 3-а О., 26 р. з pneumonia caseosae за Turban-Gerhard't'ом С. III. B. K. H. progr. exud. 19/IV—26 р. ліпази—8; 25/IV—ліпази—3,44; 28/IV—смерть. Мір-ко 32 р., за Turban-Gerhard't'ом С. III B. K. progr. exud. 21/IV—26 р.—ліпази 9,6; 28/IV—6,4; 7/V—4,24; 13/V—смерть.

Роботу цю я виконав разом зі старшим ординатором Київського Туберкульозного Інституту Л. Епштейном. Для неї ми користувалися хорими згаданого Інституту. До речи, хорі, що перебувають в Інституті, є дуже тяжкі, і переважно лежачі. Під доглядом у нас було 18 чоловік. Аналіз зроблено 90. Хорі були в однакових умовах і одержували 2.900 калорій. Їжа наших хорих складалася з таких інгредієнтів: хліба—200,0 білого + 200,0 чорного; 100,0 різних круп; 200,0 м'яса або 300,0 риби; 400,0 молока; 45,0 масла; 2-ое яець; 400, 0картоплі; 400,0 різної городини; 75,0 цукру; 6,0 кави або какао і 50,0 компоту, цеб-то тих речовин, що частина їх сприяє, засвоюватись Са, а решта — ні, що нам відомо з роботи Loew'a. Він усі поживні речовини поділяє на 3 групи. До першої групи належать такі, що не допомагають провадженню Са в тканини організму

та його засвоїнню—це м'ясо, хліб, мучнисті страви, риба та сири; до другої групи—ті, що сприяють упровадженню та засвоїнню Ca: молоко, листвяні та коріневі овочі; і нарешті до 3-ої групи належать ті, що допомагають засвоюватись Ca,—солодкі фрукти та картопля.

Хорих своїх ми поділили на 3 групи: I гр., що лікувалась $CaCl_2$, II гр.—$CaCl_2$ + пневмоторакс і III гр.—на инш. способах лікування. Техніка лікування $CaCl_2$ одноманітна—впорскувався 10% $CaCl_2$ в ліктеву вену. Перший тиждень—двічі на тиждень: перший раз 5,0, другий раз через 3 дні—8,0. 2 тижні—двічі на тиждень по 10,0, потім раз на тиждень, а коли стан здоров'я хорого вимагає, то увесь час впорскують двічі на тиждень. Курс Са-впорскувань—14—15—20.

Кров для аналіз брали з ліктевої вени 5—6 кб. с. і через 8—10 годин перебування на холоді ми мали 2—$2^1/_2$ куб. с. прозорої сироватки. 1 куб. с. йшов щоб визначити ліпазу, а другий куб. с.—щоб визначити Ca. Кров брали кожен раз близько 12 годин дня; Ca досліджувано за методою de-W a a r d'івською, хоч ми й добре розуміли, що для цього є певніші способи, напр., метода C l a r c k'ова. Зупинилися ми на de-W a a r d'івській методі тому, що для неї потрібна багато менша кількість крови, ніж для C l a r c k'івської, тоді як для de-W a a r d'івської методи потрібно 1 куб. с. сироватки, для C l a r c k'івської — 5 куб. с. сироватки або 9 куб. с. крови, а брати таку силу крови ми вважали за недоцільне в таких тяжких хорих, як наші. Зупинилися ми на дослідах Ca в сироватці тому, що за дослідами R o n a, I a k a h a s c h i та C r u i c k s h a n k'а головна маса кров'яної вапни є в сироватці resp. плазмі, а не в формених елементах, де її дуже мало.

M e т о д а d e-W a a r d'o в а. Р е а к т и в и: 1) насичений розчин Ammon oxalis; 2) сірчана к-та; 3) 0,01 норм. розчин $KMnO_4$. Х і д в и з н а ч е н н я: 1 куб. сироватки виливають в окрему центрофужну пробірку з витягнутим циліндричним загибленням на дні, потім туди додають 0,5 куб. с. насиченого розчину Ammon. oxal. і залишають стояти 15 хвилин. Після цього, пробірки центрофугують до повного опадання в електр. центрофузі. Опад щавлево-кислого Ca промивають водою. Робити це треба дуже обережно, бо щавлево-кислий Ca все-таки трохи розчиняється у воді, тому слід обмежуватися для промивання опаду найменшою кількістю води. Після цього знов центрєфугують, відсмоктують і знов промивають водою і це проробляють тричі. Води для промивання треба витрачати до 2 кб. с., не більше. Тоді приступають до визначення Ca. Для цього опад розчиняють спочатку в 0,3 куб. с. сірчаної кислоти (1 : 2); після цього ми маємо опад гіпсу ($CaSO_4$). Потім нагрівають пробірки на водяній бані до 50° і теплий розчин титрують, накапавши з бюретки 0,01 нормального розчину $KMnO_4$, доки не з'явиться ледве помітне рожеве забарвлення, що має тривати 2 хвилини. Щоб остаточно підрахувати, з витраченої кількости 0,01 норм. розчину $KMnO_4$ віднімають число куб. с. $KMnO_4$, потрібне, щоб надати такого самого забарвлення обсягу рідини рівному тому, що одержали після титрації (так званий Umschlagsfaktor). Для цього роблять так: до 0,3 куб. с. розчиненої сірчаної к-ти додають таку кількість води, щоб відповідала кількості розчину $KMnO_4$, витраченого при титрації, і знов титрують до такого самого рожевого забарвлення. (Титрацію треба робити цілком в однакових умовах, центрофужна пробірка повинна бути такого самого розміру і форми). Витрачене число кб. с. $KMnO_4$ і є так зван. Umschlagsfaktor, яке

Хорі, що лікувалися $CaCl_2$ (В. II—

№ порядк.	Фамілія Вага (поч. і ост.)	Діягноза	Діягноза за схемою Turban-Gerhart'a	Число впорскув. $CaCl_2$
1	Бож-к ів. 25 р. 67,2—63,5 kil.	Tbc fibrosa bilater et laryngis	B. III. Bk. H. Progr. Prod.	12 ін'єкцій—впорснуто 11,3 $CaCl_2$
2	Гол-н Е. 21 р. 47,3—47,1 kil.	Tbc fibro-cavern. bilat. et laryngis	B. III. Bk. H. Stab Fibr.	13 ін'єкцій—впорснуто - 12,3 $CaCl_2$
3	Рув-а С. 22 р. 54—56,6 kil.	Tbc fibro-nod. d. et cavernosa sin.	B. III. Bk. St. Fibr.	14 ін'єкцій—впорснуто—13,3 $CaCl_2$
4	Зад-а О. 22 р. 42,6—40,98 kil.	Tbc cavern. d. et laryngis	B. III. Bk. H. St. Fibr.	11 ін'єкцій—впорснуто—10,3 $CaCl_2$
5	Кар-н Л. 35 р. 62—57,7 kil.	Tbc fibro-cav. bil.	B. III. Bk. H. St. Fibr.	13 ін'єкцій—впорснуто—12,3 $CaCl_2$
6	Бог-в В. 20 р.	Pneum. caseos.	C. III. Bk. Progr. exud.	5 ін'єкцій—впорснуто—3,8 $CaCl_2$
7	Рус-в М. 33 р. 52,86—50,66 kil.	Tbc fibro-cavern. bilat.	B. III. Bk. Fibr. Progr.	12 ін'єкцій—впорснуто—11,3 $CaCl_2$
8	Гр-ко А. 49 р. 57,4—56 kil.	Apicitis bil. et tbc intest., periton	B. II. Fibr. Stac	5 ін'єкцій—впорснуто—4,3 $CaCl_2$

Хорі, що лікувалися $CaCl_2$ та pne

№ порядк.	Фамілія Вага (поч. і ост.).	Діягноза	Діягноза за схемою Turban Gerhart'a	Число ін'єкцій $CaCl_2$	Кільки разів накл. pneumot.
1	Куд-й Г. 31 р. 59,42—62,9 kil.	Tbc fibro-cavernosa	B. III. Bk. Prod. Stab.	22 ін'єкцій—впорсн. 21,3 $CaCl_2$	Накладено 11 pneumotor.
2	Губ-к Гр. 21 р. 46,3—43,4 kil.	Tbc p. bil. cavern.	C. III Bk. Progr. ex.	7 ін'єкцій—впорсн. 6,3 $CaCl_2$	Накладено 7 р. pneumotor.

Таблиця I.

1 чол., В. III — 6 чол., С. III — 1 чол.).

Досліди крови на ліпазу та Са.
(Са в mgr. % Lip—в cm.³ 100/N KOH).

4/IV—26 Ca—7,6 L.—6,4	10/IV Ca—9,4 L.—8,8	14/IV Ca—9,6 L.—10,4	26/IV Ca—10 L.—8	7/V Ca—9,6 L.—5,04	17/V Ca—10 L.—6,4	31/V Ca—9,4 L.—6,2	3/VII Ca—10,6 L.—5,6
4/IV Ca—7,4 L.—11,2	10/IV Ca—9,8 L.—20,2	14/IV Ca—8,8 L.—19,2	26/IV Ca—7,6 L.—20,8	5/V Ca—9,2 L.—16,8	14/V Ca—8,8 L.—15,2	31/V Ca—11,2 L.—13,1	3/VII Ca—10,4 L.—8.8
10/IV Ca—7,6 L.—14,8	14/IV Ca—8,0 L.—12,6	28/IV Ca—7,2 L.—12	7/V Ca—7,8 L.—16,8	17/V Ca—11,4 L.—11,2	31/V Ca—11,2 L.—8	6/VI Ca—10 L.—11,2	—
19/IV Ca—9,8 L.—8,8	14/IV Ca—7,8 L.—7,2	21/IV Ca—9,6 L.—6,3	7/V Ca—12 L.—5,6	17/V Ca—12,4 L.—6,4	31/V Ca—11,6 L.—7	3/VII Ca—10,8 L.—7,44	—
19/IV Ca—12 L.—13,04	26/IV Ca—7,8 L.—19	5/V Ca—8,8 L.—12,8	14/V Ca—9,80 L.—10,4	26/V Ca—9,8 L.—12,2	8/VI Ca—9,6 L.—8,8	6/VII Ca—11 L. 9,6	—
21/IV Ca—8,2 L.—9,8	26/IV Ca—7,8 L.—6.4	5/V Ca—8 L.—7,2	14/V Ca—7,8 L.—5,8	—	—	—	—
14/IV Ca—7,2 L.—9,6	26/IV Ca—9,2 L.—11,4	8/VI Ca 9 L.—7,2	6/VII Ca—10 L.—8	—	—	—	—
—	24/V Ca—9,2 L.—7,68	1/VI Ca 9 L.—8,56	15/VI Ca—10 L—4,12	—	—	—	—

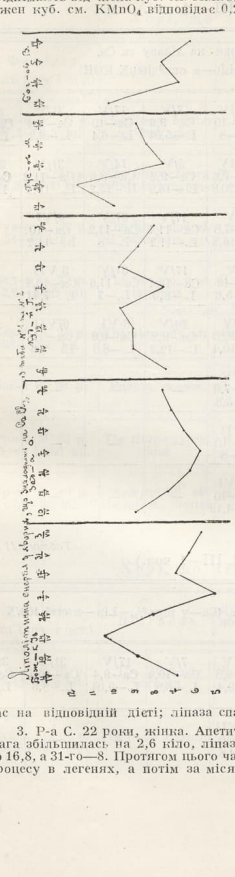
Таблиця II.

umothor (В. III—1 чол., С. III—1 чол.).

Досліди крови на ліпазу та Са. (Са—у mgr.%,—Lip—в cm³ 100/N KOH).

5/III 26 р. Ca—7,2 L.—7,2	4/IV Ca—7,6 L.—8,8	19/IV Ca—8,8 L.—8,8	28/IV Ca—9,8 L.—9,4	7/V Ca—10,4 L.—6,8	17/V Ca—9,4 L.—9,04	31/V Ca—10,4 L.—8,5	3/VII Ca—9,8 L.—7.6
24/V Ca—9 L.—6,4	1/VI Ca—9,2 L.—8,2	15/VI Ca—10,4 L.—5,12	15—VII Ca—10 L.—4,8	—	—	—	—

й віднімають від числа куб. см. $KMnO_4$, витраченого при першій титрації. Кожен куб. см. $KMnO_4$ відповідає 0,2 мгр. Са.



Для визначення ліпази ми користувалися методою Hanriot з невеликими змінами, зробленими в лабораторії Зібер-Шумової й описаними в роботах Алешина, Битно-Шляхто, Марутаєва, Маслова й инш.; тому ми й не будемо на ньому зупинятися. Цей спосіб полягає у впливі сироватки на окрему жирову матерію—монобутирин або трибутирин, що розпадається на гліцерин та масляну к-ту. Кількість масляної кислоти визначається 1/100n KOH. Силу ліполітичної енергії вимірюється числом куб. стм. KOH, потрібним для нейтралізації. Крім цієї методи, тепер дуже поширена сталагмометрична метода Rona та Michaelis'a. Є ще модифікація методи Hanriot, вироблена в лабораторії Маслова.

Через брак місця, подаємо найкоротші історії хороб згаданих на 1 і 2 таблиці хорих.

1. Б-к Ів. 25 р., чол.—худне, слабне, губить вагу. втратив за останніх 2 місяці 3,7 кіл. Потіє трохи менше. 12/V у хорого було сильне кровохаркання. 13/V—18/V—кров у харкотинні. 15/VI—28/VI — сильна бігунка. Скаржиться на болі в горлянці. T° субфебрильна. Ліпаза спадає. Процес у легенях та горлянці прогресує.

2. Г-н Е. 21 р., чол., вага 47,3—47,1. Самопочуття не дуже добре; апетит спочатку кращав, а потім знов погіршав. Кровохаркання припинились, потіти став менше. Процес у легенях та горлянці трохи припинився. Запалення нирок погіршало. Увесь час на відповідній дієті; ліпаза спадає; t° норм.

3. Р-а С. 22 роки, жінка. Апетит, сон, загальне почуття покращало. Вага збільшилась на 2,6 кіло, ліпаза тримається. 7/V ліпаза підвищилась до 16,8, а 31-го—8. Протягом цього часу у хорої була бігунка, роз'ятрення процесу в легенях, а потім за місяць ліпаза знов трохи підвищилася.

4. З-а О. 22 р., жінка. Самопоч. покращало. Вага спочатку спадала, а також і ліпаза, а останніми часами вага не спадає; ліпаза хитається; t° субфебрильна.

5. К-н. Л. 35 р., чолов. Самопочут. гіршає, слабне, худне, з'являється кров у харкотинні, t° трохи підвищена. Вага спадає—4,3 кіло (62—57,3).

6. Б-ов В. 20 р., чол. Тяжкий, лежачий хорий; велика гарячка, стан хорого погіршав, бігунка. Ліпаза спадає. Хорого виписано з його бажання. T° увесь час ураниі 37,2—37,3, а ввечері—39,0—39,3.

7. Р-ов. М. 33 р., чол. Не потіє. Апетит трохи покращав, слабість е, вага знизилась—2,2 кіло, t° трохи підвищена, ліпаза хитається.

8. Гр-ко А. 49 р., чолов. Бігунка 20—25—30 на добу. Самопочуття задовольняюче, t° норм. Вага знизилася—1,4 кіло (57,4—56). Ліпаза має нахил спадати. Хорий за місяць виписався.

9. К-й А. 31 р., жінка. Сон і апетит з'явилися, вже не потіє, вага збільшилася на 3,47 (59,42—62,9).

10. Г-к Гр. 21 р., чолов. Хорий лежить, t° ввесь час до 39 увечері, вага спадає—2,9 (46,3—43,4).Погано себе почуває, слабке.Апетит поганий, потіє менше. Ліпаза має нахил спадати. Процес у легенях прогресує.

Хорі, згадані на таблицях 1, 2 і 3, розподіляються за Turban-Gerhardt'ом так: I—стадії з компенсацією процесу один чоловік; II—стадії з субкомпенсацією процесу—В. II—1 чол.; III стадії з субкомпенсацією процесу—10 чол. (В. III—10 чол.) і з декомпенсацією С. III—6 чол.

З таблиць першої та другої нам упадає на очі таке: кількість Ca в крові хорих більш-менш вирівнялась і наблизилася до норми. Що-до ліпази, то, як з цих таблиць, а особливо з кривих деяких хорих, помічаємо хитання останньої, що йшло більш-менш рівнобіжно з хитанням самопочуття, ваги та процесу в легенях у хорих.

Кров для досліджень брали спочатку через короткий термін, а потім терміни збільшили і дійшли до місячного перемежку,—це зроблено за-для того, як ми гадали, що організм успіє пристосуватися до Ca впорскувань і потім так чи инакше реагувати. Ще один факт притягає на себе увагу,—це те, що наші хорі досить виснажені, про що свідчить дуже мала вага підчас вступу до Туб. Інституту. Так, чоловіки: Г-н Е.—47,3 кіло; Г-к—46,3; Г-ко—57,4;—Н-в—49; Р-ов—52,86; жінки: Р-а—45,8; З-а—42,6; В-с—36,68. Більшість наших хорих ще й втрачали вагу, напр. (в кіло): Б-к—3,7; Р-а—2, 68; З-а—1,62; К-н—2,2; Г-ко—2,9; Г-рко—1,4; Рус-в—2,6; Л-а—1,2 і т. и. Той факт, що наші хорі значно виснажені, худі та бліді, переносить наші думки в иншу царину—в сферу обміну речовин, бо ті зміни, що відбуваються в хорому на туберкульозу організмові під впливом інтоксикації, нагадують явища, що ми спостерігаємо підчас голодування. Підчас голодування ми маємо три періоди: перший період, коли обмін речовин у клітинах ніяк не відрізняється від норми, бо є запаси вуглеводів та жирів в організмі; другий період характеризується втратою матерії в клітинах і ця втрата не поповняється і організм мусить переводити в енергію вуглеводи та жири самих клітин; третій період характеризується вже руйнуванням білків, цеб-то найцінніші частини клітин. Руйнація запасних депо виникає за допомогою відповідних ферментів, і через те що в перших двох стадіях іде переважно розклад жирів та вуглеводів, тому ми й маємо збільшення ліпази, що нам докладно довели Abderhalden та Rona, Clerck і инш.

Хорі, що перебували на иншіх способах

№ порядк.	Фамілія Вага (поч. і ост.)	Діягноза	Діягноза за схемою Turban-Gerhart'a
1	Гур-а Хр. 19 р. 73,2—74,8 killo	Apicitis bilat. et Lymphadenitis	A. I Fibr. Abkl.
2	Чер-ов О. 26 р.	Pyo-Pneumoth.	C. III Fibro-progr.
3	Літ-а Т. 40 р. 45—43,8 killo	Tbc cirrot. cav. d.	B. III Bk. Stab. Fibr.
4	Ричк. Т. 23 р. 45,08—42,4 killo	Tbc fibro-cavern. bilat.	C. III Bk. Progr. Prod.
5	Вас-о Хр. 16 р. 36,68—38,1 killo	Tbc pulm. bil.	B. III Bk. H. Stab. Prod.
6	Мір-о Ів. 40 р.	Tbc p. cavern. bil.	C. III Progr. ex.
7	Нік-ов Гр. 30 р 49—48,55 killo	Tbc fibr.-cav. bilat. et laryngis	B. III Bk. Fibr. Abkl.
8	За-ба О. 26 р.	Pneum. caseos.	C. III Bk. H. Progr. ex.

Що-ж ми мали в наших хорих? Візьмемо Г-н Е., де спочатку гіперліпазія, що за останні 2 місяці стала знижуватися, і нарешті за 3 місяці спостережень ліпаза дійшла до 8,8. За цей час у хорого було кілька раз кровохаркання; до того він хорів ще й на запалення нирок, що роз'ятрилося. Або Р-а С.,—теж спочатку гіперліпазія, а потім ліпаза з 7/V—31/V дійшла до 8 і знов піднялася. У хорої з 7/V—10/V була сильна бігунка. Коли-ж процес у легенях полегшав, а бігунка припинилась, то ліпаза знов мала тенденцію підійматися. Коли-ж виснажування інфекцією збільшувалося, то й запасні жирові депо у наших хорих, можна гадати, теж зменшувалися і потреба в ліполітичній енергії теж зменшувалась (Р-ов, Гр-ко, Губ-к, Г-к і т. п.), а коли-ж ці запасні депо зменшувалися до мінімуму, то тоді починається вже розклад білків, і коли цей розклад дужчає, то ліпаза зменшується й доходить до мінімальних цифр. як це й було в наших хорих—Заб-а та М-о (див таб. 3 № 6 та 8). Хорі померли.

Закінчуючи, мусимо зазначити, що помітного впливу Са соли на ліполітичну енергію крови хорих на туберкульозу не помічено, але кальційна терапія добре вплинула на самопочуття хорих, на сон, на апетит, на нічні поти, кровохаркання; це можна пояснити

Таблиця III.

лікування (А I—1 чол., В III—3 чол. С III—4 чол.).

Способи лікування	Досліди крови на ліпазу та Са (Са—в mgr % Lip.—в cm.³ 100/N KOH).				
Туберкулін	5/V Са—8,8 L.—9,6	7/V Са—9,6 L.—10	17/V Са—8,8 L.—10,4	31/V Са—10.4 L.—13,6	—
Хір. зас. лік.	10/V Са—10 L.—8	19/V Са—9,6 L.—6,4	26/V Са—8,8 L.—5,04	8/VI Са—8 L.—4,2	15/VII Са—8,8 L.—4
Симпт. лікув.	10/V Са—10,4 L.—5,04	19/V Са—10 L.—4,24	26/V Са—9,8 L.—6,08	8/VI Са—9,6 L.—7,2	6/VII Са—11,4 L.—6,4
Симпт. лікув.	10/V Са—9 L.—4,24	19/V Са—9,6 L.—8,24	26/V Са—8,8 L.—8,48	—	—
Туберкулін.	17/V Са—9,4 L.—7,44	24/V Са—8,2 L.—7,44	1/VI Са—7,2 L —7,2	15/VI Са—10 L.—10,4	15/VII Са—10,2 L — 8,5
Симпт. лікув.	21/IV Са—10,8 L.—9,6	28/IV Са—9,6 L.—6.4	7/V Са—9 L.—4,24	13/V exitus	—
Симпт. лікув.	24/V Са—9,8 L —10,08	1/VI Са—9 L.—6,4	15/VI Са—10 L.—12	—	—
Симпт. лікув.	19/IV Са—5,8 L.—6,4	26/IV Са 5,6 L —3,44	28/IV exitus	—	—

тим, що солі кальція тонізують симпатичну нервову систему з одного боку і знижують тонус парасимпатичноїси стеми—з другого боку. От чому у симпатикотоників скоріше виявляються наслідки Са-терапії, ніж у ваготоників.

Крім того мусимо зазначити, що беспосередньої рівнобіжности між хитанням Са і ліполітичної енергії в крові наших хорих не помічено. Кількість ліпази є деякий показчик загального стану хорого, тоді як кількість Са в крові відповідає тільки деяким окремим симптомам хорого (апетит, сон, нічні поти, кровохаркання і т. п.).

Наприкінці висловлюю щиру подяку завідувачеві катедри проф. М. Вашеткові й д-рові П. Бережанському за тему та керівництво.

Література.

1) Алешин.—Дис. 2) Битно-Шляхто. — Дис. 3) Back.—Zschr. f. kl. med. 95—H.—1—3. 4) Billigmeier.—Д. m. W. 1922. № 10. 5) Blum.—La Presse med—1922. № 10. 6) Blüdhorn und Genck.—Bioch. Zeitschr. Bd. 135. H. 4/6. 7) Cheinisse. La Presse med. 1924. № 76. (Ref.). 8) Дважильний.—Дис. 9) Dresel und Iakowits.—M. m. W. 1922. (Ref.). 10) Ewig W.—Dent.

M. W. 1925. (Ref.). 11) Edward T. Wilkes.—Вр. Газ. 1926. № 1. (Ref.). 12) Гольдберг.—Вр. Газ. 1925. № 3. 13) Glaser.—Вр. об.—1925. № 1. 14) Fosca.—C. R. de la Soc. de Biol. 1925. 15) Finikoff. — La Presse Medic. 1925. № 99. 16) Ишлондский. — Вр. Об. 1922. 17) Кесселъ.—Журн. Евсп. биол. и мед. 1926, № 5. 18) Лукомсьбкий.—Вр. Газ. 1925, № 2. 19) Lehner.—Kl. W. 1925, № 44 (Ref.). 20) Leicher.—D. m. W. 1926 ,№ 26 (Ref.). 21) Loewenhard.—M. m. W. 1923. (Ref.). 22) Маслов.—Дис. 23) Марутаев—Дис. 24) Маслов.—Мед. Об. 1926, № 1—2. 25) H. Much.—Arch. Virch. Bd. 246. 26) H. Much.—M. m. W. 1924, № 36. (Ref.). 27) Harfбin.—Вр. Дело, 1926, № 3. 28) Никишин.—Вр. Дело, 1924, № 24—26. 29) Окулов. — Ек. М. Ж., 1926, № 3—4. 30) Опцель.—Вр. Дело, 1925, № 17—18. 31) Павлович.—Вр. Об., 1924, № 12. 32) Перельман.—Вр. Дело, 1926, № 8. 33) Pincussen. — Bioch. Zeitschr, 1925, Bd. 161; H. 1/3. 34) Писнячевский.— Дис. 35) Платонов.—Вр. Дело, 1924. 36) Розентул.—М. Об. 1924, № 6. 37) Розен.—«Кальциотерапия туберк.», 1924. 38) Roger, Binet et Vagliano.—C. R. de la Soc. de Biol. 1924, № 24. 39) Rabl.—Arch. Virch, 1923. Bd. 245. 40) Rona und Michaelis.—Bioch. Zeit., 1911. 41) Sieburg und Kessler.—Arch. für exp. Path. und Pharmacol., 1923, Bd. 96, H. 3/5. 42) Zimmermann.—D. m. W 1924, № 21 43) Starkenstein.—M. m. W. 1919, № 8. 44) Штейншнайдер .— Вр. Дело, 1924, № 6. 45) Штейн.—Вр. Газ., 1924, № 10. 46) Фурман. — Вопросы туб., 1926, № 1. 47) De-Waard.—Bioch. Zeit. 1919, № 98. 48) Woringer.—C. R. de la Soc. de Biol. 1924, № 26. 49) Эйнис.—Вопросы туб. 1923, № 3—4. 50) Эйнис.—Вр. Дело, 1924, № 11—13. 51) Якушевич.—Вр. Дело, 1925, № 1—2.

Хиби розвитку та сучасність.

Проф. **Гедройц.** (Київ).

За різних часів, різні вчені висували теорії, щоб з'ясувати причини походження хиб розвитку. Атавізм, спадковість, вплив материнських оболонок, припинення розвитку, вплив залоз унутрішньої секреції, нервові впливи, все це не дає повної відповіди, і питання про причини, що спричиняють хиби розвитку й потвори, ще й донині залишається нез'ясованим.

Відомо, що зародкова клітина, яку Патель[1]) називає пластидою, має властивості не тільки проліферувати, але в початковому періоді ще має матеріяли для всяких диференціяцій і під впливом зовнішніх або внутрішніх інсультів, пластида, що на неї вони діють, намагається пристосуватися до нових умов, витворюючи з себе новий тип, що розів'є в собі потяг передавати нащадкам властивості, які він тимчасово набув, а до цього-ж, виявить ухил у формі певних змін хиб розвитку чи потвори).

Залежно від унутрішніх або зовнішніх умов, що впливають на зародкову клітину, вона може зовсім загинути—вмерти, або-ж недужати й видужати після довго- чи недовгочасної недуги.

Клітина видужавши-губить свою внутрішню рівновагу і змінюється так, що надалі вона розвивається, яко ухил у формі потвори чи часткових змін—хиб розвитку окремого органу чи тканини.

Якщо ембріональні клітини пристосовуються до нових умов, або хора клітина видужує й виживає, все-ж взаємини між організмом-ембріоном і зовнішнім оточенням порушуються; отже в першому разі рівновага елементів установилась енергією клітин і тканина, розвившись новим способом (недорозвиток чи хиби розвитку), і зосталася здоровою тканиною — виникла нова варіяція, що дала місце аномалії. У другому-ж випадку тканини не пристосовуються до наново-утворених умов, харчування їх стає замале й вони занедужують, а в деяких випадках умирає й сама клітина.

За Гертвігом найменша зміна хемічного складу оточення навколо зародку може затримати розвиток органів і далі з'являться справжні потвори[2]).

Різні хиби розвитку не можна з'ясувати будь-якою одною теорією тому, що одночасно на ембріон можуть впливати спадковість,

[1]) G. Patel: Essaiésur les malformations conjenitales des membres. Leur classification patogénique. Revue de Chirurgie 1914. 5—6—7.

[2]) Між потворами й аномалією різниця цілком кількісна, а не якісна.

що передається від батьків, і захорування плодових оболонок і самого ембріону, що передається від оточення. Окрім цього спадковість може бути расовою, родинною, де, як мені довелося спостерігати, вовча паща повторювалася в 4 поколіннях жіночої лінії, або спадковість моменту, коли ембріон одержував несталий зародок клітин від батьків, найчастіше від матери, що переживала тяжкі душевні афекти, фізичні удари, штовчки й т. ин. Все це у даний момент при загально здоровій конституції і впливає на зародок, порушуючи рівновагу його елементів.

Народні забобони завжди пояснюють появу потвор і хиб розвитку переляком і иншими моральними переживаннями матери.

За французькою статистикою ухили від норми зародків бувають частіше в позашлюбних дітей і автори з'ясовують це тяжким моральним станом батьків, особливо матері на початку вагітности.

Французький фізіолог Леон Фредерик і Ж. П. Нюель визнає, що психічні й нервові впливи матери[1]) безсумнівно впливають на стан плоду, але задумується над питанням, як це може бути, коли мати з зародком не з'єднується жадною нервовою ниткою.

Розвиток ендокринології з'ясував багато взаємовідносин, довівши, що дитяче місце (плацента), що є орган із розряду залоз внутрішньої секреції, орган, що міцно сполучує зародок із організмом матери.

Проте, всі теорії не з'ясовують цілком внутрішніх змін ембріональних клітин, що порушують рівновагу і призводять до хиб розвитку.

Якщо здібність пристосуватися до зовнішніх умов так потрібна особі, щоб вижити, то не менше важливі й умови внутрішні, які перебувають у відповідних діях різних частин того, що має складати неподільне ціле. За Мечніковим здійснювати таку відповідність має внутрішній регулятор на низьких ступенях— несвідомий, на вищих-же цей регулятор являє собою щось досконаліше (нервова система) і вплив її на організм, наново утворюваний, має бути великий.

І якщо, за висловом французького фізіолога, немає жадної нервової нитки, яка-б сполучувала матір із зародком, то гормони залоз внутрішньої секреції матери цілком проймають ембріона, а залози внутрішньої секреції за Еппінгером і Фалза тісно звязані з нервовою системою.

За Перетцом усю нервову систему треба розглядати, як орган опору, який з енергетичного погляду має завдання не давати роздратованням зовнішнього оточення дійти на організм із усією силою і послабляти їх за допомогою опору. Але поруч із цим друга

[1]) Léon Frederic et J. P. Nuel: Eléments de physiologie humaine 1893 г. L. Laudois: Traité de physiologie humaine. Paris 1893. Dupley et Reclus T. VIII. Paris. Chirurgie humaine.

[2]) Пр. Перетц Г: Введеніе в клинику внутренней секреции. Гос. Изд. Украины, 1924 г.

Гедройц В. И.: Болезни щитовидной железы, gl. parathyreoid., внутренняя секреция. Русская Хирургия, отд. XX а. Изд. Практ. Мед. 1925 г.

функція нервової системи полягає в тому, щоб бути за апарат-гальмо.

Розчленення всієї нервової системи призводить до того, що різні функції організму локалізуються на різних рівнях центральної нервової системи одна над одною. Система правильно може працювати лише тоді, коли включені один над одним центри взаємно гальмують один одного. Якщо випадає одно кільце з цього ланцюга, то в центрах, нижче, порушується рівновага, й мені здається, що такий стан матери найгірше відбивається на стані зародку втратою внутрішньої рівноваги його клітин і тоді можливі хиби розвитку.

Окрім впливів, що йдуть від матери й виключно нервових впливів, за дослідженням Манерта[1]), для ембріонів ссавців особливе значення в їхньому розвитку має ще й те, коли ембріон прикріпляється в сприятливому місці стінок уразу.

Якщо тканина уразу патологічна й не може допомагати харчуванню ембріона, то останній загибає, якщо-ж тканина більше або менше анормальна, то він росте й витворюються незначні хиби розвитку, або зовсім нездатні до життя потвори.

Отже зародки підпадають під цілий ряд впливів і як різняться дієві причини, так різняться й ступені хиб розвитку, що важко з'ясовувати пануючими теоріями. Теорія нервових впливів найбільше відповідає досвідові життя, отже організмові, хоч у якій стадії зародження він буде, властива важлива прикмета—постійна здібність організму зберігати себе, борючись за існування, здібність множитися та збільшуватися. При складності впливу на зародковий організм, якщо йому дається від батьків здорова спадкова маса, то і підчас неправильних умов розвитку плоду ембріон переможе певні перешкоди, буде існувати хоч і з деякими ухилами від норми. Але багато гірше буває, коли ембріональна тканина несе в собі нахили до диспропорційности й ми маємо діло з потворами індивідуума, що органи в нього неповноцінні, а часто їх і зовсім немає.

Питання про хиби розвитку цікавлять мене тим, що з моїх спостережень, які ствердили небагато статистиків довоєнного часу, тепер ці хиби зустрічаємо частіше; це доводиться поставити на карб травматичним епідеміям віку—війнам, які безсумнівно відбилися на нервовій системі людности, припадаючи більш на сім'ї, що потерпіли (сім'ї інвалідів праці та війни).

Не маючи на меті дати цілковиту відповідь, я хочу лише з цифр дітей, що я їх дослідила в Ц. Д. Поліклініці м. Київа, визначити число хиб розвитку за роки 1922, 1923, 1924 і 1925 (після війн) і порівняти їх із цифрами дітей, що дослідила я після японської кампанії; за довоєнні часи подаю цифри, що зберіглися ще по друкованих справоздачних (1906 і 1907 роки) та цифри звіту Софіївської дитячої лікарні в Москві (1912, 1913 і 1914 роки).

Матеріял усіх цих статистик—дитячий; його опрацьовано однородно за класифікацією московських клінік відповідно до звіту, що виробила Москов. Шпитал. хірур. Клініка проф. Діяконова[2]):

[1]) Блонский. Педология. Москва 1925 г.
[2]) Отчет госпит. хирур. клінік от 1900 до 1912.

Зі справоздання Софіївської дитячої лікарні маю[1])

Назва лікарні	Роки	користувалося дітей	Хлопців	Дівчат	Хиб розвит.	%
Софіївська дитяча лікарня. Москва	1912 1913 1914	94.738	46.743	47.995	190	0,18
Центр. хірург. лікарня Мальцівськ. заводів	1906 1907	9092	—	—	165	1,8

Цифра хиб розвитку за час довоєнний становить 0,18 і після японської кампанії 1,8% до загального числа дітей, які користувалися амбулаторіями.

Зовсім иншу цифру маємо за останні роки:

Відомість хибам розвитку за 1922—1925 р.р. включно.

Р о к и	Користувалося амбулаторично дітей	Серед них		Число хиб розвитку	Хиб розвитку в		% відношення хиб розвитку до заг. числа дітей	% число хлопців і дівчат до загального числа		% відношення числа хиб розвитку Х. і Д. до числа Х. і Д.	
		Х.	Д.		Х.	Д.		Х.	Д.		
1922	1023	631	392	34	15	19	3,3	44,1	55,9	2,3	4,8
1923	1018	555	463	20	12	8	1,9	60	40	2,1	1,7
1924	2220	1484	736	48	30	18	2,1	62,5	37,5	2	2,4
1925	1350	670	680	56	40	16	4,1	71,4	28,6	5,9	2,3
Разом	5591	3340	2251	158	97	61	3,1	—	—	—	—

Якщо порівняти цифру передвоєнних років 0,18 і 1,8% до пересічної цифри останніх 1922—1925 включно 3,1%, то ми повинні констатувати, що нервові зворушення за часи травматичних епідемій несприятливо відбилися на поколінні, яке росте, збільшивши число хиб розвитку, а якщо припустимо, що теорія нервових впливів має на розвиток плоду більший вплив ніж гадали, то потрібно дане питання опрацювати детальніше.

Результати всіх статистик звичайно відносні і я не припускаю, щоб цифри більші, ніж я подавала, були повні, але, спостерігаючи дане питання протягом не одного року, у мене склалася думка, що післявоєнні роки дали більший % хиб розвитку, відбившись головне на нащадках осіб, що найбільше потерпіли—інвалідах праці та війни. Цю думку таблицею статистично стверджено.

[1]) В. И. Гедройц. Отчет XIV очередному Жиздринскому уездному Земскому собранию глав. хирург. завод. и фабрик Мальц. Акб. Общ. 1908 г. Жиздра.

До питання про хиби розвитку кінцівок.

З катедри оперативної хірургії та топографічної анатомії К.М.І.
(Проф. Гр. Іваницький).

Адіб Хазін,
асистент катедри.

Хиби розвитку кінцівок можна поділити на 2 групи: I. Ectromelia — група браку і II Polymelia — група лишку частин, які нормально має кістяк кінцівок. В залежності від того, якої частини кінцівки бракує в кожному окремому випадкові, Ectromelia поділяється на 4 категорії: 1) Ectrodactylia — брак одного, двох або й більшого числа малих пальцевих променів; 2) Phocomelia — брак дистальної частини кінцівки, а стопа з кетягом зовсім нормальні і приєднуються до тулуба; 3) Hemimelia — навпаки, коли базальна частина (стегно й рамено) нормальні, а дистальної частини бракує, при чому кукса кінчається тим чи иншим недорозвиненим пальцем, або чимось схожим до нього. Hemimelia поділяється на hemimelia totalis et partialis. Остання ще розгалужується на partialis transversalis et partialis bugitidinalis; 4) Ectromelia в короткому значенні слова означає цілковитий брак якоїсь кінцівки. Polymelia — збільшене число складових частин кінцівки — трапляється на стопі й кетягу й позначається збільшенням пальцевих променів. Polydactilia — число пальців при цій хибі розвитку може досягати 13 й більше, але частіше трапляється 6 — 7, а випадки, коли число пальців було більше як 7, надзвичайно рідкі. Хиби розвитку кінцівок відомі ще з давніх давен. У біблії оповідається про випадки смерти в бою з євреями чужинця, що мав по 6 пальців на руках і ногах. Серед дефективних дітей, що їх кидали з Тарпейської скелі у Греції, чимало було з потворностями окремих частин кінцівок аж до цілковитої їх відсутности. Нині в медичній літературі маємо великий матеріял про потворності; зафіксовано сотні випадків того чи иншого типу; написано багато монографій, присвячених тій чи иншій формі потворности кінцівок; запропоновано багато теорій, які-б пояснили ці потворності, а проте до останнього часу залишається таємницею, що саме спричинялося до їх походження. Коли уважно розглядати всю цю літературу, перечитувати той чи иншій випадок, — вражає поверховість описування навіть найрідших і найцікавіших випадків, і це перше пояснює елементарність наших знаннів причин потворностей. Другою й найголовнішою причиною нашої відсталости в цьому напрямку є брак повних певних ембріологічних даних що-до історії розвитку й еволюції

живої матерії та живих організмів. А експериментальна тератологія до останнього часу перебуває в зародковому стані й не дала ще нам певних даних, на які-б ми могли спиратися, пояснюючи той чи инший тип потворности. Треба гадати, що знайти справжню причину потворностей взагалі—справа майбутнього, а тепер наше завдання всякий випадок описати цілком і докладно, щоб у майбутньому дослідник, якому пощастить відкрити закони й причини, через які виникають відхили організму від того типу, якого вважають за пересічного для нього, міг скористатись зі всякого матеріялу, де буде оголошено такі випадки. Ця ідея захопила мене, коли я брався до анатомічного досліду нашого випадку. Я додержувався об'єктивного досліду всієї системи органів і тканин, користуючись тією методикою анатомічних досліджів, що тепер існує. З факультетської хірургічної клініки К. М. І. у квітні 1924 року мені передали 2 препарати тої-ж самої людини, що складалися з нижнього суглобового кавалка стегна, голінки й стопи. Дослід дав таку анатомічну картину.

Кістякова система. Кожний препарат складається з: 1) нижнього (суглобового) кінця стегна, 2) fibulae, 3) calcanei, 4) ossis cuboidei, 5) ossium metatarsalium III, IV, V, VI, 4 і 5 пальців, що кожний з них має по 3 масличи.

Зв'язковий апарат. Окремі частини кістяка міцно з'єднані одна з одною злучною тканиною. Тільки місцями ця маса угруповується в окремі пасма, що набирають характеру справжньої звязки. Так, можна зазначити lig. collaterale tibiae et lig. collaterale fibulare. Обидві ці звязки починаються від зовнішньої й внутрішньої поверхні зовнішнього й внутрішнього гаджала стегна і йдуть до злучногканної платівки суглобовий кінець tibiae. Ligamenta cruciata нема. Од нижньої зовнішньої поверхні зовнішнього гаджала до латерального боку calcanei йде ligam. calcaneo fibulare, що править за retinaculum peronearum. Міжмаслачкові суглоби пальців, що залишились, мають широкі кашпучки; суглобові кашпучки зміцняються lig. collateralia. На підошві є гарно виявлена плантарна звязка.

М'язнева система. Взявшись оброблювати м'язневу систему, треба признатися, я чекав більшого відхилу так в укладі м'язнів, як і в місцях прикріплювання. Брак tibiae, мені здавалось, мусив спричинитись до зміни всієї картини м'язневої системи. В дійсності виявилось не те. Всі м'язні голінки починаються від fibulae, що залишилась, і навкруги неї всі м'язні голінки могли влаштуватись, борючись один з одним, але не витискаючи один одного, і кожний м'язень міг найти собі досить місця, щоб міцно прикріплюватися до твердої кістяної субстанції. Це факт великої ваги й ми пізніше вернемося до нього, коли оповідатимемо про причини потворности в нашому випадкові. Ми кожного м'язня обережно ножем відсепаровували, вишукували його рухового нерва, давали йому назву, змальовували й, щоб об'єктивно вивчити місце, де він прикріплювувався, ми на кістці накленом зазначали початок його прикріплювання.

Кровоспавна система. Кровоспавну систему я досліджав за методою рентгенівською й способом, що розробив я та д-р Шор у К. Р. І., а також простою препаровкою за допомогою ножа та ланцета. Arteria poplitea проходить перед m. gastrocn. і поділяється на 2 великих жили: 1) Art. tibial. posterior лягає у верхній третині перед і медіяльно од n. tibialis, нижче перехрещує його ззаду й лягає з латерального його боку, медіяльно від n. interosseus і вкупі з n. tibialis; проходить на підошву медіяльно від tuber. calcan. На підошву вона йде між flexor. digit. brevis і м'язнями ступні для мизинця, латерально від n. plant.

lateralis. Віддаючи кілька гілок м'яким тканинам, що лежать поблизу, вона ділиться на кінцеві гілки art. plantares digitales. На рівні суглоба вона дає art. articularis. 2) Art. tib. anterior. Од місця виникання йде між m. tibial. anter. і flex. digit. long.; нижче йде між m. tib. anter. et ext. digit. long ; ще нижче вона йде поверхово й приєднується до n.n. peronei profund., ідучи за ним, і переходить на дорзальну частину ступні між тужиями ext. dig. long. et ext. hal. long.; далі вона розгалужується на кінцеві жилки — art. metatars. dorsal. et art. digit. dorsalis. На рівні початку n. tibial. проглядаючи його, відходить од art. tib. ant. anter. peronaea, що йде під flex. digit. long.; даючи цьому м'язеві чималі гілки, вона розпорошується на дрібненькі гілочки.

Нервова система. 1) Nerv. peron. communis спускається з задньої литеральної поверхні голінки поруч з сухожилком m. bicipitis femoris; проходить вгорі між початком m. peron. long. і caput lateral. m. gastrocnem. Проходячи між двома головками mus. peron. long. (в canalis nervi peronaei), нерв ділиться на 2 гілки: а) n. peroneaeus superficialis виходить з-під m. p. long. і тут-же дає великі гілки до m. p. longus та musc. peron. brevis і шкури голінки. Далі йде вниз між m. ext. dig. long. (з середини) і m. peron. brevis (зовні); на середині голінки він переходить у волокнуватий сухожилок і губиться внизу в ніздрі, доходячи до зовнішньої колодочки; b) n. peroneaeus profundus іде під початком peron. longi, під верхнім відділом m. ext. digit. long., далі виходить з-під цього м'яснія, лежачи між ext. digit. long. et tibial. anticus, далі донизу, переходячи перед початком m m. flex. et ext. halic. long.; приєднується до art. tib. ant. Між тужиями ext. et flex. hal. зовні й tibialis ant. з середини нерв переходить на стопу і ділиться на кілька гілок для м'язнів потилля стопи. 2) Nerv. tibialis іде між caput mediale m. gastr. і початком n. tibial. antici, лежить ззаду й всередину від артерії. Йде далі під arcus tendineus, що утворюється з медіяльного сухожилкового пруга m. solei; далі поступово переходить на медіяльний бік art. tib. post., перехрещуючи її спереду. В нижній третині лежить медіяльно від артерії. Далі йде на підошву й ділиться на 2 гілки: n. plantaris medialis et lateralis. Останній іде далі, лежить медіяльно від art. і закінчується, маючи вигляд n.n. digitales. 3) N. interosseus. Коло місця перехрестя art. tib. post. з nerv. tibialis од останнього відходить велика гілка, що йде з литерального боку art. і знизу розпорошується в злучну тканину, сполучаючи calcaneum з fibula. 4) N. n. cutanei surae medialis et lateralis спускаються по задній поверхні голінки між 2 головками m. gastrocn.; між ними пробігає vena sephena parva; даючи декілька гілок зовнішній і задній частині голінки, вони далі проходять між зовнішньою колодочкою та ступаком (calcaneus) і розпорошуються на литерально-дорзальній поверхні стопи.

Висновки з анатомічного досліду.

Система кісток. Дотримуючись термінології Gegenbaur'a, в нашому випадкові маємо головного променя (femur, fibula, calcaneum, cuboideum, V os metat. і 3 маслачки 5 пальця); а 3-го бічного променя — os cuboidei, 4 metatars. і 3 маслачки 4 пальця цілком; I го і II-го бічних променів (tibia, talus, navicularis, I й II metatar. і маслачки 1 і 2 пальця) зовсім нема, а 3-го бічного променя залишились os cuneif. III і os metatars. III. Такий тип хиб розвитку належить до категорії Hemimelia longitudinalis partialis.

Система м'язнів. Не зважаючи на великий брак кістяної субстанції на голінці й стопі, браку м'язневої тканини не виявилось. 12 м'язнів, що нормально спускаються з голінки на стопу й там примоюються, — ми на нашому препараті могли відокремити, так що в нашому випадкові маємо хибу розвитку кістяної системи, а м'язнева система кількісно не змінена. Закладинки всіх м'язнів у нашому випадкові були й вони утруповуються навкруг fibulae, звідки й починаються, примоюються до кісток стопи, що залишились. М'язні, коли дозволите так сказати, не беруть активної участи в хибі розвитку, а пасивно реагують на нові умови, не стрічаючи своєї індивідуальности. На стопі картина

трохи инша. Тут м'яснів згір'я великого пальця зовсім нема. З 4 хробачкових м'яснів маємо 2, бракує одного підошв'яного міжкостого м'яснів й 2 потильних. Всі останні м'ясні стопи цілком розвинені й мало відхиляючись, всі вони примощуються до нормально розвинених кінцівок.

Нервова система. N. tibialis, interosseus, n. peronaeus communis з його гілками, n. peroneus profundus, superficialis, n.n. cut. surae цілком розвинені. Бракує при цьому всіх тих їхніх гілок, що в нормі постачають відсутні тут частини стопи. N. peronaeus superficialis, починаючи з середини голінки, втрачає свої нервові волокниця й переходить в злучнотканний сухожилок, а він губиться в ніздрі зовнішньої колодочки.

Кровоспливна система. Головні кровоспливи голінки: tibialis posticus, anticus et peronaea розвинені й проходять між м'якими тканинами голінки більш-менш нормально. На ступні розгалуження головних кровоспливів пристосовується до нових анатомічних умов і губляться ті гілки, що мусіли йти в нормі до частин стопи, що тут і бракує. З рентгено-вазограми можна упевнитись, що у всі частини препарата кров постачається то більш, то менш, пропорційно грубини й масивности того чи иншого відділу. Обрізів і кукс кровоспливів на рентгенограмі не видно.

Погляди на причини потворностей протягом багатьох віків мінялися відповідно до тих теорій і поглядів, що панували за тієї чи иншої епохи наукового знання. До XIX століття, коли питання про запліднення й розвиток організму були неясні й випадкові й видавались силами, які нашому розумові були невідомі й недосяжні, питання про причини потворностей пояснювали карою божою, помстою сатани чи карою матері за той чи инший гріх, що вона вчинила підчас завагітніння або вагітности. Перша половина XIX століття позначилась відкриттям нової, науково-обгрунтованої причини виникання потворностей. 1832 року англієць M o n t g a m e r вперше описав нитчасті утворення на тілі немовлятки, а 1834 року петербурський академик З а г о р е с ь к и й описав препарат 5 місячного людського плоду з середутробно ампутованою ніжкою; ніжка ця висіла ще на тонкому пасмі. 1846 року бельгієць S i m o n a r t встановив походження цих ниток і пасом од водяної оболонки амніона. Ці класичні спостереження й численні аналогічні випадки, описані пізніше, й дали початок екзогенній механічній теорії походження потворностей. Аномалія водяних оболонок в широкому значенні цього слова — вузькість амніона, його дефекти, гідрамніон і різні його зрощення й пасма — ось ті головні фактори й причини зґанджованих окремих органів і тканин. З другого боку — докладне й всебічне вивчення яйцевих клітин і всього процесу запліднення, відкриття законів спадкової варіяції M e n d e l я, мутаційна теорія D e-V r i e s'a й багато иншого дало рух до зміни нашого погляду на походження потворностей. Зміна ця йшла в тому розумінні, що причини почали шукати не в зовнішньому середовищі, яке оточувало плід підчас його розвитку, а в самій клітині й зав'язкові організму. Виникла, так звана, ендогенна теорія походження потворностей. Причини потворностей за цією теорією лежать в чоловічій або жіночій яйцеклітині, або в запліднім яйці й діють в напрямку зміни нормального росту організму. Ендогенна теорія набирає чим-раз більше прихильників останніми 2 десятиліттями. W o l l f (Handbuch d. allg. Path. und path. Anatom. d. Kinders alter. 1912) вважає, що амніогенна теорія відходить на задній план, і каже, що досить часто одночасне

існування аномалій водяної оболонки з потворностями є безперечно випадкове і свідчить про те, що в основі того й иншого лежать ендогенні причини, незалежні від зовнішніх, механічних впливів. Mall — американський ембріолог — пише: «що більше теорії перевіряється за експериментальними методами, то більше терплять поразку всі прості механічні пояснення. й мені здається, що всіх їх треба облишити». Про амніогенну теорію він каже, що «її слід здати до архіву нарівні з психічними емоціями вагітних і з «погаными очима». (Цит. за Е. Ю. Остен-Сакен). Schwalbe в своїй великій праці про потворності, ведучи розмову про амніотичну теорію походження потворностей, ставить 2 основні умови для випадків такого типу: 1) треба щоб тужень і злютовання припадали на місце браку й 2) що ця потворність справді могла виникнути від странгуляції й тиснення з боку таких тужнів та злютовань. Факти, коли знаходять тужні далеко від місця поразки, не дають нам права причинно звязувати двоє явищ, а, навпаки, в багатьох випадках ендогенну причину можуть викликати й тужні й потворності. До цих 2 умов треба додати й третю—атиничність і хаотичність поразки при потворностях екзогенного походження. При амніотичних тужнях орган або його частина повинні до певної міри бути пошкоджені разом з тканинами, що їх оточують. Ці 3 умови конче потрібні й їх досить, щоб цей тип потворностей могла викликати та чи инша якась причина; коли є всі ці умови, то ми найбільше упевнено кажемо про екзогенні причини (залежність од тужнів); коли нема 1 або 2 умови — найпевніше ми можемо казати про ендогенні причини; коли-ж немає 3 умови, то це примушує нас напевно відкинути екзогенні причини амніотичного характеру й шукати початку потворностей в ендогенних факторэх, які міняють усенький рух нормального розвитку зародка. Докладний анатомічний дослід нашого випадку дає де-що, на підставі чого ми можемо більш-менш певно міркувати про причини потворности в цьому випадкові. Брак будь-яких рівчачків, тужнів і шрамів на шкурі голінки або десь на окремих місцях тіла найпевніше заперечує тому, щоб амніон і його тужні брали участь у ненормальному розвиткові кінцівки. Не можна припустити, що ці тужні й їхні ознаки зникли ще за середутробного життя, утворивши потворність, бо цілковите зникання, як у нашому випадкові, кістяка в певних частинах без усяких лишків, як напр., злучнотканних тужнів і кістяних островців, зовсім не в'яжеться з такою причиною, як вузький амніон, або підвищене тиснення в ньому, або пасма, що йдуть од плоду до його оболонок. Це виключає другу умову екзогенности причини амніотичного типу. Докладний анатомічний дослід нашого випадку вражає обранністю потворности й її типовістю. Зо всіх систем тканин — і кістяної, і м'ясневої й нервової — бракує лише частини кістяної системи, а саме 1 і 2 бічного й частини 3 бічного променя кістяка нижньої кінцівки. М'яснева й нервова тканина не бере безпосередньої участи в потворності. Здавалось, мистець-експериментатор вирізав певні кістяні частини, певніше—частину мезенхіми, з якої мусять розвинутися ці частини, не зачепивши всіх останніх тканин, давши їм можливість розвою за нових умов

і нових взаємовідносин. Це виключає можливість екзогенности причини, й ця невідома причина переноситься на ендогенні фактори, що вплинули на первісний період ембріонального життя й на яйцеві клітини, з яких утворився цей індивідуум.

Анатомічний дослід нашого випадку встановлює дуже важливий факт, а саме певне перенесення початку всіх м'язнів голінки до малої голінки. Ставиться питання, чи не спричинились ці обставини до браку голінки, чи не стоїть утворення кістяної системи в залежности від прилютовання до неї м'язнів і чи може розвинутись кістяна тканина незалежно від м'язневої. Тут підноситься питання про взаємовідносини розвитку першої й другої. Давно встановлено факт, що м'язнева тканина має величезний вплив на кістяну систему. Зовнішня форма кости, її шерепатість, наростки, лінії й ями, залежать од м'язневої функції. Крила клубів розвинулись так сильно, дякуючи тільки сідничим м'язням. Olecranon витягнувся завдяки триголовому м'язневі рамена, tuberositos tibiae — завдяки чотирьохголовому м'язню стегна і т. и. Ці факти твердо встановлено на підставі експериментів над зародками тварин і почасти на підставі клінічних даних. Класичні праці L. Z i c k'a, G u d d e n'a, L e s s h a f t'a та инш. ясно показують, що зміна стану м'язнів молодих тварин веде до зміни кістяка. Рентгенограма показує зміну навіть архітектури кісток при паралізі будь-якої групи м'язнів, або при зменшенні їх функції. Про все це G o e t h e висловився так: «Es ist nichts in der Haut, was nicht in der Knochen ist». Але ми запитуємо, чи цей вплив м'язневої системи на кістяну існує з самого початку філогенетичного їхнього розвитку, чи він набувається поволі, й ці системи поступово опинились у тісних взаємовідносинах. Кажучи инакше, в онтогенетичному розвиткові окремо й незалежно закладається кістяна система, чи її закладка залежить від закладки м'язневої системи. Ембріологія вчить, що раніш диференціюються серед загальної мезенхіми м'язневі групи, а після між закладками м'язневих груп починає ущільнюватись мезенхіма, щоб утворити кістяну систему. Звідціль висновок, — що кістяна тканина розвивається під впливом м'язневої. Post hoc propter hoc,—такий висновок зробив P a b l (1901 р.). Він каже, що раніш, і за довгий час до утворення кістяка, випростають з міотомів м'язневі пагінці, які вростають у закладку плавника, поділяються на розгиначів і згиначів і лише після цього поділу починає з'являтися кістяк. Спосіб утворення кістяка стверджує думку, що м'язні будують кістяк. (Цитов. за B r a u s'ом). Такого висновку дійшов і A. D o h r n. 1906 року з'явилася праця проф. B r a u s'а що-до цього питання. В цій експериментальній праці він заперечує ці погляди й спробами на плавниках зародків селяхії доводить незалежність закладки й розвитку кістяної системи від м'язневої, а про цей стан для чоловіка довів K e c k, що випустив у світ свою працю з інституту самого B r a u s'а. В цій праці описано випадок з розщепленою лівою нижньою кінцівкою 4-тижневого хлопчика. Tibia в цьому випадкові відокремилась од останньої частини кінцівки. Всі м'язні відійшли до fibulae, що мала звязок зі стопою, а tibia вільна від м'язнів і стерчить одиноко, повита

мішком з одної лише шкури. Тут сама природа експериментувала й дала відповідь на наше запитання: tibia заховала свою форму й кістяну структуру, не зважаючи на те, що її, з невідомої нам причини, закладено окреме, й розвивалась вона поза будь-яких м'ясневих закладок. Вертаючись до нашого випадку, ми мусимо сказати, що перенесення початку м'яснів голінки до fibulae не може нам пояснити відсутність tibiae. Базуючись на праці Braus'a й його співробітників, ми мусимо признати первісну закладку кістяка, незалежну від м'яснів. Примощування м'яснів голінки до fibulae може нам пояснити гіпертрофія цієї кістки, як виявлення функціональної її пристосованости.

Анатомічний дослід нервових стовбурів встановлює брак гілочок, що мали йти до тих частин, яких бракує; природньо виникає думка про причинний звязок між браком нервів і картиною потворности. Чи не брак певних нервових стовбурів спричинився до того, що зникли частини, які вони мали інервувати. Історія розвитку нервових стовбурів може нам дати відповідь на це запитання. Виявляється, що тоді, коли кістяна й м'яснева система закладаються первісно й незалежно одна від одної, або від будь-якої иншої системи, то нерви, їх розгалуження, число й якість цілком визначаються й залежать од зачатків м'яснів і кісток. Хоч прем'яснева мезенхіма, що зразу складається з рівномірного шару, який оточує кістяні зачатки, починає перетворюватись у м'ясневу тканину лише по вростанню в неї нервів, проте це вростання залежить од властивости самої мезенхіми, а не нервів.

Хоч нервові волокна з'являються одночасово з м'язнями, проте досвід показує певну залежність розвою нервів од м'яснів і кісток. Harrison (року 1907) дослідами над зародками амфібій як найкраще показав справедливість цієї думки. Ще до вростання в зачатки кінцівок нервів він пересаджував ці зачатки на инше місце тіла зародка й на новому місці кінцівка розвивалась і мала інервацію зовсім подібну до інервації кінцівки, що виросла на нормальному місці. На підставі цих класичних дослідів, в ембріології прищепився сталий погляд на повну залежність розвитку нервів од зачатків м'яснів і кісток. Нема цих зачатків—нема потреби в нервах—нема й нервових стовбурів. Зайвий новий зачаток—і зайвий нерв, нема одного зачатка або його частини—нема й нерва, що нормально постачає його і т. и. Це стверджується анатомічно дослідженими випадками потворностей.

У випадкові проф. Старкова—природженої відсутности променя (кости), декількох розгиначів кетяга й пальців—виявився брак тої частини променевого нерва, що постачає ці відділи. В другому випадкові того-ж таки автора—вродженого браку всієї верхньої кінцівки—виявлено цілковитий брак нервових стовбурів, що мусіли виходити з шийних і грудних вузлів до кінцівки, що її бракувало. Проф. Старков, щоб пояснити останню потворність, висовує стару нервову теорію й ставить розвиток м'ясневої й кістяної системи в залежність від інервації. «Творцями кінцівок суть нерви». Проти цього лозунгу й цієї теорії справедливо зауважує Судаковіч: «Поява зачатків кінцівок, а значить і поява потворностей,

іде перед утворенням кровосплавно-нервової системи». Базуючись на даних ембріології й досліду, ми мусимо дивитись на нерви, як на утворення тої чи іншої тканини, і відсутність будь-якого нерва є наслідок, а не причина браку частин, що він їх постачає. Як електричний мотор і його положення встановлює напрям дротів і їхне число, так і м'ясні та кості своїм місцем і числом примушують нерви проходити тим чи іншим шляхом, мати певний напрямок, чи давати певне число нервових стовбурів і волокін.

Морфологічна аналіза випадку.

Випадки потворностей якогось органу треба розглядати, як експеримент, поставлений від природи. І як усякий експеримент, ці потворності дають нам деякі висновки, освітлюють багато теоретичних питань ембріологічного й порівняльно-анатомічного характеру. Перше питання, що виникає, це питання про первісну закладку м'яснів голінки. Як і де закладаються первісні м'ясневі зачатки голінки що-до кісток? Тут може бути 2 можливості: чи всі зачатки лежать на тих самих місцях кісток, де лежать і нащадки—м'язні, чи зачатки лежать на певній кості, й після поступового розвитку й диференціяції переходять кінець-кінцем до того місця початку й прикріплювання, що вони мають у нормально-розвинутому дорослому організмові. Інакше кажучи, або зачатки закладаються in situ і ніколи не міняють свого положення, або вони міняють своє положення до кісток протягом певного періоду ембріонального життя.

З праць B a r d e e n'a й інших ми знаємо, що перша закладка розгиначів стопи помічається на 5 тижні утробного життя, маючи вигляд бластеми з малою диференціяцією, що лежить на дорзальній поверхні зачатку кінцівки. У цю групу вростає нерв.

На середині 6 тижня група розгиначів поділяється на окремі м'ясневі одиниці, що лежать по обидва боки нерва. В цей час кості голінки мають стан хрящовий. Передній м'язень голінки (musc. tib. ant.) у цей час лежить на рівні tibiae і захоплює всю її лятеральну й дистальну поверхні.

Довгий розгинач пальців лежить ближче до fibulae і віддаленій од tibiae більше ніж у дорослої людини. Задні м'язні голінки складаються з 2 груп: більше лятеральну поверхову групу становлять: gastrocnemius, soleus і plantaris; 2) глибше, медіяльніше лежить група згиначів. Великоголінковий нерв проходить поверхово й в медіяльному боці поверхової групи. Gastrocnemius лежить лятеральніше й поверхово над soleus'ом. Soleus являє собою фібулярного м'язня й починається лише від fibulae. У ембріонів 20 м.м. завдовшки ці самі м'язні вже лежать медіяльніше, покриваючи великоголінкового нерва й починаються не від fibulae лише, а й від tibiae. Flexor digit. longus (на 6 тижні) своїм медіяльним боком не торкається великоголінкової кістки. M. tibialis posterior походить з глибоких шарів м'ясневої бластеми й лежить ближче, ніж у дорослої людини, до лятерального боку. Звідсіль висновок, що на середині 6 тижня утробного життя всі м'язні голінки, за винятком m.m. tibialis anter. et poster., групуються навкруги fibulae. Тим відрізняються м'язні голінки від м'яснів передрам'я, де м'язні

променевого боку з самого початку групуються навкруги променя, а ліктевого боку — біля ulnae. Така картина м'яснів голінки за раннього періоду ембріонального життя дуже схожа до м'язневого статику нашого випадку, де всі м'ясні голінки теж групуються біля fibulae. Лише та різниця, що й m.m. tibial. ant. et post. у нашому випадкові також починаються з fibulae. Це дає нам право, за прикладом инших авторів, зробити такі висновки: певно всі м'ясні голінки, не виключаючи tibialis ant. et post., за раннього періоду закладаються навкруги fibulae. Частина цих м'яснів поступово починає пересовуватись до медіяльного боку й примощюється до tibiae, не втрачаючи звязку з fibulae; друга частина залишається й примощована лише до fibulae; а m.m. tibial. ant. et post. зовсім втрачають свої звязки з малоголінковою кісткою й цілком переходять до tibiae. Цей висновок підтвержується ембріологічним дослідом і стосується всіх м'яснів, крім переднього й заднього великоголінкових. Дослід найранішого періоду, як бачимо вище з праці B a r t e e n'a, показує, що ці м'ясні прикріплені до tibiae. Нам можуть заперечити, що, мовляв, у нас немає tibiae, а тому, можливо, й усі ці м'ясні перейшли до fibulae. Ми маємо в літературі випадок, де всі м'ясні знайдено на fibulae, а великоголінкова кістка існувала й цілком збереглась.

Року 1914 з анатомічного інституту проф. B r a u s'a вийшла праця L u d v i g K e c k. Він описує випадок роз'єднаних tibiae et fibulae. Всі м'ясні голінки, не виключаючи tibialis anter. et poster., починаються на малоголінковій кістці, tibia-ж вільна від будь-яких м'яснів чи їх лешків, і автор робить такий висновок: «Всі м'ясні голінки в людини за нормального розвитку закладаються на боці fibulae і лише підчас дальшого розвитку організму частина м'яснів переходить на великоголінкову кістку». Ембріологія не могла описати аналогічної м'язневої статики не тому, що її не було, а певне тому, що сучасна мікроскопічна техніка недостатня, щоб виявити цей стан. Цю думку помітили инші автори, й дуже демонстративно підтвержує її наш випадок. Вона збагачує наше знання про закладку м'яснів у людини й свідчить за важливість анатомічного досліду потворностей з метою ембріологічною.

Друге питання, на якому я хотів спинитися й яке, мені здається, трохи освітлюється при уважній аналізі нашого випадку — це старе питання про гомологію кісток верхньої й нижньої кінцівок. Починаючи з 1774 року, з часу V i c q d'A z y r'a і до цього часу питання дебатувалося, й автори висунули 8 теорій, що зазначають і пояснюють цю гомологію. Теорії ці йдуть поруч з прізвищами відомих анатомів і природників: V i c q d'A z y r (1774), B o u r g e r y (1832), F l o r e n s (1878), M a r t i n (1857), H u x l e y, F o l t z і E i s l e r (1863), A l b r e c h t, S t i e d a (1897). Тепер вважають ліктеву кість за гомологічну з малоголінковою, а променеву—з великоголінковою. Проте не можна не зазначити недосконаности такого роду гомології. Уважно порівнюючи ці кістки між собою, краще вважати ulnam гомологічною fibulae, додавши ще сюди проксимальний суглобовий кінець tibiae; решту tibiae треба вважати за гомолога променя (B o u r g e r y). Инакше мовити, щоб

уважати fibulam за гомологічну, цілий ulnae треба віднести до fibulae верхнього суглобового наростка tibiae. В нашому випадкові залишилась fibula і стегновий суглобовий кінець «кісток голінки», тоді як зовсім щезла вся tibia. Таке зникання tibiae, крім верхнього суглобового наростка, з'єднаного з fibulae, дає нам можливість зробити висновок: можливо, що верхній суглобовий нарост tibiae належав спочатку не цій кості; можливо, що ця частина належить fibulae і з нею спочатку закладається, і лише пізніше, в процесі розвитку й еволюції нижньої кінцівки, зачаток одійшов од fibulae і став невід'ємною частиною великоголінкової кости. Якщо погодитись із таким висновком, то, як висновок з нього, ми мусимо головного променя кінцівки прокласти через femur, суглобового паростка tibiae, fibulam, calcaneum і т. и. Внесення такого спростування в будову нижньої кінцівки робить гомологію ulnae і fibulae ясною й повною. Статика раннього ембріологічного життя в нашому випадкові гарно виявляється в примоцюванні м'язнів і кісток, а ще виразніше — в будові тужнів. В ранньому ембріологічному житті, певно, тужні розгиначів сполучені між собою, а також з іншими групами м'язнів злучнотканними пасмами й перетинками. В нашому випадкові таких перетинок багато між тужнями розгиначів, що йдуть до пальців і тужем розгинача великого пальця. Тужень ext. dig. longus, оддаючи невелікого тужня до пальців, у головній своїй масі з'єднується з тужнем pegon. brevis товстою перетинкою, що має тужневу піхву. Так скорочення одного м'язня передається на іншого й навпаки. Ці м'язні працювали один на одного й розвинулись так завдяки пручанню, що творять один одному. Лишки таких міжтужневих перетинок трапляються міжтужнями розгиначів пальців руки у дорослих, маючи форму junctura tendineum. Яке значення мають ці перетинки за раннього періоду, ми не наважуємося сказати. Ми бажали лише підкреслити їх існування в нашому випадкові й можливість існування їх у нормально-розвинутому людському організмі за певної доби його онтогенези й філогенези.

Висновки.

1) Тільки всебічні й досконалі анатомічні досліди потворности дають певну й об'єктивну уяву про їхню будову й ухилення від норми.

2) Такі досліди освітлюють багато питань ембріологічного й порівняльно-анатомічного характеру.

3) Досліджування нашого випадку дає нам право висловитись так: а) причина потворностей, певно, має ендогенний характер і впливає в чоловічій, або в жіночій яйцеклітині, або в запліднєному яйці; b) кісткова система дає нам право говорити, що, певно, зачаток верхнього суглобового наростка tibiae належить не їй, а fibulae, пізніше відокремлюється від останньої й зростається з великоголінковою кісткою; c) всі м'язні голінки спочатку закладаються навкруги fibulae; d) нерви голінки й стопи суть функція від її м'яких тканин і можуть змінятися якісно й кількісно, слідкуючи за зміною останніх; e) тужні м'язнів голінки за раннього періоду звязані між собою злучнотканними перетинками.

Література.

1) Prof. L. Stieda (Koenigsberg) — Nouvelle comparaison des membres thoraciques et pelviens chez l'homme et les quadrudèdes. Comptes-rendus du XII Congrès international de Médecine. Moscou 7 (19) 14 (26) aout 1897. Volume II. 2) Prof. Ernst Schwalbe. — Allgemeine Missbildungslehre. Jena 1906. 3) Hermann Braus. — Ist die Bildung des Skeletes von den Muskelanlagen abhangig? Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch. Bd. 35. 1906. 4) Ludwig Keck. — Spaltbildungen an Extremitäten des Menschen und ihre Bedeutung für die normale Entwicklungsgeschichte. Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch. Bd. 48, 1914. 5) G. Potel. — Essai sur les morformations congénitalles des membres. Leur classification pathogénique. Revue de chirurgue V. 49. 1914. 6) Э. Ю. Остен-Сакен. — Случай амниотической гипоспадии. Вестник хир. и погр. обл. т. II, кн. 4, 5, 6. 1922. 7) А. М. Остряницкий. — О врожденном отсутствии большеберцовой кости и его лечении. Хирург арх. Вельяминова. т. II. 1910. 8) Проф. П. А. Богораз. — Повреждение и заболевание локтевого сустава. Русская хирургия. т. VI. 1916. 9) A. Broca. — Chirurgie infantile. Paris 1914.. 10) Прив.-доц. Н. Березниговский. — О пороках развития конечностей. С.-Петербург. 1911. 11) Боголюбов. — О прирожденных бороздах конечностей. Русский Хир. Архив. 1907. 12) Старков. — Случай врожденного отсутствия верхней конечности, изъяны грудных и брюшных стенок. Хирургия. 1906. 13) Klaussner Ferdinand. — Uber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden. 1900. 14) Müller Walther.— Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. 1924. 15) Kiebel u. Mall. — Die Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911.

До питання про живлення гідри.

(З лабораторії науково-дослідчої катедри біології в Одесі. Керівник — проф. Ф. Породко).

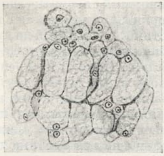
Е. Маловічко.

Я робила спроби з механічним роздратуванням (уколами) гідр дуже тоненькою шкляною голкою й помітила, що в ентодермових клітинах у роздратованих гідр завжди є досить більш-менш великих зернят (грануль), які яскраво фарбуються Heidenhain'івським способом у чорний і сірий колір. У гідр здобутих з акваріуму й нероздратованих иноді теж можна було натрапити такі гранулі, иноді їх зовсім не було. Як гідру фіксували безпосередньо після роздратування, гранулі були не завжди. Коли після роздратування минало 2—3 дні, їх не було ніколи. Розглядаючи будову ентодерми у гідр зовсім нероздратованих, я помітила, що наявність цих грануль звязана з присутністю в дуплині гідри страви. Розглядаючи гідри, що голодували, й рівняючи їх до тих гідр, в дуплині яких знайдено страву, я помітила в них несхожість. Для фіксування я вживала різних способів. Дуже яскраві малюнки здобуто фіксуючи за Meves'ом (0,5% розчину хромової кислоти в 1% розчині кухенної соли 5,0; 2% розчину осмієвої кислоти 1,0; льодової оцетової кислоти 2 краплі); або за Flemming'ом (1% хромової кислоти 15,0; 2% осмієвої кислоти 4,0; льодової оцетової кислоти 6 крапель). Фіксувала в одному й другому випадку 1 добу. Потім гідр промивала в біжучій воді, ущільняла в спіртах, міцність яких поступово збільшувала, і містила їх у парафін (за допомогою хлороформу). Зрізи в 6 m. завтовшки фарбувала за Meves'ом, за Heidenhain'ом, а після Flemming'а — сафраніном + пікроіндигокарміном, або за Blochmann'ом.

Ентодермові клітини гідри не скрізь одноманітні. У кожної тварини є клітини, що оточують ротовий отвір, клітини, що вистеляють coelom, і клітини - ніжки. Навколо ротового отвору є один шар клітин з пінявою будовою протоплазми (як епітелій сальних залоз). Ядра тих клітин одсунуті до периферії та плескаті. Тіло клітини дуже вакуолізоване, ясне (як у слизових клітинах), міцніш фарбується обвідка протоплазми, що оточує ядро. Між цими клітинами в голодної гідри можна бачити багато малих темних клітин, протоплазма яких має дрібні зернятка, а — ядра кулясті, або яйцюваті й містяться більш у центрі (мал. 1). Підчас живлення — темних клітин багато більше (мал. 2), вони краплистіші. В протоплазмі ясних клітин де-не-де можна бачити дрібні зернятка, що фарбуються гема-

токсиліном, а також і кислими фарбами. Є клітини, що являють різні ступені переходу зернястих у ясні. Клітини, що оточують coelom, більші. У голодної гідри (мал. 3) можна яскраво помітити в них три частини: центральну компактніщу й вакуолізовані кінці. Частина клітини, що лежить біля ектодерми, звичайно являє одну величезну вакуолю. В середній частині є пухирчасте ядро з ядровим тільцем і яскраво помітною базофільною зернятістю. Біля ядра протоплазма фарбується більш-менш інтенсивно; в ній є зернятка, що сприймають як кислі, так і основні фарби. Зернятка ці неоднакові на розмір, але звичайно невеличкі. Кінець клітини, повернутий до дуплини тіла, має піняву будову, при чому в дрібних вакуолях де-не-де можна бачити дрібні гранулі, звичайно базофільні. Инколи на препаратах можна зустріти також зрізи, де в полі зору видно тільки внутрішню частину клітини, й тоді з'являється вражіння, що це окрема відміна клітин (мал. 3) меншого розміру з дрібними зернятками, що містяться в дрібних вакуолях. Розглядаючи серії зрізів, можна бачити, що це залежить тільки від того, що не вся клітина лежить в одній площі. На розрізах тіла гідри підчас живлення (коли в дуплині її видно страву), ті самі клітини дають инший малюнок. Дуплина в зовнішній частині клітини трохи менша (частина рідини стрічена), середня й внутрішня не відрізняються одна від одної через силу великих грануль, що иноді навіть ховають ядро. Гранулі в одній клітині бувають двох видів (мал. 4): одні з них фарбуються ядровими (основними) фарбами (гематоксиліном, або сафраніном), инші—протоплазмовими (кислими). Фарбуючи Heidehain'овим способом—це чорні й сірі зернята, сафраніном+пікро-індиго-кармінам—червоні й зелені, способом Blochmann'овим—червоні й блакитні. Завбільшки вони різні. Поруч з дрібними трапляються дуже великі, як одного так і другого кольору. Де-не-де вони одноцільні, в иншому місці в центральній частині цих куль можна бачити ніби розрідження (мал. 6), через що буває темне кільце з ясним отвором посередині. Потім, певно, ці кулі розчиняються й на їхньому місці утворюються вакуолі: дрібні,—коли розчиняються дрібні зернятка, й великі—на місцях великих куль. При сполученні окремих вакуоль утворюється малюнок, що можна спостерігати в голодної гідри. На малюнку 4-му можна натрапити ніби двозначні клітини: одні позбулись куль і мають дрібну зернятість (а), инші (в) всюди повні кулями, а дрібних грануль у них немає. Наявність перехідних клітин (с) запевняє в тім, що це тільки різні фази видільної діяльности цих клітин. В ніжці клітини ентодерми далеко компактніші, вакуоль там майже нема. Протоплазма має дрібну зернятість, ядра видно яскраво; вони мають кулясту або яйцювату форму, ядровe тільце й базофільну зернятість. Цей відділ мабуть відграє малозначну роль в справі живлення, бо і в голодних і у годованих гідр майже однаковий має вигляд. Дотикальця не являють у будові ентодерми ніяких особливостей ні в годованої, ні в голодної гідри.

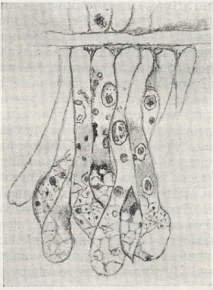
Взагалі все це — за описами, які знаходимо в літературі. Тільки між клітинами, що оточують coelom, чимало дослідників розрізняють два види клітин: «Nährzellen» (за Schneider'ом) і «Drüsenzellen» (Nussbaum). Drüsenzellen—це одноклітинні залози,



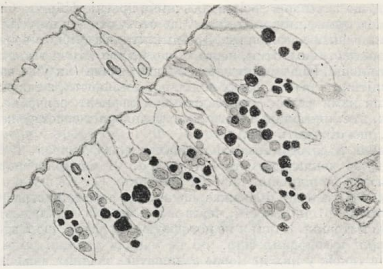
Мал. 1.



Мал. 2.



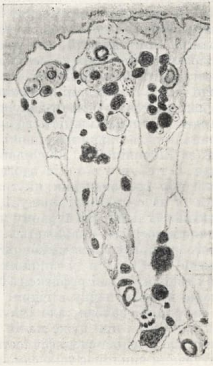
Мал. 3.



Мал. 4.



Мал. 5.



Мал, 6.

що виробляють особливий секрет, певно, протеолітичний фермент, що вступає в дуплину тіла. Згідно з Fischer'овими дослідами, фермент, що вступає в coelom, розчиняє драглі, фібрин, білок.

На мою думку, між клітинами, що оточують дуплину тіла гідри, не можна бачити двозначних. Дрібні клітини з дрібною зернястістю є одрізані частини клітин, через те що не вся клітина знаходиться в одній площі. Підчас живлення можна бачити (як уже зазначено вище) клітини в різних фазах видільної діяльности, а також і перехідні між ними форми. Протеолітичний фермент, звичайно, виробляється, але, як можна бачити з морфологічних спостережень, клітинами, що оточують рот.

Гранулі в ентодермових клітинах спершу описав Parker, потім, дуже докладно, Greenwood. З морфологічного боку моїх малюнки не відрізняються від малюнків Greenwood'ових. Проте Greenwood вважає, що кулі не є частини страви, а продукти клітинної діяльности, через що білки їжі відкладаються, як запасний матеріял. З цим я не погоджуюсь через те, що я здобувала також кулі в голодних гідр, які не мали в дуплині тіла ніякої страви, а також у них не могло залишатись жадних запасів (перед спробою вони голодували). Я спробувала переглянути всю справу виникання, зросту й зникання куль. За-для цього я фіксувала гідри через різноманітні періоди після роздратування (через $^1/_4$, $^1/_2$, 2, 6, 12 годин, 1, 2 й 3 доби); вже за $^1/_4$ години в деяких ентодермових клітинах (далеко не в усіх) можна бачити досить велику кількість гранул різного розміру. Деякі з цих зернят фарбуються після фіксування за Meves'ом гематоксиліном у чорний колір, інші—в сірий (мал. 5). За півгодини цих зернят більше й вони краплистіші. Переважають чорні. За 1—2 години цих зернят стає ще більше і середній розмір їхній чималий, хоч трапляються також й дрібнесенькі. й усі переходи від малих до великих. Иноді гранул так багато, що межі клітинні важко помітити. За 6 годин трапляються иноді гранулі, що мають посередині порожнечу (неначе розріднення). В окремих випадках можна бачити вакуолізацію гранул (піняву будову). За 12 годин загальна кількість гранул зменшується, а за добу й пізніш трапляються тільки поодинокі гранулі. Фарбуючи иншими способами (за Flemming'ом, Blochmann'ом)—такі самі здобутки. Отже відпадає Greenwood'ів здогад про походження цих куль із страви й про їхнє значення, як травного запасу. Краще, можливо, вважати їх за секреторні гранулі, як зимоген у pancreas. Підчас голодування їх немає (на їхньому місці тільки вакуолі), а як страва потрапляє в coelom — починається виділення. Появу їх підчас механічного роздратування можна порівняти з умовними рефлексами, що описав Павлов у слинних, наприклад, залозах. Звичайно у вищих тварин умовні рефлекси є складніші явища, ніж те, що спостерігаємо в цім випадку в гідри. Там не самі зорові чуття впливають на слинні залози, але імпульси передаються через нервові центри; в гідри-ж при дуже малій диференціяції нервової системи, можливо, ще й немає специфічности чуття. Можливо, що механічне роздратування викликає таке саме виділення в ентодермових клітинах, як і хемічне роздратування, що робить його страва. Значить,

малюнки, здобуті при механічному роздратуванні гідри, дозволяють скласти більш-менш виразну уяву про хід живлення в неї.

Отже, на механічне роздратування ентодермових клітин гідра відповідає підвищенням виділення. Я гадаю, що ця реакція не є специфічна, бо взагалі реакція клітин на роздратування залежить не так від натури побудника, як від будови самих клітин. Певне, можна знайти ще инших побудників, що матимуть такий само вплив на ентодерму гідри, як і вколи.

Наприкінці вважаю за свій обов'язок скласти щиру подяку вельмишановному професорові Ф. Породко за дозвіл мені працювати в його лабораторії, а також і за керівництво цією роботою.

Література.

1) Schneider. — Arch. f. Microck. Anat., Bd. 35, 1890. 2) Nussbaum.—Arch. f. Microsk. Anat., Bd. 29, 1887. 3) Frisch.—Die Naturwissenschaften, 1923, Hf. 48, 49. S. 966. 4) Parker.—On the histology of Hydra fusca. Proceed. of Roy. Soc. London, 1880 p. 61. 5) Greenwood.—Digestion in Hydra. The Journal of physiologie. 1888. vol. IX p. 317.

Епідемічна мікрофлора[1]).

Д. Заболотний (Ленінград).

«Autant d'audace dans l'hypothèse
que le rigueur dans l'experience!»
Ch. Richet.
«Le Savant».

Дорогие товарищи и граждане!

С большим волнением, навеянным воспоминаниями прошлого и встречей со старыми соратниками по оружию, я приступаю к своей речи, которую разрешите сказать по украински, как отклик сердца на прием этой дивной страны и прекрасного города.

Давно те діялось... Колись, за студентських років, за часів Мечнікова, в цім університеті ми мріяли про союз усіх народів і на федеративних вечірках співали поетичних пісень і танцювали різні танки-за що більшість відсиділа по тюрмах і проїздилася за Урал. Тепе, ми відбуваємо всесоюзний з'їзд і заняті думкою й працею про найголовніші питання нашого життя та будівництва. Дозвольте торкнутися теми, яку, на мій погляд, може розробити тільки дружня й спільна праця. Тема ця стосується епідемічної мікрофлори.

Один з головних факторів епідемії — це патогенний мікроб. Розповсюдження його в природі і в людському організмі має великий вплив на число захорувань.

У першу чергу йдуть мікроби-побудники. Ми маємо багато цікавих спостережень про їхнє розповсюдження в воді, у бацилоносіїв, на їжі й стравах, у молоці, у переносників.

Американці знаходять паличку tetanus'a в кишках у 47% здорових. Епідемія холери 1909 року дала можливість масових досліджень холерного й холероподібних вібріонів у воді Неви й серед бацилоносіїв. Важливі досліди С. М. Ніканорова й його славних співробітників підкреслюють перебування чумного мікробу у ховрашків, мишей і земляних зайців. Експерименти Чуріліної й Гайського довели, що чумний мікроб зберігається в сплячому ховрашкові більше як 5 місяців, а спостереження

[1]) Промова на останнім загальнім зібранні X З'їзду бактеріологів, епідеміологів і санітарних лікарів в Одесі (5—11 вересня 1926 року).

Голова й Йофа доводять, що чумні блохи затримують цього мікроба більш, як 6 місяців. Маргарита Цульцер знаходить у різних водах спірохету інфекційної жовтянниці.

Комарі жовтої пропасниці перевозять у собі недавно відкриту spirocheta або leptosfira icteroides з південних країн до Европи, ховаючись у овочах або у вугільних ямах на пароплавах. Малярійні комарі Anopheles ховаються в каютах пароплавів, що йдуть від плавнів Дніпра та Дністра й приходять до Одеси.

Також з далеких країв приїздили люди-бацилоносії й привозили холеру, тиф, малярію, грип або інфлюенцу й инші епідемічні хороби.

Пацюки на пароплавах завозили нам до Европи з Індії й Єгипту чуму і в 20-х роках цього століття її занесено до Парижу, де вона дала епідемічний вибух. Знайти своєчасно місце перебування цього побудника, розшукати перші випадки захорувань — має велике значення для боротьби з епідемією.

Підчас останньої епідемії черевного тифу в Ленінграді д-р Лінникова—співробітниця покійного В. І. Недригайлова в лабораторії проф. Матвієва, Лен. Інст. Експерт. Медиц.—знайшла тифозного мікроба в молоці, принесеному з молочарні.

Ми не будемо ставити собі питання, звідки занесено мікробів на нашу планету. Ареніус думає, що їх з космічним пилом закинуто світовим промінням до нас. Бекерель в останніх дослідах не згоджується з Ареніусом і каже, що умови міжпланетного простору (холод, хемічне проміння) не дають мікробам довго жити й що вони колись зародились на землі. Але, не зважаючи на важливість цих теоретичних питань, нам для практичної мети найголовніше знати, де перебувають патогенні мікроби й якими шляхами вони розповсюджуються. Цього ми можемо досягнути тільки масовими мікробіологічними дослідами, а для цього потрібні працівники.

Окрім мікробів-побудників, мають значення теж мікроби, що сприяють інфекції, або, як їх назвав І. І. Мечніков,—microbes favorisants, яких він спостерігав підчас холери. Останніми часами звернули увагу, що мікроб інфлюенци сприяє virus'ові енцефаліта й епідеміям пневмонічної чуми. Він є при гіпшанці провідником пневмокока, що дає тяжкі септицемії.

Далі, велике значення мають в епідемічних інфекціях мікроби співробітники, особливо при мішаних інфекціях. Найчастіше ми здибаємося з стрептококом, що спричиняє мішані інфекції при дифтерії, сухотах (туберкульозі), чумі, пневмонії й при инших захоруваннях. Можливо, що стрептокок є лише постійний співробітник при шкарлятині, як синпатогенент.

При черевному тифі такими синпатогенентами є анароби, що некротизують тканини й спричиняються до перфорації.

При некротичних процесах — цинга, некротична ангіна, нома, гангрена легенів — такими синпатогенентами є спірохет і bacillus fusiformis.

Нарешті, треба мати на увазі при епідеміях мікробів симбіонтів, подорожніх (попутників) і передвісників.

З останніх дослідів відомо, що, напр., спірили часто трапляються при гастроентеритах, також b. proteus і protozoa. Деякі автори мають нахил надати їм навіть етіологічну ролю. Недавно мені надіслали гарну працю над спірилами кишок і легенів з Nova-Goa.

Американські й французькі автори багато працювали над різними диплококами, яких знаходили майже в 100% у роті людини. Актиномікоза, за дослідами скандинавських та инших мікробіологів, часто здибається в роті.

В кишках маємо чималу анаеробну флору й bacterium coli, що часто виробляє шкідливі токсини, особливо, як виростає на страві. Bacterium coli до цього часу був за покажчика забрудненої води. Ми знаємо, що в поросі міського повітря, в обстанові людського житла ми можем його знайти на кожнім кроці.

Особливу увагу треба звернути на мікробів-антагоністів. Давні спостереження одеського лікаря (Розенблюм, 1870 р.) показали, що спірохета recurrens'а й паразит малярії є антагоністи сифіліса. За останній час клінічні й експериментальні досліди ствердили цей погляд і ми користуємся з прищепки малярії й поворотного тифу для лікування поступової паралізи.

Натуралісти, особливо ботаники, знайомі з цею зміною флори, з пристосуванням її до ґрунту. На угноєнім ґрунті зразу виростають, просто кажучи, бур'яни, за кілька років флора змінюється й тільки тирса росте на цілині. Каменяста, солончакова, болотяна флора різняться між собою.

Чи помітили ви на лиманних солончаках звичайні для них рослини, сухі безсмертники, staticae, товстянкову salicarnia. з грубим солоним на смак стеблом. Поруч з вищою флорою, на лиманах маємо особливу мікробну флору, що виробляє чорне болото (грязь) і рядом з нею різні сірчані мікроби. Симбіозу їх, що її дослідив Виноградський, ви могли запримітити на екскурсіях.

Мікрофлору лиманів і заливних полів вивчали Брусіловський, Бардах, Егунов і инші.

Це корисні мікроби в такій-же мірі, як корисні мікроби метеликових рослин «зеленого угноєння». В землі, в різних водах, в активнім мулі (илі) — маємо свою особливу мікрофлору, особливий, як каже Виноградський, «мікробний пейзаж». Після великої повіди в Ленінграді маємо скрізь у будинках meruleus lacrimans, що спричиняє, скажімо, «епідендрію» на дереві будинків.

Так і підчас епідемій ми маємо особливу мікрофлору в воді, в землі, в людському тілі.

Щоб мати ясне уявлення про цю флору—треба робити масові досліди безупинно, так підчас епідемій, як і підчас ясних міжепідемічних інтервалів.

Досліди останніх часів виявили нам характер цеї мікрофлори. Патогенних мікробів знайшли в таких куточках, де на них раніше не чекали, напр., тетанус — у кишках у людини, або bac. botulinus — у землі.

Стрептокок.

Останніми роками велику увагу звертають на розповсюдження стрептокока. Були епідемії дифтерії, що не підлавалися серотерапії через стрептокока, — наприклад, у Саратовській губ., яку було досліджено за допомогою Н. І. Тезякова. Після війни частіше трапляються стрептококові інфекції. У Київськім, Одеськім і Ленінградськім Бакінститутах досліджено стрептококову мікрофлору при шкарлятині.

Диференціяція й ідентифікація цих стрептококів дуже трудна й можна тільки сказати, як видно з дослідів Філаретова і працівників Пастерівського Інституту в Ленінграді, що звичайних стрептококових інфекцій — ангін, отитів — дуже багато за останню епідемію шкарлятини. Цей шкідник може не відограє етіологічної ролі, проте безумовно грає епідемічну ролю.

Диплокок.

Підчас епідемії гішпанки 1918 р. звернено увагу на ролю диплокока. Французькі й американські експериментальні праці виявили кілька типів диплококів: I, II, III, IV, V. Також спом'янімо праці Манухіна і Іващинцева.

Цього року зимою й весною ми розпочали досліди епідемічної мікрофлори при грипі. Виявилося, що найчастіше знаходиться диплокок. Праці Садова й Садовського, Тихоміров а, Соколової дали змогу порівняти цих мікробів і з'ясувати деякі їхні патогенні й біологічні особливості.

Вібріони.

Досліди епідемії 1909 р. показали велику кількість вібріонів у воді. Рядом зі справжніми холерними вібріонами, знаходили багато холероподібних. На початку холерних епідемій проф. В. І. Яковлєв знаходив у хорих неаглютинабільні вібріони.

Недавно опублікована праця Єрмольєвої, Барикіна й Казенева, на підставі знаходу в хорих парахолерних вібріонів, дає привід оголосити ендемічність холери в Ростові, з чим трудно погодитися.

Холероподібні вібріони розповсюджені дуже широко в воді й часто трапляються в кишках у людей, не-хорих на холеру. Це цікаве питання розробили працівники епідемічного відділу Інституту Експериментальної медицини й в лабораторії мікробіології та епідеміології Інституту Профілактичних наук ім. З. П. Соловйова. З ранньої весни, з березня місяця розпочалися шукання вібріонів у воді Неви й инших водозборів. За цей час у цих дослідах брали участь лікарі: Зайцева, що знайшла чотири вібріони, Краснов — два вібріони, Літвін — 1, Тихоміров — 7 вібріонів, Калина — 3 вібріони. Отже, за весну й літо навколо Ленінграду знайдено більше як двадцять вібріонів; до них треба додати ще вібріонів, що їх знайшов доктор Рогов. Особливо цікавий один вібріон Зайцевої й вібріон Літвіна (з Неви обидва), що своїми відзнаками дуже схожі на холерного. Не зупи-

няючись детально на їх описові, що зроблять самі автори, скажемо тільки, що ці вібріони аглютинуються більш, як 1 : 2000, мають один хвостик і аглютинабільніші проти холерного вібріона. Так що за морфологічними та біологічними відзнаками їх важко відрізнити від холерного вібріона. Ці вібріони патогенні для свинок і котенят. Д-р А. І. Білоусова нагодувала 7 котенят культурою невського вібріона з молоком. Із них загинуло 6 з гастроентеритом з вібріонами в кишках. Д-р Герман знаходить часто холероподібних вібріонів у Волзі. Отже, наявність холероподібних вібріонів не спричиняє епідемії холери й не може бути за покажчика ендемічности.

Усяка епідемія має свій інкубаційний період і в кожнім періоді повинна бути своя епідемічна мікрофлора, але ми маємо ще дуже мало дослідів, щоб угадати цей інкубаційний період і сказати наперед, як буде проходити епідемія й коли вона почнеться. Різні автори— Уваров, Левицький, Левонтін і инші—звертають увагу на періодичність епідемій, але цього мало, щоб угадати наближення нової хвилі епідемії так, як угадують астрономи небесні явища. Коли метеорологи не завжди передбачають погоду, то для епідеміологів поки-що важко визначити наперед ту або иншу епідемію.

Досліди про звязок чуми з епізоотіями на ховрашках та на мишах за останніх 13 років так міцно стверджено, що це дало привід проф. С. М. Никаноровy спробувати накреслити календарний розпис вибухів чуми у майбутнім, але цей розпис здійснився, правда, як-раз навиворіт.

Несподівано літом почалася легенева чума і з'явився новий фактор — епізоотія на земляних зайчиках, або тушканчиках (Alactaga saliens).

Дуже цікаво дослідити було-б, яку ролю відограваали в останніх вибухах епідемій легеневої чуми диплококи та стрептококи, яко співробітники чумної палички.

Взагалі можемо багато навести доказів великого значення систематичних дослідів епідемічної мікрофлори й географічного розповсюдження різних рас мікробів і особливо вібріонів. Ці досліди можна провадити тільки при дружній плановій праці всіх інститутів і всесоюзних наукових установ.

Споминаючи стару пісню молоди, скажімо перед розлукою:

«Друзья! дадим друг другу руки
И смело двинемся вперед,
И пусть под знаменем науки
Союз наш крепнет и растет!»

Рух захорувань на пропасницю на Трухановому острові за 1923, 1924 і 1925 р.р.[1])

А. Мазур. (Київ).

У своїй праці про пропасницю один з перших дослідувачів у кол. Росії д-р Торопов досить влучно сказав, що «пропасниця трапляється в місцях, де тепло, зелено й вогко», і ось ми бачимо, що всі ці умови на острові є.

Труханів острів, як такий, має свої властивості, бо він часто-густо затоплюється водою, особливо в роки великої повіди, напр., 1917 р. і останній раз 1924 р., коли острів являв собою майже багно (затоки, озера, калюжі). 1925-го р. повіди не було через малосніжну зиму. 1925 р. були тільки на береговій смузі на півдні великі калюжі, а з північної сторони є т. зв. Матвіївська затока. В багатьох місцях береги острова поросли верболозами.

Слід зазначити, що останніми роками береги острова дуже розмило водою, через те, що з початку світової війни, з 1914 р., ніяких меліоративних робіт не було і тільки з 1925 р. їх почали провадити (напр., гатка Чорторийська, гатка біля Яхт-Клубу і гатка біля т. зв. «дачі Марголіна». Всі ці меліоративні роботи, без сумніву, поведуть і до зменшення болота на острові, а разом з тим сприятимуть знищенню комарів, що в свою чергу вплине на зменшення захорувань на пропасницю на острові.

На острові живе приблизно 3.000 чол., з яких 2.000 водників, себ-то — робітників, службовців, інвалідів і пенсіонерів водного транспорту з їх сім'ями. Всього-ж водників по м. Києву (з родинами) разом з островом нараховується коло 7.500 чол., себ-то на острові живе 27% усіх водників. Усі мешканці острова — трудовий нарід і через те соціяльні умови тут грають головну ролю. Будинки (198) та повітки всі дерев'яні, обмазані глиною, на палях; розміром будинки невеликі, на 3—4 кімнати. Садиби обсаджені деревами, — здебільшого вербами, а також і осикою.

Крім майстерень 1-ої затоки (Труханового о-ва) водного транспорту (клепальня та шалювальня), на північно-східньому кінці острова є спільне житло, т. зв. «казарма 2-го відділу», за $1^1/_2$ кілометри від селища Труханового о-ва. У Матвіївській затоці стоять пароплави та берлини (їх 1925-го р. було 25); ці судна обслуговує персонал до 50 чол.

---

[1]) Доповідь зроблено на засіданні Київської Окружної малярійної станції 8/V 1926 р.]

Влітку, з березня — квітня до кінця вересня тут табором стає понтонний батальйон, а на пляжі — соляріум.

Як кажуть мешканці о-ва і відомості Петрівського райсанбюра показують, до світової війни на о-ві пропасниці не було, а вона з'явилась підчас війни, особливо громадянської — 1918/19 р.р., коли були поодинокі випадки захорувань. Сталої статистики не було, а через те важко сказати, яких розмірів сягала пропасниця в той час. За початок більш-менш сталої статистики на острові слід вважати 1923 рік; з того часу й є списки хорих на пропасницю.

1923-го р. в амбулаторії водного транспорту на острові лікувалось 91 чол. хорих на пропасницю, а останні 155 чол. — по-за амбулаторією: то в поліклініках у Києві, то в приватних лікарів і т. и. Захорування почалися з березня м-ця, поступово збільшувались до липня (78 захорувань), а потім поволі почали зменшуватись.

1924-го р. захорування почались теж з березня (5 чол.) і, підскочивши у травні до 59, стояли на одному рівні з невеликими хитаннями до вересня (50 чол.). У жовтні пропасниця зменшилась до 23 чол. і, нарешті, закінчилась у листопаді 1 випадком.

1925-го р. захорування на пропасницю почалися з січня (2 ч.); в лютому було 14, потім раптове підвищення в березні (62 чол.); далі захорування, досягнувши апогея в квітні (рання весна) — 99 чол. — почали поволі зменшуватись, закінчившись 3 випадками в вересні.

Таблиця 1.

	1923 р.	1924 р.	1925 р.
Січень	—	—	2
Лютий	—	—	14
Березень	6	5	62
Квітень	10	5	99
Травень	27	59	66
Червень	49	66	50
Липень	78	54	20
Серпень	27	55	14
Вересень . . .	30	50	3
Жовтень	6	23	—
Листопад	7	1	—
Грудень . . .	6	—	—
Разом . . .	246	318	330

Ми бачимо, що у всіх випадках спостерігається загальне явище: захорування на пропасницю (в кожному з 3-х років) раніш почавшись, раніш і кінчались, але у всіх випадках пропасниця вибирала один місяць, коли був максимум захорувань. Так, наприклад, 1923-го р. — це був липень (78 чол.), 1924-го р. — червень (66 чол.) і 1925-го р. — квітень (99 чол.). Цього останнього місяця (квітень 1925 р.) вода весняної повіди почала входити в береги і захорування на пропасницю на острові відразу збільшились до 99.

Порівнюючи цифри за роки, ми бачимо, що 1923 р. було 246 захорувань, 1924 р. — 318 і 1925 р. — 330. Казати про те, що 1924 року захорування раптово збільшились, на підставі тільки цифрових даних не можна, бо 1924 р. ще мало зверталось уваги на цю ендемічну хоробу, що зробила міцне кубло серед мешканців острова. Тоді статистика була багато слабша і хорих, що звертались по допомогу до амбулаторії, було лише 37%, а останні 63% лікувалось по-за амбулаторією. 1924 р. цей стан змінився в негативний бік — лікувалось в амбулаторії 69%, а по-за амбулаторією лише 31%. Нарешті, 1925 р. ми маємо 96% хорих, що лікувалися в амбулаторії.

Це явище пояснюється тим, що в цей час людність краще ознайомлене з пропасницею, завдяки санітарно-освітній праці, а через те свідоміше ставиться до неї. Тоді як раніш хорі вживали «підсоянні краплі» та полиневу горілку, тепер більше вірять хініну, а разом з тим і лікареві. В цей час хорі на пропасницю майже з легкими формами вдаються до лікаря.

Максимум захорувань на пропасницю 1925 р.—це були рецидиви — 65% (202 чол.), але-ж первісні захорування, приблизно до червня (37 чол.), почались, треба думати, ще 1924 р., через те, що перші виводки комарів нового покоління спостерігалось ще в травні. Це все теж показує на те, що захорування 1925 р. слід вважати за продовження попередніх років, що великою мірою підкреслюється й цифровими даними понтонного батальйону, який стояв на острові влітку 1923, 1924 і 1925 р.р. Тут, напр., за 1923 р., був лише 1 випадок захорування на 180 чол. в батальйоні; 1925 р. первісних — 33 і рецидивів — 29, себ-то всього — 62 чол. Усіх хорих на пропасницю відправляли до клінічного шпиталю, що, без сумніву, мало й має гарні наслідки як для самих хорих, так і взагалі для батальйону. Але-ж, коли батальйон і надалі буде стояти літом на острові, то він, безумовно, раз-у-раз матиме джерело інфекції серед місцевої людности.

На Трухановому острові живе 70% водників і серед них було 79% захорувань на пропасницю, себ-то з усіх мешканців на о-ві, що хворіли на пропасницю, водників хворіло 257 чол. (79%), крім того, було 9 чол. (2%) мешканців Києва, що звертались по допомогу в амбулаторію, а решта 64 чол. (19%) — не-водники.

Категорії особливого значення не мали; хоча цифрові дані про захорування родин за 3 роки ніби й показують на протилежне, але це пояснюється тим, що активні робітники здебільшого літом не живуть на острові; крім того на о-ві, зо всіх водників Києва, найбільше є інвалідів і пенсіонерів. Так, по Києву разом з островом було захорувань на пропасницю серед робітників і службовців — 48%, а лише на о-ві — 24%; родин — у першому випадкові (Київ і остр'в) — 43%, а в другому (лише о-ів) — 60%.

Коли порівняти цифрові дані, то ми побачимо, що на першому місці захворюванням на пропасницю серед водників є Петрівка (кол. Поділ), частина Києва сумежна з Дніпром, що в деяких місцях (Оболонь) підчас весняної повіди затоплюється. Петрівка дала 32% (269 ч.); Труханів о-ів на другому місці — 31%, або 257 ч., бо

він має, як підкреслено вище, всі сприятливі умови для розвинення пропасниці; на третьому місці — рухомі одиниці флоти — 19% і, нарешті, околиці — 3%.

З відношення захорувань на пропасницю до инших інфекційних захорувань на Трухановому о-ві 1925 р. ми бачимо, що в деяких місяцях пропасниця дуже превалює над иншими інфекційними захорюваннями; ці місяці: березень (2,06‰), квітень (6,46‰) і травень (2,52‰).

Таблиця II.

Місяці	Пропасниця	Инші інфекційні захорюван.	Інфекц. захорюван. разом з пропасницею	‰ відношення пропасниці до инших інф. захорув.
I	2	52	54	0,04
II	14	119	133	0,11
III	62	30	92	2,06
IV	97	15	112	6,46
V	63	25	88	2,52
VI	48	56	104	0,85
VII	19	23	42	0,82
VIII	12	55	67	0,21
IX	2	65	67	0,03
X	—	122	122	—
XI	—	200	200	—
XII	—	201	201	—
Разом .	319	963	1282	0,33

Беручи на увагу вплив кількости атмосферних опадів, температурних коливань і хмарности (за даними Київської обсерваторії) на захорювання на пропасницю за три роки, ми констатували, що головну ролю грали температурні коливання. Так, напр., 1923 р.: в квітні температура була +5,8; кількість опадів 25,2; хмарність — 69, а число захорювань — 10. Коли-ж у травні температура піднеслась до +17,2, кількість опадів збільшилась до 41,2, а хмарність була майже однакова (65), то число захорювань стало 27. Далі температура стояла на одному рівні до вересня, кількість опадів збільшувалась, і захорювання збільшувались. Коли-ж у жовтні температура спала до +10,5, кількість опадів стала 32,0, то захорювання дали тільки 6. Таку саму картину ми спостерігаємо й 1924 р.: у квітні температ. повітря була +5,6, а захорювань 5; у травні темп. 18,2, хоча й при невеликій хмарності й опадах, — захорювань стало відразу 59 і т. д. 1925 р. картина наче-б і не дуже характерна що-до температури, але-ж захорювання стали збільшуватися з березня, коли температура повітря була +2,0; максимум-же захорювань був у квітні, коли температура була +9,3 (99 захорювань, з яких 79 рецидивів), але-ж максимум первісних захорювань (не рецидивів) був у червні (45 із загального числа — 50), коли температура повітря була 15,5, хмарність 76 і великі опади — 101,9.

Основні огнища (будівлі) пропасниці існували ще 1923 р. (102 огнища); 1924 р. з'явилось 8 нових, а 1925 р.—33. Із цих 33-х огнищ 1925 р. — 15 належать до плавучих одиниць (непарова флота). Разом-же 1925 р. хорих виявлено в 173 огнищах (будинках). Найбільше огнищ було на Набережній вул. (18); як сама назва вулиці показує — вона йде берегом ріки, а через те має сприятливі умови до захорування на пропасницю; біля цієї вулиці є невеликі калюжі зі стоячою водою, що позаростали рослинами. На другому місці числом захорувань стоїть теж велика вул. — Полтавська (14 огн.); вона йде біля Матвіївської затоки.

Досліджуючи водозбори, як от: калюжі, рівчаки, озера, затоки, там завжди знаходили комариних «лялечок» і серед них був великий % анофелеса. Статистичні дані про захорування на пропасницю на різних одиницях показують нам (за д-ром М. Базілевичем), що найбільший % комара-анофелес ми маємо в приміщеннях, де живуть люди (до 90%); на рухомих одиницях флоти — до 7%, а в приміщеннях, де нема людей і в природі — до 1%. (За Рибінським до 95% у приміщеннях, де живуть люди).

1924 р. всього зроблено 139 дослідів крови (товста крапля, та мазок), при чому у 80 чол. (60%) знайдено плазмодії малярії (pl. vivax), а 1925 р. кров брали у 225 ч., себ-то на 40% більш, ніж 1924 р., але плазмодії (всі pl. vivax) знайдено у 107 чол. (48%). Слід зазначити, що наслідки аналізи крови, взятої у 53 чол. первісних хорих, підкреслено у 42 чол. (80%). У всіх випадках пропасниці на острові — скрізь була спостережена mal. tertiana.

Досліджуючи 1925 р. кров на моноцитозу в 252-х дітей трудової школи на о-ві, констатовано, що моноцитоза не перебільшувала норми (7%) у 226 ч., у останніх-же вона хиталася від 8 до 14%; у 2-х чол. з моноцитозою вищою за 10% знайдено плазодомії (pl. vivax).

Таблиця III.

Місяці	Число застрахован. від пропасниці	Число застрах. від усіх хвороб +пропасниця	Число днів звільнення через захорув. на пропасн.	Число днів звільнення через зах. на всі хвороби+пропасниця
III	5	15	43	94
IV	7	15	41	96
V	6	10	48	72
VI	4	12	98	85
VII	5	17	64	120
VIII	3	12	16	62
IX	1	11	4	59
Разом	31(33%)	92	241(41%)	588

Число застрахованих і днів звільнення хорих на пропасницю, рівняючи до загального числа днів звільнення і застрахованих від усіх захорувань 1925 р., показано на табл. III. 30% застрахованих (робітників і службовців) звільнено від праці через захорування

на пропасницю. Коли-ж перевести загальне число днів звільнення через пропасницю (244) на гроші, то це дасть чималу суму.

На всіх хорих на пропасницю з 1923 року заведено спеціяльні картки — історії короб. Активним робітникам водного транспорту, що від'їздили в рейс, давали листок-пам'ятку, де показано серйозність захорування на пропасницю і способи лікування.

Перебіг хороби здебільшого був звичайний, але-ж у важких випадках він нагадував тифозний стан. У деяких хорих спостерігали герпетичні та уртикарні висипки. Рецидиви з'являлись иноді з невеликого приводу, як от: промочення ніг, купання в холодній воді, остуда, порушення нервової рівноваги, розлад функцій шлунково-кишкового тракту, після пологів, щеплення віспи, або антитифозні і т. и., часто після посту. У деяких спостерігали погіршання кол. туберкульозного процесу. Не можна не згадати за один випадок хронічної пропасниці, що скінчився летально.

Дівчинка О. С-но, чотири роки хворіла на цю недугу. Будова тіла правильна, живлення кепське, кістяна система розвинена правильно, м'язні в'язлі, слизневі оболонки бліді. З боку легенів — бронхіт. З боку серця — нестатність valv. bic. pidal. Печінка трохи збільшена. Коса, дуже велика, заповнювала майже ввесь лівий бік черевної дуплавини (на 3 поперечних пальці ниже пупця). З боку шлунку та кишок нічого ненормального немає, також і з боку сечевого міхура. З боку лімфатичних залоз — загальна лімфопатія на ґрунті скрофульози. З боку нервової системи легка роздратованість. Діягноза: Malaria et anaemia splen. Призначене ex consilio лікування хиною, арсеном та залізом не дало успіху.

Було 2 випадки захорування на енцефаліт після хропічної пропасниці (хорі П. О.-еький та А. В-еький). Один випадок психічного розладу при захоруванні на пропасницю (хорий П. С-к), що супровадився підвищеною моторикою, збільшенням числа несистемних і непотрібних рухів.

Об'єктивно в хорих на пропасницю в $60^0/_0$ підчас нападу була збільшена коса, а після нападу збільшення коси було в $40^0/_0$. Часто коса була болюча, особливо від тиснення. Печінка здебільшого не була збільшена, неболюча, але иноді чула до тиснення. Великих змін з боку останніх органів здебільшою не було, коли не рахувати неврозів серця, та розладів кишково-шлункового тракту (блювота, бігунка), що досить часто їх спостерігали.

Лікування пропасниці теж мало загальний характер. Ефект від усіх метод (через рот або впорскування розчину хініну в м'ясні) був майже однаковий. Але-ж, при великому числі відвідувань амбулаторії, найзручнійшою була метода — давати хінін всередину, бо, як показують останні наукові спостереження, $^0/_0$ рецидивів за всіх метод однаковий $(40 — 45)^0/_0$. Коли давали великі дози хініну (1,0 — 2,0 на добу), то вони краще впливали на пропасницю і швидше припиняли напади. За проф. Захар'їним хінін слід давати до шуму в вухах, як і саліциловий натр від ревматизму. Коли додати до лікування хініном ще арсен, особливо під шкуру, та залізо, то таке лікування здебільшого мало успіх. Дітям призначали евхінін або chinin. tannicum, иноді хінін у розчині з HCl. Чималий успіх був від chin. tann., коли була бігунка. Лікування

звичайно було амбулаторне, а в важких випадках хорі лікувались або в лікарнях, або в себе вдома, і їх часто одвідував лікар. Иноді напади лихої пропасниці лікували в малярійному кабінеті 3-ої поліклінікі П.-Зах. зал. і Ріки на Петрівці (водники), а не-водники— в різних поліклініках Петрівки. Тут їм робили інтравенозні впорскування неосальварсану або новосальварсану; в таких випадках це давало успіх. Але-ж перевагу перед курсом впорскувань арсену неосальварсан (ново-сальв.) має лише в швидшому ефекті. Останні спостереження за проф. Алексеевим кажуть: «не лікуючи хініном, а лише впорскуючи неосальварсан, ніколи не спостерігалось дійсного й сталого вилікування».

На мою думку, слід випробувати в хініно-впертих випадках методу Kluge; він рекомендує таку схему лікування пропасниці: після того, як хорий не одержував кілька днів хініну, роблять першого дня середвенне впорскування 0,3 неосальварсану, на 2-й день хорий одержує по 0,1 метиленової синьки [5 разів, у капсулях; можна з додатком розтертого мускатного горіха (проти дизурії)], на 3-й день — 2 рази по 0,1 chinini bimuriatici, або chinin-urethan'у — інтрамускулярно; потім цей цикл починають знову і повторюють 3—4 рази.

Спостереження над лікуванням хініном вагітних показують, що воно не відбивається кепсько на стані вагітности, але-ж таким хорим хінін давали малими дозами. В останньому лікування було симптоматичне (від серцебиття або нервозности — броміди, валер'яна; як невелика блювота — м'ятні краплі, а від великої — допомагав лише кокаїн в розчині.

Кожному хорому пояснювалось, що прийом 3—4 порошків хініну не може вилікувати пропасницю, так само, як і різні знахарські засоби, а лише иноді припиняє напад на недовгий час, що незабаром з'являється з новою силою. Через те треба лікувати систематично, під керівництвом лікаря, що має робити й повторні досліди крови.

Серед населення провадили санітарно-освітню працю що-до пропасниці і боротьби з нею. Більшість хорих, особливо 1925 р., упевнившись у безнадійності лікування цієї хороби у знахарів, свідоміше й уважніше почали ставитись до лікарської допомоги.

Нафтування стоячих вод провадили кілька разів, як 1924, так і 1925 р., але-ж, звичайно, повною мірою цього не можна було перевести через брак коштів. Перевести нафтування всіх водозборів навколо острова — річ досить важка, або й зовсім неможлива (потрібно на це кілька тисяч пудів нафти). Досвід показав, що нафтуванням можна знищити «личинок» анофелеса. Зручніше, замість нафтувати, вкривати поверхню води паризькою зеленню; вона багато дешевша за нафту. Водозбори треба одгороджувати від свійських тварин, бо зелень — міцна отрута (отруйна доза 0,025 грам). Останні спостереження показують, що всупереч тим поглядам, що існують, знайдено «личинки» й «лялечки» комарів майже всередині водозборів на великій глибині (до 2 сажнів), де неодмінно є й рослини. У водозборах Труханового острова, иноді досить глибоких, з різноманітною флорою (діятомеї, синезелені, нитчасті й инші

водорослини) знаходили «личинки» й «лялечки» комарів, не зважаючи на велику кількість лярвіфагів. Лялечки й личинки комарів часто знаходили в невеликих калюжах, в коробках з-під консервів і в застійній воді на дні берлин та старих пароплавів (у Матвіївській затоці).

Головне джерело пропасниці (за відомостями Київської окружної малярійної станції), що постачає Київ, сконцентроване у Білорусі (район Шепеличів); далі йде поступове спадання: Чорнобиль, потім Димер і, нарешті, Київ. По Києву 1925 р., порівнюючи з 1924 р., помічається зниження захорувань, а по окрузі—збільшення в 3 рази. Через те в майбутньому, борючись з пропасницею, на ці віддалені райони (Шепеличі, Чорнобиль) треба звернути всю увагу, поробивши на Прип'яті й Дніпрі т. зв. «рогатки», щоб затримати рух захворювань до Києва.

На засіданні в 3-й поліклініці П.-Зах. зал. і Ріки в листопаді 1925 р. ухвалено такі профілактичні заходи (по Києву разом з Трухановим островом):

1) Провадити точний облік хорих на пропасницю.

2) Робити профілактичну хінізацію тих, що хворіли (напр. за проф. Рубашкіним), для чого давати їм по 0,5 хініну що-тижня, до кінця лютого, або 3 — 4 березня. Звичайно, що в випадках упертих треба провадити курсове лікування, бо, як зазначено вище, досліди показують, що хорі на пропасницю, прийнявши повний курс лікування, всеж-таки рецидивують у 40%.

3) Провадити боротьбу з тими комарами, що зимують (саносвіта, загальна дезинсекція приміщень). Для саносвіти водників по Дніпру підготувати на літо плавучу берлину-виставу з лектором.

4) Призначити спеціяльного лікаря-дослідувача і помічника йому, які-б зимою робили досліди крови (через лабораторії) всім зареєстрованим хорим на пропасницю.

Н і к а н о р о в (1925 р.) пропонує з профілактичною метою давати з 5 березня до початку квітня по 1,0 хініну на тиждень, а з квітня—відокремити активні форми й лікувати їх за загальними правилами.

Тепер кілька слів про те, що зроблено на Трухановому о-ві за зимову добу 1925—1926 р. в справі боротьбі з пропасницею.

Через обтяженість працею (1 лікар на 3.000 населення), дуже багато часу не можна було віддати одній лише пропасниці, але-ж де-що в цьому напрямкові зроблено, а саме.

1) Читали лекції про боротьбу з пропасницею.

2) Провадили профілактичну хінізацію (150 чол.).

3) Брали на дослід кров у 105 чол., але-ж плазмодій не знайдено, гамети теж. На жаль, в лабораторії, через перевантаження її иншими працями, не проробляно перевівки крови (на гамети), бо хінін не може знищити гамет і вони можуть з'являтись в периферичній крові. Підвищену моноцитозу знайдено у 10% досліджених, себ-то моноцитоза вище 7%, взагалі не перебільшуючи 10%.

4) Досліджено 102 садиби щоб виявити зимовок комарів, при чому зимовок знайдено лише 23 і серед них ані жадної пропасничної.

Усі зимовки прокурено сіркою. Зручних зимовок взагалі для комарів на острові не може бути, бо льохи та палі затоплюються підчас весняної повіди, а комари шукають безпечних зимовок.

Кінчаючи свою доповідь, мушу зазначити, що, на жаль, в умовах амбулаторних обставин не було можливости ширше ознайомитись з клінічною картиною хорих на пропасницю: зі станом їхньої нервової системи, кров'яним тисненням, липучістю крови, перевірити поріг аглютинації, резистентність до хініну й т. п., але-ж це справа клініки. Сподіваюсь, що пропасницю на острові в майбутніх роках буде ліквідовано. Боротьбу з нею слід провадити дуже енергійно.

Висновки.

1. Труханів острів є одно з джерел пропасниці.

2. Особливостей перебігу захорувань на пропасницю на острові, як і великої переваги її, порівнюючи з иншими місцевостями Київа, нема, не зважаючи на велике число водозборів навколо острова.

3. Завдяки саносвіті, самосвідомість людности що-до пропасниці й боротьби з нею збільшилась.

4. Нафтування великих водозборів острова недоцільне, бо не досягає мети, хоч і багато грошей на це витрачати.

5. Засоби, які можливо перевести на острові з метою профілактики, це а) засічування вікон і б) профілактична хінізація.

Література (головна).

1) М. П. Базилевич. Проф. мед. 1924, № 5—6. 2) Н. І. Латишов. — «Малярия и борьба с нею». 1923, Москва. 3) Никаноров. — «Сан. просв. работа». Моск. мед. журн. № 9. 1925. Москва. 4) С. Рыбинский. — Профилакт. Мед. № 8. 1925. 5) А. Прендель. — Проф. Мед. № 7. 1925. 6) Kluge. Detsch. Medic. Wochenschr. № 5 — 1925.

Матеріяли до санітарної характеристики роботи у відділі шумування на заводі „Червоний Дріжджовик“ і перспективи технічної реорганізації відділу [1]).

З Науково-дослідч. катедри теорет. мед., секція працезнавства.
Зав. секц.—проф. В. Підгаєцький).

Аспірант **Ю. Вороний.**

Наукова організація праці, заходи підвищити продуктивність її та поліпшити якість виробу — все це грунтується на вивченні динаміки й статики праці, на докладному обрахованню зовнішніх умов, за яких відбувається праця, а також на вивченні впливу всіх цих факторів на здоров'я робітника, що день-у-день стоїть коло верстата. Тому, можна гадати, що як для широких верстов громадянства, так і для суто-фахових наукових кіл буде цікаво опублікувати клінічні спостереження, що я їх набув за три роки діяльности заводського лікаря, та лабораторних дослідів, що я зробив у лабораторії проф. гігієни, щоб виявнити санітарні умови праці у відділі шумування на заводі «Червоний Дріжджовик» у Київі. А надто, що в літературі цьому питанню присвячено дуже мало уваги; за кордоном також вивчали переважно не дріжджеве, а броварське виробництво.

Виробництво дріжджів, як відомо, полягає в культивуванні дріжджевого грибка (Sacharomyces cerevisiae) на цукровому середовищі. В техніці цукровий розчин добувають з різної пашні (ячмінь, овес, просо, жито, кукуруза); за-для того її спочатку замочують та переводять у солод, а потім мелють на вальцях (кукурузу розварюють парою в генц-апаратах); розмолоту дрібку заливають в заторних стоянах водою, доводячи температуру розчину до 51°— 55° R протягом 4—5 год. У цей час і відбувається перехід крохмалю зерна в моносахариди під впливом фермента солоду — діястази.

Властиво, в такому вигляді цукровий розчин є готовий, але для біологічної стерилізації його та розкладу білковин цей розчин у заторних стоянах «заквашують», тоб-то засівають культурою молочнокислих бацил при t 45° R, що триває 18 — 20 годин. Тепер цих останніх бактерій убивають, доводячи температуру до 57°— 60°, а розчин одфільтровують від дрібків зерна (жмаки), і наливають у стояни для шумування.

У відділі шумування до цукрового розчину додають «маточні дріжджі», які починають множитись та розкладати моносахариди переважно на спірт (C_2H_6O) та вугільну кислоту (CO_2). Шумування триває коло 12 год.; за цей час грибки розкладають більшість цукру і переходять у стадій «спокою»—зменшуючи свою тенденцію множитись. Тоді містило чанів шумування перепускають крізь центрофуги-сепаратори, сусло подають

[1]) Доповідь на публічному засіданні Дослідчої катедри теоретичної медицини 1/III—1926 р. по секції Працезнавства.

на дефлегматор та відганяють спірт, а концентровану рідину з грибками пресують у тверде «дріжджеве тісто», що після формування в бруски йде на продаж.

Отже головний момент у виробництві—це процес шумування. Головний не тільки з технічного, але й з санітарно-профілактичного боку, бо підчас шумування таких великих розмірів, як це буває в техніці, виділяється в повітря багато додаткових летючих, шкідливих для здоров'я продуктів.

Працюючи в заводській амбулаторії, не можна було не звернути уваги на те, що робітники з відділу шумування приходять по меддопомогу частіше, ніж з инших цехів, і що скарги їхні більш-менш однакові. Всі вони говорили, що відчувають часті болі голови, особливо під кінець праці, брак апетиту (не хочеться їсти 2—3 години після «шабашки»—закінчення праці), млявість, апатію; періодично бував біль та закисали очі.

Оглядаючи й досліджуючи їх, можна було відзначити пальово-жовту блідість шкури та блідість слизових оболонок (дарма що підшкуряна ніздря була досить добре розвинена), помітне збільшення лімфатичних залоз. Поверхові, без великої гіперемії, але вперті кон'юнктивіти, що їх трудно бувае лікувати, часті роздратовання слизової горла (ларингіти). Також треба підкреслити у цих робітників нахил до невралгій: два робітники мали ішіяс (що довелося лікувати в санаторії), два—радикуліти, що теж вимагали спеціяльного лікування.

Особливо яскраве виявлення впливу праці в відділі шумування можна було спостерегти на робітниках, що з праці на вільному повітрі (хурчики) були переведені до цього цеху. У цих робітників за місяць був тёж жовто-пальовий відтінок шкури і скарги, як у инших хорих.

На заводі є людина (хемик), що довгий час (28 років) без перерви працює на виробництві. Найбільший час він перебуває в відділі шумування, доглядаючи чистоти культури грибка. Треба було гадати, що на ньому вплив повітря в відділі шумування позначиться як-найбільше. Це стверднлось дослідом.

Хемик—чоловік 58 років, високий на зріст, міцної будови, добре годований, шкуру має яскравого пальово-жовтого кольору, слизові оболонки блідо-рожеві, лімфатичні залози збільшені; хорів періодично на кон'юнктивіт з закисанням очей, серце має збільшене, чималий міокардит, загальна склероза, легені без змін (п'є й курить мало, R. W. негативна).

Ретельно розпитуючи робітників, виявилось, що підчас праці, особливо коло IV чану, бували випадки, що починала паморочитись голова, але ці явища зникали, як відчиняли всі вікна та двері, робили великий протяг.

Намагаючись дати пояснення всім цим фактам, треба було з'ясувати, що може впливати шкідливо: хемічний склад повітря та його температура, характер самого приміщення та устаткування, чи, нарешті, тяжка та напружена праця.

Зробімо коротку характеристику всіх цих факторів.

Відділ шумування міститься в великій (25×9 метр.) кімнаті на два поверхи, з горішнім світлом. У ній стоять 3 великі мідні чани на 4.680 відер кожен. З одного боку чани щільно притиснуті до стіни, а з трьох

инших боків оточені місточком на 2 поверхи. Нижній місток розташовано на 1½ метри нижче за верхній край чана, а верхній—на 1 метр понад чаном. Ще два таких саме чани містяться в сумежних приміщеннях, де їх умуровано в асфальтову підлогу. Праворуч та ліворуч головної кімнати є приміщення з фільтро-підільними чанами; кімнати ці сполучені з головною пішами без дверей. Завдяки тому, що підіння відбувається в t° 60°, температура повітря в відділі шумування буває 29°—31°, особливо в період викидання жмаків.

У відділі працює 6 робітників, по 2 на кожну зміну.

Аналізуючи характер їхньої роботи, треба зазначити, що праця їхня фізично не тяжка, без примусу, робітник може підчас праці сидіти, стояти й ходити; праця не вимагає особливого напруження уваги. Загалом праця полягає ось у чому:

1) Кожна зміна включає (накручує) мідну руку для переливання цукрової рідини в той чи інший чан на початку підіння; наприкінці праці її откручують.

2) З початку подавання до кінця шумування робітник періодично, що 15—20 хвилин міряє температуру рідини особливим спусковим термометром: температура повинна бути близько 25°—31°. Для охолодження пропускають крізь змієвик, що є всередині чана, холодну воду, а для підогрівання—пару.

3) Періодично набирає в пробірку рідину й міряє цукрометром кількість цукру, а цифри записує на таблицю.

4) Перевіряє лакмусовим папером коли-не-коли реакцію розчину,— вона повинна бути слабо-кисла; коли помічається перехід до нейтральної та лужної, то додають міцної сірчаної кислоти [1]).

5) Вкидає до чану розведені «маточні дріжджі» (1½ пуди на кожен чан).

6) Коли дріжджі починають рости, робітник повертає кран і впускає крізь рідину повітря, що вганяється відповідним повітряним смоком насосом) — ексгаустером крізь труби з дірочками, розташованими на дні чану. Повітря це потрібне грибкам щоб дихати.

7) Щоб зсілась піна, що здіймається током повітря, робітник бризкає періодично в чан олію (розчин рицини,, воску та инших олій).

8) Як спінчиться шумування і перегонка сусла, кожна зміна має відповідний чан, а потім стерилізує його гострою парою.

9) Як виняток, одному зі зміни иноді доводиться допомагати викидать жмаки в цільному відділі.

Що-до хемічного складу повітря, то на підставі теоретичного обрахунку ми можемо чекати підвищення в приміщенні концентрації вугільної кислоти, насичення повітря спиртовою парою, та тими летючими продуктами розпаду білковин, що виділюються як наслідок розкладу білковин за життя кожної живої клітини. Це відомо ще з часів Пастера, що дріжджі, маючи фермент зимазу, розкладають цукор переважно на спірт та вугільну кислоту ($C_6H_{12}O_6 = 2CO_2 + 2C_2H_6O$), але, як виявилось пізніше, реакція не йде до кінця й витворюються додаткові речовини: різноатомні спірти (сивушні масла), гліцерин, різні альдегіди, азотні сполуки від розпаду білковин [2]). У нас у кожному чані на початку шумування буває приблизно 5% розчину цукру, а в кінці 1%—0,5%. Отже, грибки розкладають 4%—4,5% усього цукру. Якщо налити чана до 4000 відер, то від розкладу цього цукру за вищенаведеною

[1]) З огляду на часті випадки опечення рук та обличчя підчас переливання сірчаної кислоти з 2-х пудових балонів у мідні відра (бо від удару широкого струмка кислоти об дно відра летять сильні бризки), я запропонував на засіданні комісії охорони праці вживать спеціальне приладдя — шкляний сифон з краном.

[2]) Neuberg. Biochemische Zeitschrift, 1920.

хемічною формулою, має виділитись за відповідним розрахунком до 50 пудів вугільної кислоти і стільки-ж спірту. Але спірт залишається в розчині, виключаючи ту, треба гадати, не дуже велику кількість його, що стає летючою завдяки продуванню крізь чани дужого струмка повітря (щоб дихали грибки, як було зазначено вище), і далі переганяється в закритій дефлегматорній колонці. Що-ж до вугільної кислоти, то лише невеликий % буде в розчині, а більшість виділиться в повітря в приміщенні відділу шумування.

Ми зробили аналізу повітря в цьому відділі на кількість CO_2. Спроби брали в різних місцях відділу: на місточках, де найдовше перебувають робітники, поруч чана, вгорі та внизу біля його основи. Найбільший % CO_2 знайдено на місточках, де працюють робітники — від 10,0% до 15,0% (за способом Петенкофера, зі змінами Суботіна та Нагорського), залежно від фази шумування; найменший — внизу, біля основи чана — 7,0% — 8,0%. Ці дані на перший погляд видаються парадоксальними, бо CO_2 — газ важчий за повітря і тому мусів-би переливатись через край чану й осідати донизу, але-ж згадаємо, що у нас крізь рідину продувають повітря і його струмок розносить по приміщенню вугільну кислоту, як і інші летючі продукти; в той-же час біля основи чанів помітно сильний протяг, бо тут є безпосереднє сполучення з підвальними коридорами та шахтою самотаски; самі-ж чани стоять не на підлозі, а на кобильницях (козлах) на 1 метр від підлоги.

Повітря на спробу ми брали в температурі його 29° — 31°, при чому верхні вікна та двері були відчинені, як звичайно при роботі. Найбільше вугільної кислоти ми спостерігали коло 11 — 12 годин ночи, бо тоді, десь певно, грибки найбільше росли і була підвищена температура повітря, через те що якраз викидали жмаки в сусідньому фільтро-цідильному відділі; а як ми казали вище—проціджування відбувається в досить високій температурі — 60° — 65°.

Вільне атмосферне повітря має 0,3‰ вугільної кислоти, але концентрація її (CO_2) — 10,0‰ — 15,0‰ — далека від гостро токсичних доз. Леман наводить випадки гострого отруїння CO_2 у вугільних шахтах у концентрації лише 40,0‰ — 50,0‰. Ті самі токсичні дози з експериментальних спостережень наводить проф. Альбицький [1]), але в цій таки монографії ми знаходимо дані що-до хронічного отруїння вугільною кислотою. Остання в тканинах звязується у формі вуглекисло-натрових сполук та двох металевих фосфорно-кислих (звідси при отруїнні CO_2 збільшення кількости фосфатів у сечі), а також сполучується з речовинами, що мають то слабий кислотний, то основний характер, як гемоглобін, оксигемоглобін, деякі пептони, поліпентиди, амінокислоти. Звідси при отруїнні вугільною кислотою буває зменшення кисню як у крові, так і в тканинах, взагалі, затримання процесів окиснення в організмові. Тому хронічне отруїння CO_2 мусить виявитись зовнішньо недокрів'ям.

[1]) Альбицкий. «Об обратном действии или «последействии» углекислоты и о біологическом значении CO_2, обычно содержащейся в организме». Монограф. С.-Петербург, 1911 г.

Щоб вистудіювати характер недокрів'я, що ми спостерігали у робітників відділу шумування, ми зробили дослідження морфології крови на початку й наприкінці праці, сподіваючись уловити зміни морфології від самого процесу праці в цьому цехові.

Досліди зробили ми над 3-ма змінами (всього на 6 робітниках). Загальний стан та коротеньку антропометричну характеристику робітників, що досліджено їх кров, наведено на табл. I.

Антропометрична та соц. побутова характеристика робітників з відд. шумування.

Табл. I.

№ по черзі	Зріст	Вага (кіло)	Епігастральний кут	Ширина плечей	Довжина рук	Обшир огруддя		Шия		Харчування	Вік	Національн.	Родинний стан	Фах батьків	З якого часу працює	Скільки часу працює у відділі шумуван.
						вдих	видих	висота	обшир							
1	168	72	85	39	73	89	86	6	34	вище сер.	28	укр.	ж., 5 д.	хлібор.	Фізично працюють з юнацтва	$1^1/_2$ р.
2	179	78	90	40	71	98	85	9	38	„ „	37	„	жон.	робітн.		7 р.
3	161	58	90	38	63	87	83	9	37	„ „	42	„	ж., 1 д.	швець		7 м.
4	168	65	130	38	75	88	83	6	36	„ „	27	„	жон.	робітн.		2 р.
5	159	64,5	100	37	68	87	84	7	38	„ „	45	росіян.	ж., 2 д.	хлібор.		10 р.
6	155	65	90	36	68	86	83	8	35	середнє	45	укр.	ж., 2 д.	хлібор.		12 р.

Кількість гемоглобіну, червонокрівців, білокрівців, фербіндекс наведено на табл. II; лейкоцитарна формула—на табл. III; початок праці позначено рискою, кінець—пунктиром. Сеч досліджено лише якісно, а не кількісно; відхилень від норми не було.

Розглядаючи здобуті дані, треба передусім звернути увагу на знижений відсоток гемоглобіну від 65% до 50% (за Sahli) підчас майже нормального числа червонокрівців — від 5 м. 800 тисяч до 3 міл. 200 тисяч. Тоб-то, треба визнати наявність анемії з числовим покажчиком меншим за одиницю ($Fi < 1$).

Аналізувавши цифри, здобуті в дослідах на початку й наприкінці праці, ми не можемо говорити рішуче за певну закономірність: з одного боку у нас невеликий матеріял, а з другого—хитання не такі виразні, тому лише підкреслимо деякі факти:

1. Кількість гемоглобіну зостається без змін на початку і вкінці роботи. Зазначені хитання, без сумніву, є в межах технічної помилки.

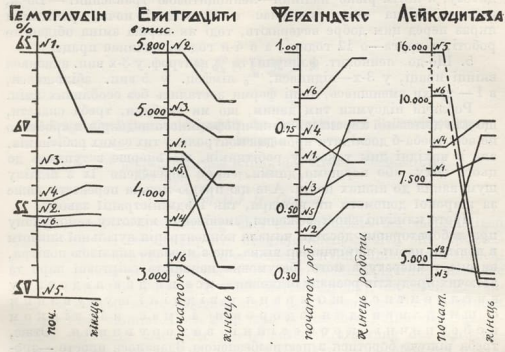
2. Кількість червонокрівців вкінці роботи зменшується, рівняючи до початкової в усіх 5 випадках, крім одного (№ 4), де вона піднялась. Правда, хитання невеликі, здебільшого на декілька сотень тисяч червонокрівців. Варто також зазначити, що робітник № 4 допомагав викидати жмаки, тоб-то робив мускульну працю. Можливо цим і можна пояснити збільшення червонокрівців у нього наприкінці праці, на що показують багато фізіологів (Данилевський).

3. Фербіндекс хитається відповідно змінам кількости червонокрівців, тому здебільшого він підноситься.

4. Біла кров виявила чималі хитання: в 3-х випадках число лейкоцитів піднялось (ч. 1, 2, 4); в одному (ч. 3) зосталось без змін; у двох (ч. 5, 6)—з великих досить чисел дуже впало. Останні два

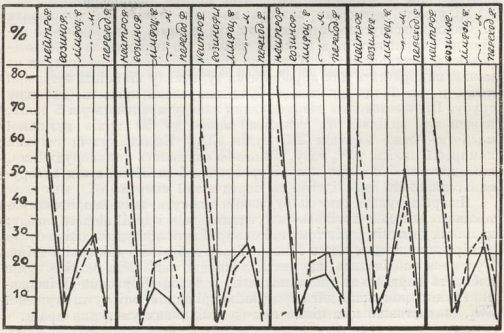
Таблиця II.

Склад крови.



Таблиця III.

Лейкоцитарна формула.



випадки цікаві тим, що це є робітники нічної зміни і обидва вони дали майже однакові криві. Чи не можна пояснити спочатку лейкоцитозу, а потім різке падіння—лейкоцитозою травлення? — Бо-ж, справді, нічна зміна заступає о 12 годині ночи, робітники якраз перед цим добре вечеряють, тоді як перша зміна обідає по роботі, а друга—о 12 годині, а о 4-й годині починає працю.

5. Що-до лейкоцит. формули, то $^0/_0$ нейтроф. у 3-х вип. знизився вкінці праці, у 3-х—піднявся; $^0/_0$ лімфоц. у 5 вип. збільшився, в 1 — трохи зменшивсь, инші форми зостались без особливих змін.

Роблячи підсумки тим даним, що ми здобули, треба сказати, що для детальної характеристики професійного недокрів'я зроблено не все: треба-б дослідити кров для контролю у тих самих робітників, але в вихідні дні; також у робітників, що вперше вступають до цього цеху, або першими днями, скоро переведено їх з відділу шумування до инших цехів. Але цю працю можна перевести лише за широкої допомоги як катедри, так і адміністрації заводу.

Проте клінічні спостереження, зменшення відсотку гемоглобіну при лабораторному досліді, чимала концентрація вугільної кислоти в повітрі, навіть як відчинені вікна, що з'ясовано аналізою повітря, висока температура його, безумовна наявність спіртової пари та летючих продуктів розпаду білковин — все це дає підставу висловитись, що праця у відділі шумування є шкідлива для здоров'я і має наслідком небезпечні професійні захорування. Отже, треба рішуче боротися з цею незбезпекою. Здавалось просто,—зробити звичайну вентиляцію і справа скінчена. Але, як ми зазначили, у приміщенні й так є помітний протяг, а концентрація CO_2 все-ж залишається чимала; тому й на практиці виявилось, що поставлений електричний вентилятор не дав поліпшення.

Цілковите очищення повітря можливе лише, як установити вправного екстаустера з рострубом над чанами, а ще краще—з кінчною покришкою над кожним чаном, що переходила-б безпосередньо у витяжну трубу. Тут само від себе повстає питання, чи не можна використати для виробництва ту чималу кількість вугільної кислоти, що її що-дня завод буде випускати крізь цю витяжну трубу. Підчас повного навантаження заводу працюють усі 5 чанів; кожен чан виділює, як зазначено вище, до 50 пудів вугільної кислоти,—отже заразом 250 пудів CO_2. Експлоатуючи шляхом компресії, навіть, $10^0/_0$ газу, цілком-би окупилось усе спорудження, що очистило-б повітря цеху і врятувало-б робітників від захорувань, раннього інвалідства та передчасної смерти.

Як організувати таке спорудження скажуть, звичайно, інженери-техники. Але одне хотілось-би тут нагадати з історії нашого заводу: декілька десятків років тому вміли виробляти лише дріжджі, а сусло з спіртом виливали геть в болото. Тепер добуваємо дріжджі й спірт. Будемо-ж сподіватись, що настане швидко час, коли техніка зуміє побороти парціяльне тиснення газів, а завод «Червоний-Дріжджовик» буде спроможний дати продукцію дріжджів, спірту та згущеної CO_2, захистивши цим цілий цех од шкідливих умов для праці.

RÉSUMÉS

Zur Frage der Differentialdiagnostik der Gallenblase und Gallenwegeerkrankungen.

Aus der propedeutischen Klinik des Kiewer Medinsitutes.
(Direktor-Prof. D-r Strazesko).

Von D-r B. Orlean.

Nach längerer Beobachtung über die Resultate der mehrmaligen Sondierung von Duodenum mit nachfolgendem Spülen mit schwefelsaurem Magnesium (27 Fälle von verschiedenen Gallenblase—und Gallenwegeerkrankungen) kommt der Verf. zur Schlussfolgerung, dass die dunkle Galle (die Portion B nach Meltzer-Lyony), die nach Einführung des schwefelsauren Magnesium in den Darm ausströmt, bestimmt aus der Blase stammt. Doch kann man in manchen Fällen das Dunkelwerden der Galle nach der wiederholten Einführung des schwefelsauren Magnesiums auch bei sol hen Kranken beobachten, bei denen der Gallenblase ausführungsgang undurchgängig oder die Blase entfernt wurde. Die Intensität der Gallenverferbung in diesen Fällen erreicht doch nicht die Farbe der Galle aus der Blase. Darum kann man das Spülen mit dem schwefelsauren Magnesium und das Studium der Eigenschaften der Gallenportion B zur Differentialdiagnose der Gallenblase—und Gallengänge heranziehen.

Distomatos's as an etiological factor of the stoneless cholecystitis.

From the sergical clinic at Kharkow. Medical Institution and scientfic research department of sergery at the Ukrglavnauka.
(Director-prof. W. N. Shamov).

Dr. M. I. Rudisky.

By testing the duodenal juice of a patient, who sufferered chronical returning cholecystitis, were found egg-like lodies that proved to be the worm eggs.

In the gall taken direct from the gall-blodder at the operation (cholecystectomia) those eggs were present in a great quantity. Concrements in the bladder and gallducts, were absent.

A test of gall showed—it was sterile.

The clinical diagnosis has been proven by a pathalogo-histological examination of the gall-bladderwalls. The repeating test of the duodenal juice made after the operation, showed all the time the presence of the worm eggs.

After the emitino-therapy was engaged, the eggs disappeared and for a long time did-not appear.

It is remarkable that by the everyday testing of the stool, very seldom and with difficulty could be discovered those eggs, although in the duodenal juice they were always présent.

Having had learned the literature and taking up the above mentioned cose, we may come to the folowing conclusions:

1) Besides the bacterial infection, as an etiological factor of the stoneless cholesistitis, may be also the worm, that is parasiting in the gall-ducts.

2) Distomatosis of the gall-ducts may be a more frequent disease that it is considered now-a-days.

3) The test of duodenal juice is a very valuable method for diognosing diseases of the liver and gall-ducts caused by parasites.

4) The emetin therapy of distomatosis as it can be judged by controling tests of the duodenal juice in our case, seems to be quite a real therapeutic agent against the worm that is parasiting in the liver and gall-ducts.

De la signification phylogenique des caractères de la défense musculaire particuliers á l'homme et du signe du prof. Volkovitch.

Travail de la clinique de chirurgie générale de l'Instit. Medic. de Kiew. (Direc.-prof. M. Moscalew).

Par le D-r M. J. Lorine-Epstein,

assistant de la clinique.

La forme de la cavité abdominale propre à l'homme dans sa station debout et le mecanisme réflexe du maintient automatique de celle-ci est un caractère phylogenetiquement très jeune, se caracterisant par un aplatissement des cavités abdominale et thoracique d avant en arrière et par une lordose du segment lombaire de la colonne vertebrale.

Cette forme a succedé à celle plus ancienne de forme ovoïde qui est propre à tous les mammifères, antropoïdes inclus. Le foeutus et le nouveau-né avec leurs abdomens arrondis et proeminents et l'absence de lordose lombaire recapitulent ce caractère ancien.

Le mecanisme réflexe du maintient de la forme de la cavité abdominale est bilaterale et ségmentaire (comprenant un certain nombre de métamères).

Au cours des affections abdominales aigues on observe l'atteinte du mecanisme réflexe phylogenetiquement très jeune et p. c. instable et facilement derangé; il est alors remplacé par le mecanisme réflexe plus ancienne et plus stable et qui consiste dans l'augmentation de proportions autero-posterieures de telle ou telle région de l'abdomen, par la disparition de la lordose lombaire et une flexion plus ou moins prononcée des cuisses sur l'abdomen; c'est la caracteristique essentielle de la défense musculaire chez l'homme, se rapprochant en même temps de l'état pronograde (quadripède). Le signe du prof. Volkovitch (une plus grande facilité de dépression et une atrophie

de la paroi abdominale dans la région du coecum au cours de l'appendicite chronique) tient à 3 facteures: abaissement du tonusmusculaire-hypotonie, diminution de l'excitabilité reflexe de contraction du muscle et une certaine atrophie des muscles correspondants. Cette atrophie est du type réflexe et frappe un certain nombre de segments métameriques de la moelle épinière, correspondants à tel ou tel organ de la cavité abdominale et du peritoine, surtout parietal, qui se trouve en rapport avec cet organ.

La succession de l'hypercontractibilité—défense musculaire (hypertonie et hyperexcitabilité réflexe du muscle) au cours des affections aigues des organs abdominaux et de l'hypocontractibilité—dépression facile des parois musculaires au cours des accalmies de l'atteinte chronique de ces organs a son analogie dans le domain sensible, ou Head a établi une succession de l'hyperesthesie et de hypesthesie dans des périodes analogues. Ainsi, dans le domain moteur il faut établir des «zones» analogues à celles de Head dans le domain sensible. Pour ce qui concerne l'appendicite, il faut noter que chez les malades atteints de l'appendicite chronique recidivante veritable on observe une atrophie musculaire non seulement de la région lombaire droite, mais s'etendant aussi quelque peu sur le coté droit de la clinture polvi nne et la partie supérieure de la cuisse. On observe souvent un abaissement leger du pli fessier du coté droit et une diminution du pourtour de la partie super. de la cuisse droite de 1—1,5 centim. (normalement dans des régions strictement identiques plus épaisse de 1—1,5 centim.). Cette atrophie qui n'est nullement pathognomonique à l'appendicité, est en rapport avec une atteinte d'un segment—«Zone motrice» (psoas-iliaque, carré de lombes, grand fessier, quadriceps etc.) et peut se constater aussi cliniquement de la facon suivante: le malade etant couché sur un plan rigide, on lui fait lever tour à tour et très lentement les membres inférieurs etendus. Après plusieur fois on demande au malade quelle jambe s'est plus fatigué. Au cours de l'appendicite chronique c'est le coté droit qui se fatigue beaucoup plus facilement.

Varicocèle. Clinique, traitement.

De la clinique d'urologie de l'Institut de Médecine à Kiew.
(Direct.—A. Tschayka).

Pr.-doc. I. Istschenko.

J'aurais tendance à croire que la varicocèle est presque toujours un symptôme de la faiblesse générale (mauvaise constitution)

2. Varicocèle ne merite presque jamais de traitement chirurgicale.

3. Dans les cas exceptionnelles il faut lier la veine spermatique int. En outre il sera prudent de faire l'eversion de la lunique vaginale et de fixer la lunique au piliers de l'orifice externe du canal.

4. La résection veineuse est l'opération très peu logique.

Apparat mit permanentem Extension zur Fracturbehandlung des Oberarmes.

Aus der chirurgischen Fakultätsklinik des Odesser Medizinischen Institutes. (Direkt.-Prof. W. Pokotilo).

Assistent W. Woloschinof.

Die komplicierte Aufgabe der Fracturenbehandlung zerfällt in zwei Teile: 1) Es muss das richtige anatomische Verhältnis wieder hergestellt werden, 2) Es muss die normale Function der beschädigten Extremität wieder hergestellt werden. Wenn diese zwei Momente zugleich eintreffen, oder aber nur von kurzem Zeitintervall getrennt sind, so kann die Aufgabe als gut gelöst betrachtet werden. Um anatomische Verhältnisse wieder herzustellen, muss eine genaue Reposition der Bruchenden hergestellt werden und in der ganzen Behandlungszeit festgehalten werden — dem entspricht ganz der Dauerzug. Damit die Function der Muskeln und Gelenke erhalten bleibt müssen frühe aktiwe Bewegungen einsetzen. Um die letzte Bedingung zu befriedigen, hat der Autor einen Apparat mit permanentem Extension zur Fracturbehandlung des Oberarmes konstruiert, in welchem, dem Schultergelenk entsprechend, ein zweiachsiges Scharnier sich befindet, dank welchem die verschiedensten Bewegungen im Schultergelenk ausgeführt werden können.

Dem Ellbogengelenk entschpricht ein einfaches einachsiges Scharnier. Die Schulter kann auch im Apparat in beliebiger Stellung fixiert werden.

Die Apparatbehandlung findet ambulatorisch statt.

Die Resultate:

Die Behandlung im Apparat dauert im Durchschnitt 4 Wochen, danach etwa 16 Tage lang Massage und Gymnastik. Die ganze Behandlung vom Momente des Unfalles bis zur vollen functionellen Herstellung der Extremität dauert im Durchschnitte 45 Tage, im minimum 32 Tage, im maximum 58 Tage.

Über den knochigen Stumpf.

J. Studzinsky (Kiew).

In dem Traumatologischen Institut zu Kiew hat man 160 Fälle der amputierten Stümpfe beobachtet, welche ihrer Untätigkeit wegen dorthin zum Kurieren eingetreten sind. Das knochige Ende des Stumpfes bei ihnen war folgendes: in 12 Fällen war das knochige Ende mit stark ausgepregtem atrophierten Ende, in 101 war es ohne Änderung und in 47—hypertrophisch. Wir werden keinen grossen Fehler begehen, wenn wir die knochigen Enden ohne Aenderung zu den atrophierten hinzufügen. Das atrophierte Ende des Stumpfes treffen wir um so öfter, je längere Frist nach der Amputation vergangen ist. Das hypertrophische Ende des Stumpfes trifft sich in meisten Fällen bis zum 2-tenJahre nach der Amputation. Der Atrophie sind günstig: die Störung der Ortернährung, das Fehlen der Befestingungspunkte der Muskel zu dem Stumpfe, seine Untätigkeit, ebenso stört der

Atrophie kein Entzündungsproces, wenn es den Knochen nicht angreift, sondern sich in den weichen Geweben befindet. Für die Hypertrophie sind günstig die Leiden des knochigen Endes (Osteomielitis, Periostitis, Ostitis u. a.). Die Exostosen bilden sich am meisten in der Richtung nach oben und dem Ligamento musculare entsprechend.

Abscessus osseus.

D-r Starowoitenko,

Verf. beschreibt einen Fall von Abscessus osseus in der Tibia und die Technik der Operation nach Prof. Timofejew, die in folgender Weise gemacht wird: man bildet einen zungeartigen Lappen aus Knochen-und Periostgewebe, der mit seiner breiten Grundlage zu dem naheliegenden Gelenke gerichtet ist. Nach Entfernung der Membrana pyogenia und—wenn das möglich ist—der Seitenwänden von epiphysärem Knorpel bleibt ein senkrechter Rand des Knochendefektes.

Die Höhlung bearbeitet man mit reiner Karbolsäure und Spiritus. Dann drückt man das Periost hinein und auf die Ränder des Schnitts legt man oberflächliche Nähte an. Ein Verband aus Gazetampon haltet den Lappen fest.

Der ganze tote Raum unter dem Lappen füllt sich mit Blut aus, das aus den wachsenden nur in diesen Bedingungen osteogenen Granulationen empfangen wird.

Die Operation gibt ausgezeichnete Resultate; sogar in den Fällen, wenn wir einen komplizierten Knochenabscess mit Fistelbildung vor sich haben. Ausser Abscessus osseus in Röhrenknochen Autor beschreibt einen Fall von Abscessus osseus in processus coronarius des Unterkiefers.

Un cas d'un larmoiement et d'un écoulement du nez à la suite d'une paralysie du nerf facial.

De la clinique oculaire de l'Institut de Médecine à Kieff.
(Direct.—prof. Levitsky).

Assistent de la clinique d-r Gaievitsch.

L'auteur nous donne une revue détaillée des études sur l'innervation de la glande lacrymale au sujet d'un cas de larmoiement et d'écoulement du nez à la suite d'une paralysie du nerf facial.

L'auteur, tout en signalant l'écoulement plus considerable de l'oeil droit, croit pouvoir supposer un irritation croissant du ganglii spheno-palatini et admet, que les spasmes m-li orbicularis palpebrarum produisent un état spasmodique du muscle ciriulaire des parties papillaires des conduits lacrymatoires.

Noch ein Phenomen zur Verhütung der Perforation während der künsflichen Abtreibung.

Aus der ginäkologischen Klinik des Kiewen Medinstitutes.
(Dirckt—Prof. G. Pisemsky).

Assistent Pr.-doz. O. Krupsky.

Die schwersten Schädigungen bei der Uterusperforation kommen dann vor, wenn die Perforation mit dem stumpfen Instrument gemacht wird, das man zum Abfangen des Eies im Cavum uteri benutzt wird. Zur Kontrolle, ob die Uteruswand mit der Zange nicht mitgenommen wurde, wird folgendes Phenomenen proponiert:

Haben wir «etwas» im Cavum uteri abgefangen, so senken wir die Zange zum Ausführungsgang. Wenn das Instrument frei hinunter gleitet, so haben wir die Wand nicht mitgenommen. Wenn das Hinuntergleiten nicht erfolgt, so heben wir die gesenkte Zange leicht wiederum zum Uterusfundus. Wenn beim Heben die Zange etwas nachlässt und erst nachher berührt den Fundus, so haben wir die Uteruswand nicht mitgenommen. Wenn aber beim Heben die Zange keinen freien Lauf hat und direkt die Wand berührt, so müssen wir die Zange sofort öffnen, denn die Wandmuskulatur mitgenommen wurde.

Die Senkungsreation der Erythrozyten in der Gynäkologie.

(Nach dem Material der geb.-ginäkol. Klinik des Medizin.-Instituts zu Kiew. Direktor—prof. G. Pissemsky).

Assistent d-r K. Schmakin.

Auf Grund der Analyse von 450 Beobachtungen kommt der Verfasser zum Schluss dass die SR, als diagnostisches u. prognostisches Mittel für die Erkennung u. Behandlung entzündlichen Erkrankungen von grossen Wert ist. Wiederholte Untersuchungen von Kranken, die mit Diathermie behandelt waren, zeigten, dass die stätige Beschleunigung des SR, als Verzeichen inner Verschlimmerung des Processes ist, u. Vorsicht signalisiert, dem gegenüber zeigt die annehmende Verlangsammung der SR die Besserung an. Die SR. geht mit einigen Tagen voraus den subjektiven oder objektiven Symptomen.

Schlussfolgerungen:

1. Die SR ist ein feiner Indikator der Phasen des Entzündungsprocesses.

2. Die konservative Behandlung der entzündlichen Erkrankungen muss unter Kontrolle der SR durchgeführt werden.

3. Voll Wert ist auch SR in der operativen Gynäkologie. Bei SR $\leqslant$ 30' soll man nicht per abdomen operieren; SR—60' ist die Grenze, bei der die Laparotomie zulässig ist.

4. Bei Cysten u. Myomen ist die SR normal.; SR $<$ 60 zeigt Komplikation an (torsio pedunculi, Entzündung, Eiterung u. and.).

5. Die diagnostische Bedeutung der SR bei bösartigen Geschwülsten u. Graviditas extrauterina ist sehr begrenzt.

Sur la casuistique de „nephritis dolorosae".

De la clinique d'urologie de l'Institut de Médecine à Kiew.
(Direct—A. Tschajka).

D-r. I. Ishctschenko.

1. Nous conservons maintenant le terme «nephritis dolorosa» seulement pour l'indication d'un symptôme de quelque affection rénale dont nous ignorons la nature.

2. On ne peut pas nier la possibilité d'une hématurie ou d'une nephralgie essentielle comme une névrose du système nerveux végétatif.

3. L'étude des fonctions du système nerveux végétatif en particulier de son rapport au reins jetra de la lumière sur la question de la genèse des soi-disant nephralgies et hématuries essentielles.

4. A mesure de l'approfondissement des nos connaissances des procès pathologiques des reins, la diagnose des «affections essentielles» sera plus rare.

5. Dans les cas nephralgiques indubitables auront lieu les interv n-tions opératoires sur la sympatique.

Sur la question de la coccygodynie.

De la clinique de chirurgie générale de l'Inst. de Méd. de Kiew.
(Direct.—Prof. M. Moskalow).

D-r Jaropolk Dmitruk.

A l'encontre des auteurs anciens la coccygodynie s'observe non seulement chez des femmes, mais aussi assez fréquemment chez des hommes. La coccygodynie a le plus souvent pour origine un traumatisme de la région coccygienne. Ce traumatisme est habituellement plus violent chez les hommes à cause de ce que leur appareil coccygien est moins élastique et se soustrait moins facilement aux traumatismes. Nous avons observé dans notre clinique deux cas de coccygodynie d'origine traumatique. Dans un cas il y avait une déformation et une déviation du coccyx; dans l'autre cas il y avait une sorte de pseudoarthrose entre les deux fragments du coccyx fracturé. Pour ce qui concerne l'origine des douleurs, qui s'éxacerbent, quand le malade change le position doivent être éxpliqué par la compression des filets nerveux, par les fragments et le çal du coccyx d'une part et l'hematome, qui s'organise en tissu cicatriciel d'autre part. Cette compression est d'autant plus importante qu'il existe autour du coccyx un enchevetrement de nombreux filets nerveux. Il faut aussi prendre en considération, que le coccyx est le point d'insertion du diaphragme pelvien, dont les contractions continuelles ne font qu'augmenter les douleurs. La seule thérapeutique effective est l'excision du coccyx.

Патолого-Анатомічна Комісія Української Академії Наук БІБЛІОТЕКА

Zur Xanthomatosischenkasuistik bei Brustkindern.

Aus der dermatologischen Klinik des Kiewen Medizinischen Instituts. (Director—Prof. A. Tischnenko).

Dr. W. Popel.

Indem der Verfasser auf die Unzweckmässigkeit der alten Infiltrations—Theorie hinweist, welche die Ursache der Erkrankung an Xanthoma nur bei Cholesterinaemie erklärt, und eine neue von E.Pulay empfohlene anführt, nach welcher sich die Patogenes dieser Krankheit nur in Störung des Gleichgewichts beim Austausch von Cholesterin, Zucker und Calcium birgt (Cholesterinaemie, Glikosurie und Verschiebung von Calcsalzen), beschreibt er einen Fall von Kinderform Xanthoma bei einem Knaben von 8 Monaten. Die Erkrankung begann im 7-ten Monat, gleichzeitig mit dem Zahnen. Die papulosen Elemente, in der Grösse vom Stecknadelköpfchen bis zur kleinen Erbse waren unregelmässig auf Kopf, Gesicht, Körper und Extremitäten verbreitet; im Ganzen waren ihrer mehr als 60. Im Blute—Cholesterinamie 1,5 pro mille. Bei patologisch—histologischer Untersuchung erwies sich das biopsierte Element als typisches Bild der Xanthoma.

Zur Frage über die Grenzen der aktiven Blutreaktion bei eksperimenteller Azidose und Alkalose.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Instituts für Volksaufklärung zu Kiew (Direktor-Professor W. Radzimowska).

Von W. Radsimowska und N. Jurjewa.

Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war es:

1) festzustellen, wieweit die Reaktion des Froschblutes bei Einführung per os oder durch subkutane Injektion (in den Rückenlymphsack) von Bor=oder Zitronensäure, auch Natriumbicarbonat, zur sauren und alkalischen Seite hin abweicht und

2) zu erforschen, welchen Schwankungen die Alkalireserve des Blutes bei den obenerwähnten Versuchsbedingungen unterworfen ist.

Das Blut wurde verschiedenen Tieren entnommen, und zwar zu verschiedenen Zeitpunkten nach der letzten Einführung des Reaktivs (nach 20 Min., 30 Min., 1 Stunde, 2 Stunden u. s. w)). Die ph Bestimmung wurde elektrometrisch ausgeführt, die der Alkalireserve — durch die Methode von Van-Slyke.

Es wurden folgende Resultate erhoben:

Der ph Wert des Froschblutes nähert sich im allgemeinen dem ph Wert des Warmblütiger.

Der minimale Wert, bei Einführung von Bor=und Zitronensäure per os und subkutan, näherte sich zu ph=6,0.

Der maximale Wert, der unter den Versuchsbedingungen im Blute beobachtet wurde, näherte sich zu ph=8,0.

Die Alkalireserve beim Frosche ist grösser, als diejenige des Kaninchen=Hunde=und Menschenblutes.

Wenn man Tieren Zitronen=,Borsäure und Soda einführt, so schwanken die Alkalireserven in den Grenzen von 7 c m. bis 250 ccm. CO_2 auf 100 ccm. Blut.

Die PH = Werte, welche bei unseren Versuchsbedingungen erhaltenen wurden nähern sich zu den Werten von einer ganzen Reihe von Autoren, welche Warmblütern intravenös Alkalien u. Säuren verabfolgten, und unterscheiden sich von den Angaben R o h d e's, die er beim Frosch erhielt und welche von ph=4,2 bis ph=8,7 schwankten.

Zur Frage über den Einflüss des Vitamins *A* auf den Augenzustand.

Hazaniuk F. (Kiew).

Auf Grund seiner Beobachtung n üb r weisse Mäus (29 männlichen und 41 weiblichen Tieren), welche nur mit einem Hafer durch viele Monate gefüttert wurden, hat der Verfass r folgendes gefunden:

1. Die so g fütterten Mäuse erkrankten na h einig n Monaten an Conjunctivitis, Blepharitis und Hornhauttrübung und später war bei einigen Mäusen die Entfärbung der Augen zu konstatieren (Die Augen wurd n statt schwarz matt-gelb). Die letzte Erscheinung hängt warscheinlich von S hwäch der R g n ration von S hpurpur ab, was von Fredericia und Holm entdeckt wurde.

2. Es bestand ein grosser Unterschied zwischen weiblichen u. männlichen Tieren. Von den ersten war 63 7% und von den zweiten nur 36% krank. Also die weiblichen Organismen waren v el empfindlicher weg n einer unvolwärtigen Ration, als die männlichen.

Über den Einflüss des $CaCl_2$ auf die lipolytische Energie des Blutes bei tuberkulosen Kranken.

D-r Iw. Neschtschadymenko (Kiew).

Die Untersuchungen sind bei Kranken des Kiewer-Tuberkulosen-Instituts ausgeführt worden. Es wurden achtzehn Kranken unter Beobachtung genommen. Zehn dieser Kranken befanden sich unter intravenösischen Injektionen—10% $CaCl_2$. (Die Kur bestand in 10—12—15 Injektionen), und acht Person n wurden zum Vergleich mit diesen auf undere Weise behandelt. Es waren vorzugsweise Schwerkranke—II und III Stadium. AI 1 Pers. BII 2 Pers. 10 BIII—Pers. CIII 6 Pers. Auch waren neunzig Analysen gemacht worden. Die Calciumtherapie erwies keine bemerkbare Beeinflussung der Lypasen, obwohl sie auch das Niveau des $CaCl_2$ in dem Blute ausglich und sie der Norm näherte. Unmittelbaren Parallelismus zwischen dem Inhalte des $CaCl_2$ und der Lypasen—ist nicht bemerkt worden. Man kann also gelten lassen, dass der Inhalt der Lypasen als Zeugnis des Gesammtzustandes des kranken Organismus erscheint, der Inhalt aber des $CaCl_2$ entspricht nur den einzelnen Simptomen wie dem nächtlichen Schweiss, dem Blutspeien, dem Appetit, dem Schlaf u. s. w.

Les défauts du développement et l'actualité.

Prof. W. Guedroytz (Kiew).

Différentes theories furent énoncées par les savants en différentes époques pour expliquer les raisons de la provenance des défauts du développement. L'attavisme, l'hérédité, l'influence de la membranne maternelle, l'arrêt du développement, l'influence des glandes de la sécrétion intérieure les influences nerveuses — tout cela ne donne pas de reponse nette et définisive et la question des raisons provoquant les défauts du développement, ainsi que ceux des difformités, reste jusqu'à présent non résolue. De même, toutes ces théories ne donnent pas d'éxplication aux changements intérieurs des cellules embrionales, qui provoquent la transgression de l'équilibre et creent les défauts du développement. La théorie des de l'influence nérveuse répond le plus à l'experience de la vie et cette question m'interesse specialement encore à cause de mes observations confirmées par ma statistique concernant 14,683 enfants que j'ai examinés, statistique qui m'a démontre, que par rapport à la quantité des cas de la difformité d'avant la guerre, leurs nombre a augmenté aprés la guerre, ce qui est impossible de ne pas mettre en liaison avec les épidémies traumatiques du l'époque des guerres, qui ont réfleté sur le système nerveux de l'humanité. Le total des mes statistiques personnelles d'avant et d'aprés la guerre nous donne la conclusion suivante: le chiffre des défauts de développement a l'époque d'avant la guerre représentait 0,18% des difformités. Après la guerre du Japon ce chiffre a atteint: 1,8%. Après la grande guerre, l'année 1922 — 3,3%, l'année 1923— 1,9%, l'année 1924 — 2,1%, et enfin l'année 1925 — 4,1%. Cette croissance des défauts du developpement fait supposer que les secousses nerveuses des épidémies traumatiques ont réfleté sur la génération naissante et que la théorie de l'influence nerveuse agit sur le développement du foetus beaucoup plus qu'on ne le pensait.

Zur Frage über die Verdaung der Hydrae.

E. Malowitschko (Odessa)

I. Während der Verdauung erscheinen in den Entodermalzellen der Hydrae in grosser Menge die Sekretorgranula, welche während der Ruhezeit abwesend sind.

II. Das der Sekretionstätigkeit ganz ähnliche Bild kann man auch in den Entodermalzellen der hungrigen Hydrae bekommen, wenn man solche durch Stiche reizt.

III. Der mechanische Reiz des Entoderm kann die Sekretion hervorrufen, welche ganz so geht, wie solche, die durch chemischen Reiz der Nahrung hervorgerufen wird.

IV. Die Zellreaktion auf die Reizung ist nicht so viel von der Natur des Erregers abhängig, wie von der spezifischen Zelldifferenzierung und ihrer Anwendbarkeit zur bestimmten Funktionen.

Sur la microflore épidémique.

D. Zabolotny (Léningrand).

Z'auteur attire l'attention sur la necessité des études de la microflore pendant les épidémies et durant les intervalles clairs. La distrubution géographique de l'agent épidémique la durée de son existance dans l'organisme de l'homme ou des animaux et dans la nature exterieure sont les causes des éclats périodiques des épidémies ou quelque fois des endemies (La peste, le choléra etc.) Hors des microbes pathogénes, les différentes espèces de la flore microbienne ne doivent pas être negligées, tels sont les microbes favorisants de Metschnikoff, les microbes auxiliaires, les microbes symbiontes, les microbes antagonistes, et les microbes antécédants. L'étude des streptocoques, des diplocoques, des vibrions et des spirilles fait par plusieurs savants prouve le rôle important de ces microbes non seulement pour apprecier le charactère de l'épidémie mais, peut être, pour prévoir sa marche.

Materials to the sanitary characteristic of the work in the barmy section of the manufactory „Chervony Drigovik" in Kiew.

G. Woroniy (Kiew).

The workers by the barm's manufactory («Cherwoniy-Drigovik» in Kieff—barmy section) were illwith anoemia, counjuctivit, neurology frequently. Blood examination of 3 reliefs of workmen (6 workmen) showed present of anoemia with F.i.< 1. This may be explained with accumulation of CO_2, and spirituous Steam in the air. For the effective ventilation it needs to close barmy reservatories and pump away CO_2, compressing it for a technik exploitation.

Про чергові завдання вищої медичної школи.

(Відгук на статтю В. Бронера [1]).

Л. Левитський.

В «Научном Работнике» (№ 5—6, 1926 р.) вміщено статтю В. М. Бронера: «Очередные задачи высшей медицинской школы» (стор. 51). Автор у першій частині статті зупиняється на реформі вищої медичної освіти в РСФРР, а в другій—робить деякі зауваження в справі організації клінік, унормування навантаження студентів, підготовлення науково-педагогічних медичних сил через інститут аспірантури та розгортання науково-дослідчої праці в медвузах.

Не зважаючи на те, що в постановці вищої медичної освіти в УСРР та РСФРР є принципові розходження, великою мірою викликані відмінними економічними умовами, в яких відбувається радянське будівництво в цих республіках,—я маю намір зробити деякі заперечення авторові, бо, на мою думку, у нього є низка помилкових пропозицій і висновків, навіть коли вважати, що вони стосуються до медвузів РСФРР, виключно яких він торкається в своїй статті.

Тов. Бронер вважає, що запровадження ухваленого від ГУС'у для медвузів РСФРР нового навчального плана з початку 1926/27 навч. року є початок корінної перебудови вищої медосвіти. Переглядаючи уважно цей новий навчальний план, я мушу зазначити, що по-суті це є чимало поширений старий навчальний план без певних принципових змін, коли не зважати на помітне побільшення курсів профілактичних дисциплін та запровадження нових курсів соцмінімуму. В моє завдання не входить полеміка в напрямку розходжень між системою вищої медичної освіти в РСФРР та УСРР (проблема універсальної та диференційованої медичної освіти), сполучена з питанням про тривалість курсу медвузів; я хочу лише зауважити т. Бронерові, що він помилково вважає, правда, чималі поправки до старої системи вищої медичної освіти за початок її реорганізації. За початок справжньої реорганізації вищої медичної освіти в РСФРР можна буде, очевидно, вважати той момент, коли Медвідділ Головпрофос'у РСФРР поставить перед собою завдання підготовити лікарів, озброєних медичними знаннями в теперішньому їх обсязі. А це здійсниться тоді, коли замість заміни катедри

[1]) Бронер,—«Очередные задачи высшей медицинской школы». Научный работник. № 5—6. Москва. 1926 г.

урології на курс малої урології, катедри фізіотерапії—на курс фізичних метод лікування й т. и. уцільнень курсів, буде відкрито низку нових курсів і катедр, відповідно сучасному розвиткові медичних наук. Спробу стати на цей динамічний шлях розвитку вищої медичної освіти зробили українські медінститути, запровадивши в своїх навчальних планах систему ухилів [1]).

В даному разі більше мене цікавлять міркування т. Бронера про звязок медвузів з виробництвом, наведений у другій частині його статті (стор. 61). Автор майже без жадних сумнівів пропонує віддати клініки медвузів, що на бюджеті НКО, до Наркомздоров'я. Він посилається на резолюцію в цій справі медичної методичної наради в квітні 1925 р., і на підставі її приходить до висновку: «Как видно из приведенной резолюции, Наркомпросу предстоит отказаться от обладания собственными клиниками. Такая постановка вопроса единственно правильная. За это говорит и опыт Запада». Далі йдуть посилання на досвід Франції, де ні в одного з 12 медичних факультетів немає власних клінік, а останні містяться в лікарських установах муніципалітетів. Не буду зупинятися на инших доказах т. Бронера, скерованих у бік доцільности передавати клініки НКО до НКЗ. З боку теоретичного з цими доказами можна погодитися, але, на жаль, вони зовсім не життьові для теперішнього часу, бо досвід та повсякденна практика взаємин між медвузами та органами Наркомздоров'я в справі використання лікарських установ НКЗ з навчальною метою дав самі негативні наслідки. На жаль, і найближче майбутнє в цьому напрямку досить безперспективне.

До того часу, поки низові робітники органів Наркомздоров'я не зрозуміють усієї ваги й значення клінік медвузів в їхніх установах (а також, доки цього не засвоять і самі керівники установ), раз-у-раз будуть відомчі непорозуміння на цьому ґрунті. Ніякі угоди між НКЗ та НКО не налагодять цих відносин. Усякі посилання в даному разі на приклад Західньої Европи зайві й передчасні, бо там традиція, що її згадує автор, утворилася вже давно та й прищепилася вона на міцнішому економічному й культурному ґрунті. Не може бути сумніву, що за радянських умов існування ми швидше дійдемо до цього логічного щабля організації навчально-допоміжних клінічних установ, ніж це зроблено в Европі, але на сьогодні ми ще д о с и т ь д а л е к о стоїмо від цього. На перешкоді цьому стоїть тяжкий економічний стан лікарських установ органів Наркомздоров'я, що далеко не задовольняють потреб людности, на ґрунті чого часто-густо лікарські інтереси клінічних відділів лікарень суперечать інтересам навчальних потреб. Це викликає дуже багато, иноді дрібних, а иноді й великих непорозумінь між лікарнями й медвузами, що з боку теоретичного не завжди можна передбачити, особливо в занадто абстрактній аргументації т. Бронера. Правда, він сам радить, пе-

[1]) «Досвід методологічної роботи Київського Медінституту за 1923—1925 роки». Видання Київ. Держ. Медінституту. 1925 р. Київ.
«Стислий огляд життя Київ. Медичн. Інституту за 1925 — 1926 навч. рік». Укр. Медичні Вісті, № 3 (5), 1926 р., стор. 175 — 212.

редаючи клініки медвузів до НКЗ, «разрешать этот вопрос с б о л ь ш о й (підкр. наше *Л. Л.*) осторожностью», бо «последние (органи Здравоохорони — зауваж. наше *Л. Л.*) далеко не везде выполняют свое доброжелательство к мед. школе». Коли-б т. Бронер сказав, що «последние очень редко выполняют свое доброжелательство к медшколе», то це більше відповідало-б дійсному станові справ.

Мені здається, що багато краще й далеко продуктивніше облишити за медвузами їхні власні клініки й надалі, ніж доводити органам Наркомздоров'я «теоретичні» міркування т. Бронера про користь від єднання науки й виробництва.

За сучасних умов, медвузи можуть спокійніше й плановіше з навчального боку провадити свої заняття в своїх власних клініках, у той самий час певною мірою задовольняючи лікарською допомогою місцеву людність. Правильно з класового боку переведений принцип платности лікування в клініках плюс певна допомога з держбюджету НКО цілком забезпечують належне функціонування медвузівських клінік. Очевидно, такий стан залишиться в силі аж до того часу, поки органи НКЗ матимуть остільки міцний бюджет, що зможуть майже цілковито задовольнити вимоги людности цілком кваліфікованою медичною допомогою, тоб-то тоді, коли, иншими словами, зникне суперечність між кількісною та якісною сторонами медичної допомоги на користь останньої. Не можна спиратися на окремі приклади погодження між органами НКЗ та медвузами в справі використання лікарень для клінічних потреб, бо, по-перше, ці приклади зовсім поодинокі (навіть, маючи на увазі угоду між Москздороввідділом та Головпрофосом РСФРР), а по-друге (і це головне) — не має ані найменшої певности що-до їх тривалости та точного додержання, бо об'єктивні умови цьому не сприяють. Я не спираюсь на досвід УСРР що-до цього, бо він, мабудь, ще гірший за РСФРР'івський.

Гадаю, що більшість медвузів згодиться з моїми міркуваннями про завчасність ставити питання про передавання власних клінік медвузів до органів НКЗ не тільки в межах УСРР, а й в инших радянських республіках.

Нехай раніш у с т а н о в л я т ь с я й у к о р е н я т ь с я скрізь нормальні взаємини що-до співжиття органів НКЗ та медвузів там, де останні мають нині свої клініки в лікарнях НКЗ; після цього лише можна конкретно ставити на розв'язання питання, що його порушив т. Бронер, про передавання власних клінік медвузів до органів НКЗ.

Далі, виходячи з того, що звязок навчання з виробництвом буде тим більший, що більш різнотипних установ НКЗ використають студенти підчас свого навчання, конче потрібно поширити навчальну базу за рахунок таких установ. Треба, щоб для навчання медвузи мали змогу користуватися всіма без винятку установами НКЗ, і це можна, якщо цього щиро бажати, без усякої зміни відомчої належности зробити, та й досить легко. Отже, це завдання треба висунути, як перше й найпотрібніше нині. До речи, виконання його дало-б як-раз широкий досвід для того, щоб виробити та закріпити норми взаємин між ВУЗ'ами та органами НКЗ.

Треба рішуче приєднатися до заклику т. Бронера побільшити увагу до підготовлення науково-педагогічних медичних сил, що виснажуються кількісно, а головно — якісно. Але не менше повинні нас турбувати моменти підвищення кваліфікації студентства, що далеко не відповідає тим вимогам на фахову силу, які сучасне суспільство ставить що-до випускників теперішніх ВУЗ'ів. І цю вимогу особливо чітко й настирливо ставиться перед медиками, бо їхня професія безпосередньо стосується людського життя, де неуцтво дає такі чутливі для всякого наслідки.

Варто було-б також спинитися на методах навчання в сучасній вищій медичній школі та системі навчального контролю, що має безпосереднє відношення до питання про підвищення рівня кваліфікації студентства й про віщо, на жаль, в «очередных задачах высшей медицинской школы» т. Бронер майже зовсім не згадує. А мені здається, що ця проблема має не менше значення, ніж підготування навч.-педагог. персоналу, на що (й цілком справедливо) т. Бронер звернув належну увагу.

Постараємося в найближчих номерах «Укр. Мед. Вістей» торкнутися цих надзвичайно важливих і дражливих питань сучасної вищої радянської школи, зокрема — медвузів.

V. РЕЦЕНЗІЇ Й РЕФЕРАТИ

РЕЦЕНЗІЇ

M. Guibé et **Jean Quénu.** — **Chirurgie de l'abdomen.** (Cartonné toile—25 fr. Masson et C-ie, editeurs).

Безумовно хороша й корисна книжка. Німецькі видання такі дорогі, що не кожен може їх купувати, а російська література таких підручників не має. В книжці 388 сторінок, 366 малюнків. В контексті нічого зайвого. Малюнки демонстративні. Автори використали майже всі оперативні засоби останніх часів. Звичайно посилаються вони здебільшого на авторитетних французьких хірургів, хоча часто трапляються й прізвища німецьких та англо-американських авторів. Хороше написано розділ про хірургію шлунку. Тут ми знаходимо всі нові здобутки техніки—способи Polya, Finsterer'a і т. п. Коротенько, але ясно виклали автори способи лікування (оперативного) обструкцій жовчевих шляхів. Взагалі книжка може бути корисна і для молодого, і для готового вже хірурга.

Прив. доц. Іщенко.

P. Lecène et **R. Leriche.** — **Thérapeutique chirurgicale.** Tome I: Généralites, Membres. 643 pages. Paris, 1926. Masson et C-ie, éditeurs. Prix 2 doll 4.

Уже вийшли друком усі три томи хірургічної терапевтики. Першого тома написав L e r i c h e. Вже одно ім'я цього талановитого й оригінального хірурга Франції давало а priori право припускати, що ми матимемо цікаву працю з хірургії. Так воно й є. З великим задоволенням читаєш книжку. Прекрасна мова, дуже ясний виклад, серйозна обгрунтованність авторових поглядів—все це впадає в око. З літератури використано найсерйозніші праці. Читач не знайде тут деталів техніки операцій, історичного огляду літератури, широкої дискусії з того чи иншого питання, але знайде зате точну й справжню наукову формульовку принципових питань. Я не можу подати повного реферата праці L e r i c h'a—це річ неможлива. Зазначу лише, що на протязі всієї книжки відчувається колосальний досвід авторів і відсутність менторського тону. Глибока логічність, чітке трактування характеризує книжку. Гадаю, що не тільки молодий хірург, лише теоретично знайомий з хірургічною патологією, а й хірург з великим досвідом матиме користь з цієї праці; особлива цінність її полягає ще й ось у чому. L e r i c h e, очевидячки, дуже обережний хірург і великий вчений, коли він, ведучи, мовляв, перед у цій галузі медицини поруч з иншими талановитими представниками, міг висловити ось цю думку: «Etrange science que celle, dont nous sommes si fiers» [1])—чудна це наука, що нею ми так пишаємося.

Прив. доц. Іщенко.

А. С. Макеимович.—Записки по частной хирургии. (С предисловием проф. С. П. Ф е д о р о в а). (Издание кассы взаимопомощи слушателей Военно-Мед. Академии. Ленинград, 1926. Допущено государственным ученым советом).

В своїй передмові проф. С. П. Ф е д о р о в зазначає, що ці записки призначаються для студентів V курсу, яко компендіум або репетиторіум із спеціальної хірургії в тому розмірі, в якому, приблизно, викладається хірургію студентам підчас лекцій, семінарів, обходів і амбулаторних

[1]) Presse Medicale № 39, 1925. Extraits de la lecon d'ouverture de M. d. professeur René Leriche.

приймів в шпитальній хірург. клініці В.-М. Академії. Закінчуючи передмову, проф. Федоров зазначає, що короткий термін і невеликий розмір книжки не дали авторові можливости порушити низку цікавих і важливих питань, як наприк., про хірургію вегетативної нервової системи, про хірургію залоз внутрішньої секреції та иниі. Все-ж, на думку проф. Федорова, треба гадати, що ці записки будуть корисні для студентів. З останнім можна погодитися, бо ця книжечка є короткий компендіум-конспект, що може стати в пригоді студентам готуватися до іспитів, після того як студент уже добре простудіював хірургію з великих підручників.

Що-ж до семінарів, особливо підвищеного типу, то ці записки зовсім не стануть у пригоді, бо вони надто короткі та конспективні, до того-ж, усе головне подається на взірець стислих, иноді занадто навіть лаконічних тверджень, без ніяких пояснень. Коли яке питання проробляється в семінарі, то потрібно подати хоча коротенькі відомості про анатомію, ембріологію, топографію, патологічну анатомію, етіологію та патогенезу, щоб в учасника семінару було якнайкраще уявлення питання, що розбирається. В записках про це жодного натяку нема. Те саме можна зауважити почасти й про лікування: подається иноді два-три слова без ніякого пояснення, коли, чому та як треба зробити. Що-до змісту, то в записках подається матеріял, так-би мовити, суто академічний, але-ж подекуди трапляються твердження, що з ними погодитися не можна. Приміром, у розділі про кили, кажучи про защемлені кили, автор розрізняє відомі форми защемлення—еластичне та калове, але останнє малює як копростаз, зовсім за нього не згадуючи, як за окрему відміну захорювання, тому різниця між копростазом і защемленою килою зовсім зникає... Далі, автор зовсім не спиняється на ролі пахвинного паїніця в походженні пахвинних кил... Також зовсім не підкреслені значення та невідкладна потреба ранньої операції при перфоративній очеревниці. Є й такі дрібні помилки, що геть змінюють або роблять незрозумілим увесь симптом, про який іде мова, наприк. про симптом Trendelenburg'a: «если же по Trendelenburg'y при поднятой ноге прижать v. saphen. magn. при ее устьи и потом заставить больного встать на ноги, не спуская прижатого пальца, то варикозные узлы расширяются»—як-раз навпаки, залишаються вузькими!.. Далі, в розділі про холецистит: «место образования камней—желчный пузырь, но они могут образоваться в желчных протоках и быть внутрипочечными (редко)»! Не кажучи про друкарську помилку—все-ж варто було-б подати новітні дані Rovsing'a про походження камінчиків печінки. Цих прикладів досить і вони свідчать, що дійсно авторові мабуть бракувало часу, щоб уважніше видати «Записки», бо, що короткий підручник, то трудніше його скласти. Мені здається, що ця конспективність як-раз і є головна хиба.

Прив. доцент Ю. Крамаренко.

G. Holmgren und **E. Berven. — Klinik Gewisser bösartigen Geschwülste der oberen Luft und Speisewege** (Helsingfors. 1926 p., 326 стор.).

Нова праця Стокгольмського ларинголога проф. G. Holmgren'a захоплює цікаве, але ще далеко не з'ясоване питання про етіологію, симптоматологію та терапію лихих новоутворень пістряка та м'ясака очні, горішніх дишних органів та горла; досить велику увагу звернуто також на бородавчака (papilloma) та на ролю його—часто ніби перехідний ступінь від лагідного новоутворення до лихого. Проф. G. Holmgren вважав при лихих новоутвореннях різне лікування—хірургічне, радіотерапію та рентгенотерапію, при чому він бачив випадки, де радіотерапія дала велику користь там, де операцію вже ніби було пізно робити. Тому він визнає за радіотерапією дуже важливе значення, багато більше, ніж за рентгенотерапією, від якої він бачив відносно досить мало гарних наслідків, лікуючи лихі новоутворення. В книзі наведено багато важких випадків лихих новоутворень, де вживалось або хірургічне втручання, або радіотерапію, або навіть комбіноване лікування; до того-ж автор не обминає й негативних випадків. Працю проф. Holmgren'a чудово ілюстровано, до того-ж багато малюнків — фарбованих.

Проф. О. Пучківський.

Проф. **Ф. Ф. Заседателен.—«Научные основы постановки голоса».** Москва. 1926 р., 73 стр.

Дуже відомий та, мабудь, єдиний знавець фонетики на терені С.С.Р.Р. детально розглядає в цій новій його праці сучасні методи навчання співу, до того-ж робить це як ларинголог і співак одночасно. Після історичного нарису цього питання й розгляду сучасної літератури, проф. З а с е д а т е л е в визнає за найкраще для співака дихання косто-абдомінальне, але визнає можливість індивідуальних відхилень від цього основного типа дихання. Особливо цікаві ті розділи праці, що трактують про поставлення горлянки при співі, про ролю тут легенів, м'якого піднебіння, ротової дуплавини то-що. Написано книжку чудовою літературно-науковою мовою й можна тільки побажати, щоб і в нашій українській медичній літературі з'явились-би аналогічні праці, однаково цікаві й для лікарів, і для співаків.

Проф. О. Пучківський.

Д. И. Зимонт.—О лечении среднего уха после оперативного вскрытия его полостей. Ростов н./Д. 1925 р.

Після детального огляду сучасних метод пооперацийного лікування після радикальної операції на смоктуватому паросткові, автор зазначає цілком правдиво ще невивченість даного питання що-до гістологічного досліджування; між тим, тільки таким шляхом можна з'ясувати остаточно ті регенеративні процеси, що спостерігаються в кістках та в шкурянних шматках—після самої радикальної операції та після розрізів тканин слухового проходу з метою пластики. З цією метою д-р З и м о н т ставив експерименти на живих тваринах—собаках: робив їм радикальну операцію, вживав у одних тварин по операції тампонацію, як вживається це й в людей після такої операції, а в инших тварин провадив бестампонне лікування. Авторові досліди довели, що при бестампонному лікуванні — грануляційна тканина вкриває стінки операційної дуплини рівномірнішим шаром, має нахил до хуткішого задебелення її й супроводиться скорішою епідермізацією, ніж це буває як уживають тампонацій. Разом з тим автор розглядає взагалі питання про лікування після радикальної операції й всі ті фактори, що впливають на правильність перебігу пооперацийного лікування. До праці додано 28 мікрофотограм, дуже добре виконаних і покажчика літератури на 100 назв.

Проф. О. Пучківський.

Б. С. Преображенский.—Люмбальная пункция как терапевтический фактор при ушных заболеваниях. Москва. 1926. 132 стр.

Автор широко й всебічно розглядав питання про терапевтичне значення в отіятрії люмбальної пункції. Цим питанням, після Q u i n c k e, періодично то дуже цікавились отіатри, то ніби цілковито забували за нього. Б. С. П р е о б р а ж е н с ь к и й в своїй дисертації почав з історичного нарису цього питання та з викладання техніки люмбальної пункції; до того-ж не забуто ані жадного ускладнення, що буває часом від вживання люмбальної пункції, а також впливу пункції на вестибулярний та акустичний прилад. Далі автор наводить наслідки своїх власних досліджів — клінічних на 42 хорих та експериментально-гістологічних — на тваринах, трупах та вискових кістках у людей. Головніші наслідки авторових досліджувань такі: 1) терапевтичний вплив люмбальної пункції при вушних недугах з'ясовується відливом рідини з черепної дуплавини й появою через те цілої низки видозмін у черепній дуплавині взагалі, в лабіринті та з боку кровообігу; 2) відплив стрижевої рідини спричиняється до відходу продуктів фізіологічного та патологічного розпаду тканин і перекровлення ex vacuo; 3) відплив стрижевої рідини призводить до деяких видозмін у лабіринті через відплив частини лабіринтної рідини до черепної дуплавини й впливає на артеріяльний та венозний кровообіг у лабіринті; зниження загального кров'яного тиснення може впливати дратуючи на вестибулярний та акустичний прилади вуха; 4) найбільший терапевтичний вплив від люмбальної пункції спостерігається при захворюваних внутрішнього вуха, найменший — при комбінованих захворюваних середнього й внутрішнього вуха; 5) терапевтичний ефект люмбальної пункції полягає в зникненні

розладу рівноваги та запамороки, в тимчасовому покращанні слухової здібности та в зменшенні вушних шумів. *О. Пучківський.*

РЕФЕРАТИ.

Клінічна медицина.

Dr. **Y. Osawa** und. Dr. **G. Usami.**—**Verhütung der nach Unterbindung der Arteria poplitea drohenden Gangrän des Unterschenkels durch Resection des lumbo sacralen Grenzstranges des Nervus sympaticus.** (Zentralblatt f. Ch., № 6—1926 p.)

Операцію Leriche-Brüning не можна перервати вазоконстрикторів, бо вони, за дослідами Wiedhopf та инш., підходять до жил сегментарно з чуйливих нервів кінцівки. Думку втручатися на центральних відділах симпатичного нерва висловив Jonnescu ще 1901 року. Він запропонував робити резекцію sympatici sacralis підчас вагінізму та поперекових невралгій. Dr. Osawa в двох випадках старечої змертвілости (gangr. senilis) екстирпував вузли n. sympatici lumbosacralis разом з rami intermodiales; після операції на нозі з'явилась гіперемія, t° підвищилась. Випадок Osawa та Usami такий. Хворому 55 років. Aneurisma lueticum arteriae popliteae. 26/VIII—24 розкрито аневризматичний мішок, покладено бокове шво на жилу; кровотеча. Перев'язка артерії. Після операції долішня 1/3 голінки 29/VIII зробилась холодна, бліда, гіпостезія. Температура між пальцями лівої (операваної) ступні 33°, правої—35,3°. За кілька день ліва ступня та долішня частина голінки посиніли, t° 32,8°. 30/VIII, знову операція. Ляпаротомія, екстирпація n. sympatici lumbosacralis з вузлами—L_8—L_4—L_5 та S_1—S_2—S_3. Після операції t° на ступні хорої ноги 33,5°, здорової—34,5°. По 6 годинах t° пальців хорої ноги на 2° вище ніж на здоровій. Art. dors. pedis sinistra пульсує, синій колір зникає. По 12 годинах констатовано пульсування art. tibialis postica. Гіпостезія зникла. Ліва ступня тепліша за праву. Хорий вичуняв, ногу врятували. Гарний ефект операції автори звизують а екстирпацію n. sympatici lumbo-sacralis, зазначаючи, що надії на самостійне утворення колятерального кровообігу не було. Закінчуючи своє повідомлення, Osawata Usami гадають, що цю операцію можна буде вживати замість операції Leriche й підчас инших важких порушень кровообігу ніг, але нотують, що з технічного боку вона безумовно трудніша за симпатектомію за Leriche.

Прив. доц. Іценко.

Prof. **Heile** (Wiesbaden).—**Про пільороспазм.** (Klin. Wochenschr., № 5, 1926).

За Ibrahim'ом та Feer'ом в основі синдрома pylorospasm'у немовлят є конгенітальна гіпертрофія брамника, pylorustumor. Сама по собі вона не дає симптомів хороби і лише виникання спазмів в такому брамникові спричиняє симптомокомплекс pylorospasm'у, але бувають винятки — синдром pylorospasm'у без pylorustumor. На це звернули увагу Pfaundler, потім Finkelstein і, нарешті, Heile. Він гадає, що лікування цих двох форм повинно бути різне. Випадки з pylorustumor безумовно потрібують операції Romsted't'а; випадки лише зі спазмом брамника можна лікувати консервативно—дієта, atropin, papaverin, нейтралізація кислого шлункового соку. Трудність полягає в диференціяльній діягнозі обох форм. На пальпації базуватись не можна (Strauss, Langstein та Heile). Tumor промацується дуже рідко, або пізно, коли немовлятко вже в стані інаніції. На поміч приходить R- проміння. За Strauss'ом ми можемо ставити діягнозу спазму з tumor тоді, коли констатуємо по 4-х годинах коло 80% контрасної маси в шлункові. Heile зазначає, що для діягнози досить констатувати $^1/_2$ контрасної маси в шлункові по 3-х годинах. Крім того для спазму з tumor є характерна бурхлива перистальтика шлунку, а для лише спазму—клонічні корчі шлунку без перистальтичних хвиль.

Наслідки оперативного лікування спазму + tumor чим-раз кращають. Downes на 175 операцій мав 8% смерти, у Strauss'а на 203 опе-

рованих дітей померло 5. Інші хірурги показали багато більший % смертности—15—17. Але це все були операції дуже пізні, коли діти впали вже в тяжкий стан.

Відціля потреба оперувати можливо раніш, коли раціональне консервативне лікування не дає наслідків на перших днях. Консервативне лікування дає 90% гарних наслідків, бо його переводять і на великому числі легких випадків.

Трудніша справа з pylorospasm'ом у дорослих. Після праць Heidenhein'a та Payr'a питання це набрало в цей час актуального характеру. Heile ставить питання, чи буває у дорослих типовий первісний симптомокомплекс спазму брамника з tumor'y дорослих. Heidenhein припускає, що цей комплекс може виявитись у тих дорослих, що в дитинстві мали його. Heile, на підставі власного досвіду гадає, що функція шлунку тих дітей, які хворіли на pylorospasm, досить надовго залишається порушеною, з нахилом до спазмів, до затримки їжі в шлункові.

Крім того, в pylorustumor дітей і дорослих знайдено зародки підшлункової залози, залоз Брунерових, тоб-то справжні конгенітальні порушення розвитку. Симптомокомплекс хороби виникає тоді, коли прилучаються спазми брамника. В противному разі pylorustumor може не давати ніяких клінічних явищ. Tietze зробив резекцію брамника, діягнозуючи cancer, але гістологічний дослід показав, що справа йде про нелихий pylorustumor, де знайдено зародки підшлункової залози. Про такі випадки повідомляли ще декілька авторів. Таким чином, в серії випадків ми маємо основний момент для наступного синдрому pylorospasm'y — конгенітальні порушення розвитку. Але, каже Heile, у випадках pylorospasm'y дорослих звичайно ми не знаходимо отих конгенітальних порушень. І от Payr звязує спазми брамника в таких випадках з місцевим роздратованням — гастрит, гіперхлоргідрія. Наслідком роздратовань з'являється спазм брамника, робоча гіпертрофія його, pylorustumor, але цей pylorustumor, потовщення сфінктера (Payr, Kelling, Haberer) за Heile другорядного походження, а не первісна аномалія розвитку. Такі випадки не можна порівнювати зі справжнім pylorospasm'ом немовляток, з тими формами, де констатується ембріональну інклюзію зародків, скажімо, підшлункової залози в брамникові. Існує певний з'вязок спазмів брамника зі станом нервової системи, але трудно з певністю сказати, в чому він полягає. Є спроба звязати корчі брамника з n. vagus, хоча тоді підстав для цього немає. Втручання на нервах шлунку, як спосіб лікувати спазми, запропонував Bircher. Він робив резекцію гілок vagus'a та sympaticus'a на curvatura minor шлунку з гарними наслідками. Тут треба занотувати, що консервативне лікування pylorospasm'y у дорослих дає поганші наслідки, ніж у дітей і оперативні шляхи корисніші. Операція може бути чи в формі способу Payr'a—pyloroplastica extramucosa, чи в формі способу Bircher'a. Pylorospasmus дорослих без pylorustumor трапляється частіше, ніж у дітей. Симптомокомплекс цей у дорослих не буває такий гострий та бурхливий, як у дітей. Він має хронічніший характер. На дрібницях праці Heile не зупиняюсь.

Прив. доц. Іщенко.

Dr. **Mannheim і Dr. Zypkin. — Про вільну автопластичну пересадку хряща.** (Ar. f. kl. Ch. Bd. 141 H. 4, 1926).

Автори розробляли вільну пластику хрящем на тваринах, поставивши 50 спроб. На підставі своїх спостережень і мікроскопічних досліджень автори роблять такі висновки:

1) Підчас звичайних досліджень хрящ зберігає свою специфічну структуру.

2) Підчас автотрансплантації спостерігається в хрящевій тканині низка дегенеративних і регенеративних процесів, що виявляють різну інтенсивність і залежать від багатьох умов.

3) Важливе значення для життєздатности хрящевого трансплантата має місце пересадки; між іншим, краще зберігає хрящ свою життєздатність у м'яких частинах, ніж у мязівні і краще в м'ясних, ніж під шкурою.

4) Пересадка хряща з пошкодженим, майже до тонкого шару зчищеним, а подекуди відсутнім охрястям дає незначні регресивні явища й сильнішу життєздатність трансплантата.

5) Автопластично пересаджений реберний хрящ може правити за добірний матеріял, і щоб закривати дефекти черепу, і для пластичних операцій на м'яких частинах (ринопластика, пластика повік, вух та дишівки).

Прив. доц. Ю. Крамаренко.

Rupp. — Про спрощену методу операції підчас габітуального звиху рамена. (D. Z. f. Ch. Bd. 198—1926).

Автор, розібравши головні способи операційного лікування габітуального звиху рамена, пропонує спосіб, що як-найбільше обмежував-би операційне втручання, виключав-би всяку небезпеку інфекції суглобової ямини і через екстракапсулярне втручання не припускав-би різких секундарних змін у суглобі. Ідея способу полягає в функціональному виключенні інтракапсулярно закладеної частини тужня біцепса через фіксацію тужня на головці рамена. План операції був розроблений на численних експериментах на трупах і виявилося, що мети операції можна досягти не тільки відновлюючи підчас операції старі взаємовідносини, але й виключаючи primum movens сковзання головки— сильне натягання тужня bicipitis, від якого головка зараз-же міцно вискакує донизу в нове положення.

Поправність цих міркувань також перевірено на кількох хорих з габітуальним звихом. Один хорий — епілептик — міг робити рукою які завгодно рухи. Але лише тоді, коли він підчас нападу занидав руку за голову, стискував кулаки і з корчами напружуючи тужень біцепса згинав передрам'я до рамена, тільки тоді наставало сковзання головки рамена. Таке саме трапилося з одним студентом, як він бігав на лижах, коли він, щоб зупинитись, сперся на кийки й скоротив м'язні рамена, що згинають і приводять.

Техніка операції була така: розріз по передньому краю m-li deltoidei, відхилення м'язів назад і розріз піхви bicipitis в жолобку. Рамено відводиться й тоді тужень bicipitis обколюється подвійно й обшивається шовком з обох країв. Далі прикріплення тужня до суглобових наростів по обох боках рівчачка, через прокол періоста й кістки міцними голками. Вшивання тужня в осуглоб'я. М'язні кладуть на місце й рану зашивається. Через 10 день по операції рукою хорий активно рухає. По операції минуло 9 місяців і жадного звиху не трапилося, дарма що хорий працює в своєму важкому виробництві паперу й крім того в вільні години ще ходить коло свого садка. Раменний суглоб цілком вільно рухається. Хорий сам відмовився від ренти. Закінчує автор тим, що не думав вважати свій спосіб за нормальну методу для всіх випадків, але гадає, що в тих випадках, де не можна хорому запропонувати велике операційне втручання, треба використати цей простий спосіб.

Прив. доц. Ю. Крамаренко.

Schönbauer. — Лікування Базедової хороби ergotamin'ом (gynergen'ом). (D. Zeit. f. Chirurgie, Bd. 198, H. 1/2).

Про лікування Базедової хороби gynergen'ом і про добрі наслідки від цього лікування повідомляють Stachelin, Merke, Adlersberg і Porges. За останні $1^1/_2$ роки є вже 22 випадки, що лікування цим засобом дало хороші результати.

Суть фармакологічного впливу за Adlersberg'ом і Porges'ом полягає в паралізі збудливих закінчень симпатичних нервів або в збудженні волоконець симпатичної і парасимпатичної системи, що гальмують. У цьому впливові gynergen, здається, виявляється, яко антагоніста тироксина, активної речовини борлакової залози, що спричиняє, як відомо, тахікардію й підвищення шлунково-кишкової перистальтики, через підвищення збудливих імпульсів вегетативної нервової системи. Цей саме антагонізм і спонукав вживати gynergen'а при гіпертиреоїдизмі.

Як Adlersberg, так і Porges завжди підкреслюють, що як вживати великі дози цього препарату, то можуть бути неприємні

ускладнення. Добре переноситься доза в 0,5 ccm (=0,25 mg) двічі, тричі на день під шкуру; де з'являються вплини на шлунково-кишковий тракт, дається 0,3 ccm × 2 — 3 рази, иноді-ж можна підвищити без жадних неприємних наслідків дозу до 1 ccm.

Закінчує автор свою замітку випадком, де навіть багато менші дози, уведені під шкуру, давали неприємні дуже ускладнення. В одної хорої з приводу гіпертиреоїдизму провадилося лікування gynergen'ом протягом тижня двічі по 0,5 ccm., а далі—2 дні по 1,0 ccm. Хутко з'явилися різкі болі в нижніх кінцівках, а також судоми, права кінцівка опухла та почервоніла. Впорскування зараз-же припинено й розпочато симптоматичне лікування купелями. Але поліпшення не настало. Навпаки, пальці на правій ступні побіліли, зробилися холодні і без пульсу. Кінець-кінцем виявилася повна картина змертвіння — сухої гангрени, і 2, 3 і 4 пальці було відтято. Лише через 2½ місяці по операції пацієнтка одужала, правда, також і від прояв гіпертиреоїдизму.

Прив. доц. Ю. Крамаренко.

Kosygew (Саратов). — **Дренаж мозкових шлуночків смужкою чепця.** (Ar. f. k. Ch. Bd. 141. H. 4 1926).

Автор пропонує власну модифікацію перманентного дренажа мозкових шлуночків за Mikulitsch'евою ідеєю і користується, як дренажем, смужкою чепця.

Техніка операції досить проста: клапоть шкури та апоневроза розрізом як підкова відкидається на бік, менший клапоть із окістя та кістки — в протилежний бік. Два невеличких рівнобіжних розрізи крізь тверду мозкову оболонку і невеличка діра крізь кістяний клапоть. Пункція шлуночка і по гольці встромлення смужки чепця в шлуночок. Кінець смужки виводиться крізь внутрішній розріз в dura і діру в кістяному клапоті під апоневрозу. Клапті кладеться на місце і зашиваються.

На підставі власних 11 випадків, а також експериментальних досліджень, автор робить обережні висновки, що смужка чепця є найпевніший і найзручніший матеріял для дренажа шлуночку, що чепець не підпадає некробіотичним процесам і не дає грубих шрамів, а невелика операційна травма без ніякого дефекту в dura забезпечують вживання цієї невеличкої паліятивної операції.

Прив. доц. Ю. Крамаренко.

А. Тевена й Ф. Фінк. — Пістряк жовчених ходів з множестве́нними метастазами. (Revue Médicale de la Suisse Romande, № 5, 1926).

Автори описують первісний пістряк—адено-карциному—жовчених ходів, з метастазами в печінці й черевних м'язнях. У статті подано малюнки гістологічних зрізів і точні протоками розтинів.

Первісний пістряк жовчевих ходів трапляється рідко. З 1910-го року в мед. пресі опубліковано лише 3 випадки. 1912-го року Дежарден у Хірург. Паризькому т-ві демонстрував препарат хорого, що помер з пістряка duct. hepatic., d. cystic. і d. choledochus. 1914 року Лорен в Анатомічному т-ві зробив доповідь на ту саму тему, а 1922 року — Гільом і Фуе в Анатом. т-ві демонстрували препарата пістряка ducti hepatici зі стенозою останнього.

Випадок, що його автори описали, крім того, що рідко трапляється, цікавий ще й тим, що дуже швидко з'явилися й росли метастази очеревини, перетворивши її ніби в грануляційну оксамитувату тканину, до того-ж, ті місця, де робили протини щоб випустити асцитичну рідину, не рубцювалися, а ніби формувались, інфільтрувались лихими клітинами.

Проф. Гедройц.

G. Sacken. — **Про участь внутрішніх геніталій в дитячій гонореї.** (Zntbl. f. Gyn. № 34, 1926).

У міській дитячій лікарні в Берліні останніми 5 рок. лікувалось коло 700 дітей, хорих на гонорею. З-поміж них у 9-х вип. спостережено гостре запалення очеревини й периметрит; у деяких випадках з уразненням додатків. Останнє дало привід гадати, що при захворюванні на дитячу гонорею в процес, можливо, вволікається цервікальний канал і ендометрій. Щоб переконатися в цьому, систематично повторно досліджували

відходи з уразової шийки. Досліджено 109 дітей; з-поміж них 21 ніколи не хворіли на гонорею (контрольні дослідження), а в 86 була клінічно вилікувана форма гонореї, що стверджували спостереження протягом 6—15 тижнів. З цервікального каналу відходи брали вузьким Simon'івським дзеркалом, освітлюючи лобним рефлектором; до певної міри призвичаївшись, таким способом можна було легко оголити уразову шийку і безпосередньо з каналу петлею діставати виділення слизневої, навіть і крізь дуже вузький hymen.

Висновки: 1) В гострих випадках дитячої гонореї в уразовій шийці часто є гонококи. 2) З 86 випадків клінічно-вилікуваної гонореї, в 46 вип. у цервікальному каналі багато лейкоцитів. 3) У 8 випадках з 86 знайдено гонококи. 4) У 2-х вип. з-поміж цих 8 вип. настав рецидив у піхвах та сечопроводі. 5) Здебільшого в випадках вилікуваної гонореї в цервікальному каналі є неспецифічний катар і тільки в поодиноких випадках залишається ізольовано гонорея каналу уразової шийки, що може призводити до рецидивів. Щоб запобігти переносові, у гострому періоді хороби не слід досліджувати цервікальний канал.

С. Виноградова.

A. Stein. — Новий спосіб наркозу в акушерстві. (Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69. H. 5/6, 1926).

Цей спосіб наркозу, що описує його автор, завів в Америці відомий фахівець наркозу—G w a t h w e y; ґрунтується він на синергічному діянні сірчаної магнезії та морфію. Чинність морфію дуже збільшується (на 50—100%), як комбінувати його з сірчаною магнезією. Приміром, коли 0,0075 морфію впорскувати під шкуру з 2,0 розчину сірчаної магнезії, то знечулення триває в двічі—тричі довше, ніж від самого морфію. Ця метода складається з двох заходів: 1) підшкурне впорскування морфію та сірчаної магнезії і 2) левативна (клізма) такого складу:

Chin. hydrobr. 0,6
Aetheris 70,0
Ol. olivar. ad 120,0

Техніка наркозу така: як уже шийка відкрилась на 2 пальці, впорскують під шкуру 2,0 хем. чистого 50% стерильного розчину сірчаної магнезії з 0,006 морфію; якщо шийка вже відкрита на 3 пальці, тоді, після прочистної левативи (клізми), в лівому боковому положенні резиновим ректальним катетером (стм. на 12) ставиться вищенаведену левативу. За 10—15 хвилин хору знов повертають на спину. Незабаром хора засинає, але перейми не перестають і хора не відчуває болю. Автор радить комбінувати цей наркоз, уводячи інтрамускулярно невеличні дози (0,15) пітуїтрину. Будь-якого шкідливого впливу цих доз пітуїтрину на матір чи на дитину не буває. На підставі авторових спостережень, цей спосіб наркозу можна вживати не лише в клініці, його також легко може вживати кожний досвічений акушер і участковий лікар.

А. Янченко.

R. Frank і M. A. Goldberger. — Жіночий половий гормоновий спосіб визначати стать при деформації genitalia. (The Journ. of Americ. Acoss. Med. 1926 vol. 87, Ч. 8).

Автори пропонують визначати стать осіб з деформованими, як зовнішніми, так і внутрішніми genitalia, впорскуванням кастрованій миші ліпоїдного екстракта спробної особи. Коли під упливом впорскування у миші з'являються піхв'яні виділення, то це буде показувати на наявність у впорснутій крові жіночого полового гормону. Негативний наслідок не має доказової сили, бо яйники можуть існувати, але перебувати в недіяльному стані; позитивний наслідок досліду свідчить про те, що спробна особа належить до жіночої статі. Через те, що статевий гормон потрапляє в кров лише після овуляції, що методу можна вживати тільки після початку статевої дозрілости.

Д. Ширман.

L. Schaenholz. — До питання про лікування запалення уразових додатків Рентгеновим промінням. (Zntbl. f. Gyn. 1926, № 38).

R-терапія процесів запалення додатків іде трьома шляхами: 1) коротке освітлювання, що не спричиняється до аменореї (H e i d e n h e i n

u. Fried), 2) тимчасова кастрація, 3) остаточна кастрація. Кастрація припустима лише для жінок, що віком наближаються до клімактеріума. Автор не лікував випадків септичної етіології з тих міркувань, що ці процеси часто не спричиняються до стерильности, а тому й кастрація небажана. Гонорійні аднексити автор лікував R-промінням лише після невдалого лікування іншими засобами і спостерігав позитивні наслідки тільки вживаючи великих доз (26—30% HED); з 25 випадків позитивні наслідки були в 15. Найкращі наслідки автор спостерігав, лікуючи adnexitis tubercul.—в 50% повне видужання; за автором випадки загальної туберкульози також підлягають лікуванню R-промінням.

К. Жмакин

I. N. Коу. — **Le Goundou**. (Archive international de laryngologie etc. 1926 р., стор. 264—294).

Під цією назвою («Goundou») стала відома за останні два десятиріччя хвороба, що траплялась до останнього часу майже виключно серед мурінів Гвінейського берега в Африці. Але описано тепер випадки цієї недуги так в інших частинах Африки, як і в Мексиці, Бразилії та Південному Китаї; до того-ж спостерігалось захворювання на цю недугу, опріч мурінів, ще проміж китайців, тубільців Америки та в одному випадкові— в європейця, що довго жив у Африці — в Ашанті. Отже, Goundou безумовно поширюється й, треба думати, поширяться де-далі ще більш. Характеризується вона тим, що з'являються на кістках кістяні вирости, переважно круглого або грушуватого вигляду, неболючі й з нахилом до наступного росту. За Коу'ом, такі кістяні вирости частіш виникають на власних носових кістках (os nasale), на лобових паростках горішньої щелепи, й через свою звичайну симетричність надають обличчю хорого «рогатого вигляду», що й примусило туземців дати хворобі назву «Goundou», цеб-то людина з рогами на носі. Рідше прояви цієї недуги виникають на виличній кістці та на інших кістках, переважно на епіфізах довгих кісток, причому ніяких запальних явищ з боку шкури та м'яких тканин не буває ніколи, а також не буває нагноїння в кістяних виростах. Що-до патолого-анатомічної картини, то Goundou, за Коу'ом та іншими авторами, аж ніяк не можна віднести до остеом або екзостоз, а це запальне новоутворення (neoformation inflammatoire), що характеризується явищами проліферативного хронічного остеїта з розрощенням губчастої кістки. Етіологія цього цікавого захорування ще невідома, але К о у гадає, що це захорування безумовно контагіозне. У двох випадках було констатовано наявність якихось protozoa. Цікаво також, що Goundou спостережено також у вищих ссавців—у шимпанзе та інших близьких до схожих на людину мавп.

Проф. О. Пучківський.

W. Heiu (Berlin).—**Молерівський глосит, Гунтерівський язик та пернініозна анемія.** (Drm. Ztsch. 1926, XLVII, S. 132—156).

Ще нез'ясована остаточно етіологія хронічного захорування язика, що описав його 1851 року M ö l l e r, спонукала автора на матеріялі Берлінської дерматологічної клініки перевірити звязок між цим захоруванням і перніціозною анемією, що 1909 року W. H u n t e r зазначив, як причину його. Починаючи з 1920 р., автор грунтовно дослідив 37 хорих. Майже всі вони звертались до клініки з приводу дуже неприємних почувань у роті в вигляді печії, завади підчас жування й порушення почуття смаку. На спинці язика, на вилках і на язичкові в таких хорих були різко обмежені інтензивно червоного кольору плями. Особливо характерним для цього є—поруч з червоними плямами—хронічна пласта oedema спинки язика. Показним есть також ураження й останньої слизневої (щік і губ) такого самого вигляду. Разом з тим звертає на себе увагу анемія на окремих дільницях спинки язика. Язик у таких випадках ніколи не буває обкладений. Коли вживають гострих страв і напоїв, всі симптоми збільшуються. Поруч з місцевими симптомами, у хорих часто спостерігаються ознаки загального порушення, переважно з боку нервової системи. Встановити діягнозу в типових випадках легко; проте треба мати на оці захорування, що можуть дати симптоми подібні до Молерівського глоситу, а саме: 1) Glossodynia, 2) Lingua pilcata, 3) Exfo-

liatio areata linguae, 4) Erythema exudativum multiforme bullosum, 5) Pemphigus, 6) Syphilis II, 7) Lichen ruber planus, 8) Lupus erythematosus, 9) Tuberculosis ulcerosa та 10) сифілітичний поверховий склеротичний глосит. Що-до етіології Молерівського глоситу, то автор, більшменш детально досліджуючи свої випадки, знайшов перніціозну анемію в 39,3% підчас першого-як дослідУ, в 35,7%—підчас дальших спостережень, тоб-то разом в 75%; у 21,5% було підозріння на перніціозну анемію й тільки в 3,5% (1 вип.) не було жодних натяків на перніціозну анемію. На підставі цих даних **Н.** вважає за етіологічний момент захорування перніціозну анемію. Що-до зазначених іншими авторами причин—цин'яків та нервових порушень,—то він уважає їх за другорядні чинники. Практичне значення встановлення діягнози цього захорування полягає в тому, що воно може бути ранніім симптомом перніціозної анемії, яка клінічно иноді виявляється лише через декілька років.

М. Вишнепольський.

F. Remenowsky (Wien). — **Нові спроби лікувати varices глюкозою.** (Drm. Ztsch. 1926, XLVII, S. 156—167).

Цей засіб дає сталі наслідки й цілковито нешкідливий. Протягом останнього року R. вживав 66²₃% розчин глюкози з дуже гарними наслідками.

Авторів матеріял охоплює 96 хорих. З них не здобуто гарних наслідків у 8; 7—дали слабу реакцію—цілковиту облітерацію, але протягом не більше як 1 стм. 79 хорих дали сильну реакцію—тромб, завдовжки 10—20 стм. R. робив і паравенозне й підшкурне впорскування свойого розчину й жодного разу не спосерігав некрози. Він вважає, що виноградний цукор елективно діє на вену, й що впорскувати його слід не тільки в найпоширеніщу вену, але й, по можливості, у всі приступні вузли. За довгочасність досягнутих наслідків автор обіцяє сповістити.

М. Вишнепольський.

Leriche R. і Fontaine. (Strasbourg). — **Про причини хронічного перебігу голінкових виразок та загальний спосіб їх лікувати.** (Bul. de la Soc. Fr. de D. et. S. 1926, № 4 стор. 278).

На думку авторів, головніщими чинниками невдалого лікування різноманітними способами вищезгаданих виразок з неясною етіологією є: 1) безмежна кількість мікробної флори, що спостерігається на місці уразнення; 2) знижена життєздатність тканини в обширі виразки в звязку з облітерацією артерій, невритами нервових закінчень та инше; 3) чималі розміри самого дефекту шкури. Досліджуючи мікробну флору, мікроскопічні препарати та морфологічний склад крови в хорих, що їм з приводу виразкових процесів в обширі голінок роблено періартеріяльну симпатикоектомію, автори переконалися в тому, що остання усуває вищенаведені моменти, що гальмують процеси гоїння. Свої висновки вони ілюструють 4-ма історіями недуг хорих, у яких періартеріяльна симпатикоектомія в сполученні з пересадкою шкури за Davis спричинилась до виГоїння виразок і утворення життєздатної шрамоватої тканини.

С. Поплавський.

Zimmerlin і Lanzenberg. (Strasbourg) — **Пігментний дерматит Schamberg'a**[1]). Bul. de la Soc. Fr. d. D. et S. 1926, № 4, стор. 315.

Спостереження авторів стосується хлопчика 10 р., що з моменту народження хоріє на Шамбергову недугу. Ефлоресценції розташовано на кінцівках; вони складаються з плям, схожих на перший погляд, з

[1]) Реферат цей дуже до речи: в наших та популярніших закордонних підручниках тимчасом ще не описано цієї цікавої з боку дійностичного форми, що її в ньому розглядається.—О. Тижненко.

пурпура, завбільшки від голівки шпильки до сочевиці, з гладкою поверхнею, від червоного до жовто-бурого кольору, залежно від різних стадій еволюції елементів. Захворювання характеризується хронічним перебігом і має нахил поступово розповсюджуватись. На мікроскопічному препараті—потовщення всіх шарів епідерміса та інфільтрація властивої шкури ретикуло-ендотеліальними клітинами, де помічається скупчення пігменту. Наприкінці автори наводять опис недуги словами самого Schamberg'a, що її він уперше відокремив (Brit. Jour. of Derm. 1901) під назвою «своєрідна прогресивна пігментна недуга шкури». Мова йде за хворобу, що починається з червоних крапок, завбільшки з голівку шпильки і, утворюючи неправильної форми плями, поширюється через виникання на їхній периферії нових елементів. Згодом крайки зникають, залишаючи буру, жовто- або червоно-буру пігментацію, що поволі стає блідіша. Иноді на деяких місцях процес набуває остільки хронічного характеру, що плями протягом де-кількох років залишаються без помітних змін. Недуга захоплює дільниці шкури, що відстоять далеко одна від одної, звичайно вражаються всі кінцівки. Вона має прогресивний характер. Самостійна інволюція починається з тих дільниць, які в першу чергу брали участь у захворюванні і, можливо, що згодом може настати цілковите видужання.

С. Поплавський.

Bosellini P. (Roma).— **Про Bowen'ову хоробу.** (The Brith. Jour. of Derm. 1926. № 2 ст. 47—64).

Розглянувши літературні дані, автор робить висновок, що при Bowe n'овій хоробі є синдром, який складається звичайно з численної висипки, різноманітности її, лагідности та невеликих деструктивних явищ, появи за молодого віку, частости спадкових та родинних випадків, дуже поступового розвитку протягом десятків років, майже повної відсутности суб'єктивних почувань, рідкости ускладнень з боку окремих цяток та рідкости метастазів при базоцелюлярній проліферації з боку структури. Цей синдром, що його описав Bowen, наближається до иних проявів епітеліоматози, а саме—недуги Paget'ової та ulcus rodens. До останніх стосуються також різні типи поверхової епітеліоматози, що їх через клінічний вигляд звуть: «Pagetoid epithelioma», «erythematoid epithelioma», «sclerodermic epithelioma», «superficial rodent ulcer», «multiple basocellular epithelioma» й т. и. Далі *B.* наводить історії недуги 2-х власних випадків, зазначаючи особливу цікавість 2-го випадку в звязку з питанням про відношення m. Bowenі до Keratosis senilis. Напрікінці автор підкреслює складність проблеми цієї недуги, що вимагає дальшого уважного вивчення її.

О. Кройчик.

Теоретична медицина.

Funk C. — Спроба класифікувати вітаміни. («Bul. de la soc. de chim. biol» Т. 7, № 9.)

Автор пропонує таку класифікацію: I. Вітаміни. Вони мають у собі азот, чутливі до лугу. Поділяються на: 1) вітамін *B*—антиневротичний; 2) вітамін *C*—антискорбутичний; 3) вітамін *D*—побудник росту дріжджів; 4) вітамін *P*—антипеларгричний. II. Вітастерини або вітастероліз; в них нема азоту; вони витривалі до лугу. Поділяються на: 1) вітастерин *A*—антиксерофтальмічний; 2) вітастерин *E*—антирахітичний; 3) вітастерин *F*—росту.

В. Удовенко.

Dhar N. R.—Брак вітамінів, як причина пістряка та деяких очних хвороб. («Chemie de Zelle u. Gewerte» Bd. 12, H. 4).

Автор гадає, що пістряк, особливо язика та шлунку, є хвороба такого самого характеру, як цинга, бері-бері, пелагра, перніціозна анемія, діябет, що їх причини є в неправильному живленні. Далі він висловлює

думку про ймовірність того, що пістряк настає через брак вітамінів *B* та *C*; це спричиняється до недостатнього окислення та асимиляції поживних субстанцій. Автор також вважає, що дуже ймовірно те, що й куряча сліпота та инші деякі очні недуги (нератомаляція, ксерофтальмус), дуже поширені серед бідних верстов індійської людности саме через те, що вона живиться харчами, в яких бракує вітаміну *A*.

В. Удовенко.

Bernhardt H. u. Ucko H. — **Фізіологічна присутність брому в органах.** («Biochem. Zeitschr». Bd. 170. S. 459—465).

Автори р. 1925 опублікували початок своєї роботи: «Ueber den Bromgehalt des Organismus», де вони зазначали, що за їх дослідами бром є нормальна складовина людської крові. В цій праці, що є продовженням згаданої, вони повідомляють про наслідки дослідів на бром поодиноких органів. Найбільшу відносну кількість брому знайшли вони в гіпофізі, наднирковій залозі та в аортовій стінці.

В. Удовенко.

Профілактична медицина.

Hubbard. — **Чи не дуже як чутливі до впливу температури й вогкости.** («Journ. of the Amer. med. assoc.» T. 85, № 14).

Автор зазначає, що 100 років тому за нормальну температуру в житлі вважали 13°C. Тепер в Америці за найприємнішу температуру, що забезпечує комфорт для тіла, вважають 21°C та навіть 24°. Разом із ним вимагають повітря сухого. Через таке штучне збільшення температури та зменшення вогкости настає знижування організму. Справді, досліди підчас останньої війни показали більшу вразливість американських салдатів до температурних хитань в порівнанні до салдат європейських. Отже потрібні заходи, щоб боротися з цим знижуванням; серед них автор вимагає засобів до збільшення вогкости в житловому повітрі та дбання про загартування організму.

В. Удовенко.

Drinker Ph. — **Догляд вогкости в житловому повітрі** («Americ. journ. of public. health» T. 15, № 8).

Треба думати, що в Америці питання про вади від надзвичайно сухого повітря в житлі набуває чималої ваги, бо от поруч з допіру реферованою роботою в звязку із цим самим питанням ми маємо ще одну. Автор визначає, що при центральному опаленні спорудження для збільшення вогкости дозволяє тримати нижчу температуру, зменшує кількість пороху, дозволяє краще утримувати хатні рослини, зберігати хатню обстанову, робить повітря приємнішим, поліпшуючи гігієнічні його властивості. Далі автор описує різні системи споруджень для збільшення вогкости.

В. Удовенко.

Ramspeck. — **Дальній опал (Fernheizwerk) у м. Шверині.** (Ztblt. d. Bauverwaltung». 1925. S. 521).

Як відомо, система центрального «дальнього опалу», коли низка будинків опалюється з одного центру, все більш поширюється в Зах. Европі та Америці. Автор описує ще одну будівлю такого опалу, що має в собі дуже цікаву новину з погляду економічного, а саме—спеціяльно для нагрівання не витрачається паливо, а використовується тепло з води, що охолоджує дизель-машини на одній фабриці. Загальна теплотворна здібність палива, потрібна на ці дизелі, становить коло 4 міл. калорій. З них тільки 31% іде на механічну роботу машин. Вода, що охолоджує дизелі, забирає 33%. Отже, використання цього тепла для опалу дає величезний економічний ефект.

Це спорудження опалює приміщення двох великих фабрик. Коштує воно 140.000 марок. Вода нагрівається в дизелях, переходить далі

систему опалення, з довжиною магістрали на 1 кілометр і знов повертається на охолоджування машин. Ще цікава деталь—час найбільшої праці дизелів це пасує до часу найбільшого споживання тепла в системі опалення. Отже, щоб затримувати теплу воду на потрібний час, зроблено окремого «накопичувателя тепла» (Wärmespeicher), місткістю 111 кб. м. Це перше спорудження, що в ньому для дальнього опалу використано тепло від дизелів.

В. Удовенко.

Hase, Bernd.—Сталеві малі будинки в Англії. («Bauwelt». 1926. H. 17).

У звязку із загальними заходами до збільшення житлового будівництва в Англії парламент асигнував 200.000 фунт. стерл. на поширення житлової площі в околицях м. Глазго. За допомогою цих коштів мають будувати 2000 сталевих будинків; кожен з таких одноповерхових будинків має одну кімнату на 19 кв. м. та дві спальні із загальною площею 28,5 кв. м., малу кухню та ванну. — Отже, невеличка будівля. Фундамент—з бетону; будівля фахверкового типу. Зовнішня стіна із сталевої бляхи, на 3,2 м.м. завтовшки; внутрішня — оброблена деревом, перемежок заповнюється асфальтовим або повстяним картоном. Один будинок коштує 7700 марок. Його існування розраховано на 40 років.

В. Удовенко.

VII-й Всесоюзний З'їзд Гінекологів і Акушерів у Ленінграді 24—28 травня 1926 року [1]).

(Замітки учасника).

Проф. **Писемський Г. Ф.** (Київ).

Останній (VII) Всесоюзний З'їзд Гінекологів і Акушерів своєю велелюдністю (873 особи) та кількістю наукового матеріялу, поданого на розгляд, пересягнув усі попередні всеросійські акушерські з'їзди. Потяг лікарів до цього з'їзду виявився, між иншим, і в тому, що представники лікарського люду з'їхались сюди з найдальших країн та околиць наших республік, а велелюдність авдиторій свідчить про певну задоволеність, що не ослабла й до останього кінцевого зібрання. Треба було великого напруження енергії з боку організаційного комітету та президії на те, щоб зорганізувати складну працю такого численного з'їзду й своєчасно виконати всю намічену програму.

Проте, не можна не зазначити, що загально-сприятливому вражінню заважала ціла низка важких моментів, які виходили з суто об'єктивних умов організації цього з'їзду.

Так, наприклад, організаційне бюро з'їзду дістало надзвичайно велике число (216) заяв на доповіді з'їзду, а до того-ж ще й несвоєчасно — майже наприкінці терміну, призначеного від бюра на подавання заяв. Не можна було також і ознайомитися зі змістом майбутніх доповідей та зробити потрібний розподіл їх, і головно, через те, що доповідники, не зважаючи на заяву оргкомітету, далеко не всі прислали автореферати на свої доповіді. Отже, велике число заявлених доповідей примусило орг. комітет розбити з'їзд на 3 секції, тоб-то фактично на 3 окремих паралельних з'їзди. Все це сприяло тому, що учасники (члени) з'їзду примушені були ввесь час переходити від одної секції до другої (які до того-ж провадили свої засідання в різних установах) і через те примушені були пропускати ті доповіді, що їх цікавили, і, шукаючи по секціях цікавих для себе доповідей, вислухувати ті, що їх мало цікавили. Разом все це спричинилося до деякого незадоволення з боку членів з'їзду й призвело до критики. Між тим, треба сказати, що наведені вище несприятливі явища спостерігалися не тільки на з'їзді акушерів та гінекологів, але-ж і по инших з'їздах, наприклад: на з'їзді фізіо-

[1]) Зроблено доповідь у скороченому вигляді на засіданні Акушерської секції Єдиного Наукового Мед. Товариства у Києві, 23/VI — 1926.

логів, що відбувся у м. Ленінграді одночасно з нашим з'їздом, також у хірургів, терапевтів, і раз-у-раз на цих з'їздах висловлювалося побажання, щоб надалі тим чи иншим способом обмежити число доповідей. Таку само думку висловлювали поодинокі особи у приватній розмові, а також і на зборах наукових товариств. Треба погодитись, що таке явище, безумовно, не бажане, але-ж у той саме час його треба визнати за цілком випадкове й тимчасове; його викликано умовами нашого наукового життя, що, звичайно, починає налагоджуватися, але-ж ще не увійшло в свою нормальну колію. При певному науковому піднесенні й збільшенні числа наукових праць ще не утворилося у нас можливости своєчасно й правильно розбиратися у цих роботах. Діяльність наукових товариств, і особливо провінціяльних, розвивається поступово, з великими перебоями й взагалі ще не налагоджена; видавати праці цих товариств також ще неможливо. Спеціяльних журналів у нас дуже мало, виходять вони занадто рідко, через що авторам доводиться вичікувати місяці, а иноді й більше, доки будуть надруковані їхні праці. Майже єдине місце, де можна публікувати свої наукові спостереження — це всесоюзні з'їзди, що також збираються тільки через 2 роки. Звідціль і перевантаженість цих з'їздів науковим матеріялом та ще й не завжди слушним. На останьому з'їзді нам довелося, наприклад, вислухати доповіді одного видатного гінеколога; він у своїй доповіді, між иншим, говорив про те, що в тому місті, де він працює, лікарняний матеріял розподіляється межи лікарчими установами нерівномірно, а через те просив з'їзд ужити заходів, щоб усунути такі порядки. Звичайно, ця справа, в найкращому випадкові, належить до місцевих зборів. Коли-ж життя наукових товариств більше налагодиться й зорганізуються округові з'їзди — навантаженість всесоюзних з'їздів зменшиться сама собою. Як відомо, на Україні й Закавказзі вже відбулися з'їзди хірургів, терапевтів і патологів. Далі, очевидячки, черга за акушерами й Перший Всеукраїнський З'їзд Акушерів уже запропоновано скликати у травні 1927 р. Можливо, такі з'їзди надалі почнуть організуватися й по инших містах.

Проте, не зважаючи на всі ці несприятливі умови, треба визнати, що наслідки, до яких привів останній з'їзд, мають величезне значення й передусім через те, що тут найповніше виявлено ті напрямки наукової думки, які є найхарактерніші для сучасного акушерства й гінекології. І, справді, треба погодитись, що сучасна гінекологія переживає особливий період. У найважливіших царинах ніж хірургів поступається перед цілою низкою консервативних способів лікування. Рентген захопив з хірургії міому; запальні захорування взагалі намагаються лікувати без ножа; радій намагається замінити оперативні способи лікування пістряків то-що. До того-ж і самі операції вже не мають тих відтінків, що їх вони мали за часів радикального хірургічного напрямку. Лише бажання зберегти всі функції полового апарату жінки привели, наприклад, до розроблення таких операцій, як ушивання яйника та труб у стінку уразу при лікуванні безпліддя й т. инш. Далі, наша сучасна наука не обмежується тепер вивченням одної вузької царини

жіночих геніталій і спостереженням тих чи инших клінічних явищ при них; вона нині, більш як за попередніх часів, поширюється в лабораторії до загальних питань — вивчення жіночого організму в цілому, її конституції, досліди навколишнього середовища, її професії, громадської діяльности то-що. Профілактика — загально-громадська та індивідуальна — чим-раз більшої набуває ваги. Всі ці напрямки, увесь цей настрій чудово охопив минулий з'їзд. Уже саму програму складено так [1]), що оперативного лікування безпосередньо торкалося лише одно (з 7) програмове питання (про лікування пістряків). При питанню було присвячено вивченню таких моментів, які виходять далеко за межі пологових частин і охоплюють жіночий організм у цілому (професійні вади, конституція та токсикози).

Цей консервативний напрямок яскраво впявлено навіть і там, де хірургії присвячується чимале місце, а саме в терапії пістряків. Тут доведеться нам сказати де-що про засідання, з якого почалася праця з'їзду.

Перше пленарне засідання, спільно зі З'їздом Рентгенологів, відбулося в актовій залі Університету й присвячене було V-му програмовому питанню — *«Оперативне й консервативне лікування пістряків уразу й їх порівнявльне цінування»*. З'їзд заслухав цілу низку чудово розроблених доповідей (проф. В. С. Груздев, д-р К. Ф. Богуш, А. Н. Орлов, Б. А. Козинський і инш.). Спираючись на велику кількість матеріялу, ці доповідники, що оперували хорих, володіючи найкращою технікою, показували проте на чималий % первісної смертности й на дуже великий % рецидивів. Ми примушені були визнати, що в боротьбі з пістряком уразу ніж хірургів майже знесилів, принаймні наслідки оперативного лікування ще дуже далеко стоять від ідеалу.

Цілком протилежне враження залишила доповідь, присвячена ролі радію. Колективна доповідь проф. Неменова та лікарів Арнштамай Новотельної — *«Рентгено- та радіо-терапія пістряка жіночої половоі сферы»* — виявила ті успіхи, до яких приводить лікування радіем лихих новотворів. Особливо перекональним моментом у цій доповіді була демонстрація 30 пацієнток, що їх лікували від 1 до 5 років тому, і що на цей час, а в тому ми особисто упевнились, цілком здорові.

Всіх демонстрованих на з'їзді жінок, у свій час, лікарі інституту та консультанти визнали за хорих на пістряк (проф. Кривський) і всі вони лікувалися радіем. Такі наслідки, безумовно, примушують нас гадати, що радіотерапія в справі боротьби з пістряком є певніший спосіб, ніж оперативне втручання. До того-ж, цей спосіб лікувати доступніший, а надто, що останніми часами лікують не безпосередньо промінням радію, а з його емманації. Цю емманацію містять в особливих шкляних рурочках; ці рурочки,

[1]) Програмові питання: 1) професійні вади, 2) особливості конституції, 3) безпліддя, 4) токсикози вагітности, 5) пістряк уразу, 6) запалення, 7) індивідуальні доповіді.

цілком зрозуміло, можна пересилати на великі віддалини, хоч, правда, за наших часів поки-що це ще дуже важко через те, що еманація швидко зникає з рурок (15% втрати що-дня). Лікування еманацією провадять у клініці проф. К. К. Скробанського і в Державному Рентгено-радіологічному Інституті. Одвідування цього Інституту, а його устатковано за останнім словом техніки і він має в своїмому розпорядженні видатні наукові сили, — ще більше зміцнило те сприятливе враження, що створилося у нас підчас доповіди.

Зважаючи на те, що цей Інститут набуває великої ваги, ми дозволимо собі сказати за нього кілька слів.

Інститут існує з 1918 року і міститься на вулиці Рентгена (кол. Ліцейській на Петербурзькій стороні) № 6, у будинку, де раніш була лікарня Петроградського т-ва Гомеопатів. Будівля ця складається з красивого фасадного 2-х поверхового кам'яного будинку та декількох кам'яних і дерев'яних флігелів, розташованих у невеликому садочку. Інститут має своїм завданням провадити науково-дослідчу працю у всіх галузях, де можуть вживати проміння радію та рентгена. Ось через те Інститут має, поруч з виключно медичними відділами, цілу низку дослідчих відділів, а також власні ремонтні лікарні та станцію для електричної енергії.

I. Медичний відділ (дир.-проф. М. І. Неменов) переважно міститься в фасадному будинкові й 2-х поверховому кам'яному флігелі. Він (відділ) складається з а) амбулаторії з різних фахів і декількох рентгенівських кабінетів для рентгенотерапії та рентгенодіягностики; b) чималої книгозбірні; c) лабораторії для здобування еманації радію, яку придбали в Бельгії й вдосконали лише декілька місяців тому. Інститут має коло 2-х грамів радію. Тут-же поблизу міститься музей-виставка, де в спеціяльно улаштованих освітлених вітринах, за патолого-анатомічною системою, розташовано багато рентгенограм, ліяпозитивів, котрі сукупно яскраво змальовують картину різноманітних захорювань людського організму. Крім того в музеї виставлено також фотографії й муляжі, що стосуються до лікування радіем та рентгеном; d) клінічний відділ розраховано на 60 ліжок для хірургічних, терапевтичних та гінекологічних хорих. Крім того, гінекологічний відділ останніми часами поширено за рахунок фавозних стаціонарних хорих, що містилися раніш у флігелі. В клінічному відділі, крім палат, є також і операційні кімнати, улаштовані за останнім словом техніки; там працюють, як оператори й консультанти, найкращі хірурги та гінекологи. На цьому-ж таки поверсі міститься й кабінет глибокої рентгенотерапії, устаткований найновішими сильними приладами для лікування лихих новотворів. Хорі вступають до Інституту за ордерами здраввідділів Республіки.

II. Біологічний відділ, дуже великий, розташовано в инших флігелях; він має цілу низку кабінетів, на чолі яких стоять видатні фахівці; так, наприклад, кабінети: біохемічний (проф. Лондон), ботанічно-біологічний (проф. Надсон), експериментальний над тваринами (проф. Шор), патолого-анатомічний (Аничков) та, нещодавно відкритий, кабінет тканевих культур (Заварзин). Крім науково-дослідчої роботи та лікування, Інститут провадить також і навчальну роботу удосконалення лікарів у галузі рентгенології й підготування середнього персоналу для рентгенології.

Треба сказати кілька слів і про сучасне лікування пістряків. Лікування енергією проміння (радій, проміння Рентгенове) пістряків жіночої полової сфери (переважно cancer uteri) в наші часи провадиться так:

a) Excochleatio не роблять 1) боючись прискорити утворення метастазів; 2) маси розрощення новотвору захищають від пошкодження промінням радію сусідньої здорової тканини та органів (rectum, vesica). b) Радій спочатку: 50 або 100 мгр. радіобромідy, залежно від ступеня роз-

повсю дження пістряка вглиб та вшир,—вкладається в рурочку з латуни (фільтр) завтовшки 1 мм. Зверху на рурочку одягається резиновий ковпачок (щоб захистити від другорядового проміння з латуни), все це завірчується в декілька шарів марлі, закладається в кратер чи цервікальний канал і фіксується там тампоном. Сеанс накладання радію триває 24 — 48 годин і повторюється ще 1 або 2 рази, через 8 — 10 днів; взагалі не більше 3 — 5 тисяч мгр.-годин радію. є) Після цього лише починається глибока рентгено-радіо-терапія, при чому за 4 дні (остання техніка) дається 4 сеанси через: одно велике поле (10 — 20 сант.) на череві, друге, таке саме, — на кризках, а 2 инших — на обидва foramina ischiadica. Дозу дається з таким розрахунком, щоб сама пухлина та регіонарні залози дістали в глибині 90 — 100% H. E. D. Освітлювання повторюється не раніш, як за 2 — 3 місяці, до того-ж радію часто вже більш не накладають, а лікування провадять Рентгеновим промінням.

Лікування еманацією радію пістряка уразу провадиться лише 3 — 4 місяці, а через те довгих спостережень немає й висновків також поки-що не роблять. Техніка лікування була двоякa. Перший спосіб лікування: тоненькі шкляні рурочки з еманацією радію ($^1/_2$ м. м. в діяметрі та в 1 — $1^1/_2$ сант. завдовжки) закладаються в голочки з платини, з вушком та гострим носиком, завдовжки $1^1/_2$ сант., завтовшки 1 — $1^1/_2$ мм. Кожна тана голка містить у собі одну шкляну рурочку з 1 — 2 мілікюрі еманації радію. Ось такі голочки радіяльно закладаються в товщу пістрякового гриба так, щоб на 1 квадр. сант. тканини припадало 1 — 2 мілікюрі еманації радію. Отже, виходить, що при cancer colli uteri закладається 10 — 15 таких голочок (а кожна рурочка коштує 10 — 20 коп.). Ці голочки закладаються так, щоб цілком поринали в тканині й лише шовковинки, прив'язані до вушків, як віжки стирчать на поверхні. Все це залишається на 8 днів і протягом цього терміну еманація радію зникає ($15^0/_0$ втрати що-дня), а залишається тільки малодіяльний полоній. Через 8 днів усі голочки витягають з тканини.

Другий спосіб лікування еманацією радію багато простіший за перший: трохи товщу шкляну рурочку, декілька (3) сант. завдовжки, що містить у собі 30 мілікюрі еманації радію, закладають у золотий або латунний циліндричний футлярчик, завтовшки 0,5 — 1,0 мм.; зверху його обгортається тоненькими шматочками резини й закладається на 8 діб у кратер пістрякової пухлини, або в канал уразової шийки, а по тому фіксується тампоном.

З'їзд вислухав ці доповіді дуже уважно й яскраво це виявив в постанові про лікування пістряків; цю постанову одностайно ухвалили загальні збори. В цій постанові, крім инших побажань та вказівок профілактичного характеру, а вони мають за мету своєчасно виявляти пістрякові захорування уразу в найпочатковішому стадії, з'їзд ухвалив, щоб кожного хорого була змога негайно відряджати до пункту по відповідну допомогу, чи то оперативну, чи неоперативну в формі лікування радіем та Рентгеновим промінням. А для цього конче потрібно, щоб у кожній губерні чи округзі була, принаймні одна, лікарча установа (лікарня, клініка), яка-б мала 50 — 100 мгр. радію (бромової соли).

На Україні є всього лише три, т. зв., рентгенівських інститути, тоб-то таких закладів, де всебічно вживають рентгенівське проміння для лікування,—один у Харкові, другий в Одесі й третій у Київі. Ці інститути мають відділи глибокої й поверхової терапії, а також відділи діягностики (просвітлювання й знімки). Характерна особливість їхня, як рівнять з великими рентгенівськими кабінетами инших великих міст України (Катеринослав, Симферополь, Вінниця, Кам'янець-Подільський, Житомир і инші) в тому, що кожний рентгенівський відділ провадить відповідний, високої кваліфікації спеціяліст.

Київський Рентгенівський Інститут має ту особливість проти Харківського й Одеського, що, крім медичних відділів, має ще б і о л о-

гічний відділ (зав.-проф. Кронтовський), де вивчається вплив Х-проміння на тварин, культури новотворів то-що, і відділ фізичний (проф. Роше) з допоміжною вакуумлабораторією щоб ремонтувати й складати рентгенівські трубки. У відділі фізичному вивчають спектора рентгенівського проміння за різного напруження току, а також і дозування R-проміння. Усі відділи Київського Рентгенівського Інституту нині устатковано найновішими виправними спорудженнями й усіма приладами, що дає змогу поставити роботу за останніми вимогами науки.

На жаль, радію в Київському Рентгенівському Інституті поки-що немає, і не дуже послаблює лікування хорих на лихі новотвори, що переважно переходять через відділ глибокої терапії і збираються сюди з усієї правобережної України.

Радій на Україні з лікувальною метою вживається тільки в Харківському Рентгенологічному Інституті (названий Академією), кількістю *80—100 міліграмів* і вже кілька місяців уживають його для лікування хорих також у стаціонарі, відкритому при Харківському Рентг. Інституті.

Цікаві здобутки з'їзду що-до питань, які лише стикаються з чистим акушерством і гінекологією, а саме питання *про конституцію*. Тут виявилася нова, дуже добра й животворча течія, а саме колективне розроблювання певного питання працівниками одної клініки. Науку про конституцію розглядали з різних сторін, але-ж окремий доповідник додержував загального плану певної клініки в цілому. Такі праці були від клініки ростовської (дир.-проф. Ф. А. Соловйов), київської (дир.-проф. Г. Ф. Писемський) і ленінградської (дир.-проф. Л. Л. Окінчіц). У цих колективних працях розглядалось питання про конституцію всебічно й вони виявили чимало важливих даних. Відзначено звязки поміж будовою жіночого тіла й багатьма захворюваннями, функціональними виявами, формою миски та инше.

Розглядаючи окремі доповіді, зауважу, що програмової доповіди, властиво, й не було, і перший доповідник, проф. Соловйов, пояснив, що доповідь його не можна вважати за програмову через те, що він не був підготовлений щоб читати її.

Ростовська клініка користувалася, як з основної, з класифікації небіжчика проф. Крилова, що він ніде не надрукував її, але викладав завжди своїм студентам. Прсф. Богомолець додержує тієї самої класифікації. Конституційні типи поділяють за станом мезенхіми, цеб-то, кінець-кінцем, класифікація не відрізняється від Кречмерової. Далі доповідник зупинився на звязку поміж окремими гінекологічними захворюваннями та конституцією жінки. Він каже, що дисменорея є наслідок загального недостатнього розвинення злучної тканини (астенія), уплави залежать від загальної ексудативної діятези, ретрофлексія й пролянс — теж астенія. Доводячи звязок поміж prolapsus genitalium і астенією, автор посилається, між иншим, і на працю д-ра Михайлова. Наука про конституцію підсилює й дає напрямок також і терапії.

Другий доповідник, з тієї-ж таки клініки, д-р. Лельчук, користувався з такої самої класифікації і наводить такі висновки: жінки пікнічного типу частіше уражаються пістряком і міомою узагал, місячка починається у них раніше, пологи — легші. Дисменорея:—частіш у астеничок. Загалом, автор стверджує відомості, що є в літературі.

Від київської клініки було 4 доповіди про конституцію, що широко охопили питання й являють собою мов-би колективну програмову доповідь.

Сучасна медицина в цілому йде під гаслом вивчення конституції. Тому не дивно, що це питання розробляють антропологи, лікарі, педагоги, психологи то-що. Однак, поруч з великою зацікавленістю що-до вивчання конституції, спостерігаємо не тільки неповну згоду, але иноді й суперечності що-до метод і поглядів. Наприклад, більшість теперішніх досліджувань провадять у відношенні до фенотипу. Але цієї одної ознаки не досить, бо та сама фенотипова ознака, наприклад, низький зріст, може залежати від різних так уроджених, як і придбаних умов, цілком протилежних в основі. Не менше значення мають також методи досліджування та їх непогодженість. Усі класифікації, що тепер існують, свідчать безумовно про те, що існує два угрупування типів, цілком протилежні. Проте, в широкій літературі зовсім мало певних указівок, як об'єктивно, точно й наочно відокремити один habitus від другого. Тому ми вважаємо, що найголовніше тепер — це розробити точні методи, а не утворювати нові класифікації. Найточніше кількісне досліджування переводять методами антропологічними й пророблюванням їх за методами варіяційної статистики.

Цю працю проробив д-р. Б. Ісаксон у Київській акушерській клініці Клінічного Інституту. Конституціональні характеристики типів, здобуті на підставі вимірювань і описування ознак, покладено в основу праць, що вивчали систему кровообігу (С. П. Виноградова), стан вегетативної нервової системи (А. П. Ніколаєв) і біохемічні властивості крови — ізогемоаглютинація (Д. А. Шірман). Визначаючи типи, ми користувалися з систематики Кречмерової, що найбільш вживається й розповсюжена [1]); при тому низка величин у пікників і астеників показали цілком різні криві, цеб-то maximum і minimum числа випадків якої-небудь величини одної ознаки у пікників і астеників

[1]) Згідно з цією систематикою, як відомо, поділяють: 1) астенічний тип, що характеризується малим ростом ушир і незменшеним зростом вздовж; це худенький чоловік, з тонкими кістками, довгим, вузьким і плоским огруддям, гострим епігастральним кутом, здовженим обличчям, що звужується донизу, і довгим носом. 2) Атлетичний тип, переважно, людина, високого зросту з широкими плечима, добре розвиненим огруддям, здебільшого подовжнім обличчям, довгим носом і підборіддям, що виступає. Остання форма трапляється досить рідко, частіше комбінується з астенією й иншими ухилами. Два вищезазначених типи, на підставі однакових рис характеру (хитання в сприйманні — від тупости до надзвичайного зворушення, відчурання від життя, нахил до теоретичних міркувань), а також на підставі частішого захорування на ранне недоумство — шизофренію — об'єднано в одну групу — шизоїдів. 3) Пікнічний тип, що відрізняється великим розвитком усіх дуплин, меншою довжиною ніг, нахилом до відкладання жиру. Люди ці близькі до життя (природознавці, письменники-реалісти то-що.). З хороб розумових вони мають нахил до циркулярної психози і через те їх об'єднано в групу циклотимиків. 4) Диспластичний тип, що являє різкі ухили від норми.

неоднаковий, цілком різні середні межі хитань і т. и. Тому можна вважати, що можливо знайти такі величини, які стверджують належність певної людини до того чи иншого типу. З другого боку, нема ні одної ознаки, що трапляється сама від себе лише в одного конституційного типа і всі вони в певній своїй частині трапляються в обидвох типів. Таким чином, висновки про кількісну конституційну характеристику типів треба робити лише на підставі цілої низки величин. Криві, що мають середні величини, здобуті від усіх без винятку, а потім середні величини, здобуті у «середнього астеника» й «середнього пікника», показують, що в цих 2-х типів є багато величин, дуже несхожих одна з одною.

Вивчати індивідуум треба в такій само площі. Індивідуальні графічні карти, що їх демонстрував на з'їзді доповідник д-р Ізаксон, показують, як можна якісно характеризувати індивідуум, виявити, які величини в нього відхилені найбільше, які комбінації цих відхилів виявлені найясніше й т. и. Таке сполучення антропологічних метод варіяційної статистики й метод графічного змальовання, повинно стати за основу перевіряння теперішніх класифікацій і виявити план будови людського тіла. Описова антропометрія й усі инші методи досліджування зберігають своє попереднє значення.

Переводячи антропометричні досліди, між иншим, вивчали миску. Виявилось, що певні типи мають і певну форму миски. У пікників трапляються переважно нормальні миски; у астеників (до 90%) — плоска миска. У гіпопластів рівномірно зменшені всі розміри миски, у атлетиків усі розміри миски збільшені, крім conjugata ext., цеб-то в них миска відносно плоска. Так можна мовити про конституційну класифікацію мисок за Ашнером.

Крім того, виявлено міцний звязок поміж будовою миски й формою огруддя. Що плоскіше огруддя, то плоскіша й миска. Це стверджує, що в основі обидвох станів лежить одна загальна причина— конституція індивідуума.

Перевірка звязку поміж мискою й зап'ястком стверднла, що поміж величиною зап'ястку й conjugata ext. існує певний звязок; що тонкіший зап'ясток, то менша conjugata ext. Тому вузький зап'ясток наводить на думку про плоску миску. У астеників ця залежність виявлена ще яскравіше; у них, коли зап'ясток менше як 14 снт., взагалі не буває нормальної миски. Навпаки, у пікників, що мають більш як 16 снт. окружність зап'ястку, миска також нормальна. Якщо розміри миски й окружність зап'ястка однакові, треба брати на увагу й конституцію жінки: прогноза гірша, коли жінка наближається до астенічного типу.

Характерні ознаки органів кровообігу в звязку з конституцією (напр. вузькість аорти в астеників) зазначено й раніш. Д-р С. П. Віноградова виявила капіляроскопічну картину крови в тих пацієнток, які д-р Ізаксон вивчав що-до конституційного habitus'y.

Загалом у астеників спостерігали довгі (1—2—3 мм.), тонкі, вузькі капіляри, здебільшого (60%) прості з наявністю підсоскового плетива, на блідому фоні. У пікників капіляри багато коротші

(0,5 — 1 мм.), в 85% закручені, з ширшими просторенями поміж ребрами, з яскравіше зафарбованим фоном. Течія крови в обох типів майже однакова — з проволоками, де-не-де зернясте. Вазо-невротичну діятезу, що спостерігається в жінок досить часто, відзначено в яскравій формі в 10% усіх випадків. Не зважаючи на різноманітність картини капілярної сітки й несталість течії крови, що така характерна для вазоневрози, завжди можна було виявити основну конституційну форму; в 8% — астеники, в 2% — пікники.

Дальша доповідь д-ра Д. А. Ширмана була присвячена вивченню біохемічних властивостей крови у різних конституційних типів і встановленню звязку цих типів з групами крови, які, переходячи за законами спадковости від батьків до дітей, завжди підчас усього життя не міняються й не залежать від патологічних станів організму. Дослід провадили щоб: 1) вивчити звязок поміж групою крови й конституційним habitus'ом, 2) дослідити групи крови матери й дитини за Moss'ом, 3) дослідити кров плодів у різні терміни вагітности, щоб виявити групові ознаки і 4) дослідивши сироватку вагітних, з'ясувати присутність відповідних групі аглютиників. Для астеників найхарактерніша IV група, для пікників — II й III; для атлетиків — I група. Групи крови у матери й плоду однакові в 73,4% й різні лише в 26,6%. Цікаве питання, чому в цих останніх випадках сироватка матери не аглютинує червонокрівців дитини; доповідниця зауважує, що важливі 2 моменти: зниження титру аглютиніну в крові матери й бар'єрна функція пляценти. Можливо, що при порушенні цієї функції, аглютинін матери, потрапляючи в кров дитини, аглютинує червонокрівці його й спричиняється до його загибели. Проте, виявити звязок поміж токсикозами вагітности й різною групою матери й плоду (Schneider) не пощастило. Групова ознака з'являється вже на 4-му місяці ембріонального розвитку плоду. Ні одного разу не відзначено зміни групи підчас вагітности, а також під упливом наркотиків (хлороформ, етер).

Уже й раніш почали досліджувати (Louros із клініки Bumm'a) вегетативну нервову систему, маючи на меті найти причину підвищеного кров'яного тиснення підчас вагітности, зокрема — при еклампсії. Проте стан зворушення обох компонентів цеї системи підчас вагітности ще далеко не з'ясований, так само не цілком з'ясований вплив цих нервів в різних органах взагалі. З робот Eppinger'a й Hess'a обидва ці нерви становлять собою антагоністів. Згадані автори дуже картинно уявляють собі взаємини поміж vagus'ом і sympaticus'ом. В їхній уяві ці взаємини нагадують собою тарілки терезів: вони або рівноважать один одного, або-ж один над одним бере верх. Від того, який нерв має сильніший тонус, спричиняється ваго- або симпатикотонія. З цього твердження виключено можливість того, щоб одночасно були підвищено збуджені обидва нерви. Періц же запевняє, що не можна уявити собі ізольоване збудження одного з цих нервів, бо розташовані в подовжньому мозку ядерні клітини дуже щільно з'єднані межи собою. Можна говорити, на його думку, лише про те, котрий з цих двох нервів візьме верх.

Робота д-ра А. П. Ніколаєва — *«Вегетативна нервова система й конституція в акушерстві»*—мала на меті дослідити стан зворушення n. n. vagi й sympatici підчас вагітности в різних конституційних типів. За основу досліджувань, що робили більше ніж над 100 вагітними й породіллями, взято було методу Daniello-Polo (атропіно-артостатична спроба). Паралельно також досліджували тих самих осіб на пілокарпін, адреналін (за Гельманом), на окульо-кордіяльний рефлекс Ашнера й на дермографізм. При цьому знайдено, що: 1) стан вегетативної нервової системи в різних органах або системах їх може бути різний. 2) Що-до В. Н. С., то лише з великим зауваженням можна давати характеристику організму в цілому. 3) Характерний для вагітности стан — це гіпоамфотонія (зменшення тонусу обох нервів), або гіповаготонія з чималою перевагою тонусу sympaticus'a. 4) Ваготонія підчас вагітности (буває не так часто) трапляється, головне, в патологічних випадках і являє собою стан збільшеної чулости до різних шкідливих агентів. 5) Конституційним типам вагітних відповідають вегетативні; астенічному типові — гіпоамфотонія з чималою відносною симпатикотонією, пікнічному — невелика гіповаготонія.

Клініка проф. Л. Л. Окінчіца подала три доповіди. У першій доповіді д-ра М. А. Теребінської-Попової за основу взято було також класифікацію Кречмерову, при чому перше завдання — це треба було виявити, чи насправжки класифікацію цю можна вживати й критикувати її взагалі не можна, чи може базується вона лише на тому, що зрівняли випадкові моменти.

Низкою таблиць і кривих, виведених за методою варіяційної статистики, вона робить висновок, що підподіл Кречмерів справді вживати можна. Разом з тим вона визнає термін гіпопляязія, й гіпопластичних жінок виділяє в окрему групу. Проте низкою кривих, що характеризують індекси, доповідниця намагається довести, що межи кривими гіпопластичок і кривими инших конституційних типів (пікничок) немає особливої різниці, і що тому-то гіпоплязію не можна виділяти, як особливий конституційний стан.

Далі доповідниця до Кречмерової класифікації вносить зовсім нового типа, що в корені порушує цю класифікацію — тип «нормальної жінки». Останню окреслено невиразно,—очевидно, це «гарно складені жінки», «нехарактерні пікнички» (за Сердюковим), або ті жінки, що слід їх однести до категорії мішаних.

У своїх вимірах доповідниця взагалі додержувала антропометрії за Мартіном; вона лише дуже широко користувалася віддаленням від мечуватого паростка до пупця, що запропонував д-р Міхайлов; при чому вона зробила такі додатки й удосконалення: по-перше, брала це віддалення (dist. xypho-umbilicalis) не саме окремо, а порівнюючи його зі зростом, себ-то виходить індекс, по-друге, вона ще раз виміряла віддалення від jugulum до мечуватого паростка (dist. jugulo-xyphoidea) і брала відношення цих двох віддалень. У астеників, пікників і нормальних ці відношення, як говорить доповідниця, здорово різняться одно від одного.

На превеликий жаль нам не довелось прослухати цієї найцікавішої доповіди до кінця. Голова засідання настирливо нагадав доповідниці, що час її кінчився, і, зважаючи на те, що більше часу й не дали, суто-акушерську частину прочитано не було.

Лише наприкінці нам довелось почути про деякі висновки, а саме: еклампсію часто спостерігаємо у пікничок; пологи у астеничок важчі, ані-ж у пікничок; subinvolutio й атонічні кровотоки— найчастіше трапляється в астеничок; останні ніби частіше родять хлопчиків, аніж пікнички.

За доповіддю д-ра Антошиної, з цієї-ж таки клініки, ретрофлексія й розриви межника, яко причини проляпсу, занотовано частіше у астеничок. Кут-же нахилу миски, який має що-до проляпсу відограватн певну ролю, зі спостережень д-ці, всупереч думки багатьох авторів, майже нічим не різниться у астеничок і у пікничок.

Дуже цікаву доповідь з тієї-ж таки клініки подав д-р Коган. Він визначав каталазу, себ-то фермент окиснення, у жінок різних конституційних типів, узятих за класифікацією А. М. Теребінської-Попової.

Виходить, що пересічні цифри окиснення були в нормальних жінок, найбільші — у астеничок і найменші — у пікничок. Отже, доповідник робить висновок про підвищення процесів окиснення у астеничок. Відповідно до кількости каталази, він визначає особливий каталазний індекс, найбільший отож у астеників і найменший у пікників. Свій індекс він комбінує з чотирма иншими індексами, взятими з антропології, в тім числі індексом Бруша (відношення кола грудей до зросту). У «нормальних жінок» комбінацію цих п'яти індексів можна уявити, яко правильний п'ятикутник. У астеників збільшення каталази і зменшення инших індексів, напр., індексу Бруша, дає неправильний п'ятикутник зі збільшенням ліворуч, а в пікничок — виходить навпаки. Робота чудово освітлює хемізм через процеси окиснення в організмі людини при різних конституційних особливостях.

Д-р Мельников і проф. Сердюков подали доповідь: *«Значення конституційних факторів при вагітності і породовому періоді»*. За основу взято класифікацію Кречмерову, куди занесено й термін гіпоплазії, який проте часто, очевидно, без особливої різниці, заміняли на слово «інфантилізм». Розібрано 1000 випадків зі слів д-ра М., що додержується всіх правил антрополога Martin'a. Щоб вимірювати кут — сконструйовано особливий апарат, якого нам побачити не довелося. У астеничок вийшов гострий епігастральний кут, тонкіше передруччя, густіша волосистість. У інфантильних жінок — частенько пізніша pubertas. А то ще зазначено, що пологи у астеничок далеко важчі, ані-ж у пікничок; також і плацента в астеничок легше, ані-ж у пікничок. Еклампсію спостерігали майже виключно в пікничок і жінок інфантильних (а не в астеничок). Білковину в сечі при вагітності — частіше в пікничок, varices — також у пікничок. Крім позначених основних типів, автори, замість слова «мішаний тип», говорять про «нехарактерних астеничок» і «нехарактерних пікничок».

Д-р М. Д. Гутнер (Лнгр.) — «*Конституційні фактори й еклампсія*». Автор був хорий, а тому доповідь зачитала инша особа.

Усю доповідь збудовано на загальних принципових міркуваннях і позначається на ній вплив гуморальних поглядів Ашнера про дискразію й т. ин. Зміст доповіди добре викладено в авторефераті. Слід лише занотувати, що доповідник зупиняється на ізоаглютинації. Указуючи на часту різницю груп крови матери й дитини, він вважає це, по-перше, за доказ неоднаковости їхніх конституцій, а по-друге, бачить у цій неоднаковості гуморального середовища одну з можливих причин токсикозів, що, як я зазначав, не стверділося на нашому матеріялі (Ширман).

Нарешті, в доповіді пр.-доц. О. Крупського: «*Про спадковість передавання аглютинаційної специфічности крови*», на матеріялі Акушерсько-Гінекологічної Клініки Київ. Мед. Інституту доведено, що в дуже багатьох випадках є безпосереднє спадкове передавання специфічности еритроцитів від батьків до дітей.

Із наведеного тут, з пам'яти, короткого змісту прочитаних доповідей що-до даного програмового питання, вже можна бачити, який великий матеріял було подано з'їздові й яку величезну роботу проробили доповідники, перш ніж вони її опублікували. Нема потреби згадувати, за яких тяжких умов і різних поневірянь ці роботи відбувались. Умови ці добре відомі нашим науковим робітникам.

З'їзд поставився з великою й надто серйозною увагою до поданих фактів, що видно було з тих численних і палких виступів у дискусіях, із чудового резюме голови проф. К. М. Какушкіна й нарешті з резолюцій і побажань, які виніс з'їзд що-до цього, надто цікавого питання.

Прочитані доповіді мали подвійний інтерес. З одної сторони, вони давали нові матеріяли й нові ознаки щоб одмежувати окремі конституційні типи, з другої сторони — вони, без сумніву, сприяли тому, щоб поглибити й деталізувати ту галузь, яку освітлювала дана доповідь. Такі, напр., роботи д-ра Ісаксона, Теребінської-Попової, прив.-доц. С. П. Виноградової, д-рів Ширман, Коган і инш.

Велика робота, яку перевели клініки що-до вивчення конституції, безперечно виявила те велике значення, яке має це вивчення для клініки, й тим показала на потребу дальших грунтовніших дослідів. Нарешті, на з'їзді позначалась і та методика, з якою треба йти в дальших спостереженнях і яку вважаємо ми за можливе підкреслити. Ця методика складається з того, щоби, вивчаючи habitus, точно вивчати антропометричні виміри й обробляти їх за правилами вероятійної статистики. Результат таких дослідів, як це гадає д-р Ісаксон, треба записувати на особливі індивідуальні графічні картки, що цілком безперечно й наочно доводять належність індивідуума до того чи иншого типу. Цим уводять дійсно об'єктивну методику, саме потрібну тоді, коли ми вивчаємо конституцію і створюємо точну базу щоб далі перевіряти й тим самим усуваємо можливість брати під сумнів те, оскільки правильно автор кожної даної роботи визначав habitus.

Питання про *професійні пошкодження* на наших з'їздах упереше фігурує, яко програмове питання. До цього часу ми маємо надто малий фактичний матеріал (з'їзди залізничних лікарів, обслідування праці та життя бакинських робітників), щоби, спираючись на нього, можна було-б ставити широко ці питання, або робити ті чи інші наукові або практичні висновки; тим більше, що поки-що й методику вивчання професійної патології надто мало розроблено. Зважаючи на новизну діла, важко було чекати великих наслідків що-до цього. А все-ж з'їздові подано було низку надто цікавих робіт.

Доповіді на програмове питання — «*Про професійні пошкодження в акушерстві й гінекології*»—заслухали 27/V на засіданні III секції з'їзду, під головуванням проф. Е. М. Курдиновського. У своїй доповіді: — «*Звязок межи конституційною й професійною патологією жінки*» — проф. Курдиновський, дотримуючись класифікації конституційних типів за Mathes'ом[1]) визнає також і тип «нормальної жінки», вважаючи, що кожна окрема країна Р.С.Ф.Р.Р. має властивий для даної країни тип нормальної жінки. Потім проф. К. зазначає, що ті або інші професійні травми не однаково впливають на різні конституційні типи, й що тип нормальної жінки що-найменше травматизується. Конституція зазнає змін під впливом таких моментів, як одружіння й пологи. Доповідник подав наслідки обслідування (що проробила його клініка) 108 жінок, робітниць трамвайного парку. Докладне обслідування полової сфери цих жінок не виявило різкого впливу професії на ті чи інші збочення від норми. За причину цього проф. К. вважає те, що немає відомостей про стан полової сфери цих жінок до того часу, коли вони вступають на службу. Це не дає можливости ті чи інші зміни ставити на карб професійним пошкодженням, бо з такою-ж імовірністю вони можуть бути наслідком перенесених абортів і неправильних родів. На останці доповідник звернув увагу зборів на те, що немає метод обслідування профвад серед жінок і навів свою методику, яку він рекомендує для загального керівництва підчас обслідування профвад серед робітниць.

Доповідь д-ра П. Н. Сіліна була присвячена питанню «*Про вплив роботи жінок-кондукторів трамваю в Ростові н/Д на полову сферу*».

Всупереч першому доповідникові, автор уважає, що довга робота на трамваї спричиняє зміни в менструальному житті: місячки

[1]) За систематикою Mathes'a будову тіла людини розглядають з того погляду, оскільки вона сприяє максимальному задоволенню умов, що відрізняють людину од тварин. Найповніший ступінь розвитку людини подано в формі майбутнього (Zukunftsform). Вона властива виключно чоловікам (схожа з атлетичною формою Кречмера). Нецілковите завершення цього розвитку, достатнє з життьового погляду, являє собою юнацька форма Jugendform (status pycnicus — Кречмера). Вона властива жінці. Дальший, вищий ступінь кількісної недостатности розвитку становить гіпоплазія (st. hypoplasticus). Вона може охоплювати як увесь організм (загальний інфантилізм), так і окремі його частини. Функціональну-ж недостатність форми майбутнього визначають, яко астенію. Комбінація кількісної й функціональної недостатности дає status asthenico-hypoplasticus.

частішають і збільшуються, а також збільшується число запальних захорувань і порушень уразу. Висновки докладно надруковано.

Проф. А. А. Ануфрієв (Архангельськ) подав обслідування 1500 жінок, що працюють на тартаках (лісопилки) м. Архангельська. З них 75% живе з некваліфікованої праці, надто важкої, що складається з того, що вони піднімають, переносять і укладають лісоматеріял. Проф. А. свою цікаву доповідь ілюстрував цілою низкою чудових фотографій. Ці фотографії освітлюють окремі моменти тяжких умов жіночої праці. Досліджуючи полову сферу цієї групи робітниць, зафіксовано, що збільшуються місячки й збільшується число викиднів і передчасних пологів.

У висновках автор пропонує замінити, в міру можливости, некваліфікований труд кваліфікованим, не таким важким, а також обмежити робітний час цієї групи робітниць в період вагітности 4—5 годинами.

Доповідь д-ра В. А. Лібова являє собою обслідування 2250 вагітних і 1300 гінекологічних хорих усіх фабрик і заводів Московського району м. Ленінграду. Зважаючи на брак часу, заслухано лише одну половину цієї великої доповіди, висновки якої докладно надруковано в виданнях з'їзду.

Д-ри С. Г. Бикова і С. Ф. Утін (Саратів) — «*Тютюнове виробництво й полова сфера жінок*». Обслідувано слиз із vaginae у 116 робітниць вищезгаданої групи. У відділенних знайдено тютюновий пил, що призводить до катарів піхов (vulvo-vaginitis).

Ці катари иноді бувають дуже тяжкі й ліки на них мало впливають. Сверблячка, що її спричиняє тютюн у полових органах і дальші роздряни, правлять за причину догірного запалення слизневої уразу. Характерно ранній початок менструацій, а також ранній початок полового життя. Надто збільшена цифра самовільних абортів і передчасних пологів. На останці автор пропонує видати жінкам-робітницям потрібний спецодяг.

Велику увагу слухачів мала доповідь д-ра Р. Лур'е (Ленінград) — «*Вплив професії на гінекологічну сферу жінки*». Доповідниця обслідувала стан полової сфери 3500 жінок — робітниць фабрики «Скороход». Методику обслідування розроблено анкетою, що має цілу низку питань: виявлення умов праці, життя, попередніх і теперішніх захорувань, конституції й, нарешті, полової сфери. Статистичні дані розроблено за методою варіяційної статистики. Ранній початок полового життя характеризує цю групу робітниць. Процент гінекологічних захорувань, викиднів і передчасних пологів малий і не перебільшує загального % таких захорувань. Потім доповідниця висловлює думку, що, не зважаючи на те, що немає різких захорувань у жінок — робітниць різних виробництв, треба одночасно визнати, що професії різко відбились на нервовій системі жінки. 8-ми годинний робочий день на фабриці, або заводі, участь жінки в громадському й політичному житті, а разом з тим робота дома, догляд дітей перевантажує як робочий день жінки, так і її нервову систему, спричиняючи уразливість, збудження й ранню поблякліть. На ці явища автор пропонує звернути найсерйознішу увагу. Що-до остаточного розвязання питання про професії того

чи иншого виробництва на жіночий організм, то д-р Л. стверджує думку основного доповідника проф. Курдиновського. Вона говорить, що те, що немає відомостей про стан полової сфери жінки до вступу її на роботу не дає можливости розвязати це питання остаточно. Потрібно обслідувати полову сферу робітниці, тоді, коли вона вступає на роботу.

Д-р Ф. М. Леві (Москва) — «*Аборт і роди у медичних робітниць*». З доручення Центрального Комітету спілки Медсантруд, автор обслідував дані про стан здоров'я медробітниць медико-санітарних установ, що пройшли через І Московську акушерську клініку й пологові будинки Москви числом 1031 жінки. Увесь матеріял він розподілив на 3 групи: молодшого, середнього й старшого персоналу. Щоби порівнювати, д-р Л. користувався з цифр справоздання пологового будинку імени Крупської. Вийшло, що медичний персонал дає велике число абортів, передчасних пологів, оперативних і задовжених пологів; до того-ж число збільшується від молодшого персоналу до старшого. За причину задовжених пологів треба вважати пізній початок дітородів. Пересічна вага народженців вийшла велика. Число штучних абортів найбільше у старшого персоналу. Із речовин проти запліднення молодший персонал вживає спринцування й кульки, а старший — coitus interruptus. Наприкінці автор пропонує поліпшити соціяльно-побутові умови цієї групи робітниць, що зменшило-би потяг обмежувати діородини, потяг, так яскраво виявлений серед медробітників.

У резолюції на питання про профвади секція винесла побажання продовжувати роботу в цьому напрямку, виробивши попереду методику досліджувань і поставивши це саме питання програмовим на VIII-й Всесоюзний з'їзд.

Найбільше число доповідей (43) заслухано було на IV програмове питання—«*Запальні захорування й їх консервативне лікування*». Друга секція, куди перенесли всі ці доповіді, засідала в актовій залі університету і своєю велелюдністю становила ніби окремий з'їзд. На обміркування поданих доповідей присвячено було цілих 6 засідань (25, 26 і 27 травня). Секція почала свою роботу, розбираючи питання профілактики породових інфекційних захорувань і головно — профілактичної вакцинації.

Доповіді д-ів Е. Я. Янкелевича (клін. проф. Писемського), М. В. Елкіна і Г. М. Фейертаг (клін. проф. Марковського), С. Міронова (клін. проф. Окінчіца), основані на великім клінічнім матеріялі, показали, що вакцинація безперечно зменшує породове занедужування й це останнє дає легші форми. Д-р Фейертаг говорив про бактеріологічні й серологічні обгрунтування активної імунізації вагітних. Стрепто-стафілококи аглютинуються через 4 дні по ін'єкції вакцини й тривае ця аглютинація для стрептококів 25 днів і для стафілококів 22 дні. Лейкоцитоза, що звичайно можна спостерігати, характеризується збільшенням полінуклеарів за рахунок лімфоцитів і моноцитів. Д-р Миронова подала 900 спостережень над вагітними (у консультації — стрептостафілококова вакцина) й роділлями, імуні-

зованих симультанно: впорскувалося стрепто-стафілококову вакцину й одночасно антистрептококову сироватку кількістю 50,0. Наслідки надто потішити можуть.

Доповідь проф. Г. Белановського—*«Про новий напрямок у сучасній вакцинотерапії»* ми прослухали з особливим інтересом. Безрезультатність вакцинотерапії, на авторову думку (та з инших, головно американських досліджувань), залежить од того, що для даного організму вакцинотерапія взагалі не дійсна, або-ж од того, що вживана доза не така вже велика. Досі вакцинотерапію вживали чисто емпірично й зовсім ігнорували індивідуальність. Тимчасом Райтові спроби дозволяють оцінювати кожний випадок з індивідуального погляду. Спроби складаються з ось чого: в ряді пробірок змішують кров (сироватку) хорого з певною кількістю бактерій, яка що-раз збільшується; отже находять optimum, при якому сироватка хорих аглютинує бактерії. З такої кількости бактерій і треба заготовити вакцину даному індивідуумові. Иноді, особливо підчас тяжких запальних захорувань (септицемія), кров in vitro взагалі показує на те, що немає здатности до вакцинації. Тоді повстає питання про імунно-трансфузію. Вона являє собою трансфузію крови від иншого суб'єкта (donеur'a), що має здатність до вакцинації. Цю здатність визначають in vitro, і donеur'a попереду вакцинують. Усі ці дані відкривають нові шляхи вакцинотерапії і становлять її на реальний грунт. Наприкінці проф. Б. підкреслив, що в Англії й Америці вживають вакцину далеко більшої консистенції, ніж у нас. Там початкова доза не 5—10 мільйонів у одному кб. сант., як у нас, а 100 міл., і доходять до 1 мільярду. У Германії таких доз не призначають. Щоби збільшити терапевтичний ефект, вживають і хеміко-терапев. речовини, напр. уротропін (40%).

На великий жаль, ми багатьох доповідей, зачитаних у цій секції, не спромоглися чути. Здається, найбільшу увагу дістали питання: а) діятермії (Полубінський, Левіт), b) Рентген-терапія (Гамбаров, Архангельський, Савельєв), c) іонтофорезу (Вербов) і d) автогемотерапії (Харитонов).

Навколо питання *про гонорею* точились найгостріші дебати. У цілій низці доповідей із Державного Венерологічного Інституту (дир. Н. З. Іванов)—помітний потяг перенести принцип лікування чоловічої гонореї (жанетизація, масаж) в гінекологію. Особливо палкі дебати спричинила пропозиція д-ра Елістратової лікувати гонорею уразу й додатків масажем і втиранням іхтіолу. Опоненти, головно гінекологи, категорично висловлювались проти того, щоби допускати таку терапію, вказуючи на можливість серйозних ускладень.

Д-р Елкін оповів про гарні результати лікування адреналітів за методою Bucura впорскування в шийку уразу мішанини з полівалентних вакцин гонококової і стрептостафілококової.

Підсумовуючи всі ці палкі дискусії, все-ж констатувати можна, що одности поглядів на лікування гонореї не дійшли, чому з'їзд у своїй резолюції й побажав продовжувати спільну роботу гінекологів, урологів і венерологів, розроблюючи це важке питання.

Деякі нові факти було подано з'їздові на питання *про неплідність, про токсикози й виміну речовин* (обмен веществ) у звязку з вагітністю.

40% неплідних одружінь за дослідженнями (470 вип.) д-ра Чертока, залежать від impotentio generandi чоловіків (40% гоноре). Перевісна неплідність жінки однаково залежить від природженого недорозвитку (42%) і від придбаних загальних захворювань (47%). За дослідами того-ж таки автора, у вагітних жінок до 8-ми місяців, кількість хлоридів у крові лишається в нормі. Починаючи з 8-го міс., ця кількість збільшується й лишається на тому самому рівні й підчас пологів, після чого знову скоро до норми приходить.

Проф. Н. М. Какушкін, щоб виявити стан додатків уразу й околишньої очеревини, обслідує малу миску per colpotomiam (кривава діягностика). Операція, яку ми в таких випадках заміняємо черевним розтином.

Щоб визначити непрохідність труб, великого значення надають їх продуванню (Мандельштам). Тяжкі запальні пошкодження уразових труб вважається за причину абсолютної неплідности — причину, якої позбавитися не можна. Пр. доц. О. І. Крупський і д-р Я. Л. Медовар на трусиках показали, що яйники, пересаджені в ураз, добре приживають і цілком зберігають свою нормальну функцію. Оперовані трусики після цього родять цілком доношених дітей.

Цю нову й цілком вірну ідею взято в основу операції (Estes), що за останній рік її пророблялися в Київській акушерській клініці. У хворих дітородного віку, двобічною сальпінготомією вшивали яйники до рогу уразу. Всі хорі видужали й перебувають під доглядом.

Д-р А. К. Яніченко спостерігав *зміни лейкоцитарної формули у вагітних, роділь та породіль* і, спираючись на свої досліди (276 випадків), робить висновки, що зміни крови підчас вагітности завжди постійні та однотипові. З перших місяців вагітности завжди спостерігав лейкоцитозу, що поступово нарастала зі збільшенням строку вагітности. У первісток ця лейкоцитоза здебільшого яскравіше виявлена, ніж у багатоположних. Підчас пологів число лейкоцитів подвоюється, порівнюючи з кількістю їх до пологів. Разом з тим спостерігається нейтрофілію з чималим збільшенням паличкуватих та юних форм нейтрофілів, відносну лімфо- та моноцитозу. Далі, після пологів картина крови швидко повертається до норми. Автор гадає, що зміни крови підчас вагітности перебувають у звязку зі змінами внутрішньої секреції, вегетативної нервової системи, переймами та натугами підчас пологів і втратою крови.

Д-р Мануйлова прочитала доповідь про з'ясування тих взаємин, що існують межи певними станами хемізму крови, ендокринною й вегетативною нервовою системами. Так, певна залежність існує межи концентрацією Н-іонів і наявністю солей Са та К. Коли міняється концентрація іонів, тоді завжди міняється й кількість Са в крові. Разом з тим, чинність гормонів залоз внутрішньої секреції перебуває в звязку з тими електролітами, в середовищі котрих вони перебувають. Різними спробами доведено, що, змінивши середовище, тоб-то замінивши солі Са на солі К, можна добитися

чинности, цілком протилежної тій, що взагалі властива даній залозі. Отже, наявність солей Са як-найбільше визначає функцію ендокринної системи. Кінець-кінцем, ці солі (Са) впливають на функцію вегетативної нервової системи, збуджуючи симпатичну систему. А дуже близьке взаємодіяння, що існує межи цією останньою і станом ендокринного апарату, також досить ясне для нас. Отже, ясно, що в досліджуваннях і висновках не можна обмежитись студіюванням будь-якого одного явища, а треба брати на увагу ту постійну залежність і близькі взаємини, що є межи концентрацією водневих іонів, наявністю солей Са, станом апарату внутрішньої секреції й вегетативної нервової системи.

Д-р Мануйлова (з клініки І-го М. Д. У.) доповідала про *нову реакцію визначати пол дитини*, коли вона ще в утробі матери. Реакція калориметрична. З плаценти дівчинки чи хлопчика беруть штандартну кількість крови, розчинену в гідрохіноні. У дівчаток цей розчин буде темно-червоний, а у хлопчиків—оранжево-червоний. Ці розчини рівняють до крови даної вагітної жінки, взятої (крови) стільки, як і штандартної, і розчиненої в такій само кількості гідрохінону. Реакція ніби завжди правильна. Штандартні розчини можна замінити спеціяльним калориметром Autenritt'a.

Серед великого числа (46) індивідуальних доповідей, поставлених на програму, лише 3 були присвячені оперативній гінекології, з них 2 доповіді про анестезію. Так само й тут, як і серед програмових питань, ми можемо позначити різко виявлений консервативний напрямок. Із позапрограмових доповідей, на жаль, нам пощастило вислухати також дуже мало. З найбільшим піднесенням пройшли доповіді *про гіпнозу*. Д-р Шліфер (Харків) повідомила про спроби вживати гіпнозу, як анальгезійний спосіб при пологах. Низка переведених випадків показала повну придатність і доцільність гіпнози, в умові переведення декількох підготовчих сеансів наприкінці вагітности. Д-ця вважає, що треба провадити пологи в стані гіпнози (а не під упливом постгіпнотичного навіяння) і неодмінно в присутності гіпнотизера. Страта контакту (рапорту) між породіллею та гіпнотизером призводила до того, що почуття болю знову наставало. Щоб підготувати — глибока гіпноза не є обов'язкова, — досить перших, поверхових ступнів її, а иноді удавалось обмежитись навіянням у стані чуйности й мали при цьому ефект знечулення.

З особливим інтересом вислухано доповідь проф. Платонова К. І. (Харків). Доповідник, сказавши коротко про свої вдалі випадки знечулення пологів за допомогою гіпнози, а також про низку аналогічних випадків, що перевели його учні (зареєстровано понад 100 знечулених за допомогою гіпнози пологів), зупинився детальніше на теоретичній стороні питання. Самий стан гіпнози, його виникнення, доповідник пояснює з рефлексологічної точки зору. вважаючи гіпнотичний стан за умовний рефлекс, штучно прищеплений за звичайним типом, на грунті безумовного реклексу — нормального сну. Переводячи рівнобіжну між гіпнозою й природнім сном і вважаючи їх за явища одного порядку, проф. Пла-

т о н о в доводить, що гіпноза ще більше, ані-ж звичайний сон, являється станом спокою всієї нервової системи, начеб-то захисним станом, а тому вона абсолютно нешкідлива. Чимало кривих кров'яного тиснення, дихання й частоти пульсу, що демонструвалось збранню, справді наочно показують, що гіпноза дає ідеальні криві (навіть порівнюючи з нормальним сном). Деякі криві демонструють сон зденервованої людини й гіпнозу її з навіянням, що заспокоює: перша крива нерівна, з чималими хитаннями, друга — ідеально правильна. Інші криві демонструють яскраві зміни пульсу й дихання під впливом болю й, далі, майже раптове повернення до норми пульсу й дихання під впливом навіяння про припинення болю, в той час, як насправжки причин болю не усували. Ці криві, шляхом точного експерименту, довели силу навіяння й цілковиту нешкідливість гіпнози, що для організму являється станом ідеального спокою.

В жвавих дебатах взяли участь чимало осіб зо всіх кінців СРР, при чому всі сходились на можливості дістати за допомогою гіпнози надзвичайно гарних наслідків що-до анальгезії підчас пологів і при операціях, а також і для лікування багатьох захворювань.

Д-р Т е о д о р Л. Б. (Ростов н/Д) повідомив про наслідки лікування коло 50 випадків маточних кровотоків рентгенуванням селезінки. Безпосередній ефект можна вважати гарним, при чому найкращі наслідки давали ювенальні кровотоки. Довгі й тривалі наслідки спостерігали лише в 25% випадків (хорих рідко спостерігали більш як 2—3 місяці). Механізму впливу точно не виявлено, але можна думати, що зміни селезінки, спричинені рентгенізацією, гормональним шляхом мінчали властивість яйників, через що й припинялись кровотоки.

Д-р К а л і н і к о в (Саратів) на ґрунті свого великого матеріялу говорив *про ембріотрикію при пізніх викидньох* і демонстрував свій інструмент дробити тіла плодів. Доповідь призвела до дуже суворої критики, як з принципового боку, так і з боку техніки (інструмент дуже грубий і небезпечний).

Пр. доц. П а л ь м о в А. Ф. (Лнгр) повідомив про 800 щипців з дуже великим числом накладання високих щипців. Дитяча смертність коло 40%. По дебатах доповідник погодився, що треба обмежувати такі операції.

Д-р Я н к е л е в и ч Е. Я. (Київ) клінічно й анатомічно (показавши малюнки й препарати) розробив операцію клейдотомії і, як операцію нешкідливу, радить уживати не тільки на мертвому, але й на живому плоді. Доповідь зробив вислухали дуже уважно.

Д-ри С т а в с ь к а й Л и т в а к (Київ) говорили про ведення плацентарного періоду пологів. Спосіб С r e d é далеко не нешкідливий, особливо тоді, коли його вживають грубо й невчасно (до відділення плаценти). При всякій задержці частин плаценти показано руками досліджувати порожнини уразу, що зовсім не так шкідливо. Неодмінно треба запровадити найшильніше (лікарське) обслідування плаценти в родільних будинках. Дуже бажано переводити патронажний нагляд за роділлями після виписки. Через брак часу доповіди не прочитано до кінця.

Треба додати, що на з'їзді було організовано дуже цікаву виставку; серед експонатів звертали на себе увагу надзвичайно гарна колекція малюнків і фотографій д-ра Евенкова (Курск), наслідок його 20-річної праці над конституційними особливостями жіночого організму, модель широкої звязки д-ра Моненкова (Казанська клініка), трусик зі вшитим віконечком, оперований (Д-р С. П. Виноградова) способом Mikulicz-Radecky, патолого-анатомічні пластинчаті препарати, виготовлені способом д-ра Талалаева (Київська клініка, Держ. урологічн. інститут) та багато инших патолого-анатомічних препаратів.

Наприкінці слід визнати, що з'їзд, дарма що були незручності, все-ж був надзвичайно вдалий. Засідання секцій, як було зазначено, відбувались майже завжди при переповнених залах, дебатували в суто академічному, діловому настрої, що иноді підносився. Так було на пленарному розпорядчому засіданні, коли від імени з'їзду, підчас гучних оплесків всіх присутніх, піднесено адресу голові організаційного комітету проф. Д. О. Отту, а йому так багато зобов'язані своїм розвитком наші акушерські з'їзди.

Батум. Ціхіс-Дзірі. 15/VIII, 1926 р.

Перший Всеукраїнський З'їзд хірургів.

Д-р **С. Новицький**.

Майже чотири роки минуло, як одеські хірургічні кола порішили скликати з'їзди краєвого масштабу. Це мало великий успіх — такі з'їзди себе цілком виправдали і виявилась їх потреба й життєздатність. Отже, в Харкові вже постановою першого хірургічного з'їзду Лівобережної України, що відбувся 26—30 березня 1925 року, накреслено організувати хірургічні з'їзди так, щоб що-року відбувався один Всеукраїнський хірургічний з'їзд в одному з 4-х академічних центрів України — Харкові, Києві, Одесі, Катеринославі.

Народній Комісаріят Здоров'я України цю постанову санкціонував, — тоді-ж таки й затвердив конструкцію організаційного бюра Всеукраїнського з'їзду. Це бюро складається з 4-х відділів, відповідно до академічних центрів. Право організаційної ініціятиви, керування в справі влаштування з'їзду надається відділові оргбюра того міста, де з'їзд має відбуватись. Вирішено було перший такий з'їзд улаштувати в Одесі в половині вересня ц. р. Отже, велику роботу в цій справі проробив Одеський відділ оргбюра, особливо проф. Я. Зільберберг, д-р Є. Крамаренко, Р. Угльов та В. Старков. Цей з'їзд дійсно об'єднав наукові хірургічні сили України, а місцевий відділ оргбюра вжив усіх можливих заходів у справі прийому та влаштування делегатів.

14 вересня о 7 год. вечора урочисте відкриття з'їзду в Академічному театрі ім. Луначарського. Збори відкриває завідувач Одеського Здраввідділу, тов. Заславський, підкресливши велике значення з'їзду.

Далі, після доповіди голови Одеського Оргбюра, проф. Зільберберга про історію хірургічних з'їздів і про організацію цього з'їзду, обрано президію й заслухано багато привітань.

Потім слово дається проф. А. Медьникову для теми: «*Підсумки нашої хірургії за останні 25 років*». В доповіді відзначено такий цікавий факт, як збільшення числа спеціялістів-хірургів протягом останнього 10-річчя вдвічі. За статистичним матеріялом відзначається найбільша зацікавленість хірургією живота — найважливіший та найтрудніший обшир. У доповіді, думаємо, через брак часу не наведено певних

чисел з ортопедичної хірургії. Але-ж гарно обставлена, з чималою кількістю статистичних даних з загально-хірургичної царини, з великим числом діяграм — промова справила дуже приємне вражіння. Наприкінці цього вечора був улаштований концертний відділ, що вніс у товариську зустріч членів з'їзду особливу теплоту.

15/IX. Перший день з'їзду. Головує проф. Я. Зільберберг. Доповідач проф. І. Греков (Ленінград). Програмова доповідь—«*Діягностичні помилки в черевній хірургії*». На помилках наших, каже доповідач, ми частенько вчимось. Помилка — це не є «злочин». Иноді зараз-же робити операцію не хочеться, щоб не допускатися помилки, а відкладати операцію, щоб з'ясувати недугу — часом дуже небезпечно. Прикладів багато, напр., флегмонозний appendix: в багатьох випадках — це вже небезпека, а не раз-у-раз його можна діягнозувати. Багато важить не виконувати клінічних правил досліджування недуги, а найбільше — це в дітей, відсутність певніших ознак, частенько невміння підійти до хорого, неуважність лікарева. Але проте помиляються й досвідченіші хірурги — через поверховість дослідження й спостереження, квапливість, неуважність, однобокість дослідження. Хороший семіотик може бути кепським діягностом. Частенько, щоб встановити діягнозу, треба роздувати кишки, досліджувати rectum, vagin'у, робити катетеризацію, рентгеноскопію (графію) то-що. А ще важливіше — не запевнювати себе заздалегідь. Переміщення органів живота призводять до помилки в діягностиці (кили, сечовий міхур, S-romanum, appendix — тут мають на увазі перитоніт, виразку шлунку, а найчастіше — захорування coeci, напр., actinomycosis, sarcoma), далі — чимало функціональних захорувань, напр., ileus у істеричок то-що. Доповідач наводить дуже цікавий випадок операції в однієї лікарки з приводу кісти, яку встановив консиліум великих авторитетів, а виявилось, що це abscessus metastaticus tbc походження, і між иншим, як потім виявилось, вартовий лікар, що уважно встановлював діягнозу (попередню), так її раніш і трактував. Отже, дуже часто помилки в хірургії живота залежать від недостатньо-сумлінного відношення. Першим завданням діягностики для хірургів є питання — чи треба хорого оперувати, чи можна обійтись консервативними засобами. Хто з хірургів має здібність правильно вирішувати цю справу — в того, звичайно, помилки рідко трапляються. Дуже часто також нахил організму й статус хорого нас приводить до помилок, але це помилки невільні, від невдосконалення наших знаннів. Книги нам дають схему, канву, а вишиває по ній наше вміння й життя.

Проф. В. Оппель (Ленінград) у своїй програмовій доповіді—«*Діягностичні помилки в хірургії живота*»—наводить, між иншим, цікавий випадок — коли в одного хорого діягностовано cholecystitis calculosa, чого sub operatione не знайдено. Exitus від хлороформового наркозу. Помилки в справі appendicit'у так гострого, як і хронічного, иноді особливість захорування, та його індивідуальний характер. Надзвичайно багато важить методика дослідження. Не менш цікаве також зазначення доповідача, що на 560 операцій, які він зробив за певний час, виявилось помилкових передопераційних діягноз 12%. Помилкам дуже сприяють декілька схожих один на одного симптомів. За сучасного стану хірургії живота, помилки попередньої діягностики, мабуть, неминучі, напр., встановлюється ulcus pylori, а виявляється ulcus duodeni, встановлюється cholecystitis, а буває діяфрагмальна кила. В справі розпізнавання потрібний індивідуальний підхід до хорого, треба знати стан серця в справі наркозу, треба знати загальний status організму хорого, треба відповідно підготовити хорого до операції, знаючи стан хорого — треба иноді індивідуально поставити діягнозу. Взагалі-ж надзвичайні помилки (смерть по операції, зробленій за непевною діягнозою, коли це захорування не загрожувало безпосередньо життю хорого) являють собою важкий бік сучасної хірургії живота. Завжди й усюди точно встановити діягнозу є справа дуже складна — навіть не раз-у-раз можна її розвязати; розвязання цієї, надзвичайно важливої справи — це найближче завдання науки. З огляду-ж на те, що перший акт операції являє собою останній акт досліджування — помилки кінцевої діягностики трактують, як явище

випадкове. Наводячи ще багато прикладів неправильної діягнози, доповідач каже, що помилки попереднього розпізнавання здебільшого кепського значення для хорого не мають.

Проф. А. Мельников (Харків)—*«Оперативні помилки в хірургії живота»*. На підставі своїх і літературних спостережень доповідач вважає, що оперативні помилки залежать неначе від якогось нещастя, чи випадковости; тут багато важить розташовання органу, зростини. Операція апендициту з малим розрізом — це в багатьох випадках є помилка, бо не дає простору, потрібного для операції. Конституція хорої людини багато важить. Автор далі доводить, що як-би досконально не була зроблена операція на шлункові: чи то resectio, чи gastro-enterostomia — проте частенько може виникнути ulcus pepticum jejuni. Взагалі-ж хірургічна техніка в теперішні часи пішла далеко наперед і помилки де-далі зменшуються. Тут може багато нам дати нова течія в хірургії, так званий «конституціональний напрямок», себ-то індивідуальне вивчення особливостей людського організму. Тепер цей напрямок медичні кола дуже підтримують.

Д-р А. Павленко (Ленінград) — *«Про значення типової анатомії органів черевної ямини для клініки»*. Доповідач підкреслив різний иноді розполог шлунку, не завжди однакове стояння діяфрагми в звязку з законом біомеханіки, що, звичайно, багато важить у діягностиці та клініці хірургічних захорувань органів живота.

Д-р М. Юкельсон (Київ) — *«Діягностичні й оперативні помилки в хірургії жовчевих шляхів»*. Наведено дуже яскраво різноманітні випадки, де виникли не тільки діягностичні, але й оперативні помилки, особливо в справі дослідження ducti choledochi,—де треба бути надзвичайно обережним, бо можна поранити venam portam. Між иншим, досить цікаво, що найкращі наслідки операцій на жовчевих шляхах тоді, коли виключається загальний хлороформовий наркоз.

Д-р З. Гейманович (Харків) — *«Про деякі причини помилок у діягностиці захорувань черевної ямини та про їхні наслідки»*. Доповідач зазначає, що суб'єктивне локалізування болю не завжди є точне. Звертає увагу те, що plexus solare — ця центральна станція серед черевної інервації—невеликою мірою має здібність проводити роздратовання від периферії до центру й доводити до свідомости. Через те парієтальна очеревина виправляє це діяння через спинно-мозкові нерви. Коли-ж болі парієтального листка бувають інтактними, тоді цей симптом губить свою цінність. Для ілюстрації доповідач наводить три випадки помилок з цього приводу в діягностиці; хорих, через болі, було ляпаротомовано навіть по декілька разів, звичайно, без наслідків.

Д-р М. Ольховська (Харків) — *«Про цінність рентгенологічної методи досліджування при захоруваннях органів черевної ямини на підставі матеріялів Українського Рентгено- і Радіологічного Інституту»*. Спільною працею рентгенолога з клініцистом можна правильно й певно діягнозувати захорування черевної ямини. Нині майже всі органи черевної ямини, за винятком pancreas'a — приступні дослідженню рентгенолога. Найтрудніший відділ абдомінальної діягностики є захорування жовчевого міхура, бо його топографічне положення робило цей орган мало приступним, але Graham, увівши в рентгенологічну практику натрієву сіль tetra-jod-phenol-phtalein'у, цим самим дав можливість досліджувати й vesica fellea. Звичайно, рентген.-дослідження без клінічних даних може иноді призвести до тяжких помилок, але спільна праця рентгенолога з клініцистом напевне дасть найбільшу користь хорому.

В обговоренні доповідей висловилось багато членів з'їзду, які своїми матеріялами багато доповнювали ці доповіді. Особливо характерне зауваження проф. Герцена; він сказав, що «тут так багато говорилось про помилки в хірургії живота, що неначе стає страшно». Хірургові слід ставити діягнозу, головно, на підставі всих тих явищ, які диктують операцію. Діягноза недуги може бути сумнівна, тоді як показання до операції — позитивні. В багатьох випадках діягноза стає ясна тільки після виявлення патологічного процесу».

Вечірнє засідання: Д-р П. Бабицький (Київ) — *«Досліди втручання при головній водянці в дітей»*. Доповідач розглядає різні способи оперативного лікування головної водянки й приходить до висновку, що всі вони дають недостатні результати. Коли так стоїть справа, то звертається всю увагу на те, щоб не допустити водянки. Особисто для доповідача накреслився шлях профілактичний. Треба тільки розпочинати лікування не в занедбаних випадках, а в ранній стадії, зараз-же після перенесеного менінгіту, або, ще ліпше, в періоді його перебігу. В таких випадках ми натрапляємо одну лише гіперпродукцією рідини, і як-раз тут повторні люмбальні й субокципітальні пункції відограють надзвичайно велику ролю. Систематичними й частими пункціями вдається не давати мозковим шлуночкам надто розтягуватись та розвантажувати шляхи відтоку. З огляду на важкість таких операцій, як екстирпація plexus chorioïdei або операція Payr'a і Dandy — надто важлива профілактична сторона справи.

Д-р Розенблїт (Одеса) — *«Практичні результати радикальних операцій лобних пазух»*. За радикальні операції доповідач вважає операц. Killian'a й Riedel'a, але щоб запобігти рецидивам після цих операцій, рекомендується вести лікування рани відкрито.

Д-р А. Цезаріус (Одеса) — *«Результати спостережень трепанацій черепа за період 1924—1926 років за даними 1-ї хір. відділу 3-ої Радпарлікарні»*. Автор зазначає, що добрі результати при Джексоновській епілепсії спостерігаються в тих випадках, де справа йде про шрам у твердій мозковій оболонці, або про зрощення твердої мозкової обол. з кісткою черепа. Операція-ж при змінній м'якій мозковій обол. не дає гарних результатів і рецидиви часто повторюються.

Д-р С. Мінкин (Харків) — *«Значення серцевої сорочки»*. Прані з мікроскопічними зрізами з'ясували вплив резекції перикарду на серцевий мускул, а також ролю перикарда, що залишився.

Д-р П. Преображенський (Одеса) — *«Про вплив артеріовенозних аневризм на серце»*. Яскраво виявилась зміна частоти серцебиття після того, як накладали або усували аневризми, як стискались або відкривались «соустя», а також прозір жил, які між собою з'єднані в центральному напрямкові; до того-ж через артеріо-венозні аневризми серце дуже навантажується й це робить великий вплив.

Наприкінці заслухано доповідь д-рів А. Чаругин та Н. Довгало (Одеса) — *«До питання про інервацію кровоносця черевної ямини й нижніх кінцівок»*. На доповіді демонстровано карти й малюнки інервації жил та їхніх анастомозів.

16/IX. Другий день з'їзду. За голову засідання був найстаріший український хірург, проф. М. Волкович.

Проф. Я. Зільберберг (Одеса). Програмова доповідь — *«Пістряк молочної залози»*. Статистика пістрякових захорувань молочної залози не зовсім повна, а всеж маємо відомості, що в усьому СССР щороку з пістряка молочної залози помирає пересічно 13.050 душ. До того-ж останніми роками число випадків цього захорування в молодшому віці збільшилось. Протипістрякову боротьбу треба провадити на таких засадах: 1) експериментальне й клінічне вивчення патогенези різних форм пістряка й тих причин, що призводять до захорування й сприяють розвиватись; 2) профілактичне усунення чинників роздратування; 3) радикальне оперативне лікування. Має бути вироблена одноманітна статистична схема. Конституції та спадковому нахилові до захорування на cancer молочної залози треба давати більш уваги, чого не робили досі. Звичайно, єдиний певний і перевірений засіб успішної боротьби з пістряком молочної залози поки-що є операція; що раніш її зроблено, то кращі результати вона в будуччині дає. Оперативному лікуванню мають підлягати не тільки явні випадки, але й підозрілі. Ясно, що в таких випадках помилки буде інкримінувати менш, ніж у випадках неоперативного лікування cancer'у. Доповідач навів не менш цікаві дані про захорування молочної залози за $22^1/_2$ роки своєї діяльности в хірургічнім відділі Народньої лікарні, а саме: всього спостережено 388 випадків, з них у чоловіків 8. Найбільше число випадків припадає на вік від 40 до

50 років — 140 випадків; від 30 до 40 років — 70 випадків; від 50 до 60 років — 62 випадки. Метода операції майже виключно за Kocher'ом. Рецидиви спостережено: за 6 місяців по операції в 22 випадках; за рік—28, і більше — 35. Спадковість встановлено в 7 випадках. До того-ж слід зазначити, що повне видужання було в 20% протягом 5 років по операції й у 30% протягом 3-х років. Взагалі-ж смертність спостерігалась в 70%. Більшість цих випадків була вже в занедбаному стані. Взагалі всю доповідь заслухано з особливою увагою й зацікавленням.

Проф. Г. Биховський (Київ) — *«Пістряк молочної залози з клінічного погляду»*. Доповідач наводить матеріял за 33 роки й зазначає, що на його матеріялі cancer mammae займає перше місце серед инших локалізацій. Це захорування далеко побільшилось за останні 10 років, а ще більше — в молодому віці (20—25 р.) з відповідним у цих випадках лихим перебігом. Разом з тим збільшилось число випадків mastitis interstitialis chron. cystica й фіброаденом молочної залози, в тому числі й обох молочних залоз. Вивчення мікроскопічних препаратів виявляє хід розвитку пістряка на грунті маститу (утворення папілом та ролі їх в кров'янистому відділенні зі смоктавки). Отже, важливо діягнозувати час появи папілом. Біопсія для справи діягностики зовсім не повинна мати місця. Прогноза пістряка молочної залози залежить від віку хорого, морфологічної структури пістряка, ступеню занедбання й способу операції. При операції дуже важливо як-найменше препарувати ріжучими інструментами.

Проф. А. Заблудовський (Москва) — *«Про пістряк молочної залози»*. Треба мати певнішу класифікацію пістряка. А що боротися з цією недугою дуже тяжко,—треба звертати увагу на боротьбу з так званими прекарциноматозними формами молочної залози, напр., фіброаденоми, кістозний мастит, хронічний мастит. Доповідач радить ампутацію молочної залози при кістозному маститі, а також і при хронічному, де діягнозу не можна точно встановити. Коли залози зрощені з axillar'ною веною, то разом з ними треба забрати й частину цієї вени. Встановити точний звязок між гістологічною структурою новотвору й тривалістю видужання в великому числі випадків не можна через те, що на тривалість видужання впливає багато факторів. А все-ж інфільтровані форми новотвору лихіші за обмежені.

Д-р Ю. Крамаренко (Київ) — *«Фіброматоза молочної залози й пістряк»*. Фіброматоза серед инших захорувань молочної залози трапляється в $^1/_5$—$^1/_6$ випадків, до того-ж останніми роками спостережено також, що ця недуга трапляється в молодому віці. Дослідження показузують, що фіброматоза не є результат тільки звичайного запалення,— там тканини бубнявіють і розростається сполучна тканина. До цього часу напевне невідома суть цього захорування. На підставі так патолого-анатомічних, як і клінічних дослідів спостережено, що сама собою фіброматоза часто супровадиться новотвором, але клінічно розпізнати перехід цього процесу в лихий новотвір буває иноді дуже важко, чому й трапляється досить великий % помилок, чи в той, чи в той бік. Хоч-би й як, а як-що є підозрення на лихий процес, треба негайно оперувати. Підчас доповіди демонстровано малюнки препаратів.

Д-р П. Зільберберг (Одеса) — *«Пофарбування за Дельбе пістряка молочної залози»*. За цією методою фарбується слиз, що є між клітинами пістрякових гніздечок та в клітинах. Наявності слизу та инших секретів Дальбе надає особливої ваги, як позитивному прогностичному симптомові.

Д-р П. Голобородько (Харків) — *«До техніки витину пістряка молочної залози»*. Доповідач наводить дані про різноманітність техніки витину. Що ліпше й уважніше зроблено його (витин), то більше шансів на повне видужання. Між иншим, в багатьох випадках відзначено порушення навіть найелементарніших правил екстирпації cancer'а молочної залози, а иноді зовсім невміле оперування таких хорих. Треба вживати заходів у справі покращення техніки, бо це основне завдання.

В обговоренні доповідей висловилось чимало промовців, і всі приходили до висновку, що єдиний успішний засіб боротьби з пістряком

молочної залози є операція. Що раніш її зроблено, то кращі результати в будуччині.

Вечірнє засідання. Д-р О. Якобсон (Москва) — «*Досліди вживання фільтратів культури Безредка при деяких стафілококових процесах*». Доповідач вживав фільтрат стафілококової культури в 100 випадках фурункульози стафілококового походження. Цей спосіб можна поставити рядом з іншими, де використовуються біологічні активні властивості організму.

Д-р М. Лейчик (Одеса) — «*До питання про долю перелитої крови*». На підставі досліджень виявляється, що життя червонокрівців має, мабуть, широкі індивідуальні хитання. Тут слід мати на увазі самий спосіб переливати кров та реакцію від змішування одної й другої крови в організмі, а також відповідну реакцію організму після переливання крови. Вивчаючи взаємини процесів розпаду й регенерації крови, можна з'ясувати можливість діяння переливання крови в розумінні терапії заміщення (Substitutionstherapie).

Д-р Л. Баринштейн (Одеса) — «*Про вплив екстракту жовтого тіла на скипання крови*». Клінічними дослідженнями доповідач установив підвищення скипання крови від препарату Luteovar-Pochl. Як увалити цей препарат інтрамускулярно — підвищується скипання крови у гемофіліків та в инших хорих зі зниженим скипаннім або без усякого скипання.

Д-р А. Мещанінов (Харків) — «*Деякі дані в справі вживання гетерогенних пересадок на людях*». Доповідач спостерігав, що через місяць тканина пересадженої сім'яної залози місцями добре схорониала здібність фарбуватись, ядро клітин та протоплазма добре фарбуються. Пересаджування гетерогенних залоз, додержуючи асептики, безпечне. Робили такі пересадки при гіпертрофії простати, gangroena senilis, gangroena spontanea, передчасна старечa слабість.

Д-р П. Писарева (Одеса). — «*Автопластичне пересаджування яйників*». Успіх цих пересаджувань залежить від оперативної техніки, місця операції й способу її. Найліпше місце все-ж таки черевна ямина, широка звязка й чепець.

Д-р А. Френкель (Одеса) — «*Експериментальні дані про зміни в тканині лєчка від пересаджування його та операцій на сім'яному мотузку*». Ціла низка експериментальних робот приводить до таких висновків: пересаджене ціле лєчко в вільну черевну ямину і в чепець, як є друге здорове, не приживає. Лєчко, поставлене в умови мінімального порушення кровопостачання, вже в перші 3 — 4 місяці дає яскраві явища дегенерації, а від перерізування сім'явивідного проводу (Steinach) клітини Leidig'a помітно не розростаються.

Д-р А. Бабський та В. Лисянська — «*Автопластичне пересаджування хряща*». На підставі 37 автопластичних пересаджувань реберного хряща трусів під шкуру виявилось, що в усих випадках макроскопічно хрящ мав нормальний вигляд. Мікроскопічно: дегенеративні зміни хряща в перші часи після пересаджування, далі—регенерація хряща.

Д-р П. Брандсбург (Харків) — зробив доповідь на тему: «*До питання про регенерацію селезінки*», з демонстрацією малюнків.

17 IX. Третій день з'їзду. Голова — проф. І. Греков.

Д-р Наливкин (Одеса) — «*Хірургічне лікування туберкульози легенів*». Тема надзвичайно важлива й дуже зацікавлює кожного члена з'їзду. Доповідач має досить великий матеріял в справі лікування туберкульози легенів, накладуючи хорим пневмоторакс, провадячи френікотомію або торакопластику. Результати при деструктивних формах були гірші, а при звичайних — хороші. Треба вважати на загальний стан хорого, стан серця, нервову систему то-що. У віці з 20 до 40 років найкраще робити френікотомію й торакопластику. В молодшому віці після торакопластики у хорих буває чимала деформація, а в віці пізнішому (після 40 років) — не завжди бувають результати позитивні. Доповідач робив операції хорим здебільшого при норм. t° хорого й рідко при підвищеній; явища в горлянці не є противказівки; при альбумінурії — кеп-

сько; при хронічних нефритах хорі операції не витримують. Протипоказівки: коли хорого морозить, висока t°, дегенерація серцевого мускула. Тут доповідач яскраво показав, що хірург повинен пройти добру терапевтичну школу. Що-до самої техніки, то доповідач радить хорого класти боком в напівлежачому положенні і провадити ці операції виключно під місцевим знечуленням. Потрібно не менш 2-х асистентів, особливо при резекції ребер у підлопаточному обширі. Анестезія для торакопластики — паравертебрально; ця анестезія цілком достатня і хорі її переносять майже ідеально, що нам доводилось бачити в доповідача в лікарні. Наприкінці демонстровано декілька хорих після таких операцій. Висновки: торакопластика, як-що вказівки правильні, корисна операція й заслуговує на популяризацію й серед хірургів; правильний по-операційний догляд має велике значення, бо од нього залежить безпосередній вплив операції, а також і дальші результати.

Проф. Ф. Розе (Харків) — *«Туберкульозні плеврити»*. Дуже часто гнійні туберкульозні плеврити виникають, як наслідок задовження процесу, завдяка тому, що терапевти пізно кличуть хірургів і останні з'являються вже, коли випадок запущений. Иноді виникає туберкульозна інфекція від невмілого пневмотораксу; на 250 випадків накладення пневмотораксу—в 24 випадках виникли гнійні плеврити. Бувають випадки, коли, лікуючи туберкульозу, спочатку робиться пневмоторакс, далі — торакопластику, а иноді, де не помагають способи Зауербруха-Брунера — ми робимо тотальну декостацію. Доповідач наводить декілька випадків, в яких зроблено тотальну декостацію. Висновки: коли після торакопластики плеврити повертаються — це мішана, мабудь, інфекція; при цій мішаній інфекції тотальна декостація може допомогти.

Д-р В. Богославський (Сталіно). Демонстрація цілком закінчених випадків пластики сграводу (oesophagus'a) за методою Ру-Герцена. Операція вдалась добре. Особи, що їм зроблено операції, були розташовані на сцені й глядачі ясно бачили, як штучним сграводом проходила їжа (булка з чаєм).

Д-р М. Юкельсон (Київ). Рекомендована тема — *«Ileus»*. Крім инших ознак, важливим є шум хлюпання при ileus'і. Проте иноді доводиться в справі диференційної діягнози бути дуже уважним і обережним; важко диференціювати між ileus'ом, appendicitis, cholecystitis, salpyngooophoritis. Спостережено, що, крім инших симптомів, болі в кризі можуть показувати на заворот flexurae sygmoideae. Висновилось багато промовців, більшість вказували на частоту ileus'а у деяких осіб; иноді ileus — від клубка глистів, хоча це рідке явище.

Д-р А. Капланн (Москва) — *«Виразка шлунку й професія»*. Багато отрут та речовин, що дають механічне роздратування, можуть спричинити виразку. Чимало також є отрут, що мають складне діяння на шлунково-кишковий тракт (арсен, анілін, plumbum то-що), можуть утворити умови, сприятливі для виразки. Ці виразки з клінічного боку під упливом таких речовин можуть мати свої особливості, залежно від різних негативних моментів. На це й слід зважати, виробляючи план пооперационного лікування професійних виразок шлунку підчас профконсультації та при відборі.

Д-р Е. Кох (Одеса) — *«До питання про радикальне лікування пептичних виразок тонких кишок* (п. в. т. к). Етіологія п. в. т. к. нам ще невідома, дарма, що останніми роками багато маємо експериментальних і клінічних праць. Лікування п. в. т. к. може бути тільки хірургічне через те, що на думку багатьох авторів, вона має дуже слабий нахил заживати. Якщо заживлення первісної виразки встановлено і pylorus проходний, тоді найкращий оперативний спосіб — це роз'єднати G.-E. та встановити нормальні відносини, але аж ніяк не нова G.-E. Якщо п. в. т. к. з явищами шрамових змін в обширі 12-палої кишки й pylorus'а, то тоді радикальна операція.

Д-р В. Кушнеренко (Харків) зробив доповідь на тему: *«Шлунок після резекції на підставі Рентгенівського дослідження»*, з демонстрацією знімків.

Д-р В. Корочанський (Бежіца) — *«Перфорація виразки шлунку й duodeni»*. Хронічна виразка шлунку resp. duodeni часто ускладнюється

процесом запалення. В анамнезі хорих з перфорацією виразки не завжди зазначається ознаки попереднього захор. шлунково-кишкового тракту. Операція—закрити дефект стінки шлунку resp. 12 палої кишки.

Вечірнє засідання. Голова — проф. Герцен.

Д-р І. Кравковецька й проф. А. Радзієвський (Київ) — *Спостереження що-до, так званих, хронічних апендицитів* у клініці А. Радзієвського і *з приводу, так званого, хронічного апендициту*. Спостережено 138 випадків захор. на хронічний апендицит. Після операції болі спостерігалися в 66,6%. Річ у тому, що в багатьох випадках у вигляді апендициту йде инше захорювання, а иноді й захорювання сумежних органів та окремих навіть тканин, чому після appendectomi'ї — захорювання в згаданих сумежних органах чи тканинах продовжується. Дуже иноді важливим симптомом є болі по ходу спинного хребця, болять вуаль, цілі плетива, — встановлюється, бувае, діягноза хронічного апендициту — коли насправжки виявляється neuralgia abdominalis. Треба обережно підходити до діягностичних висновків хронічного апендициту, у жінок завдяки близькості до appendix'а таких органів, як яйники, рури, ураз. Доповідач зазначає, що иноді знаходив великі зміни в самому appendix'і, але болі не переставали — треба мати на увазі зростини та стан органів сусідніх.

Д-р А. Лемберг (Харків) — *«Перспективи фізіології й діягностики захорювань жовчового міхура за методою Graham'a»*. Метода Graham'а базується на здібності печинки фіксувати введену в кров натрієву сіль тетра-йод-фенол-фталеїну й видаляти її разом з жовчю; заповнений такою контрасною жовчю міхур чудово досліджується рентгенологічно. Спорожнення міхура закінчується протягом 24 — 36 годин. Затримка показує на патологію. Апроте диференційна діягноза иноді бувае кладна.

Д-р І. Генкин та Я. Дмитрук (Київ) — *«Про реакцію паренхіми печінки на патологічний процес в жовчевому міхурі (експериментальне дослідження)»*. Доповідачі per laparotomiam уводили в жовчевий міхур трусиків камінці, інфіковані від людини, пемзу; потім досліджували цитатичні печінок і виявляли дегенеративні зміни в паренхімі печінки. У трусиків, що видужали, через півроку робили повторні спробні ляпаротомії і констатували інтерстиціальний гепатит.

Д-р П. Часовников (Одеса) — *«Про безпосередні й віддалені результати оперативного лікування холециститів та їх ускладнень»*. Доповідач наводить багатий матеріял з цієї галузи, і звертає велику увагу на удосконалення оперативної техніки та пооперацийний догляд, без чого раз-у-раз треба сподіватись яких-небудь ускладнень.

18/IX. Четвертий день з'їзду. Голова — проф. Мельников.

Проф. А. Крымов (Київ) — *«Про ампутацію жовчевого міхура при кам'яній недузі»*. Ампутація жовчевого міхура при жовчево-кам'яній недузі є операція радикальна. Доповідач дуже яскраво наводить приклади з своєї практики, де хорі були позбавлені цієї тяжкої недуги. Наведені випадки дуже зацікавили з'їзд, після чого висловилось чимало промовців; більшість з них, між иншим, були проти загального наркозу при цих операціях.

Д-р В. Покровський (Первомайське) — *«Про хірургічну допомогу на селі»*. Як і треба було сподіватись, цією доповіддю з'їзд дуже зацікавився. Доповідач зазначив, що роля хірурга на селі тепер дуже змінилась. Крім того, сама людність, почавши вимагати кращої resp. кваліфікованішої меддопомоги. Надалі треба удосконалити хірургічну допомогу на селі, підвищивши кваліфікацію медперсоналу, поліпшивши матеріяльний стан хірургів то-що. Доповідь викликала жвавий обмін думками. Більшість промовців висловилась також за розвантаження хірургів від зайвих загально-адміністративних обов'язків.

Д-р В. Москаленко (Катеринослав) — *«Конституційний нахил до паховых кил»*. Антропометричне дослідження показало, що існує три форми живота в людей чоловічої статі: 1) конусувата форма з верхівкою, поверненою донизу, коли поперечник нижньої апертури превалює над

distantio spinarum; ця форма трапляється в 49% чоловіків і названа формою чоловічою; 2) конусувата форма з верхівкою догори, коли distantio spinarum більше за поперечника нижн. грудн. апертури; її спостерігається в 28% чоловіків і названо жіночою; 3) циліндрична, коли поперечник aperturae і distantio spinarum майже рівні й бувае в 23% — названа переходовою формою. У робітників з чоловічою формою живота поширення пахових кілець при важкій роботі констатовано в 42%, з жіночою — в 81%, з переходовою — в 87%, до того-ж, коли спостерігаються найбільш у чоловіків з жіночою формою живота (9%). Ці дані мають значення для відбору робітників важких фізичних професій в промисловості.

Проф. В. Гедройд (Київ) — *«Пістряк в сучасності»*. Загальна гармонізація організму залежить від внутрішньої секреції; найменші частини гормонів можуть або врятувати або погубити, а через те ті періоди життя, які відповідають розвиткові або занепаду організму (переіод полового доспівання, хлороз) — являють собою передпістряковий стан. Епітеліяльна тканина (нормальна) росте й, будучи занесена в глибину організму, у відповідних умовах, починае розростатись, — дае місце пістряковому новотворові. Збільшення кількости пістрякових захворювань після світової війни можна поставити безумовно в звязок з несприятливими умовами, — втома, напруженість, ослаблення нервової сфери, — все це утворюе ґрунт, що не має біологічного контролю, як це в нормальним стані, і з'являється лихий новотвір. Своечасне й радикальне хірургічне втручання, рентгенотерапія — суть головні засоби лікування, але треба звернути увагу й на профілактику пістряка, в центрі уваги якої треба поставити перевтому й перенапруження нервової системи, чому методи профілактики треба встановлювати в загально-державному масштабі.

Д-р Б. Городинський (Київ) — *«До хірургічного лікування новотворів товстих кишок та його найбутніх результатів»*. Cancer товстих кишок відрізняється порівнюючи лагідним перебігом і довго не дае метастазів. Велику роль в ранній діягностиці повинна відогравати рентгенодіягностика. Сучасна асептика й розвиток хірургічної техніки дозволяють висунути, як операцію вибору — одномоментну первісну резекцію; причім ileus, як самостійне тяжке захорування, що потрібує негайного усунення звичайним шляхом, абсолютно заперечує радикальну операцію. Отже, треба встановити кишкову проходиміть боковою анастомозою з розрізом по tenia.

Д-р Б. Любарський (Одеса) — *«До питання про хірургію новотворів правого відділу товстих кишок»*. Анатомо-фізіологічні умова та особливості патолого-анатом. процесу ділять товсту кишку на правий та лівий відділи. Новотворів у правому відділі відмічено 60—70%. Рентгеноскопія не завжди дае певні діягностичні пункти й вимагае доповнює клініку захорування.

Раніше засідання закінчилось доповідями:

Проф. А. Чайка (Київ) — *«Клініка гіпертрофії простати»*, та Д-р Угльов (Одеса) — *«Простатектомія»*. Простатектомія повинна стати звичайним оперативним втручанням, поруч з иншими захорюваннями. При інфекції сечовивідних шляхів треба інтравенозно впорскувати 40% уротропін.

Вечірнє засідання. Заслухано такі доповіді. Проф. А. Чайка (Київ) — *«Туберкульоза полових органів»*, де доповідач наводить багато цікавих випадків та дае повні теперішні дані що-до клініки цієї недуги.

Д-р М. Дикансьский (Харків) — *«Операція Klapp'a з приводу поширення вен нижніх кінцівок»*. Безпосередніх або пізніх ускладнень доповідач не спостерігав. Перевага операції перед иншими засобами полягае в відсутності шрамів.

Проф. Г. Турнер (Ленінград) — *Думки про лікування зламів»*. Надзвичайно важливо — поставити відламки кісток, а для цього потрібне удосконалення в топографії й треба з'ясувати механізм утворення зламу. Частенько бувае, що злами лікують проти всяких правил природи. Треба допомогти природі. Потрібне раннє лікування механотерапією.

Частину-ж закритих зламів, завідомо важких для консервативного лікування, слід лікувати оперативним способом.

Д-р І. Перебаскин (Катеринослав)—*«До техніки хірургічного лікування зламів»*. Доповідач, на підставі свого клінічного досвіду, вважає Кіршнер'ів своєїй за спосіб вибору в лікуванні зламів кісток оперативною методою.

Проф. І. Голяницький (Москва)—*«До питання про клініку, діягностику, симптоматологію й лікування крижевого болю (Lumbago)»*. Багато даних показують, що «lumbago» має в собі чимало недуг, за звичайних умов нерозпізнаних. Клінічна різноманітність lumbago дуже велика, але серед деяких видів захорування з певною етіологією (tbc, lues, osteomyelitis та инш.), можна відрізнити професійно травматичні захорування кістяка й суглобового апарату поперекового обширу хребця. Найпевніші дані в звязку з усією клінічною картиною дає рентгенодослід. Найчастіше справа йде про великі деструктивні процеси в кістяному й суглобовому апараті, що бувають дуже склалні.

Д-р А. Оболенська й проф. І. Голяницький (Москва). *«Серозні тендовагініти в клініці й експерименті»*. Одним з сильних дражливих моментів для синовіяльної оболонки є надмірне робоче навантаження. Відповідно до експериментальних даних, максимальне навантаження й частоту рухів можна встановити й для здорової людини.

19/IX. П'ятий день з'їзду. Ортопедичний день. Голова — проф. Р. Вреден.

Проф. Г. Турнер (Ленінград)—*«Pes valgoplanus»*. Людина розвивалась поступово, разом з цим дуже поволі мінялн свою форму окремі органи й частини тіла, між иншими — стопа людини. Історичні дані показують на те, що великий палець ноги був розташований вбік, про що також свідчать спостереження над дітьми, коли, напр., вони виявляють бажання рухатись, або підчас страху. Потім поступово умови життя й природні зміни примусили великий палець ноги пристати до своїх товаришів, — иншнх пальців. Та й тепер можна поступово привчити пальця триматися вбік. Теж можна сказати й про ступню. Цьому приклади — ноги китайок; бинтуючи й зганяючи її, вони утворюють з неї частину тіла з потворною формою. Доповідач ставить питання: чому-б не задовольнитися з нормальної здорової ноги? Нам, лікарям, часто доводиться бачити, як з гарнесенького футляра—модного черевичка — вимається покалічена ним стопа. (Тут-же доповідач демонстрував фотознімки стопи китайок). Теорія утворення плоскої ступні не зовсім иноді сходиться з практикою. Справа в тому, що вся потворність виникає від превалювання talus'a. Крім спадковости, багато важать умови праці, особливо стан і праця мускулатури голінки, а найбільше—кволість musc. flexor hallucis longus. На це все слід звернути увагу.

Д-р Я. Ривалін (Катеринослав)—*Типи архітектури й кровопостачання ступні в звязку з механізмом утворення плоскої ступні»*. Три форми ступні: дуґаста, сплощена й переходова. Серед численних варіяцій кровопостачання ступні виявилось три типи: прогресивний, атавістичний, переходовий. Ці моменти мають велике значення, щоб призначити терапію або оперативне лікування.

Проф. С. Трегубов (Харків)—*«Вкладка й взуття при плоскій ступні»*. В розвитку плоскої ступні взуття багато важить. Колодка для взуття мусить бути предметом догляду спеціяліста. Жіноче взуття з дуже високим закаблуком і вузьким носком сприяє деформації передньої частини ступні з утворенням hallucis valgi та плаского ступні. Вкладку для плоскої ступні треба готувати індивідуально, але ідеальна вкладка в нераціонально конструйованому взутті губить своє значення.

Д-р С. Кофман (Одеса)—*«Боротьба з дитячою інвалідністю й її державна вага»*. За дітей-інвалідів вважають дітей з захворюванням органів руху й статики. Захорювання це призводить до часткового або загального порушення функції і нарешті до втрати працездатности. Зважаючи на різноманітність справи боротьби з дитячою інвалідністю (лікарська частина, виховальна, професійна та инш.), треба, на зразок Jugendamt'а в Німеччині, утворити такий комітет піклування про дітей-

інвалідів при НКВС. Отже, боротьба з дитячою інвалідністю не дасть витрат, а може навіть бути прибутковим моментом.

Проф. Р. В р е д е н (Ленінград) — *«Лікування анкілозів миско-стегнового суглобу шляхом утворення псевдартрозу»*. При асептичних операціях на миско-стегновому суглобі задні розрізи слід зовсім залишити. Псевдартроза, що його пропонує доповідач, треба вживати при повних і неповних анкілозах tbc походження. Суглоб широко відділяють передньо-боковим розрізом за способом доповідача. Всю шийку стегна резецюють, обшир acetabuli покривають мускульно-апоневротичним клаптем з musc. tensor fasciae latae з німатком фасції. Над верхнім кінцем стегна утворюють з бокової поверхні ossis ilei кістяного дашка за К о п і г'о м. Глухе шво й гіпсова пов'язка на 8 тижнів. Далі—фізіо-механотерапія. Результати хороші.

Проф. С. Т и м о ф і ї в (Київ) — *«Про псевдартроз»*. Доповідач наводить надзвичайно цікаві спостереження. Патолого-анатомічно псевдартроз характеризується утворенням склерозованої кістяної діафрагми, що замикає кістяно-мозковий канал на обох відламках. Клінічно слід відрізняти псевдартрози не тільки рухомістю відламків, інтерпозицією, але й за іншими, глибшими етіологічними моментами, напр., псевдартрози при захоруванні gl. parathyreoid., зобної залози, зморщеній селезінці, та інші. Далі, пошкодження нервів, склероза жил при контузії відламків, lues, авітаміноза, крововтрати—мають велику вагу, бо відхилення одного з цих факторів є вже профілактичний момент в справі про псевдартроз, а при лікуванні цієї недуги згадані моменти або затримують видужання, або зовсім відхиляють регенеративні процеси в кістках; тісні обв'язки, перебільшення холоду—все це треба брати на увагу, вибираючи методи лікування. Дуже часто при невільному утворенні кістяної мозолі гарні наслідки дають впорскування в товщу мозолі 5% розчину chinini muriatici. Впорскування 5% розчину calcii chlorati доповідач провадив з гарними наслідками. Спостережено, що в випадках псевдартроз від інтерпозиції — навіть 9 років існування цієї недуги, — спилювання перероджених кінців й утворення умов дотику відламків, при відсутності ендокринологічних хиб — дає позитивний результат. Але - як цього не можна сказати при утворенні мостуватих слабих зрощень, минаючи місце зламу, з явищами атрофії відламків. В таких випадках потрібна трансплантація. Доповідач найкращі результати в найзанедбаніших випадках здобував обкладаючи (освіживши) атрофічні кінці численними кістяними відламками, як частокіл, до 20 шт., так званих, кістяних голок, завдовжки до 5 стм., що вколюються в різних напрямках в безпосередньому сусідстві з кістю. Іноді, при великих дефектах, напр., великої голінкової кістки, доводиться викинути решткн її епіфізу й з'єднати стегнову кістку з гіпертрофованою малою голінковою. Наслідки бувають цілком достатні. А все-ж в окремих випадках при розповсюдженій атрофії кісток та порушенні нервів — іноді доводиться робити ампутацію.

Д-р А. К о з л о в е ц ь к и й (Ленінград) — *«До питання про етіологію й лікування сколіозів»*. Сколіотичні скривлення хребетника в 80% випадків супроводяться деформацією 5-го поперекового хребця, що часто може спричинитися до сколіозу. Деформація 5-го поперекового й 1-го крижевого хребця є наслідок: максимального навантаження цих хребців, максимальної участи їх в рухах тулуба, дефектів розвитку що-до аплязії або їх редукції. Ця форма є первісний попереково-крижевий статичний сколіоз. Лікування — остеопластична фіксація поперекової частини хребетника з саркалізацією 5-го поперекового хребця.

Д-р С. Н о в о т е л ь н о в (Ленінград) — *«Оперативне лікування рефлекторних контрактур при класичному зламі радіуса»*. Звичайне лікування класичного зламу: вправлення, лангетка й масаж з 5 — 7 днів. Іноді ці злами укладняються тяжкими контрактурами кетяга й пальців. Консервативне лікування рідко допомагає. Доводиться провадити оперативне лікування, а саме перерізувати n-vi interossei dorsalis. Наслідки хороші.

На *вечірньому засіданні* заслухано доповіді:

Проф. Н. К е ф е р (Одеса) — *«Роля ортопедії в справі лікування кістково-суглобової туберкульози»*. Доповідач, у згоді з іншими ортопедами, при лікуванні суглобів нижньої кінцівки дає перевагу імобілізації. Найліпше—кругова гіпсова пов'язка для нижніх кінцівок, гіпсові шини-жолоби для верхніх і гіпсове лікечко Lorenz'a для хребетника. Для лікування кістково-суглобового tbc. нема потреби хорих відсилати на курорти: його можна провести на місцях з правильним ортопедичним лікуванням.

Д-р І. Ф р у м і н (Київ) — *«Роля ортопедії в справі лікування кістково-суглобової туберкульози»*. Неодмінна умова для затихання tbc процесу в кістках і суглобах — це імобілізація й розвантаження. Боротьба з деформаціями хребетника дає гарні наслідки у дітей в перші 2 роки захорювання, як лікувати за методою д-ра Ю. Ф і н к а. Доповідач має гарні наслідки при затеклих tbc абсцесах висмоктуванням їх та впорскуванням 10% йодоформ. емульсії. Треба утворити спеціяльну санаторію для найважливіших випадків, що супроводяться мішаною інфекцією.

Д-р А. Б а р а н і к (Одеса) — *«Апарато-терапія при кістовій туберкульозі»*. Доповідач цілком правдиво зазначає, що це питання займає важливе місце, але не розповсюджене через мале число спеціялістів. Слід цю справу поширити.

Проф. П. К о р н є в (Ленінград) — *«Класифікація хірургічної туберкульози в звязку з обліком результатів лікування»*. Відсутність раціональної класифікації є велике гальмо для всебічного вивчення недуги. Доповідач подає пропозицію встановити таку класифікацію; разом із тим для обліку загального стану потрібні: оцінка біологічних реакцій, конституціональних властивостей, рентгенологічних змін.

Проф. С. Т р е г у б о в (Харків) — *«До організації боротьби з кістковою туберкульозою»*. Наші лікувальні установи не об'єднані й не звязані загальним планом. Потрібна одноманітна, точніша номенклатура. Кваліфікація персоналу в цій справі набирає великої ваги.

Проф. С. К о ф м а н (Одеса) — *«Соціяльні завдання в справі лікування туберкульози кісток»*. Засіб боротьби з tbc кісток мусить бути простий, дешевий та швидкий. Хорим після відповідного лікування треба постачати ортопедичне приладдя. Лікарні повинні мати для tbc хорих спеціяльні палати та відділи, надавши їм санаторного характеру.

Через брак місця не було можливости ширше розглянути всі доповіді, тому огляд скорочено до мінімума, а про деякі тільки згадано.

Наприкінці з'їзду на організаді вирішено, а з'їзд ухвалив відновити могилу Н. Пірогова в Виниці.

Всього було на з'їзді делегатів 612, у тому числі з території УСРР—537, з инших республік — 75. Деякі прибули з далеких міст республіки і, навіть, з далеких міст Союзу, як Ленінград, Баку, Пермь, Казань і инш. Доповіді що-до числа їх їшли в такому порядку: Одеса — 19, Київ — 14, Харків — 13, Ленінград — 10, Москва — 5, Катеринослав — 3, Сталін — 1, Бєкіца — 1, Баку — 1, Первомайське — 1. Отже разом доповідей було зачитано 68.

В дні з'їзду з ранку було утворено операційні дні і делегати групами були присутніми при операціях у проф. Зільберберга, д-ра Чудновського, проф. Покотило, д-ра Наливкина, д-ра Гіммельфарба, проф. Кофмана. Екскурсії було влаштовано на всі курорти. В самому-ж приміщенні з'їзду влаштовано хірургічну виставку з таблиць, малюнків, фотографій, моделів різного хірургічно-ортопедичного приладдя, апаратів та инш. Державний Інститут Експериментальної Медицини влаштував «Музей живих культур». Що-до враження про загальні досягнення хірургії в сучасний момент, то яскраво відзначається, що стремління теперішньої хірургії скеровано в бік операцій відновлення органів. У завданнях цієї галузи хірургії входить відновлення форм та встановлення функцій органів, як це особливо виявлено в пластичній хірургії.

Після закриття з'їзду на організаційній нараді вирішено майбутній Всеукраїнський хірургічний з'їзд скликати в вересні 1927 р. в Київі.

Загально-санітарні питання на X-ому Всесоюзному з'їзді бактеріологів, епідеміологів та санлікарів.

(Одеса. 5—11 вересня 1926 р.)

Проф. **В. Удовенко.**

I. Загальні дані про з'їзд.

З'їзд зібрав чималу масу учасників зо всіх місць. За відомостями, поданими від оргбюра, всіх членів з'їзду було 1401, з них 973 приїжджих та 428 одеситів. Розподіл членів по поодиноких радянських республіках такий:

Україна	. . . .	818 (в тому числі — Одеса 428)	
РСФРС	. . . .	548 (в тому числі:	Крим 16 Туркестан 9)
Білорусь	. . . .	30	
Кавказ	. . . .	14	

Окрім того був один учасник з Німеччини.

Чоловіків серед членів з'їзду було 979, жінок — 422.

Розподіл за фахом був такий: санітарлікарів (сюди ввійшли й гігієнисти — окрім фахівців професійн. гігієни) — 368, профгігієнистів — 85, бактеріологів — 370, епідеміологів — 47. Решта (286) упадала на інші фахи: терапевтів, хірургів та инших.

За освітою та кваліфікацією учасники з'їзду розподілялися так:

Професорів	38
Доцентів	29
Лікарів	1254
Біологів	30
Ветлікарів	11
Инших	30

Розподіл за віком такий: головна маса упадає на вік 30—39 років, а саме 45% ; далі йде група 40—49 р.—23%; ще далі наймолодша: 20—30 рок.—17%; нарешті 50—60 років—11%, і 2% дали найстаріші—60 років і більш.

За стажем маємо таке групування: робітників зі стажем 10 і більше років — 524 особи; наймолодша група (до 4 років включно) — 320; дальше (5—10 років) 351 й не дали відомостей про себе—140.

Отже, оскільки на підставі об'єктивних відомостей про стаж та вік можна міркувати, треба визнати, що фахова компетенція з'їзду була чимала. В ньому брали участь всі видатні фахівці з галузи бактеріології, гігієни та практичної санітарії. Відсутні були лише одиниці. Не можна не відзначити участи в з'їзді й відомого німецького соціяльного гігієниста — проф. Roesle, що ще з часів Дрезденської гігієнічної виставки дуже цікавиться станом санітарної справи у нас.

Що-до загальної організації з'їзду, то треба визнати, що зовнішній бік організації, не зважаючи на велику масу приїжджих, переведено було прекрасно, за що слід Одеській частині бюра щиро дякувати. Здається, останніми часами на жодному иншому санбактеріологічному з'їзді члени його не мали такої уважної й гостинної зустрічи, як на цьому. Другий бік організації — внутрішній: попереднє підготовлення з'їзду, добір програмових питань, підшукання доповідачів для цих питань, розподіл на секції etc.—на жаль, не міг задовольнити частину з'їзду, а саме секція профгігієни та фахівці загальної гігієни відзначили, що попереднє підготовлення цієї частини не було переведено як слід.

Число поодиноких доповідей, поставлених на з'їзді, було коло 180. Таке велике число є безперечно ознака великої ваги з'їзду, але в ньому, треба сказати, й зерно помітного мінуса лежить, бо в наслідок його чимале сталося перевантаження секцій, а звідси надмірне стискання доповідей та обговорень, а в результаті — зниження цінности з'їздівської роботи. Здається, що доцільніш було-б обмежити число доповідачів, особливо на аналогічні теми, й цим дати змогу поглибити питання.

У своїй будові з'їзд розділився на дві основних частини: бактеріологічну та санітарну. Між ними, приблизно по половині й матеріял допо-

відей розподілився. Окрім того, в складі кожної групи відокремилися для частини питань окремі одиниці (підсекції, комісії); до таких одиниць у бактеріологів стосувалися: підсекції віспи, скаженини, малярії та серологічно-вакцинна нарада; в санітарній секції: підсекція професійної гігієни та харчова комісія.

Спільних засідань з'їзду було 6; з них 2 урочистих, 1 з організаційних санітарних питань; 3 мали своїми темами питання характеру бактеріологічно-епідеміологічного (шкарлатина, імунітет, специфічна профілактика туберкульоза, епідемічний стан Радсоюзу та звіт про Паризьку конференцію).

Цей з'їзд, скликаний в Одесі, присвячено було імени М е ч н і к о в а, що, як відомо, почав свою славнозвісну працю саме в Одесі на Одеській Бактеріологічній Станції.

Пам'яті Мечнікова віддано було й перше врочисте пленарне засідання, де академик У.А.Н. Л. Т а р а с е в и ч та професор Б а р д а х у промовах освітлили діяльність та особу славетного вченого.

II. Санітарні питання на з'їзді.

Принципи організації санітарної справи в Союзі. На пленарному засіданні з'їзду заслухано було доповіді в цій справі: представника Н. К. Зд. РСФРР проф. С и с і н а — що-до РСФРР та П. В е д е р н и к о в а—на ту-ж таки тему—що-до Білоруси. Як співдоповідь, подано було думки Арменії (д-р П і р у м о в) та Туркменистану (д-р М а л к о в). Боротьба двох поглядів розгорнулася на з'їзді що-до завдань, які слід поставити загальним санітарним організаціям, а саме: чи мають вони обійняти, крім санітарно-епідемічної роботи в тісному розумінні, ще й боротьбу із соціяльними недугами (думка НКЗ РСФРР), чи для цієї останньої ділянки слід утворювати спеціяльну організацію (думка НКЗ Білоруси). Це важливе принципове питання викликало довгу та гарячу дискусію, що в ній переважна маса членів з'їзду цілком відкидала думку НКЗ України та Білоруси про доцільність відділяти боротьбу з соціяльними недугами від загальної санітарної організації; тільки представники комісаріятів України та Білорусі виступали оборонцями неї. Отже, в наслідок цього з'їзд ухвалив: ще раз підкреслити безперечність потреби об'єднати на місцях у санітарних органах всі царини санітарно-профілактичної роботи та зокрема визнав, що «там, де соціяльні недуги відділено від (загальної) санітарної роботи, слід боротьбу з ними об'єднати в санітарно-профілактичному відділі.

В своїх постановах по допіру згаданих доповідях з'їзд торкнувся також низки инших організаційних питань: за потрібне визнав переглянути приняті досі норми кількости санітарних лікарів у бік їх збільшення, перевести законодавчим шляхом положення про санітарний догляд, утворити на місцях тверду систему ув'язання низових санітарних та низових робітничо-селянських органів. Відзначив з'їзд також конечну потребу збільшити державні та місцеві асигнування на переведення санітарних заходів; зокрема він підкреслив, що так званий фонд «Г», що витрачається на лікування застрахованих, мусить в частині йти на потреби профілактики.

Поруч із допіру згаданими питаннями про принципи організації санітарної справи подано було низку доповідей, що висвітлили *сучасний стан санітарної організації* по деяких частинах Союзу, а саме: д-ра В е д е р н и к о в а — Білорусь; П у л ь к і с а — Сибір; Б р о д с ь к о г о — Ленінград; Б е р м а н а — один з районів Київщини; Ш и ф р и н а — Баку.

На жаль, не всі з цих доповідей збудовано було як слід, особливо стосувалося це до Білоруської, що найбільш могла-б зацікавити, бо характеризувала стан цілої країни. Широко розвинулася та диференціювалася санітарна справа в Ленінграді та Баку. У стані примітивізму вона ще є в Білорусі та особливо на Сибіру. Інтересно відзначити досить звичайне, на великий сум, явище: широко та глибоко пішла санітарна організація в самому Ленінграді, адже-ж очевидно, за рахунок браку уваги до Ленінградської губерні сталося це—цю хибу з'їзд одзначив і підкреслив.

Санітарний стан Донбасу становив окреме програмове питання. В цій справі з'їзд мав доповіді: а) д-ра Лященка: «Виробничі вади підземних робіт на кам'яновугільних копальнях Донецького басейну та заходи до боротьби з ними»; д-ра Конитова: «санітарний стан Донбасу». На підставі цих доповідей з'їзд визнав, що, не зважаючи на досягнення, що є в санітарному стані Донбасу, все-ж треба констатувати небезпеку що-до умов праці та життя робітників Донбасу. Потрібно закінчити вивчення санітарного його стану, розробити плана конкретних заходів. Зокрема уваги потрібують житлові умови робітників, збільшена епідемічність та санітарно-технічний стан копалень, що де в чому таким же залишився, як був за-дореволюційного часу; деякі боки його навіть погіршали. Слід законодавчим актом покласти відповідальність за санітарно-технічний стан копалень на господарчі органи, що мусять також асигнувати спеціяльні кошти на поліпшення цього стану.

У санітарно-освітній справі з'їзд мав доповіді: д-ра Страшуна (НКЗ РСФРР)—«Саносвіта в справі оздоровлення праці й побуту» та Каневського (Одеса)—«Робота в клубі (клубно-санітарні лікарі)». Цікаво відзначити, що колишніх захоплень ідеєю спеціяльної саносвітньої організації із спеціяльним персоналом тепер, навіть у представників центра, нема. Цілком слушно базу цієї роботи на селі вбачають в медичній дільниці. Що-до методики, то з'їзд підкреслює, що саносвітній роботі треба надати місцевого, краєзнавчого характеру. Другий із згаданих доповідачів, виходячи із досвіду м. Одеси, пропонував для робітничої людности базувати роботу на клубі, для чого запровадити інститут клубно-санітарних лікарів. З'їзд визнав, що клубно-санітарну роботу бажано переводити, як спробу, отже, тісно ув'язавши її з загально-санітарною роботою.

З надзвичайно-актуального питання сучасности: *заходи оздоровлення на селі* з'їздові подано було такі доповіді організаційного характеру: д-ра Брагина (НКЗ РСФРР)—«Про санітарні заходи в галузі сільського будівництва та впорядкування», д-ра Хрустальова (Москва)—«Організаційні питання сільського водопостачання» та д-ра Лецицького—«Сільське водопостачання». Що-до цих трьох доповідей, то вони системно обняли всі організаційні питання, ув'язані із справою сільського будівництва та впорядкування, не подаючи, правда, будь-яких нових думок та пропозицій у цій справі. Особливо з'їзд у своїх постановах по цих доповідях підкреслив потребу об'єднати роботу поодиноких організацій, що у цій галузі працюють: НКЗд, НКЗем, НК внутрішніх справ, Держстрах, Сільгоспбанк, кооперація та инші; зазначив з'їзд також важливість експериментальних досліджів у цій справі та висунув потребу виробити санітарно-технічні норми та зразкові проекти.

Доповідь інженера проф. Дроздова (Москва)—«Норми сільського водопостачання» була тільки спробою підійти до нормування кількости води при будуванні сільського водопостачання. Доповідач, очевидно, виходив тільки із загальних міркувань, а не з даних вивчення умов певної місцевости та до того-ж, не відрізняючи норм для споруджень місцевого з одного боку й центрального сільського водопостачання — з другого боку. Навряд чи можна з цим погодитись. Отже, з'їзд ухвалив згадані норми рекомендувати тільки для перевірки на місцях (300 — 720 літрів за добу на сільський двір із 5—6 головами людности).

З близьких до цього питань подано було з'їздові доповідь проф. санітарної техніки Іванова—«Групове водопостачання й меліорація сіл, міст та заводів Одеського й Миколаївського районів». Доповідач проектує для великого району коло Одеси та Миколаєва, долучаючи й саму Одесу, з площею коло 10.500 кв. кілометрів, центральне групове водопостачання шляхом спорудження самосплавного водопроводу з річки Південного Буга. З'їзд визнав, що проект на увагу заслуговує, але детального обгрунтування й додаткового розроблення потребує.

З програмового питання—*«Житлове робітниче будівництво»* були такі доповіді організаційного характеру: д-р Гуревич (Москва)—«Робітниче житлове будівництво й житлово-санітарний догляд»; д-р Рудольфі—«Житлове робітниче будівництво в Нижнє-Новгородській

губернії». В своїх постановах по цих доповідях з'їзд зазначив, що всі стадії будування, починаючи з розгляду проектів, мусять проходити за найближчою участю санітарних органів, без чого не забезпечено буде інтереси охорони здоров'я. Щоб як слід санітарний догляд за житловим будівництвом перевести, потрібно відокремити із складу санітарних організацій спеціяльних санітарних лікарів. Конче потрібне законодавче нормування житлового будівництва. Особливої уваги санітарного догляду потребує будівництво здешевленого типу.

Доповідь на тему досліду у цього питання, а саме: «Будинки полегшених конструкцій», подали д-ри Прокоф'єв, Хрустальов та Ветошкин[1]). Вони робили дослід температури та вогкости повітря й стін, а також кататермометрію в заселених будинках, ново-збудованих з деяких матеріялів полегшеного типу (термоліт, комишит та инші). Висновок їх — всі досліджені будівлі не зовсім задовольняли гігієнічні вимоги. Зокрема це стосувалося й до типу глино-дерев'яної будівлі. Оскільки через обмеження часу доповіди, автори не мали змоги подати, окрім зводів та висновків, ще й первісних матеріялів, що вони їх одержали з досліди, а також деталів методики, остільки важко певну думку що-до їхніх висновків мати. Зокрема оцінка глино-дерев'яної будівлі трохи до теоретичних міркувань та даних німецьких авторів[1]) не насує.

Далі з'їзд розглянув за доповідю інж. Давидова попереднього проекта збудування на одеському Лузанівському пляжі морського курорта, що в ньому найближчу участь має взяти Український Червоний Хрест. З'їзд за слушне визнав збудувати Лузанівський курорт, вважаючи, що обрана місцевість цілком вимогам, що-до неї слід поставити, відповідає.

Питання про *завдання медично-санітарного обслуговування переселення селян* освітлено було в доповідях д-ра Шустермана та Желябовського (Саратов). З'їзд констатував, що переселенський рух, знов набувши широких розмірів, одбувається в дуже несприятливих санітарних умовах. Отже, потрібно спеціяльний санітарний догляд за переселенням організувати та відпустити з держбюджету асигнування на переведення відповідних санітарних заходів.

В доповіді д-ра Херова та инж. Брусевича (Москва) — «*Похідні санітарні лабораторії*» автори формулювали досить уже усталені думки про ролю похідних санітарних лабораторій для досліду води, як засобу орієнтовного в справі оцінки джерел водопостачання та допоміжного в справі масового обслідування їх. З'їзд пропонував зібрати до наступного з'їзду матеріял в справі оцінки різних типів таких лабораторій. Питання про найпростіший тип лабораторій для периферичного санітарного лікаря поставити, як програмове на наступний з'їзд.

З програмового питання про сучасні *методи досліду повітря житлових та промислових приміщень* подано було доповіді: проф. Горовіц-Власової (Дніпропетровськ), доц. Яковенка (Ленінград) та д-ра Маршака (Москва). На жаль, через невідомі причини, Оргбюро з'їзду запропонувало двом доповідачам: проф. Горовіц-Власовій та доц. Яковенкові зробити доповіді, що мали характер загальних оглядів на цілком однакову тему. В наслідок цього доповіді почасти одна одну повторювали. Удаваним в обох цих доповідях було питання про кататермометр та ролю ефективної температури в справі оцінки стану повітря. Окрім цього обидва доповідачі дали огляд всіх взагалі, а новіших зокрема, инших метод досліду повітря. Доповідь д-ра Маршака торкалася спеціально кататермометрії. По цих доповідях з'їзд за бажане визнав, щоб наукові установи приступили до вироблення штандартизованих метод досліду повітря. Що-до кататермометрії, то з'їзд вважає, що вона цінні наслідки що-до оцінки повітря дає. Наукові інститути мають поставити своїм завданням розробити штандарт комфорту за кататермометром та з ефективною температурою на базі лабораторних досліднів, спостережень на фабриках та розроблення спостережень периферійних робітників; у програм їх роботи бажано внести питання методики досліду впливу променистої теплоти та йонізації повітря.

[1]) Дані авторів опубліковано в «Гигиене и Эпидемиологии» № 7—8; 1926 р.

Харчова підсекція згрупувала доповіді по таких питаннях: громадське харчування, організаційні питання та питання науково-дослідчі.

Питання громадського харчування. Доповідь д-ра Бархана (Москва)—Харчові розкладки в громадських їдальнях та санітарний контроль за ними; д-ра Екземплярського (Москва)—Про лабораторний контроль достатности обідів у громадських їдальнях; «його-ж»—«Проблема диференційованого харчування»; Ронської (Одеса)—Громадське харчування в Одесі; д-ра Могілевчика (Мінськ)—«тезу Мінському; д-ра Терешковича—«Про організацію кухарського фабзавчу»; д-ра Томіліна—«Про методику досліду масового харчування». Деякі з цих доповідей являли собою помітний інтерес, напр. доповідь—«Проблема диференційованого харчування», де автор, посилаючись на дані експериментальні, підкреслює неоднакове відношення різних індивідуумів до певних страв; з цього він висновок робить, що громадське харчування тоді тільки сімейне широко замінить, коли його буде широко диференційовано. Адже через брак місця ми не маємо змоги спинитися на поодиноких доповідях і тому лише основні постанови зїзду в цій справі подаємо. З'їзд констатував, що справа громадського харчування за міжз'їздовий період покращала, санітарна організація досить близько підійшла до обслуговування громадського харчування; на найближчий час з'їзд ставить завданням заходи до розвитку дитячого харчування та розроблення нормальних харчових розкладок, що на місцеві вимоги, звички та потреби спираються.

Питання *організаційного характеру в справі харчування* освітлили такі доповіді: д-ра Терешковича (Москва)—«Санітарні заходи в боротьбі за якість продуктів»; д-ра Пісняченського (Пятигорськ)—«Курорти й харчові продукти у них»; д-ра Татурина (Москва)—«До питання про штандарт ковбасних виробів»; д-ра Бурштейна «Про уніфікацію методів досліду харчових продуктів». По цих доповідях з'їзд визнав, що в складі санітарних організацій мусить бути спеціялізований санітарний догляд. Санітарним доглядом треба забезпечити місця великих заготовлень харчів (рибальські промисли, ферми та инше), конче потрібують догляду за харчуванням курорти.

До групи *науково-дослідчих питань* стосувалися доповіді: проф. Левіна (Ленінград)—«Якість Ленінградського хліба за останні $2^1/_2$ роки»; д-ра Архіпіанца (Ленінград)—«Нове в науці про жири та олії»; д-ра Доброславіна (Ленінград)—«Про фальсифікацію харчів препаратами, що мають сапонін»; д-ра Семікоза (Саратов)—«Фізична метода визначення вареної та сирої води»; д-ра Екземплярського (Москва):—«Кетова ікра, її поживна цінність та методика досліду»; д-ра Хазановича (Ленінград)—«Про маргаринову індустрію та про виробництво маргарину в Ленінграді».

Наведемо тут коротенькі відомості про наслідки деяких з дослідів, допіру зазначених. Проф. Левін констатує, що Ленінградський хліб має основну хибу — погане випікання. Багато покращало випікання хліба на хлібопекарних заводах Ленінгр. Спож. Т-ва. Д-р Архіпіянц на підставі своїх дослідів стверджує, що жири й олії виділяють якість випари, що на світлочутливу плитку діють активно; це діяння, в залежності від роду жиру, буває то більше, то менше. З тваринних жирів найбільш діє три (риб'ячий жир), инші—малоактивні; домішка до активного жиру менш активного зменшує діяння першого. Отже, цим користуючись, можна контролювати чистоту тріну. Д-р Доброславін звертає увагу на нове шкідливе явище — вживання в кондиторському виробництві мильного коріння (для утворення піни). Шкідливість цього способу залежить від сапоніну. Потрібні досліди, оскільки широко вживають цього засобу фальсифікації, а для цього слід виробити спрощену методику досліду сапоніну.

Кінцеве врочисте пленарне засідання з'їзду присвячене було, крім звичайних підсумків з'їзду, ще промові академика Заболотного на тему—«Епідемічна мікрофлора» [1]) та доповіді д-ра Томіліна—«Профілактика й економіка», де автор, розвиваючи свою попе-

[1]) Видруковано в цій книжці «У. М. В.» ст. 144—148.

редню ідею «біологічного капіталу» подає інтересні думки про економічну цінність профілактичних заходів. «Профілактика, — каже він, — є ніщо инше, як економіка біологічної енергії працюючих мас».

Наступний з'їзд визнано за потрібне скликати р. 1928 в м. Тифлісі — центрі Закавказької федерації рад. республік.

Підчас з'їзду та по закінченні його відбулася низка різноманітних екскурсій. Серед них слід одзначити надзвичайно інтересні екскурсії на Одеський водопровід (ст. Дністер на 50 кілометрів од Одеси) та Одеські поля зрошування. Не маючи змоги спинитися на описові цих культурних установ, дозволимо собі особливо підкреслити зразковий стан Одеських полів зрошування, що не тільки відновилися цілком після господарчої руїни, але й знайшли змогу вдосконалити й помітно поліпшити свою працю в порівнанні до дореволюційного часу.

Бактеріологічні та епідеміологічні питання на X-ому Всесоюзному з'їзді бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів.

Прив.-доц. **Ів. Гах** (Київ).

Програмовими питаннями бактеріології та епідеміології, що стояли на порядку денному X-го Всесоюзного з'їзду бактеріологів, епідеміологів та санітарних лікарів, були питання про 1) кір, 2) шкарлятину, 3) сказ, 4) профілактичну вакцинацію проти туберкульози за Calmett'ом та 5) про імунітет (загальний та місцевий). Позапрограмовими питаннями, що їх почасти обговорювалось у підсекціях, були такі: малярія, віспа, активна імунізація проти дифтерії.

Що-до кору, то основною доповіддю була доповідь проф. С. І. Златогорова — «Етіологія та профілактика кору». Доповідач, спираючись на експериментальні дані чужоземних дослідувачів (Nicolle, Scott та Simon то-що), та на власні, подав сучасний стан питання про експериментальний кір у тварин — мавп та кролів, — що його можна спричинити, прищеплюючи кров і слизоту з носа та пельки хорих людей. Захорування у тварин характеризується температурною кривою, явищами з боку слизневих оболонок та шкури то-що. Златогоров, працюючи разом з Буровою та Наслєдишевою, вилучив від хорих на кір мікроба, що в певних відношеннях наближається до мікробів Caronia та Tunniclif[1]; — він вважає всіх цих мікробів за варіянти побудника кору. Доповідач є прихильник специфічної профілактики кору і вважає, що себе виправдала сироваточна профілактика за Deckwitz'ом у тому випадку, коли впорскується сироватку реконвалесцентів. Сироватка (resp. кров) дорослих і сироватка баранів, імунізованих за Deckwitz'ом, такого значення не має (особливо остання). В Харкові розпочато профілактичну вакцинацію культурою, що її виділив Златогоров та його співробітники; попередні наслідки досить гарні.

Д-р Утьонков (Москва), в доповіді — «Побудник кору» продемонстрував мікроба, що він його вилучив від хорих. Мікроб цей має кілька стадій розвитку й його не може бути зараховано ні до одної з відомих нам систематичних груп мікробів. Побудник Утьонкова має «авізуальну» расу, яка належить до virus'ів, що фільтруються.

Д-р Бєліков та д-р Дуліцький (Москва) в доповіді — «Дальші спостереження що-до щеплень проти кору сироваткою дорослих» — сповістили про гарні наслідки цієї методи (порівн. Златогоров).

В дискусії Ів. Гах та П. Шеремет (Київ) подали картину захорування, що виникає у моршаків, як наслідок щеплення крови хорих на кір у перші часи захорування. Автори вважають це захорування за експериментальний кір (пор. Duval та D'Aunoy).

---

[1]) Д-р Бурова мала співдоповідь — «До мікробіології кору», — в якій схарактеризувала цього мікроба докладніше.

У своїй постанові з'їзд вважає, 1) що треба дальше вивчати питання про експериментальний кір, перевіряючи культури, що їх вилучили різні автори, 2) що профілактику сироваткою реконвалесцентів науково обгрунтовано.

Велику увагу звернув з'їзд на питання етіології та профілактики шкарлятини. Проф. С. І. Златогоров в основній доповіді—«Етіологія, епідеміологія, профілактика та серотерапія шкарлятини»—змалював сучасний стан цих питань. Що-до етіології, то доповідач гадає, що тепер ще немає достатніх підстав, щоб вважати за побудники стрептокока, хоч цей мікроб і відограє величезну ролю в патогенезі шкарлятини. Стрептокока, що сучасними методами не вдається відрізнити від «шкарлятинового» (Dick'a), можна знайти при різноманітних процесах запального характеру. Дані італійських авторів про етіологію шкарлятини (Di-Cristina, Caronia та инш.), на доповідачеву думку, заслуговують на увагу та дальше вивчення. Златогоров вважає, що експериментальна шкарлятина у мавп та кролів є цілком доведений факт; таке експериментальне захорування може спричинити шкарлятиновий матеріял, що не має в собі будь-яких відомих нам мікробів (у тому числі стрептококи, італійський мікроб). Найбільшу з грозу що-до розповсюдження шкарлятини являють слизневі оболонки й сеч хорого та реконвалесцента,—і лише далеко меншу — епідерміс. Вакцинацію проти шкарлятини Златогоров вважає за науково обгрунтовану, але-ж вакцинувати треба не самим лише токсином стрептокока, а й бактеріяльними тілами. Реакція Dick'a є лише відносний показчик імунітету проти шкарлятини.

Проф. С. В. Коршун та-ж А. А. Спіріна в доповіді—«Цінування різних методів активної імунізації проти шкарлятини, за досвідом Московської санітарної організації», на підставі 16.000 щеплень, висловились за імунізацію мішаниною стрептокока та його токсинів. За таков методою Ім пощастило зменшити захорюваність у 3,5 рази, а смертність—у 20 разів, порівнюючи з тими, що не щепились.

Дальші доповіді було присвячено: серотерапії та серопрофілактиці (Стефанський, Скроцький, М. Бардах, Флейшер, Ген та инш.), експериментальній шкарлятині (Мінервін та Вигодчиков, Розен, Кріч, Гуляєва та Скалкіна) та побудникові (Утьонков). Доповідачі—в усякому разі, більшість—бачили гарні наслідки від сироватки реконвалесцентів, коли вживали її в кількості 5—10 ссм—для профілактики і 50—200 ссм—для лікування шкарлятини. Гарний ефект спостерігали й від терапевтичного вприскування сироватки коней, імунізованих мішаниною стрептококової культури з певною кількістю стрептококового токсину за Dick'ом. Що-до експериментальної шкарлятини, то всі зазначені автори експериментували на кролях. Мінервін та Вигодчиков викликали захорування матеріялом, що не мав у собі стрептокока. Розен і його співробітники, на підставі свойого матеріялу, звязують етіологію шкарлятини зі стрептококом. Утьонков вилучив мікроба дуже схожого з тим, що він бачить завжди в хворому матеріялі (див. вище) і вважає його за побудника. Треба відзначити ще доповідь Белоновського та Міллера, що зробили спробу імунізації пельки фільтратами культур стрептокока, вилученого при шкарлятині, і одержали гарні наслідки. В решті дрібніших доповідей та в дискусій головну увагу звернули на профілактику шкарлятини. Матеріяли про експериментальну шкарлятину в мориаків подав Ів. Гах, що разом з Н. Бордзіловською та В. Мельник третій рік експериментує в цьому напрямку й здобув картину, що деякими сторонами нагадує захорування в людей.

У своїх постановах З'їзд визнає, що, як прищеплювати певним тваринам шкарлятиновий матеріял, виникає захорування, яке «може нагадувати шкарлятину в людини», і вважає, що дальші експерименти в цьому напрямку заслуговують на увагу. З'їзд вважає, що тепер ще немає достатніх фактів, щоб визнати певного мікроба за побудника шкарлятини.

Вакцинацію за Габрічевським, на думку З'їзду, треба визнати за дійсний профілактичний захід, особливо, коли вакцина має в собі, крім бактеріальних тіл, і токсини Dick'a, але дальшу вакцинацію всеж-таки треба провадити лише в масштабі широкого наукового експерименту. З'їзд визнає за доведений сприятливий вплив серопрофілактики сироваткою реконвалесцентів та серотерапію сироваткою Dick'a-Doche'a, здобутою від коней.

У справі сказу подано такі доповіді: проф. Щастного, д-рів Палавандова та Вайнберга (Одеса)—«Проблема сказу та боротьба з ним у СССР»; д-ра Саватеева (Москва)—«Допитання про боротьбу зі сказом»; проф. Ельберта—«Боротьба зі сказом» та инш. Крім питання про докладне вивчення біологічних властивостей virus fixe, що в різних штамах виявляє різну вірулентність, різні антигенні властивості то-що,— доповідачі, головним чином, спинялись на питанні про наближення Pasteur'івських щеплень до людности та про ширшу профілактику сказу. Досить жваво дебатувалося також питання про смертність від ускладнень, що виникають у звязку з профілактичними Pasteur'івськими щепленнями. Між иншим, д-р Муратова (Москва) звернула увагу З'їзду на побудника спонтанного енцефаліту кролів (Encephalitozoon cuniculi Levaditi), що його досить часто можна знайти в цих тварин; доповідач не бачить нічого неймовірного в тому, що паразит цей, коли його разом з мозком кролів підчас щеплень проти сказу впорскується людині, може спричинити неприємні явища в останньої. З епідеміологічного боку всі доповідачі відзначають надзвичайне поширення сказу, що невпинно наростає й що його можна знищити лише грунтовними заходами—головним чином, шляхом організованої рішучої боротьби з безпритульними собаками, як носіями сказу. Паліятивний захід — поширення мережі Pasteur'івських станцій, — хоч і має значення у наших умовах, його але-ж не можна вважати за раціонального. Цікаво, що рівнобіжно з побільшенням числа таких станцій збільшується число покусаних, які звертаються по пораду та щеплятись (Саватеєв). Що-до самої техніки щеплень, то головну увагу З'їзд звернув на техніку виготовляти матеріял для щеплень, що розсилається на периферичні щепельні пункти; різні станції вважають для цього методику Fermi, Calmett'a, Högyes'a то-що. Одноманітности що-до цього тепер немає і всеж-таки за даними різних станцій (напр., Одеса, Мінськ) протилежні з принципового боку вакцини (Fermi, Högyes'a)—дають сприятливі наслідки.

Постанови З'їзду що-до сказу відзначають недостатність заходів проти цієї пошести, що набирає загрозливих розмірів, і вимагають від органів влади на місцях ретельного виконання інструкцій до боротьби зі сказом,—в першу чергу про боротьбу з безпритульними собаками. Поруч з цим рекомендується поширювати Pasteur'івські станції, що, наближаючи прищеплення, до людности — одночасно повинні стати ідейними осередками справжньої боротьби зі сказом. З'їзд вважає за потрібне далі лабораторно-експериментально вивчати питання інфекції та імунітету при сказі.

Одним з найголовніших питань, що стояли на З'їзді, була вакцинація проти туберкульози за Calmett'ом. До цього питання належать доповіді: 1) Акад. Тарасевич, д-р. Любарський та д-р Тогунова.—«Профілактика туберкульози за методами Calmetta (вакциною B. C. G.); 2) д-р Цехновіцер (Харків)—«Вивчення проти туберкульозної вакцинації за Calmett'ом (матеріяли Української комісії) та 3) проф. Коршун, д-р Двіжков, д-р Гороховнікова та д-р Крестовнікова—«До вивчення патогенних властивостей туберкульозної культури B. C. G.». Як відомо, вакцинація проти туберкульози за Calmett'ом грунтується на цікавих властивостях культури B. C. G., що втратила здібність утворювати специфічні туберкули, але зберегла певний ступінь патогенности. Коли впорснути таку культуру вразливій тварині, то мікроб довгий час залишається живим в органах і, спричиняючи,

таким чином певну форму infection inapparante, що має перебіг без звичайних патолого-анатомічних змін, робить організм імунним до наступних заражень (навіть культурою туберкульози, що має високу вірулентність). Що-до експериментів Calmetta та його співробітників, переведених (експеримен.) у Франції, то такі властивості культури B. C. G. можна вважати за доведені. Головна увага доповідачів сконцентрувалася як-раз на питанні про вірулентність та туберкулогенні властивості культури B. C. G., переданої від Calmetta акад. Тарасевичеві, а через нього і всім головнішим бактеріолог. інститутам СССР, щоб вивчати тварин на наших расах та переводити і вакцинацію дітей. Що-до патогенности та туберкулогенности B. C. G, то всі зазначені доповідачі в головному ствердили дані Calmette-Guerin'a. Хоч у частини тварин, заражених культурою B. C. G., і спостерігалось утворення рудиментарних туберкулів, але ж перебіг захорування був надзвичайно сприятливий і туберкули завжди починали інволюцію, не доходячи до стадію некрози. Поруч з тим мікроб перебував в органах довгий час живим і вірулентність його в цей час помітно не підвищувалася. Доповідачі ще не мають у своїому розпорядженні достатніх даних що-до вакцинуючого ефекту культури B. C. G. у тварин та дітей, але на підставі власних спостережень що-до перебігу інфекції у тварин (див. вище) та експериментів Calmetta та Guerin'a з вакцинацією тварин та дітей, всі вони висловлюються за припустимість спроби вакцинувати дітей і в наших умовах.

З'їзд, визнаючи потребу далі експерементально вивчати питання про вакцинацію культурою BCG, висловився за спробу вакцинувати цією культурою новороджених за Calmett'ом, але з умовою ретельно виконувати інструкції, що в цій справі видала Вчена Медична Рада. Керівництво вакцинацією покладається на інститут, що виробляє вакцину, та на спеціяльні авторитетні комісії; вакцинувати бажано лише немовлят, що їхні батьки мають активний туберкульозний процес і що примушені жити в туберкульозному оточенні.

Останньою програмовою темою праці З'їзду був імунітет. Основну доповідь подали проф. Баркін та д-р Фрізе—«Імунітет, як функція стану», в якій цілком стояли на ґрунті фізико-хемічних поглядів на суть процесів імунітету. На жаль, почасти в звязку з невеликим часом, що мав доповідач, доповідь складалася лише з загальних міркувань; фактичного матеріялу подано досить мало. В дальших доповідях (Здравомислов, Гамалея, Белоновський, Єрмольєва, Єліп, Гах, Бородай та Мельник, Ген, Цапп та Чертов) подано було низку фактів, що стосуються до властивостей антигенів, до сути імунітету проти стафілокока, віспи то-що. Чимало доповідей було присвячено—почасти чи цілком—питанням, що виникають у звязку з вивченням «антивірусу» Безредки (Живаго, Бардах, Вайндрах та Цівчинський, Гах, Бородай та Мельник, Барг, Каретникова та инш.). Доповіді ці стверджують значення фільтратів бульйонних культур стафіло- та стрептокока в справі імунізації проти цих мікробів; поруч з тим де-хто з доповідачів подав факти, що дозволяють у трохи иншому освітленні уявити собі суть цього процесу імунізації, ніж їх собі уявляє сам Безредка. Де-хто з доповідачів повідомив про сприятливі наслідки лікування фільтратами за Безредкою в клініці.

В своїх постановах З'їзд вважає, що питання імунітету заслуговують на дальше, поглиблене вивчення.

З позапрограмових питань лише дифтерія стояла на порядку денному секції бактеріології та епідеміології. Решту—малярія, віспа, питання про уніфікацію реакції Wassermann'a—заслухано в підсекціях.

У справі дифтерії Ген та його співробітники, продовжуючи далі свої експеременти що-до визначення сили дифтерійного токсину преципітацією за Ramon'ом і користуючись своєю модифікацією—кільцевою преципітацією («Lp»), спостерігали, що шляхом преципітації можна визначити антигенні властивості не тільки ток-

сину, але ж і Ramon'івського анатоксину (іншим шляхом анатоксин схарактеризувати з цього боку, як відомо, досить трудно). Проф. Предтеченський та Шевякова зробили спробу здобути чистіший дифтерійний токсин, доводячи pH до певних меж (звичайно — 2,8—6,0, найкраще — 4,2 — 4,6), в яких утворюється опад, що має в собі далеко чистіший токсин. Д-р Зільбер, що вивчав механізм імунітету при дифтерії, вважає, що перевищення адсорбційної властивости червонокрівців до дифтерійного токсину можна викликати не тільки імунізацією цим антигеном (пор. Збарський), але й усякою білковиною. Цікаве з епідеміологічного боку спостереження зробили Башеніс, Біргер, Браіловська та Трахтенберг, що, вивчаючи вірулентність дифтерійних культур, вилучених від бацилоносіїв, спостерігали (в 9,3%) періодичне хитання вірулентности культур, вилучених від одної й тої самої людини. Факт цей, крім його теоретичної важливости, набирає великого практично-епідеміологічного значення. Автори вважають, що стан вірулентности культури, вилученої від бацилоносія, не завжди дає підставу певним чином кваліфікувати загрозу що-до розповсюдження епідемії серед людей, які мають контакт з цим носієм. Далі, Коршун та Спіріна, Глузман та його співробітники сповістили про дальші наслідки активної імунізації проти дифтерії чи мішаниною, чи анатоксином — з одинаково гарними наслідками.

З'їзд у постановах підкреслює важливість боротьби з дифтерійними бацилоносіями, але вважає, що в цьому напрямові треба виробити цілком конкретного плана роботи; для цього слід звернути увагу на носіїв вірулентних дифтерійних паличок, як причину розповсюдження епідемій.

По малярії (на близьких інфекціях) заслухано доповіді проф. Марциновського та инш. З'їзд визнав за потрібне надалі покласти в основу боротьби з малярією профілактичні заходи (боротьба з комарем на підставі точного вивчення його біології, впорядкування колонізації малярійних місцевостей то-що). З'їзд звернув увагу на поширення в СССР тропічних та субтропічних інфекцій (малтійська пропасниця, лейтманіоз то-що) та на потребу далі їх вивчати.

В справі віспи велику увагу З'їзд звернув на штандартизацію віспного детриту, яка, з одного боку, давала-5 певність, що детрит буде мати достатню вірулентність, а з другого — не буде виявляться, як занадто сильний. З'їзд погодився з віспою підсекцією, що тепер ще немає методи точно визначати силу детриту і рекомендував випрсбовувати детрит методами Groth'a, Ginsa та Calmette-Guerin'a — всі поруч з випробовуванням на дітях. Велику дискусію в віспові підсекції викликала доповідь д-ра В. С. Соловйова (Москва, НКЗ)—«Про уніфікацію термінів обов'язкового щеплення віспи у всесоюзному масштабі»; він пропонував установити щеплення через 10 років, тричі на життя (за прикладом РСФРР). Особливі заперечення спочатку викликав український порядок щепити віспу через 7 років, чотири рази на життя. Не зважаючи на спеціальне запрошення, представник Сан.-Епід. Відділу НКЗ України на засідання не з'явився й тому референтові, як єдиному представникові української санїт. організації, довелося обстоювати український закон про щеплення віспи. Завдяки підтримці теоретиків РСФРР, пощастило відкласти питання до майбутнього з'їзду, що має знову порушити цю справу, грунтуючись на сучасніших матеріялах.

В окремій підсекції розглядали питання про уніфікацію метод серодіягностики пранців [лише одну доповідь—проф. Бєньяша та д-ра Френкеля (Київ)—«Спроба практичного вживання інструкції для переведення реакції Bordet-Wassermann'а» й Звіти Центральної Серологічної комісії—проф. Фінкельштейн (Москва), та—Української Серологічної Комісії (д-р Єрмілов) заслухано на пленумі бактеріологічної секції]. Підсекція і З'їзд ухвалили низку організаційних та технічних заходів, що мають на меті виробити, нарешті, єдину методику не тільки реакції Wassermann'а, але й инших серологічних реакцій на lues (Sachs-Georgy, Meinicke, Kahn'a то-що).

Наприкінці треба відзначити, що X-й Всесоюзний З'їзд, так у частині бактеріології та епідеміології, як і в инших, був досить змістовний, але-ж, на жаль, деякі організаційні хиби—головною з них було надзвичайне навантаження (і темами і числом доповідей)—не дали змоги членам З'їзду використати його повною мірою. Відчувалась також неприємна потреба працювати рівнобіжно в кількох підсекціях. Отже, утворилась неможливість відвідувати всі засідання, що треба вважати за досить ненормальне явище. Наступний з'їзд, що має відбутися 1928 р. в Тифлісі, сподіваємось, позбавлений буде таких організаційних хиб, що перешкоджатимуть серйозній його праці в справах, що перед ним повстануть.

Про новину з життя Київського сан.-бактеріологічного інституту.

Д-р **Сергій Радченко.**

Життя захоплює нас подіями великого масштабу. Таких подій тепер багато. Тому не дивно буде, коли серед широких кол населення непомітно пройде робота маленької наради, що скликав її Київський Санітарно-Бактеріологічний Інститут. Вважаємо за обов'язок перед усіма, що цікавляться справою охорони здоров'я населення, підкреслити нойголовніші риси цього факту.

Нові форми трьохступневого державного апарату охорони здоров'я на Україні надають нашим чотирьом сан.-бак. інститутам (Харків, Київ, Одеса, Катеринослав) завдання осередків краєвого значення; ставлять перед інститутами питання про науково-практичне їхнє керування в справісанітарно-епідемічної роботи персонала округ, що їх тепер розподілено поміж інститутами. Організаційні форми епідеміологічної роботи в нових умовах ще в березні (10—15) 1925 року накреслила Всеукраїнська санітарна рада. Сан.-бак. інститутам, що до цього часу не мали в бюджеті Нар. Ком. Здоров'я належної основи, на цей рік забезпечено певну структуру, що передбачає утворення окремих епідеміологічних відділів. Ці відділи надалі мають стати на чолі безпосередньої практичної роботи, мають об'єднати цю роботу доручених їм округ, мають підвищити методику нашої боротьби, а також підійти до вивчення епідеміологічного стану дорученої території. Ясно, що ці завдання ведуть до щільного міцного звязку робітників інституту та місцевих санітарних організацій.

Нарада 3—6 січня ц. р. свідчить про те, що Київський сан.-бак. інститут має вже певні здобутки на новому шляху свого життя. Нарада показує, що інститут проробив першу організаційну частину роботи.—організовано епід. відділ. Починається друга фаза роботи—відділ береться до творчої колективної з місцевими представниками праці.

Крім постійного складу інституту в нараді брало участь 28 робітників округ та 10 робітників міста Київа. Серед складу наради було 8 окр. сан. інспекторів; 12 завід. сан. гігіен. лабораторій; 4 епідеміологи, 6 район. сан. лікарів; 4 міськ. сан. лікарі; 1 шкільно-сан. лік.; 1 зав. дезинфекц. станції; 1 зав. маляр. станц.; 1 сан. лік. бупр'у. Делегатів було 31, гостей 7. Не використали свого права на

представництво в нараді тільки дві інституції—глухівська округа та Здороввідділ П.-З. залізниці. Повне представництво, тоб-то двох делегатів (сан. лікар і зав. сан. гігієн. лабор.) дало місць округ—Київська, Білоцерківська, Вінницька, Волинська, Коростенська й Могилівська. Нарада в семи засіданнях заслухала 12 доповідей і по шести комісіях пророблено й виготувано матеріяли.

Доволі зазначити теми доповідей, що стояли на порядку денному. Тут маємо: «Завдання епід. відділу Київ. сан.-бак. інституту»—допов. М. Нещадименко й Е. Леньохін. «Про об'єднання методики епідеміологічного та лабораторного обслідування при інфекціях громадсько-санітарного значіння» — допов. В. Дроботько та Е. Леньохін. «Дифтерія та активна імунізація при ній»—доп. М. Нещадименко. «Про антискарлатинозні охоронні щеплення та щеплення за Дегквицем при кору»—доп. М. Нещадименко. «Найновіші успіхи вивчення virus'ів, що фільтруються, та останні винаходи що-до лихих новотворів»—доп. А. Кронтовський. «Про сучасні методи цінування наслідків дезинфекції»—допов. І. Гах. «Вакцинація й ентеровакцинація при кишкових інфекціях»—доп. Б. Клейн. «Про деякі сучасні методи епідеміологічного вивчення малярії та про їхне значення».

Підчас обговорювання доповідей організаційного змісту виявилося, до чого нові форми наступної спільної роботи інституту й місцевих робітників однаково близько, однаково повно захоплюють увесь склад наради. Зазначалося, що сучасна протиепідемічна боротьба на округах, в умовах, що маємо там, здебільшого буває примітивною. Відсутність засобів наукового обслідування фактично зводить нашу роботу з твердого грунту, надає їй характеру недоцільної витрати сил, веде до того, що «ми тільки присутні підчас епідемій». Протягти до району вглиб населення сан.- гігієнічну лабораторію, як неодмінний елемент раціональної організації боротьби з епідеміями — таке завдання стоїть (та ще довго буде стояти) перед нами. Але-ж уже й тепер та кількість лабораторій, що їх маємо, стає за надзвичайно сприятливого фактора на початку роботи епід. відділу інституту.

Наукове керівництво інституту надалі допоможе виробити найдоцільнішу мережу наших лабораторій; з боку технічного допоможе їм стати твердо; об'єднає їх не тільки спільною методикою, але-ж і загально-перспективним планом колективної діяльности—діяльности, що матиме доцільний науково-практичний зміст, постійну допомогу, пораду й безпосередній між робітниками звязок. Діяльність самого інституту в додаток до суто-наукових його здобутків набиратиме надзвичайно багато життєвого матеріялу; вона наблизить час, коли наш край в умовах поступового збільшення свого господарства буде знати себе, свої хиби й загрозливі моменти з життя й побуту. Фактично інститут тоді за допомогою своїх філій-лабораторій та робітників саноргінізації матиме справді можливість щільно звязатися з населенням, стати за найкращого порадника.

Нарада одноголосно ухвалила тези доповідей М. Нещадименка й Е. Леньохіна, прийняла постанову що-до по-

рядку постійного, системного інформування про епідемічні захорування, а також умовилася збиратися надалі «в міру потреби», але-ж не менше, як двічі на рік.

По доповідях В. Дроботько та Е. Лепьохіна нарада після обговорювання справи в пленумі, проробила тези й матеріяли по комісіях. Наслідком цього наприкінці робот нарада прийняла форму—карту обслідування епідемічних огнищ, а також низку постанов що-до об'єднання лабораторної методики, насамперед що-до дослідів на воду, на бактерії кишкової групи та на глисти.

За програмові доповіді на майбутнє нарада визнала питання про систематичне вивчення та контролювання водопостачання, вироблення відповідної до цього загальної інструкції.

Доповідь Г. Меєрсона (м. Житомир) про епідемічний стан Волинської округи підкреслювала значне зменшення 1925-го року захорувань на дизентерію, малярію; збільшення скарлатини й випадків покусу людей скаженими тваринами. Проте року 1925 більшість інфекцій округи дали відносні дані менші, ніж за довоєнний час.

Доповідь М. Нещадименка мала завданням виявити головні моменти що-до сучасної практичної боротьби з дифтерією. Тези доповіди, що їх одноголосно прийнято, визнають за конче потрібне:

1. Активну імунізацію проти дифтерії проводити постійно, без жадної перерви, а тому інститутові треба вести регулярне постачання округ потрібними матеріялами, а сан. організації треба охопити активною імунізацією всі шари населення; роботу переводити за контролем реакції Шика.

2. Перевірку імунітету після активної імунізації, а також досліджування що-до занедужування на дифтерію тих, яким прищеплено, робити як-найретельніше (на всі 100%); перевірку після активної імунізації робити через 4—6 місяців після останнього щеплення.

3. У випадках епідемії дифтерії доцільно провадити активну імунізацію по епідемічних осередках під контролем реакції Шика. Але раніше треба перевести пасивну імунізацію бацилоносіям, що дали позитивну реакцію Шика (доза 1000—1500 ім. од.), а потім, і не раніш як через 2 тижні після пасивної імунізації, приступити до активної імунізації їх.

Другою доповіддю М. Нещадименка освітлено питання про антискарлатинозні охоронні щеплення та щеплення за Дегквіцем при кору. Доповідач нагадав майже всі науково висунуті пропозиції що-до етіології шкарлатини. М. Нещадименко визнає, що всі ті біологічні реакції, що їх висунули американські автори, свідчать лише про те, що стрептококові безумовно треба надавати великого значення в патогенезі шкарлатини. Через те не можна остаточно відкидати вакцину, що її запропонував Габричевський, але-ж вживати вакцинацію слід лише в умовах і масштабі наукового досліду.

Профілактичні щеплення сироватки реконвалесцентів від кору слід вживати головним чином по лікарнях, щоб запобігти виникненню внутрішніх занедужувань на кір.

Епід. відділу інституту треба взяти на себе придбання на кошти округ різного лабораторного приладдя та реактивів, щоб цю справу полегшити округам.

В доповіді І. Гаха нарада мала висновки про те, що звязок сан. лабораторій з інститутом дозволяє ставити не тільки питання що-до контролювання дезинфекції, але-ж має надалі захопити думку робітників лабораторій і використати всі можливості в справі спільного розроблення питань сучасної науки про дезинфекцію. Тому що наслідки практичної дезинфекції можуть залежати не тільки від природи d sinficiens, але й від природи мікроба, І. Гах пропонує користуватись, незалежно від характеру експерименту (лабораторни, практ. контр. дезинфекц.), не одною культурою, а кількома та до того ще такими, біологічні властивості та резистентність яких перед тим було докладно вивчено. Зупинившись далі на двох методах експозиції — методі суспензій і методі заражених «об'єктів»,— доповідач висовує останню методу, як доцільнішу.

А. Кронтовський в одній доповіді про virus'и, що фільтруються, подав найновіші здобутки їх вивчення; нові методи їх культури, фотографування й т. и.; метода тканинних культур при вивченні етіології та патогенези пістряка й саркоми; досліди Carrel'я з перетворенням нормальних тканин і моноцитів нормальної крови в саркоматозні; досліди доповідача над типовим та атиповим розростанням епітелія по-за організмом.

Друга доповідь А. Кронтовського дала нараді уявлення про нову науку — експериментальну епідеміологію, про своєрідність її метод і надзвичайну цінність її здобутків. Ці здобутки дають додаткові напрямки в справі епідеміологічної роботи. Що-до малярії, то поруч з иншими обслідуваннями, що тепер провадяться, має велике значення й нова метода постійного обслідування (кілька років) окремої групи населення звичайного складу; таке обслідування має простежити за кожною людиною другоразовими спостереженнями під одну пору що-року протягом кількох років. Доповідь ілюстровано зібраними за три роки матеріялами та даними. Наприкінці доповідач дав аналізу матеріялу зимового за два останні роки обслідування населення Шевченківської лікарні. Він зазначив, що вивчення в спосіб порівняння index'ів за ці роки наводить на висновки про те, як широко й глибоко захоплено населення малярією, оскільки зіпсована ретикуло-ендотеліяльна система організму та його професійна продуктивність.

Б. Клейн, що робив доповідь про вакцинацію та ентеровакцинацію при кишкових недугах, зазначив: останне десятиліття характерне тим, що перший його п'ятилітній період поширював метод підшкурного щеплення. Дійсність таких щеплень—антитифозних, антихолерних — зафіксовано надзвичайно великим матеріялом. Друге п'ятиліття дає ідею ентеровакцинації і в такому напрямку ведеться роботу. Доповідач зупинився на роботах Безредки, подав численні дані що-до щеплень per os у Франції, Греції, Польщі та С.С.Р.Р., що подали сприятливі наслідки. Але-ж з погляду епідеміологічного нам треба тепер щ о-до тифу та холери держатися підшкурних щеплень.

Що-до дизентерії та кривавого коліт'у, то, пославшись на роботи Безредка, Ніколя, а також Златогорова, Антоновської, Глухова та Берестаева, Б. Клейн констатує тверду позицію антидизентерійних щеплень per os. Покищо Б. Клейн фіксує увагу наради на охоронних щепленнях per os таблетками з b. dysenteriae Schiga і Flexner'a, тому, що ця форма у нас найпоширеніша. Торік сан.-бак. інститут випустив 14.000 таблеток на округи; тепер бажано здобути як-найповніші відомості про наслідки їх вживання.

М. Богопольський зробив повідомлення про діяльність Київської малярійної станції; він зазначив, що утворення епід. відділу в інституті значно полегшить боротьбу з малярією. Надзвичайний розвиток малярійної епідемії в сумежних до України частинах Білоруси та РСФСР (район Мозиря, Гомель, Минськ) з боку епідеміологічного має для нас велике значіння.

Питання про децентралізацію антирабічної допомоги було обговорено й освітлено в комісії під головуванням І. Цвіткіса. Нарада ухвалила пропозиції комісії.

1. Утворити пункти антирабічної допомоги в Житомирі, Умані, Бердичеві й Білій Церкві.

2. Заснування в Черкасах філії Пастерівської станції визнати за своєчасне й бажане.

3. Прохати сан.-бак. інститут вдатися до окр. інспектур з проханням, щоб прискорено було устаткування та підготовку зазначених пунктів.

Далі нарада приймає постанову комісії про постачання сироваток та вакцин,а також постанову другої комісії про дезинфекцію сировини від тварин при телії. Комісія вважає, що практична дезинфекція не має певної методи що-до нищення спор, разом з тим і палічок телія в шкурах без того, щоб ця метода не пошкодила шкурі з технічного боку; тому комісія гадає, що видавати наказа про обов'язкову дезинфекцію шкур ще передчасно.

Свою працю нарада закінчує інформацією Е. Лепьохіна про склад наради й останньою промовою М. Нещадименка.

Обидва промовці висловлюють не тільки надію, але-ж і упевненість в тому, що надалі такі наради наберуть великого значення й перетворяться на справжні красві епідеміологічні з'їзди. Відсутність до цього часу таких з'їздів почувалася давно; роботу таких з'їздів не можуть брати на себе наші всесоюзні наукові з'їзди бактеріологів, епідеміологів і санітарних лікарів. На цьому новому шляху нас чекає велика достатня робота.

Так вела свою роботу перша нарада. Весь час її робота велася в присутності й за активною участю молодих лікарів, що відбувають тепер стаж сан епід'у в Інституті, тоб-то з самого початку новий відділ Інституту на новому шляху його життя взяв правильного курса «на молодь». Нам припадає з великим задоволенням вітати щиро Інститут, його всіх робітників, укупі зо всіма членами санітарних організацій, що прагнуть об'єднання, вітати й побажати їм на новому шляху найкращих, найповніших здобутків.

До І-го Всеукраїнського З'їзду акушерок і гінекологів у Київі.

За дозволом Укрголовнауки, в згоді з Наркомздоров'я УСРР і за допомогою правління Київського Медичного Інституту, в травні місяці 1927 року має відбутися в м. Київі І-й Всеукраїнський З'їзд Акушерів та Гінекологів. Програмових питань ще остаточно не зафіксовано. Маючи-ж на меті задовольнити бажання великого числа лікарів з України, що були присутні на попередніх зборах у Ленінграді (підчас VII Всесоюзного З'їзду), орг. бюро виставляє на порядок денний З'їзду питання, що на тих зборах були запропоновані, а саме: 1) Акушерська допомога на селах і містах України. 2) Аборт. 3) Девіяції матки та їх лікування.

Організаційне бюро звертається з проханням до всіх товаришів, зацікавлених З'їздом, зв'язатися з ним листовно й найближчим часом подати свої адреси. Разом з тим орг. бюро просить сповістити про бажані на З'їзді програмові теми. Товаришів, що бажають діставати дальші відомості про З'їзд, а також найважливіші протоколи засідання орг. бюра, запрошується тепер-таки записатися до членів З'їзду. Членський внесок, розміром 3 карб., просять надіслати на адресу скарбника з'їзду проф. Ф. О. Соколова (Київ, вул. Короленківська, 65).

Все листування в справах З'їзду адресувати: Київ, Бульв. Т. Шевченка, 17. Акушерська Клініка, Орг. бюро І Всеукр. З'їзду Акушерів.

Голова Орг. Комітету, Проф. *Писемський Г.*
Секретар, Прив.-доц. *Крупський О.*

Київське Терапевтичне Товариство.

Голова—проф. Ф. Г. Яновський, заступник голови — проф. М. Д. Стражеско, секретар—Я. О. Рашба, скарбник—д-р Е. Е. Крістер.

Минулого року зроблено такі доповіді:

12/XII—25. Проф. І. О. Завʼялов—Демонстрація хорого з вилученням шийних симпатичних вузлів при бронхіяльній астмі. Наслідок операції що-до астматичних нападів гарний, але в хорого, крім Horner'овського комплекса, зʼявився великий невралгічний біль у руці.

Проф. М. Д. Стражеско—Демонстрація хорого з двобічною симпатикоектомією при грудній дові.—Наслідок операції негативний, напади тривали й далі. Доповідач вважає, що чулі волокна серця є не тільки в симпатичному, а й в n. vagus.

Т. Р. Кржановський—Демонстрація хорого з незарощенням Боталового проводу та звуженням отвору легеневої артерії (з клініки проф. Стражеска).

М. А. Скульський—Демонстрація нової модели капілярроскопу (з клініки проф. Стражеска).

30/I—26. С. Я. Штейнберг, М. В. Кіріченко та М. В. Спектор—Про різні спробні сніданки та про типи шлункової секреції (з клініки Проф. Виноградова).

20/II. Л. Я. Епштейн—Кальціотерапія при сухотах.—З 447 хорих Київського Туберситуту, що їм робили середневі вприскування хлористого кальцію (понад 6000 вприскувань), жодного разу не було серйозних ускладнень. Гарні наслідки вприскувань: майже завжди зникають нічні поти, часто зупиняється кровохаркання, збільшується охота на їжу, зменшується температура, бігунка. Противказівки: слабість серця.

20/III. О. А. Айзенберг—4 випадки трихінози.

Б. Д. Орлеан—Досвід докладнішої діягностики запальних захворювань жовчевих шляхів та їх лікування. Доповідач дав огляд фізіології та патології жовчовідділення в звязку з зондуванням дванадцятипалої кишки. В деяких випадках жовчевокам'яної хороби промивання duodeni 33% розчином $MgSO_4$ крізь зонд давало гарні наслідки та усувало потребу оперативного втручання. (З клініки проф. Стражеска).

3/IV. Прив.-доц. Я. О. Рашба—Демонстрація хорої з situs viscerum inversus totalis.—Цікавість випадку полягає в цілій низці захворювань у хорої (гіпертонія, склероза аорти, напади серцевої дави та астми, апендицит, цистит та инші), що показують на конституційну слабість організму хорої. (З клініки проф. Яновського).

Е. Б. Розенфельд—Шілінгова гемограма та її значення. Д-ка зазначає велике діягностичне та прогностичне значення гемограми.

Невелике число білокрівців, коли до того є порушення зернини ліворуч, нейтрофілія та анеозинофілія, є завжди загрозлива ознака. Доповідачка мала чотири таких випадки—у всіх був exitus.

27/IV—26. Проф. М. М. Губергріц—До диференційної діягностики апендициту.—Доповідач зазначає, що при періапендициті та зрощеннях з m. psoas він спостерігав болючу точку в обширі Пупартового жмута на 2—3 см. від лобика, або в стегенному трикутникові. Ту саму точку часто-густо спостерігаємо у жінок при захоруваннях правої половини жіночих органів.

15/V. В. Х. Василенко—До питання про мішану інфекцію при сухотах.—На підставі старанного досліджування харкотини, вважає ролю мішаної інфекції за невелику. (З клініки проф. Яновського).

Е. Е. Народицький—Trichocephalus dispar, в етіології неврозів шлунково-кишкового тракту.—В низці випадків після лікування тимолом та зникання яєць Trich. dispar хорі цілком видужували.

Я. О. Рашба.

Ювілей проф. Л. Ф. Дмитренка.

У жовтні місяці цього року минає 25 років лікарської, наукової, педагогічної та громадської діяльности професора Одеського Медичного Інституту, доктора медицини Леоніда Филиповича Дмитренка.

Леонід Филипович—автор понад 50 наукових праць, надрукованих окремими монографіями та статтями в російських, німецьких, французьких та американських медичних журналах—є один із видатних одеських терапевтів. Нині Л. Ф. завідує пропедевтичною клінікою внутрішніх хороб О. М. І. та терапевтичною секцією Наук.-Досл. катедри Експер. та Кліп. Медицини, є товаришем голови Одеського Терапевтичного Товариства, членом «Ради з'їздів терапевтів України»; редактором відділу внутрішніх хороб «Южного Медицинского Журнала».

Офтальмологічна секція при Єдиному Наук.-Мед. т-ві в Київі.

Зорганізовано 27/X—1925 р. Тепер вона має в своєму складі 31 скуліста. Роботою секції з часу її організації керує Президія в складі: голови—проф. М. А. Левитського, товаришів голови: проф. А. Г. Васютинського та прив.-доц. І. І. Гінзбурга і секретарів: д-ра К. П. Гаевича та д-ра Г. Д. Поляка.

З 27/X—25 р. до 24/V—1926 р. секція мала 7 засідань, де було заслухано такі допов ді та повідомлення:

1) Проф. А. Г. Васютинський—«Про реєстрацію сліпих у звязку з наступним уєсоюзним переписом людности».

2) Той-самий—«Випадок Conjunctivitis folicularis atropina».

3) Прив.-доц. І. І. Гінзбург—«До питання про трахому й фолікулярний кон'юнктивіт».

4) Д-р І. А. Данилевський—«Відчит про діяльність Ставищанського (Білоцерківської округи) профілактичного участку за 1925 р.».

5) Той-самий—«Враження від Трахомного Інституту в м. Казані».

6) Д-р Дибан—«Блокада лицевого нерва при операції катаракти».

7) Д-р І. А. Кореневич—«До питання про татуювання рогівки за Knapp'ом».

8) Д-р Р. І. Машкович—«Про профілактичну роботу Очного кабінету Київської Центральної Робітничої Поліклініки за 1925 рік».

9) Д-р Неезе—«Albrecht von Graefe його життя й висліди в офтальмології» (прочитав Проф. А. Г. Васютинський).

10) Д-р Поляк—«Новотвір смочка зорового нерва».

11) Д-р Приступова—«Випадок Keratitis rosacea».

12) Д-р Цетковський—«Phlaebectasiae conjunctivae et sclerae».

13) Той-самий—«Випадок Ulcus durum нижньої повіки».

14) Д-р І. П. Черненко—«Відчит про роботу Очного відділу Жовтневої лікарні за 1925 рік».

15) Д-р Ю. М. Шевчук—«Випадок вільної пластики повік».

лишай звичайний, пухирчатка зв., пухирчата осипка зв.
Herpes syphiliticum—герпес пранцьовий, пухирчатка пр.; пухирчата осипка (висипка) пранцьова.
Herpes tonsurans (Trichophyton tonsurans)—стрижець.
Herpes zoster — лишай кружлястий; л. круговий.
Hiatus spinalis congenita—роззявина хреб[т]ова уроджена.
Homicidium—забиття, згуба, вбивство.
Homicidium *огнестрельным оружием*—забиття, згуба, вбивство з самопального знаряддя.
Homicidium *режущ. и колющ. инструментами* — забиття, згуба, вбивство ріжучим та колючим струментом, речами.
Hordeolum—ячмінець.
Hydrarthrosis—водосуглоб'я.
Hydatides—гідатиди (пухирчасті глистюки, *здебільшого* ехінокок).
Hydatides cerebri—гідатиди мозку, мозкові (пухирчасті глистюки, *здебільшого* thaenia echinococcus).
Hydatides hepatis—гідатиди печінкові (пухирчасті глистюки, *здеб.* ехінокок).
Hydatides pulmonum—гідатиди легенів (пухирчасті глистюки, *здебільшого* ехінококи).
Hydradenitis—потівковиця, запалення потових (пітних) залоз.
Hydramnion—гідрамніон; ненормальне збільшення вод у вагітних.
Hydrocele testis—водяна кила яєчка, яйкова.
Hydrocele funiculi spermatici—гідроцеле насінньового мотузочка, водяна кила нас. мот.
Hydrocephalus chronicus acquisitus—водянка головного мозку довгочасна, набута.
Hydrocephalus chronicus congenitus—водянка головного мозку довгочасна, вроджена.
Hydronephrosis—гідронефроза, водонирків'я: наповнення нирки (*вл.* ниркової миски) рідиною через які перепони для відтікання сечи з нирки.
Hydropericardium — гідроперикардій, водоосердя.
Hydrophobia = Lyssa—сказ, водожах[ливість].
Hydropneumothorax — водоповітроогруддя.
Hydropneumothorax tuberculosa—водоповітроогруддя горбковичне.
Hydrops—вóдяна, водянка.
Hydrops articularis (*див.* Hydrarthrosis)—водосуглоб'я.
Hydrops asthmaticus — *див.* Beriberi.
Hydrops bursae praepatellaris—водянка надколінної кешеньки.
Hydrops cystis felleae—водянка жовчевого міхура.
Hydrops folliculorum Graafii—водянка Графових торбиночок.
Hydrops pulmonum—водянка легенів, водна пухлина л.
Hydrops tendovaginalis—водянка тужневих (сухожилових) піхов (піхвів).
Hydrorrhachis congenita (Spina bifida)—гідрорахіс, спіна біфіда: уроджена потворність, коли в спинному мозку набирається рідина, при чому, як одночасно буває ще й щілина у хребцях (spina bifida),—туди виходить ще водяний торбинчак (ніби кила) від хребтового мозку.
Hydrosalpinx—гідросальпінкс; водонаповнення (рідинопановнення) яйцепроводу (уразової труби).
Hyhmoritis — гайморит, гаймориця, надриця гайморова.
Hygroma — гігрома: водяний напух (пухлина) в слизовому капшукові або сухожиловій піхві.
Hyperaciditas—перекислення, надкислість.
Hyperaemia cerebri—багатокрівність мозкова, кровонатиск мозковий, кровонаплив мозковий, кровопереповнення мозкове.
Hyperaemia hepatis — кровонаплив, багатокрів'я печінкове, кровопереповнення печінкове.
Hyperchlorhydria — гіперхлоридрія, перебільшення соляною кислотою шлункового соку.
Hyperemesis—надмірна блювотність (блювота), невтримана бл.
Hyperemesis gravidarum—невтримна блювота у вагітних.
Hyperhidrosis—гіпергідроза, надмірне потіння, потообливання.
Hypermetropia — далекозор[ч]ість.
Hyperplasia amygdalarum — переростання мигдаликів, розростання м., вибуяння м.
Hypersecretio (ventriculi)—гіперсекреція; пересоччя шлункове.
Hyperthermia—гіпертермія, перегрівання.
Hyperthyreoidismus (morbus Basedovii)—гіпертиреоїдизм, Базедова хороба; переборлаковість, перебільшене виділення гормонів борлакової залози.

Hypertrichosis—гіпертрихоза; надмірна волосатість.
Hypertrophia colli uteri—буйне (надмірне) разростання уразової шийки; вибуяння, переріст ур. ш.
Hypertrophia cordis primaria—гіпертрофія серця первісна, вибуяння серцеве, надмірний зріст серця.
Hypertrophia cutis—гіпертрофія шкури (шкурянка), вибуяння шкури; буйне разростання шкури.
Hypertrophia gl. amygdalarum (tonsillaris)—розрощення мигдаликів; вибуяння мигдаликів.
Hypertrophia hepatis — гіпертрофія печінки (печінкова), разрощення п., вибуяння п.
Hypertrophia lienis—гіпертрофія коси (селезінкова), вибуяння селезінки, розрощення с.
Hypertrophia prostatae—гіпертр. передсечника, вибуяння п., розрощення п.
Hypochlorhydria — гіпохлоргідрія, зменшення соляної кислоти у шлунковому сокові.
Hypochondria — гіпохондрія: псих. хороба з пригніченим станом загального самопочуття у хорого від хороби, що ніби існує у нього.
Hypopyon — гіпопійон, скупчення гною у передній очній камері.
Hypospadia—гіпоспадія: хиба розвитку, коли відтулина (вічко) сечоводу міститься на нижній поверхні прутня.
Hysteria—гістерія.
Hysterocele=Hernia uteri — гістероцеле, кила уразу, к. уразова.

I

Ichthyosis—іхтійоза, риб'яча шкура.
Icterus—жовтяниці.
Icterus catarrhalis—жовтяниці катаральні.
Icterus gastro-duodenalis—жовтяниці шлунково-дванадцяткові.
Icterus gravis *див.* Atrophia hepatis acuta flava—жовтяниці тяжкі, ж. лихі, печінкозаник гострий жовтий.
Icterus epidemica — жовта гарячка, жовтяниці епідемичні.
Icterus neonatorum—жовтяниці новонароджених.
Idiotismus (idiotia)—ідіотизм.
Ileitis—кишковиця клубова.
Ileo typhus—черевний тиф.
Ileus—перекрут кишковий, непрохід[ність], непропуск[ність] кишкова.
Imbecillitas — тупоумство, туподумність.
Impetigo—імпетіго: окрема шкуряна хороба з поверхових гноячок та шкурочок.
Impetigo syphilitica—імпетіго пранцьове.
Inaciditas=Anaciditas — інацидитас, недокислотність, недокислотня (шлункове).
Inanitio *див.* Cachexia — виснага, виснаженість, хиравість, хирість.
Inanitio senilis—хирість старечa.
Inanitio adultorum—виснаженість у дорослих, хиравість у дорослих.
Incarnatio unguis—підтворщення.
Incontinentia urinae — сечонестримність.
Infanticidum—дітогубство.
Infarctus lienis—інфаркт селезінковий; кровозарудження й крововилив у селезінку.
Infarctus pulmonis—інфаркт легеневий; кровозарудження й крововилив у легенях.
Infiltratio apicis—інфільтрація верхівки; втиснення чужорідних речей в-й поміж тканинних клітин.
Infiltratio urica—інфільтрація сечова; втиснення складових частин сечи в клітини тканинні та поміж них.
Influenza—інфлюенця.
Insolatio—інсоляція; огрівання сонячним промінням, а також хороби від перегрівання, *(здебільшого* удар); сонячний, тепловий удар; огодомшення сонячне, теплове.
Intertrigo—прілість (попрілість).
Intoxicatio acuta voluntaria (Suicidium)—самоотруїння гостре; самогубство отруїнням.
Intoxicatio per alimentum (Botulismus і инш.)—отруїння харчовими речами (м'ясними продуктами й инш.).
Intoxicatio per morsum venenosum: morsus serpentis, morsus insectae—отруїння від покусу отруйними тваринами: змією (гадюкою), комахами. Morsus serpentis—покус змією (гадюкою), покус гадючий. Morsus insectae—покус комахою.
Intoxicatio per inspirationem substantiae venenosae—отруїння вдиханням отруйних матерій (газів, парів).
Intoxicatio per substantia organica et minerali—отруїння органичними та мінеральними матеріями. Bromismus—бромізм, отруїння бромом. Cholera stibia—отруїння антимоном (антимонісва халера). Ergotismus—ерготизм, отруїння маточ-

шими різками (secale cornutum). Phosphorismus—фосфоризм, отруїння фосфором.

Intoxicatio chronica per substantias minerales—отруїння хроничне мінеральними матеріями. Colica saturnina—кольки від отруїння оливом, кольки олив'яні. Hydrargyrosis—гідраргіроза, отруїння живим сріблом, живосрібляне отруїння. Nercosis mercurialis—некроза меркурійна, смертвіння меркурійне, о. живосрібляне. Paralysis mercurialis—параліза меркурійна, п. живосрібляна.

Intoxicatio chronica per substantias organicas—отруїння хроничне (довгочасне, довге) органічними матеріями. Cocainismus—кокаїнізм; отруїння хроничне кокаїном; хороблива слабість до кокаїну. Etherismus—етеризм; хроничне отруїння етером, хроничне здоживання етеру, хрон. хороблива слабість до етеру. Lathyrismus—латиризм, хроничне отруїння рослиною з роду Lathyrus (з сім'ї метеликових). Morphinismus — морфінізм, хроничне отруїння морфієм, хрон. здоживання морфію, хороблива слабість до морфію.

Intoxicatio ptomainica — отруїння птомаїнами.

Intoxicatio urinaria — отруїння сечове.

Intoxicatio uraemica—отруїння уремичне.

Invaginatio (intussusceptio) intestini—інвагінація кишкова, всунення кишкове, застрявання кишки.

Inversio uteri—вивернення уразове (уразу).

Inversio vaginae—вивернення піхове, в. уразового присінку.

Irido-chorioiditis — ірідо-хоріоїдит, веселкожильниця.

Irido-cyclitis—ірідо-циклїт, веселкорайковотілиця.

Irido-cyclitis syphilitica—ірідоциклїт пранцьовий.

Iritis—ірит, райдужниця.

Iritis gonorrhoica — ірит збуровий, райдужниця збурова

Iritis rheumatica — ірит ломцевий, райдужниця ломцева.

Iritis syphilitica—ірит сифілітичний, райдужниця пранцьова.

Ischiagra — ішіягра, біль стегновий (у стегні) сечокислого походження.

Ischias — ішіяс, сіднонер[во]виця, сідна нервиця.

Ischuria — ішурія, сечозатримання.

K

Kala-azar = Splenomegalia tropica, Dum-Dum, Fieber — кала-азар: (тяжка інфекц. тропична хвороба, що спричиняється паразитом Leis schmania Donovani).

Katalepsia — каталепсія, скам'янілість: явище при деяких нервових хоробах (а також при гіпнозі), коли окремі частини тіла зостаються недорушні (ніби скам'янілі) довгий час у стані, навіть цілком непридатному, який їм надасть стороння сила (експериментатор і таке ин.).

Keratitis interstitialis=Kerat. parenchymatosa, Ker. profunda—рогівковиця, рогівниця глибока; р. проміжна; р. м'якушна.

Keratitis mycotica (purulenta)—рогівковиця, рогівниця мікотична; р. гнойова.

Keratitis parenchymatosa=Ker. profunda, Ker. interstitialis—рогівковиця, рогівниця м'якушна; р. паренхімова.

Keratitis phlyctaenulosa — рогівковиця (рогівниця) фліктенова.

Keratitis superficialis — рогівковиця (рогівниця) поверхова.

Keratocele — кила рогівки, випин[ання] бульбасте рогівкове.

Keratoconus—кератоконус, конусуване випирання рогівки.

Keratoglobus=Cornea globosa — кератоглобус; кулеване випирання рогівки.

Keratomalacia—кератомаляція; розм'якнення (розм'якання) рогівки.

Kolpitis *due.* Colpitis=Vaginiis—колпіт, піхвиця.

Kolpocel—кила піхвова.

Koprostasis—копростаза; калове заперти, закріп, затужавіння; калова незруха.

Kraurosis vulvae — краврозa соромитні, атрофична сухість (жорсткість) соромитні.

Kryptorchismus—крипторхізм, нутряцтво, сховане яєчко, зупинення яєчка (одного або й обох) вище калитки; порожня калитка (коли обидвох яєчок нема).

Kyphosis—кіфоза, горбатість задня, горб на спині, взагалі с[вн]кривлення хребника назад.

L

Labium leporinum=Labium fissum—заяча губа; уроджена щілина крізь усю верхню губу.

Laryngitis catarrhalis—горлянковиця катаральна.
Laryngitis crouposa — горлянковиця крупозна, г. плівчаста.
Laryngitis diphterica—горлянковиця дифтерійна, г. обкладова.
Laryngitis erysipelatosa—горлянковиця бешихна.
Laryngitis phlegmonosa—горлянковиця бехова.
Laryngitis tuberculosa—горлянковиця горбковична.
Laryngospasmus s. Laryngitis stridulus—горлянкостиски.
Laryngostenosis—звуження горлянки, звуження горлянкове, горлянкозвуження.
Laryngotracheitis — ларинготрахеїт, горлянко-дихавковиця.
Lateroflexio uteri—загин уразу набік.
Lateroversio uteri—нахил уразу набік, збочення уразове.
Leontiasis (Lepra tuberosa)=Facies leontica—леонтіяза: на лева скидистий вид у осіб, уражених шишкуватою лепрою (проказою).
Lepra(Leprаarabum)—проказа(арабська, справжня).
Lepra corneae—проказа рогівки.
Leptomeningitis — лептоменінгіт, м'якооболонниця мозкова, оболонниця мозкова м'яка.
Leptomeningitis tuberculosa—лептоменінгіт горбковичий, оболонниця м'яка горбковична.
Leucaemia — левкемія, білокрів'я.
Leucocythaemia=Leucocytosis — левкоцитемія, білокрівцекрів'я.
Leucodermia syphilitica—левкодермія пранцьова, білошкур'я пранцьове, шкурообезбарвлення пранцьове.
Leucoma—більмо.
Leucoma adhaerens—більмо зрощене.
Leucorrhoea *див.* Fluor albus—білотеччя.
Lichen ruber—лишай червоний.
Lichen syphiliticus—лишай пранцьовий.
Lien mobile—коса (селезінка) рухлива, к. зрушена, к. (с.) пересувна.
Lienitis—запалення коси, зап. селезінки, селезінниця.
Lipaemia—ліпемія, збільшення кількости жиру в крові, жирокрів'я.
Lipomatosis luxurians muscularis progaessiva—зажиріліcть зайва м'язева поступова.
Lipomatosis universalis — зажиріліcть загальна; розжиріліcть загальна; потовстіння, потовщення загальне.
Lipuria—ліпурія, жиросечуя.
Lithopaedion—літопедіон; скам'яніліcть зародка, с. плода всередині матери.
Lordosis—льордоза, с[ви]кривлення хребта вбік і вперед, скривобочення вперед, горбатість передня.
Luclamina (Soor)—плісняівка.
Lues *див.* Syphilis—пранці, сифіліс.
Lues hereditaria = L. congenita — пранці спадкові.
Lues primaria—пранці первісні, первак пранцьовий.
Lues secundaria—пранці другоступеневі, друговиява пранцьова.
Lues tertiana (gummosa) — пранці третьоступеневі, третяк пранцьовий, пранці гумасті.
Lumbago—поперечниця, ломель поперековий, охват, поперековий біль, біль у попереку (у м'язах поперекових), ломбаго, продув.
Lupus erythematosus — вовчий лишай, (вовчак) червонівчатий.
Lupus syphiliticus — вовчий лишай пранцьовий (вовчак пранцьовий).
Lupus vulgaris—вовчий лишай (вовчак) звичайний.
Luxatio—звих.
Luxatio congenita—звих [у]вроджений.
Luxatio lentis — звих кришталика, звих кришталиковий.
Luxatio musculorum—звих м'язів, звих м'язевий.
Lymphadenitis — пасокожовниця, лімфаденіт.
Lymphadenitis tuberculosa (scrophulosa)—пасокожовниця горбковична, п. жовняста.
Lymphangitis — пасокожилиця, лімфангі[оїт.
Lymphangitis puerperalis — пасокожилиця породова.
Lymphangitis tuberculosa (scrophulosa)—пасокожилиця горбковична, п. жовняста.
Lyssa—сказ, скаженица, скаженість, шаленість.

M

Macroglossia — макроглосія, ненормально великий язик; (уроджена хиба, або-ж як наслідок запальних процесів, гол. ч. пасокових жил).
Macula corneae—плям[очк]а на рогівці.
Macula corporis vitrei—плям[очк]а прозорки, плям[очк]а склистого тіла.
Malaria: quotidiana, tertiana, quartana et caet. *див.* Febris intermittens (f. int. quot., f. i. tert., f. int.

quartana) — малярія, пропасниця (й инш.).
Malaria: Cachexia malarica *див.* Cachexia malarica — малярійна хира[я]вість (і инш.).
Malleus (maliasmus)—сап.
Malum perforans pedis (plantare)—наскрізна виразка ноги (ступні).
Malum Pottii—хороба Потова, горбковичний спондиліт; (хреб[ен]ниця, що доводить до горба (кіфоза).
Malum senile articulorum—суглобова хороба стареча, суглобиця стареча.
Mania—манія (психична хороба), шаленство, шаленість.
Mania puerperalis—манія породова; шаленство, шаленість породова.
Marasmus infantilis — хир[я]авість дитяча, виснага дитяча.
Marasmus paralyticus—маразм паралізний (при загальній поступовій паралізі).
Marasmus senilis—хира[я]вість стареча, знесилення старече, кволість стареча.
Mastitis—запалення грудної залози, запалення жіночої груди, грудиця.
Mastitis puerperalis—запалення грудної залози, запалення жіночої груди (грудиця) породове (-а).
Mastodynia—біль (нервовий) грудних залоз, біль грудей, біль цицьковий; мастодинія.
Mastoiditis—смочковиця, мастоїдит.
Masturbatio = Onania = Onanismus — мастурбація, онанізм, солодійство.
Mediastinitis—межистінниця, медіястиніт.
Megalocephalia—мегалоцефалія, великочереп'я, головатість.
Meibomiitis — мейбомиця, саложовниця очна.
Melaena — мелена, чорноблювачка кривава; чорнопронос кривавий.
Melaena neonatorum—мелена народженців, чорноблювачка кривава у народженців; чорнопронос кривавий у н.
Melancholia — меланхолія, сумовитість, пригніченість.
Melasma suprarenale s. morb. Addisonii—Адисонова хороба, чорношкурість хороблива, чорношкурість наднирковичного походження (наднирковична).
Melitococcosis *див.* Febris Maltiensis — мелітококція; пропасниця Мальтівська: інфекція від micrococcus meltiensis Bruce (Бруче), гол. ч. на острові Мальті.
Meningitis cerebralis—опонниця головномозкова (голов'яна).
M. cerebrospinalis epidemica — опонниця мозковострижева пошесна.
Meningitis miliaris—опонниця просувата, менінгіт міліярний.
Meningitis rheumatica — опонниця ломцева, опонниця простудна.
Meningitis spinalis—опонниця хребтова, о. хребто-мозкова.
Meningitis suppurativa — опонниця гнойова, оп. гнійна, оп. гнояна.
Meningitis traumatica — опонниця травматична, оп. забійна.
Meningitis tuberculosa — опонниця горбковична, оп. горбкова.
Meningoencephalitis — опономозковиця, менінгоенцефаліт.
Meningomyelitis — опонострижиця, опономозковиця стрижева.
Meningotyphus = Typhus abdominalis — менінготиф: тиф черевний з різко - виразними мозковими явищами, гол. ч. з поразкою опони (опонницею мозковою).
Menorrhagia—місячка надмірно кровотечна.
Mentagra = Sycosis parasitaria—ментагра, волосець паразитовий.
Metritis catarrhalis — ураз[н]иця катаральна, у. слиз[нь]ова.
Metritis gonorrhoica — ураз[н]иця гоноройна, у. збурова.
Metritis haemorrhagica — ураз[н]иця кровотечна.
Metroperitonitis—уразоочеревиця.
Metroperitonitis puerperalis — уразоочеревиця породова.
Metrorrhagia—кровотеча уразова.
Metrorrhagia gravidarum—кровотеча уразова вагітних.
Metrorrhagia puerperalis—кровотеча уразова породова.
Metrorrhexis puerperalis — розрив уразу родовий.
Metrosalpingitis — метросалпінгіт, уразотрубиця, уразорурковиця.
Metrovaginitis — уразопіхвиця, уразоприсінниця.
Miliaria — міліярія, потівка, просяниця.
Miserere *див.* Ileus—перекрут кишковий, непрохід к.
Monorchismus—монорхізм, одноячковість, з одним яєчком; (людину, що має одно яєчко, звуть ґилун).
Monomania — мономанія: однобічне ненормальне (психичне) захоплення якою пристрастю, як от: підпалювати (піроманія), красти (клептоманія), сквернословити (еротоманія) й ин.
Monstra, Monstrositas—потвора, почвара, виродок.
Morbilli—кір.

Morbus Adams - Stokes—Адамс-Стоксова хороба (вірніше симптомокомплекс): напади у хорих на склерозу серцевих артерій і міокардит, що визначаються гол. ч. непритомністю й забарливістю живчика (брадикардія).

Morbus Addisonii—хороба Адисонова.

Morbus anglicus = Rhachitis—англійська хороба, кривуха, рахіт.

Morbus Banti—хороба Банті: хрон. (мабуть інфекційна) хороба з опухом селезінки, недокрів'ям, часто лейкопенією й иншими симптомами.

Morbus Barlowii—хороба Барлова, дитяча цинга: гостра хороба раннього дитячого віку (4—24 міс.), гол. ч. в кістках, з крововиливами під шкуру, окістя й інші місця; за сучасними поглядами, ця хороба виникає через брак вітамінів у харчуванні дітей (авітаміноза).

Morbus Basedowii—хороба Базедова: визначається волом, вирлоокістю (банькатістю) та прискореністю живчика (тахікордія); ставиться в звязок зі збільшеною та ненормальною секрецією борлакової залози.

Morbus Bergeron—хороба Бержеронова, хорея (танок) електрична, локалізована ритмична хорея.

Morbus Brightii acutus—хороба Брайтова (гостра), нирковиця гостра.

Morbus Brightii chronicus—Брайтова хороба хронична, нирковиця хронична.

Morbus Friedreichii—хороба Фридрейхова, атаксія (рухове безладдя) спадкова (-е).

Morbus Gravesii—хороба Гравесова.

Morbus Hodgkins = Pseudoleucaemia — хороба Годкінова, псевдолевкемія, левкемія позірна, білокрів'я несправжнє.

Morbus Hodgsons—хороба Годжсонова: нестатність аорти через поширення її.

Morbus Menieri—хороба Меньєрова, нервова хороба, що виявляється вертінням в голові, гіудінням в ухах, блювотою та начорнонемічздатними припадками.

Morbus Raynaudi—Рейнодова хороба: вазомоторна або трофична невроза; виявляється тим, що в кінцівках (часто симетрично); на окремих місцях почувається біль, зменшення чулости, холод, помічається посинілість, а иноді доходить діло й до змертвілости (гангрена); *див.* Gangraena symmetrica Raynodi.

Morbus maculosus Werlhofii = Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica—хороба Верльгофова плямиста: самостійна (ідіопатична) схильність до підшкуряних кровотеч. *Порів.* «Diathesis haemorrhagica».

Morbus Morvani—хороба Морвенова: пареза або-ж анестезія кінцівок (найчастіше верхніх) з трофичними розладами (нігтеїдь, крихкість кісток і инш.).

Morbus Parkinsoni = Paralysis agitans—хороба Паркінсонова; тремтяча параліза (хронична невроза).

Morbus sacer *див.* Epilepsia—хороба священна.

Morbus Weilii—хороба Вейлева; жовчевокровотечна спірохетоза.

Mors per causam incertam—смерть від [з] невідомої причини.

Mors subitas—смерть раптова, смерть нагла, см. несподівана.

Mors subitas *в связи с родами*—смерть несподівана в пологах (пологова), смерть раптова пологова.

Mors puerperalis—смерть у породіль, смерть породова.

Mors per diabetem—смерть від діябету (цукрівниці).

Mors per apoplexiam—смерть від апоплексії, грець убив, смерть від крововиливу мозкового.

Mouches volantes—[*не*]*наче мухи літають*: зміни прозорости в прозорці (склистому тілі) ока.

Mumps = Parotitis epidemica—завушниця епідемична, свинка.

Mus articulorum (articularis)—суглобові миші, вільнорухливі тільця суглобові.

Myalgia—біль м'язевий.

Myasthenia pseudo-paralytica — міястенія несправжньо-паралізна, слабість м'язева несправжня.

Mycosis—мікоза: хороба, спричинена грибками (в широкому розумінні), як-от актиномікоза, soor і инш.

Mydriasis — мідріяза, зіницепоширення; хоробливе поширення чоловічка (зіниці).

Myelitis acuta disseminata—мозковиця гостра розкидана; м. г. розсіяна, позасівана.

Myelitis transversa—мозковиця [в]поперечна.

Myocarditis acuta—міокардит гострий, м'язосердиця гостра.

Myocarditis chronica—м'язосердиця довга, м. хронична.

Myocarditis syphilitica — м'язосердиця пранцьова.

Myoclonia = Paramyoclonus multiplex — міоклонія, м'язосудомість обмежена (окремими м'язами).
Myodegeneratio cordis—переродження м'язів серця, м'язопереродження серцеве.
Myopathia rheumatica—міопатія ломцева, м'язева хорість ломцева, м'язохорість ломцева.
Myopia—короткозорість.
Myosis—міоза, зіницеззвузіння, звузіння, чоловічка, з. зіниці (зіничне).
Myositis—м'яз[ов]иця.
Myositis lumbalis—м'язовиця поперекова.
Myringitis — мірингіт, бубенноперетинниця.
Myxoedema—мікседема: хороба, що залежить від зупинення (або зменшення) секреції борлакової залози й виявляється набряканням шкури й психичними розладами.

N

Naevus vasculosus—жиляк, родинка крово-жиляста.
Necrosis—змертвілість, змертвіння, замерлість.
Necrosis corneae—змертвілість рогівки, змертвіння р.
Necrosis maxillae—змертвілість щелепи, мертвиця щелепи.
Necrosis maxillae phosphorica—змертвілість щелепи фосфорова, мертвиця щелепова фосфорова.
Necrosis vertebrae—некроза хребця, змертвіння хребцеве.
Neoplasma *vide* Tumor — новотвір.
Nephritis—нирковиця, запалення нирок, з. ниркове.
Nephritis acuta—нирковиця свіжа, н. гостра.
Nephritis acuta parenchymatosa — нирковиця м'якушна гостра(свіжа, недавня).
Nephritis alkoholica — нирковиця алькоголева, н. п'яницька.
Nephritis chronica interstitialis—нирковиця хронична проміжна.
Nephritis chronica parenchymatosa—нирковиця хронична (довга) м'якушна.
Nephritis chronica scarlatinosa—нирковиця хронична (довга) шкарлятинова.
Nephritis gravidarum — нирковиця [у] вагітних.
Nephritis parturientium—нирковиця [у] роділь, н. [у] породіль.
Nephritis saturnina—нирковиця оливова, н. отрутнооливова.
Nephritis scarlatinosa acuta—нирковиця гостра (свіжа) шкарлятинова.
Nephritis subacuta—нирковиця підгостра, н. задовжена, н. довгенька.
Nephritis suppurativa — нирковиця гнойова, н. гнояста, н. гнійна.
Nephrolithiasis — ниркокаміняччя, ниркокаміння, ниркові камінці.
Nephrophtisis — ниркогорбковиця, ниркова горбковиця.
Nephrotyphus—ниркотиф: черевний тиф, коли значну участь у захоруванні беруть нирки.
Neuralgia cordis — нервовий біль серця, невральгія серцева, нервій (нервець) серцевий.
Neuralgia cystourethralis — нервовий біль сечнико-сечівниковий; нервій, нервець с.-с.
Neuralgia intercostalis — нервовий біль міжребровий; нервій, нервець м.
Neuralgia nervi facialis — нервовий біль видового (лицевого) нерва; нервій, нервець в. н.
Neuralgia nervi ischiadici—нервовий біль сідничного нерва; нервій, нервець с. н.
Neuralgia nervi occipitalis—нервовий біль потиличного нерва; нервій, нервець п. н.
Neuralgia n. trigemini=Tic douleureux *(фр.)* — нервовий біль трійчастого нерва, нервій тр. н., нервець т. н.
Neuralgia plexobrachialis—нервовий біль плечевого плетива.
Neurasthenia—неврастенія: нервове знесилення (нервовий знеміг, нер. знеможення), нерворозслаблення.
Neurasthenia dyspeptica—неврастенія від нетравлення.
Neuritis—нервиця.
Neuritis chronica potatorum — нервиця довгочасна п'яницька.
Neuritis multiplex — нервиця численна, н. розкидана.
Neuritis multiplex endemica *див.* Beri - beri — нервиця численна ендемична.
Neuritis optica—нервиця зорова.
Neuroretinitis—нервиця зорова й сітківиця.
Neurosis—невроза: функційні розлади нервової системи, як загальні (гістерія, неврастенія й ин.), так і місцеві.
Neurosis traumatica—невроза травматична (н. забійна).
Nodi arthritici — вузли сечокислі.
Noma *див.* Cancer aquaticus—нома.
Nubecula corneae—нубекуля рогівки; легесенька змутнілість плямчаста на рогівці.

Nyctalopia—нікталопія, нічезорість: коли хорий краще бачить в затемненому освітленні (або вночі), ніж у повному (вдень).

Nystagmus—ністагм: бігання очей, непокій очей, тремтіння очей, очетремтіння, очебігання.

O

Obesitas *див.* Adipositas — зажиріліcть, отовщення.

Obesitas cordis—зажиріліcть сердця, отовщення серця (серцеве).

Obstipatio *див.* Constipatio—заперти, закріп.

Obstructio ventriculi *див.* Obstipatio, Constipatio.

Occlusio congenita—зарощення, заростання уроджене.

Occlusio pupilae post iritidem—зарощення, заростання зіниці (чоловічка) після райдужиниї; зіницезарощення райдужичне.

Odontalgia—зубний біль, біль зубів.

Oedema glottidis—набряк голосової щілини, водяний опух голосової щілини, водопухлина (-нність) навкруги голосової щілини.

Oedema laryngis—набряк горлянки, н. горляннковий, водяний опух горлянки, водопухлина[-нність] горлянкова.

Oedema pulmonum — водопухлинність легенів, водоналив легенів, водонабіг легеневий.

Oesophagectasia—поширення стравоходу, роздуття стравоходове.

Oesophagismus—спазми стравоходові, стравоходостиск.

Oesophagitis catarrhalis—стравохідиця катаральна, с. слизнева.

Oesophagostenosis—звуження стравоходу, з. стравоходове, стравоходозвуження.

Oidium albicans=Oidium lactis—оїдіюм: грибок, що спричиняє пліснявку в роті й плівки на скислому молоці.

Omagra—омагра: осідання сечокислих солів у плечевому суглобі з відповідними болями й перешкодами рухливости його.

Omphalitis neonatorum—пупцевиця народженців.

Omphalocele acquisita—кила пупцева набута.

Omphalocele congenita—кила пупцева [у]вроджена.

Omphalorrhagia—кровотеча пупцева.

Onychia—ніґтевиця, во́лос.

Onychia syphilitica—ніґтевиця пранцьова.

Onychomycosis—оніхомікоза; ніґтевиця грибчаста.

Ophoritis—яєчниковиця, оофорит.

Opacitas corporis vitrei oculi—затемніліcть прозорки (склистого тіла), затьмареність пр., потемніліcть пр.

Ophtalmia—запалення ока, офтальмія, оковиця.

Ophtalmia gonorrhoica — офтальмія збурова, оковиця гонорійна.

Ophtalmoplegia—параліза очнов'язева.

Ophtalmoplegia progressiva—параліза очнов'язева поступова.

Orchitis—яйковиця, шулят[ов]иця.

Orchitis acuta—яйковиця гостра, я. свіжа, шулятовиця г.

Orchitis chronica—яйковиця довга; шулятовиця довга, довготривала.

Orchitis gonorrhoica—яйковиця збурова, я. гонорійна, шулятовиця збурова.

Orchitis syphilitica—яйковиця пранцьова, шулятовиця пранцьова.

Orchitis traumatica—яйковиця забійна, я. травматична, шулятовиця з.

Orchitis tuberculosa—яйковиця горбковична, шулятовиця горбковична.

Osteomalacia — кісткорозм'якнення.

Osteomyelitis — кісткомозковиця, мозковиця кісткова, остеомієліт.

Osteomyelitis syphilitica—кісткомозковиця пранцьова, мозковиця кісткова пранцьова.

Osteomyelitis tuberculosa—кісткомозковиця горбковична, мозковиця кісткова горбковична.

Osteoperiostitis — кісткоокіс[т]ниця.

Osteosclerosis=Eburneatio — кісткоздебеління.

Ostitis fungosa=Ostitis granulosa—кістковиця грибчаста, кістковиця губчаста, к. зерниста.

Ostitis mercurialis—кістковиця живосріблянa.

Ostitis ossificans=Ostitis osteoplastica—кістковиця скістюча.

Ostitis superficialis—кістковиця поверхова, к. зверхня.

Ostitis syphilitica—кістковиця пранцьова.

Ostitis tuberculosa—кістковиця горбковична.

Othaematoma *див.* Haematoma auriculi—кров'як вуховий (вушний).

Otitis externa bullosa — [в]уховиця зовнішня пухирчаста.

Otitis externa circumscripta—[в]уховиця зовнішня обмежена.

Otitis externa crouposa—[в]уховиця зовнішня крупова, у. з. волокниста.

Otitis externa diffusa—[в]уховиця зовнішня розлита.
Otitis externa diphterica—[в]уховиця зовнішня обкладова (дифтерійна).
Otitis externa gripposa—[в]уховиця зовнішня грипова.
Otitis interna—[в]уховиця внутрішня.
Otitis media acuta—[в]уховиця середня гостра (свіжа).
Otitis media chronica—[в]уховиця середня хронична, (довга, давня).
Otitis media gripposa—[в]уховиця середня грипова.
Otitis media purulenta—[в]уховиця середня гнойова.
Otitis media phthisica—[в]уховиця середня горбковична.
Otorrhoea—теча з вуха, вухотеча.
Oxyuris vermicularis — гострючок (глистовий), липчиця.
Ozaena—нежить вонючий[-а], неж. смердючий[-а].
Ozaena syphilitica—нежить вонючий пранцьовий; н. смердючий, сморідний пранцьовий.

P

Pachydermia—пахідермія: стовщення й здебелення шкури; (часто це синонім Elephantiasis Arabum).
Pachymeningitis — твердоопонниця мозкова.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica — твердоопонниця шийна переріс[т]на.
Pachymeningitis haemorrhagica interna — твердоопонниця мозкова крововиливна внутрішня.
Pachymeningitis tuberculosa—твердоопонниця мозкова горбковична.
Palatum fissum—розколоте піднебіння, щілина піднебен[-інна,-ньова].
Palpitatio cordis—калатання серця, тьокання серця, стукотіння с.
Paludismus—палюдизм, болотяна хороба, болотяна пропасниця, малярія.
Panaritium—запалення нігтя, нігт[ев]иця.
Pancreatitis — підшлунковиця, жовниця підшлункова.
Pannus—панус: розпливиста запальна змутнілість рогівки з розвитком кров'яних жил на ній; рогівковиця розпливиста жиляста.
Pannus trachomatosus—панус трахомовий: рогівковиця (рогівниця) трахомова розпливиста жиляста.
Panophthalmitis — панофтальміт,всеочниця.
Papula—папула, вузлик.
Paralysis—параліза, параліж.
Paralysis accomodationis — параліза пристосування зорового.
Paralysis agitans (*див.* Morb. Parkinsoni)—тремтяча параліза.
Paralysis ascendens acuta (Landry)—параліза догірна свіжа (гостра) [Ландрі].
Paralysis bulbaris acuta—параліза бульбова гостра (свіжа).
Paralysis bulbaris progressiva—параліза бульбова поступова.
Paralysis diphtherica—параліза дифтерійна, п. обкладова.
Paralysis generalis progressiva alienorum—параліза загальна поступова (у) божевільних.
Paralysis glosso-labio-laryngea (-pharyngea) *див.* Paralysis bulbaris—параліза язико-губо-горлянкова (язико-губо-проликова).
Paralysis infantilis essentialis—параліза дитяча есенціяльна (хреб[т]ова).
Paralysis musculorum oculi—параліза очних м'язів, п. очном'язева.
Paralysis nervi facialis—параліза лицевого (видового) нерва.
Paralysis senilis—параліза стареча.
Paralysis spastica spinalis = Tabes dorsalis spasmatica—параліза судомна хребтова.
Paralysis spinalis Brown-Sequardi—параліза хребтова (спінальна) Броун-Секарова.
Paralysis veli palatini — параліза м'якого піднебіння.
Parametritis — при[коло]уразниця.
Parametritis puerperalis — при[коло]уразниця породова.
Paramnesia — парамнезія: окремий рід розладдя пам'яти, фальшиві спогади.
Paramyoclonus multiplex *див.* Myoclonia—параміоклонус багатомісцевий; судома (корча) окремих м'язів в різних місцях (симетричних) рук та ніг.
Paranephritis — при[кол]нирковиця.
Paranoia—паранойя, божевілля (окремого роду): *(майже завжди спадкове)*, нормальне психичне життя й поводження, помішане з чисто божевільними думками й поводженням, що базуються на маячінні й несподівано (для сторонньої особи) виникають і виявляються.
Paraphimosis — парафімоза, заклещення припунцеве, удавка припунцева.

Paraplegia—параплегія: параліза симетричних частин тіла [оби]двобічне (двубічне); найчастіше обох ніг (paraplegia inferior s. cruralis), або-ж обох рук (p. superior s. brachialis), або-ж і ніг і рук (p. brachiocruralis).

Paraplegia mephitica *див.* Beri-Beri.

Paraplegia spinalis post haemorrhagiam—параплегія хребова після крововиливу.

Paratyphlitis — паратифліт, при[коло]кишковиця сліпої кишки.

Paratyphus—паратиф.

Paresis ventriculi—пареза шлунку, п. шлункова, слаба робота м'язевого апарату шлункового.

Paresis vesicae urinariae—пареза сечника, п. сечникова, слабість м'язевої роботи сечникової.

Parhidrosis — парґідроза: виділення непормального складу поту.

Paronychia syphilitica — нігтьобіль пранцьова.

Parotitis epidemica *див.* Mumps—привушниця пошесна.

Parotitis simplex—привушниця проста, звичайна.

Partus normalis — пологи, родиво, род[ж]іння.

Partus pathologica—пологи патологічні, п. ненормальні.

Partus praematura = пологи передчасні.

Parulis—паруліс: гнойовик зубовий, [-ний].

Pediculosis = Phthiriasis — вошивість, завошивлення.

Peliosis (purpura) *див.* Morbus maculosus Werlhofii—пеліоза: кров'яно плямистість шкуряна, кров'яні плямочки шкуряні.

Pellagra = Mal del sole = Maïdismus = Lepra (Elephantinsis) italica—пелагра: «кукурузяна» хороба, що існує у країнах, де харчуються кукурузяним хлібом (або варевом з кукурузяного борошна), як-от Італія, Басарабія і инш.

Pelvicellulitis — пельвіцелюліт, запалення ніздрі мискової, ніздриця мискова, мисконіздриця.

Pelvicellulitis puerperalis—ніздриця мискова породова, мисконіздриця породова.

Pelviperitonitis—мискоочеревиця.

Pelviperitonitis puerperalis — мискоочеревиця породова.

Pemphigus—пемфігус, пухиряк, пухиряста осипка (висипка).

Pemphigus leprosus—пухиряк проказний, пухирниця проказна.

Penetrationes corporum alienorum—попадання (проникання) сторонніх речей: in articulum—в суглобову дуплину; in cavum nasi—в середину носа; in auriculi—у дуплявину вуха, у вухо; in genitalia feminina—у жіночі природження, у жіночу трубку, у жіночий прохід; in intestina—у кишки; in laryngem — у горлянку; in mediastinum — у межистіння огрудця; in oesophagum—у стравохід; in pharyngem—у горло; in urethram—у сечовід, у сечовий канал; in ventriculum—у шлунок; in vesicam uriariam—у сечник.

Perforatio cranii—продиравлення черепа, пробій ч., протикання ч., проткнення ч., протин ч.

Perforatio intestini—прорив (з середини) кишки; прокол, протикання, проткнення, протин, простромлення (зовні) кишки.

Perforatio membranae tympani—прорив бубенної перетинки (бубенки); прокол, протикання, проткнення, протин, простромлення (зовні) бубенки (бубенної перетинки).

Perforatio ventriculi—прорив, розрив (з середини) шлунку; прокол, протикання, (проткнення), простромлення, протин (зовні) шлунку.

Peribronchitis tuberculosa—одиноковиця горбковична.

Pericarditis adhaesiva (concretio pericardii)—осерд[н]иця злиплива; запальне злипання осердя.

Pericarditis externa—осерд[н]иця зовнішня (зовнішнього листка осердя).

Pericarditis fibrinosa—осерд[н]иця волокнувата, ос. нитиста, ос. нитяна.

Pericarditis haemorrhagica — осерд[н]иця кровозливна, ос. кров'яста.

Pericarditis purulenta — осерд[н]иця гнойова.

Pericarditis rheumatica—осерд[н]иця ломцева.

Pericarditis tuberculosa—осерд[н]иця горбковична.

Perichondritis — охряст[н]иця.

Perichondritis auriculae—охряст[н]иця вухова, о. вушна.

Perichondritis laryngis—охряст[н]иця горлянкова, о. горлянки.

Perimetritis—обуразниця, периметрит.

Perimetritis puerperalis—обуразниця породова.

Perimetrosalpingitis — обуразницетрубовиця.

Perimetrosalpingitis puerperalis—обуразниценітрубовиця породова.
Perinephritis—онирковиця.
Periodontitis — періодонтит, окіст[н]иця зубова.
Periostitis—окіст[н]иця.
Periostitis alveolaris — окіст[н]иця дучкова.
Periostitis orbitae—окіст[н]иця очні.
Periostitis syphilitica — окіст[н]иця пранцьова.
Periorchitis—періорхіт, піхвоопонниця ячкова.
Peripneumonia—олегенниця.
Periproctitis—окутниця.
Perisplenitis—осселезінниця.
Peritonitis acuta—очеревиця свіжа, о. гостра.
Peritonitis cancrosa—очеревиця пістрикова, о. пістрячна.
Peritonitis puerperalis—очеревиця породова.
Peritonitis rheumatica — очеревиця ломцева.
Peritonitis traumatica—очеревиця забійна, оч. травматична.
Peritonitis tuberculosa — очеревиця горбковична.
Peritonitis chronica—очеревиця довготривала, оч. затяжна, оч. довгочасна.
Peritonsillitis—омигдалиця.
Perityphlitis—оробаковиця, перитифліт.
Perniones — приморожения, (приморозки); зашпари (пальців).
Pertussis = Tussis convulsiva — каплюк.
Pestis—чума, джума.
Pestis bubonica—чума бубонна, джума б., чума жовняна.
Pestis pulmonum—чума легенева, джума л.
Pestis septica—чума септична, джума гнилява, чума гнилокрівна.
Pes equinus—коняча нога (ступня): підошва підтягнена (зігнута) угору, а пальці (иноді потилична поверхня) заверцуті вниз, так що людина стає й ходить на пальцях; ступня схожа на копито.
Pes planus—сплощена ступня, плоска ступня (звичайно буває комбінація з valgus, як pes planovalgus).
Pes varus—клишава нога: коли ступня вивернена так, що пальці приходяться у середину, а п'ята назовні.
Pes valgus—клишава нога: коли ступня повернена пальцями назовні, а п'ятою всередину.
Pharyngitis—фарингіт, горловиця.
Pharyngitis syphilitica — горловиця пранцьова.
Pharyngitis tuberculosa — горловиця горбковична.
Phlebectasia—венопоширення, поширення синежилове.
Phlebectasia haemorrhoidalis — венопоширення оходових (гемороїдальних) вен; гемороїди.
Phlebitis—синежилиця.
Phlebitis puerperalis — синежилиця породова.
Phlegmasia alba dolens—беховий болючий білий опух стегна у роділь, біла болюча флегмазія.
Phlegmone—флегмона, бех, піздриця.
Phlegmone orbitae—флегмона очні, бех очні, піздриця очні.
Phlegmone lig. latae puerperalis—бех широкої уразової звязки породовий.
Phlegmone periurethralis—бех колосечонровідний.
Phlegmone sacci lacrimalis—бех сльозового мішечка.
Photophobia—світ[л]обоязкість, світ[л]обоязність, світ[л]оострах, світлолик.
Phthisis bronchialis—сухоти дишкові.
Phthisis florida—сухоти швидкі, с. прудкі, с. швидкобіжні.
Phthisis gallopicans lapicidarum *див.* Phthisis florida—сухоти легеневі (у) каменярів.
Phthisis laryngea—сухоти горла, сухоти горлові.
Phimosis acquisita—звуження припупневе набуте, звуження переднешкурочкове набуте, незалупа набута.
Phimosis congenita—звуження припупневе вроджене, звуження переднешкурочкове (переднешкурочне) вроджене, незалупа вроджена.
Pinguecula = Pterygium pingue—пінгевкула: жовтистий горбочок на білчанці ока (звичайно біля краю рогівки).
Pityriasis rosea—висівкуватець рожевий.
Pityriasis rubra—висівкуватець червоний.
Pityriasis versicolor *див.* Dermatomycosis furfuracea — висівкуватець зміннокольоровий.
Placenta praevia — впереднє ложисько, попередження місцем.
Plaques muqueuses *(фр.)* — цятки слизяві, ц. слизяності, пранцьові мокрі вузлясті; підвищення слизівки в роті та пролику.
Pleuritis s. pleuresia — олег[ен]ниця.
Pleuritis exudativa — олег[ен]ниця просоч[е]на, о. просочлива.

Pleuritis fibrinosa—олегенниця волокниста, о. волокнинна.
Pleuritis sicca—олегенниця суха.
Pleuritis rheumatica — олегенниця ломцева.
Pleuritis tuberculosa — олегенниця горбковична.
Pleuropericarditis — олегноосерд[н]иця.
Pleuropneumonia tuberculosa—олегнолегенниця горбковична.
Pneumonia — легенниця, запалення легенів.
Pneumonia anthrakotica *див.* Anthrakosis pulmonum—вуглелегенниця, легенниця вугленорошлива.
Pneumonia caseosa—легенниця сирчаста.
Pneumonia catarrhalis — легенниця катаральна, слиз[н]яста.
Pneumonia chalicotica *див.* Chalicosis pulmonum — легенниця вапняно- або кремінястопорошлива.
Pneumonia crouposa = Pneumonia fibrinosa — легенниця волокнинна, л. волокниста, л. крупова.
Pneumonia embolica — легенниця затульна, л. затичкувата, л. емболійна, л. емболова.
Pneumonia fibrinosa *див.* Pneumonia crouposa — легенниця волокниста, л. волокнинна.
Pneumonia gripposa—легенниця грипова.
Pneumonia hypostatica — легенниця застійна, л. застійнокрівна.
Pneumonia interstitialis chronica — легенниця проміжна довга, л. п. хронічна.
Pneumonia lobaris—легенниця часткова, л. ділянкова.
Pneumonia lobularis — легенниця часточкова, л. діляночкова.
Pneumonia pestica—легенниця чумна, л. джумова.
Pneumonia siderotica *див.* Siderosis pulmonum — легенниця залізяста, л. залізопорошлива.
Pneumonia traumatica — легенниця забійна, л. травматична.
Pneumonia tuberculosa — легенниця горбковична.
Pneumonokoniosis (Metallosis pulmonum)—пневмоноконіоза; легенниця порошлива, л. металопорошлива.
Pneumopericarditis = Pneumopericardium — духо[газо]осерд[н]иця, повітроосерд[н]иця, пневмоперикардит.
Pneumopleuritis = Pleuropneumonia —олегно-легенниця.
Pneumopleuritis tuberculosa—олегнолегенниця горбковична.
Pneumopyothorax — повітро[газо]гнійне огруддя, повітро[газо]-груддя гнійове.
Pneumorrhagia—кровотеча легеневa, кровотеча з легенів.
Pneumothorax — повітрогруддя, газо[духо]грудди.
Pneumothorax tuberculosa—повітрогруддя горбковичне.
Pneumotyphus — легенетиф: тиф (черевний) з явищами хоробливих змін у легенях (головне з легенцею).
Podagra—подагра, сечокварся ноги, суглобиця сечокисла(-квасна) пальців ноги (особливо великого пальця).
Poliomyelitis acuta—поліомієліт гострий: запалення сірої субстанції передніх рогів спинного мозку зі звичайним наслідком — атрофією м'язів кінцівок.
Poliomyelitis infantum essentialis—поліомієліт дитячий самостійний (незалежний); *див.* Poliom. acut.
Polyarthritis rheumatica acuta—суглобиця богатьох суглобів (багатосуглобиця, численно - суглобиця) ломцева гостра; суглобовий ломець гострий.
Polyarthritis rheumatica chron.—суглобиця багатьох суглобів (багатосуглобиця, численно - суглобиця) ломцева хронична; суглобовий ломець довгий (хроничний).
Polyarthritis scarlatinosa — багатосуглобиця шкарлятинна.
Polyarthritis vertebralis tuberculosa—багатохребцева суглобиця горбковична.
Polydactilia — багатопалість; багатопальчість, багатопальчатість; поверхнормальне число пальців на руці або на нозі.
Polydipsia — хороблива жага, надмірна потреба на воду.
Polymyositis rheumatica acuta—м'язовиця багатьох м'язів ломцева гостра; багатом'язовиця ломцева гостра; м'язовиця багатомісцева ломцева гостра.
Polyneuritis — багатонервниця, численнонервиця, нервиця багатомісцева.
Polyneuritis endemica *див.* Beri-Beri.
Polysarcia — зажиріліcть, ожиріліcть.
Polyuria *див.* Diabetes insipidus—багатосечня, зверхсечня, сечозбільшення, поліурія.
Presbyopia — пресбіопія, стареча віддаленозор[ч]ість, стареча далекозор[ч]ість

Proctitis—кутниця.
Prolapsus iridis—випадіння веселкової оболонки, випадіння веселки.
Prolapsus recti—випадіння кутні, в. кутневе.
Prolapsus uteri—випадіння уразу, в. уразове.
Prolapsus vaginae—випадіння піхви, в. уразового присінку, в. уразоприсінку.
Prosopalgia = Tic douloureux *(фр.)*—прозопальгія: нервній трійчастого нерва, нервовий біль лиця.
Prostatitis — передсечни[кови]ця, простатит.
Prostatitis tuberculosa—передсечни[кови]ця горбковична.
Prurigo — свербець, свербійка.
Pruritus ani—чесучка нервова [біля]відхідникова; свербійка (нервова) відхідникова; пруритус.
Pruritus cutaneus simplex—чесучка шкуряна легка (слаба).
Pruritus vulvae—чесучка соромитні, ч. соромиці.
Pseudocroup — круп несправжній, горляниця накрупскидна, г. накрупсхожа, г. докрупуподібна.
Pseudohypertrophia musculorum — буйне розростання м'язеве несправжнє, позірне.
Pseudoleucaemia = *див.* Morbus H dgkini—білокрів'я несправжнє, біл. позірне, псевдолевкемія.
Pseudotabes — стрижосухоти несправжні, стрижосухоти позірні.
Pseudovariola = Varicella — віспа несправжня, віспа позірна, віспа вітряна.
Psoitis—псоїт, запалення крижевого м'яза (psoas), м'яз[ов]иця крижева.
Psoriasis syphilitica—лускатець пранцьовий, лишай лущастий (лускуватий).
Psoriasis vulgaris—лускатець звичайний.
Psychopathia degenerativa—психопатія дегенеративна, разумо-хоробливість виродкова.
Pterygium—птеригіюм, криляк спійневий, плівка криласта на спійні очній,
Ptosis — птоза, повікоопад, повікозачинення, повікослабість.
Pulpitis—м'якушниця зубна.
Purpura haemorrhagica *див.* Morbus maculosus Werlhofii.
Pustula maligna = *див.* Anthrax — телій (сибірка).
Pyaemia—гноєкрів'я.
Pyaemia puerperalis—гноєкрів'я породове.
Pyarthrosis — піяртроза, гноєсуглобиця.
Pyarthrosis rheumatica — піяртроза ломцева, гноєсуглобиця ломцева.
Pyelitis calculosa—мисочковиця камінцева (ниркова).
Pyelitis gravidarum — мисочковиця вагітних.
Pyelitis parturientium—мисочковиця [по]роділь ниркова.
Pyelonephritis — мисочконирковиця.
Pyonephrosis — піонефроза: гнойова нирка, коли через гнойову мисочконирковицю від нирки зостається тільки капшук з гноєм.
Pyopneumothorax — гнойоповітрогруддя, олег[ен]ниця гнойовоповітряна, о. гнойовогазова.
Pyorrhoea alveolaris—гнойотеча дучкова, гнойотеча з зубної дучки.
Pyosalpinx — гнойоскупчення яйцепроводове, гнойонаповнення уразової труби, пійосальпінкс.

R

Rabies *див.* Lyssa—сказ, скаженість, шаленість.
Rachitis (Rachitismus) *див.* Morbus anglicus—кривуха, англійська хороба, рахіт.
Rhagades ani — тріщини відхідника, т. відхідникові, т. відтулини кутничної, шпари відхідникові.
Rhagades mammillae—тріщини, шпари грудяної пипки.
Rhagades mammillae puerperalis—тріщини грудяної пипки породові, шпари пипки п.
Ren mobilis (migrans)—нирка блукаюча, нирка рухлива, н. мандрівна, н. зрушена.
Resectio—витин, вилучення.
Retentio placentae—задержка місця (ложиська); невихід, невідходження місця; затримка місця; зупинка (запинка) м.
Retentio testiculi congenita—задержка яєчка, (невихід яєчка) вроджена.
Retentio urinae *див.* Ischuria—сечозатриманння, сечоневихід, сечозупинка.
Retinitis—сітківниця.
Retinitis albuminurica — сітківниця білкосечна.
Retinitis diabetica—сітківниця цукрівнична.
Retinitis haemorrhagica—сітківниця кров'яста, с. крововиливна.
Retinitis leucaemica—сітківниця білокрів'яна, с. білокрівна.

Retinitis syphilitica — сітківниця пранцьова.
Retroflexio uteri—загин уразу назад, загнуття уразу назад.
Retroversio uteri—нахил уразу назад, ретроверсія уразова.
Rheumatismus—ломець.
Rheumatismus articulorum acutus—ломець суглобовий гострий (свіжий).
Rheumatismus articulor. chronicus—ломець суглоб. хроничний, л. с. довготривалий.
Rheumatismus muscularis — ломець м'язевий.
Rheumatismus nodosus *див.* Arthritis deformans—ломець суглобовий вузлястий, л. с. нівечливий.
Rhexis *vide* Ruptura—розрив, порваність, розірваність.
Rhinitis (Coryza)—нежить.
Rhinitis syphilitica—нежить пранцьова (-ий).
Rhinoscleroma — риносклерома: бактерійного походження хороба носопроликового переміжка, визначається вузликуватим або-ж розложистим набряканням слизнівки, що переходить потім на шрами, а через те слизнівка робиться твердою, задубілою, а проходи звужуються, майже зовсім затягуються.
Roseola syphilitica—розеоля пранцьова, червоноплямиста; червоноплямість пр.
Roseola variolosa—розеола вісп'яна, червоноплямиста в.; червоноплямистість в.
Rubeola—рубеоля, червоничка.
Ruptura chorioideae—розрив жильні очної, розірва ж. о.
Ruptura colli uteri sub partum—розрив шийки уразової підчас пологів.
Ruptura membranae tympani—розрив бубенної перетинки (бубенця), порвання бубенної перет. (бубенця).
Ruptura musculorum—розрив м'язів, порвання м'язів.
Ruptura perinei sub partum—розрив переміжжя підчас пологів.
Ruptura tendinis—розрив сухожилка; розрив тужневий; відірвання, перервання сухожилка, тужня.
Ruptura tubae Fallopii—розрив фалопійової труби (проводу), розірвання ф. т.
Ruptura vesicae urinariae — розрив сечника, розірвання с.

S

Salpingitis — салпінгіт, трубниця (уразова або-ж ухова); *відповідно*: уразотрубниця, вухотрубниця.
Salpingitis puerperalis — салпінгіт, трубниця уразова породова; яйцепровідниця породова.
Scabies—короста, чухачка.
Scarlatina—шкарлятина.
Scarlatina puerperalis—шкарлятина породова.
Sclerema neonatorum—склерема народженців: задубілість підшкур'я майже всього тіла з одночасним пригніченням функцій живлення й виміни матерій (майже завжди смертельне захорування).
Scleritis — більчанковиця, більчаниця.
Sclerodermia — склеродермія; задубіння, задебелення шкуряне.
Sclerosis multiplex, sive disseminata. Sclérose en plaques disseminées *(фр.)*—склероза численна, с. розкидана, с. блящата; (окремий рід хороби мозку черепового та хребтового).
Sclerosis amyotrophica lateralis — склероза аміотрофична бічна.
Sclerosis membranae tympani—склероза бубенної перетинки (бубенця), здебелення б. п.
Scoliosis—сколіоза, с[ви]кривлення хребта вбік, кривобочість, скривобочення, горбатість бічна.
Scorbutus — ш[с]корбут, гнилець, цинга.
Scotoma—скотома: темне місце в полі зору, невидячка в певній частині поля зору.
Scrophuloderma — скрофульодерма: золотушні вузлясті набрякання під шкурою.
Scrophulosis—золотуха, жовниця загальна.
Seborrhoea =Steatorrhoea — лоєтіч, лоєтеча [на]шкурна; себорея.
Senectus—старість.
Sepsis—гнилокрів'я, сепсис.
Sepsis (Septicaemia) puerperalis — гнилокрів'я породове.
Septicopyaemia—гнилогноєкрів'я.
Sequester—секвестер: відмерла частина тканини або органу, найчастіше кістки; мертвокість, мертвокістя.
Shok chirurgicus—оголомшення (шок) хірургичне [-ий].
Siderosis pulmonum *див.* Pneumonia siderotica — легенниця залізопорошлива.

Simulatio — симуляція, удавання, прикидливість, брехливість.
Sinusitis frontalis—синузит лобовий; затоковиця, заточниця лобова.
Sinusitis sphenoidalis—синузит клинкуватий; затоковиця (заточниця) клинкувата.
Siriasis—сиріяза; оголомшення сонячне; оголомшення теплове, жарове; о. жарою.
Sitis—жага.
Somnambulismus=Noctambulismus—сомнамбулізм: хоробливий стан блукання сплячи (уві сні) у гістеричних, епілептиків, психопатів та в гіпнозі.
Soor—пліснявка.
Spasmus glottidis—стиск голосового апарату (пищика); стиски голосом'язеві; судома голосова, с. голосом'язева.
Spasmus oesophagi—судома стравоходу, с. стравоходова, стиски стравоходові.
Spasmus vesicae urinariae—судома сечникова, стиски сечника, сечникоскорч, сечникостиски.
Spermatocele—насінникова кила, міхурчак яєчковий, міхурчак насінньовий.
Spermatocystitis—міхурниця насінньова, насінньоміхурниця.
Spermatorrhoea — насінньотеча, насінньовитікання.
Spina bifida *див.* Hydrorrhachis congenita—щілина в хребцях, щілина хребтова.
Spirochaetosis icterohaemorrhagica *див.* Morbus Weilii—пошесні жовтяниці; жовчевокрів'яста (жовчевокрів'яна) спірохетоза.
Splenaemia=Leucaemia lienalis — білокрів'я селезінкове.
Splenitis—селезінковиця, запалення коси, з. селезінки.
Spondylitis deformans — хребцевиця нівечна, х. калічлива.
Spondylitis tuberculosa—хребцевиця горбковична.
Staphyloma corneae—стафілома рогівки, вирячення (випинання) рогівки, рогівковипин.
Staphyloma congenita — стафілома уроджена; випин, випинання, вирячення уроджене.
Staphyloma sclerae—стафілома більчанки, більчанковипин, випинання (вирячення) більчанки.
Status febrilis—стан гарячковий.
Status typhosus—стан тифовий.
Steatorrhoae *див.* Seborrhoea — лостеча.
Stenocardia *див.* Angina pectoris—грудна да́ва.
Stenosis—стеноза; звузіння відтулин, проходів.
Stenosis aortae—звузіння аорти (головної червоножили).
Stenosis arteriae pulmonalis — звузіння легеневої артерії (червоножили).
Stenosis laryngis—звузіння горлянки.
Stenosis ostii ventriculi dextri — звузіння відтулинки правого шлуночка, правошлуночкове звузіння.
Stenosis ostii ventriculi sinistri—звузіння відтулинки лівого шлуночка, лівошлункове звузіння.
Stenosis pylori—звузіння вихідника шлункового (виходової частини шлунку), виходошлункове звузіння.
Stenosis pylori cancrosa—звузіння вихідника шлункового, пістрякове (пістрячне); звузіння виходошлункове пістрячне.
Stenosis tubae Eustachii—звузіння Евстахієвої труби (Евстахієвого проходу).
Stomakace=Stomatitis ulcerosa—стомакаце; ротовиця виразкова, ранчаста.
Stomatitis aphtosa=Aphthae—ротовиця афтова, висплявка ротова.
Stomatitis catarrhalis — ротовиця слизнівчаста (катаральна).
Stomatitis scorbutica — ротовиця гнильцева (скорбутова).
Stomatomycosis *див.* Soor — пліснявка.
Strabismus — зизоокість, кривоокість, косоокість.
Strangulatio (incarceratio interna)—защемляння, защаплення, здушення.
Straeptococcaemia — стрептококрів'я; розпліднення в крові стрептокока (ланцюжнина) й відповідне отруїння організму.
Streptococcaemia puerperalis—стрептококрів'я породове.
Strictura ducti lacrimalis—звузіння сльозового проводу.
Strictura ducti nasolacrimalis—звузіння сльозо-носового проводу.
Strictura oesophagi—звузіння стравоходу, стягнення с.
Strictura urethrae—звузіння сечовивідника (сечовиводу); з. сечівника, з. сечівникове.
Strictura vaginae—звузіння піхви, з. присінку уразового.
Struma—воло.
Strumitis—волиця, запалення вола.
Subaciditas — недокислення, недокислість.
Subinvolutio uteri — кволозбирання уразове (після пологів), слабо-

розсмоктування уразове, кволостягування уразове, субінволюція уразова.

Subluxatio —неповнозвих, неповнозвихнення.

Submersio accidentalis — втопління ненавмисне, с. випадкове.

Submersio voluntaria—втопління навмисне, самогубство втопленням.

Sudamina *див.* Miliaria—потівка, просяниця.

Suicidium—самогубство: S. per acceptionem veneni — с. отруїнням, с. (вживши) вживанням отрути; S. per acceptionem substantiae corrosivae — с. вживши їдючої матерії, с. їдючими речами; S. per lapsum de altitudine — с. кинувшись з висоти, звисока стрибнувши, з висоти стрибнувши; S. per contusionem — с. роздушенням, с. розчавленням; S. per inspirationem gazi toxici — с. отруйним газом; S. per instrumento pyrobulo— с. з самопальної зброї, с. застрелянням, (застрелив[-ла]ся); S. per instrumento incisivo et puncto — с. ріжучим та колючим струментом, (зарізав[-ла]ся, заколов[-ла]ся); S. per strangulationem, suspensionem — с. самоповішенням., (задавив[-ла]ся, повісив[-ла]ся. S. per submersionem — самовтоплення, (утопив[ла]ся).

Superfatigatio — перев[у]тома, надвтома, надмірна втома.

Supplitium — кара на тіло.

Surditas—глухота, оглухлість.

Surdomutitas — глухонімота, глухонімість.

Surdomutitas congenita—глухонімота [в]уроджена, глухонімість у.

Sycosis parasitaria = Mentagra — сикоза паразитна, с. паразитова, с. дармоїдова; сикоза від грибка trichophyton tonsurans; волосець паразитовий.

Sycosis vulgaris—сикоза звичайна, волосець звичайний.

Symblepharon—симблефарон, повіковобаньковe зрощення, зрощення спійні (сполучні) повік зі спійною очною (баньковою).

Synkope — синкопе[а]: глибока непритомність, на смерть схожа непритомність, *(а також)* раптова смерть від серцевої параліжи.

Synkope puerperalis—синкопе породове.

Syndaktylia — зростопальчість, зростопалість, зрощенопальчість, синдактилія.

Synovitis acuta—омас[т]ниця гостра, суглобиця омасна свіжа, синовіт гострий.

Synovitis chroniса—омасниця хронічна, о. довготривала, суглобиця омасна д., синовіт хронічний.

Synovitis fungosa—омасниця грибчаста; суглобиця омасна грибчаста.

Synovitis gonorrhoica—омасниця збурова, суглобиця омасна збурова.

Synovitis rheumatica—омасниця ломцева, суглобиця омасна ломцева.

Synovitis scarlatinosa — омасниця шкарлятинова, суглобиця омасна шкарлятинна.

Synovitis syphilitica — омасниця пранцьова, суглобиця омасна пранцьова.

Synovitis tuberculosa — омасниця горбковична, суглобиця омасна горбковична.

Syphilides—сифіліди, пранцьові висипини шкуряні.

Syphilis *див.* Lues—пранці, сифіліс.

Syphilis hereditaria s. congenita *див.* Lues her. s. cong—пранці спадкові.

Syphilis primaria *див.* Lues pr. — пранці первісні, первак пранцьовий.

Syphilis secundaria = Lues secund.— пранці другоступневі, дуговлява пранцьова.

Syphilis tertiana (gummosa) = Lues tert.—пранці третьоступневі, третяк пранцьовий, пранці гумові.

Syringomyelia—сирингомієлія: утворення щілин (дуплинок) в хребтовому мозку (найчастіше через розпад гліозових розрощень в ньому).

T

Tabes dors[u]alis — сухоти спинномозкові, с. стрижеві.

Tabes dors[u]alis spasmodica—Paralysis spinalis spasmodica—спинномозкова судомна параліза.

Tachycardia—тахікардія, серцеприскореність, калатання серця, надмірне й часте биття серця, стукотуха серцева.

Taenia echinococcus—ціп'як пухирчастий, ехінокок (глистюк).

Taenia echinococcus cerebri—ціп'як пухирчастий мозковий, пухирчак мозковий. T. ech. hepatis—ціп'як пухирчастий печінковий, пухирчак печінковий. T. ech. pulmonum—ціп'як пухирчастий легеневий, пухирчак л.

Taenia mediocanellata—ціп'як воловий, тенія медійоканелята.

Taenia saginata *див.* Taenia mediocanellata.
Taenia solium—ціп'як.
Tarsalgia — тарсальгія; нервій заплесні, н. заплесневий, нервобіль заплесневий.
Tendovaginitis—тендовагініт, сухожилопіхвиця, тужнепіхвиця, тужневтулищ[н]иця.
Tenonitis — теноніт, капшуковиця Тенонова, запал. Тенонового капшука, запал. Тенонової капсули (на оці).
Testitis *vide* Orchitis — тестит, яєчковиця, яйковиця.
Tetania = Tetanus intermittens—тетанія.
Tetanus—правець, судоми правцеві.
Tetanus puerperalis—правець породовий, судоми правцеві породові.
Tic douloureux (*фр.*) *див.* Neuralgia n. trigemini; neuralgia n. facialis.
Tonsillitis = Angina tonsillaris—мигдалиця, запалення мигдаликів.
Tophi arthritici — тофи суглобичні сечокислі (-квасні): костясті вузлики біля суглобів (і в инших місцях) при сечоквассі.
Torticollis — кривошия, шиєскривлення.
Torticollis congenita — кривошия [в]уроджена.
Toxikaemia—кровоотруїння, токсикемія.
Tracheobronchitis — дихавко-дишковиця, трахеобронхіт.
Tracheitis — дихавковиця, дишниковиця.
Trachoma — трахома, сухий волос (очна хороба).
Traumata—травма[-и], забій[-ої], забивина, ударина.
Traumata neonatorum sub partum—травми (забої, забивині) народженців, травми в час народження, травми народженців пологові.
Tremor senilis—тремтіння старече, дрижачка стареча, трусовиця с.
Tremor mercurialis—тремтіння живосріблове, дріжачка живосріблова, трусовиця ж.
Trichiasis—трихіяза, волосорізачка війова, в. вієвкрутна, в. вієпідворотна, в. вієпідвертна.
Trichinosis—трихіноза, трихинна хороба, хороба глисто-гвинтячна.
Trichophytia = *див.* Sycosis parasitica—трихофітія: грибчаста хороба шкуряна (шкурова), що спричиняється різними родами trichophyton.
Trismus neonatorum — тризм народженців; судома щелепових м'язів, (судома щелепова) у народженців.
Thrombophlebitis — тромбофлебіт, синєжилиця кровосціпнева, синєжилиця кровозаснітена.
Thrombophlebitis puerperalis—тромбофлебіт породовий, синєжилиця кровосціпнева породова, синєжилиця кровозаснітена породова.
Thrombosis vasorum — тромбоза жилова, жилозаснітення.
Trombosis vasorum retinae—тромбоза жил сітківки, жилозаснітення сітківчане (сітківки).
Trombosis vasorum cerebri—тромбоза жил мозкових, жилозаснітення мозку (мозкове).
Trophoneuroses locales — трофоневрози місцеві: розладдя в живленні тканин від органичної або функціональної хороби нервів.
Trypanosomiasis — трипанозоміяза: своєрідна хороба, завдячена окремому паразитові з протозойних (trypanosoma gambiense).
Tuberculosis—туберкульоза, горбковиця: T. conjunctivae—горбковиця спійні (сполучні). T. cutanea—г. шкурова, г. шкуряна. T. glandulae suprarenalis — г. надниркової залози. T. incipiens — г. початкова, г. первісна. T. intestinalis—г. кишкова. T. miliaris — г. міліярна, г. дрібняста, г. розкидана. T. miliaris universalis — г. дрібняста скрізь розповсюджена, скрізь розкидана генеральна. T. peritonei—г. очеревинна. T. pulmonum — г. легенева, г. легенів. T. vertebralis — г. хребтова.
Tumor albus *див.* Fungus articuli—білий опух суглобовий.
Tumor [1]) — опух, новотвір, ґуля (шишка) новотворна, г. (ш.) новотворова.
Tumores benigni — новотвори незлосливі, новотвори нелихі, новотвори легші.
Adenoma — аденома, жовняк.
Adenokystoma — аденокістома, жовноміхувець, жовноміхурчак.
Adenokystoma glandulare—аденокістома залозова, жовноміхурець залозовий.

[1]) Увага. 1. Розподіл новотворів на maligni й benigni, а також виділення новотворів *окремих органів* ми залишили без зміни проти того, що в оригіналі, хоч що-до систематики новотворів — тут можливі заперечення. 2. А щоб не ухилятися від оригіналу, прийшлося вжити розподілу новотворів *у цілій* номенклатурі не в абетковому порядкові; під своїми-ж титлами (*злосливі* та *незлосливі*) абеткового порядку додержано для них. К.-Ч.

Adenokystoma papillare—аденокістома пипкова, а. пипчаста, жовноміхувець пипчастий.
Adenokystoma proliferans—аденокістома розложиста, а. розкидиста, жовноміхурець розкидистий.
Angioma — ангіома, жил[ьн]як.
Angioma cavernosum — жил[ьн]як печеристий, ж. печерний.
Cholesteatoma—холестеатома; міхурчак перлястий, шовковистий, міхурчак холестериновий.
Chondroma — хряст[щ]овик, хрястяк, хрящак.
Chondroma myxomatodes—хряст[щ]овик слиз[н]ястий.
Desmoid—десмоїд, волокняк.
Enchondroma — енхондрома: хряст[щ]овик безхрястотканинний (у тканинах, де нормально нема хряща).
Fibroma—фіброма, волокняк.
Fibroma durum—волокняк твердий, твердоволокняк.
Fibroma molle — м'яковолокняк, волокняк м'який.
Glioma—гліома, неврозліпак.
Haemangioma—гемангіома, кровожиляк.
Keloid—келоїд: шкарубкий (твердий) новотвір на шкурі (часто на шрамові) волокнячного або волокнячно-м'ясакового характеру.
Kystoma dermoidale — міхурчак шкурястий, м. шкарубчастий.
Lipoma—жиряк.
Lymphangioma—лімфангіома, пасокожил[ьн]як.
Myoma—міома, м'язак.
Myxoma—міксома, слизнівчак.
Neuroma—нервяк, неврома.
Odontoma—одонтома, зубчак.
Osteochondroma — остеохондрома, кісткохряст[щ]овик, кісткохрящак.
Osteoidchondroma — кістчастохрящак, кістчастохряст[щ]овик.
Osteoma—остеома, кістчак, кістковик.
Papilloma—бородавчак,бородавка, пипчак.
Polypi—поліп, стеблослизняк.
Teratoma = Embryoma — тератома, чужотканняк; (новотвір, що походить від зародкових шарів й у дорослого є чужотканинним для певного місця утвором).
Tumores maligni — новотвори злосливі, н. лихі, нов. тяжкі.
Adenocarcinoma =Carcinoma adenomatosum—аденокарцинома, жовнопістряк, пістряк жовнячний, пістряк жовневий.
Adenoidsarcoma — аденоїдсаркома, жовном'ясак.
Angiosarcoma—ангіосаркома, жилом'ясак.
Cancer—пістряк.
Cancer myxomatodes—пістряк слизнівчастий, п. слизнівковий.
Cancroid — канкроїд, роговистий пістряк, шкурястий пістряк.
Carcinoma — карцинома, пістряк м'який.
C. adenomatosum *див.* Adenocarcinoma.
C. colloides — пістряк колоїдний, п. клеювастий, п. карюкувастий.
C. gelatinosum — п. драглястий.
C. glandulare — п. залозовий.
C. granulosum — п. зернястий, п. зернявистий.
C. medullare—п. міздрявий, п. міздрястий, п. гамузовий.
C. sarcomatodes—п. м'ясачастий, м'ясакуватий.
C. telangiek taticum—п. поширножилястий, п. крив'ястий.
Chloroma—хлорома, зеленяк: м'ясакоподібний новотвір [розростання пасокового, або мозкового характеру під окісницею деяких кісток з зеленястою поверхнею на розрізі (відтіля: хлорома = зеленястоколірна)].
Chondrosarcoma—хрящом'яс[з]ак.
Cylindroma—циліндрома: злосливий новотвір типу саркоми з гіяліновими (склястими) масами.
Deciduoma malignum — децидуома злослива.
Endothelioma — ендотелійома, нутро, покривчак: новотвір, що походить з ендотелія кровожил, пасокожил, сировчастих покрівель та ин.
Fibrosarcoma—фібросаркома, волокном'ясак.
Fungus haematodes=Sarcoma teleangiectodes — грибчастий кров'ястий новотвір; саркома багато-кровожильчаста.
Gliosarcoma = Glioma sarcomatodes — гліосаркома; неврозліпак м'яса куватий (м'ясачастий).
Lymphosarcoma — лімфосаркома; пасоком'ясак, пасокожовтяна саркома.
Melanosarcoma — меланосаркома, чорном'ясак.
Myosarcoma — міосаркома, м'ясом'ясак.
Myxosarcoma — міксосаркома, слизньом'ясак.
Neurosarcoma — невросаркома, нервом'ясак.

Osteosarcoma — остеосаркома, кістком'ясак.
Osteoidsarcoma — остеоїдсаркома, кістястом'ясак, м'ясак кісткуватий, м. кістчастий.
Perithelioma — перителіома.
Psammoma—псамома, пісочак, піскончак.
Sarcoma—саркома, м'ясак.
Sarcoma alveolare—м'ясак дучкуватий.
Sarcoma cylindromatodes—м'ясак циліндрястий.
Sarcoma polymorphe—саркома багатоформиста, м'ясак різноформистий, м. різновидий.
Scirrhus = Carcinoma fibrosum s. scirrhosum — пістрик шкарубкий (жорсткий, твердий), п. волокнистий: Sc. ani — п. ш. відхідника, (відхідникової відтулини); auris — вуха; capitis — голови; coeliae — черевної ямини; cutis — шкури (шкуровий); cystis felleae — жовчника; faciei — лиця (виду); genitalium femininarum externarum (et internarum) — жіночого природження зовнішнього (чи внутрішнього); gl. pancreas — підшлункової залози, (підшлунківки); gl. parotis — завушної слинявки; hepatis — печінки (печінковий); intestinorum — кишок, (кишковий); labii — губи; laryngis — горлянки, (горляниковий); linguae — язика, (язиковий); mammae — грудей, (персей, цицьки); maxillae — щелепи, (щелеповий); oesophagi — стравоходу, (стравоходовий); ossis — кісток, (кістковий); ovarii — яєчника, (яєчниковий); palati mollis — піднебіння м'якого (м'яко-піднебіння); peritonei — очеревини, (очеревинний); pharingis — горла, (горловий), пролика, (проликовий); pulmonum — легенів, (легеневий); recti — кутнівки (кутнівчаний); reni — нирки, (нирковий); testiculi — яєчка, (яєчковий, яйковий); tonsillae— мигдалика, (мигдаликовий, мигдаличний); uteri — уразу, (уразовий); vaginae — піхви, (піховий, пристіночний); veli palatini (-pal ti mollis) — завіси піднебіння, (завісі піднебінної, м'якого піднебіння); ventriculi — шлунку,(шлунковий); vesicae urinariae — сечника, (сечниковий).

Tumor erectilis—опух, новотвір напружний, напружняк.
Tumor ovarii—опух, новотвір яєчника, яєчниковий; uteri—уразовий; vaginae — піховий, пристіночний; vulvae — соромітні. T-res bulbi oculi — оп., н. баньки очної
Tussis convuls. (Pertussis)— кашлюк.
Tyloma — мозоля.
Typhlitis — тифліт, сліпокишковиця.
Typhus abdominalis—тиф черевний, тиф кишковий.
Typhus exanthematicus—тиф висипний, тиф плямистий.
Typhus indeterminatus—тиф нез'ясований, т. невиразний.
Typhus petechialis *див.* T. exanthematicus.
Typhus recurrens — тиф поворотний, гарячка поворотна.

U

Ulcus — у[ви]разка, рана.
Ulcera corneae — виразки рогівки, в. в. рогівкові, в. в. рогівчаті.
Ulcera cruris syphilitica — виразки (рани) гомілки (гомільчані) пранцьові.
Ulcera cruris varicosa—виразки(рани) синєжилопоширні (роздутосинєжильні).
Ulcera cutanea — виразки (ранки) шкурові (на шкурі).
Ulcera cutanea syphilitica—виразки (рани) пранцьові, шкурові (на шкурі).
Ulcera cutanea tuberculosa—виразки (рани) шкурові горбковичні; виразки (р.) горбковичні на шкурі.
Ulcera intestinorum — виразки (ранки) кишкові; в. (р.) в кишках.
Ulcera linguae—виразки (ранки) на язиці.
Ulcera mammillae — виразки (ранки) на цицці, в. (р.) на цицьці,в.(р.) на грудях (на персях).
Ulcera mammillae puerperalis — виразки (ранки) на цицці, на грудях породові.
Ulcera oesophagi—виразки (ранки) стравоходу, стравоходові.
Ulcera palati mollis—виразки (ранки) на піднебінні м'якому.
Ulcera uteri—виразки (ранки) уразові (уразу).
Ulcus duodenale (duodeni) — виразка дванадцятки (12-ти палої кишки).
Ulcus durum — твердець, твердий шанкер; Гунтерів шанкер[ь], первак (пранцьовий).
Ulcus induratura *див.* Ulcus durum.
Ulcus leprosum — виразка (рана) проказна, в. (р.) від прокази.

Ulcus luposum—виразка (рана) вовчукова.
Ulcus molle—м'якець,виразка м'яка, шанкер м'який.
Ulcus penis—виразка (ранка) прутнева, виразка (ранка) на прутню.
Ulcus ventriculi rotundum—виразка шлункова кругла.
Uraemia — сечокрів'я.
Uraemia parturientium—сечокрів'я у роділь, сечокр. породільне.
Urarthritis = Arthritis urica *див.* Podagra—суглобовиця сечокаснa, подагра.
Urethritis—уретрит, сечопровідниця, сечовивідниця.
Urethritis gonorrhoica = Triper—тринер, збурниця гонорійна, сечопровідниця г., сечовивідниця г.
Urethrohaemorrhagia — кровотеча сечовиводова, сечопроводова.
Urolythiasis — сечокам'инниця, сечокам'яння.
Urticaria—кропив'янка, кропив'яна пропасниця, жалючка кропив'ястa.
Uveitis—увеїт пігментошария очна, запалення пігментового шару життєвої оболонки ока.
Uvulitis—язичковиця піднебінна.

V

Vaginalitis = Periorchitis — оййковиця, оясчковиця.
Vaginismus = Vaginodynia—вагінізм; піхвороздратованість: ненормально збільшена роздратованість вступу до піхви (присінкового входу).
Vaginitis *див.* [C]Kolpitis — піхвиця.
Vaginitis gonorrhoica *див.* Colpitis gonorrhoica—піхвиця збурова.
Varix (*мн.* Varices)—синежилопоширення, вузлястість синежилова.
Varices haemorrhoidales — вузлястість синежилова оходова, гемороїнві шишки.
Varicella—вісна несправжня, в. вітряна, вісничка.
Varicocele—варикопеле, синежилопоширення в насінньовому мотузочку (насінньомотузчане), синежилова кила насінньового мотузочка, (синежилова кила насінньомотузчана).
Variola haemorrhagica pustulosa — вісна крив'яниста,в. крововиливна гноякова.
Variola vera—вісна справжня, вісна натуральна.
Variolois = Variola mitigata — вісна легенька, варіолоїд.
Verruca—бородавка, гузка.
Vertigo ab aure laeso *див.* Morbus Menieri—хороба Меньярова.
Vertigo a stomacho—голововвертіння шлункове, головокружляння нетравляне (від нетравлення).
Vitium cordis acquisitum—вада серця (серцева) набута, (нажита, придбана); хиба серцева набута, нажита.
Vitium cordis congenitum — хиба серця (серцева) уроджена; вада серця уроджена.
Volvulus—перекрут кишковий.
Vomitus—блювоти, блювачка, *(вульгарно)* ригачка.
Vomitus gravidarum—блювоти (блювачка) у вагітних.
Vomitus hystericus—блювоти (блювачка) у істеричних (причинних).
Vulnus *vide* Traumata—поранення.
Vulvitis—соромитн[яи]иця, вульвіт.
Vulvitis gonorrhoica—соромитняиця гонорійна (збурова).

X

Xanthopsia—жовтовидлячка.
Xerosis conjunctivae—сухість спійні (спійнева) очної, (-а); сухоспійня очна.

Z

Zona *див.* Herpes Zoster—лишай кружлястий.
Zoster *див.* Herpes zoster.

Спиеок книжок і журналів, надісланих до редакції.

Врачебное Дело, №№ 12—13, 14, 15—16, 17—18, 1926.
Вісник Комісаріяту Охорони Здоров'я, №№ 9, 10, 11—12, 13—14, 15, 1926.
Екатеринославский Медицинский Журнал, №№ 5—6, 1926.
Casopis lékaru ceskych, №№ 27, 32, 36, 1926.
Проф. М. Я. Брейтман.— Болезни органов внутренней секреции. Лигр. 1926.
Проф. В. А. Оппель. — Организация и работа в хирургическом отделении. Лигр. 1926.
Профилактическая Медицина, №№ 5, 6, 7—8, 1926.
Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья, №№ 5—6, 7—8, 1926.
Южный Медицинский Журнал, №№ 1—2, 1926.
Микробиологический Журнал, т. II, вип. 3, 1926.
Врачебная Газета, №№ 13, 14, 15—16, 1926.
Вестник хирургии и пограничных областей, том VII, книга 21, 1926.
Журнал одонтологии и стоматологии №№ 2, 3, 1926.
Вестник рино-ларинго-отиатрии, № 3, 1926.
Научные известия Смоленского Университета, т. III, вип. I, 1926.
Підручник у масовій школі УСРР Наркомпрос, Харків, 1926.
Известия О-ва врачей Южно-Уссурийского Края, № 26, 1926.
Прив.-доц. Коган-Ясный.— Терапевтическое значение инсулина (Прил. к Врачебной Газете, № 14, 1926).
The Japan Medical World, Vol. VI, №№ 4, 5, 1926.
Медицинские работники. Вып. II (Прил. к журн. Врачеб. Дело), 1926.
Омский Медицинский Журнал, № 1, 1926.
Журнал для усовершенствования врачей, № 6, 1926.
Химико-Фармацевтический Вестник, № 5—6, 1926.
Вісти Київського Політехнічного Інституту, книга 3, 1926.
Український Хемічний Журнал, т. II, книга 2, 1926.
Long Island Medical Journal, Vol. 20 № 7, 8, 1926.
Клинический Журнал Саратовского Университета, № 5, 1926.
Medizinische Wissenschaft und werktätiges Volk, Berlin, 1926.
Проф. А. Пучковский.— Указатель русской литературы по отоларингологии. Выпуск I по 1890 г., Киев. 1926.
Ленинградский Медицинский Журнал, № 7, 1926.
Вопросы изучения и воспитания личности, №№ 1, 2—3, 1926.
Herbert Stranz.— Современные методы лечения гонорреи и сифилиса. Перевод Ф. Шульца (Прил. к Вр. Газ. № 15—16, 1926).,
Др фон Ган. Общий обзор современного положения вопроса о лечении сифилиса препаратом «Bismogenol».
Труды Первого Всеукраинского Сезда Терапевтов, Харьков, 1926.
Archives of Medical Hydrology, № 3, 1926.
Zahnärztliche Mitteilungen, №№ 34, 35, 36, 37, 1926.
Münchener Medizinische Wochenschrift, № 37, 1926.
Сборник научных работ памяти проф. Л. В. Орлова, Харьков—Краснодар, 1926.
Medicina, № 3—4, 1926 (Kaunas).
Prof. V. Lasas — Anafilaksija, 1926. Kaunas.
Медико-биологический журнал, вып. 3, 1926.

Відповідальний Редактор — Ректор Київського Медінституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

У КИЇВСЬКОМУ МЕДІНСТИТУТІ
Є ТАКІ ВІЛЬНІ ПОСАДИ
позаштатних асистентів, ординаторів та лаборантів (без утримання):

МОЛОДШІ АСИСТЕНТИ:

Нормальна анатомія	3	Клініка очних недуг	2
Гістологія	2	Спец. терапевт. клініка	3
Фізіологічна хемія	2	Спец. хірургічна клініка	2
Патологічна анатомія	1	Спец. нервові недуги	2
Лікарська діягностика	3	Катедра вуха, горла й носа	1
Спец. паталогія й терапія	3	Загальна хемія	1
Формакологія	1	Фізика	1
Мікробіологія	3	Біологія	1
Оперативна хірургія	2	Загальна гігієна	1
Загальна хірургія	2	Психіятрія	1
Хірургічна факклініка	2	Проф. гігієна	1
Терапевтична факклініка	3	Соц. гігієна	2
Дитячі недуги	2	Туберкульоз	1
Нервові недуги	1	Загальна терапія	1
Акушерсько-гінекологічна факклініка	3	Інфекційні недуги	2
Шкуряно-венерична клініка	1	Пропедевт. одонтологічна клініка	2
Судова медицина	1	Протезне зуболікування	2
Спец. акушер.-гінекологічна клініка	3	Оперативне зуболікування	2

ЛАБОРАНТИ:

Гістологія	1	Формакологія	1
Фізіологія	1	Судова медицина	1
Фізіологічна хемія	1	Рентгенологія	3
Патологічна анатомія	1	Загальна хемія	1
Патологічна фізіологія	1	Протезне зуболікування	1

ОРДИНАТОРИ:

Загальна хірургія	1	Спец. акушер.-гінек. клініка	1
Хірургічна факклініка	1	Клініка очних недуг	1
Терапевтична факклініка	2	Спец. терапевт. клініка	1
Дитячі недуги	2	Спец. хірургічна клініка	1
Нервові недуги	1	Спец. клін. нервових недуг	1
Туберкульоз	1	Ортопедія	1
Акушер.-гінекологічна клініка	1	Оперативне зуболікування	1
Шкуряно-венерична клініка	2		

Особи, що бажають ці посади обійняти, мають подати заяви до канцелярії КМІ, (бульвар Т. Шевченка, 13). До заяви додати: 1) curriculum vitae; 2) рекомендацію від окремих відповідних організацій, або окремих видатних наукових робітників, 3) посвідку про згоду органів НКЗ на обсадження кандидатами посад у КМІ, в тому разі, коли вони мають які-небудь зобов'язання перед НКЗ. Знати українську мову треба неодмінно. Останній термін подавати заяви—30/XI.

Голова Правління Л. Левитський

Керівник справ (підпис)

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1927 год

— на —

„НОВЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ"

(VII ГОД ИЗДАНИЯ).

Под редакцией проф. В. М. Академии С. П. ФЕДОРОВА и проф. Днепропетровского Мединститута Я. О. ГАЛЬПЕРНА.

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

I. Оригин. статьи по вопросам теорет. и клинич. хирургии и ортопедии, по общим вопросам хирургии (история, организация хирургической помощи и т. п.). II. Ошибки в хирургии. III. Случаи из практики. IV. Хирургические с'езды и заседания хирург. обществ. V. Русская хирургич. печать. VI. Рецензии и рефераты. VII. Разные известия.

В 1927 г., как и в предыдущих, будет выпущено 10 книг по 10 печатных листов каждая.

Издательство стремится только к самоокупаемости и не ищет прибылей. В виду того, что число подписчиков в 1926 году увеличилось,

Подписная плата на 1927 г. вновь снижена:

подписная цена на 1925 г. была 20 руб., на 1926 г.—18 руб.,

на 1927 год—17 руб. с пересылкой.

За покрытием расходов по выпуску журнала в 1926 г. остается небольшая сумма, которую изд-во считает собственностью годовых подписчиков 1926 г. Поэтому для лиц, внесших полностью или в рассрочку годовую плату за 1926 г., при возобновлении подписки на 1927 год цена снижается до 16 руб. в год с пересылкой.

Подписавшиеся (внесшие аванс) до 15 февр. 1927 года получают бесплатное приложение „Труды 1-го Всеукраинского С'езда Хирургов. Одесса—IX 1926 г.".

Допускается рассрочка: 9 руб. при подписке, остальные—до 1 мая 1927 года. Для сельских хирургов допускается—по соглашению с редакцией—более дробная рассрочка.

Денежн. переводы направлять: Днепропетровск, ул. Короленко, 22, проф. О. Я. Гальперну

НАРКОМЗДРАВ. УКРМЕДТОРГ.

ВЫШЕЛ ИЗ ПЕЧАТИ И ПОСТУПИЛ В ПРОДАЖУ

СБОРНИК ДЕЙСТВУЮЩЕГО ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА

по Медико-Санитарному и Аптечному Делу в У. С. С. Р.

Сборник декретов, постановлений, инструкций, положений, циркуляров, приказов и прочих руководящих распоряжений по медико-санитарному и аптечному делу на Украине.

Составили: С. Г. РАПОПОРТ и С. Л. СОНОЛЬСКИЙ.

Общая редакция Зав Орг. Адм. Отд. НКЗдрава Д. С. Кагана. Ответственного редактора Наркомздрав УССР Д. И. Ефимов.

В „Сборнике" систематизированы материалы по всем отраслям медико-санитарного и аптечного дела: декреты и постановления Украинского Правительства по вопросам здравоохранения и смежным с ними вопросам, все ведомственные распоряжения Наркомздрава (циркуляры, положения, инструкции, приказы, и т. д.), а также постановления других ведомств, по вопросам, затрагивающим интересы здравоохранения (с 1920 г. до 1 апреля 1926 года). „Сборник" является необходимым руководством и справочной книгой для всех органов здравоохранения, медико-санитарных учреждений, аптек и отдельных работников здравоохранения, равно как и для работников административных органов, органов юстиции и т. д. по вопросам здравоохранения и смежным с ним областям.

Впервые в настоящем сборнике полностью систематизировано все законодательство по медико-санитарному и аптечному делу на Украине. Сборник выпущен в размере 42 печ. листа в 1/16 роялного листа (667 стр.).

КОЛИЧЕСТВО ЭКЗЕМПЛЯРОВ ОГРАНИЧЕНО.

Цена Сборника 9 руб. 0 коп.

Все учреждения и лица, подписавшиеся на „Сборник" по предварительной подписке до 1 го августа с. г., получат его по первоначально объявленной цене, т. е. 8 руб. (с соответств. скидкой для сельск. медучр. и медперсон.).

Заказы и деньги направлять: г. Харьков, площ. Тевелева, 24, Наркомздрав, Орготдел. Редактору Сборника Д. С. Кагану.

Пересылка по почте за счет заказчиков.

на 1927 год

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

на 1927 год

„Профилактическая Медицина".

ГОД ИЗДАНИЯ 6-Й.

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ ПОД РЕДАКЦИЕЙ КОЛЛЕГИИ:

Д. И. Ефимов, И. И. Николаев, С. И. Канторович, А. Н. Марзеев, А. И. Пыжев, С. И. Златогоров, С. А. Томилин, И. А. Либерман, Л. Д. Ульянов (секретарь).

В журнале имеются следующие отделы:

1) ОБЩАЯ ГИГИЕНА,
2) БАКТЕРИОЛОГИЯ,
3) ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
4) СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА,
5) ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И РАБ. МЕД.,
6) ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА,
7) БЛАГОУСТРОЙСТВО НАСЕЛЕННЫХ МЕСТ И САНИТАРНАЯ ТЕХНИКА,
8) ЖИЛИЩНОЕ ДЕЛО,
9) САНИТАРНЫЙ БЫТ,
10) СОЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ,
11) САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ,
12) САНИТАРН. СТАТИСТИКА,
13) ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ,
14) ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ,
15) ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НАУЧНЫХ УЧРЕЖД. И ОРГАНИЗАЦИЙ,
16) СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ И СОВЕЩАНИЯ.
17) РЕЦЕНЗИИ, РЕФЕРАТЫ И БИБЛИОГРАФИЯ,
18) ОТДЕЛ ИНФОРМАЦИИ.

Подписка принимается заблаговременно (в Издательстве **„Научная Мысль"**, Харьков, Пушкинская, 14, так как опыт 1925-26 гг. показал что первые номера журнала расходятся полностью и подписавшиеся с опозданием лишаются возможности получить годовой комплект.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА: на 12 мес. . 12 руб. — к.
на 6 мес. . 6 руб. — к.
на 3 мес. . 3 руб. 50 к.

Отдельный экземпляр — 1 руб. 20 к.

Участковым и санитарным врачам, лечучреждениям — скидка в размере 15% при коллективной подписке не менее 10 экз.

ПЛАТА ЗА ОБЪЯВЛЕНИЯ: за целую страницу позади текста — 100 руб., 1/2 стран. — 55 руб. и 1/4 стран. — 30 руб. и т. д.

Денежные суммы желательно переводить по адресу:

Харьков, Украинбанк, текущий счет журнала ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА **№ 657.**

Адрес Редакции журнала: Харьков, Пушкинская, 14.

Телефон 36-02.

Патолого-Анатомічна Комісія
Української Академії Наук
БІБЛІОТЕКА

UKRAINISCHE MEDIZINISCHE NACHRICHTEN
Organ des Kiewer Medizinischen Institutes.

УКРАЇНСЬКІ
МЕДИЧНІ ВІСТІ

ОРГАН
КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ

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

№ 6—1926

РІК ВИДАННЯ ДРУГИЙ

680

ВИДАННЯ КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДІНСТИТУТУ

[61(05)(47.711 к.) „1926"]

083

Трест „Київ-Друк"—8-ма Державна друкарня (вул. Толстого, 5).
Київ. Окріт. 21358. 1926 Зам. 215. 750.

ЗМІСТ

І. Клінічна медицина.

А. Шефтель. — Про ступакову ступню (pes calcaneus) . . . . . 5—12
А. Янченко та **Ів. Базилевич.** — Про поверхове натягнення сечи у вагітних . . . . . 13—19
К. Жмакин. — До питання про лікування кіст, що прорвали в сумежні органи . . . . . 20—22
О. Судомір. — До психології маячення переслідуванням . . . . 23—28
Р. Черток. — До питання про первинний пістряк зовнішніх зіночих природжень . . . . . 29—34
О. Щеглова. — Катаракта від удару блискавиці . . . . . 35—38
Г. Поляк. — До казуїстики первинних сифілітичних поразок повік . . . . . 39—41

ІІ. Теоретична Медицина.

Ів. Нещадименко та **Н. Данчич.** — Про стан ферментів у процесі викликання гудроном експериментального пістряка в трусиків . . . . . 42—50
І. Мищенко. — До питання про адсорбцію токсинів . . . . . 51—56
М. Пальченська. — До питання про вплив парасимпатичної нерв. системи на гладенькі м'язні й судини селезінки . . 57—61
М. Гащук. — Про біологічну вартість деяких окремих зернових продуктів . . . . . 62—73
Є. Маловічко. — До питання про вплив механічних роздратовань на клітинні структури . . . . . 74—80
Зінов'єв-Іконніков. — До питання про культуру та значення лікарської валеріяни . . . . . 81—91

ІІІ. Профілактична медицина.

С. Каган. — Соціяльна гігієна, як наука . . . . . 92—102
С. Драналюк. — Потомленість при вимірній фізичній роботі (ІІІ. Пульс і кров'яне тиснення) . . . . . 103—108
А. Шульга. — Захорування верхніх дихальних шляхів у робітників дріжджевого виробництва . . . . . 109—111

Résumés. . . . . . 112—118

ІV. Наукове життя.

Г. В. Хлопін, як учений. — **В. Удовенко** . . . . . 119—125
Враження з подорожи до Швеції на XII-й міжнар. фізіологічний конгрес. — **О. Палладін** . . . . . 126—129
З наукової подорожи по Німеччині. — **О. Пучківський** . . . 130—140
Від медичної секції Харківського Наукового Т-ва. — **В. Рубашкін** 140
Київська філія т-ва патологів. — **Махулько-Горбацевич** . . . 141
Спілка Венерологів і Дерматологів у Київі. — **С. Богданович** . 143

V. Реценэії й реферати . . . . . 144—162

Лист до редакції 163
Список книжок і журналів, надісланих до редакції 163
Реєстр статтів, надрукованих в «Українськ. Медичних Вістях» за 1926 рік . . . . . I—IV

INHALT

I. Klinische Medizin.

A. Scheftel. — Pes calcaneus . . . . . 5—12
I. Basilewitch et A. Jantchenko. — Sur les alterations de la tension superficielle de l'urine dans la graviditè . . . . . 13—19
K. Zmakin. — Zur Frage der Therapie von Cysten, die in die Nachbarorgane geborsten sind . . . . . 20—22
A. Sudomir. — Zur Psychologie d. Verfolgungswahn . . . . . 23—28
R. Tchertok. — Sur le cancer primaire de la vulve . . . . . 29—34
O. Stcheglowa. — Ein Fal des Blitzstares . . . . . 35—38
G. Pollak. — Zur Kasuistik der primären syphilitischen Erkrankungen der Augenlider. . . . . 39—41

II. Theoretische Medizin.

Iw. Neschtschadymenko und **N. Danschitsch.** — Stand der Fermente im Processe der Entstehung mit Gudron der Experimentalcarcinome bei den Kaninchen . . . . . 42—50
I. Mischtschenko. — Zur Frage der Toxinsadsorbtion . . . . . 51—56
M. Paltschewska. — Zur Frage über die Wirkung des parasympatischen Nervensystem auf die glatte Musculatur und die Gefässe der Milz . . . . . 57—61
M. Hazaniuk. — Über die biologische Wertigkeit einiger Getreidekörner . . . . . 62—73
E.. Malowitschko. — Zur Frage des Einflusses mechanischer Reizung auf die Zellstruktur . . . . . 74—80
Zinowiew-Ikonnikow. — Zur Frage über die Züchtung und die Bedeutung der aerztlichen Valeriana . . . . . 81—91

III. Prophylaktische Medizin.

S. Kahan. — Soziale Hygiene als Wissenschaft . . . . . 91—102
S. Drapaluk. — Die Ermüdung bei gemessener physikalischen Arbeit in Zusammenhang mit der Konstitution . . . . . 103—108
A. Schulha. — Die Erkrankung der oberen Luftwege bei den Arbeitern der Hefeerteugung . . . . . 109—111

Résumés der Originalartikel in deutscher bezw. französischer u. a. Sprache . . . . . 112—118

IV. Verhandlungen aèrztlicher Gesellschaften . . . 119—143

V. Rezensionen und Referate . . . . . 144—162

Про ступакову ступню (Pes calcaneus).

Із клініки ортопедичної хірургії та травматології Київського Медичн. Інст. (Завідувач — проф. С. Тимофіїв).

А. Шефтель,

ст. асистент клініки.

Під назвою ступакової ступні розуміємо таке положення її, в якому ступак є єдиний пункт підпори при всякому стані руху, не зважаючи на наявність передньої частини ступні. Це характеризується передусім тим, що рівнобіжні площі п'яти й голівок плесневих кісток не спадаються, однаково, чи буде передня частина ступні стояти що-до гомілки під гострим кутом, чи вона буде дугасто викривлена донизу; в обох цих випадках п'яточна площа буде стояти нижче за плесневу площу, чим і відрізняється pes calcaneus від pes excavatus.

Між цими формами є чимало перехідних. Сюди треба віднести своєрідні випадки, так мовити, астигматизму ступні, коли опорні пункти є п'ята й верхівка великого пальця, і то при великому зусиллі з боку хорого, а остання частина підошви — хвиляста, викривлена вздовж та впоперек. Хорий на ступакову ступню найбільше скаржиться на те, що не може твердо стояти на ногах і стомлюється, як ходить. Носити велику вагу, маршувати, танцювати такі хорі майже не можуть. Коли вони ходять, то помічається два рівнобіжних сліди, себ-то ці хорі ходять з більш-менш розведеними ногами, прагнучи хоч так збільшити площу опори й покращити умови балансування, цілком порушені відсутністю передніх опорних пунктів, як первісних, так і додаткових при сторчовому положенні тіла й при рухах поземною площею. Ці останні обставини примушують організм вишукувати заходів зберегти рівновагу, наприклад, знижувати центр ваги через більше чи менше згинання в колінах та кульшевих суглобах, переміщати назад повіс центру ваги, вирівнюючи лордозу, нахиляючи верхню частину тулуба то-що, а при паразі однієї ноги — до функціонально круглої спини прилучається сколіоза з торсією, тим більша, чим коротша й слабша хора нога. З часом ці зміни стають більш-менш тривалі й призводять до своєрідного кульгання.

Класифікував хорість «ступакової ступні» Гоффа й його класифікація є загальне визнана. Отож ми й спробуємо, згідно з нашим матеріялом, розробити спочатку ті пункти, які можуть мати перевісне значення в патогенезі цієї хвороби. Почнемо з глибоких частин.

Надступак (talus) може бути за вихідний пункт розвитку ступакової ступні. Уже оглядаючи вроджену ступакову ступню з окремих

випадках, помічаємо надзвичайну бокову рухливість в гомілкоступаковім суглобі разом з обмеженням на три чверті передньозадньої рухливости; при цьому впадає в вічі недорозвиток колодочок, особливо внутрішньої, й потовщення надступакової кістки в задній її частині зі вкороченням шийки. Цього досить, щоб з'ясувати бокову рухливість.

Ця потворність (monstra) помічається звичайно на обох ногах, а ступня відрізняється від нормальної різко виявленою плисковатістю зі зморшками на потиллі при стійкій установці ступні під гострим кутом до гомілки (див. фотограф. № 1). В инших випадках уродженої ступакової ступні при боковій рухливості впадає в вічі недорозвиток надступакової кістки й зміщення її наперед. Звичайно, нерівномірний розвиток частин надступакової кістки й затримання росту колодочок у випадках уродженої ступакової ступні здебільшого самовільно вирівнюється, і вже до 6—11 м-ців позаутробного життя ця потворність ступні звичайно зникає.



Мал. 1.

Зовсім инакши й перебіг помічається при тій формі ступакової ступні, що залежить від нерівномірного росту задньої частини ступні при затриманні росту передньої. Тут крім ненормальної установки ступні й поперекових зморшок спереду над гомілкоступаковим суглобом помічається могутній розвиток усіх частин задньої ступні в протилежність передньої, сухої й жорсткої. Така форма може зберегти правильний розполог ступакового горба й ступакової кістки. Підшкуряна ніздря під ними добре розвивається. Шкура мозоліє. положення Ахілового тужня й його ямок залишається мало змінене. Такого характеру ступакова ступня самовільно не зникає, а залишається на все життя. Особливо часто цей тип можна бачити у новобранців, бо він не досягає повної установки ані як pes calcaneus sursum flexus, ані як pes calcaneus sensu strictiori.

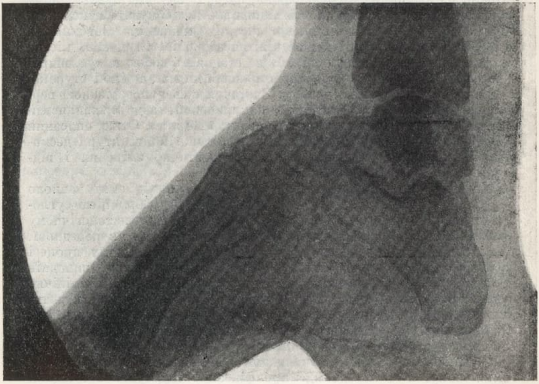


Мал. 2.

Крім вищезазначеної астигматичної ступні (за термінологією проф. С. Тимофієва) нам доводилося бачити випадки з незначною, здавалося-б, гіпертрофією задньої частини ступні, проте ходячи хорі можуть спиратися тільки на п'яту, або ще й смужкою зовнішньої частини ступні при нестійкому розкачуванні на п'яті. Піднята догори ступня на вигляд,

ніби нічого особливого собою не являє, крім незначної екскавації на підошві.

Від цих форм треба практично й теоретично відрізняти ту форму ступакової ступні, що відразу супроводиться глибокою екскавацією: при ній відразу видно зміщення задньої частини ступні наперед, поширюється це зміщення не тільки на м'яку частину, але й на кістки, що з першого погляду має вигляд майже сторчового розположення ступакової кости, яка ніби продовжує кості гомілки (див. фотограф. № 2 і № 3). Останні кості ступні розташовуються



Мал. 3.

на вигляд остільки глибокої дуги, що підошвяна звязка є в ній за хорду, близьку до діяметра. При спробі розігнути край цієї дуги тисненням у протилежні боки, відразу накреслюються в шкурі й під шкурою напружені тяжі та платівки. Коли ці тяжі були перерізані, то ефект вирівнювання ступні був незначний, бо ступакова кістка не відійшла скільки-небудь помітно з сторчового в поземне положення. Варто відзначити, що підошвяна зв'язка в цих випадках буває товста, накреслюється як дуга, що йде рівнобіжно до кісної й приймає цілу низку окремих тяжів від останніх кісток ступні. Вона чудово помітна на рентгенограмі.

Типовий випадок видно на фотографії № 2 і № 3, що належить лівчині 1., 16 років; 8 місяців від народження вона захворіла на якусь інфекційну хоробу; ліва нога її тонша й коротша на 2 стм.

за праву, ступня теж коротша за праву; її можна зігнути як долоню, наближаючи п'яту до основ пальців, а на підошві розвиваються дуже м'які глибокі зморшки. Досліди невропатолога встановлюють невеликі сліди колишньої дитячої паралізи; м'ясні на хорій нозі в такому стані: ліве стегно $43^1/_2$ ст. навколо, праве — $40^1/_2$, кружність лівої гомілки — 26 ст., кружність правої гомілки $32^1/_2$ сант. М'ясні лівої гомілки жорсткі. На кістках такої паралізованої ступакової ступні відзначається низка змін, що можна було-б теж пояснити процесами зморщування: на надступаковій кістці знизу, в просторі між суглобними фасетками, є виступ, схожий на вальок на місці жолобка, що тут звичайно буває. Цьому виступові на ступаковій кістці відповідає жолобкувате втиснення. Шийка й голівка надступакової кістки зменшені. Товщина на хорій нозі майже вдвічі менше ніж на здоровій. Ступакова кістка взагалі менша ніж на здоровій. Вона становить собою конус, широкою основою повернений до надступакової кістки, а тіло і ступаковий горб ідуть сторчово донизу. Закінчуючись тупо зрізаною верхівкою, передній край дугасто викривлений, задній хвилястий і не переходить за задню поверхню великої гомілки. Отже, описаний випадок є характерний наслідок багатолітньої контрактури десмогенного характеру з деформацією невропатично змінених і відсталих ростом кісток.

Дальша група ступакової ступні залежить від змін навколо надступаково-гомілкового суглоба з повторною деформацією суглобів між надступаковою й ступаковою кістками. При патологічному розміщенні суглобних кінців може бути різна поза, як передньої, так і задньої ступні, самостійно чи спільно. При цьому процесі частше спостерігається «конича ступня», але в низці випадків і ступакова; особливостями таких ступакових ступнів клінічно будуть: по-перше — характерна установка, з болем, коли ходити, і кульганням, а по-друге — не буде гіпертрофії м'яких частин п'яти. Ще болючіша буде хода на нерухливій п'яті з характерним установленням у випадку розвитку процесу не тільки в суглобах між надступаковою й ступаковою кістками, але і в самому надступаково-гомілковому. Тут справа йде про фіксацію надступакової кістки в положенні повного потильного згинання й зміщення кривої через нерівномірну деформацію її від утрати чи наростання кістяної речовини. Докладно діягнозу в таких випадках найкраще встановити рентгенографічно. Розвиток цієї патологічної ступакової ступні ми спостерігали виключно в дорослих і навіть у дідів похилого віку.

Різноманітні процеси в нижньому епіфізарному хрящі й епіфізи великої гомілки можуть повести до установлення ступакової ступні залежно найчастіше від пранців, з патологічною дизлокацією епіфіза наперед і навкісно догори.

Ми бачили травматичну ступакову ступню тільки двічі: один раз після численних, головно продовжніх, розколин на тілі ступакової кости поблизу верхніх її суглобів у дівчини, що впала в глибокий колодязь, другий — при наскрізному вогнепальному пораненні ступаково-гомілкового суглоба з уламчатим зламом колодочок і надступакової кістки.

Ступакову ступню від пошкодження м'яких частин ми спостерігали тільки один раз у хлопчика, що обварив собі передню частину гомілки й ступні. Тут розвинувся великий келоїдний шрам від пальців до коліна, що цілком знищив кут між гомілкою й ступнею. За три роки після опшарення ступня спереду являла собою трохи викривлену догори кукісу, а збоку, ззаду й знизу помітна копитчасто поширена п'ята, схожа на пестика первісної ступні з чималою гіпертрофією м'яких частин з типовим сповзанням ступакової кістки з поземного в сторчове положення, скошеною догори підошвою, що зідстає в рості. При тяжких прогинаннях коліна до заду утворюються умови для розвитку pes calcaneus.

Як дальший розвиток картини, ми спостерігали установлення pes valgo-calcaneus. Таке установлення особливо дивно бачити при картині повної паралізи кінцівок, де не зберігалася функція жадного м'язня й де є всі умови для розвитку кінської ступні. Варто відзначити, що в таких випадках помічається недорозвиток надступакової кістки й неначе розсмоктування внутрішньої колодочки; крім цікавого нам установлення ступні тут легко зробити й бічний внутрішній підзвих. Ступакова ступня від труднощів росту передньої частини ступні (наприклад, у китайок) характеризується клинкуватою деформацією костей середньої ступні з розширенням суглобів до потилля і звуженням їх знизу.

Як глибоко відзначає H a g l u n d [1]),— pedes calcanei excavati трапляється часто при spina bifida.

Отже, класифікація, відома під назвою pes calcaneus, охоплює різноманітні процеси, об'єднані типовим установленням ступні. Вони поділяються на 2 групи: 1-ша характеризується наявністю гострого кута між ступнею й гомілкою, при 2- й групі «тил» ступні утворює з гомілкою кут трохи більший за 90°. Як ми бачили, й ця 2-га група залежить не тільки від паралізи, але й від цілої низки патологічних процесів у кістках та в інших тканинах.

Що-до ролі контрактур у розвиткові ступакової ступні можна сказати таке: в першій групі ступакову ступню може викликати всяка згинальна контрактура, при другій групі контрактури розвиваються як другорядні, ретракційні.

Можна уявити собі, що одна форма контрактур, які спричиняють ступакову ступню з гострим потильним згинанням, це переміщення наперед місця прикріплювання потильних згиначів ступні, або ж звих наперед тужня короткого малогомілкового м'язня, який може бути теж уродженій. Одначе, бачити таку форму яскраво виявленою нам не довелося, хоч натяки на неї є в дітей німецьких селян.

Оригінальний випадок функціональної ступакової ступні ми спостерігали в приватній практиці проф. С. Т и м о ф і є в а 1925 р.

У дівчини, 16 років, права ступня встановлювалась у положенні ступакової при випростаному великому пальці. Коли хора намагалася стати на всю підошву, то великий палець піднімався догори й розвивався болючий підзвих великого пальця. Вона видужала після підшкуряної тенотомії довгого розгинача великого пальця. В даному випадкові

[1]) «Principien der Orthopädie». 1923.

хороба розвивалася без відомої причини в 14-літньому віці. Довжина ступнів та їх обсяг були цілком однакові, і крім скороченого тулуба нічого відзначити не вдалося.

Так виникають природні вказівки до терапії ступакової ступні, бо мета лікування є прагнення дати стійкість стояти й можливість вільно балансувати, рухаючись без додаткового навантаження м'яснів майже всього тіла.

Методи лікувати ступакову ступню розподіляються на ортопедичні маніпуляції та ортопедичні операції. Звичайно, треба мати на увазі профілактичні заходи, щоб попереджати цю хоробу, а також і рецидиви. Ми тут будемо говорити виключно про оперативне лікування ступакової ступні, до якого вдаються чи після марного некривавого лікування, чи відразу, зважаючи на особливі вказівки, соціяльні умови, то-що.

В нашій клініці, крім вищенаведеної тенотомії розгинача великого пальця, переведено ще такі симптоматичні операції.

Дружина лікаря Н., 30 рок., була поранена ножем у той час, коли лежала ниць із зігнутою в коліні правою ногою. Той, що поранив, сховав її за пальці правої ступні й ударив ножем Ахіловий тужень, після чого нога встановилася в положенні ступакової ступні і так залишилась, аж поки не загоїлася рана per secundam int. Через півроку ми знайшли в пораненої надзвичайно болючий навкісний шрам над правою п'ятою, міцно зрощений з навкісно перерізаним тужнем, а кінці останнього з'єднувались міцною шрамовою мозолею. Шрам перешкоджав ученому рухові. Шрама вирізано, а тужня заднього боку вкрито дужим шкурянопідшкуряним клаптем на ніжці; клаптя взято з зовнішньої бокової поверхні, а дефект на його місці вкрито за Тіршем. Нога легко була встановлена в положенні під простим кутом. Фіксувальні гіпсові шини на гомілку й ступню. Було перше загоювання. Хода поступово стала нормальна.

Щоб схарактеризувати другий тип операції, що вживається при ступаковій ступні, я наведу історію хороби двобічної паралізної ступакової ступні після поліомієліту.

Ч. М. Ф., 10 років, дівчинка, трохи золотушна, збільшення шийних алоз; за раннього дитинства перенесла поліомієліт. Тепер швидко стомлюється й почуває кволість у ногах. Обидві ступні вкорочені; пальці на ногах, коли сидить, звисають донизу. На обох ступнях зовнішнє й внутрішнє склепіння підошов сильно увігнуті, а середня частина підошви ні в яких умовах не торкається до землі. Обидві п'яти непропорційно великі й пересунені проти гомілки донизу й наперед (див. фотографію № 4,—ліва ступня до операції). Потильне активне згинання пальців в гомілково-ступаковому суглобі явно обмежене, але можливе. Пасивні рухи повні. Коли ходить, ступає тільки на п'яті, а надмірно напружившись волю й витягнувши ступню, може торкнутись пальцями до землі, але без підтримки падає наперед.



Мал. 4.

Операція (проф. С. Тимофіїв) під загальним хлороформовим наркозом, з есмархівським жгутом, при чому не накладено торсіонного. Зроблено півмісячний розріз у основі п'яти, відкритий назад. Окістя з підошвяного боку ступакової кістки ретельно відділено наперед, назад

і в боки й обережно жолобчастим долотом і люєрівськими щипцями усунено всю сторчову частину тіла ступакової ступні. Епіфізарний хрящ ступакового горба залишився в стінці окісного мішка. Останній відсунено догори й назад до поземного рівня нормальної ступакової кістки, а окістя й епіфізарний хрящ щільно прилягали один до одного й утворили відсутню було задню частину ступні, так що накреслився непомітний до того Ахілів тужень і з'явились бокові його ямки. На шкуру накладено вузлові рідкі шви, а до п'яти прикладено вальок (нерозвернутий бинт), що відтискав її догори й назад з кардонно-марлево-гіпсовою шиною. Хора через 11 день могла ходити, спираючись на всю ступню. Надалі гомілкові м'ясні почали рости, пальці вирівнялись і через рік на ногах у дівчини не було помітно й сліду від колишніх ступакових ступнів.

Четвертий тип операції в нашій клініці з приводу ступакової ступні був такий.

У жінки Г., 24 рок., ми знайшли ступакову ступню після якоїсь операції, зробленої в Симферополі 2 роки тому. Задня частина надступакової кістки в неї була відтята, а решта останньої зросталася з ступаковою кісткою, що спустилась наперед і донизу; задня частина п'яти зникла, ступакова кістка стала сторчовою, а передня частина ступні прийняла форму, що дуже рідко трапляється — pes calcaneo varus. Хора не користується ногою через великі болі при натискуванні, й ходить на милицях. Давнім розрізом типу Ольє під зовнішньою колодочкою ми зробили овальний розріз і відтяли рештку надступакової кости та шрами навколо; вдалося усунути супінацію передньої частини ступні, а ступакова кістка легко лягла в поземне положення. Після 3-х тижнів гіпсової пов'язки без послідовного лікування був дуже гарний і функціональний, і пластичний наслідок.

Нам не доводилося вживати з приводу ступакової кістки инших типів операції, чи вдаватися до артродезів. Автори кінця 19 століття найчастіше говорять про навкісне перерізування Ахілового тужня, що ніби давало гарні наслідки. Як видно, справа йшла виключно про дітей, де дальше лікування, при тязі вкороченого тужня, встановлювало ступакову кістку на місце чи знов трансформувало її. Ми переконані, що в наших випадках операція вкорочення Ахілового тужня не дала-б нам швидких і сталих наслідків. Надто ненадійні, на нашу думку, бувають наслідки, як безпосередні так і дальші, коли пересаджувати тужня, особливо на паралізованих до того кінцівках.

Йоахімшталь у свойому підручникові ортопедичної хірургії повідомляє, що Гоффа при ступаковій ступні долотом збив ступаковий горб, відсунув його догори й назад і одночасно вирізав шматок Ахілового тужня з гарними пластичними наслідками.

Гехт своєю ортопедичною терапією (видання 1926 р., стор. 284) при великому ступені паралізи ступакової ступні, з великим укороченням підошвяних м'яких частин, рекомендує клинкувату резекцію ступакової ступні, що має за мету встановити її в поземному положенні. Ті обставини, що клин повернений основою догори, що доводиться відкривати ніздрю під Ахіловим тужнем і що не можна ідеально приладнати резеційовані поверхні, — є негативна сторона цієї методи, хоч, коли немає гематоми та її ускладнень — цей спосіб може бути операцією вибору. Те саме можна сказати й за методу проф. Галеаці з Міланської ортопедич-

ної клініки для рахітиків [1]). Операція його полягає в звичайному перепилюванні деформованої ступакової кости на межі викривлення тіла ступакової кости з поземного положення в сторчове; задня нижня частина розпилу встановлюється разом з Ахіловим тужнем в одну лінію з поземною частиною й таким способом встановлюється нормальне положення. Ця метода має ті самі хиби, що й попередня, до того-ж може статись фальшивий суглоб через інтерпозицію кута окістя між розпилами. Крім того нижня частина поземної частини ступакової кости залишається без окістя, що звичайно може дати розрощення чи болючі пункти при підпорі.

На підставі викладеного, можна прийти до таких висновків.

1) Ступакову ступню не можна лікувати якоюсь однією методою, й тільки при паралізній ступаковій ступні накреслюється тривалий тип кісно-пластичної операції.

2) Між кісно-пластичними методами, на нашу думку, є найкращий спосіб проф. С. Тимофієва, що полягає в вичірпуванні кісної речовини з поземної частини деформованої ступакової кости на те, щоб здобутий окісний мішок з одного боку прикрив раневу поверхню решти ступакової кістки, а більшою своєю масою, на вигляд подвоєного шару, відсовувався-б назад і догори, щоб утворити міцного, правильного розпологу ступакового горба.

3) Ступакова ступня, як і більшість інших ортопедичних захорювань, є не тільки об'єкт лікування. Спостереження над нею дають цінний матеріял для топічної діягностики у всіх галузях практичної медицини.

Наприкінці висловлюю мою щиру подяку вельмишановному проф. С. Тимофієву, що запропонував мені розробити цю тему, а також за керування підчас праці.

Література.

1) R. Galeazzi. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie. Band XXVIII. H. 1/2. 1911. 2) Dittrich. Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie. Band XXII. 1924. 3) Alfred Wachter.—Innsbruck. Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie. Band XXII. H. 4, 1924. 4) Peltesohn. Archiv für Klin. Chir. Bd. 92. Heft. 1, S. 13. 5) Yoachimsthal. Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. 6) Hoffa. Руководство по ортопедической хирургии.

[1]) R. Galeazzi. Ztschr. f. Orthop. Chirurg. Bd. XXVIII, H. 1/2, 1911, S. 96.

Про поверхове натягнення сечи у вагітних.

З науково-дослідчої катедри клінічної медицини. (Зав. секції акушерства та гінекології — проф. Г. Писемський. Зав. секц. внутрішн. медицини — проф. Ф. Яновський).

Аспіранти **Ів. Базилевич** та **А. Янченко.**

До останнього часу визначення поверхового натягнення сечи (протилежно иншій фізичній властивості її — питомій вазі), майже зовсім не провадять у клініці. Тим часом, ця метода досліджувати, безумовно, має своє значення в діягностиці захорувань печінки.

Чимало авторів, переважнофранцузьких (Lyon-Caën, Croissant, Fauyeron, Brulé та його співробітники й багато инших), а також германських (Lepehne, Borchardt, Retzlaff та инш.) і російських (Богословська, Моноєзон, Мінделін), зазначили, що зменшення поверхового натягнення сечи залежить, хоч і не цілковито, головно від жовчевих кислот, що дозволяє констатувати ретенцію в організмі цього важливого компоненту жовчи, на який, взагалі кажучи, звертали в клініці надто мало уваги. Переводячи цю реакцію останніми З роками на великому числі хорих, головно печінкових, один із нас мав можливість упевнитися в клінічній цінності її, — бо вона буває позитивна не тільки у випадках типової ретенційної жовтяниці (напр., cancer hepatis, calculi) з забарвленням шкури та слизневих оболонок і присутністю білірубіну в сечі, але-ж і там, де ці симптоми цілком відсутні — в так званих випадкових icteres latentes французьких авторів (напр., при cirrhosis Laënnec, венозному стазу, cancer hepatis без явищ жовчевої ретенції і т. инш.). У цих випадках зменшення поверхового натягнення resp. холялурія досить часто є единою ознакою печінкової дисфункції. Треба додати нарешті, що цю фізично-хемічну реакцію спостерігають не тільки при тих чи инших власне захоруваннях печінки, але-ж і при тимчасових порушеннях її цілком другорядного характеру, які трапляються на кожному кроці: при деяких інфекціях (thyphus abdominalis, sepsis, pneumonia crouposa та инш.), інтоксикаціях (As, Pb, Ph то-що), инколи й при кишкових захоруваннях.

На поверхове натягнення сечи, до деякої міри, впливає також і присутність у сечі амінокислот, але-ж Falk, Saxl, Hesky, Morsel-Labbé та багато инших авторів зазначили, що симптом аміноацидурії теж залежить від печінкової дисфункції.

Вагітність, як відомо, також не залишається без впливу на печінку. Думку про те, що підчас вагітности порушується функціо-

нальна здібність печінки, вперше піднесли Tarnier та Blot. Додержуючись цієї думки, французькі автори вже десятки років говорять про порушення печінкової функції у вагітних; вони й вважають інсуфіціенцію печінки (hepatotoxaemi'ю) за причину еклямсії, блювоти у вагітних та инших токсикоз вагітности. I. Hofbauer, що додержується французької школи, визнає «печінку вагітних», і, між иншим, на підставі патолого-анатомічних досліди зазначає, які саме зміни відбуваються в печінці підчас вагітности. Цю саму думку підтримують Ludolph Brauer, Vanden Velden, Niclesen, Linzenmeier, Seitz та инші.

До цього часу ми ще не знаємо певних способів досліджувати функціональну здібність печінки та її порушення підчас вагітности. Висновки-ж свої про порушення печінкової функції різні автори робили, спираючись на дослідження лише якоїсь окремої функції її. Linzenmeier, напр., вивчаючи затримання холестерину в крові вагітних, робить висновки про велику навантаженість печінки підчас вагітности.

Münzer, Frey, Landsberg, Schickele, Heyrmann, вивчаючи азотову виміну підчас вагітности, так само припускають «деяку» інсуфіціенцію печінки.

Fischer, у справі виявляння порушення функції печінки, надає великої ваги дослідженню уробіліну в сечі. Збільшення уробіліну в сечі вагітних знаходили L. Mairs у 23%, Bar та Daunay — в 27%, L. Seitz — у 60%, а в невагітних — лише в 18%. Те-ж саме спостерігали Fischer, Adler, Linzenmeier та инші.

Вивчення цукрової виміни у вагітних, як зазначає Kehrer, не зважаючи на величезні спостереження багатьох авторів, не дає змоги говорити про інсуфіціенцію печінки у вагітних. Не дали також певних висновків що-до «печінки вагітних» досліди виміни білковини то-що.

Отже, ми мусимо погодитися з висновками Lepehne, Linzenmeier'a, Kehrer, Seitz, Писемського та инш., що лише одночасові досліди різних функціональних спроб, які охоплюють різні функції печінки, можуть дати певні вказівки на її стан.

Досліджування поверхового натягнення сечи, на нашу думку, так само не може остаточно з'ясувати нам функціонального стану печінки в цілому, але-ж, як показали досліди багатьох авторів (Botazzi, Fraenkel та Kluzet, Lyoncaën, Croissant, Brule, Borchardt, Lepehne та багато инш.), ця реакція дає нам указівки про стан кардинальних функцій її, а саме — жовчотворчої та жовчоекскреторної. До того-ж, дослідів за цією методою в літературі ми маємо ще дуже мало, а беручи на увагу, що ця реакція надзвичайно проста й дуже чула, гадаємо, що вона цим самим набувае певного значення серед инших способів клінічного спостереження функції печінки.

Досліди поверхового натягнення сечи у вагітних провадили лише кілька авторів, до того-ж, одна частина користувалася

з реакції Hey'a (Linzenmeier, Krainicianu та Popper), а друга — з сталагмометричної методи (Kleisattel, Züsstrunck, Simon та инші). Всі ці автори дістали зниження поверхового натягнення сечи у вагітних на останньому місяці в більшости всіх випадків. На їхню думку, зниження поверхового натягнення залежить від виділення білкових шлаків або-ж присутности в сечі жовчевої кислоти.

В російській літературі до цього часу лише Мандельштам, Тарло та Шеменський сповістили про наслідки своїх робот, які, до того-ж, перших два автори провадили здебільшого в гінекологічних хорих, і, між иншим, відхиляли будь-яке клінічне значення цієї реакції. Шеменський, провадивши досліди у вагітних, знайшов зниження поверхового натягнення сечи в більшости своїх випадків. Що-до пояснення причини — цей автор додержується такої самої думки, як і всі попередні.

Вивчення поверхового натягнення сечи можна провадити: за методою капілярного піднесення, капілярної хвилі, методою відриву та способом сталагмометричним. Ми провадили свої досліди за методою капілярного піднесення. Цей спосіб, як уже зазначив один з нас, є досить чулий і, безумовно, певний, як і сталагмометричний, а крім того має свої «переваги», що відрізняють його від инших,—його легко запроваджувати в клініці.

Нормальні цифри людської сечи, вираховуючи її в капілярній константі a = між 7,14 — 4,70 mgr/mm. (Для дестильов. води $a = 7{,}40 - 7{,}50$). Цифри нижчі за 7,14 уже показують на зниження поверхового натягнення сечи.

Досліди свої ми провадили в Акуш. Гінекол. клініці проф. Г. Писемського, використовуючи для цього роділь та породіль, що перебували в цій клініці, і вагітних, що відвідували консультацію при цій-таки клініці. Всього ми зробили 226 дослідів у 202 жінок.

Разом з виявленням поверхового натягнення в кожному випадкові ми досліджували сеч на білковину, уробілін (реакція Богомолова) та білірубін (реакція Gmelina), а крім того об'єктивно досліджували стан здоров'я кожної жінки. Наслідки дослідів подаємо на табл. 1 (стор. 8, 9 й 10).

В першій половині вагітности (1 — 5 м.) (як то зазначено на таблиці) зроблено лише 33 досліди. Зниження поверхового натягнення спостерігалося в 7 випадках (21 — 2%). Уробілін за цей самий період знайдено в 10 випадках (30 — 3%).

В другій половині вагітности зроблено 154 досліди і в 96 випадках було яскраво виявлене зниження поверхового натягнення (62,3%), а уробілін спостерігали пересічно в 34,4%. Між иншим, наслідки, що ми їх здобули досліджуючи уробілін, цілком відповідають наслідкам инших авторів.

Підчас пологів на 15 дослідів зниження було в 9 випадках (60%); уробілін — в 4 випадках (26,6%).

Після пологів на 24 досліди зниження було лише в 7 випадках (29,1%), і уробілін в 5 вип. (20,8%).

Неоднакове число дослідів у різні періоди вагітности, пологів

Таблиця 1.

Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Уроб.	Біліруб.	Поверх. натяг. сечи	Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Уроб.	Біліруб.	Поверх. натяг. сечи
6/II	96	I	—	+	—	7.09	26/II	131	„	—	—	—	7.28
4/II	59	I м.	—	—	—	7.61	„	135	„	—	++	+	6.55
6/IV	239	„	—	—	—	7.28	„	138	„	—	—	—	7.33
22/I	9	II	—	—	—	7.29	„	139	„	—	—	—	6.60
23/I	11	„	—	+	—	7.37	5/III	154	„	—	—	—	7.05
27/I	31	„	—	+	—	6.49	19/III	178	V/II	—	—	—	7.41
5/II	90	„	—	—	—	7.65	26/I	22	„	—	—	—	6.14
6/II	93	„	—	—	—	7.57	28/I	45	„	—	++	—	6.85
„	94	„	—	—	—	7.33	„	48	„	—	—	—	7.33
17/III	172	„	+	+	—	6.69	„	58	„	—	—	—	6.52
6/IV	222	„	—	—	—	7.26	„	61	„	+	+++	+	5.88
„	237	„	—	—	—	7.32	3/II	73	„	—	—	—	6.81
„	238	„	—	—	—	7.26	5/II	78	„	—	+	—	6.54
„	240	„	—	—	—	7.25	5/II	79	„	—	—	—	7.28
19/III	181	„	—	+	—	7.21	„	80	„	—	+	—	7.28
„	185	„	+	+	—	7.43	„	81	„	—	+	—	6.77
4/I	5	III	—	—	—	7.33	„	82	„	—	—	—	7.25
28/I	40	„	—	—	—	7.44	„	84	„	—	—	—	7.41
26/II	146	„	—	—	—	7.41	„	85	„	—	—	—	6.89
„	149	„	—	—	—	7.65	„	86	„	—	—	—	6.01
„	223	„	—	—	—	7.09	„	87	„	—	+++	+	7.49
6/IV	241	„	—	—	—	7.32	12/II	99	„	—	—	—	7.65
3/II	57	IV	—	+	—	7.22	„	100	„	—	—	—	7.40
5/III	151	„	—	—	—	7.25	„	101	„	—	—	—	6.69
„	170	„	—	—	—	7.14	„	103	„	—	+	—	6.93
6/IV	224	„	—	—	—	7.01	„	112	„	—	—	+	6.55
27/I	36	V	+	+++	—	7.18	„	120	„	—	—	—	7.86
26/II	142	„	—	—	—	7.09	18/I	123	„	—	—	—	6.85
„	148	„	—	+	—	7.32	„	126	„	+	—	—	7.25
„	150	„	—	—	+	6.97	„	129	„	—	—	—	7.05
6/IV	234	„	—	+	—	7.26	„	133	„	—	—	+	6.86
„	235	„	—	—	—	7.44	26/II	136	„	—	++	—	7.45
6/IV	236	V	—	—	—	7.26	„	137	„	—	—	—	7.45
23/I	15	VI	—	—	—	7.25	„	145	„	—	—	—	6.86
26/I	21	„	+	—	—	7.41	5/III	153	„	—	—	—	7.14
5/II	89	„	—	+	—	6.93	„	161	„	—	—	—	6.60
12/II	108	„	—	—	—	7.65	„	166	„	+	+++	+	7.41
26/II	140	„	—	—	—	7.57	„	167	„	—	—	—	6.93
5/III	155	„	—	—	—	7.09	„	168	„	—	—	—	6.93
„	165	„	—	—	—	7.22	19/III	175	„	—	—	—	6.63
23/III	198	„	—	++	+	6.65	„	186	„	—	—	—	6.85
6/IV	233	„	—	+	—	7.29	„	190	„	—	+	—	6.97
21/I	4	VII	—	—	—	7.09	„	191	„	+	—	—	7.36
25/I	18	„	—	+	—	5.97	„	192	„	—	—	—	7.33
26/I	20	„	+	—	—	6.88	23/III	199	„	—	—	—	6.81
27/I	34	„	—	—	—	7.25	„	200	„	—	+++	+	7.19
28/I	43	„	—	—	—	7.49	„	203	„	—	—	—	6.85
3/II	74	„	—	+	—	7.36	„	205	„	—	—	—	6.81
5/II	83	„	—	+	—	6.46	„	209	„	—	—	—	7.26
„	88	„	—	—	—	7.29	„	210	„	—	+	—	6.03
12/II	106	„	—	—	+	6.88	„	211	„	—	+	—	6.77
„	113	„	—	—	—	7.49	„	212	„	—	—	+	6.86

Продовж. табл. I.

Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Уроб.	Біліруб.	Поверх. натяг. сечи	Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Уроб.	Біліруб.	Поверх. натяг. сечи
23/III	213	„	—	—	—	7.19	26/I	30	X	—	—	—	7.37
23/I	12	IX	—	+	—	6.30	27/I	37	„	—	+	—	6.63
„	13	„	—	—	—	6.57	28/I	44	„	—	—	—	7.05
26/I	23	„	+	+++	—	7.36	„	46	„	—	+++	—	6.15
27/I	32	„	—	—	—	6.62	„	62	„	+	+	—	6.00
„	33	„	—	—	—	7.11	„	64	„	—	—	—	7.33
„	35	„	—	—	—	6.31	„	65	„	—	+++	+	5.97
28/I	41	„	—	—	—	7.25	„	69	„	—	+	—	6.99
„	47	„	—	+	—	6.93	„	71	„	—	+	—	6.78
„	49	„	—	—	—	6.89	„	72	„	+	+++	—	6.06
„	50	„	—	+	—	6.69	4/II	75	„	—	—	—	6.93
„	51	„	—	—	—	6.77	5/II	76	„	—	—	—	6.97
„	52	„	—	+++	—	6.60	12/II	97	„	—	—	—	7.41
„	53	„	—	—	—	7.36	„	98	„	—	+	—	6.54
„	54	„	—	—	+	6.78	„	102	„	—	+	—	6.52
„	55	„	—	—	—	7.05	„	104	„	—	+	—	7.01
„	60	„	+	—	—	6.62	„	116	„	—	—	—	6.44
„	63	„	—	—	—	7.28	26/II	143	„	—	—	—	6.62
„	70	„	—	—	+	7.02	„	144	„	+	+	—	7.18
5/II	77	„	—	—	—	7.33	5/III	152	„	—	—	—	6.74
12/II	105	„	—	+	+	7.02	„	156	„	—	—	—	7.11
„	107	„	—	—	—	6.93	„	157	„	—	—	—	7.33
„	121	„	—	—	—	7.25	„	160	„	—	+	—	6.77
„	122	„	—	—	—	7.29	„	162	„	—	—	—	6.77
„	124	„	—	+++	+	5.75	„	164	„	—	—	—	7.19
„	125	„	—	—	—	6.94	„	187	„	—	—	—	7.33
„	127	„	—	—	—	7.19	30/III	188	„	—	+	—	7.61
„	128	„	—	—	—	6.70	„	189	„	—	+	—	7.04
„	130	„	—	—	—	6.97	„	201	„	—	—	—	6.49
26/II	141	„	—	—	—	7.36	„	204	„	—	+++	—	6.77
„	147	„	—	—	—	6.14	2/I	1	пологи	+	—	—	7.18
5/III	158	„	—	—	—	7.45	3/I	3	„	—	—	—	6.93
„	159	„	—	—	—	7.49	4/I	6	„	—	—	—	6.94
„	163	„	—	—	—	6.94	22/I	8	„	—	—	—	7.25
17/III	171	„	+	—	—	6.52	23/I	10	„	—	—	—	7.19
19/III	176	„	—	—	—	7.19	26/I	25	„	—	—	—	6.44
„	177	„	—	—	—	7.14	„	26	„	—	—	—	6.60
„	179	„	—	—	—	7.41	„	56	„	—	—	—	7.37
„	182	„	—	—	—	7.61	„	66	„	—	—	—	7.44
„	183	„	+	+++	—	7.04	„	67	„	—	+	+	6.93
„	184	„	—	—	—	7.35	12/II	114	„	—	—	—	6.94
6/IV	202	„	—	—	—	6.81	17/III	173	„	+	+	—	6.81
„	206	„	—	—	—	6.81	23/III	193	„	—	++	—	6.62
„	208	„	—	—	—	6.65	„	196	„	—	—	—	7.37
„	214	„	—	—	—	6.41	„	197	„	—	+	—	6.20
2/I	2	X	+	+ +	+	6.28	6/IV	215	Ріегрег				
22/I	7	„	—	—	—	6.60			3 день	—	—	—	7.44
23/I	14	„	—	+	—	7.25	„	216	„	—	—	—	7.28
„	16	„	—	—	—	5.92	„	217	„	—	—	—	7.41
25/I	17	„	—	+	+	7.14	„	219	Ріегрег				
„	19	„	—	+	—	6.80			4 день	—	—	—	7.41
26/I	24	„	—	+++	—	7.09	„	220	„	—	—	—	7.18
„	27	„	—	—	—	6.00	„	221	„	—	—	—	7.21

Продовж. табл. І.

Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Дослід сечи: Уробіл.	Дослід сечи: Білірубіну	Дослід сечи: Поверх. натягн.	Місяць та число	№ проток.	Термін вагітн.	Дослід сечи: Білков.	Дослід сечи: Уробіл.	Дослід сечи: Білірубіну	Дослід сечи: Поверх. натягн.
6/IV	226	Puerperium 4 день	—	—	—	7.08	26/I	28	Puerperium 7 дн.	—	+	—	7.18
„	229	Puerperium 5 день	—	—	—	7.04	12/II	131	„	+	—	—	7.28
„	230	„	—	—	—	7.25	„	132	„	—	—	—	7.22
27/I	38	Puerperium 6 день	-	—	—	7.29	19/II	134	„	—	+++	—	7.05
3/II	68	Puerperium 6 дн.	—	+++	+	6.77	23/III	194	„	—	—	—	7.29
5/III	169	„	—	—	—	7.05	17/III	174	Puerperium 9 дн	—	++	—	6.81
6/IV	228	„	—	—	—	7.48	23/III	195	„	—	+	—	7.22
„	231	„	—	—	—	7.36	6/IV	227	Puerperium 15 дн.	—	—	—	7.48
„	232	„	—	—	—	7.33							

та пуерперіума не дає нам змоги вивести певніший % зниження поверхневого натягнення за цей час. На це ще потрібні дальші спостереження. Проте наші спостереження дають можливість зробити висновки, що % зниження поверхневого натягнення сечи у вагітних збільшується поруч з наростанням вагітности (див. табл. II).

Таблиця II.

	Час вагітн.	Скільки дослідів зроблено	Число випадків зниження	%/%/% зниження	Число випадків уробіліну	%/%/% уробіліну
1	8-й міс.	47	29	61,70	13	27,65
2	9-й міс.	44	28	63,63	8	18,18
3	10-й міс.	38	28	73,6	20	52,6

В деяких випадках зниження поверхневого натягнення сечи давало нам змогу передбачити серйозніші порушення печінки у вагітних з жовтяницею та білірубінурією. Наводимо приклад.

Г-ка Х-ська, № історії недуги 150, 31 рік, дом. господиня, звернулась до консультації 27/I. Вагітна 16 раз. I, II, V та VI вагітн. закінчилися своєчасно нормальними пологами, всі інші — штучними викиднями. Остання місячка—14/V—24 р. Вагітність проходила цілком нормально. Дослід сечи 27/I: повер. напр. α + 5,93, уробіліну +++, білірубіну +. Вагітній запропоновано з'явитися на консультацію через тиждень. Дослід сечи 5/II: повер. напр. α — 6,01, уробіліну +++, білірубіну +. Склери іктеричні, жовте забарвлення шкури; з боку печінки, при об'єктивному дослідi знайдено: край печінки болючий, виступає за край ребрової дуги на 1 cm, З такими самими явищами хора вступила 15/II до клініки. 16/II з'явилась родова діяльність. Пологи тривали 13 г. 30 хв. Народилась дівчинка, 3700,0. Puerperium нормальний. 5 день після пологів — дослід сечи: поверх. натяги. α — 6,89, уробілін +, білірубін —; склери нормальні, жовтяниці немає.

Цю роботу ми вважаємо за попередню. Більшість питань лише намічено й остаточно ще не вирішено, але-ж деякі попередні висновки накреслюються вже й тепер.

1) Підчас вагітности у жінок спостерігається зниження поверхневого натягнення сечи, що в другій половині вагітности становить близько 60% усіх випадків.

2) Досліди зниження поверхневого натягнення сечи вагітних показують на користь тим поглядам, що визнають «печінку вагітних».

Наприкінці вважаємо за свій приємний обов'язок висловити щиру подяку вельмишановному професорові Г. Писемському за цінні вказівки та допомогу в цій праці.

Література.

1) E. Kehrer. Biol. und pat des Weibes Bd. VI. T. 2. 2) Hofbauer. A. f. Gyn. 1910. XCIII. 3) Linzenmeier. A. f. Gyn. 1923. CXX. 4) Schickele. A. f. Gyn. 1910. XCII. 5) Seitz. Biol. u. Pat. des Weibes. B. VII. H. I. 6) Michaelis. Практ. по физ. химии. 7) Brulé. Recherches recentes sur les ictéres. 8) Базилевич. Терап. архив. Т. IV. 1926. 9) Lepehne. Die Leberfunktionsprüfung. 1923. 10) Eppinger. Hepato-lienale Erkrank. 1920. 11) Falk u. Saxl. Ztschr. f. kl. M. 1911. Bd. 73. 12) Borchardt. Kl. W. 1923, № 20. 13) Мандельштам. Ж. Ак. и Ж. б. 1926. 14) Тарло. Каз. Мед. Журн. 1926. № 4.

До питання про лікування кіст, що прорвали в сумежні органи [1]).

(З акушерсько-гінеколог. фак. клініки Київського Медичного Інституту. Дир.-проф. Г. Писемський).

Асистент **К. Жмакин.**

Серед новотворів яєчників в 10% трапляються дермоїди; звичайно вони лагідні, не досягають великих розмірів і не часто дають лихе переродження. Але иноді, як і инші кісти, дермоїди спричиняються до ускладнень. Найчастіше ускладнення — перекручування ніжки — трапляється в 15 — 20% яєчникових кіст; зрощення з сумежними органами, крововиливи в кісту, порушення харчування її, а далі інфекція — звичайні наслідки цього перекручування. Рідко ніжка кісти зовсім відривається й кіста лежить у черевній ямині цілком вільно, або зростається з органами (печінкою, напр.— випадок, що згадує проф. Fritsch). Прорив кісти в сумежні органи буває рідко і разом з тим ставить в трудне становище лікаря підчас операції та дуже погіршує прогнозу. Від уміння й досвіду лікаря залежить модифікація оперативної допомоги в кожному окремому випадкові. З цих міркувань ми дозволяємо собі навести деталі 2-х наших випадків.

Хора Хана К., 22 р. (іст. ч. 354. 1925 р.), вступила до клініки 9 листопада 1925 р., скаржучись на болі внизу живота і в попереку. Anamn. morbi: в червні 1925 р. раптово з'явились болі внизу живота і підвищення t°; це гостре захорування тривало 8 день; через 2 тижні однакові прояви хороби, що тривали декілька день. Від того часу залишилися болі внизу живота. В жовтні місяці 1925 р. лікар діягнозував у неї кісту яєчника, але від операції хора відмовилась і повернулась додому. 19 жовтня хора помітила, що з кутньої кишки раптово вийшло з $^1/_2$ пляшки рідини зеленуватого кольору, густої консистенції, з білими кавалками, що плавали на поверхні.

В дитинстві хоріла на кір та обклад. Місячка від 11 років за типом— через 4 тижні по 2—3 дні, без болю. Остання місячка 7 — 9 листопада. Одружена 2 місяці, coitus без болю; сечопуск не порушений; відправа кишок нормальна.

Stat. praes. Хора середняго зросту, будова тіла нормальна; живлення гарне, але відзначає, що за останні 2 місяці помітно схудла. При авскультації легенів і серця ухилів від норми не спостережено.

Stat. praes. genit. Волосся на mons Veneris за жіночим типом, genit. ext. розвинені нормально, піхвова частина уразу конічної форми, вічко кругле; ураз — anteflexio, lateropositio dextra, обмежено рухливий, твердий, неболючий; назад від нього намацується пухлина, круглої форми, слабо-еластичної консистенції, завбільшки з $1^1/$ чоловічих кулаки; tumor обмежено-рухливий, контурується неясно. При огляді per rectum нових даних не здобуто; відділень з кутньої кишки нема. T° тіла 37,8°C., п. 100. Реакція осідання червонокрівців — 21 хв. Білокрівців — 21.000. Сеч нормальна.

Діягноза: Cystis dermoid. cum perforatione in intestinum. Підчас перебування в клініці хитання t° від

[1]) Доповідь Київськ. Акуш.-Гінекол. Т-ву 27/X—1926 р.

36,4 до 38,4, морозить. 11 листопада з кутньої кишки вийшло з $^1/_2$ ложки гнійної рідини, що позитивно зафарбувалася на жир Sudan III. Ректо- і романоскопія (пр.-доц. Улицков, д-р Скульський): слизнева оболонка кутньої кишки нормальна; слизнева оболонка S-Rom. почервоніла в середній третині; фістульозного ходу не помітно. Хорій запропоновано операцію, але вона не погодилась і виписалася з клініки. За кілька день хора погодилась на операцію, яку зробили проф. Г. Писемський і Биховський.

Операція 5/XII—1925. Laparotomia; розріз за Lenander'ом. Після розрізу очеревини стало видно, що кіста виходить з лівого яєчника, виповнює cavum Douglasii post., зрощена з черевом і кишками; кіста завбільшки з $1^1/_2$ кулаки, майже нерухлива. Почасти тупим, почасти гострим шляхом обережно відспаровано зрощення з кишками й черевом. Перев'язано кровоспливи; черевну рану покрито зо всіх боків серветками, але як відспаровували нижнього сегмента опуху, розірвалася стінка кісти, що була прирощена до кутньої кишки; в операційне поле вилилася воняча, калового запаху, рідина; як вирізали кісту (дермоїд), у стінці intestini recti зробилася діра, з $1^1/_2$ сант. завдовжки, з 0,5 сант. завширшки. Поверхня кутньої кишки навкруги діри була обідрана від серозного покрову; накладено серо-серозне шво повздовж кишки; звуження кишки майже не було.

Резецьовати кишку було небезпечно через те, що ранева поверхня була інфікована і було мало шансів на зрощення. При огляді кишок знайшли гостре запалення хробакуватого паростка. Appendectomia. Правобічні додатки нормальні. Через те, що черепець був міцно зрощений з органами малої миски і природа сама знайшла спосіб відокремити черевну ямину від загального перитоніту, вирішено використа ти черепець для перитонізації. Культю лівобічних додатків ретельно вкрито черепцем; разом з тим досягнуто гарного відокремлення рани кутньої кишки. Тампон через cavum Douglasii post. Операція тривала 1 г. 30 хв.

В післяопераційному періоді перші 5 день t^0 до 38,4°С; далі зниження її і наприкінці 2 тижня, після операції t^0 не вище за 37,2°С.; стілець майже весь час самостійно, без труднощів; шво черевної рани нагноїлося лише в невеликій частині розрізу; з ніхви гнійних відділень небагато, без фекального запаху. 25 грудня, на 20 день по операції, хору виписано додому. Шво черевної рани зажило, з cav. Douglasii post. небагато гнійних відділень, без фекального запаху; стілець що-дня, без труднощів і болів; t^0 тіла нормальна.

В другому випадкові, спостереженому в хірургічній клініці проф. Биховського скоро після першого, була перфорація pyosalpinx'а в S-Romanum. Підчас операції (проф. Г. Писемський і проф. Биховський) використали щоб закрити дефект кишки — уразове тіло. Випадок закінчився також щасливо.

Випадки наші цікаві з різних поглядів. Передусім прорив кіст в сумежні органи (сечовий міхур, кишку, ніхви, черевну ямину) трапляється рідко, дуже утруднює операцію та погіршує прогнозу. Література не дуже багата на таку казуїстику. Duffner зібрав найбільше число випадків — 263. Серед них: 51 раз був прорив кісти в кишку, 20 раз — в сечовий міхур і лише в 20 випадках трапився одночасний прорив у сечовий міхур і кишку. Року 1911-го Ekhorn зібрав ще 25 випадків прориву кіст в сумежні органи. У праці Halban u. Seitz — «Biologie u. Pathologie des Weibes» написано лише декілька слів про це важливе ускладнення в клініці кіст. Російська література з цього приводу теж небагата. Найцікавіші 3 випадки: один з нашої клініки (описали його лікарі Гогоцький і Г. Левицький) і 2 проф. Гімельфарб. У випадкові Левицького й Гогоцького (року 1898) дермоїдна кіста прорвала підчас пологів per rectum. Ovario-

tomia per rectum; exitus letalis через 33 год. по операції від запалення очеревини. Автори згадують, що аналогічний випадок трапився в клініці проф. Слив'янського (описав Алексеенко). В випадкові проф. Гімельфарба (доповідь III З'їздові Рос. Акуш.) трапився прорив кісти в S-Romanum і сечовий міхур. Найчастіше трапляється прорив у S-Romanum через те, що кісти звичайно виходять у велику миску; прорив у кутню кишку буває рідше, а механізм його можна з'ясувати тим, що кіста, ще з початку свого розвитку, міцно зрощується з очеревиною cavi Douglasii post. (так було в нашому випадкові). Крім казуїстичности, наші випадки цікаві і через те, що порушують питання про способи відокремлювати дефект кишки і захищати від можливости інфекції всієї очеревини. Ці способи різні, як до умов кожного окремого випадку. Резекція кишки не завжди вдається через те, що стінка кишки часто потовщена і запальна; тому краще, по змозі, зашити дефект кишки. Щоб відокремити черевну рану, найчастіше користуються чепцем; але часом пошкоджено кишку так низько, що натягнути чепець не вдається без небезпеки для самих швів. У цих випадках можна вийти з важкого положення різними шляхами.

Проф. С. Гірголав пропонує користуватись ізольованим чепцем. В другому нашому випадкові, як ми зазначили, щоб покрити дефект кишки, використали уразове тіло. В инших випадках можна використати для ізоляції черевної ямини банякувате напивання flex. sigmoideae над малою миской. В випадках, де міцні зрощення додатків примушують до extirpatio uteri, можна, за пропозицією проф. Гімельфарба, використати, як латку, задню стінку піхви. Для цього задню стінку піхви відокремлюють від кутньої кишки, піхви надрізують в боків і клаптем, що утворився, закривають дефект кишки.

Я подав різні способи, що дають можливість запобігти інфекції очеревини і покрити дефект кишки; вміння й досвід хірурга покажуть йому, який шлях вибрати в кожному випадкові. Не зважаючи на всі труднощі, кожний такий випадок треба оперувати; як відкладати операцію, то тоді прогноза гірша й часом це загрожує життю хорої.

Наприкінці висловляю мою щиру подяку вельмишановному проф. Г. Писемському за пропозицію описати цей випадок і цінні вказівки підчас праці.

Література.

1) Stoeckel u. Reifferscheid. Lehrbuch d. Gyn. 1923, ст. 430. 2) P. Düffner. Ruptures et perforat. des kystes de l'ovaire. Nancy 1893. Цитов. за Гімельфарбом. 3) G. Ekhorn. Dermoidcyste der rechten ovarium m. perforation d. die Wand der Harnblase. Цит. за Frommels Jahrb. 1911. Bd. 25. ст. 117. 4) A. Meyer. Klinik der Ovarialtumoren. Biol. u. Pathol. d. Weibes. 1926. Bd. V. T. II. ст. 860. 5) Г. Гімельфарб. К казуист. дерм. опух. яичников. Мед. об. 1886. № 15, стр. 257. 6) Ibidem. Труды III С'езда Рос. Ак. Киев. 1909. 7) Г. Левицкий и Гогоцкий. Ovariotomia per rectum. Проток. Киев. Ак. Об-ва 1898. т. 10, в. 19. 8) С. Гиргола в. Эксперим. данные к вопр. о применении изолир. сальника в брюшной хир. СПБ. 1907. Дис.

До психології маячення переслідуванням.

О. Судомір (Київ).

Нині остаточно накреслено два шляхи клінічного досліджування психоз — об'єктивний і суб'єктивний. Коли перший спосіб характеризується переважно реєстрацією експериментально-здобутого матеріялу, то суть другого — це тлумачення. Хоч рефлексологія й перевела величезну роботу, але за теперішнього стану знання навряд чи вона спроможна еквівалентно заступити суб'єктивно-психологічний напрямок. Навряд чи пощастить, без жадних пояснень перенести досліди Павлова на людину, в якої доводиться звичайно зважати на енергетичне значення психіки.

Ті дані, що здобула паторефлексологія, не дають нам змоги цінувати суб'єкта в його цілому, у всьому розвитку, на протязі якого психотичний стан є лише один з етапів, але ніяк не подія, що заслуговує на виключну увагу. Треба пам'ятати слова Павлова, що «...так звана, суто-психічна хороба ще далеко від нас» (стаття Ю. Португалова). Через це треба зважати за передчасні спроби рефлексологічної будови психози, або хоч-би окремих психопатологічних симптомокомплексів. В результаті виходить небільше, як звичайна заміна психопатологічних термінів на нові, а суть залишається та сама.

Сказати, що маячення переслідуванням (утиску) — це наслідок хворобливо підвищеної вразливости оборонного центру (Ленц) — рівноважно, на наш погляд, з теорією Störring'a, який вважав стан підозрілости за початок захорування. Далі, концентрація вражіння з утворенням домінанти — все це має в того-ж таки Störring'a психологічну назву: емоція підозрілости, що панує в маяченні переслідуванням, призводить до виникання однобокої апперцепції (домінанти в Ленца), яка помилково дізнає зовнішній світ. Користь від уживання Ленцової термінології непевна. Навпаки, можна вважати за мало корисне бажання з'ясувати що-небудь, маючи ще недостатньо-розвинені знаряддя для досліджувань. Через це все цілком припустимо користуватися з психопатологічної методики, щоб розглядати суть маячення переслідуванням.

Передусім треба підкреслити, що правдиве з'ясування психотичних симптомів вимагає вивчення передпсихотичного періоду. Це твердження — одна з найбільших Фрейдових заслуг, що довів багатьма випадками значення дитячих переживань у формуванні особи та можливих психоневрозів. З цього погляду однаково цікаво стежити, яких змін зазнає особа за часів грубо-органічних психозів: так при прогресивній паралізі то-що, як і при циклофренії та параної. Тієї самої позиції, звичайно, треба додержувати й аналізуючи окремі симпоми, напр. ідеї маячення. Останні, як визначні утво-

рення хорого, цікавили всіх психіятрів, і ми маємо чимало теорій. По суті всі — які є — теорії можна розподілити на дві протилежних класи: перша шукає генезу маячення в розладі самого інтелекта, а саме — його асоціятивної діяльности (Wernicke, Ziehen, Hitzig та инші), друга — в порушеннях емоціяльної сфери (Sandberg, Störring, Kraepelin, Bleuler). Я тут не спинятимуся, щоб викладати їхні погляди. Одне можна сказати, що жодна нас цілком не задовольняє. За одну з причин цього треба вважати те, що автори не мають теорій однакового погляду на особу, на фізіологію мислення, з чого вже й можна було-б робити відповідні висновки, щоб зрозуміти ідеї маячення. Тут велику перевагу бере розуміння особи за Фрейдом та цільність його поглядів.

За Фрейдом, як відомо, особа по суті являє собою сукупність філогенетично-закладених та онтогенетично-утворених поривань, які, через свою мету, виявили себе пориваннями до задоволення (Воно). На своїм шляху пориванням натикаються на зовнішній світ, що перешкоджає негайно їм здійснитись. Поступово, у звязку з розвитком організму, починають функціонувати ті органи, що призначені дізнавати околище, і мають на меті захищати організм від шкідливих впливів зовнішнього світу. Це — органи почувань та, з ними звязані, інтелектуальні функції міркування, обдумування сприйнятого. Сюди-ж таки належить здатність до свідомих моторних актів, які наступають за певним міркуванням. Фрейд зве цю частину особи — Я. Нарешті, під упливом сили звичок, законів товариства, в якому розвивається певний індивідуум, як надбудова зверх Я, утворюється Над-Я, або Ідеал-Я, — інстанція, що нормує поводження, иншими словами — те, що завжди визначають словом сумління. Природньо, що пориванням Воно та Над-Я, майже постійно перебувають у стані деякого конфлікту. Наші бажання задоволень завжди затримує, або зовсім відкидає, сумління. Над-Я вартує законів та реальности зовнішнього світу. Таким чином, Я перебуває буцім-то в кліщах: з одного боку Над-Я вимагає правдивого сприймання того, що його оточує, та поводження відповідно його законам; з другого боку — поривання до задоволення, инакше сексуальні, штовхають на оцінку реальности та поводження, яке для них корисне.

Дізнання зовнішнього світу здійснюється функцією міркування. Перетворюючи сприймання того, що нас оточує, поєднуючи його з минулим актом, ми добуваємо, кінець-кінцем, ствердження або заперечення якої-небудь речи та її властивости, що й буде визначати думку. Те саме буває, коли виникає думка про власну персону, тільки-що в цьому разі ми користуємося з даних безпосереднього досліду — з самодосліджування. Почуття очевидности, емоція переконання, визначає правдивість, або помилковість міркування про зовнішній та внутрішній світ (Rickert). Коли я стверджую, що бачу поперед себе ліс, або чую Вагнерів марш, то завжди до цього прилучається почуття певности, що так воно є в дійсности. Людина, що підпала галюцинаціям, коли бачить замість ліса — поле бою або щось инше, заперечує реальність, бо почуття очевидности каже їй

щось инше. У свою чергу, почуття очевидности, що завжди супроводжує наше дізнання, великою мірою залежить від задоволення чи незадоволення, які можуть бути результатом того чи иншого міркування. Нормальна людина виключає низку подій, які для неї неприємні, а ті, яких вона бажає, переоцінює на свою користь. Добре відома неминуча однобокість ученого, який помилково аргументує свої погляди й разом із тим не може зрозуміти правдивої критики иншого. Вплив почуття задоволення чи незадоволення на сприймання особливо легко помітити на виказах свідків-самовидців, бо тоді скупчуються найсуперечливіші дані, хоч свідок цілком одвертий. Факти зовнішнього світу, які об'єктивно тотожні для всіх присутніх, різно сприймаються й оцінюються. Всі ці приклади й ціла низка помилкових міркувань, які Фрейд зазначив у своїй психопатології щоденного життя, примушують нас визнати, що мислення — дізнавальна здатність — багато залежить від наших бажань чи поривань — за Фрейдовою термінологією. Патологія-ж психічного життя — це тільки перевищення нормальних процесів та станів, бо ми досліджуємо тільки поступові переходи психічного здоров'я на хоробу. Через те треба шукати сути ідей маячення, виходячи не з розладу інтелекта, але з патології поривань. Зокрема, ідеї переслідування, з яких ми зараз зацікавлені, — це неправильне дізнання дійсности, що не змінюється навіть від постійного натиску реальности. Оскільки-ж дізнання всього, що нас оточує, наслідуючи Фрейдові, відбувається за допомогою Я, на яке завжди натискають Воно та Над-Я, то й маячення переслідуванням треба шукати в гострому порушенні динаміки цих двох інстанцій.

Аналізуючи хорих на маячення переслідуванням, Фрейд звернув увагу на ту обставину, що переслідуватели — найчастіше особи того самого полу, що й хорі, до того-ж, найцікавіше те, що це особи, яких вони раніш любили, отже найчастіше — родичі, свої. Докладна аналіза автобіографії президента сенату Scherber'a, що хорів на шизофренію, виявила, що ідеї переслідування в хорого були скеровані на професора Флексіга, на якого хорий довірявся та якого любив. Фрейд почав шукати причин, які спричяли такій зміні в почуттях. Тут треба нагадати, що Фрейд вважає людину за бісексуальну істоту, яка складається з гомо- та гетеросексуальних поривань. Разом з родимою бісексуальністю ми можемо спостерігати зміщення одного з компонентів під упливом життєвих умов. Важливу ролю виконує ряд механізмів, що виникають у звязку з Едиповим комплексом,—на чому я не можу докладно спинятися. Але ідеал сучасного суспільства й культури, це — моносексуальність, а саме — гетеросексуальність, і тому зрозуміло, що гомосексуальність визнано за неприпустиму, й Над-Я її витискає, але зовсім не знищує. За різних періодів життя відбуваються вагання: то в бік більшої гомосексуальности в певного суб'єкта, то в бік більшого витискання. Виявлений надміру гомосексуальний компонент визначає для чоловіка, напр., у переказі простою мовою: «я кохаю його», з усім довір'ям, бажанням володіти коханим об'єктом і т. п., які звідси виникають. Але ці поривання, зустрівши заборону Над-Я, тоб-то якусь силу, пригнічуються, міняючи тим самим

свій позитивний знак кохання на негативний — ненависти. Тут відбувається те, про що каже прислів'я: «від кохання до ненависти один крок». Це-ж і є причина, чому переслідуватель є люди, яких раніш кохали; разом із тим описаний механізм — це перший етап до утворення ідей переслідування. Звязок, який перед тим існував, вривається і починається відхід від зовнішнього світу. Але тому, що витискання міцних гомосексуальних тенденцій є процес хоробливий, і суб'єкт перебуває в стані безупинного конфлікту, — природньо виникає потреба вийти з цієї ситуації. Вихід здійснюється через утворення нової реальности, на заміну страченої, тоб-то гомосексуальних прихильностей. Як ми вище зазначили, дізнання дійсности утворюється через міркування, якими керують поривання. Хорі на ідеї переслідування мають ворожі почування, скеровані на колишніх гомосексуальних об'єктів. Ці самі ворожі почування, впливаючи на формування міркувань, утворюють новий зовнішній світ, якого посідають вороги. Відбувається процес надавання своїому оточенню таких властивостей, носієм яких є сам хорий. Аналогічні механізми проекції ми маємо також у нормі. Добродушна, довірлива людина вважає инших за таких самих, і насилу може зрозуміти лукавство. Ми найлегше добачаємо в инших те, що властиве нам самим, і надаємо їм своїх прикмет. У психопатології це особливо яскраво виявлено: на погляд маніяка — всі щасливі, всім добре; меланхолик свою тугу надає всім, що його оточують, оголошуючи їх нещасливими, пропащими й т. и. Таких прикладів можна навести безліч, і вони досить з'ясовують проекцію. Завдяки проекції, хорий звільняється від тяжкого для нього конфлікту та страти звязку з частиною реальности. Над-Я більше не протестує, бо не тільки «я їх не кохаю», але й вони мене ненавидять та переслідують; так що виникає звязок зі світом, хоч і маячний. Цим завершується весь процес утворення персекуторних ідей за Фрейдом. Описаний механізм перечить твердженням Ленца. У той час, коли останній висуває зворушення рефлексу самоохорони, тоб-то полохливість («у страха очі великі»),—Фрейд, навпаки, визнає початкову гомосексуальну агресивність, і навіть, здається, має рацію. Обережність, лякливість — це тільки зовнішні риси, за якими заховані «переслідувателі, що переслідують», тоб-то активність та енергійна діяльність параноїків у змаганнях з ворогами.

Природньо повстає питання, якою мірою Фрейдову теорію можна вживати в усіх випадках маячення переслідуванням. У Scherber'a Фрейд зазначив наявність низки гомосексуальних поривань до професора Флексіга, який потім став ворогом.

Треба досліджувати параноїдальний стан, в якому найчастіше здибаємо ідеї переслідування. Часом непевність та недовір'я до теорії витисненої гомосексуальности може зникнути, коли зробити над хорим дослід у цьому напрямку. А все-ж не диво зустріти параноїда, що має за переслідувателя особу иншого полу. Фрейд на це вважає і зве ці випадки атинічними, показуючи при цьому, що за атинічним переслідувателем захована инша — центральна фігура однакового полу. Фрейд списав такий випадок, що має

той самий механізм. Щоб більше ілюструвати це, я наведу ще власний випадок [1]).

Хорий Г. має 35 років, жонатий, останніми кількома роками крамарював; вважає, що купці з одного з ним ринку подали на нього донос до Д. П. У., винуватячи його за подавання брехливих відомостей до фін-інспектора про те, кого з купців та поскільки треба оподаткувати. Хорий помітив «підозрілих» осіб коло своєї хати й вирішив, що це шпіони. Далі вороги вжили таких засобів. Купці почали вночі, коли Г. спав, приводити до нього жінок, які з ним мали coitus. Щоб хорий не прокинувся, його присипляли, про що він «довідувався» через маячення тлумачення. Поміж жінок були й напевні повії, заражені пранцями, які заражали його, а також—«порядні», дружини ворогів Г., купців. Про те, яка жінка в нього має бути, Г. довідувався через низку натяків: йдучи вулицею, така жінка відверталася, човгала ногою, посміхалася то-що. А про одвідини вночі Г. мав доказ у вигляді відсунутого ліжка, скинутої ковдри й инш. Хорий цього часу склав собі списка на двісті жінок, які його відвідали. Головна мета їхнього приходу — бажання заразити Г. пранцями, що, беручи на увагу безневинні прищики та червоний кодір носа, вже сталося. Крім зазначеного маячення переслідування та звязку з тлумаченням, инших психопатологічних розладів, навіть після кількаразового досліду, не констатовано. Емоціяльний контакт цілком додержаний, товариський; уяви, що-до темпу, форми й змісту, нормальні й відповідають розвиткові хорого; галюцинацій немає (замість них є маячення тлумачення), деменції не виявлено. Хорий цілком соціяльний: живе самостійно на мізерну допомогу дружини, відвідує курси бухгалтерії та української мови, й учиться достатньо.

У нашого хорого Г. безпосередні його вороги — це жінки, які його заражують. Але зразу виявляється, що всі вони, з його слів, тільки мимохітні жертви в руках купців-чоловіків, з якими Г. до свого захорування мав найкращі стосунки. Характерна тут та обставина, що поміж тими, які відвідують його вночі, є дружини купців, тоб-то жінки, що мають сексуальні стосунки з ворогами. Через посередництво дружин Г. наче-б то перебуває в звязку зі своїми ворогами. Прості гомосексуальні прихильності, які Над-Я відкидає, здійснюються через посереднє маячення. Цікаво, що вороже ставлення Г. до купців не заважає йому ходити до них, добродушливо виказувати їм їхню мерзенність та вимагати в них, як компенсацію, що-небудь з речей, або гроші. Далі впадає в око ледве помітна усмішка та задоволений бляск очей в Г., коли він розповідає про ворогів. Цю своєрідну парамімію, на наш погляд, можна тлумачити так, що переслідування з боку його ворогів дає йому деяке задоволення. Взагалі, до речи тут буде запитати, чи є рація вважати за «розколення» усмішку шизофреника, напр. при словах про смерть рідного, або про муки, які чинять йому переслідуватели. Чи немає в цій парамімії вказівки на те, що колись улюблена особа стала тепер ненависна, і що переслідування є те-ж кохання, але з оберненим знаком?

Нарешті, я мушу ще раз запитати, чи всі випадки маячення переслідуванням коряться законом, які винайшов Фрейд? Що, взагалі, причину ідей маячення, а зокрема ідей персекуторних, треба шукати в зворушеннях сфери поривань, а не в інтелекті, — це

[1]) Випадок зачитано в психоаналітичному гуртку в м. Київі та на конференції психіятрів Шевченківської лікарні.

вважаємо за досить очевидне. Але не так уже рішуче ми боронитимемо позитивну відповідь на перше питання. Ми гадаємо, що існують конфлікти поміж Над-Я та пориваннями, що доводять до маячення не лише в царині сексуальних подій. Це по-перше. З иншого боку, навряд чи завжди й неодмінно буває винне гомосексуальне пориванння, а не гетеросексуальне. Все це — заперечення однобоких поглядів, надмірної механізації, що не стосується до гнучкої, з різноманітними реакціями психіки. Звичайно, рішучим запереченням постійности механізмів Фрейда було-б посилання на факти — параноїяльні становища, де маячення виникало-б иншим способом. У всякому разі, Фрейдове тлумачення, без сумніву, придатне до групи хорих на персекуторні ідеї, і треба гадати, що з-поміж усіх теорій Фрейдові погляди найцікавіші та найопрацьованіші.

Література.

1) Freud. Über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia. Gesam. Werke, Bd. 8. 2) Freud. Das Ich u. das Es. Ibid. Bd. VI. 3) Über die Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität. Ib. Bd. V. 4) Freud. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Ib. Bd. V. 5) Ленц. «О механизме бреда преследования». Современная психоневрология № 3. 6) Ю. Португалов. «Можно ли упразднить субъективный метод в психиатрии?» Журнал им. Корсанова. № 1.

До питання про первинний пістряк зовнішніх жіночих природжень.

(З акушерсько-гінекологічної клініки Київського Медичного Інституту Директор-проф. Г. Писемський).

Асистент **Р. Черток.**

Як відомо, пістряк зовнішніх природжень жінок трапляється дуже рідко, не зважаючи на те, що vulva часто підпадає зовнішньому впливові — травмі. Gurtl на 7.479 жінок, що хворіли на пістряк, знайшов 72 випадки пістряка vulvae (близько $1^0/_0$), але й ця цифра дуже висока. Rotschild на 9.643 гінекологічних випадків Фрейбурзької клініки знайшов тільки 6 випадків пістряка vulvae ($0{,}06^0/_0$). До цього треба додати, що не на всіх частинах vulvae однаково часто трапляється пістряк. Найчастіше він виникає в складці між великою та малою губами. Потім він може починатись з fossa navicularis та клітора (Jacoby, 1904 р., зібрав 67 випадків), з сечівника й т. инш. Є випадки пістряка потової залози vulvae (H. Ruge). Особливо рідко трапляється пістряк Бартолінової залози. Ці обставини спонукали мене зупинитись на такому випадкові первинного пістряка Бартолінової залози, що його трапилось мені спостерігати в клініці.

Юлія К., 68 років, вступила до клініки 6/II—1926 р. зі скаргами на те, що за 10 днів до вступу (до клініки) з природжень показалось трошки крови. Через декілька днів це знову повторилось. З'явились і невеликі білі уплави. Болю не почувала. Місячка з'явилась на 16 році й відбувалась через 4 тижні, по 5 днів. Остання місячка 16 років тому. Одружилась 18 років. Була 6 разів вагітна: 2 вагітності закінчилися вчасними нормальними пологами; останні чотири — закінчились викиднями, не знає з якої причини. Породові періоди були нормальні. До останнього року була здорова. 20/XII—1919 року з'явилась кровотеча з уразу, з приводу якої в квітні місяці 1920 р. в Чернігові зроблено операцію — amputatio uteri supravaginalis. Довідатися про діягнозу того часу нам не довелося. Волосся на лону за жіночим типом. Великі губи гарно розвинені, в'ялі, малі — атрофовані. Піхвова частина шийки має циліндричну форму, тверда трохи збільшена. Вічко має вигляд щілини. Тіло уразу відсутне. В обох бокових склепіннях є неболючі тужні. Задне склепіння вільне. На внутрішній поверхні середньої третини правої великої губи на місці отвору протока Бартолінової залози є вузлик, завбільшки з лісовий горіх, на середині якого є лійкувата заглибина. Вузлик твердий, рухливий, вкритий виразками, з яких просочується кров; поверхня виразок укрита гнойовою плівою. Пахвинні залози збільшені з обох боків, не болючі, схожі на невеликі, окремо розташовані рухливі вузлики. Мікроскопічний дослід шматочка, взятого з цього

вузлика, показав, що ми маємо справу з пістряком, елементи якого складаються з невеликих круглих поліморфних клітинок, з невеликим нахилом до утворення перлових тілець. 29/XI вузлика вирізано з частиною здорової тканини, що лежала навколо його. Загоїння вторинним натягненням. 8/XII, на задній стінці піхви, на межі з місцем розрізу, знайдено невеликого вузлика, що має нахил розпадатись. Цей вузлик 10/XII припалено апаратом Пакелена. 19/XII хора вибувае. Місце, де була рана, вкрито грануляційною тканиною. Скарг ніяких немає.

Пістрякова поразка Бартолінової залози трапляється, як я уже казав, рідко. В літературі, що була для мене доступна, пощастило зібрати 25 випадків первинної пістрякової поразки Бартолінової залози, короткий опис яких подаю.

1. Sinn (Dis. Marburg. 1880), Хорій 28 р.; пухлина ліворуч, шкура над пухлиною рухлива, на місці отвору Бартолінової залози є канал, завдовшки 7 мм., куди проходить зонд. Мікроск. дослід: альвеоли круглі; частково поліморфні клітинки. Серед строми є пігмент темно-брунастого кольору.

2. Geist (Dis. Halle, 1887). Х. 59 р.; пухлина праворуч, пахвинні залози вільні, шкура над пухлиною нормальна, але дуже розтягнена; отвір поширений. Мік. досл.: круглі поліморфні епітел. клітинки; де-не-де є ходи й асіні з одношаровим циліндричним епітелем. Пухлину усунуто.

3. Lanciai (Journ. des sciences medic. de Lille; 1889).

4. Вофф (Журн. акуш. и жен. бол. 1890). Х. 42 р.; пухлина ліворуч. Пахвинні залози вільні. Шкура на місці стикання великих губ гіперемована й екскорійована; у середній третині лівої губи є невеликий отвір. Мік. досл.: adenocarcinoma gl. Bartholini.

5. Mackenrodt (Zeit. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26. 1893 р.). Х. 54 р.; пухлина ліворуч. Виводний провід завширшки з маленький оливець, заповнений пістряковими розрощеннями. Пухлину відтято. Через 4 міс. рецидиву нема.

6. Schweitzer (Arch. f. Gyn. Bd. 44; 1893). Х. 58 р.; пухлина праворуч. Пахвинні залози вільні. На шкурі, що над пухлиною,виразок немає, але зрощена з нею. Виводний провід дуже поширений. Мік. дослід: альвеоли складаються з круглих або овальних клітинок; є м'ясневі волоконця; залозуватої тканини немає. Пухлину відтято. Через 3 міс. чимало збільшені пахвинні залози.

7. A. Martin (Pathol. u. Therap. d. Frauenkr. 1893). Х. 70 р.; Пухлину відтято разом з залозами. Через три роки смерть від рецидиву.

8. Fritsch (Die Krankheiten. d. Frauen. 1893).

9. Honan (Diss. Berlin 1897). Х. 40 р. Пухлина ліворуч. Пахвинні залози вільні. Шкура над пухлиною нормальна. Отвору виводного проводу не можна було знайти. Мікр. дослід: альвеоли складаються з круглих поліморфних клітинок. В одному місці є хід, вистелений циліндричним епітелієм. Пухлину відтято. Через 1 рік усунено збільшені пахвинні залози.

10. Godart (Bul. de la Soc. Belge de Gyn. et d'obstetr. V. IX № 8; 1898 р.).

11. Trotta (Arch. di obst. et. Gyn. 1900 р. № 4). Х. 30 р. Пухлина праворуч. Шкура над пухлиною нормальна. Пухлину відтято. Через 6 міс. вільна від рецидиву.

12. Burghelle (Ref. Zentr. f. Gyn. 1902, S. 1102). Х. 50 р. Пахвинні залози вільні. Шкура вкрита виразками , є нориці. Мікр. дослід: Adenocarcinoma gl. Bartholini. Пухлину вирізано. Через 1 місяць усунено рецидив.

13. Schaeffer. (Zeit. f. Geb. й. Gyn. Bd. 50, H. 1; 1903 р.). Х. 73 р. Пухлина ліворуч. Шкура над пухлиною нормальна. На місці отвору Бартолінової залози є 2 відтулини, завбільшки з голівку булавки, що

ведуть у дуплину. Мікр. досл.: carcinoma. Пухлину відтято. Через $2^1/_4$ року — рецидив.

14. Frisch (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIX, ц. 1. 1904 р.). Х. 77 р. Пухлина праворуч. Пахвинні залози збільшені з 2 боків, більш праворуч. Пухлина кольору свіжої грануляційної тканини і вкрита слизом. Мікр. дослід: серед здучної тканини, що з неї складається строма, є атипічно розташовані тужні многорядкового циліндричного епітелію; нормальної залозуватої тканини не знайдено. Пухлину відтято.

15. Богуславський. (Журн. Акуш. и жен. бол. 1905 г. ст. 1145). Х. 67 р. Пухлина праворуч. Пахвинні залози збільшені. Шкура над пухлиною без змін. У ділянці отвору проводу Бартолінової залози є виразка, близько 1 см. в діяметрі. Мікр. дослід: пістрякові елементи складаються з круглих, почасти поліморфних клітинок. Де-не-де є й м'ясневі волокниця. Пухлину відтято. Через 2 місяці рецидиву не було.

16. Sitzenfrey. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58, H. 3; 1906 р.). Х. 29 р. Пухлина праворуч. Пахвинні залози вільні. Шкура, що над пухлиною, зрощена; виразок немає. Отвір Бартолінової залози лійкувато поширений і вкритий пипочковими розрощеннями. Мікр. досл.: плисковатоклітинний пістряк; є також дуплини, вкриті багатошаровим циліндричним епітеліем; нормальної залозуватої тканини не знайдено. Пухлину відтято. Через $^1/_2$ року усунено рецидив, що утворився на місці шраму.

17. Pape (Deut. Med. Woch. 1907 р. № 39). Х. 91 р. Пахвинні залози вільні. Мікр. дослід.: циліндроклітинковий пістряк. Пухлину відтято.

18. Graham (Deut. Med. Woch. 1908. S. 164). Х. 45 р. Мікр. досл.: тужні складаються з клітинок плисковатого або перестунного епітелію; нормальної залозуватої тканини не знайдено. Пухлину відтято. Через 15 місяц. місцевий рецидив.

19. Frank (Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29, 1909). Х. 53 р. Пухлина праворуч. Пахвинні залози трохи збільшені. Шкура над пухлиною нормальна, рухлива. Отвір Бартолінової залози, завбільшки з голівку булавки, трохи втягнутий. Мікр. дослід: тужні пістрякових клітинок; асіні почасти вистелені нормальним епітелієм, почасти наповнені скупченням плисковатих епітеліяльних клітинок. Пухлину відтято.

20. Fabricius (Zentralbl. f. Gyn. 1909. S. 915). Х. 49 р. Пухлина ліворуч. Шкура над пухлиною нормальна. Мікр. дослід.: скрізь є розтикані тужні епітелійних клітинок. Нормальної залозуватої тканини не знайдено. Пухлину відтято. Через 7 місяців витято збільшені пахвинні залози. Через 9 міс. рецидив.

21. Latzko (Znbl. f. Gyn. 1914 р. № 25 S. 905). Пухлина ліворуч. Пахвинні залози збільшені ліворуч. Пухлина завбільшки з горіх. Її поверхня вкрита виразками.

22. Wittkopf (Znbl. f. Gyn. 1925 р. S. 369). № Х. 59 р. Пухлина ліворуч. У витятих пахвинних залозах пістряку не знайдено. Пухлина, завбільшки з яблуко; шкура над нею де-не-де зрощена; на місці отвору Бартолінової залози є круглa, трохи заглиблена виразка, 1 см. у діяметрі. Мікр. дослід: плискувато-клітинковий пістряк; елементів Бартолінової залози не знайдено. Пухлину відтято.

23. Wittkopf (Ibidem). Х. 42 р. Пухлина ліворуч. У витятих пахвинних залозах знайдено cancer. У глибині великої губи—пухлина, завбільшки з каштан. Поверхня її вкрита виразками. Мікр. дослід: плискувато-клітинковий пістряк з перловими тільцями. Пухлину відтято, після чого лікування радіем.

24. Tobler (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83. S. 707. 1921 р.).

25. Labhardt (Biolog. u. Pathol. d. Weibes. Bd. III. Hf. 11. 1924 р.).

Як бачимо з цих даних, хворіють переважно жінки віком од 40 до 60 років. Міститься процес як з лівого боку, так і з правого однаково часто. Характерним є те, що шкура та слизнева оболонка

над пухлиною довгий час лишаються нормальні, більш-менш рухливі і тільки в ділянці отвору протоки Бартолінової залози зрощені з вузлом, що нижче лежить. Останній у багатьох випадках пропускає зонд, инколи буває поточений пістряком. Під мікроскопом виявляється альвеолярна будова, при чому альвеоли складаються, головне, з круглих поліморфних епітелійних клітин; решту нормальної залозуватої тканини знайдемо лише в 2-х випадках.

Пахвинні залози не завжди ушкоджуються. Треба також підкреслити й нахил до проростання вглиб. Крім цих 25 випадків первинного захорування Schlüter (Zentr. f. Gyn. 1908 р. ч. 50) наводить і випадок вторинного захорування Бартолінової залози в дуже занедбаному випадкові аденокарциноми уразу.

Я хочу ще нагадати деякі особливості наведених випадків. У випадку Sitzenfrey'євому (№ 16), через деякий час по операції, при якій з правого боку було усунуто частину m-li levatoris ani, утворилося випадіння правої стінки піхов. Випадок Sinn'ів (№ 1) було найдено лише на секції хорої, що загинула від якогось легеневого захорування, так що тут пістряк, як видно, не викликав у хорої ніяких страждань. Frank (№ 19) тримається такої думки, що в його випадку пістряк утворився з початку з епітелія шкури в ділянці отвору протоки Бартолінової залози й що пістрякові клітини знайшли в Бартоліновій залозі добрий ґрунт для свого розвитку. Lancial (№ 3) свій випадок розглядає, як наслідок хронічного запалення залози. Schweitzer (№ 6) наводить ще декілька випадків, але про них не можна сказати з певністю, що новотвір бере свій початок з Бартолінової залози і їх найскоріш треба розглядати як пістряк великої губи. Повинен зазначити, що, на превеликий жаль, не всі випадки я мав можливість вивчати в оригиналі, а деякими з них мені довелося познайомитись або з рефератів, або з статтів инших авторів.

Опріч наведеного випадку пістряка Бартолінової залози, в клініці останнім часом спостерігалося ще 2 випадки первинного пістрякового захорування vulvae, розгляд яких має певний інтерес.

Хора П. С. 70 років, вступила до клініки 12/X 1920 р. зі скаргами на біль та сверботу в зовнішніх природженнях і на невеликі виділення. Місячка наступила на 17 році. Остання місячка 25 років тому. Одружилася на 18 році. Мала 4 вагітності, що закінчилися вчасними нормальними пологами. Хороб в дитинстві не пам'ятає, тепер помітний задих, серцеколотіння та набряк на ногах. Великі губи розвинені добре, ураз зменшений в ретрофлексії, фіксований. Бокові склепіння вільні. На внутрішній поверхні правої великої губи на межі між середньою та нижньою третинами є фунгозна виразка, завбільшки в 3-х копійкову монету, з твердими нерівними краями, поверхня встелена горбочками яскраво-рожевого кольору. На доторкання уразка болюча; незрощена з піздрею. Є незначне гнійове виділення. Такого-ж характеру виразка, завбільшки з горошину, є й на лівій великій губі та на glans clitoridis. Спершу було підозріння на первинну виразку твердого шанкру, можливість цього не виключав лікар-венеролог, що її оглядав з нього приводу, а тому це змусило нас зробити дослід на присутність бліди спірохет— наслідки негативні.

2/II 1920 року виразки разом з здоровою тканиною, що навколо них, було усунуто й через 26 днів хора в гарному стані вибула з клініки. Рани загоїлись первинним натягненням і лише в незначній своїй частині вторинним .

Мікроскопічне дослідження виявило плоскоклітинну карциному.

Історія хороби третього випадку така. Хора Г. С., 50 років, вступила до клініки 8/II 1921 р. зі скаргами на якусь пухлину на зовнішніх природженнях, що з'явилась у неї 2 роки тому з явищами свербіння та болю при сечопускові. З осени 1920 р. болі збільшились, і з'явились гнойові виділення. Хороб дитинства не пам'ятає. Місячка правильного типу, з'явилась на 17 році. Остання місячка 7 років тому. Одружилась на 20 році. 5 вагітностей закінчилися вчасними нормальними пологами з нормальними породовими періодами. Останні пологи 17 років тому. Будова тіла правильна, живлення достатнє. Glans та frenulum clitoridis без видимих змін. Крайнього тіла клітора немає, а на місці його над клітором є пухлина, що роз'ятрилась, завбільшки з волоський горіх, з твердими набряклими краями, вкрита зовні шкурою, що місцями перебуває в стані левкоплякії. Межа між шкурою та поверхнею, що роз'ятрилася, нерівна, місцями дуже різка. Середня частина пухлини перебуває в стані розпаду, вкрита гнойовою плівкою. Краї пухлини високі, мають форму підкови, відкритої донизу. Пухлина не звязана з глибокими частинами підшкурної ніздрі. Пахвинні залози збільшені з обох боків, але більше ліворуч, тверді, не дуже великі. Деякі з них звязані з сусідніми частинами, більшість рухлива. Отвір сечівника в нормі. Колір слизневої зовнішних природжень блідий. Передня піхвяна стінка трохи спущена. Піхвяна частина шийки уразу без змін. Ураз невеликий, в фіксованій ретрофлексії; бокові склепіння вільні. 16/II 1921 р. Помітних змін в стані пухлини не відбулось. Операція. Загальний хлороформовий наркоз. Розріз на $^1/_2$ снтм. нижче і рівнобіжно лівій пупартовій звязці. Розріз шкури й підшкурної ніздрі. Пакет збільшених і частково звязаних з fasc. lata та з гілками v. saphenae пахвинних залоз усовується разом з ніздрою, що оточує (остання не інфільтрована). На шкуру накладено декільки вузлуватих швів, що захоплюють і підлежну тканину. В медіяльну частину рани заведено тампона. Таким-же чином вилущено пахвинні залози й праворуч. Дезинфекція зовнішніх природжень. На $^1/_2$ снтм. вище уретри проведено поперечний розріз від одної великої губи до другої губи. Краї цього розрізу з'єднано другим дуговим розрізом, що йде догори й проходить нижньою частиною montis Veneris, завдяки чому описаний новотвір усовується разом з glans clitoridis; при цьому артерії clitor'а захоплюють пінцетами і перев'язують кожну окремо. Рану зашивають глибокими й поверховими вузлуватими шовковими швами. В уретру заведено катетера à demeure. Накладено завій з тисненням.

17/III 1921 р. хору виписують. Рана на великих губах загоїлась первинним натяганням; рана в пахвинній ділянці—почасти первинним, почасти вторинним натяганням. Мікроскопічним дослідом екстирпованого новотвору й залоз виявлено канкроїд.

Наведені 3 випадки схожі між собою незначними суб'єктивними явищами та відсутністю проростання канкроїда в глибину й інфільтрації підлежних тканин. З ознак першого випадку варто зазначити розполог вузла на місці, де є Бартолінова залоза, при цьому на місці гирла її протоки було лійкувата заглибина. В другому випадку звертає на себе увагу множність процесу (3 виразки), що дуже часто трапляється за первинного пістряка вульви, значна подібність канцерної виразки до виразки твердого шанкру, подібність остільки велика, що спеціяліст-венеролог не міг без мікроскопічного досліду напевне виключити твердий шанкр. Нарешті, звертає на себе увагу й те, що хора зазначає свербіння зовнішніх природжень, — явище нерідке при пістрякові. Третій випадок цікавий своєю локалізацією, значною інфільтрацією пахвинних залоз, тим, що ми маємо навколо новотвору левкоплякію, нарешті, — незначними суб'єктивними симптомами.

Етіологія новотворів зовнішніх геніталій так само неясна й так само не виходить поза межи здогадів, як і причина новотворів взагалі. Де-хто надає значення тому факту, що тут є значна пігментація, і порівнюючи, нерідко спостерігаються меланотичні пухлини. Інші надають значення левкоплякії (A. Martin, Jung[1], V. Franqué[2]; треті, нарешті, деяку ролю приписують хронічним запаленням. Хворіють на пістряк вульви переважно жінки літні. V. Winckel[3] на 54 випадки знайшов, що до 40 років хворіє 9,7%; у віці від 40 до 50 років — 25,8%; у віці 50—60 років — 32,2% і стільки-ж у віці після 60 років. Новотвір цей має нахил до поверхового розпаду, твердої дифузної інфільтрації злучної околишньої тканини і раннього засмічення пахвинних залоз. Спочатку пухлина має вигляд бородавки незначного розміру, після того-ж, як окремі вузлики зіллються, вся ділянка захоплена новотвором, а також та, що до неї прилягає, може набути консистенцію дерева. Пухлина порівнюючи рано роз'ятрюється. Виразки мають нерівні край, вкриті шкоринками, або епідермічними цятками. Сусідні інфільтровані шкуряні ділянки нагадують своїм виглядом помаранчеву шкоринку. Частіше трапляється канкроїд.

Збільшені пахвинні залози не завжди бувають пістряково-інфільтровані. Schwarz[4] на 23 випадка пістряка вульви 21 раз екстирпував і збільшені пахвинні залози, при цьому тільки в 5 випадках було пістрякове переродження. Що-до поширення, то пістряк може доходити до лонної кістки, рости вздовж сечівника, вздовж піхов у мискову ніздрю, може поширюватись і в напрямкові до межника, переходити з одної губи на другу і т. п. Якщо ми звернемось до симптомів, то виявляється, що вони нікчемні. Свербіння довгий час лишається єдиним симптомом. Згодом приєднуються болі, а при екскоріяції серознокров'янисті спочатку, потім гнійові виділення.

Лікування пістряка повинно бути оперативне. Треба усувати також збільшені пахвинні залози.

Наприкінці висловлюю щиру подяку вельмишановному проф. Г. Пшеемському, що запропонував мені тему для цієї статті та давав цінні вказівки підчас її виконання.

Література (крім поданої в тексті).

1) Jung. Monatsbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17. S. 985. 2) Francqué. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60. H. 2. S. 237. 3) Winckel. Pathol. d. weibl. Sexualorg. Leipzig 1881. 4) Schwarz. Diss. Berlin. 1893. 5) Jacoby. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIX. H. 3. S. 365. 6) H. Ruge. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56. S. 307. 7) R. Schröder. Lehrb. d. Gyn. 1922.

Катаракта від удару блискавиці.

(З очної клін. Київ. Мед. інст. Дир.-проф. М. Левитський).

О. Щеглова.

15 вересня 1923 р., селянин хут. Засупоївки, на Полтавщині, привіз до очної клініки Київ. Медичного Інституту свою дочку В. Н., 16 років, що осліпла від удару блискавиці.

Anamnesis. Хора розповіла, що в травні місяці вона була на весіллі й поверталаса з подругою додому, при чому подруга була з лівого боку від неї; дорогою їх спіткала гроза; вони взялися за руки й швидко вибігли на горбок, далі хора не пригадує, що трапилось, бо вона знепритомніла й упала; коли вона очуняла (через скільки часу, не знає), то побачила, що їх обох засипало землею, і їй пояснили, що блискавиця вдучила в них, а подруга її забита. Самій хорій опалено дещо обличчя й брови, розірвано черевика на лівій нозі, й сама нога трохи потерпіла. Кілька день очі хорої були червоні, як їй здається — від землі, що туди вдучила; бачила тоді вона добре. Незабаром хора одужала зовсім, але за місяць їй дещо почервоніли очі й боліли, коли доторкуватись. Це тривало днів з десять. Потім ці явища зникли, але хора примітила, що вона стала гірше бачити на ліве око, а за тиждень і на праве, без будь-яких помітних ускладнень ока. З того часу зір став поволі падати на обох очах і за два місяці впав до світлопочуття. На очі вона слабувала в дитинстві кілька раз,— вони їй червоніли й закисали; з загальних захорувань відзначає золотуху. Родина її здорова; на очі ніхто не слабував.

Status praesens. Жадних ознак попечення на обличчі не видно; на лівій нозі, на підошві, шрам від колишнього опечення.

Вигляд очей: повіки нормальні; кон'юнктиви повік дещо гіперемовані. Очі бліді. Передня комора мілка. Зіниці нормальні завширшки, добре реагують на світло. В обширі зіниць сіруватого кольору змутніння, з досить великою кількістю світліших крапок. Коли поширювати атропіном, помічається майже цілковите змутніння кришталиків обох очей блакитно-молочного кольору, засіяне в поверхових шарах масою білих, чудної форми змутнінь, що належать, очевидячки, до передньої капсули кришталика. Ці змутніння помітніші на лівому оці з боку, де вдарила блискавиця. При боковому освітленні вдається примітити, що найповерховіші шари кришталикової кори, особливо правого кришталика, частково, радіяльними смугами, зберегли ще свою прозорість. Просвічуючи задні частини кришталика, ми маємо рацію зробити висновок, що центральні частини кришталикові більш-менші зберігають свою прозорість, бо далеко з глибини, очевидячки, з заднього полюсу кришталикового виходить інтенсивний жовтуватий рефлекс. Очевидно, в задніх кортикальних шарах змутніння розташовані так, що нагадують cataracta cortic. poster. (cataracta stellata); рефлексу з дна, звичайно, нема нінякого. Visus oc. utr. $\frac{1}{\infty}$. Проекція світла правильна.

Даний випадок належить до досить рідких захорувань: катаракти при поразці людей блискавицею.

Щоб вивчити вплив блискавиці на кришталика, щоб ознайомитися з патологічною анатомією й умовами, за яких утворюються катаракти, Hess та Kiribuschi, Widmark, проф. Маклаков, Огнев та інші переводили експерименти, впливаючи на тварин електрикою. Переводячи ці досліди, діставали такі ушкодження очей: набряк кон'юнктиви, гіперемію веселки, утво-

рення ексудату в передній коморі, змутніння рогівки, утворення катаракти, велику гіперемію війкового тіла, иноді ушкодження глибоких шарів — жильної оболонки й сітківки.

Hess пояснює утворення катаракти пошкодженням капсулярного епітелію; Kiribuschi зазначає велику гіперемію війкового тіла, в кришталику-ж показуються змутніння, починаючи з екватору й поширюючись на задні кортикальні шари, передні-ж ушкоджуються мало й поволі. Иноді показуються часткові змутніння, що можуть зникнути, иноді-ж розвивається повна катаракта, яка залежить від порушення живлення кришталикового (порушення-ж живлення залежить від змертвіння капсулярного епітелію та зміни хемічного складу водянуватої рідини). Мікроскопічно Komoto (В. Офт. 1911 г.) знаходив дегенерацію корових шарів та капсули. Клінічно спостерігали: 1) вплив світла на віддаленні, коли в легких випадках знаходили в людському оці пошкодження зовнішніх оболонок ока (ophtalmia electrica), в тяжчих — пошкодження глибоких оболонок, при чому утворення катаракти, що не супровадилось іридоциклітом або ушкодженням глибоких оболонок, спостерігалось рідко; 2) вплив на людське око міцних розрядів електричного току, що переходить крізь тіло; цей уплив трапляється, звичайно, дуже рідко. До таких випадків і належать поразки людини блискавицею. 1895 р. в дисертації Reinewald'a (Giessen) зібрано всі опубліковані випадки поразок ока вдаром від блискавиці; до того випадків, що супровадились змутнінням кришталика, він нарахував 16. 1906 р. в Gonin'a наведено 22 вип., куди входять випадки, зібрані в Reinewald'a. Того-ж таки 1906 р. І. І. Гінзбург (у «В. Офт.») навів докладну таблицю випадків Reinewald'a, додавши випадки, які спостерігалися з 1895 до 1906 р., разом 24 і 25-й випадок д-ра Гінзбурга. Капсулярних катаракт з них було 4, часткових кортикальних — 14, повних — 11, капсулярно-кортикальних — 10, у решти стану кришталиків точно не описано. Двобічних катаракт було 16.

У пізнішій літературі врядигоди наводять випадки травми людини від блискавиці, при чому частіше трапляються пошкодження очей, що не супровадяться змутнінням кришталиковим і швидко підпадають лікуванню, як ото наведено пошкодження рогівки (Wicherkiewicz, Ayres, Toczyski); випадок кількастої скотоми (Hancock), 2 випадки Hilbert'a — глявкома та кон'юнктивіт Millan'a — papillitis, neuritis; Kuhlefelt — neuritis та ністагм (Hessberg'a); 2 випадки гістерійної амавротози (Marenholtz).

Поразки від блискавиці з пошкодженням очей, що супровадилися катарактою, зазначають: у 1-му випадку — Marenholtz — часткова однобічна катаракта з пошкодженням жильної оболонки та сітківки, у 2-х випадках — Hessberg — цілковиті катаракти, 5 випадків д-ра Löwenstein'a, спостережені в шпиталі на фронті при тяжкому загальному стані (крапкові обмежені змутніння кришталика, одно- й двобічні, що переважно ушкоджали задні кортикальні шари й задню капсулу та не мали нахилу далі поширюватись); випадок Lundsgaards'a й Rönnes'a —

двобічної катаракти з утратою притомности й опеченням; катаракта починалась у вигляді смужок у капсулі та субкортикальних змутнінь; через рік цілковита катаракта на одному, через 1 р. 4 м.— на другому оці; у двох випадках—д-р Васютинський—у матери та дитини, що одночасово підпали ударові блискавиці.

З инших ускладнень очей зазначають опечення, параліжи м'яснів повік, блефароспазм (Purtscher, Vossius), звуження зіниць, спазм і паралізу акомодації (Vossius), ушкодження рогівки (Silex, Toczyski), запалення веселки й війкового тіла, змутніння склистого тіла, ушкодження жильної оболонки, сітківки й зорового нерва (Hancock, Millan, Kuhlefelt, Hessberg); з загальних ускладнень: опечення, параліжи, корчі, непритомний стан, анестезія.

Існує багато гіпотез, що з'ясовують, як виникають катаракти після оголомшення блискавицею. Leber пояснював утворення катаракти каталітичним упливом електрики, що викликає звертування білковин; пізніше він сам зрікся цього пояснення.

Nagel, Chleicher пояснили катаракту контузією, до того вони примічали, що кришталикові змутніння зникали.

Yvert уважає, що розвиток катаракти залежить від ушкодження капсули й називає її травматичною катарактою; Himly з'ясовує її осліпленням від яскравого світла; Vossius—порушенням живлення, що виникло через запалення війкового тіла, і вважає катаракту за секундарну. Багато авторів уважає, що катаракта утворюється через термічний уплив току (Arlt, Mackensie, Panas та инші). Lingsch уважає, що вона залежить від хемічного впливу ультра-фіялкового проміння.

Пояснити утворення катаракти контузією кришталика не можна, бо навіть після наступу великих загальних корчів утворення катаракти не спостерігалося; місцеві спазматичні скорочення війкового м'яснія також не можуть спричинити утворення катаракти, як ото не спостерігається катаракти в хорих, які що-дня впускають в око езерин.

Вважати катаракту від оголомшення блискавицею за травматичну ми не можемо, бо ніхто не спостерігав порушення цілости кришталикової капсули. Термічний уплив електричного світла теж не має істотного значення, бо водянувата рідина втягує променисту теплоту, і вона лише поволі запроваджується в глибину.

Поразку веселки й війкового тіла при оголомшенні від блискавиці спостерігалось часто (у Гінзбурга з 25-ти в 17 випадках), але сказати, що змутніння кришталика залежать від порушення живлення—тяжко, бо ці змутніння виникають так швидко після пошкодження, що розлад живлення ще не встигає розвинутись; можливо, що той і другий процес залежать від одної причини, і поразка війкового тіла є етіологічний момент в утворенні катаракти. Світло не шкодить ні здоровому, ані хорому оку (Hess), але затяжний і міцний уплив світла безумовно шкодить оку, надто шкодить коротке ультра-фіялкове проміння. Birsch-Hirschfeld уважає, що кришталик втягує ультра-фіялкове проміння, бо воно міцніше впливає на сітківку в афакійному оці, отже кришталик

захищає внутрішні оболонки ока від шкідливого впливу проміння, але можливо, що ультра-фіялкове проміння впливає на епітелій війкового тіла й капсулярний епітелій. Від правильної функції епітелію війкового тіла залежить хемічний склад водянуватої рідини, а капсулярний епітелій захищає кришталика від просякнення рідини з передньої комори. Peters знаходить, що від поразки епітелію війкового тіла й капсулярного виникає підвищення концентрації водянуватої рідини (збільшення кількости солів) і порушується правильне живлення кришталика.

Проф. Chalupecky (Prag) в своїх дослідах констатував, що від впливу ультра-фіялкового проміння на кришталик виникає перехід тих білковинних субстанцій, що розчиняються, в субстанції, що не розчиняються або мало розчиняються (глобуліни) (відсутня реакція на цистеїн); він уважає, що ультра-фіялкове проміння творить хемічні зміни в кришталику, аналогічні старечим катарактам.

Гінзбург уважає, що утворення катаракти від удару блискавиці залежить від руйнувального впливу хемічного ультра-фіялкового проміння міцного електричного розряду на капсулярний епітелій і епітелій війкового тіла.

Катаракти від удару блискавиці бувають звичайно двобічні, виявленіші з одного боку; спочатку катаракти бувають часткові, як крапки, проміння, вінці, потім стають повні; катаракти поділяються на стаціонарні й поступові, иноді спостерігаються й регресивні, як ото катаракти від контузії (Silex, Knis). Розвиваються вони иноді швидко. У Serwais в 1-му випадку катаракта розвинулась за $1^1/_2$ місяці, у випадку Шишкина в 4-х річної дитини двобічна м'яка катаракта розвинулась за 6 днів, в инших випадках — поволі, у Leber'a — за 3 роки, Preindlsberger'a — за 6 років.

Лікування оперативне й прогноза здебільшого сприятлива у випадках, не ускладнених запальними процесами й ушкодженням очного дна.

У нашому випадку двобічна капсулярно-кортикальна катаракта, м'яка, майже повна, розвинулась без значних запальних явищ, без участи війкового тіла (ні решти синехій, ані значної болючости війкового тіла не було), без ускладнень з боку очного дна. Почалось змутніння, очевидячки, з екватору чи з задньої капсули кришталика, бо хора спостерігала погіршення зору тоді, як жадних змін з боку ока ніхто не помічав. З ускладнень у хорої спостерігалось опечення та непритомний стан. Лікування було вжито оперативного: хорій зроблено екстракцію катаракти на обох очах. На лівому витягнуто шматочок капсули, але такий малий, що мікроскопічного дослідження зробити не вдалося. Середовища прозорі й дно видно ясно. На правому — H до 12,0 D, на лівому — невеличкий HAs = 12,0 D — 13,5 D. Visus cun correct. oc. utr. = 0,5 — 0,6. Змін на дні ока нема.

З огляду на те, що катаракти від удару блискавиці трапляються дуже рідко (видно з літератури, що наш випадок 37-й) ми гадаємо цікавим опублікувати наш випадок.

Наприкінці висловлюю щиру подяку професорові М. Левитському за пропонований мені випадок.

До казуїстики первинних сифілітичних поразок повік.

(З очного відділу Київського військового клінічного шпиталю).

Г. Полак.

Hunter перший відзначив, що первинні сифілітичні поразки можуть локалізуватися в будь-якій ділянці людського тіла. Зважаючи на те, що людське око дуже приступне для різних шкідливих впливів і що всі його оболонки дуже ніжні та легко вражаються, можна було-б чекати більшого числа захорувань цього органу на таку розповсюджену інфекцію, як сифіліс. Але, хоч і як це чудно, первинні поразки ока належать до порівнюючи незвичайних явищ. З 10.006 склероз за Fournier позаполових випадає 1124, з них з локалізацією на оці взагалі — 21, а випадків склерози повік і сполучних оболонок зокрема тільки — 7. Boeck на 2344 первинних поразок бачив склерозу ока тільки 1 раз; Sturgis на 1646 випадків — 6 разів. В такому разі, абсолютне число очних шанкрів дуже мале; за різними авторами воно вагається, але все-ж одна очна поразка припадає на 200 — 2000 первинних захорувань инших частин тіла. Що-до позаполових уражень, то з загального числа їх на око припадає тільки 2 — 4%.

Найбільший статистичний матеріял ми маємо за Münch-heimer'ом; він зібрав матеріял з 10265 випадків позаполового сифілісу. За його даними, з усього цього числа первинних склероз ока було тільки 463 (4,5%). За иншими авторами, відсоток первинних сифілітичних поразок ока ще менший. Наприклад, за даними Eveilla, Galezowsk'ого, Tablot, з 874 випадків сифілісу ока — первинних склероз було тільки 6 (0,7%). Ще рідше трапляються первинні склерози повік та сполучних оболонок. Groenouw у світовій літературі зібрав до 1920 року всі 330 випадків такого сифілісу.

У російській літературі до 1924 року описано тільки 50 випадків (Росов). 1925 року випадки склероз кон'юнктиви повік описала Гаевич; 1926 року Гефт описав 2 випадки: один з поразкою верхньої повіки, а другий — кон'юнктиви ока; того-ж таки року Цетковський демонстрував випадок твердого шанкра нижньої повіки в офтальмол. секції Київськ. Єдиного Наук.т-ва. Число опублікованих випадків у російській літературі дорівнює 54.

У цій статті я дозволю собі доповнити казуїстику сифілітичних склеров ока своїм, що, на нашу думку, являє інтерес.

Хорий І. В., має 21 рік, селянин, вступив 25/XI 1924 року до очного відділу Київського військового клінічного шпиталю з приводу різи й болю у лівім оці, а також опуху повік і сльозотечі. Коли саме зане-

дужав — докладно не пам'ятає, але гадає, що захорів 3 — 4 тижні тому, як спав на соломі й соломиною подряпав собі повіко лівого ока. Перші дні око його не турбувало, потім напухло, з'явилася виразка, що весь час не загоювалася й почала збільшуватися, в оці відчувалося стороннє тіло. Хворий звернувся до лікаря, і той йому виписав якусь мазь, але від неї не полегшало.

Хорий середнього зросту, міцної статури, з добре розвиненою кістяковою й м'язневою системою. За дитячих літ хворів на кір, потім 1919 року на висипний тиф, після чого весь час був здоровий. Полових зносин ще не мав, венеричні хороби заперечує; легені, червеві органи й серце нормальні.

На правому оці зір = 1,0. Невеликий катаральний кон'юнктивіт. Впадає в око зміна з боку лівого ока.

Очна щілина напіввідчинена. Обоє повік трошки напухлі, до того-ж пухлятина розповсюджується на зовнішню сполуку й зовнішній кут ока, захоплюючи його на $1^1/_2$ сант. зовні. Шкура зовнішнього кута й здучки повік червонуватого кольору з ціянотичним відтінком. Рухливість обидвох повік обмежена. Температура цієї ділянки трохи підвищена. У зовнішньому куті на сполуці повік лівого ока маємо досить глибоку виразку, завбільшки з гарбузове сім'я. Дно її вкрите брудною масною шкоринкою. Боки зрівняні й дуже ущільнені. З-під виразки інфільтрована кон'юнктива обох повік насичено червоного кольору, оксамитувата й напухла. Таке враження, що хрящ також дещо потовстів. Перехідові згортки нижньої повіки вальцювато напухлі. На верхній повіку пухлина багато менша. Нормальний білий колір склери відсутній. Хемоз невеликого розміру. Рогівка без змін, гостра сльозотеча примушує хорого заплющувати очі. Гострість зору — 1,0. На дні очному нічого ненормального не помічено. Коловушні та підщелепові залози лівого боку гостро напухлі, досягаючи місцями розміру волоського горіха й напруги.

Лімфатичні залози спереду лівого вуха також гостро напухлі. Досліджуючи зішкрябини з виразки, знайдено spirochaet'y pallid'y (лікар В. Базілевський й). За 3 дні після вступу хорого до відділу з'явилася розеольозна висипка. R.W. й Meinicke D.M. гостро позитивна (++++). Розпочато специфічне живосрібло-сальварсанове лікування. Місцевого лікування не вживали. Під впливом специфічного лікування у хорого швидко почалося помітне поліпшення: масні шкурочки почали підсихати й пухлина, почервоніння повік також почали зменшуватись, а за 2 місяці хорий був вільний від помітних проявів сифілісу. Зосталося тільки невелике збільшення коловушних і колощелепових залоз. На місці виразки невеликий шрам.

Отже, ми маємо тут, без сумніву, випадок первинної сифілітичної поразки зовнішнього кута та сполуки повік лівого ока. Дуже цікава локалізація процесу та спосіб зараження. За Россовим, 50 випадків первинної склерози очей розподіляється ось як:

На повіках (шкура й край)	. . . . .	24 вип.
На кон'юнктиві повік	. . . . .	15 »
На кон'юнктиві ока	. . . . .	9 »
З невиразною локалізацією	. . . . .	2 »

Додаючи до цього ще 4 випадки, опублікованих за останні 2 роки, матимемо:

На повіках	. . . . .	26 вип.
На кон'юнктиві повік	. . . . .	16 »
На кон'юнктиві ока	. . . . .	10 »
З невиразною локалізацією	. . . . .	2 »

За Groenouw'ом найбільше вражаються шкура й край повік, далі — внутрішній кут ока, кон'юнктива повік і кон'юнктива очей. Що-до зовнішнього кута, то він також, як і надбрівні

частини, вражається дуже рідко. Такі випадки в чужоземній літературі описано одиночно (R i j o, I d e r s h e i m e r). З 26 випадків поразок повік, за російськими авторами, я вказівок про ізольовані поразки зовнішнього кута й сполуки не знайшов ані в жодного. Дуже цікавий також і спосіб зараження. Зараження, як каже хорий, виникло з уразки соломиною. Певно, що цілком вірити його словам не можна, але-ж на деяку увагу вони заслуговують. Ми знаємо, що сифіліс передаватись може різними позаположними шляхами. Найчастіше, а особливо в нас, таке зараження буває від того, що вилизують язиком якесь стороннє тіло з ока. Але, крім цього, маємо ще й багато инших способів, як-от поцілунки, розбризкування слини то-що. Відомі випадки, коли медичний персонал заражався, як мастив у горлянці, в носі, підчас тонзилотомії, навіть коли попадали в око колоплідні води підчас пологів сифілітички. Д е н т і описує випадок, коли сифілітична дитина перенесла нігтем заразний матеріял на очі, й, нарешті, M a n z a t o описує випадок інфекції ока бризками бруду на вулиці, де, певно, було харкотиння (?) сифілітика, від екіпажа, що проїхав. Отже, в нашему випадкові заява хорого трохи правдива, бо не виключена можливість, що на соломі, де він спав, була сифілітична інфекція (харкотиння, відходи мокнучих сифілідів то-що).

Наприкінці я дозволю собі коротко резюмувати зазначене:

1. Наш випадок первинної склерози очей є 55-й в російській літературі, а своїм ізольованим розташуванням в зовнішньому куті він є 1-й.

2. Зараження, можливо, виникло з уразки соломиною, інфекованою відходами хорого на сифіліс.

Література.

1) М е д е ш к о. Рус. журн. кож. и вен. бол. 1911 г. т. 21. 2) Р о с с о в. Р. Офт. Ж. т. II, № 5, 1923 г. 3) Ц е т к о в с к и й. «Твердый шанкр нижн. века». Прот. офт. секц. Е. Н. М. О., 1926, № 7 (Реф.). 4) П р е о б р а ж е н с к и й. Р. Офт. Ж., т. II, № 5, 1923. 5) Ц и т о в с к и й. Ibidem. 6) Г е ф т. Венер. и Дерм. 1926, № 2. 7) F o u r n i e r. «Учение о сифилисе». 8) Р о с с о в, Русск. Вестн. Дерм. т. I. 1924 г. 9) Г а е в и ч. Укр. Мед. Вісті. 1925, № 2. 10) П р о к о п е н к о. «К вопросу о сиф. забол. глаза» В. О. 1907. 11) I g e r s h e i m e r. Syphilis und Auge. 1918. 12) G r o e n o u w. «Handbuch der ges. Augenheilk. «Graefe und Saemisch 1920. 13) S c h r e i b e r. «Die Krankheiten der Augenlieder». Gr. und Saem. 1924.

Про стан ферментів у процесі викликання гудроном експериментального пістряка в трусиків.

(З лабор. патол. фізіол. Київськ. Мед. Інстит. Зав.-проф. М. Вашетко).

Ів. Нещадименко та Н. Данчич.

Ферменти — це творива, які роблять можливим збудування клітинних тканин, бо вони переробляють харчові матеріяли в творива асиміляції і звільняють енергію, потрібну для функціонування клітин. Ферменти — це справжні двигуни клітинного життя, бо, як каже проф. Смородинцев, «клітина без ферментів була-б зовсім безпорадна й неактивна». Крім того, ферменти беруть участь в охороні організму від різних шкідливих впливів, тоб-то — від творив хемічного чи бактеріяльного характеру.

Під упливом інтоксикацій та інфекцій ферменти крови та органів, — що тепер запевне відомо, — значно змінюються, а що ці ферменти в випадках пістрякової хороби мають особливий інтерес, то ми вирішили перевести низку спостережень для визначення ферментів у тварин підчас гудронового пістряка.

Спостереження було проробленo з чотирма ферментами, а саме: з каталазою, протеазою, пероксидазою та ліпазою.

Каталаза — це, як відомо, фермент окиснення; її роля в організмі полягає в тому, що вона руйнує H_2O_2, який може утворитись, як сторонній продукт, підчас клітинного дихання. Ось чому Бурне, на підставі цієї здатности каталази, бачить функцію цього ферменту в тім, що він, руйнуючи H_2O_2, розкладає його на H_2O і на неактивний O, чим і охороняє тканини від шкідливого впливу H_2O_2, який є міцна отрута для живої протоплазми.

G. Billiard гадає, що каталаза може бути ще й протиотрутою для деяких отрут, як, напр., — стрихніну, кокаїну та мускарину.

Що-до базису каталази, то, як гадає більшість авторів, його взагалі немає. О. Бернштейн припускає, що клітинки крови самі продукують свій середклітинний фермент — каталазу, тоді як M. Winternitz і J. Pratt, Batelli, Stern і инші вважають, що джерело каталази не є яка-небудь тканина або орган, але різні органи й тканини, передусім, — особливо хемічно діяльні, напр., печінка й нирки — вони мають багато каталази. Жирова тканина в комах, що у них відограє, мабуть, важливу ролю — дуже багата на каталазу (Бебешін).

За даними Баха й Іваницького-Василенка, Степуна та Тимофієвої, середнє число каталази в трусиків у нормі — 16,1 — 17,46, а за нашими даними воно хитається

в межах 10,88 — 18,19, — пересічно 14,53. Каталазне число визначається в міліграмах H_2O_2, який розкладається при 17° С — 0,001 кб. см. крови протягом 30 хвилин. Каталазний-же індекс — це є відношення каталазного числа до кількости еритроцитів в 1 куб. міліметрі крови.

Кількість каталази падає при таких захоруваннях у людей за даними різних авторів: а) при хоробах нирок (О. Dalmady і V. Torday, Tienen, Яковлева, Jolles); б) при тяжких недокрів'ях (О. Dalmady і V. Torday, Яковлева); в) при пістряку — Jolles спостерігав число каталази 1 — 10, за норму він вважає 18 — 30; Яковлева дає 3,91 — 12,75, за норму вона вважає 14 — 18, подібні числа спостерігали Tienen, Ditrich, Karralus, A. Robin, Fissinger та ин.; г) при гемолітичній жовтяниці з явищами недокрів'я (Яковлева); д) при деструктивній формі туберкульози (Бебешін і Панченко) та ин.

Каталаза збільшується при: а) деяких розумових хоробах; б) при базедовій хоробі; в) при тетанії; г) спазмофілії (Репрьов, Madat); д) при фіброзній формі туберкульози (Бебешін і Панченко) та ин.

Протеаза розкладає білки на дрібніші молекули; вона належить до групи трипсина, бо виявляє своє діяння при слабко-лужній або нейтральній реакції (Oppenheimer і Смородинцев). Протеаза крови остаточно розкладає чужорідні білки або рештки їх, що яким-небудь чином потрапили до крови.

Джерела протеази суть, по-перше — протеолітичні ферменти шлунково-кишкового апарату, що всмоктуються і потраплюють у кров, по-друге — протеолітичні ферменти клітинок тканин і по-трете — білокрівці в стані розкладу (лейкопротеаза). Протеаза специфічности не має (Joblind, Egstein, Petersen і инші).

Протеазне число — це визначене в міліграмах H_2O_2 зменшення активности каталази під упливом попереднього перебування крови в термостаті при 37° С протягом одної години, і потім діяння цього розчину на H_2O_2 при 17° С протягом 30 хвилин.

Протеазне число є величина мінлива, — вона залежить від умов живлення, а може й инших, яких ми ще напевно не знаємо, як кажуть Манойлова і Леонтева. Протеазне число в нормі, за нашими даними, у трусиків хиталося в межах 0,34 — 3,48 середніх кількостей.

Пероксидаза. В крові, поруч з оксигемоглобіном, є ще фермент — пероксидаза. Пероксидазне число визначається в тисячних частках міліграма гваяколу, окисненого одним кубічним міліметром крови. Відношення індекса пероксидази до індекса гемоглобіну й у людей і в трусиків є величина постійна (Бах і Культюгін). Оксигемоглобін, як гадають Бах і Культюгін, це є єдиний пероксидазний агент крови.

Пересічне число пероксидази за нашими даними в трусиків у нормі хиталося в межах 0,037 — 0,060.

Ліпаза — це є фермент, що розкладає нейтральні жири на гліцерин та жирові кислоти. Ліпаза є майже у всіх органах та в крові

як у людей, так і в тварин; її також знаходили і в рослинах. Найбільш ліпази має кров, підшлункова залоза та печінка; в м'язнях, борлаковій залозі, нирках, надниркових залозах та ліміфі — її мало (Бітно-Шляхто, Hanriot, Марутаєв і инш.). Гіперліпазію спостерігали Clerck, Carriere, Garnier та инші при adipositas, діябеті, бронхопневмонії, плевропневмонії то-що. Гіполіпазію згадані автори та Kaminer і инші спостерігали при пістряку, саркомі, при прогресивній формі туберкульози, де ліпаза доходила до 5 $^{1}/_{100}$ n KOH.

Пересічне число ліполітичної енергії крови в нормі у трусиків за нашими даними хиталося в межах 17—68 $^{1}/_{100}$ n KOH.

Експериментальна частина.

Досліди ми провели на 24 трусиках; у них ми мазали гудроном внутрішню поверхню вуха. Негативна риса гудронового пістряка є довгий термін його виникання, а тому ми користувалися прискореною методою (Kotzareff, П. Бережанський).

Наші дослідні тварини розподілялися на чотири партії. Першу партію почали змазувати 20/V; другу — 22/VII; третю — 18/VIII й четверту — 22/IX ц. року. Перші дві партії трусиків ми змазували першого дня 5 разів, на другий і третій день — по 3 раза, а потім через день по разу. В деяких випадках мастили раз або двічі на тиждень, що вимогав стан здоров'я тварини. Останні дві партії першого дня змазували один раз; до цього нас примусило те, що 4 трусики з другої партії дуже швидко загинули, а саме на першому тижні. Змазували ми внутрішню поверхню одного вуха. Що-разу перед змазуванням ми старанно змивали суху корку гудрону і, очистивши шкуру, змазували її, втираючи гудрон шкляною паличкою.

Макроскопічні зміни ми спостерігали, починаючи вже з другого дня, бо вухо робилося гаряче та червоне. На третій день часто з'являлася ексудація, епідерміс злущувався цілими смужками. Часто спостерігали кровотечі підчас змивання гудронової корки бензином. Трусі швидко ставали дуже роздратовані й чутливі до наших маніпуляцій. На 5—6—9 день ми мали епітелізацію. Шкура вуха в більшій частині ставала багато грубша, товстіша й нагадувала шагрин. На 9—14 день виникав або один, або декілька вузликів у товщі тканини. Ці вузлики збільшувалися, не даючи виразок, а инші проходили і через стадію виразок. Ці вузлики иноді нам нагадували папіломи, а вухо робилися ще товще, а саме в 3—4 рази товще за нормальне вухо.

Число змазувань, термін, а також вагу ми подаємо на таблиці ч. I [1]). Остаточна вага припадає за 1—4 дні перед загибіллю тварини, з останньої партії залишився тільки один трусик.

Харчовий раціон наших тварин складається з вівса, капусти, буряків та сіна, що вони їли до-схочу.

[1]) Патолого-анатомічну діягнозу мікроскопічних препаратів перевірив ст. асистент катедри П. Бережанський, за що ми йому висловлюємо сердечну подяку.

Таблиця I.

	Початкова вага і остаточна	Довгість експер.	Число змазувань	Результат
Чорна самиця (кастрат)	1700,0—1310,0	124 дня	44	Carcin. inc.
Чорний самчик	2000,0—1200,0	102 „	32	Гіперплязія
Білий зі світлими вухами	2225—1600,0	45 „	42	Carcin. inc.
Бабочка.	2700,0—2600,0	63 „	39	Гіперплязія
Чорна самиця.	2700,0—1980	40 „	22	Гіперплязія
Срібна з надріз. вухом	1850,0—1600,0	30 „	17	Гіперплязія
Срібний самчик. . . .	5050—1400	68 „	24	St. praecancr.
Чорний з білою шийкою	1600—1100	51 „	27	Гіперплязія
Сірий самчик	2240—1550	43 „	18	St. praecancr.
Чорний з білою шийкою	1420—950,0	40 „	19	Гіперплязія
Бабочка самчик. . . .	1690—1420	20 „	11	Гіперплязія
Білий (живий).	2200—1900	67 „	20	Шагрінні виразки (макроскопічні)

Силу каталази, протеази, пероксидази ми визначали, користуючись мікрометодою Бах-Зубкової, а ліпазу — за Моревим.

Кров ми брали у наших тварин на тще-серце, з здорового вуха. Вухо обмивали спіртом, етером, потім голкою від шприца проколювали краєву вену. Кров насмоктували в Lansberg'ову меланжерку 0,02 куб. см. і переносили в колбочку з 20-ма кубіками дестильованої води; це вживали на визначення каталази, протеази та пероксидази, а для визначення ліпази за Моревим — насмоктували ще 0,2 куб. см. крови й теж переносили в другу колбочку з 20-ма куб. дестильованої води.

Метода Бах-Зубкової надзвичайно часто описувана, тому ми й не будемо на ній зупинятися, а скажемо тільки декілька слів що-до модифікації методи Hanriot Моревим.

Модифікація Морева. 0,2 куб. см. крови, розчинену в 20 куб. см. дестильованої води, розливають у 2 стерильні колбочки по 10,0 у кожну. Одна контрольна, друга — дослідна. Контрольну колбочку кип'ятять на полум'ї горілки 3 хвилини — для інактивування ферменту. Контрольну колбочку охолоджують і додають дестильованої води, замість рідини, що випарилася, стільки, щоб знову було 10 кб. см. Потім в обидві колбочки додають 5,0—1% р-у Monobutyrin'у та по 2—3 краплі хлороформ-толуолу, і обидві ставлять у термостат на 24 години. Через 24 години колби вимають із термостату і переливають рідину до великих колб, куди додають 200,0 дестильованої води для того, щоб не було власного забарвлення крови, після того додавали 2—3 краплі 1% Phenolphthalein'у і титрували 1/100 n KOH доти, поки не з'являлося рожеве забарвлення, що не повинно було зникати. Кількість ліпази визначалася в різниці кб. см. лужної соли між контролем і дослідом, потім це число помножали на 10, бо для досліду бралося 0,1 крови.

Кров у трусиків, зазначених на таблиці II, ми брали один раз на тиждень. Дослідів крови в трусиків було проведено: до змазувань — 32, після змазувань — 66 і контрольних — 16, разом 114 повних дослідів (див. табл. II).

Що-до каталази, то із таблиці II ми бачимо її хитання, але треба зазначити, що хитання в межах 10,4% наближається до нормальних хитань. Бах і Іваницький-Василенкс дають нам такі хитання каталази: в трусиків $\frac{+33}{-10}$%, у котів $\frac{+18}{-10}$%, у людей $\frac{+9}{-9}$%, відповідно до пересічної на добу. Б. Словцов і Чернецький спостерігали хитання каталази в різних тварин до 30%, а О. Береншейн спостерігав хитання каталази в трусиків і голубів до 50%. Треба лише підкреслити, що коли це хитання в бік падіння постійне й стале, то це нам промовляє за те, що ми маємо зменшення синтези окиснення.

Що нам дали наші спостереження що-до каталази? У 65% наших тварин каталаза впала, а в 35% навіть підвищилася. В чому-ж полягає причина цих хитань каталази? О. Береншейн гадає, що це може залежати: а) від зміни числа еритроцитів, б) від зміни кількости каталази в еритроцитах, або в) від зміни обох факторів разом. Ще Rywosch помітив, що каталітична здатність крови належить, головним чином, до червонокрівців, бо коли він брав і вливав на червонокрівці H_2O_2, то кількість каталази зберігалася тим довше, чим повільніше йшло їх руйнування сполученням H_2O_2.

Ось чому деякі автори, як Thienen, Ditrich, Korralus, Словцов і інші, підкреслюють звязок червонокрівців із числом каталази, тоді як інші автори не зазначали такої суворої залежности числа каталази від червонокрівців, як напр. Brahn u. Hirschweld, Zerner, Яковлева, Манойлова та Леонтьева. До цих авторів приєднуємося й ми, бо суворого паралелізму між числом каталази й червонокрівців ми не одержали, що й видно з таблиці, наведеної нижче (див. табл. III).

Ми цілком погоджуємося з думками Яковлевої, що тут має значення не так кількість червонокрівців, як їхня якість.

Що-до індексу каталази, то наші спостереження кажуть про рівнобіжність між числом каталази та її індексом, на що вказує й Zerner. Крім того, Zerner підкреслює падіння каталазного числа та її індекса, що особливо помітно підчас пістрякової кахексії.

Наші спостереження що-до протеази, пероксидази та ліпази дали таке: протеаза порівнюючи до норми спадала, так що максимальні числа були 1,92, а мінімальні — 0,58. Мусимо зазначити, що було 17 випадків, коли ми спостерігали брак протеази; правда, шість разів ми мали 0 протеази і в нормальних трусів. Число протеази 0, як каже Яковлева, ще не означає, що ферменту, як такого, немає; це лише показує на те, що діяльність цього ферменту пригнічена невідомими ,субстанціями, які тільки-що утворилися; можливо, що це є антиферменти.

Таблиця II.

	Бабочка (гіперплязія)							Сірий (Precancer)							Білий (Carcinoma incip.)						
	День експер.	Вага в klgm.	Каталаза	Протеза	Перок-сидаза	Ліпаза	Червонокр. в мільйон.	День експер.	Вага в klgm.	Катал.	Прот.	Перокс.	Ліпаза	Червонокр. в мільйон.	День експер.	Вага в klgm.	Катал.	Прот.	Перокс.	Ліпаза	Червонокр в мільон.
До змазування	15/VII	2,8	13,77	1,02	0,060	68	—	6/IX	1,9	14,79	1,36	0,050	41	7,71	13/VII	2	11,05	2,15	0,050	10	—
	20/VII	2,8	11,90	0	0,060	68	5,89	13/IX	2,13	18,19	1,7	0,065	41	5,65	17/VII	2,2	16,15	1,66	0,050	41	7,765
	—	—	—	—	—	—	—	20/IX	2,24	15,04	2,04	0,050	41	7,465	—	—	—	—	—	—	—
Після змазування	31/VII	2,8	11,05	1,46	0,040	48	6,15	8/X	2,2	17,85	0,68	0,060	108	7,425	31/VII	2,3	17,34	1,36	0,045	40	6,555
	10/VIII	2,92	12,58	1,02	0,040	29	—	15/X	2,1	11,17	0	0,060	45	7,066	10/VIII	1,9	15,13	1,70	0,045	36	—
	17/VIII	2,82	8,92	0,17	0,030	21	3,805	22/X	1,84	12,32	0	0,050	54	5,34	17/VIII	1,94	16,16	1,48	0,060	38	5,6
	24/VIII	2,55	15,55	2,29	0,030	50	4,15	29/X	1,55	7,99	0,87	0,025	33	—	24/VIII	1,7	13,77	1,70	0,025	80	6,19
	2/IX	3,475	12,66	3,48	0,030	42	4,875	2/XI	1,5	7,14	5,95	0,020	71	—	2/IX	2	6,97	1,78	0,025	56	3,98
	9/IX	2,470	18,36	1,87	0,040	66	5,75	—	—	—	—	—	—	—	9/IX	2	24,74	1,53	0,030	66	5,905
	17/IX	2,6	38,04	0	0,040	40	4,8	—	—	—	—	—	—	—	24/IX	2	19,80	0,93	0,050	84	5,235
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1/X	1,6	17,34	1,87	0,035	69	4,07

Таблиця III.

	Білий				Бабочка				Чорний з білою шийкою				Срібний				Сірий			
	Дата	Число черв. в мл.	Каталазне число	Каталазний індекс	Дата	Число черв. в мл.	Каталазне число	Каталазний індекс	Дата	Число черв. в мл.	Каталазне число	Каталазний індекс	Дата	Число черв. в мл.	Каталазне число	Каталазний індекс	Дата	Число черв. в мл.	Каталазне число	Каталазний індекс
До змазування	17/VII	7.76	16.50	2.12	20/VII	5.89	11.90	2.02	6/IX	6.72	12.92	1.92	14/VIII	6 00	11.73	1.95	6/IX	7.71	14.79	1.91
	—	—	—	—	—	—	—	—	13/IX	6.89	17.17	2.49	—	—	—	—	13/IX	5.65	18.19	3.21
	—	—	—	—	—	—	—	—	20/IX	7.68	12.24	1.59	—	—	—	—	20/IX	7.46	15.04	2.01
Після змазування	31/VII	6.55	17.34	2.64	31/VII	6 15	11.05	1.79	8/X	6.71	15.89	2.36	26/VIII	6.91	18.35	2.65	8/X	7.42	17.85	2.40
	17/VIII	5.60	16.66	2.97	17/VIII	3.80	18.92	4.97	15/X	5.96	10.28	1.72	9/IX	6.18	21.93	3,54	15/X	7.06	11.17	1.58
	24/VIII	6.19	13.77	2,22	24/VIII	4.15	15.55	3.74	22/X	5.83	8.84	1.51	17/IX	5.76	35.87	6.22	29/X	5.34	12.32	2.30
	2/IX	3.98	6.97	1.75	2/IX	4.87	12.66	2.59	—	—	—	—	24/IX	5.27	19.46	3.69	—	—	—	—
	9/IX	5.90	20.74	3.51	9/IX	5.75	18.36	3.19	—	—	—	—	1/X	4.47	16.40	3.66	—	—	—	—
	17/IX	5 24	40.63	7.75	7/IX	4.80	38.04	7.92	—	—	—	—	12/X	5.52	15.86	2 87	—	—	—	—
	24/IX	5.23	19 80	3 78	—	—	—	—	—	—	—	—	22/X	5.42	18.19	3.35	—	—	—	—
	1/X	4.07	17.34	4.23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Зогляду на те, що ми підчас своєї праці мали декілька разів протеази 0, то, щоб з'ясувати це явище, вирішено перевірити це на цілком дужих трусиках, для чого використано 4 трусиків (контрольних) і в них пророблено по 4 повних аналізи. Кров ми теж брали один раз на тиждень. У одної контрольної тварини—самиці, ангорської породи, з 4 дослідів тричі мали протеазу 0. Це, за Якове левою, може залежати від яких-небудь субстанцій, що існують в організмі, або від антиферментів.

Брак протеази в наших експериментальних тварин, як можна думати, залежить не тільки від гудронової інтоксикації, але й від автоінтоксикації, яка виникає на ґрунті порушеного вибміни речовин, а також, можливо, і від антиферментів. За нашими даними протеаза була знижена в 65% експериментальних тварин.

Пероксидаза в експериментальних тварин теж, порівнюючи до норми, падала: так, максимальне число було — 0,045, а мінімальне— 0,030. Пероксидаза знизилася у 75% тварин.

Якщо порівнювати пересічні ліпазні числа в окремих трусиків, то до змазувань ми мали найменші числа — 17, а найвищі — 68 1/100 n KOH. Після змазування ліпаза підвищилася і дала найменші числа — 31,6, а найвищі — 76,4 1/100 n KOH, знов-таки, порівнюючи пересічні величини окремих індивідуумів. Відомо, що коли збільшуються ліпоїди, то збільшується й ліпаза. У людей при пістряку різні автори (Clerck, Carriere, Garnier, Kaminer і инші) спостерігали зниження ліпази і це знижування було тим більше, чим більша була кахексія. Але в експериментальних тварин ніколи не спостерігаємо кахексію взагалі. У наших тварин навіть і не могло-б бути кахексії, бо більшість з них загинула в стадії преканцеру.

Коли ми почали одержувати великі ліпазні числа, то вирішили перевірити це ще на п'яти дужих трусиках, у яких і пророблено по 4 досліди. Хитання ліпази було в них у межах 10—73 1/100n KOH; кров у тварин брали, як і раніш, на тщесерце. Крім того, ми проробили дослідження на ліпазу й у 2 трусиків протягом одного дня що 3 години, щоб простежити хитання ліпази в різних фазах травлення.

Перший раз узято кров о 10 год. ранку на тщесерце; вдруге — о 1 год. дня; втрете — о 4 год.; та вчетверте — о 7 год. вечора; останні три рази після їжі, й ось які дані ми одержали:

Самиця ангорської породи: ліпаза о 10 год. ранку — 46; о 1 год. дня — 48; о 4 год. дня — 38; та о 7 год. вечора — 50 1/100 n KOH. Білий самець — о 10 год. ранку — 38; о 1 год. дня — 33; о 4 год. дня — 36; о 7 год. вечора — 26 1/100 n KOH.

Ми спочатку гадали, що причина таких несподівано великих чисел у гудронових трусиків може полягає в хибах техніки, але на цих дослідах ми впевнилися, що підвищення ліпази в експериментальних (гудронових) тварин не є наслідок хиб у техніці дослідів, але, можливо, вона залежить від явищ отруєння гудроном, який ускладнює течію процесу хороби (експериментального пістряка). Цього питання ми зараз не беремося розвязувати — це буде темою нашої дальшої праці.

Закінчуючи роботу, мусимо зазначити, що в більшості наших тварин ферменти знижувалися: так, каталаза а — в 65% випадків, протеаза — в 65%, пероксидаза — в 75%. Беручи на увагу те, що більшість наших тварин були в преканцерозному періоді, можна припустити, що падіння ферментативної енергії крови частково йде за рахунок процесу хороби з одного боку, а з другого — за рахунок гудронової інтоксикації. Підчас праці ми впевнилися в тому, що гудрон дійсно є сильна хемічна отрута, наслідком чого декілька тварин ми швидко загубили від інтоксикації, так що навіть не встигли взяти кров для дослідів. (Кров ми брали в перший раз після змазувань на 9—10 день, а тому тих тварин, що їм було зроблено по 1 або по 2 досліди, ми не брали на облік).

Література.

1) Abderhalden. Pflüg. Arch. 1923. 198. 2) Bach u. Zubkowa. Bioch. Zeitschr. 1921. Bd. 125. 3) Bach u. Cheraskowa. Bioch. Zeitschr. 1924. Bd. 148. H. 5—6. 4) Bach u. Iwanitzky-Wasilenko. Bioch. Zeitschr. 1924. 148. H. 5—6. 5) Brahn u. Hirschfeld. Bioch. Zeitschr. Bd. 79. 6) Алексеев. Ж. експ. біол. и мед. 1926, № 6. 7) Бах и Культюгин. Ж. експ. біол. и мед. 1925, № 1. 8) Бебешин и Панченко. Вопросы туберк. 1924. 9) Бережанський. Доповіді ВНМО, 1926. 10) Берлін, Чаликова и Браиловский. Мед.-біол. ж. 1925. №1—2. 11) Беренштейн. О. Ж. експ. біол. и мед. 1926, № 3; № 6. 12) Гацанюк. Укр. мед. вісті. 1926 № 3, 13) Дейч Вр. Газета 1924, № 10. 14) Зыков. Научн. изв. 1923, № 5. 15) Иваницкий-Василенко. Учен. Зап. Сар. Ун. 1923, т. III. 16) Dalmady u. V. Torday. Wien. Kl. Woch. 1907. 457. 17) Дитрих и Головачева. Мед. Жур. 1921. № 8. 18) Капланский. Русс. клиника, 1924, № 7. 19) Культюгин. Ж. експ. біол. и мед. 1925, № 2. 20) Kaminer. Bioch. Zeit. 1917. Bd. 84. 21) Kaminer. Die Bioch. des Karzinoms. 1926. 22) Kotzareff. Cancer, 1925. 23) Кудрявцев. Вр. Дело 1925, № 4. 24) Манойлова и Гелевич. Вр. Газ. 1925. № 22. 25) Манойлова и Леонтьева. Ж. для усов. врачей. 1925. 26) Маслов. Вр. Газ. 1914, № 8. 27) Маслов. Вр. Дело—1922. № 21—23. 28) Морев. Врач. Газ. 1924, № 1. 29) Окунев. Ж. експ. біол. и мед. 1926, № 9. 30) Magat. Z. f. d. Ges. exp. Med., Bd. 42; 1924. 32) Oppenheimer. Die Fermente und ihre Wirkung. 1925 32) Смородинцев. Кл. Мед., 1921, № 4. 33) Смородинцев. Фермент жив. и рост. царства. 1912. 34) Смородинцев. Кл. Мед. 1922, № 2. 35) Степпун и Тимофеева. Арх. Експ. Мед. 1923, № 1—2. 36) Steppunhn Timofeewa Bidch. Z. 1924—Bd. 146. 37) Moraczewski. Bioch. Z. 1923. Bd. 146. H. 1—2. 38) Соколов. Ж. микроб., патол. инф. забол. 1926 т. III. 39) Словцов и Черненкий. Рус. Физиол. Ж. 1919. 40) Freund u. Kaminer. Bioch Zeitschr. 1910. Bd. 26. 41) Freung u. Kaminer. Bioch. Zeitschr. 62. H. 1—2. 42) Zerner. Zeitschr. f. Krebsforsch. (Ref. Вр. Газ.) 43) Яковлева. Кл. Мед. 1924, № 7.

До питання про адсорбцію токсинів.

З лабораторії науково-дослідчої кафедри патологічної фізіології. (Зав. проф. А. В. Репрьов).

І. Мищенко (Харків).

Пограничні поверхні в колоїдному розчині мають характерні фізичні й хемічні властивості. Живий організм являє собою надзвичайно складний колоїдний розчин з величезними поверхнями дотику, що й обумовлює всі біохемічні процеси його. Досить буде сказати, що поверхня дотику колоїдних часток цілого людського організму є більша як 200 гектарів (Auguste Lumière. Roles de colloïdes chez les êtres vivantes. Paris. 1922).

Тепер багато фізично-хемічних процесів, що відбуваються в живому організмові, уже можна відтворити експериментально in vitro. Ці процеси, звязані з поверхневою енергією, що залежить од сили поверхневого напруження й розміру поверхні (W. Ostwald[1]).

Виходячи з цього, пояснюють, наприклад, такі явища, як імунітет, що «не залежить од наявности гаптофорних груп (за Ehrlich'ом), або-ж инших хемічних процесів, але виключно від викликаного чинністю антигену фізичного пристосування поверхневих сил» (Traube)[2].

Дійсного, або більш-менш ясного, уявлення про механізм процесу, що відбувається в даному разі, тепер скласти не можна, бо за теперішнього часу, коли надзвичайно складні процеси імунітету, нейтралізації токсинів, ферментації й т. и. намагаються по змозі розкласти на процеси прості, відтворюючи окремі моменти експериментально in vitro.

Тільки таким шляхом розкладу складного на прості спостережені факти можна зрозуміти й відтворити явища в живому організмові. Мета нашого досліду була в тому, щоб, користуючись деякими токсинами й колоїдами з різною адсорбційною здатністю, простежити in vitro ступінь вбирання на їх поверхнях тої чи иншої отрути.

Щоб кількісно визначити токсин, ми користувалися властивістю його смертельного діяння на протоплазму; за адсорбера ми взяли різне вугілля, марлю, деякі колоїдні розчини.

В нашому розпорядженні було 4 гатунки вугілля: 1) активоване вугілля з протигазів, виготуване сухим перегоном (дестиляцією) й обробленням перегрітою водяною парою при t° 800—900°; 2) тваринне вугілля; 3) carbo ligni (Scharcoal Squibb, New-York) та 4) звичайне деревне вугілля.

[1] Lehrbuch d. allgem. Chemie, 778, 1884.

[2] Die Resonanztheorie. Zeitschr. f. Immunit. u. exper. Therapie. IX.

Раніш ніж починати експерименти з токсинами, випробували вугілля на ступінь його адсорбційної здатности, щоб залишити найсильніші.

Що-до електролітів і кристалоїдів наше вугілля було надзвичайно малодіяльне (NaCl, цукор). Що-до різних колоїдних розчинів (курячий білок, сироватка, асцитична рідина, фарба, Congorot) вугілля виявило досить яскраво свою адсорбційну силу, кількістю адсорбційної речовини воно розподіялось так: тваринне й активоване вугілля, carbo ligni (Sch. Squibb, New-York), звичайне деревне вугілля. В безпосередніх експериментах ми користувалися першими двома, цеб-то тваринним і активованим.

Методика.

Силу токсину визначали попереду на тварині (морщак, біла миша, трусик) з розрахунку на 1 klg. ваги. Титрований таким чином токсин обробляли вугіллям протягом 20—30 хвилин з таким відношенням: 0,5 гр. вугілля на 20 cm.³ розчину токсину, потім центрофугували, зливали і вводили тварині. Дозу токсину збільшували доти, доки не виявлялось токсичного діяння на тварині.

Експерименти з дифтеротоксином.

Експерименти з дифтеротоксином найдемонстративніші, бо цей токсин можна точно дозувати. Дифтеротоксин розчиняли в 20 куб. сант. дестильованої води у все більшій концентрації, з таким розрахунком, щоб узята кількість розчину містила точну кількість токсину. Обробивши вугіллям і центрофугувавши, розчин уводили в черевну порожнину морщака. На наведеній таблиці видно, що адсорбція токсину вугіллям була така досконала, що введений попереду оброблений розчин, який містив в 1 cm.³ чистого токсину (25 смертельних доз) на 1 kgr. ваги тварини, ще не спричиняв смерти. Титр цього токсину був такий, що 0,04 cm.³ убивав морщака вагою 1 kgr.

Адсорбент	Уведено обробленого токсину на 1 kgr. ваги морщака										
	0,04	0,06	0,08	0,1	0,12	0,18	0,2	0,24	0,4	0,8	1,0
Тваринне вугілля	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Активов. вугілля.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Асцитична рідина	+	+	+	+	+	+	+	—	—		
Кінська сироватка . . .	+	+	+	+	+	—	—	—			
Марля	+	+	+	—	—	—					
Желятина	—	—	—	—	—						
Курячий білок	—	—	—	—							
Крохмал. клейстер. . . .	—	—	—								

\+ жива, — здохла

Наша методика де в чому відрізняється від тої методики, яку прикладав F. Horst[1]), що експериментував з 6 гатунками вугілля.

[1]) Biochem. Zeitschr. 113 B., S. 99, 1921.

3 таблиць його роботи можна зробити висновок, що 0,35 гр. Carbo animalis Merck'a уже не досить, щоб адсорбувати 0,1 cm.³ дифтеротоксину.

Далі ми розчиняли дифтеротоксин у різних колоїдних розчинах, щоб визначити, яку кількість токсину можуть адсорбувати колоїдні частки, що плавають у цих розчинах. Виявилось, що 20 cm.³ асцитичної рідини від хорого, що ніколи не слабував на дифтерію, може адсорбувати щось близько 5—6 смертельних доз токсину. Нормальна кінська сироватка також адсорбує токсин у трохи менший кількості (див. табл.). Знаючи, що сироватка й асцитична рідина самі адсорбують деяку кількість токсину, ми в них розчиняли токсину багато більше й потім оброблювали вугіллям. Виявилось, що вугілля чудово адсорбує токсин з такою самою силою і в таких само розчинниках. Помітно дифтеротоксин не адсорбують такі колоїдні розчини, як желятина, курячий білок, крохмальний клейстер. Нарешті, ми спробували адсорбційну здатність марлі, якої ми брали 2 грами на 20 ст.³ розчину токсину. З експериментів виявилось, що ця кількість марлі могла адсорбувати тільки дві смертельні дози; коли вводили $2^1/_2$ смерт. дози токсину, попереду обробленого марлею, морщак здихав. Отже адсорбційна здібність марлі надзвичайно низька. Тут-таки повторимо, що 0,5 гр. вугілля могли ще адсорбувати 25 смертельних доз.

Експерименти з стафілотоксином.

Для експериментів з цим токсином ми брали тижневі бульйонні культури стафілококу, фільтрували їх і користувалися здобутим фільтратом.

І серія А. Сірий трусик, 2500 гр. У вушну вену впорснуто стафілотоксину 50 cm.³, цеб-то 1 cm.³ токсину на 50 гр. ваги. Трусик загинув за $7^1/_2$ годин.

В. Сірий трусик, 2025 гр. У вушну вену введено 40 cm.³ попереду обробленого активованим вугіллям токсину, цеб-то 1 cm.³ на 50,5 гр. ваги тварини. Протягом місячного спостереження трусик був здоровий, поважчав.

С. Сірий трусик, 2483 гр. У вушну вену впорснуто стерильний бульйон, що його вживали для стафілококових культур, за розрахунком 1 cm.³ на 50 гр. ваги тварини; тварина лишалась цілком нормальна протягом довгого часу спостереження.

ІІ серія А. Сірий трусик, 2255 гр. У вушну вену впорснуто чистого токсину 1 cm.³ на 55 гр. ваги. Трусик загинув за 17 годин.

В. Сірий трусик, 2698 гр. У вушну вену введено токсин, оброблений вугіллям, за розрахунком 1 cm.³ на 54 гр. ваги тварини. Протягом двохтижневого спостереження трусик був цілком здоровий, поважчав. Вугілля, що вживали в експерименті, обмивали невеликою кількістю дестильованої води, різну кількість фільтрату вводили в очерев'я багатьом мишам, що лишилися живі.

Такі експерименти, багато разів повторені, давали що-разу змогу стверджувати, що вугілля добре адсорбує стафілотоксин.

Експерименти з стрептотоксином.

Добрих наслідків з цим токсином ми не здобули. Культури, здобуті з різних штамів (із серця померлих з сепсису, з шкарлатини то-що) не давали справді діяльного для тварин токсину, а через те й адсорбційну силу вугілля та инших адсорбентів що-до його ми не могли встановити. Експерименти провадили над різними лабораторними тваринами.

Експерименти з септичними отрутами (загнила рідина).

Протягом 7 днів ми м'ясові давали гнити в колбі з водою, перепускаючи його крізь машинку сікти м'ясо. Колбу час од часу від. кривали, так що гниття відбувалося з невеликим доступом кисню. Потім рідину фільтрували, фільтрат залишали стояти ще на тиждень Після цього терміну колбу на 10 хвилин ставили в окріп, а потім те, що містилось у ній, фільтрували. Рідину зеленувато-жовтого кольору з нерізким гнилим запахом брали на експерименти.

І серія А. Білий трусик, 1922 гр. У вушну вену впорскували септичної рідини 30 cm.³, цеб-то 1 cm.³ на 70 гр. ваги. За кілька хвилин після впорскування при конвульсійних явищах трусик загинув.

В. Білий трусик, 2422 гр. Після попереднього оброблення вугіллям уведено 35 cm.³ гнилявої рідини, цеб-то 1 cm.³ на 70 гр. ваги. За кілька годин трусик загинув.

ІІ серія А. Білий трусик, 2400 гр. Токсин впорснуто у вушну вену за розрахунком 1 cm.³ на 140 гр. ваги трусика. Коли вводили рідину, спостерігали невеликий задих, звужування зіниці. Трусик загинув за 20 годин.

В. Білий трусик, 3629 гр. Токсин, обробивши попереду вугіллям, впорскували у вушну вену за таким само розрахунком, як і в попередньому експерименті, цеб-то 1 cm.³ на 140 гр. ваги тварини. Трусик загинув за 2 години. Вугілля, що ним обробльовали гнилявy рідину, промивали водою, різну кількість фільтрату уводили мишам у черевну порожнину; миші другого дня здохли.

Коли далі знижували кількість уведеної гнилявої рідини, то не давалося констатувати різниці в діянні її на трусиків організм до й після оброблення вугіллям. На підставі цього безперечно можна стверджувати, що септичні отрути з нашої рідини вугіллям не адсорбувались зовсім, або коли й адсорбувались, то так мало, що обличити не можна було.

Експерименти з людською сеччю.

На експеримент брали сеч цілком здорової людини, що провадить напружену розумову працю. В експериментах визначали уротоксичний коефіцієнт до й після оброблення вугіллям.

Трусик І. Білий, 2160 гр. Сечи впорснуто у вушну вену за розрахунком 56 cm.³ на 1 kgr. трусика. Підчас ін'єкції невеликі корчі;

трусик загинув за кілька годин. Із співвідношення ваги людини й добової кількости сечи визначаємо уротоксичний коеф. = 0,383.

Трусик II. Білий, 1810 гр. У вушну вену впорснуто ту саму сеч, попереду оброблену вугіллям і профільтровану. Сеч уводили за розрахунком 50 cm.³ на 1 kgr. ваги тварини. Трусик загинув за кілька годин. Уротоксичний коефіцієнт = 0,335.

З повторених багато разів експериментів у цьому напрямкові завжди можна було констатувати, що сеч після оброблення вугіллям зменшувала свою токсичність щось коло $^1/_8$ своєї частини. Профільтрована сеч після оброблення вугіллям цілком безбарва, отож сечові пігменти адсорбуються зовсім. Цей факт цілком відповідає науці Buchard'овій. Що-ж до останніх $^7/_8$ частин токсичности сечи, то ці отрути належать до таких речовин, що їх навіть такий могутній адсорбент, як вугілля, не адсорбує.

Експерименти з пересаджуванням вугілля тварині.

Виходячи з тих міркувань, що вугілля так міцно вбирає токсини, ми зробили чимало експериментів що-до пересаджування вугілля експериментним тваринам під шкуру та в черевну порожнину. Операції робили за таким розрахунком, щоб як-найбільше забруднити рану підчас операції. Експерименти робили над трусиками й собаками. Розрізавши шкуру нарочито поза всякими правилами асептики й утворивши в підшкурній ніздрі досить містку порожнину, останню сильно забруднювали, а потім засипали розтертим у ступці вугіллям і рану щільно зашивали. Загоювання було per primam intentionem з утворенням твердого шраму в підшкурній ніздрі. За 2—3 тижні в деяких випадках утворювалась кіста і в ній була цілком прозора рідина; після того, як випускали з кісти містиво її, рана загоювалась зовсім рівно, з шрамом у підшкурній ніздрі. Гістологічний дослід утворених таким чином шрамів показав міцний розвиток молодої злучної тканини. Таким само способом пересаджували вугілля і в черевну порожнину. Всі тварини (6 трусиків та 4 собаки) вижили, за винятком одного трусика, якому було всаджено в очерев'я щось близько 15 гр. (!) вугілля (загинув з шоку через 2 години). В усіх цих тварин протягом довгого часу можна було намацати на тих місцях, де пересаджували, тверді вузли. Одна сука через багато місяців ощенилася.

З описаних експериментів виходить, що один який адсорбент, напр. вугіль, не всі токсини може однаково вбирати; окрім того, різні адсорбенти різно ставляться до одного й того самого токсину. Таке твердження цілком відповідає нашій уяві про нейтралізацію токсинів організмом. Ця нейтралізація може йти двома шляхами. Добре токсин буде адсорбуватися в тому разі, коли організм має у своєму розпорядженні відповідно настроєні поверхні колоїдних часток, якщо-ж такого стану в колоїднім середовищі організма немає й його не можна досягти тим чи иншим шляхом, то тоді ще можна вводити готовий адсорбер. Ці два шляхи до цього часу використано тільки що-до обмеженої кіль-

кости токсинів,—обмеженої тому, що не знайдено відповідних методів, щоб виготовляти антитоксини по-за або-ж у самому організмі. А такі отрути, як септичні, за нашими експериментами, зовсім не адсорбуються. Практика життя показує, що й організм не має проти них захисту, бо він швидко гине, коли вони затоплюють його. Сечові отрути організм так само не може адсорбувати, бо відомо, що досить двохденної затримки сечи, щоб тварина загинула. Нам здається через це, що є ряд токсинів з такими, ще невивченими фізично-хемічними властивостями, що заважають їхній адсорбції.

Висновки.

1) Активоване вугілля протигазів не поступається в ступені адсорбції токсинів вугіллю тваринному.

2) Нормальна кров'яна сироватка має невелику здатність адсорбувати токсин.

3) Марля надзвичайно мляво адсорбує дифтеротоксин, тоді як розчин курячого білка, желятини та клейстера його зовсім не адсорбують.

4) Дифтеротоксин і стафілотоксин адсорбуються добре, в сечі адсорбуються тільки пігментні токсини, септичні-як отрути помітно не адсорбуються.

5) Через те, що описані явища адсорбції in vitro можна аналогувати до подібних явищ in vivo, то слід гадати, що такі отрути, як септичні та отрути сечові (кришталоїди) не адсорбуються в організмі зовсім, а коли й адсорбуються, то надзвичайно помалу.

6) Пересаджування вугілля під шкуру та в очерев'я з попереднім сильним забрудненням їх цілком охороняє від нагноіння.

До питання про вплив парасимпатичної нервової системи на гладенькі м'язні й судини селезінки.

(Експериментальне дослідження).

З фармакологічної лабораторії Київського Мед. Інституту.
(Зав.-проф. Г. Шкавера).

М. Пальчевська.

Цікаве питання про селезінкову функцію залишається досі відкритим, не зважаючи на намагання багатьох авторів з'ясувати його в низці клінічних та експериментальних праць[1]. Відомо, що гладенькі м'язні самої селезінки підчас скорочення збагачують кров'яну систему як тими продуктами, що їх затримує селезінка, так і тими, які в ній утворюються. До перших відносимо червонокрівці та чужорідні елементи, як малярійні плазмодії, бактерії то-що (див. досліди Davain і Laveran'a, Мечнікова, Високовича, Соколова, Чистовича та инших[2]), до других — формені кров'яні елементи, переважно білокрівці а також, можливо, продукти внутрішньої секреції селезінки, що впливають на скипання крови (див. огляд Березова[1]).

Питання про зміну складу білокрівців залежно від скорочень гладеньких селезінкових м'язнів давно вже порушували російські автори-клініцисти (Боткин, Булгак, Дроздов та ин.[3]), а з пізніших — досліди Новодворського.

Із експериментальних праць згадаємо досліди W. Frey[4] та останню працю М. Кириченка, що її перевів він у фармакологічній лабораторії К.М.І. 1926 року[5].

Ці автори звертали головну увагу на зміну в складі білокрівців під упливом скорочення гладеньких селезінкових м'язнів.

Останніми часами чимало авторів звернули увагу на те, що скорочення селезінкових м'язнів збільшують число червонокрівців у крові. Barcroft[6] і його школа з'ясували, що селезінка є великий резервуар для червонокрівців. Scheunert і Krzywanek[7] прийшли до цілком однакових з ним висновків що-до резервуарної ролі селезінки. Всі ці дані визначають велику ролю селезінки в фізіології та патології організму.

Поруч із вивченням питання про зміну в складі формених елементів крови під упливом скорочення гладеньких селезінкових м'язнів вивчали друге великої ваги питання: яка саме нервова система бере участь у скороченні судин і гладеньких м'язнів самої селезінки.

Щоб з'ясувати, які саме отрути (симпатичні чи парасимпатичні) впливають безпосередньо на звуження судин і скорочення гладеньких м'язнів самої селезінки, найбільше підходить методика ізольованих органів. Але нас разом з тим цікавило питання, чи рівно-

біжно йдуть під упливом збудження парасимпатичної нервової системи скорочення судин і гладеньких м'язнів самої селезінки, чи ці дві системи можуть функційно реагувати роздільно, тоб-то: якщо отрута спричиняє звуження судин, то чи завжди йтимуть рівнобіжно скорочення гладеньких м'язнів самої селезінки.

У звязку з тим, що цього другого питання не може розвязати ніяка метода, крім методи ізольованих органів (плятизмографічна метода не дає можливости з'ясувати — від чого саме зменшується об'єм селезінки: чи від звуження судин, чи від скорочення гладеньких м'язнів, чи від обох причин разом), нам здавалась найпридатніша для нашої теми та метода, що її запропонував 1923 року Шкавера[8].

За цією методою він перевів дослідження з різними речовинами, в тому числі з адреналіном, тоб-то речовиною, що впливає на збудження симпатичної нервової системи. Що-ж до тих речовин, які впливають на парасимпатичну нервову систему, то їх дослідження не було переведено; нашим завданням і було проаналізувати вплив тих речовин, що збуджують парасимпатичну нервову систему, тому наше дослідження тісно звязане з роботами Шкавери[8; 9] і є їх продовження.

Я лише коротко зупинюсь на опису методи. В артерію й вену вирізаної собачої селезінки встромлюємо канюлі, решту анастомозів ретельно перев'язуємо, щоб уникнути бокового витікання рідини; кров треба по можливості обережно вимити з селезінки шприцем, і після цього вже орган містимо в апарат на дослід ізольованих органів. Самої методи дослідження ізольованих органів і апаратури я не описую, бо гадаю, що вона досить відома з багатьох праць, які вийшли з лабораторії академ. Кравкова (Кравков[9], Шкавера[11] і инші). Життєдіяльність селезінки ми підтримували рідиною Ringer-Lock'овою.

Як збудників парасимпатичної нервової системи ми вживали таких парасимпатичних речовин: пілокарпін, ареколін та пітуїтрин[1]). Кількість рідини, що витікала з вени підчас перепускання отрути, рівняючи її до тієї кількости, що протікала, як пропускали рідину Ringer-Lock'ову, показувала на зміни прозору судин. Про скорочення-ж гладеньких селезінкових м'язнів нам давав знати ступінь забарвлення рідини, що витікала, а також зміна її замутнілости, resp. «витискання» червоно- й білокрівців. Одним словом, наша метода нічим не відрізнялася від методи, що її описав Шкавера в зазначених працях[2,8].

Експерименти ми поставили на 18 ізольованих собачих селезінках. При цьому ми в багатьох випадках перевели порівняльне дослідження впливу зазначених отрут на тих самих селезінках, а також у різних варіяціях, тоб-то, перепускаючи через одну селезінку спочатку одну отруту, а потім инші, й навпаки; t^0 підтримували на рівні 37—38°, тиснення трималося звичайно 35—40 cm. у деяких випадках воно дорівнювало 50 cm. водяного стовпа.

[1]) Літературу про вплив пітуїтрину на парасимпат. нервову систему наведено в Н. Вершинина: Фармакология, т. II, 1923 г., ст. 44—50

Вплив ареколіну (Arecolinum hydrochloricum). Розведення, що ним ми користувались, пропускаючи ареколін через ізольовану селезінку, хиталось від 1 : 10.000 до 1 : 1000. Вплив ареколіну був випробуваний на 13 селезінках. Ми вживали два препарати ареколіну: спочатку Мегск'ів, а після того, як його не стало, довелося користуватись тим ареколіном, що його трапилось здобути в одній з аптек м. Київа, не в оригінальній упаковці. При цьому виявилось, що ареколін викликав звуження судин у тій або иншій мірі, иноді це звуження досягало чималого ступеня. Що-ж до впливу його на гладенькі м'язні самої селезінки, то ми мали феномен витискання лише в трьох випадках з чотирьох спроб, де ми користувались препаратом Мегск'овим. У всіх-же спробах з ареколіном, одержаним з київської аптеки, ми витискання не здобули, не зважаючи на чимале звуження судин. В одній із спроб ареколін майже не дав звуження судин, у той час, як виявилось чимале витискання. Із сказаного виходить, що ареколін звужує судини і скорочує гладенькі м'язні, але на останні він не так постійно впливає, як на судини; крім того, не завжди маємо рівнобіжність поміж скороченням гладеньких м'язнів і звуженням судин.

Вплив пілокарпіну. Ми вживали 2 препарати пілокарпіну: Pilocarpinum hydrochloricum Poison і в одній із спроб Мегск'ів препарат. Розведення хиталось від 1 : 10.000 до 1 : 500. Разом було поставлено 13 спроб.

Пілокарпін здебільшого в наших експериментах давав незначний вазоконстрикторний уплив і в одному випадку, з Мегск'овим препаратом, ми здобули різке звуження судин. В одній із спроб ми спостерігали досить велике поширення судин, дві иншіх спроби дали: одна — короткочасне звуження, друга — короткочасне поширення, що змінилося в першому на невелике поширення, у другому — на звуження. Отже, наші дані про вплив пілокарпіну на судини аналогічні даним, що їх здобув Шкавера[10] на ізольованому вусі кроля, а саме — непостійний уплив пілокарпіну на судини. Що-ж до впливу пілокарпіну на гладенькі м'язні самої селезінки, то в жодній із наших спроб ми не спостерігали м'язневого скорочення, тоб-то витискання формених елементів. Отже, з дослідів над пілокарпіном бачимо, що рівнобіжности поміж скороченням судин і гладеньких м'язнів селезінки не спостерігається.

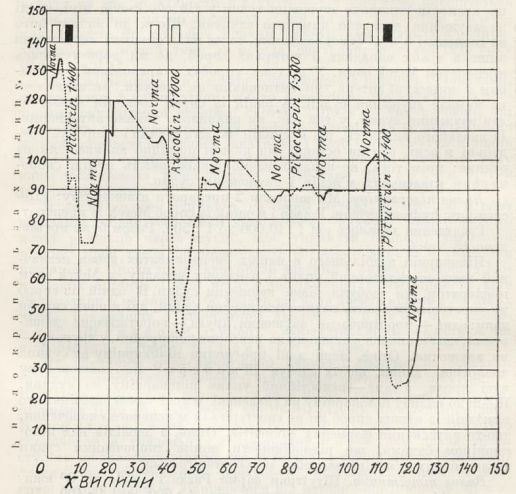
Вплив пітуїтрину. Пітуїтрин фірми Parke і Devis та C° вживали в 14 випадках в розведенні від 1 : 800 до 1 : 400. Пітуїтрин у всіх без винятку випадках викликав чимале звуження селезінкових судин; у деяких спробах майже геть закривався отвір судин. Що-ж до впливу пітуїтрину на гладенькі м'язні, то здебільшого спостерігалося чимале скорочення гладеньких селезінкових м'язнів.

На наведеній тут кривій, з одного боку, бачимо кількість рідини, яка витікає з вени органу що-хвилини в краплях, з другого — чотирьокутники білі й чорні дають можливість бачити прозорість (білі), або замутніліть та забарвленість (чорні) рідини.

Із 14 спроб лише в 3-х ми не могли яскраво констатувати витикання формених елементів крови під упливом пітуїтрину. Можна

вважати, що пітуїтрин має збудливий вплив на судини й гладенькі м'язні селезінки.

Рівняючи вплив усіх трьох отрут на судини й гладенькі м'язні селезінки, ми приходимо до таких висновків: пілокарпін, ареколін і пітуїтрин скорочують селезінкові судини, при чому найпостійніший і найсильніший уплив має пітуїтрин; дальше місце займає ареколін; пілокарпін впливає найслабіше і найнепостійніше.



Що-ж до впливу цих отрут на гладенькі селезінкові м'язні, то відзначаємо, що лише пітуїтрин має постійний збудливий вплив. В декотрих із спроб ми мали скорочення гладеньких м'язнів од ареколіну (препарат Мегск'ів). Пілокарпін, як виявилось, зовсім не впливає на гладенькі селезінкові м'язні. У спробах з ареколіном та пілокарпіном ми не спостерігали рівнобіжности між скороченням судин селезінки й гладеньких м'язнів. Тому можна думати, що

функційно судини й гладенькі м'язні самої селезінки є під упливом різних елементів парасимпатичної нервової системи. Щоб точніше з'ясувати питання, на які саме елементи впливає та чи инша отрута у селезінці, потрібні дальші досліди.

Рівняючи-ж наші досліди з парасимпатичними отрутами до дослідів Шкаверних про вплив адреналіну та нікотину, ми спостерігаємо таку різницю: в той час, як адреналін і нікотин дають постійну рівнобіжність між скороченням судин і гладеньких м'язнів, наші експерименти цього паралелізму не дали. Варто зазначити, що в дослідах Шкаверних з хлористим барієм також не спостерігалося рівнобіжности, а саме: цей препарат викликав постійне скорочення судин і тільки в рідких випадках — скорочення гладеньких м'язнів. З наших спроб видно, що в відношенню до парасимпатичних отрут, збудження нервових елементів гладеньких м'язнів менше за збудження нервових елементів селезінкових судин.

На підставі своїх дослідів ми приходимо до таких висновків:

1. Ареколін, пілокарпін і пітуїтрин викликають звуження судин ізольованої собачої селезінки.

2. Пітуїтрин викликає до того ще постійне скорочення гладеньких м'язнів селезінки.

3. Ареколін також може викликати скорочення гладеньких м'язнів.

4. Пілокарпін на гладенькі м'язні ізольованої собачої селезінки помітно не впливає.

5. Парасимпатична нервова система має не лише ті елементи, що поширюють судини й послаблюють гладенькі м'язні (атропін), але й такі елементи, які викликають звуження судин і скорочення гладеньких селезінкових м'язнів.

6. Речовини, що ними ми користувались, дають постійніший вплив на парасимпатичні нервові елементи, що звужують судини, ніж на ті нервові елементи, що скорочують гладенькі м'язні самої селезінки.

7) Певно, парасимпатична нервова система має функційно окремі нервові елементи для судин і гладеньких м'язнів самої селезінки.

Література.

1) Березов Б. Клин. Мед. 1924 г. Т. II, № 6. 42) Цит. Шкавера Г. Арх. биолог. наук. Т. 24 № 4—5 і Zeitschr. f. ges. Med. B. XLV H. 1/2. 1925. 3) Прив. Heilу. K. Zieglers Arch. z. path. An. u. z. allg. Pathologie 34 H. 3. S. 387. 1903. 4) Frey W. Zeitschr. f. ges. expr. Med. 3 H. 6 S. 411. 1914. 5) Доповідь Кириченка на Всесоюзн. З'їзді терап. 1926 р. Москва. 6) Cit. nach Cohn. H. Klin. Wochenschr. № 36. S. 1740. 1925. 7) Scheunert und Krzywanek. Kl. Wochensch. № 36 S. 1663 1926 8) Schkawera G. J. Zeitschr. f. ges. expr. Med. B. XXXIII. H 3/6 1923 р. 9) Кравков. Врач. дело № 1. 1924 г. 10) Шкавера Г. О различных фазах действия ядов на периферические сосуды. Диссертація СПБ. 1914. 11) Шкавера, Г. Врачеб. дело № 1—2 1923.

Про біологічну вартість деяких окремих зернових продуктів.

(З лабораторії фізіологічної хемії Київ. Мед. Ін-ту).

М. Гаганюк.

Зріст білих мишей на пшениці, житі, вівсі, просі, гречці.

Експерименти недавніх років, переведені з питання про живлення за новою біологічною методою систематичного харчування тварин тією чи иншою синтитечною комбінацією різних складових частин харчових продуктів, чи тими або иншими натуральними харчовими продуктами, довели величезне несподіване значення якости харчів. Вони показали на велике значення характеру давно відомих складових частин харчових продуктів: на величезну біологічну різницю білковин різного походження, на велике значення солів чи йонів, як регуляторів, а також довели існування зовсім нових субстанцій, що досі були невідомі — вітамінів.

Коли стало відоме колосальне значення якости всіх харчових компонентів майже для всіх процесів організму: підтримання азотової рівноваги, зросту, розвитку, розмноження й т. инш., то треба було зробити ревізію звичайних харчових продуктів, але вже не з енергетичного чи грубо-хемічного боку, а з боку біологічної придатности їх для підтримання цих основних процесів організму. Особливу увагу з цього боку в натуральних харчових продуктах звернули на себе вітаміни, білковини, солі. Біологічному значенню вуглеводанів присвячено менш уваги, а жири досі ще й із хемічного боку погано вивчено.

Досліди, що їх перевели за біологічною методою над зерновими продуктами, переважно американські автори (McCollum i Simmonds[1], McCollum, Simmonds i Pitz[2]) на щурах, показали, що жодне зерно, як єдине поживне джерело, не може давати тварині змоги рости або довго бути в доброму стані. Причин декілька: 1) всі зерна бідні на неорганічні складові частини, особливо на солі Ca, Na, Cl. 2) Білковини зерен: пшениці, вівса, ячменю, проса, льону, маїсу, гороху, мають низьку біологічну вартість; у мішанині зерен біологічна вартість їх білковин поповнюється до деякої міри, хоч не цілком. Це, очевидно, можна пояснити тим, що білковини різних рослинних видів мають неоднаковий амінокислотний склад і в комбінації дефекти одного зерна вирівнюються білковинами иншого. Між иншим, тваринні білковини чудово поповнюють білковини зерен; так впливають: печінка, мускули, нирка (McCollum, Simmonds i Parsons[3]). 3) Зерна мають дуже мало або й зовсім не мають т. зв. жирово-розпускного фактору *A*, потрібного на зріст, добрий стан очей і т. инш. 4) Зерна не мають

антискорбутного фактору, як це довели ще раніш Holst і Fröhlich[4]. 5) На водяно-розпускний фактор *B* зерна досить багаті.

Одні дослідники підтверджували цілком ці результати McCollum'a і співр. (Hart і Steenbock[5]), інші-ж автори мали відмінні деякими сторонами результати. Osborne і Mendel[6], напр., знайшли, що вся пшениця може правити за єдине джерело білковин; щури у них на раціоні: пшениця 92%, солевої мішанини 3% і масла 5%, росли нормально й давали нормальне народження. І що-до білковини инш. зерен у останніх авторів инший висновок, а саме: ячмінна, вівсяна й пшенична білковини здатні підтримувати азотову рівновагу й зріст щурів, тільки житні білковини мають з цього боку меншу біологічну вартість: щури на них не дозрівають і серед них настає велика смертність, якщо джерелом білковини буде одно жито.

Пшениця. Пшениці присвячено чимало уваги в експериментальній літературі. Ще 1914 р. Hart і McCollum[7] робили досліди на свинях і знайшли, що на самій пшениці тварина через $3^1/_2$ місяці перестає ходити, шкура стає шорстка. На пшениці з додаванням солів зріст не достатній. Додаючи масла й казеїну з солями, був гарний зріст, а без казеїну зріст гірший, тоб-то пшеничні білковини біологічно ніби неповноварті. Далі автори, беручи на увагу, що у тварин на самій пшениці з додаванням солів настають через деякий час параліжі, сліпота, загальна слабість, висловили думку, що в пшениці є якась токсична субстанція.

Досліди на щурах McCollum'a і Davis'a[8] теж довели, що тварини на самій пшениці розвиваються ненормально. Додавання солів дає можливість дорости приблизно до половини нормальної ваги. Пшениця має мало солів і вітаміну *A*. Білковини її дають можливість рости, але розмноження ненормальне без додатку казеїну, тоб-то все-ж білковини не є абсолютно повноварті. Що-до присутности токсичної субстанції, то Hart, Miller і McCollum[9] гадають, що така субстанція є, але до цих дослідів треба підходити обережно, бо в них, мабуть, було мало жирового фактору *A* (всього 2% масла) і солів. Принаймні Osborne і Mendel[6], годуючи щурів раціоном з 92% пшениці, 3% солів і 5% масла, не бачили жадного шкідливого впливу, й гадають, що й пшеничні білковини повноварті, як повноварті для зросту й ячмінні та вівсяні білковини[10]. Всупереч цьому, McCollum, Simmonds і Parsons[11] запевняють, що жадне зерно не має повновартих білковин, що всі вони потрібують поповнення, це поповнення можна зробити продуктами тваринними.

Курчата (Hart, Halpin і McCollum[12]), взяті на половині їх дорослої ваги на раціон з пшеничної муки, пшеничних висівок і Calc.carbon. дають поганий зріст, тільки додаючи масла, казеїну й солів, був гарний ефект (Hart, Halpin і Steenbock[13]).

Що-до мишей, то всі вони, годовані білим хлібом з тонкої пшеничної муки, гинули, виявляючи різні невритичні явища на 23—40 день у Auer'a[14] і на 17—27 день у Oseki[15].

Жито. Про жито ми маємо суперечні результати. У McCollum, Simmonds і Pitz'a[2] молоді щури на житі, навіть

як додавати солів і масла й у комбінації з льоном, дають поганий зріст, швидко вмирають і розмножень нема. А в Abderhalden'а[16] молоді щури дуже добре переносять харчування одним хлібним зерном без висівок. Більшість тварин виживали понад 250 днів, і зміни з боку шкури, як годувати самим житом, були менші, ніж як годували іншим зерном.

Миші на житньому хлібі з цілої житньої муки з додатком Röhmann'ової мішанини солів, випеченому за допомогою порошка на вишкання, у Oseki[15] були здорові, вага їх мало мінялась, так що досліди на 67 день було припинено.

Просо. Ще Suzuki, Shimamura і Odake[17] знайшли, що просо має вітаміи *B*, а McCollum, Simmonds і Pitz[18] довели, що воно має досить жирового вітаміну *A*. В другій праці McCollum[19] пише, що просо має навіть чимало його (McCollum a. Simmonds[20]). Неорганічні складові частини проса недостатні для зросту (спроби на щурах,—McCollum, Simmonds a. Pitz[21]). Просяні протеїни кращі за пшеничні, рижові, або маїсові, а проте неповноварті.

Але до дослідів McCollum'а і співр. що-до наявности, а навіть і великої кількости в просі вітаміну *A*, треба ставитись дуже критично, бо їх переводили на щурах, які мають великий запас цієї субстанції в печінці; тому, коли щури, якщо недовго їх годувати просом, не хворіють на очі, що є найбільшою ознакою відсутности жирового вітаміну *A*, то це ще не свідчить про наявність цього вітаміну в просі, бо тварина могла-б брати його зі складу—печінки. Досліди Auer'а (l. c.), переведені на мишах, показують, що в мишей, якщо їх годувати виключно просом, на 55—71—97 день настають порушення з боку очей, тоб-то наявність жирового фактору *A* в просі, принаймні чималої кількости його, треба поставити під сумнів.

Щури (McCollum і співр. [2]) на просі, навіть з додатком і деяких солів ($NaCl$—1%, $CaCO_3$—1,5%), масла 2% й льону мають зріст менший за половину нормального. Причина—неповноварті білковин, бо як додавати 12% казеїну—добре ростуть. Правда, така кількість казеїну може й сама дати добрий зріст. Курка на сировому просі була у Eykman'а[22] на 55-й день здорова, тільки вага спала з 1320 грамів до 1210 гр. У Lawrow'а[23] курка, як годувати виключно просом (125 днів), держить азотову рівновагу. У Auer'а миші на цьому перші три тижні давали чимале збільшення ваги, після 30-го дня починається спадання ваги, й смерть на 41—85—115—118—145 дні. Явища переважно з боку очей, а також випадання волосся й еритема на спині й грудях.

Овес має вітамін *B*, але відніший на нього в 10 разів, ніж рижові висівки (Suzuki, Shimamura і Odaki[24]). Овес має деяку кількість жирово-розпускного фактору *A* (McCollum, Simmonds і Pitz[25]), але вона недостатня, бо зріст щурів на вівсі настає тільки тоді, коли додати масла (віт. *A*), солів і казеїну (McCollum і Pitz[26]). Це, між іншим, свідчить, що й солі й білковини вівса неповноварті для щурів. Що-до антискорбутичного фактору *C*, то хоч овес його й не має, але дуже цікаво, що

коли овес кільчиться, то цей фактор у ньому з'являється і моршаки на такому вівсі скорбуту не виявляють (C o h e n i M e n d e l[27]), E ü r s t[28]). Взагалі всі зерна, проростаючи, набувають антискорбутичних властивостей (C h i c k i H u m e[29]). Можна гадати, що існують тісні взаємини між антиневритичним фактором *B*. на якого зерна багаті, і фактором *C*; між ними, можливо, є генетичний звязок; може *C* виникає з *B*. Переглядаючи таблиці продуктів, що мають віт. *C*, бачимо, що всі вони мають і віт. *B*. Деякі автори (G r o e b b e l s[30]), правда, пишуть, що звичайне вівсяне зерно повинно мати всі три фактори. Що-до білковин вівса, то M c C o l l u m, S i m m o n d s і P i t z[31]) спочатку вважали їх за бідніші якісно, ніж пшеничні або маїсові, а потім виявилось (M c C o l l u m і S i m m o n d s[32]), що вони кращі за пшеничних або маїсових, хоч взагалі й неповновартні, але O s b o r n e і M e n d e l[6] вважають вівсяні білковини за цілком придатні, щоб підтримувати азотову рівновагу та зріст тварин.

Всі ці досліди переводили на щурах. O s e k і брав мишей, але годував їх не всим вівсяним зерном, а K n o r r'овою мукою, додаючи R ö h m a n n'ової солевої мішанини: миші гинули. У A u e r'а дорослі миші ступнево спадали в вазі.

Для птахів овес вважають за добрий харч.

Що-до *гречки*, то огляд тих експериментів, які з нею ми провадили, подано в иншому місці (Г а ц а н ю к[33]).

В л а с н і с п о с т е р е ж е н н я.

Беручи на увагу, що зернові продукти є дуже важливий матеріял на харчування людей і тварин, та те, що над загально-біологічною вартістю окремих зернових продуктів експериментів переведено небагато, ба й ці експерименти переведено на різних тваринах, що мають неоднакову потребу в різних харчових компонентах, різний внутрішній хемізм, а до того-ж ці експерименти часто дають суперечні результати, ми поставили своїм завданням подивитись: чи ростимуть молоді миші й якщо ростимуть, то як саме на деяких окремих зернових матеріялах і які виявляються в них явища за такого обмеженого харчування. На мишах таких спроб про зріст їх на окремих зернових матеріялах не переведено (робили спостереження про вплив на рівновагу в дорослих тварин), а миші, завдяки інтенсивності своєї виміни матерії, можуть бути зручним об'єктом для таких спроб. Наші експерименти мають попередній характер, ми мали орієнтуватися в поводженні молодих білих мишей та в їх придатності для дальших експериментів. Ми не мали на оці визначати цілковиту біологічну вартість окремих зернових матеріялів, їх дефекти з боку білковинного, зольного чи вітамінового складу, а орієнтуватись що-до сумарного впливу на цих тварин такого однобічного харчування. Так само нас цікавили й деякі питання про зріст узагалі — чи можливий він на харчах напевне неповновартих.

Постанова. Мишей ми брали вагою 9—12 грамів і садовили в окремі клітки металеві, накриваючи їх дротяною сіткою. Майже всі тварини походили від одного пня й були майже в один час наро-

джені від матерів-сестер, що перебували до того часу на однакових повноцінних мішаних харчах, щоб попереднє різне харчування батьків не могло обумовлювати яких різниць. Зерно спочатку пробували давати ціле, щоб миші могли його гризти, але виявилось, що для молодих тварин деяке зерно затверде, тому далі стали давати зерно, як ціле, так і дерть на кофейній машинці. Воду давали дестильовану в шкляних посудах. Тварин містили в кімнаті, де, на жаль, не завжди було тепло. Спостерігати почали з літа 1924 року. Тварин важили протягом лютого — березня що-дня, щоб стежити за характером зросту, а далі — раз на 3 дні. З половини жовтня лишилось тільки 2 тварини на мішанині зерен і мішанині зерен з молоком. Ми їх держали до початку 1925 року. На основі здобутих цифр намальовано криві зросту (див. окрему таблицю кривих, стор. 68).

Пшениця. Взято 7/II мишу, вагою 10 гр. Перші два тижні вона була весела, жвава, шерсть, густа, гладенька. На 16-й день з'явилось 2 плями на спині, лівому стегні, де волосся було рідше, але був пушок; ще на день пізніше й пушка нема. На 20-й день пліш на стегні покрився низеньким пушком. На 59-й день — помічено некроз правого вуха; хвіст, починаючи на 1 сант. від тіла, почав стоншуватись, усихати на протязі приблизно 1 сант.; периферична частина хвоста ставала суха, не еластична. На 64-й день хвіст одсох і однав, і його миша з'їдає; культя червона. Напевне у звязку з цим стоїть і надзвичайно швидкий зріст, який настав після цього (див. табл. кривих). Миша до цього за 9 тижнів (7/II — 42/IV) набула ваги 3 гр., а після цього за 18 днів до 30/IV набула 5 гр. (13,0 — 18,0), тоб-то за 3 дні вага збільшувалась майже на 1 грам. 2/V культя гіперемована, тварина дражлива; 10/V вона ще набрякла; 12/V кінчики вух потрошку відпадають; 20/V половина правого вуха вже однала; 11/VI половина й другого вуха однала; 24/VI культя цілком зажила, миша нею покручує; 24/VI дано дерту пшеницю; 27/VI здохла, — мабуть, об'їлась.

Жито. Довгий час не щастило держати молодих мишей на самому житі. Так 7/II посаджено одну мишу, вагою 9 гр., на ціле зерно, 8/II — сильний пронос, 9/II — здохла; вага — 8,0 грам. 9/II взято другу, 11/II здохла; з 10/II дається ціле зерно й дерть. Третя — 3/II — 10,5, 14/II — 9,0, 15/II — 8,8, здохла; faeces спеклі, багато слизу, очевидно, настає ентерит. 22/II четверту взято на одну дерть, 23/II faeces густі, кашкуваті; 24/II здохла. Так само й 5-а. Тільки 6-а вижила довше. 30/IV її вага 10,0; спочатку вона спала, а потім стала підійматися, дійшовши за 5 тижнів до 12,5 гр. і близько цієї цифри хиталась 6 тижнів, далі, приблизно за 10 днів зросла ще на 2 грами, потім стала спадати й за 2 тижні миша здохла у загальній слабості, без яких-небудь специфічних явищ.

Через те, що нам довго не щастило посадовити й держати молоду мишу на житі, ми 26/III взяли були дорослого самчика, вагою 23,0, щоб подивитись, чи буде він жити на житі. Давали ціле зерно. Перший місяць вага не мінялась, а потім стала трохи спадати, правда, небагато. 20/V (55-й день) — некроз кінчика правого вуха (вага 21,5); 11/VI — обоє вух потроху однадають, гіперемовані; 18/VI — сильна ерекція й почервоніння penis'a; 5/VII — 101 день —

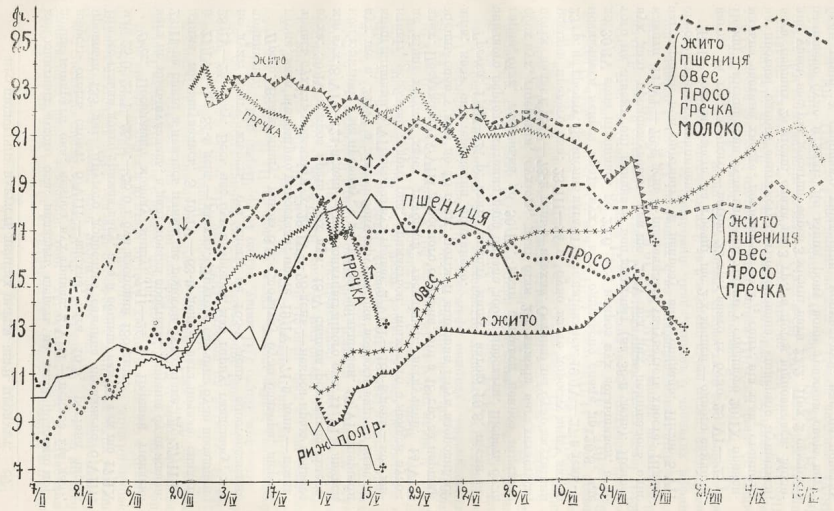
кон'юнктивіт лівого ока, вилазить шерсть на лівій половині мордочки навкруги ока, некроз вух триває; 2/VIII — некроз іде далі, шерсть стоїть сторч, 6/VIII — здохла; вага 16,5, рогівка чиста; прожила 133 дні. Другого дорослого самчика посаджено 6/VIII. Він не тільки довго тримав вагу, але й збільшував її, так що 17/IX мав 25,0, 21/I—25 р.—26,0 і був здоровий 186 днів.

Овес. Посаджено молоду мишу 7/II—24 р. Перший тиждень вага не збільшувалась, а далі почала зростати. Тварина була жвава. 23/II на спині з'явилась пляма, де волосся було рідке. До 27/II ця пляма збільшувалась. З 10/IV — 63-й день — вага почала спадати й 27/IV — на 81-й день — здохла. Другого самчика було посаджено 28/IV—24 року. Весь час був здоровий, мав гарну, гладеньку, хоч не дуже довгу, шерсть, очі чисті; на 163-й день спостереження припинено.

Просо. Взято мишу, вагою 8,5. Спочатку була бадьора, шерсть гарна, вага рівномірно наростала, проте 19/IV — 71-й день — позначилась сухість краєчків вух. 28/IV — 78-день — некроз краю правого вуха. 30/IV некроз країв обох вух. 18/V сильна реактивна гіперемія вух. 8/VI — 121-й день — кон'юнктивіт лівого ока. 11/VI з'явився кон'юнктивіт і на правому, а на лівому збільшився. 16/VI гіперемія вух ще е. 24/VI з лівого боку кругом ока волосся випало невеликими плішами. 5/VII некроз вух триває. 2/VIII — 183-й день — кон'юнктивіт, особливо лівого ока, тримається, крім того з'явився вузол на кінці хвоста: хвіст грубший, твердіший, негнучкий. 14/VIII здох. Посаджено 14/VIII дорослого самчика, він з 18 гр. за перший місяць спав у вазі до 16 грам, потім її відновив і був здоровий 69 днів, коли спостереження припинено.

Гречка. 1/III—24 р. взято молоду мишу, вагою 10,8, після незначного періоду хитання вага почала добре зростати. Шерсть була гарна, біла, гладенька до 30/IV, коли з'явився некроз кінчиків обох вух, гіперемія, сухість, далі біля 2-х тижнів вага хитається, потім спадає й 18/V— 78-й день — здохла. Останні дні було змутніння рогівки правого ока. 23/III—24 р. було взято дорослу мишу вагою 23 гр. на гречку. За місяць вага її мало змінилась. 19/IV— 27-й день — позначився некроз країв вух і вага одночасно спала до 20,8, але до 30/IV вона піднялась до 22,0, хоч некроз вух збільшився, а до того на лівому оці виявився кон'юнктивіт (на 38-й день). Некроз вух далі продовжувався, так що 20/V від них полишалось одне клаптя. 11/VI — 79-й день — позначилась узлуватість хвоста. Підчас загострення кон'юнктивіту й некрозу вага спадала. Після 5/VII спостереження припинено.

Крім того ми мали на гречці ще 2-х мишей — одного самчика, вагою 14 гр., другого — вагою 23 гр.; взято їх було 29/VI — 25 р. Перші 3 місяці вони були здорові, тільки у старшого 20/IX проксимальна частина хвоста, починаючи на $2^1/_2$ сант. від тіла, стоншена на протязі одного сантиметра, гіперемована, епідерміс лущиться, вага перших 2 місяці спала на 3 гр., а потім відновилася. Молодий увесь час ріс, досягши через 3 місяці ваги 22,2. Цих 2 самчиків залишено було й далі. До кінця року вони тримали свою вагу, були гарні; у старшого хвіст став нормальний, але на початку



дг.
25
23
21
19
17
15
13
11
9
7
7/II
21/II
6/III
20/III
3/IV
17/IV
1/V
15/V
29/V
12/VI
26/VI
10/VII
24/VII
7/VIII
21/VIII
4/IX
18/IX
жито
гречка
жито
пшениця
овес
просо
гречка
молоко
пшениця
гречка
овес
просо
жито
жито
пшениця
овес
просо
гречка
риж полір.

1926 року молодий почав спадати у вазі, схуд, став сумний, скорчився. На вушках у різних місцях маленькі, червоненькі плями (геморагії). На правому вусі кінчик змертвів. Хвіст, починаючи на 1 сант. від тіла, гіперемований, а далі стоншений приблизно на 1 сант. Хвостом не ворушить. Ходить, ніби без тями, швидко, більше колом, завертаючи уперто праворуч. Часто кульгає на правий бік, дихає часто, рогівка чиста. 22/I—26 р. здох. Старший 21/I—26 р. мав вагу 21,0, очі чисті, вуха й хвіст нормальні. Молодий прожив на одній гречці й звичайній воді 203 дні, а старший і того більш.

Мішанина 5-ти зерен. 7/II—24 р. посаджено мишу-самичку вагою 11,0 на мішанину зерен: овес, просо, жито, пшениця, гречка. Тварина добре росла, досягши за 5 тижнів ваги 18,0. Далі 4 тижні вага тримається нарівні, потім знов починає підійматись, проте 30/IV при зменшенні ваги до 18,0 позначився некроз кінчика правого вуха — 82-й день. 20/V значна частина правого вуха однала. В V і VI місяцях вага зросла до 22,2, але 24/VI — 137-й день — занотовано вузлувате згрубіння на кінці хвоста. 14/VIII вага 18,0, 17/IX — 19,0, вуха піджили, очі чисті. 18/IX пустив самчика, що мав добру полову охоту, але тварина не завагітніла. 29/IX — 19,5, здорова, 21/I — 25 р.—17,0, некроз вуха потрохи триває; 8/II — 17,0, спостереження припинено. Тварина жила 1 рік.

Мішанина зерен плюс молоко. 8/II—24 р. посаджено мишу, вагою 8,5, на таку саму мішанину зерен, як і в попередньому випадку, але що-дня давали свіже молоко. 11/II у неї гострий ентерит. Вага спала — 6,7, а потім тварина поправилась і 22/II вага вже була 9,1, але 22/II ліве око закисло, а на другий день і праве. 23/II ліве зовсім закрилось, тільки 26/II вона почала ним дивитись. Після 1/III вага почала підніматись, 2/III — 12,0, 6/III — 14, 10/III — 16,2, 16/III — 15,8, 19/III здохла невідомо від чого (в лабораторії було холодно?).

Другу мишу було посаджено 20/III, вага 12,0; вона добре росла, так що 13/IV — за 23 дні — вже мала 18,5. В VI місяці вага досягла 22,5. В серпні самчик став дуже гладкий — 26,0, весь час він був здоровий; 18/IX його пустили до самички, де він виявляв велику полову охоту; у самички цього не було помічено.

Полірований риж. 28/IV — 24 р. посадили мишу, вагою 9,0, на полірований риж і звичайну воду: вага за 3 дні спала до 8,0, миша стала млява, шерсть коштрубата; 12/V боїться світла, очні щілини звужені; 14/V праве око закрите, двобічний кон'юнктивіт, рогівка чиста, прозора; 16/V зранку ледве рухається, надвечір здохла, вага 7,0.

Біла американська мука. 30/IV взяли самчика, вагою 10,0; майже місяць вага спадала (до 8,0), але тварина була жвава, 25/V — 25-й день — одпав кінчик хвоста, що почав усихатись за декілька днів; 11/VI кон'юнктивіт лівого ока, шерсть ззаду навкруги хвоста на $^1/_3$ сант. вилізла; 16/VI пліш розповсюджується вперед по спині. Кон'юнктивіт тримається, шерсть коштата, хоч густа. 14/VIII вага 16,0, через 5 тижнів (21/IX) вага 17,0, самчик жвавий, очі чисті, хвіст трохи червонуватий на кінчику. Далі втік.

Ячмінь. Тримати молодих мишей на ячмені нам не пощастило. Так, одна миша, вагою 11,0, у ваші спадала й на третій день здохла, вага 8,2. Faeces були кашкуваті. 11/I посаджено нову мишу на дертий ячмінь. 11/I увечері здохла в корчах. Вага 7.7. 13/I посаджено ще одну мишу, вагою 11,1; 14/I вага 10,3; 15/I ранком її знайдено мертву з великим животом, вага 11,0; четверта так само здохла. Причина цього явища для нас лишилась невідома. Найшвидше — ячмінь викликає у молодих мишей ентерит.

У А u e r'а дорослі миші на молотому ячменю живуть 58 днів (одна група), збільшуючи свою вагу, а друга група, вагою 14,5 — 18,5 до 82-го дня була нормальна, потім вага почала спадати й на 95—103 день усі поздихали.

Підсумки.

1. Для молодих білих мишей, вагою 8,5 — 10,8, овес, просо, пшениця, жито, гречка не можуть бути за єдине джерело харчів, бо раніш чи пізніш вони гинуть, тоб-то окремі зерна на підтримання молодої тварини надовго непридатні, вони неповновартні.

2. Довжина життя на цих зернах найбільша на вівсі (хоч експеримент на вівсі після 163-го дня припинили, але тварина була здорова весь час і, очевидно, могла жити далі). На просі живуть 189 днів, пшениці — 140, житі — 103, гречці — 78 днів.

Табл. I.

Явища \ Харч.	Овес		Просо	Пшениця	Жито			Гречка				Мішанина 1	Мішанина 2		Рис	Біла мука
Початкова вага (гр.)	9,0	10,5	8,5	10,0	10,0	23,0	23,0	10,8	23,0	14,0	23,0	11,0	8,5	12,0	9,0	10,0
Максимальна вага (гр.)	17.0	21,5	17,5	18,5	15.0	—	26,0	18,5	—	22,2	—	20,0	16.0	26,0	—	17,0
Кінцева вага (гр.)	11,5	—	12,0	15,5	13,0	16.0	—	13,0	20.0	15,7	—	7,0	—	—	—	—
Довжина життя (дні)	81	163	189	140	106	133	186	78	104	203	203	365	41	325	18	146
Кон'юнктивіт.	—	—	121	—	—	101	—	—	38	—	—	—	14	—	14	42
Змутніння рогівки. . . .	—	—	—	—	—	—	—	76	—	—	—	—	—	—	—	—
Некроз вух .	—	—	71	59	—	55	—	60	27	190	—	82	—	—	—	—
Некроз хвоста	—	—	—	59	—	—	—	—	—	190	—	—	—	—	—	25
Випадання волосся. . . .	—	—	137	16	—	101	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42
Вузлуватість хвоста . . .	—	—	183	—	—	—	—	—	79	—	—	137	—	—	—	—

на якому дні виникли

3. Не зважаючи на неповновартість окремих зерен для підтримання життя надовго, зріст на них проте можливий; треба думати, що це можливо завдяки присутності в організмі запасу тих субстанцій, що їх бракує в зерні (наприклад, вітаміну *A*), або зменшенню витрат, наприклад, солів, або перебудові тканин. Досить круті криві спадання ваги тварин наприкінці життя після того, як вони досягли найбільш можливого зросту, показують, що якісь запаси в організмі вичерпані.

4. Зріст що-до абсолютної височини тільки на одному вівсі досягає до норми (21,5, а норма для наших мишей — 19 — 22 гр.); на решті окремих зерен зріст далеко не доходить до норми, на пшениці максимум 18,5, гречці — 18,5, просі — 17,5, житі — 15,0, тоб-то найгірше для зросту жито, а пшениця, гречка й просо стоять приблизно нарівні.

5. Зі всіх зерен тільки на одному вівсі молоді миші живуть і ростуть, маючи цілком здоровий вигляд (жваві, шерсть гарна, гладенька). На инших-же зернах миші виявляють різні патологічні явища: на пшениці — некроз вух, хвоста й випадання волосся, на просі — некроз вух, вузлуватість хвоста й кон'юнктивіт, на гречці — некроз вух і змутніння рогівки, на житі молоді гинуть без будь-яких видимих простим оком явищ, а у дорослих — кон'юнктивіт, некроз хвоста і випадання волосся.

6. З'явлення очних патологічних явищ (кон'юнктивіти, змутніння рогівки), свідчить, безумовно, про малу кількість жирового вітаміну *A*. Один тільки овес очних явищ не дає й таким чином має жировий вітамін *A* для мишей досить. Що-ж до некрозу вух, некрозів хвоста, вузлуватости хвоста, то, можливо, ці явища залежать від малої кількости звичайних жирів, як про це свідчать і инші спостереження (Г а ц а н ю к [34]), а може має значення й відсутність вітаміну *A*, бо без нього різні автори констатували в різних органах атрофічні дегенеративні зміни.

7. Комбінація декількох зернових продуктів (овес, просо, пшениця, жито, гречка) є краща для довжини життя, ніж кожне зерно зокрема. На мішанині зерен миша жила 365 днів, а далі спостереження припинено. Правда, може й на вівсі миша жила-б більше, ніж 163 дні, коли спостереження припинено. У всякому разі при мішанині зерна попсвнюють деякі дефекти одно-одного. Але проте й мішанина неповноварта, бо на 82-й день з'являється некроз вух, на 137-й день вузлуватість хвоста й тварина не має здатности до запліднення, а під кінець спостереження вага трохи знизилась.

8. Додаток молока до мішанини зерен дає чудовий ефект, миша довго живе й має цілком здоровий вигляд. (На 325-й день спостереж. припинено).

9. Зріст на окремих зернах різниться й що-до темпу, як показує наступна таблиця.

Табл. II.

Харч	Вага початкова	Вага максимальна	% збільшення ваги						
			Загальний	По місяцях					
				I	II	III	IV	V	VI
Овес	10,5	21,5	104	21,9	36,2	6,7	16,2	0	23,8
Жито	10,0	15,0	50	18,0	9.0	14,0	9,0	—	—
Пшениця	10,0	18.5	85	18,0	9,0	51,0	7,0	—	—
Просо.	8.5	17,5	105.9	41,2	31,8	27,0	5,9	—	—
Гречка	9,8	18,5	71.3	29,6	27,8	13,9	—	—	—
Мішанина 1. . .	11,0	20,0	81.8	51,8	10,0	10,9	9.1	—	—
Мішанина 2 . .	12.0	26,0	116.7	62,5	10.8	7,5	3,3	39,2	—

Мішанина 1-ша: овес, просо, пшениця, жито, гречка й вода; мішанина 2-га: те саме + сире сиріже молоко.

Як загальне явище, темп зросту з початку більший, а далі спадає. Найрівніший і найбільший зріст з окремих зерен дає процес: сумарне збільшення 105% розподіляється так: на перший місяць припадає 41,2%, на II — 31,8%, на III — 27,0%, на IV — 5,9%, тоб-то зріст загальмовується поволі. Такий самий характер зросту й на гречці, хоч на гречці загальне збільшення зросту менше — 71,3%, — а по місяцях: на перший — 29,6, на другий — 27,8, на третій — 19,9%.

На вівсі дуже яскраво помітна періодичність зросту — то прискорення, то загальмування його. Так, на перший місяць зріст, (тоб-то власна вага) збільшився на 21,9%, на другий — 36,2%, на третій — 6,7%, на четвертий — 16,2%, далі, на п'ятий — 0, на шостий — 23,8%. Загальні збільшення — 104%. Таку циклічність ми бачимо й на житі та пшениці. На житі: перший місяць — 18%, другий — 9%, третій — 14%, четвертий — 9%. Загальні збільшення — 50%. Дуже велике збільшення на пшениці на третьому місяці — 51%—залежить від з'їдання одналого хвоста.

З приводу цієї циклічности можна пригадати Rubner'ову думку, який каже, що ми, власне, зовсім не знаємо, чи природа вимагає абсолютно рівномірного зросту, чи ремісії припустимі або й навіть корисні.

Є якісь внутрішні причини, через які зріст не йде весь час рівномірно з однаковим набуванням денної ваги, а хвилями то збільшення ваги, то меншого темпу зросту. Причини цього явища треба, мабуть, шукати в фізико-хемічних процесах. Kopaczewsky i Szukiewicz[35] показали, що еволюція колоїдів іде не невинно, а періодично, з ритмом, що стає де-далі повільніший. Ця періодичність колоїдних реакцій, що напевне лежить в основі процесів зросту, мабуть і обумовлює існування цих періодичних хвиль росту.

10. Комбінація зерен дає особливо гарний темп зросту; 51,8% всього зросту припадає на перший місяць. Додаток молока до мішанини зерен дає ще кращий ефект — 62,5% за перший місяць, так що за один цей місяць вага від 12 грамів досягла до норми. Збільшення на протязі V місяця на 39,2% — це вже стан відгодовування.

11. Що дорослiша миша, то краще вона себе почуває на окремому зерні. Так, молода миша, вагою 10,8 грамів, на гречці прожила 78 днів, виявивши на 70-й день некроз вух і на 76-й день змутніння рогівки. Миша 14,0 грам. прожила 203 дні, виявивши некроз вух і хвоста тільки на 190-й день, а доросла миша, вагою 23,0, на 203 день була цілком здорова, хоч трохи схудла. Так само доросла миша на одному житі збільшила свою вагу з 23 гр. до 26,0 і була на 186-й день здорова, в той час, коли молода на 106-й здохла. Така сама різниця між молодою й дорослою твариною й на просі.

Ця різниця між молодими й дорослими тваринами, безумовно, свідчить, що вимоги оптимального раціону для зросту инакші, ніж для раціону, який служить для простого підтримання рівноваги (Erhaltungsdiät). Раціон повноварт, як Erhaltungsdiät, може не давати ще, як бачимо, зросту. Раціон для зросту мусить бути добірніший.

12. Коли звернути увагу на те, що миша на мішанині зерен, хоч і доросла до нормальної ваги, але була нездатна до запліднення, то, як висновок, мусимо сказати, що раціон, достатній для зросту, ще може бути недостатній для розмноження. Харчові умови, що дають зріст, не є ті самі, що потрібні для розмноження. Ми знаходимо підтвердження цьому в праці французьких авторів, пізніш пророблений (Randoin, Alquier, Asselin і Charles[36]).

13. За дослідами американських авторів на щурах, усі зернові продукти — жито, пшениця, овес, просо, ячмінь — бідні на солі, особливо Ca, Na і Cl. Не зважаючи на це, миші в нас на окремих зернах і дестильованій воді ростуть, хоч цей зріст і загальмований, а дорослі добре існують на них у рівновазі. Очевидно, для різних видів тварин пропорція мінеральних складових частин харчів до инш. компонентів неоднакова.

Література

(цитована).

1) Journ. Biol. Chem. 1917, 31, 291; 1918, 33, 303. 2) J. Biol. Chem. 1919. 3) J. Biol. Chem. 1921, 47, 133. 4) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionsk. 1912, 72. 5) J. Biol. Chem. 1919, 39, 209. 6) J. B. Ch. 1919, 37, 557. 7) J. B. Ch. 1914, 19, 373. 8) J. B. Ch. 1915, 21, 615. 9) J. B. Ch. 1916, 25, 239. 10) Carnegie Inst. Washington Iear-bock. 1920, 19, 389 за реф. 11) J. B. Ch. 1921, 47, 133. 12) J. B. Ch. 1917, 29, 57. 13) J. B. ch. 1917, 31, 415. 14) Bioch. Zeitschr. 1919, 93, 1. 15) B. Z. 1914, 65, 158 16) Pflüg. Arch. 1919, 175, 187. 17) B. Z. 1912, 43, 89 18) J. B. Ch.1 917, 30, 93. 19) J. Am. Med. Assoc. 1917, 68, 1379. 20) J. B. Ch. 1917, 32, 347. 21) Am. J. Phys. 1916, 41, 333, 361. 22) Arch. f. Hyg. 1906, 58, 150. 23) B. Z. 1924, 148, 482. 24) B. Z. 1912. 43, 89. 25) J. B. Ch. 1917, 29, 341. 26) J. B. Ch. 1917, 31, 229. 27) J. B. Ch. 1918. 35, 425. 28) Z. f. Hyg. 1912, 72, 121. 29) за J. B. Ch. 1918, 35, 425. 30) H.-S. Z. f. Ph. Ch. 1923, 131, 214. 31) J. B. Ch.. 1917, 29, 341. 32) J. B. Ch. 1917, 32, 347. 33) Укр. Мед. Вісті, 1926, № 1(3), 105. 34) Зап. КиІв. Вет.-Зоот. Ін-ту 1926, т. III, 111. 35) C. R. Acad. Sci. 1926, 182, № 21, 1276. 36) C. R. Acad. Sci. 1926, 182, № 1, 94.

До питання про вплив механічних роздратовань на клітинні структури.

(З лабораторії науково-дослідчої катедри біології в Одесі. Керівник— проф. Ф. М. Породко).

С. Маловічко.

Кожна зміна оточення, в якому живуть клітини, впливає на них, як зворушник. Різне тиснення, струси, вдари, надрізи, вколи то-що впливають на клітинну протоплазму, як механічні зворушники, викликаючи фізіологічний ефект (скорочення, втягнення оманоніжок, спочатку прискорення, потім забарення миготливих рухів, збільшення секреції й т. п.). Безумовно, в основі цих проявів життєдіяльности протоплазми лежать зміни її дуже складної речовини, при чому звільняється енергія в тій чи тій формі. Можна гадати, що ці хемічні перевертання супроводяться також і серйознішими, хоч і дуже делікатними та ледве помітними змінами протоплазмових структур. Справді, низка дослідувачів виявила, головно на рослинних об'єктах, різні морфологічні зміни клітини, що її механічно роздратовують: більша компактність протоплазми в одних місцях і вакуолізування її в других; зміни розташування й числа пластид, а також иноді їхне повне зникання; збільшення та лапату форму ядер, а також енергійний поділ з формуванням не завжди типових каріокінетичних фігур. Haberlandt[1]) навіть висловив гадку про існування особливого Wundhormon'a, що обумовлює ці реакції.

Я[2]) на спробу колола гідр дуже тоненькою шкляною голкою й помітила, що наставала секреція в ентодермових клітинах їх. Бажаючи порівняти реакцію на механічне роздратування цих клітин з реакцією на той самий чинник инших об'єктів, я зупинилась на рослинних клітинах, бо, завдяки наявності в них оболонки, місце поразки дуже гарно помітне, як зараз після поранення, так і після більш-менш довгого часу. Це дає змогу легко орієнтуватись що-до швидкости й інтенсивности поширення реакції в прилеглих клітинах.

Для своїх спроб я користувалася з двохденних пагінців гороху (1,8—2,5 см. завдовжки). Частину з них я надрізувала гострим ножем і фіксувала через різні протяги часу (через $^1/_2$ години, 2 год., 5 годин, 8 годин, 1 добу, 2 доби, 3 й 4 доби) після надрізу, а другі пагінці для контролю фіксувала непошкодженими. Для фіксування я користувалась із способів Meves'a, Regaud, Bouin та Flemming'a. Фіксовані шматочки містила в парафін за допо-

[1]) Haberlandt.—Sitzungsbericht. d. Preuss. Acad. d. Wiss., 1921, Bd. VIII, S. 221-

[2]) Укр. Медичні Вісті, 1926, № 4/5, ст. 138.

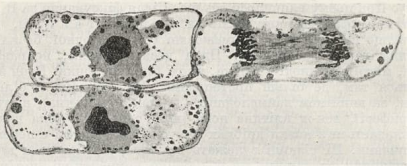
могою хлороформу. Зрізи фарбувала за Гейденгайном (при трьох перших фіксуваннях), або за Блохманом (після фіксування за Флемінгом). Всі ці способи дуже гарні для фіксування структур протоплазми, крім Флемінгової мішанини, що кепсько фіксує деякі з них, але не при всіх досить гарно зберігаються ядра. Найкращі що-до цього способи Bouin, Regaud і Flemming'a. З огляду на те, що спочатку виявилось, що зміни торкаються як протоплазми, так і ядер, я найбільше вживала способів Bouin та Regaud, бо при них дуже гарно виявляються й властивості протоплазми й фігури каріокінетичного ділення.

Передусім я розглянула нормальну будову клітин пагінців гороху. При цьому виявилося ось що. Після фіксування за Bouin з наступним фарбуванням зрізів за Гейденгайном, можна бачити, що клітини різко відмежовані одна від одної, бо клітинна оболонка гарно забарвлена. Ядра досить великі, неправильної форми, містяться иноді в центрі, иноді біля оболонки. Вони завжди містяться там, де більш протоплазми. Протоплазма в більшости клітин, за винятком наймолодших (де вона компактна), відтиснена до периферії, вся-ж клітина ясна (ніби одна величезна вакуоля), або складається з низки дрібних вакуоль, між якими є перегородки протоплазми. Ці різниці залежать від того, де міститься клітина: біля шапинки, на самому споді, клітини компактніші, потім ідуть з дрібними вакуолями, а в зоні витяжіння — великі вакуолі й мало протоплазми. Протоплазма в усіх зонах має дуже багато зернят різноманітних розмірів, від великих (3,25 μ в промірі) до найдрібніших, ледве помітних при побільшені мікроскопу в 1536 разів. Між цими двома крайніми розмірами можна бачити низку переходів. Всі ці зерна фарбуються гематоксиліном, великі — в яскраво чорний колір, між дрібними трапляються й не дуже яскраво пофарбовані. Форма зернят здебільшого куляста, зрідка вони неправильні. Де-де дрібні зернята з'єднуються в ланцюжки незначної довжини. Особливо багато дрібних зернят та паличок можна бачити біля оболонки клітини. В клітинах з компактнішою протоплазмою взагалі дуже великих гранул немає, а дрібних і помірних дуже багато. Що старіша клітина, то більше в неї великих зернят і вони більші. В ядрах помітні скупчення хроматину в вигляді одної або декількох брил, кулястої або неправильної форми. Иноді можна бачити фігури каріокінезу, переважно в долішніх частинах пагінця. Між ядер можна помітити безумовно синдиплоїдні з більшим числом хромозом. В клітинах, що діляться, великих гранул менш, а дрібних буває багато, помірних теж багато (мал. 1.)

Фіксуючи иншими методами—ті самі наслідки. Препарат, фіксований за Regaud і фарбований теж за Гейденгайном, як і попередній, не можна відрізнити під мікроскопом від препарату, фіксованого за Bouin.

Способом Meves'овим ядра фіксуються гірш, ніж за Bouin і за Regaud. А тому, хоч фігури поділення можна бачити (клубки, зірки, реконструкція ядер то-що), говорити про число хромозом важко. Иноді, завдяки рясноті хроматину, можна гадати, що е синдиплоїдні ядра.

Фіксуючи за Flemming'ом і фарбуючи за Blochman'ом, зернят в протоплазмі зовсім не видко. Де-не-де помітні вакуолі, в инших місцях густіша протоплазма. Розташування таке саме, як і в попередніх випадках, себ-то ближче до точки росту протоплазма компактніша, далі йдуть дрібні вакуолі, а в зоні витяжіння часто вся клітина являє собою одну величезну вакуолю з пристінною смужкою протоплазми. Будова ядер на цих препаратах виступає дуже яскраво. Можна бачити ядра з величезними (1—2, иноді 3—4 і навіть більш) брилами хроматину. Часто крім цих великих брил у тих самих ядрах видко дрібну хроматинову зернятість, при чому



Мал. 1.

ці маленькі зернятка ніби містяться в вузликах дуже ніжної лінінової сітки. Поруч таких ядер можна бачити досить багато каріокінетичних фігур. У них виразно виступають хромозоми, при чому иноді число їх перевищує норму (диплоїдні, иноді триплоїдні й більш) В зоні витяжіння можна бачити дуже довгі ядра в стадії клубка. Підрахувати хромозоми важко, але, безумовно, їх далеко більш, як 7.



Мал. 2.

На препаратах, фіксованих через $^1/_2$ години після надрізу за Bouin, крім переміщення ядер у бік рани, не можна помітити нічого відмінного. Взагалі ніби трохи менш великих зерен в протоплазмі (навіть у зоні витяжіння); що-до иншого, то існує повна аналогія з препаратом № 1.

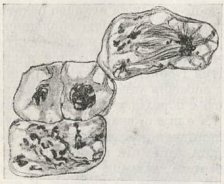
На зрізах пагінця, фіксованого теж за Bouin, але через 2 години після надрізу (мал. 2), в протоплазмі яскраво видно, що число зернят далеко менше, ніж у попередніх випадках. Найбільших зовсім немає. Є тільки помірні та дрібні, при чому останніх все-ж трохи менш, ніж тоді, коли рани немає. Каріокінези трапляються. Де-не-де в ядрах можна бачити ніби вихід хроматину.

Через 5 годин після ранення тими самими способами фіксування можна впевнитись, що число помірних та дрібних зернят багато зменшилось, навіть рівняючи до препарата, здобутого з пагінця, фіксованого через 2 години після надрізу. Великих зернят безумовно немає. Крім того, на цих препаратах де-не-де можна яскраво бачити розриви оболонки, при чому в клітинах з розірваною оболонкою звичайно ядра немає. З другого боку, в инших місцях можна бачити двохядерні клітини, розміщені поруч клітин, що позбулися ядер. Таке саме явище після ранення помітив і описав Nemec [1]), при чому він висловлює здогад, що один з способів утворення двохядерних клітин в місцях сумежних з раною є перехід у ці клітини ядер з прилеглих клітин, що знищуються. Nemec вважає за можливе дальше злиття цих ядер в одно синциплоїдне ядро, хоч не виключає й иншого способу їхнього виникання. А саме, він гадає, що трапляються випадки, коли, після ділення ядра, ділення клітини через якісь причини забарюється й виходять двохядерні клітини. В них за якихось невиясненних умов, очевидячки, знову може трапитись злиття ядер в одно синциплоїдне. Не маючи матеріялу для міркування про те, як вони виникають, я можу тільки сказати, що двохядерні клітини після надрізу в моїх препаратах безумовно подибувались. Було також велике число (багато більше, ніж у нормальних пагінцях) синциплоїдних ядер.

Через 8 годин після надрізу, як фіксувати за Regaud, зерен зовсім мало. Великих немає. Найбільші з них все-ж разів у 2 менші, ніж у клітинах пагінців, зовсім не надрізаних. Дрібних теж багато менш, ніж навіть через 5 годин. Протоплазма взагалі компактніша. Вакуолі не такі величезні. Є каріокінези, що їх найяскравіш видко, оброблюючи за Флемингом. Поруч з яскраво помітними фігурами каріокінези на тих самих препаратах можна бачити зникаючі ядра, в яких великих брил хроматину немає, а дрібні зернятка, що містяться в вузликах лінінової сітки, частково являють поліхромазію, а частково навіть зовсім не помітні. Ніби діється хромоліза, або якісь зміни хемічного складу хроматинових зерен, завдяки чому вони втрачають здатність сприймати основні фарби. Препарати, узяті через 1 добу після надрізу, ще яскравіше відрізняються від контрольних. Особливо гостро це виступає, як уживати тих способів фіксування, що гарно сберігають гранулі (Bouin, Regaud, Meves). На препаратах, оброблених за Bouin, протоплазма клітин відносно компактніша (проти попередніх препаратів), хоч у зоні витяжіння все-ж має низку досить великих вакуоль, наповнених світлим клітинним соком, але без зерен (мал. 3). Иноді (як виняток) дуже дрібні світлі зернята трапляються, здебільшого, біля оболонки, в самій протоплазмі (не в вакуолях). Дуже багато ядер перебуває в стані каріокінези. Вони зсунуті в бік рани. Фігури ділення ядер не завжди типові: трапляються трьохполюсні фігури, при чому число хромозом, звязаних з кожним з бігунів, неоднакове.

[1]) Nemec. — Das Problem der Befruchtungsvorgäng. 1910.

На препаратах, фіксованих за Regaud, взагалі така сама картина протоплазми, тільки на межі ядер помітно де-не-де небагато включень у вигляді паличок та зерен, неправильної форми. Виникає враження, що ці включення виходять з ядра. Поруч з цим трапляються клітини з дуже великими ядрами дуже дивної будови.



Мал. 3.

Як фіксувати за Meves'ом, в протоплазмі включень не видко. Протоплазма компактна, ядра зсунуті в бік рани. В ядрах дуже помітні великі скупчення хроматину (по 2, 3, 4 в одному ядрі). Є каріокінези, при чому яскраво можна бачити ахроматинові веретена.

Як фіксувати за Flemming'ом, в каріокінетичних фігурах легко можна підрахувати число хромозом. На мал. 4-му намальовано 3 таких фігури. В одній з них 21 хромозома, в другій 14, в третій ще немає поділу (або вже сталося злиття), — буде, як видко, 7. Хромозоми різних розмірів і форми. В одній з клітин, крім хромозом, видко велику каріозому кулястої форми.

На препаратах, фіксованих за Bouin через 2 доби після надрізу, знову можна бачити багато включень у протоплазмі. Виявляється велика різниця з препаратом, що його взято через 1 добу після надрізу. Через 2 доби картина взагалі дуже схожа з контрольним препаратом пагінця зовсім ненадрізаного. Невелика



Мал. 4.

різниця тільки у відсутності великих включень, а також в трошки більшій компактності протоплазми й відсутності в ній великих вакуоль, що, очевидячки, можна пояснити процесом регенерації, що йде дуже енергійно.

За Flemming'ом видно безліч каріокінез. Між них чимало неправильних.

Через 3 доби після надрізу за Bouin можна бачити між включень і такі-ж великі, як у нормі, й дрібні, й усі стадії переходів від великих до малих. Дрібних трохи менш.

За Flemming'ом те саме, як за попередніми. Через 4 доби за Flemming'ом можна часто бачити зникаючі ядра. Наприклад, є клітина, в якій з ядра в протоплазму вийшли дві грудочки хроматину. В ядрі хроматину немає, через що воно й не фарбується й робить враження ніби вакуолі. Між тим тут-же рядком можна помітити яскраву каріокінетичну фігуру. В другій клітині є розчинення хроматину в ядрі. Середина хроматинової брили блідо фарбована (утримується ніби кільце). Ядро дуже велике.

Отже, в нормальних клітинах пагінців гороху, як фіксувати за Meves'ом, Regaud та Bouin і фарбувати за Гейденгайном, можна бачити в протоплазмі надзвичайно багато включень різної величини й форми, при чому між ними існує поступовий перехід, що не дозволяє поділити їх на 2 чи більш категорій. Дрібні своїм виглядом дуже нагадують мітохондрії (зерна, ланцюжки, палички). Дивно тільки те, що вони найкраще фіксуються за Bouin, себ-то мішаниною насиченого водного розчину пікринової кислоти з формаліном і льодовою оцетовою кислотою. Цей фіксатор мало придатний щоб досліджувати мітохондрії (Жмайлович[1]), бо високий відсоток кислоти в ньому впливає руйнуюче на ці зернистості. Інші-ж протоплазматичні структури фіксуються цією мішаниною розкішно.

Левицький[2]), вивчаючи вплив різних фіксаторів на хондріозоми, теж помітив, що пікринова кислота й спирт їх руйнують. Я-ж, препарати, фіксовані за Bouin, обробловала слабим спиртом протягом доби, або близько того, щоб уникнути опаду пікринової кислоти. Lundegard[3]) каже, що від фіксації пластиди набувають незрідка структур, дуже схожих з хондріозомами, як він це бачив у коріневій меристемі у vicia faba. Між тим Guillermond[4]) вважає за найкращий фіксатор для пластид мішанину Regaud, яка і в мене дуже гарно фіксувала ці включення. Forenbacher[5]), фіксуючи за допомогою спирту, здобував формування, які він зве мітохондріями, а інші вважають на підставі метод фіксування за пластиди. Взагалі ціла низка дослідувачів гадає, що хондріозомуваті тіла в рослинних клітинах — це ті самі пластиди, але тільки особливої форми й дуже маленької величини. Клітини наймолодшої меристеми (Сапегин[6]) виповнені силою хондріозомуватих тіл, надзвичайно різноманітної форми: у вигляді зерен, у вигляді хондріомітів, або хондріоконтів. Одні з них сприймають чорний колір, другі сірий, треті стоять посередині. В клітинах старих і середнього віку пластиди дуже відрізняються від хондріозом завдяки своєму яскравому фарбуванню й далеко більшому розміру. В вершку коріння гострої різниці між мітохондріями

[1]) Жмайлович. — К ученію о митохондриях. Одесса. 1913. Диссерт.
[2]) Левицький. — Berichte d. deutsch. botan. Geselschaft. XXVIII, 1910.
[3]) Lundegård. — Arch. f. Zellforsch. VI. 4. 1911.
[4]) Guillermond. — Arch. d'anatomie microsc. XIV.
[5]) Forenbecher. — Ber. d. deutsch. botan. Geselsch. XXIX. 1911.
[6]) Сапегин. — Исследование индивидуальности пластиды. 1913. Диссертация.

та пластидами помітити не можна. На підставі наведеної літератури, мені здається за правдивий здогад, що всі ці включення суть пластиди. Під впливом механічного роздратування (може, правильніш, під впливом хемічного діяння Wundhormon'а) спочатку великі, а потім і дрібні зникають (дуже поступово). Через деякий час вони знову з'являються, починаючи з дрібних. Крім того, іноді ніби й ядерна субстанція може переходити до протоплазми, але звести утворення цих включень до хромідій не можна. По-перше, вихід грудочок з ядра — виняткове явище (можливе тільки в зникаючих ядрах). По-друге, з ядер виходять більші зерна, ніжті, яких можна вважати за наймолодші.

Крім цих відмін у клітинному тілі, під впливом механічних роздратувань я бачила також і деякі ухили від правильного процесу каріокінези я дер. Останні не специфічні. Під впливом хлорал-гідрату, бензолу, хлороформу, відмін температури, освітлення різним промінням та инших різноманітних роздратувань багато дослідувачів описало й злиття ядер (синдиплоїдні ядра Strasburger'а[1]), якому Nemec у деяких випадках намагається дати пояснення (зменшення поверхневого напруження через те, що хлорал-гідрат є розчинник жирів); і нерівномірне ділення з одним і з трьома бігунами; і нерівні дочинні зірки, іноді звязані одна з одною. Без жадного сумніву, деякі з цих ядер нежиттездатні й знищуються. При цьому з'являються вакуолі в хроматинових брилах, поліхромазія дрібних зернят, хромоліза, вихід хроматину з ядра. Причина цього знищення, очевидячки, полягає в самих синдиплоїдних ядрах, хоч і оточення, мабуть, також впливає на ядрові структури, змінюючи, наприклад, форму хромозом.

Відомо, що той самий зворушник неоднаково впливає на різні клітини. З другого боку, різні зворушники однаково впливають на ту саму клітину. Реакція клітини на роздратування залежить, головно, не від природи зворушника, а від будови самої клітини. Так, наприклад, м'яснева клітина на всяке роздратування відповідає скороченням, залозова — відділенням секрету. Функції ядер у різних клітинах, очевидячки, мало розрізняються, через те відміни ядер взагалі не виявляють особливостей у різних об'єктів.

Не те в протоплазмі. Функції її в різних клітинах надзвичайно різноманітні, структури виявляють велику різницю, через те й реагують на роздратування вони неоднаково: ентодермові клітини гідри — секрецією, а клітини паростів гороху — забаренням розвитку пластид.

Наприкінці я повинна щиро подякувати вельмишановного проф. Ф. Породка за керування цією роботою.

---

[1]) Ssrasburger—Jahresber. f. wiss. Botan. Bd XLIV.

До питання про культуру та значення лікарської валеріяни [1]).

(Попереднє повідомлення).

Лікар **Зінов'єв-Іконніков.**

Валеріяна цікава з багатьох поглядів: ботанічного, агроселекційного, хемічного, клінічного та торговельно-промислового. Цілий ряд визначних робітників, як проф. Монтеверде, Голубов, Казакевич, Крейер, Воронов, Кожуховський і багато инших у різних кутках нашої країни ретельно вивчають властивості цієї рослини.

І. Що-до *ботанічного боку справи*, то, здається, немає иншої лікарської рослини, що мала-б стільки різних одмін, як валеріяна. За час лише одної наукової командировки в справі лікарських рослин мені пощастило зібрати більш як 25 її виразних форм. Ці одміни дуже різноманітні. Ботанічні досліди мають велике значення для агроселекції тому, що вони прокладають шлях до виявлення чистих ліній (див. праці Саратівської та Могилівської досвідних станцій), а ми знаємо, що кожна чиста лінія тої чи иншої лікарської рослини має свій специфічний, фізіологічний уплив на тваринний та людський організм, відмінний від упливу иншої чистої лінії. Ботанічна проблема що-до валеріяни надзвичайно трудна. Це видно хоч-би з того, що її одміни йшли під одною назвою, й навпаки. Опріч одмін Vulgaris: Angustifolia (з горбовин), Exaltata (з болот), Media, Minor, Intermedia, Sambucifolia та инші з Лінеевого та инших виду все-ж таки виділено багато чистих ліній. Нащадки валеріяни мають нахил розщіплюватися і таким чином повертаються до своїх предків, а тому, щоб вивести чисту лінію, треба розмножувати її поділом корча, себ-то вегетаційно. Навіть одержавши чисту лінію, гарний ґрунт та догляд, через декілька років зовсім змінюють валеріяну і переводять її з дикої відміни в культурну.

ІІ. Відомості *агро-селекційні та хемічні* основано на працях в облікових ділянках, площею по 160 кв. метр. кожна, що були в різних місцях, як самого м. Київа, так і його околиць.

Переведено було декілька спроб з деяких питань культури валеріяни.

а) Час засіву. 15 вересня 1923 року висіяно на ділянках лікарських рослин в Ботанічному саду Укр. Ак. Наук у Київі 3250 штук. Насіння валеріяни Officinalis із Бітци, врожаю 1922 року. 21-го вересня того самого року зійшло декілька штук. Аналогічний засів вроблено 14 жовтня та 19 листопада. 20-го листопада весь

[1]) З доповіди, прочитаної 28 лютого 1926 р. на першій нараді робітників культури лікарських та технічних рослин на Україні.

засів на зиму напів прикрито листям. 23-го квітня 1924 року знайдено на вересневій ділянці тільки 2 проростi, але, не вважаючи на те, що було вжито заходів, до $^1/_2$ червня й ці загинули. На жовтневій-же та листопадовій ділянках насіння зовсім не зійшло.

Отже, ця спроба показує, що посів валеріяни, принаймні в Київській округі, треба робити не пізніш серпня місяця, чи початку вересня.

Спеціяліст з лікарських рослин Д. Лук'янов теж, вважаючи, що навіть вересневий посів іноді не сходить через шкідливий вплив ранніх заморозків, сповіщає, проте, що пізній посів — за $1^1/_2$—2 тижні до морозів (на київській широті в кінці жовтня), тоб-то розраховуючи так, щоб посходило лише напровесні,—дає дуже добрі наслідки.

б) Спосіб засіву. Після засіву валеріяни гридку зовсім не вкатували, бо ґрунт твердий (суглинок) і він не давав коркового шару. Убивання-ж поверхневого шару на важкому ґрунті утруднює дихання рослини, тим самим затримує проростi. Насіння лише злегка було прикрите землею. Енергійний ріст засіву доводить правильність нашої спроби.

В. Нашкевич, що радить добре вкатувати насіння підчас засіву валеріяни, очевидячки, має на увазі відповідний для осіннього вкатування вогкий ґрунт. (Він ставив свої спроби на Уманщині).

в) Висота місця та освітлення. Питання висоти місця та освітлення ще спірне. У природі ми находимо валеріяну частіше на вогких, напівзатінених низьких місцях. А розводять її на сухім, часто досить відкритім місці й не вважаючи на рівень ділянок.

26 вересня 1923 року одержано з овочево-городньої школи Сільсько-Госп. Інституту: 2 кущі Alliariaefolia, 12 кущів Officinalis (із затіненого місця, вагою по 21 грам кожне коріння) та 14 кущів Exaltata (з відкритого місця, вагою пересічно по 115 грамів); вагу коріння показано в свіжому вигляді.

Кущі кожної відміни розділено на дві рівні групи і по змозі в однакових, крім одної, умовах, та однакового часу на чорноземі засаджено: одну половину на сухому, горовому та досить відкритому для висушливого впливу вітрів місці (схил), а другу недалеко від струмка на звичайній висоті, в напівзатіненому місці — ті й другі кущі було посаджено в науковій частині Ботанічного саду У. А. Н. у Київі на ділянках Медичного Студ. Т-ва. Поливали та пололи в однакових умовах; валеріяну нижньої ділянки довелося пересаджати на инше, але аналогічне місце.

Спостереження провадили протягом двох років: посадку вроблено 26-го вересня 1923 р., а кущі що виділили викопано 26 вересня 1925 року.

Наслідки: кущі Alliariaefolia загинули вже до весни 1924 року. Officinalis на нижній ділянці слабша, ніж на вищій, але взагалі різниці майже не було: в обох місцях росли погано, і досягли найбільшої висоти 70 см. Довжина корінища викопаного та вичищеного від землі була 0,2 метри, вага — 16 грамів. Що-до Exaltatae,

то в той час, як на верхній ділянці кущі її поступово всихали і в кінці другого року зовсім зникли, на нижній ділянці розвивались досить буйно, так що висота деяких екземплярів досягла більше, як 1,5 м., а вага коріневої системи після 4-х денного висушування доходила до 165 грамів.

З цієї спроби видно, що відміна Officinalis слабіша за Exaltatae і — чисто біологічно — вона не така витривала. Вага її коріння сухого менша за вагу свіжого, посадженого 1923 р., пересічно на 5 гр. На верхній ділянці вся валеріяна загнула від сонячної спеки, а на нижній стала від двохразового пересаджування зовсім квола.

Exaltata дала ліпші результати, вже хоч-би з погляду морфологічного там, де її поставлено в умови близькі до природніх. Вага її корча з нижньої ділянки більша за свіжого корча, посадженого 1923 року, пересічно на 50 грамів (вага Officinalis, як ми бачили, навіть м е н ш а ніж вага корча, посадженого 1923 р.). Тут треба зауважити, що в Сіл.-Госп. Інст. Exaltata росла на відкритому місці; ми її перенесли в відповіднішу для неї напівтінь. Що-до кількости етерової олії в корінні Exaltatae, то коли-б її процент проти Officinalis навіть був менший (а це ще не доведено), то в кожному разі абсолютно більшою вагою свого коріння вона що кількість догоняє. Отже, ця спроба доводить, що в а л е р і я н у т р е б а к у л ь т и в у в а т и н а п л о щ і н а п і в з в а т і н е н і й з д о с т а т н ь о ю к і л ь к і с т ю в о г к о с т и в ґ р у н т і.

До аналогічних висновків що-до місця та освітлення для валеріяни прийшов і Н. В о р о ш и л о в, директор кол. славнозвісної Ферейнівської плантації лікарських рослин під Москвою, який намагається культивувати її в умовах близьких до природніх. Про те саме говорить і К е л л е р: що вище та сухіше місце, то валеріяна дає на одиницю ваги коріння менше етерової олії.

г) В ж и в а н н я у г н о є н н я. Поливання рідким гноєм (спроба з Exaltatae).

Питання про спосіб угноєння під валеріяну теж спірне: є й такі погляди, що угноєння не поліпшує корисности валеріяни, а навіть затримує вегетацію. 20-го липня 1920 року засіяно на спробному полі за заводом кол. Гретера й Криванека на ділянках, що належали Бюрові Лікарських Рослин С.-Г. Наукового Комітету України, рядовим способом Officinalis і Exaltata. Умови ґрунту та освітлення: спробу зроблено в двох місцях — на низині, у вогкім напівзатіненім місці, з пісним ґрунтом, та на підвищенім, сухім, повно освітленім, з легким ґрунтом. На підвищенім місці взято під Exaltata подвійну площу, і одну половину її перед засівом поливано рідким коров'ячим гноєм. (Для угноєння вибрано гнойову рідину, бо хоч вона коштує трохи дорожче, зате має більший % корисних для рослин речовин. До того ще, якщо культуру ведеться в малому масштабі, не на полі, то й з технічного боку вживати рідкий гній не дуже трудно).

Спостереження ведено півтора року. Викопувати коріння закінчили зовсім до 30-го листопада 1921 року.

Головну увагу звернено на ті висновки вищенаведеної спроби, що стосувались до двох половин горішної площі Exaltatae. Тут ми

мали різницю ваги коріння, хоч, правда, й невелику. Корчі Exaltatae поливані гноєм, важили пересічно 118,4 гр. після висушування, себ-то майже на 10% більше ніж неугноєні. Отже, ця спроба доводить, що угноєння ґрунту перед засівом рідким коров'ячим гноєм корисне для валеріяни.

До аналогічних висновків прийшла й Орлова. Вона відзначається позитивно й про вживання повного мінерального угноєння (фосфором, азотом, калієм) для валеріяни. За Орловою, в корінищах валеріяни угноєної чи то звичайним, чи штучним гноєм, процент етерової олії вищий. Але-ж Д. Лук'янов, що є також прихильник угноювання валеріяни, сповіщає про такі наслідки угноєння як звичайним гноєм, так і суперфосфатом (відомості здобуто на Всесоюзній с.-госп. виставці 1923 р. у Москві): в той час, як валеріяна з неугноєного ґрунту мала в собі 0,88% етерової олії, — з угноєного ґрунту мала 0,85%, а на суперфосфаті лише 0,84%. Ф. Іванов також прийшов до висновку, що фосфоритове угноєння — Томасів шлак—не дуже корисне для валеріяни. Частинне мінеральне угноєння для валеріяни солями калія, за даними тої-ж таки виставки, підвищує % етерової олії в Exaltatae до 1,5%. Д. Лук'янов пропонує вживати свіжого коров'ячого гною мірою не менше за пуд на кв. сажень. (Можна спробувати й кінський гній, а також перепрілий гній).

д) Приблизний вік культури валеріяни — одно-, півтора- чи двохрічна культура.

Із спостережень виходить, що культура валеріяни повинна йти двохрічного типу. Звичайно висівати напровесні не слід, бо тоді сходить тільки 10 — 15%, та й то дуже повільно й кволо. Двохрічна культура валеріяни дає нам, по-перше, насіння, а по-друге, на весну другого року, головне в Officinalis, розвивається дуже багато прикореневих паростків, які, коли їх відділити та посадовити, дають буйні кущі (до 50 з одного), з багатою коріневою масою; коріневa система що-до ваги в двохрічної культури сильніша й має в собі більший % етерової олії. Особливо двохрічну культуру треба рекомендувати великим та спеціяльно валеріяновим господарствам лік. рослин, бо в таких господарствах, не звважаючи на весінній посіх, все-ж знайдеться якийсь час і на валеріяну: ці господарства не матимуть матеріяльної потреби забирати землю до пізнього (прим., липневого) засіву під культуру якоїсь рослини з коротким вегетаційним періодом (як морква, шоститижнева картопля то-що). Бур'ян, що росте весною дуже скоро й такий прикрий для господарів, при масовій культурі валеріяни і хоч малому доглядові до появи 5 — 6 листка, її не заглушує, бо валеріяна надзвичайно живуча, і, крім того, скоро ростом переганяє бур'яни; що-до того, що ніби-то рослина зберігає соки, коли нема квіткового стебла, то практично це не точно, тому що хоч півторарічна культура рослини й не встигає цвісти, але-ж потрібні соки на головну свою життєву мету—розмноження—деяка частина рослин все-таки витрачає й їх коріневій системі не дає (це видно хоч-би з того, що 5 — 8% кущів навіть півторарічної культури все-ж таки викидають квіткові стеблини). Хемічна аналіза цілком ясно підтверджує потребу зберігати квіткове стебло. За Лук'яновим, валеріяна Лубен-

ської спробної станції без квіткових стеблин дала 0,83% етерової олії, а з квітковими стеблинами — 1,2% (звичайно, не слід спізнюватись копати коріння, бо, за спостереженнями Басарської, в кореневій системі відцвілих рослин починають розвиватись продукти загнивання: треба викопувати на початку цвіту). Якість двохрічного коріння перевищує одно- й півторарічний не тільки вагою (таких результатів над культурою валеріяни досягли як А. Скаченко в Нансенівці, так і московські плантації), а також і кількістю етерової олії (на Всесоюзній с.-г. виставці 1923 року в Москві підтверджено за Лук'яновим, що однорічна валеріяна дає 0,4% етерової олії, а двохрічна — 0,6%, значить, в $1^1/_2$ рази більше).

Отже, однорічна культура валеріяни мало корисна з погляду як біологічного, так і торговельно-промислового. Що-ж до $1^1/_2$ річної культури, то її можна допустити лише в деяких випадках і саме в тих господарствах, де лікарські рослини культивують, між иншим, так-би мовити, поверх прейскуранту.

Значить, наша спроба доводить, що на плантаціях, де домінують лікарські рослини, треба проводити двохрічну культуру валеріяни.

Коли-ж персоналу та грошей досить, то культуру можна вести за методою Д. Лук'янова. Ця метода полягає в тому, що за час вегетації насіння валеріяни не збирають, воно (насіння) потрапляє в ґрунт (в червні—липні) й дає самосівні проростi. Другого року на весні прорість треба розсадити, а восени вже можна викопати коріння. За такого способу валеріяна потрібує літом мало догляду та й насіння дістаємо багато; протяг культури буде таким чином $1^1/_2$ річний.

Г. Крєєр культивує валеріяну за методою Д. Лук'янова, змінивши її для масової культури. Він радить не використовувати самосіву, а засівати валеріяну. Але він відносить посів валеріяни на пізній час — на осінь, вважаючи, що прорість майбутньої весни, себ-то розсада, буде рівніша та повніша, в наслідок, як каже Крєєр, «корисного впливу проморожування насіння, та достатньої вогкости від розтавання снігу». Протяг культури буде таким чином $1^1/_2$ або $2^1/_2$ роки.

е) Врожай насіння. Порівняльні досліди з Officinalis та Exaltatae.

В червні та липні 1920 р. на розсаднику Акліматизаційного саду У. А. Н. з пропозиції акад. Кащенка ми підрахували всі щитки сім'яних «гнізд» на кущах валеріяни, як Officinalis так і Exaltatae, що були в саду. Обробивши за методами біометрики підрахунки, ми здобули такі результати:

	І щиток	І гніздо	Вся рослина	Загальне число насінин
1. Officinalis . .	507 насінин	9 щитків	4 гнізд	20.851 шт.
2. Exaltata . . .	711 „	18 „	$7^3/_4$ „	99.185 „

Значить, Exaltata дає насіння в 5 разів більше, ніж Officinalis. Отже, простий математичний підрахунок доводить нам, що з погляду врожаю Valerian'y Offic. треба замінити на Exaltat'y (у фармакопеї).

Кінчаючи уваги що-до агрономічних заходів з культурою валеріяни, слід згадати про авторитетну заяву Н. Львова, що культура валеріяни конче потрібна, хоч-би вже тому, що дика валеріяна, яку збирають, є низької якости. Є відомості лише в одному випадкові, коли дика валеріяна дала наче-б-то більше етерової олії проти культурної (повідомлення Радилевського на Всеукр. нараді 1926 р. в справі лік. рослин про дику кавказьку валеріяну гори Бештау). У тій літературі, що ми використали, ми не знайшли вказівок про те, щоб у якійсь місцевості дика валеріяна давала більше корисних речовин, ніж культурна.

ж) Спроба акліматизації деяких одміи валеріяни. 31 липня 1925 року було засіяно на глинястому ґрунті ділянки № 1 Наук. Студ. Т-ва при Київ. Мед. Інст. (ріг Новопавлівської та Обсерваторної вулиці) 18 гатунків валеріяни: 9 гатунків Officinalis—із Москви (Бітца), Ташкенту, Київа (УАН), Ялти (Никити), Півн. Кавказу, Красної Поляни (в Сочі), Саккараби (біля Бакурʼян)—та два гатунки з Тифлісу; два гатунки Exaltata: з Могилева (спробна ст.) і з Київа (УАН); два гатунки Alliariaefolia: з Бакурʼян, два гат. Tiliaefolia з Тифлісу (Введенська округа) і Бакурʼян, один гат. Dubia із Акмолинської області; один гат. Sambucifolia із Сухуму (Клухорського перевалу), один гат. Alpestris з гори Цхра-Цхаро (біля Бакурʼян).

Засів зроблено навмисне просто в ґрунт. Через $^1/_2$ м-ця всі гатунки зійшли. На жаль, повна посуха протягом серпня 1925 р. погубила цей почин.

з) Щоб закінчити про агроселекційні відомості, скажемо декілька слів про те, як вести селекцію валеріяни. Треба йти двома методами: для практичної сторони справи є важливий штучний добір на посухотривалість, на пристосування рослини до малої кількости вогкости, врожайність та імунність до шкідників. Що-як-до добору природнього, то гатунки з темнішими та твердими листками й широкими дольками листка, а також з незначною бабкою (так зветься здерев'яніла частина коріння) наче корисніші. Треба було-б зробити дослід на схрещування.

и) Яку відміну валеріяни варто розводити в Київському районі, коли взяти під увагу цінність її хемічних препаратів?

20 серпня 1923 р. було посіяно 10 гатунків. Із них вижилих 6 гатунків перенесено червня міс. 1924 р. в інше місце, а потім знову перенесено травня міс. 1925 р. на ділянку № 1 Наукового Студ. Т-ва. Вижили такі гатунки валеріяни: 1—2) Officinalis з 2-х місць (з-під Ленінграду — із Лахти та ст. Суйда); 3) Palustris, var. Vulgaris — (Гомельська болотяна з Могилівської досл. ст.); 4) Nitida, var. Intermedia — Гомельська суходольна з Могилівської досл. ст.; 5) Stolonifera Фішера-Крейєра (var. Integerrima Крей-

ера — корчова з Могилівської досл. станції) і 6) Stolonifera Фішера-Крейера, var. Serrata і Dentata Крейера з Могилівської досл. ст. Всі ці 6 гатунків вижили, не зважаючи на дворазове пересаджування, але другі 4 гатунки після пересаджування загинули; це такі: 1) Officinalis із Бітци, 2) Dubia з Акмолінської области, 3) Exaltata з Чернігова (її посаджено тільки 40 насінинок) і 4) Palustris, var. Exaltata з Могилева.

Викопували коріння 23 вересня 1925 р. За ходом вегетації всі екземпляри Officinalis із ст. Суйда давали довжину коріневої системи до $^1/_3$ метра і пересічну вагу після обтрушування та тижневого висушування до 90 гр. Максимальна вага коріння досягала 166 гр. Після старанного висушування коріння важило найменше 40 гр.

Що-до гатунку Nitida, то в ньому бували й малі екземпляри, але довжина коріневої системи деяких перевищувала $^1/_2$ метра, а пересічна вага після витрушування та тижневого висушування доходила до 90 гр., максимальна вага коріння досягла до 200 гр. Після старанного висушування найменша вага коріння дорівнювала 50 гр. Отже, цей досвід доводить нам, що в Київському районі треба спробувати культуру відміни Valerianae Nitida.

Результати-ж хемічних дослідів Орлової виявили, що з усіх досліджуваних гатунків той самий гатунок Nitida має в собі максимальну кількість еторової олії проти Dubia, Stolonifera і Palustris, а саме, до $2{,}4\%$ (Рівночасно Орлова прийшла ще й до инших висновків: що корінець тонший, то концентрація еторової олії в ньому більша, принаймні на $^1/_2\%$. Так у цієї-ж таки Nitida периферичні корінці від 1 мм. й менше мають у собі еторової олії навіть до $2{,}8\%$).

Порівняємо до Valeriana Nitida деякі инші гатунки валеріяни, що заслуговують уваги.

1) Exaltata з Чернігова, морфологічно дужа, збору 1925 р. в саду УАН за дослідами К. Гижицького методою перегону водяною парою (взято було мішанину цілком розвиненого коріння з недорозвиненим), дала тільки $0{,}25\%$ еторової олії, тоб-то таку кількість, що її зовсім не допускає фармакопея: (на думку К. Гижицького, найрозвиненіші корінці дали-б добуток еторової олії з цієї валеріяни все одно не більше як $0{,}4\%$, тоб-то мінімум, що його ще допускає фармакопея). Але через те, що валеріяну цього гатунку досліджено було в малій кількості, хемічну аналізу її треба перевірити.

2) Валеріяна з Полісся, що за Моргацьким росте там великими заростами (переважно в Брянській окрузі) та видається сильною коріневою системою, також цікава для порівняння.

3) Dubia Бунге-Ледебура, Степова або Сибірська, культивована в Вороніжі, а потім перенесена на Саратівську дослідну станцію. 1922 р. Скворцов проаналізував усі валеріяни, культивовані на Саратівській спробній станції, і виявилося, що найкориснішою (як рівняти до Officinalis і Volgensis) є якраз згадана валеріяна, бо свіжа дає $0{,}64\%$ еторової олії, а через 12 діб

її облишається до 0,4%, але з цілковитим браком валеріянової кислоти, шкідливої для людського організму.

4) Нарешті, цікаво завести культуру дикої валеріяни з гори Бештау (півн. Кавказ), яка, за повідомленням Радилевського, має в собі стерової олії більше за нашу валеріяну Officinalis (та мало екстрактивних речовин, майже некорисних для хорої людини).

к) Від чого залежить зменшення корисности препаратів валеріяни?

Деякі терапевти прийшли до висновків, що валеріяна з терапевтичного боку мало корисна. Треба вияснити, чи ця малокорисність валеріяни залежить від внутрішніх властивостей препарату, чи від сторонніх умов. На основі фармакологічних та клінічних спостережень, Vogl, Harras і Poulsson прийшли до висновків, що валеріянова кислота з коріння некорисна, а Hager гадає, що вона навіть шкідлива (на щастя, за Pierlot, її в стеровій олії є тільки 5%); що-до корисности оцетової та інших кислот, які є в корені, то про них не варто й згадувати. Майже всі автори вважають, що цінність валеріянових препаратів є в їх стеровій олії, точніше, в борнеолі — камфоруватій речовині, що є головним компонентом олії. Що-ж до екстрактивних речовин валеріянового коріння, то в літературі немає зовсім указівок на їх корисність.

Але за деяких шкідливих умов стерова олія переходить у валеріянову кислоту. Таких умов налічують декілька. З них головні: 1) пізне викопування коріння за Черніенським (за Лук'яновим коріння, викопане на Лубенській досл. станції 25 серпня, мало 0,83% ет. олії, а викопане 10 жовтня вже лише 0,62%; див. також вищенаведені спостереження Басарської); 2) надто сильне висушування за Hager'ом дуже шкідливе (через те селяни, що збирають валеріяну, повинні здавати викопане коріння у свіжому стані, щоб відповідні організації могли сушити його, додержуючи потрібних умов); 3) несприятливе й довгочасне зберігання препаратів за Hager'ом і за Bruylants'ом; через це стара тинктура валеріяни шкідлива; про некорисність коріння валеріяни, що довго лежала, свідчить і проф. Ф. Яновський (від довгого зберігання мабуть міняється розташування атомів у молекулі — відбувається дисперсія). Отже, ці дані нам доводять, що зменшення корисности препаратів валеріяни залежить від неправильностей у культурі та зберіганні.

III. *Уваги з боку клінічного.* Нове видання (7) російської фармакопеї віддає досить уваги лікарським рослинам (у фармакопейній комісії лікарсько-рослинні препарати відстоював проф. Щербачов), але в Зах. Європі в принципі дотримуються курсу на патентовані препарати, в даному разі на синтетичний борнеол; закордонні торговельно-промислові фірми добувають борнеол у чистім кристалічнім стані з камфорного дерева, але-ж його можна здобути й чисто-хемічним шляхом. Синтетичний борнеол слід перевірити клінічно. Прогрес лікарської справи не в тім, що ми будемо консервативно додержуватись старого індексу медичних засобів Гале-

нових часів, а в тім, щоб мати можливість поліпшувати цей фармарсенал.

Проф. М. Стражеско ще 1907/8 р.р. проробив у фармакологічній лабораторії кол. Київського Університету цілий ряд дослідів, щоб з'ясувати вплив препаратів валеріяни Officinalis на ізольоване серце тварин (котів, трусів, собак), а потім переніс ці досліди що-до здатности валеріянових препаратів у звичайну клінічну обстанову. У результаті він прийшов до висновку, що чинник валеріяни, впливаючи на вищі чулі центри головного мозку, заспокоює серцеві нервові проводи і є цінне nervinum tonicum. Проф. Ф. Яновський теж уживає валеріяну в своїй клініці в неврозах усіх видів. Широкою рукою користуються з неї й психоневрологи, при чому мають на оці і сугестивний вплив валеріяни.

Клінічні спостереження доводять, що чинник валеріяни є корисний, иноді незамінимий засіб в деяких захворюваннях нервової системи та в різних психо-невротичних станах.

IV. *Уваги з боку торговельно-промислового.* За даними «Рус. Общ. Сод. Разв. Хим. Фарм. Промышл.» (наведено дані у Комарова), до війни в кол. Росії потрібно було що-року до 10.000 пудів валеріяни. Валеріяна є й тепер одною з небагатьох ударних лікарських рослин. Вона є одна з рослин, що її найчастіше вживають у медицині. Психіятри, наприклад, вживають її спеціяльні препарати навіть підчас епілепсії. За Hager'ом вона сприяє зменшенню кількости епілептичних нападів. (Див. також: Щербачев. Brenton, Pierlot, Hengst та ин.). Лікарі всіх спеціяльностей включають часто валеріяну в рецептурну формулу, інтуїтивно керуючись тою чи иншою властивістю борнеолу. За Львовим, валеріяна — єдина лікарська рослина, знищення якої є небезпечне для лік. ринку. В Германії майже всю валеріяну знищено: німці замовляють її в инших країнах. Але-ж у нас справа з нею стоїть не краще. Ми платимо за пуд дикої місцевої валеріяни, низької якости 8 карб.[1]), за неперевірену кавказьку—21 карб. і все-ж власної валеріяни нам не вистачає, бо людність по-хижацьки знищує на ній підчас збору всю валеріяну. Так загинули зарості валеріяни в Сумській (як сповіщає Березин) та Золотоноській (як сповіщає Моргацький) округі, звідки поповнювала свій запас валеріяни вся Полтавщина. І ось 1925 р. Україна опинилася в смішному й трагічному становищі: Держмедторгпром привозить із закордону валеріяну по 35 карб. за пуд. Це схоже на те, як до 1914 р. Росія вписувала з Германії березові бруньки та сонячник...

Культурної валеріяни у нас мало; аптеки поповнюють свій запас гол. чином за рахунок дикої. Але, щоб аптекоправління щороку могло мати достаню кількість валеріяни, треба переконувати людність (м. б. через сільських

[1]) Наведені цифри взято з доповіди голови «Укр. Мед. Торг. Пром». на нараді в справі культури лікар. росл., що відбулась у Київі року 1926-го.

лікарів) приймити хижацький спосіб збору валеріяни.

Крім упорядкування збору, треба потурбуватись і про утворення джерела валеріянового насіння. (Тим часом можна надіти насіння валеріяни тільки в Нансеївці — Officinalis і Exaltatae по одному пудові, — та стільки-ж у Житомірі — Exaltata із Чернігова).

Висновки. — З боку ботанічного. Треба примусити до встановлення чистих ліній, тому що тільки праця з чистими лініями може привести агроселекцію, хемічні аналізи та медичну клініку до точних висновків що-до валеріяни.

З боку агрономічного: 1) на Київській широті засів валеріяни треба робити не пізніше, як у першій половині вересня, бо посіяна в нас пізніше, навіть московська, зими не видержує. Постановити повірочні досліди з пізнім засівом валеріяни (за Лук'яновим).

2) Засіваючи, треба вкатувати насіння залежно від пори року, кількости опадів і грунтових умов.

3) Коли заводити валеріяну в культуру, треба пильнувати поставити її в умови як-найближчі до природніх: не висока місцевість, з деяким затіненням та достатньою кількістю вогкости в грунті.

4) Перевірити порівняльну корисність угноєння культури валеріяни коров'ячим та кінським гноєм, як рідким, так і свіжим та перепрілим, і дослідити, як впливає повне та часткове мінеральне угноєння на кількість борнеолу в еторовій олії.

5) В польовому масштабі валеріянову культуру треба вести 2-х вегетаційну, що зберігає для рослини можливість размножуватись та не зменшує кількости етерової олії (також спробувати й методу Лук'янова-Крейєра).

6) Виходячи з того, що врожай насіння Exaltatae перевищує в декілька разів Officinalis, та до того Exaltata дає й більший добуток етерової олії, треба в польових культурах, що приставляють матеріял на ринок, поступово заміняти Officinalis на Exaltat'у.

7) Досвідні станції лікарських рослин повинні постаратись у найближчу вегетацію акліматизувати, по можливості, як-найбільше число гатунків валеріяни з різних районів.

З боку селекційного: чисті лінії валеріяни треба відбирати на посухотривалість, врожайність та імунність, при чому звертати увагу, як на морфологічний вид рослини (листя, бабка), так і на її хемічну корисність.

З боку хемічного: 1) Зробити старанні контрольні досліди на культуру та хемічні аналізи валеріяни. В першу чергу дослідити такі гатунки: Exaltata Mican з саду УАН та з Чернігова; Officinalis зі ст. Суйда (Ленінград); Nitida, var. Intermedia (Могилів); Dubia Бунге-Ледебура (Воронізька та Саратівська досл. ст.); кавказька з гори Бештау; Поліська з Брянської округи. 2) не спізнюватись збирати (оптимально серпень — вересень), не сушити при високій температурі та вживати корінця збору останньої вегетації, бо як не додержувати цих правил — етерова олія переходить у шкідливу для організму валеріянову кислоту.

З боку клінічного: перевірити клінічно діяння борнеолу синтетичного та здобутого з етерової олії; коли виявиться, що синтетичний корисніший і можна його добувати в достатній кількості, то переглянути питання, чи потрібна культура валеріяни.

З боку торговельно-промислового: Просити Наркомзем про те, щоб було влаштовано валеріянові заповідники в Сумській та Золотоноській округах; провадити серед людности культурну агітацію проти хижацького способу збирати дику валеріяну; плантаційним співробітникам дозволити збирати дику валеріяну тільки в тому випадкові, наколи вони ставлять перед собою за мету виводити чисті лінії; заготівники повинні розділити Україну що-до збору валеріяни на окремі райони й збирати послідовно в хронологічному порядкові; утворити джерело добування валеріянового насіння.

Це попереднє повідомлення є тільки частина résumé основної праці про валеріяну лікарську, що її розпочато ще року 1917 й готується до друку.

Користуюся з нагоди скласти подяку всім особам, що, переглядаючи мою працю, дали цінні вказівки.

Короткі відомості що-до важливішої використаної літератури про валеріяну.

I. Праці, присвячені виключно валеріяні (в хронолог. порядкові): 1) Брейтман М. Я.—Борнивал, валидол и др. препараты Валерианы. СПБ. 1909. 2) Vogl—Валериана. 1909. 3) Львов М.—Валерал, валерил и др. составные химич. части корневища Валерианы. СПБ. 1910. 4) Кнолль.—Baldrianal Людвигсгафен на Рейне, 1912. 5) Казакевич Л. В.—Виды и формы Валерианы на Юго-Востоке. Саратов, 1922. 6) Кожухов ский.—Некоторые выводы из наблюдений за Валерианой на плантациях в Ново-Прилуцком хуторе. Винница, 1923 7) Орлова Л. В.—К вопросу о хим. оценке Валерианового корня. в связи с толщиной Корешков. Москва. 1924. 8) Басарская Л. Д. К вопросу морфологии Валерианы. Одесса, 1926. 9) Иванов Ф. В.—Опыты культивирования Valerianae officinalis. Москва, 1926.

II. Перелік деяких авторів, що повідомляли в своїх працях дані про валеріяну поряд з иншими лікарськими рослинами: Григорєв (1897), Егер (1900), Шейнкман (1910), Седир (1912), Кант (1913), Свирловський (1915), Панкевич (1915), Клинче (1916), Колтоновський (1917), Іванов (1917), Максименко (1918), Андреєв (1919), Золотницький (1919), Малченко (1921), Володарський (1922), Подгородецький (1922), Пастернацька (1922), Пачоський (1922), Ворошилов (1922—3), Крейер (1925), Кащенко (1915—25) та багато иших.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Соціяльна гігієна, як наука.

С. Каган (Київ).

Загальні уваги.

Соціяльна гігієна, про яку оце нижче й буде мова, виросла та оформилася в науку лише останніми десятиріччями. Зокрема, своїх прав громадянства вона набула лише від Великого Жовтня, що викликав сотні мільйонів людей на боротьбу за нове життя. Той-же Жовтень підсилив стан соціяльної гігієни й далеко за межами Радянської землі. Так, до речи, соціяльна гігієна по революції знайшла собі місце і в німецьких університетах.

Проте зародки соціяльної гігієни спостерігаються ще в 17-му столітті. Вільям Петті (1623—1687) ще встановив залежність смертности міської людности від різноманітних санітарних умов. У 18-му столітті Бернардіно Рамаццініі, Йоган Петер Франк у своїх надзвичайно солідних творах цілком грунтовно підкреслювали величезний вплив соціяльних умов на здоров'я народніх мас. Але-ж роботи цих видатних чоловіколюбців не знайшли належного поширення: пануючі класи систематично обминали ці галасливі твори — принципово їх замовчували [1]). Один з німецьких комунарів — Вітфогель — у книжці «Наука в буржуазному суспільстві» писав: «...в умовах буржуазного суспільства процес впроваджування історично-потрібної думки мусів пройти через чотири фази: 1) замовчування, 2) висміювання, 3) відверту боротьбу та 4) капітуляцію («ми, мовляв, завжди так говорили»). Ці міркування, на думку Вітфогеля, стосуються головне до наук соціяльних, що «за часів буржуазних і є тою офіційною бойовою ареною, де капіталістичні класові погляди та стосунки власности панують у найвідвертішому, найбезсоромнішому вигляді».

З наукових дисциплін, що оце з ними доводиться здибатися лікареві в процесі його виховання, лише соціяльна гігієна є плоть від плоти наук соціяльних; по історії соціяльної гігієни лікар стежить і за історією розвитку соціяльних наук: усе, що характеризує науки соціяльні, є одночасово характерне й для соціяльної гігієни, навіть і майбутнє соціяльної гігієни, як науки, цілком звязане з майбутнім соціяльних наук.

Соціяльна гігієна, або «гігієна незабезпечених» [2]), розгортає перед усім культурним світом жахливості соціяльної невпорядкованости капіталістичного суспільства, а це-ж саме й ріже вухо ситого, задоволеного буржуа, порушує його спокій та щастя. Тільки

[1]) З приводу такого принципового замовчування: звичайно, головні мотиви цього замовчування полягали в класовому характері соціяльно-гігієнічних висновків.

[2]) Так визначає соціяльну гігієну Кіскальт.

окремі високо талановиті борці за людську культуру насмілювалися іноді відверто виступити проти загально визнаної течії та серед инших історично потрібних проблем висунути й проблеми соціально-гігієнічні. Серед таких борців після Франка ми натрапляємо великих гуманістів — Соломона Неймана, Рудольфа Вірхова, — що з пристойною настирливістю продовжують висувати соціально-гігієнічні питання: «те явище,—писав р. 1847 Нейман, — що більшість хороб, які оце позбавляють повної втіхи життя, або передчасно зводять у домовину чималу частину людства, полягає не в умовах людської природи, а в умовах соціального характеру, не вимагає жадних доводів». Рудольф Вірхов відверто визначав лікарів, як «природніх адвокатів бідноти, що до їхньої юриздикції стосуються найбільше питання соціяльні». В часописі «Medizinische Reform», що його видавав Вірхов 1848 р., він ставив перед людством цілу низку соціально-гігієнічних проблем, але-ж часопис цей швидко загинув, проіснувавши в буржуазному оточенні лише один рік.

Наприкінці 19-го століття німецькі соціяльні гігієністи знову починають ворушитися. Гротьян, Фішер, Готштейн та инші оформлюють соціяльну гігієну, як науку, визначають її суть, обсяг завдань, методику то-що, але-ж буржуазія протиставить натискові соціяльних гігієністів свою державну — фізичну силу. Соціяльну гігієну гонять з вищої школи: Проект Готштейнів що-до заведення до вищої школи катедр соціяльної гігієни провалюють у ландтазі так само скандально, як і проект Фішерів що-до «права німців на здоров'я» по імперіялістичній війні 1914 — 1918 років.

Приблизно такий самий шлях перейдено в розвиткові соціяльної гігієни й в колишній Російській імперії. Різниця лише в тому, що російська пануюча класа була в цій справі ще відвертіша та переходила в свойому цинізмові за всякі межі. Глум та гонитва на соціяльних гігієністів у Росії остаточно й назавжди припинила соціяльна революція. Великий Жовтень вивів соціяльну гігієну на широкий, вільний шлях і забезпечив її швидкий грунтовний розвиток. Соціяльні гігієністи буржуазних країн заздро поглядають тепер на нашу Радянську Республіку через те, що їхня буржуазія ще й по цей день або затримує розвиток соціяльної гігієни, або вживає всіх заходів, щоб приручити соціяльну гігієну, поставити її на послуг пануючому класові, замазуючи справжні шляхи та засоби що-до оздоровлення соціально-економічного оточення.

От такий, в коротеньких рисах, історичний шлях соціяльної гігієни, її історичні особливості, як науки соціяльної.

Вже цих загальних міркувань досить, щоб будь-яка поважна наукова людина ставилася-б до дефектів та помилок, що їх ще так багато в молодій науці, не так суворо, з меншими вимогами, аніж до инших, уже нормалізованих, більш-менш сталих наук. Соціяльна гігієна пробивалася майже з підпілля дрібними, розпорошеними річечками, які, виходячи з цього підпілля, об'єднувалися в одну систему, одну науку. Отже й не дивно, що форми соціяльної гігієни, як науки, її терміни то-що, ще не набрали потрібної одности, сталости, але-ж мета соціяльної гігієни, її зміст, її суть облишаються

стабільними й на цей день. Оце як-раз і характерно для соціяльних гігієністів, оце їх і об'єднувало з революційною частиною людства і так вигідно виділяло зо всієї маси лікарів узагалі, з інтелігенції зокрема. «І в промисловій, і в фабричній, і в робітничій, і в соціяльній, і в професійній, і в громадській, і в шкільній, і в комунальній, і в військовій», і в усіх инших гігієнах соціяльний гігієніст перш за все та більш за все вів боротьбу з капіталістичним суспільством — цим основним джерелом руйнації людського здоров'я та людської особи. Соціяльний гігієніст, спостерігаючи капіталістичні болячки, фіксував їх і в оголеному вигляді виносив до мас, до широких кол працюючих. Соціяльний гігієніст закликав і закликатиме цих трудящих до боротьби за своє існування, за право на здоров'я, за право на щастя, за соціялізм.

Отже, чи можна після цього не визнавати за соціяльними гігієністами їхньої позитивної революційної ролі? Та чи не помилково наукову думку, що так настирливо працює над здійсненням справжнього людського прогресу, знижувати до щабля «эклектической науки... ограбляющей старые науки для обогащения новой»? [1]). Звичайно, що так підходити до соціяльної гігієни не тільки є помилково, але й не личить. Треба об'єктивно розібратися в цій справі, спокійно й тверезо ставлючись до всіх її негативних та позитивних моментів. До розвизання цієї справи, до визначення соціяльної гігієни, як науки, до визначення її місця серед инших наук зараз і приступаємо.

Соціяльна гігієна серед инших наук.

Уся сума людських знаннів, кінець-кінцем, має на оці життя та діяльність людських об'єднань, або елементи, що їх утворюють окремі люди. До цього homini sapienti знання щільно підходить з трьох боків: 1) вони дають людині належно орієнтуватися в оточенні; 2) вчать людину вибирати з цього оточення все для неї потрібне, переробляти, реорганізовувати, пристосовувати його для задоволення власних потреб; 3) допомагають людині влаштувати своє соціяльне життя.

Ось три шляхи, що ними людські знання йшли, розвивалися, зростали в величезну науку, яка охоплює тепер усі відомі людині куточки світу. Перший шлях привів до природознавства — науки про живу та про мертву природу. Через природознавство людина проникає в глибину природи, пізнає закони її розвитку, її суть, і в той самий час вона пізнає себе, як частину цієї природи, як частину її органічного, зокрема тваринного світу. Природознавство вивчає людину, як фізично-біологічний тваринний экземпляр і виділяє її серед инших об'єктів в окрему одиницю.

Другий шлях привів до техніки. Техніка впливає безпосередньо на зовнішню природу, робить в окремих

[1]) П. А. Вигдорчик—«Очерки профессиональной Гигиены» стр. 23. Читачів, що цікавляться критикою Н. А. Вигдорчика, надсилаю до 1-ої частини моєї статті: «Социальная гигиена и ее критик—проф. Вигдорчик»; надрукована вона в «Профилактической Медицине», № 6 за 1926 рік. *(С. К.)*.

її частинах найрізноманітніші хемічні та фізичні пертурбації, її об'єктом є матеріяльний субстрат. У той самий час техніка виступає перед нами, як споживач певної енергетичної сили, різноманітної, багатоформної, що все виробляє, все регулює. До цієї енергетичної сили входить, як складова частина, й людська енергія, що без неї неможливим стає й сам технічний процес. Отже й техніка має за свій об'єкт людину і розглядає її, як джерело механічної енергії[1]).

Третій цих людських знанніь охоплює — соціологія. Соціологія розглядає людину в звязку з иншими людьми, об'єднаними на ґрунті господарської діяльности. Коли природознавство більш або менш повно характеризує людину, як фізично-біологічну істоту, коли в процесі виробництва (господарської діяльности) ця істота (зрозуміло, в абстракції) перетворюється в механічну енергію, що утворює низку вартостей, які задовольняють різні людські потреби, то в соціологічному циклі знанніь ця істота виступає вже, як певна вольова одиниця, що має свої інтереси, свої права й обов'язки у відношенні до своїх сусідів — теж вольових одиниць. Матеріяльних процесів соціологія торкається лише оскільки вони впливають на добробут цієї вольової людини.

Отже, усі три галузі людських знанніь вивчають людину. Але кожна з них у цілому чи в окремих своїх частинах, розглядає цю людину з зовсім різних поглядів. У природознавстві людина виступає як категорія фізично-біологічна, у техніці — як категорія енергетична, у соціології — як категорія соціологічна.

Зрозуміло, що всі ці категорії відносні, як відносні й усі класифікації, що існують. Кожна з цих категорій може переходити в иншу так само, як природознавство переходить у техніку, а техніка в економіку. Grenzgebiete спостерігаються й тут, як і в усіх иних галузях життя. Але в основному наука у своїй дослідчій частині знає людину, як категорію фізично-біологічну, енергетичну й соціологічну, а це й забезпечує їй диференційованіше, глибше, з методологічного погляду науковіше вивчення людини взагалі.

Звернімось тепер до відповідної аналізи кожної з вищезгаданих галузів людських знанніь і, в першу чергу, до природознавства, а саме до тієї групи природничо-наукових дисциплін, що своїм об'єктом мають фізично-біологічну людину. З усього природознавства доведеться перш за все виділити ту його групу, яка вивчає людину нормальну: нормальну анатомію з гістологією, нормальну фізіологію, нормальну психологію й т. п.; назвімо цю групу умовно, для скорочення, «норматологічною» або «А».

Далі, насупроти цієї групи «А» треба виділити групу дисциплін, що вивчають хороби людини: патологічну анатомію з гістологією,

[1]) Для техніки,—каже Туган-Барановський,—процес господарського виробництва є не що инше, як низка послідовних фізично-хемічних відмін у певному матеріяльному субстраті під упливом певних фізично-хемічних сил. Сама людина для техніки є не що инше, як механічна сила, що нічим не відрізняється в принципі од инших механічних сил, які беруть участь у процесі виробництва.

патологічну фізіологію, патологічну психологію то-що; назвемо цю групу «патологічною» або «В».

Крім цього природознавство має ще в своїй системі галузь, що вивчає здоров'я людини у відношеннях: 1) зміцнення його в людини нормальної й 2) устереження цієї нормальної людини від переходу до патологічного стану. Ця галузь природознавства зветься гігієною. Спираючись у своїй науково-дослідчій діяльності на дані групи «А» й «В», гігієна зосереджує центр своєї роботи на о т о ч е н н і, що в ньому живе людина, й на впливові цього оточення на людське здоров'я. Зрозуміло, що коли мова йде про відділи природознавства, мають на увазі виключно об'єкти цього природознавства, цеб-то, коли мова йде про л ю д и н у, то під людиною треба розуміти виключно людину фізично-біологічну, коли мова йде про оточення, то його треба розуміти, як оточення природне. Для більшої ясности, ту галузь природознавства, що має на увазі здоров'я людини, як спеціяльний об'єкт вивчення, назвімо не просто гігієною, а гігієною фізично-біологічною, або, краще, біологічною гігієною.

Отже, біологічна гігієна розглядає та вивчає фізично-біологічні зміни, що викликаються у здоров'ї окремого індивіда природнім зовнішнім оточенням. Або, иншими словами: б і о л о г і ч н а г і г і є н а в и в ч а є з а л е ж н і с т ь м і ж п р и р о д н і м о т о ч е н н я м і о д н о ю з б а г а т ь о х й о г о ф у н к ц і й — з д о р о в'я м о к р е м о ї л ю д и н и. Вивчення цієї залежности є лише частина змісту біологічної гігієни. У своїй нормативній частині, біологічна гігієна визначає шляхи та способи зміцняти організм індивіда, збільшувати його захисні властивості, запобігати можливим захворюванням.

Четверта група природничих наук, що вивчає людину, є медицина. Її об'єктом є захорування людини. До того-ж, як цілком правдиво помічає проф. В и г д о р ч и к, під «захоруванням» треба розуміти «конкретний випадок прояв у будь-якому організмові тих або иншх явищ хороби». Під «хоробою» треба розуміти «теоретичну категорію, класифікаційну одиницю, що в неї ми вкладаємо сукупність хворобливих явищ» (див. «Очерки» В и г д о р ч и к а, стор. 59).

Отже, чотири галузі природознавства, вивчаючи з того чи иншого погляду фізично-біолог. людину, диференціюються поміж собою так:

Назва групи:	Об'єкт вивчання:	Характер наукової дисципліни:	Метода:
А. Наука про нормальну людину.	Фізично-біологічний індивідуум.	Описова	Природознавство
В. Наука про хороби людини (патологія).	Хороби людини.	»	»
С. Біологічна гігієна.	Здоров'я фізично-біологічного індивідуума та природне оточення.	Описова нормативна	»
D. Медицина.	Захорування фізично-біологічного індивід.	»	»

Але цими чотирма групами природничо-наукових дисциплін вивчення людини не обмежується. Природознавство виділяє ще одну дисципліну, що вивчає людину, як категорію енергетичну. В цій галузі природничі науки про людину приходять у найтісніший дотик з технікою. Основний зміст техніки, як відомо, направлено виключно на перероблення матеріялів зовнішнього світу, їх ми торкатися тим часом не будемо. Спинімося лише на рушних силах техніки, на її енергетичній частині, що включає в себе й людську енергію. Вбирання виробництвом людської енергії зводиться до витрати людським індивідуумом певного біологічного матеріялу. Техніка розглядає уже витрачену людиною енергію. Самий процес витрати цієї енергії од живої людини є об'єкт психо-техніки. Питання-ж впливу цієї витрати в певному виробничому оточенні на весь людський організм, питання репродукції витраченого в технічному процесі біологічного капіталу, вивчає професійна гігієна. Вона якраз і є та галузь природознавства, що бере людину, як категорію енергетичну, вишукує способи попереджати того чи иншого індивідуума від шкідливих моментів, звязаних із впливом на нього специфічного оточення виробництва.

Отже, професійна гігієна має за свій об'єкт також здоров'я окремого фізично-біологічного індивідуума (в цьому вона схожа з біологічною гігієною), але це здоров'я розглядається, як функція зовсім иншого оточення — оточення виробничого, штучно-утвореного рукою людини. (Це й відрізняє професійну гігієну од біологічної). Професійна гігієна найтісніше звязана з промисловою технологією, інженерною вмілістю та технікою взагалі. У своїй дослідчій частині професійна гігієна приймає методу природознавства, властиву техніці, та часто спирається на його (природознавства) висновки.

Тепер залишається ще розглянути третю галузь людських знаннів, що вивчає людину, як категорію соціологічну. Але для цього спинімося на самому розумінні: людина, як соціологічна категорія. Ми вже знаємо, що людина — то є частина природи, що в процесі господарської виробничої діяльности трансформує окремі частини природи в продукти виробництва на задоволення різних людських потреб. Коли ми говоримо про людину, як частину природи, ми перебуваємо в сфері природознавства; коли ми переходимо до людини, як частини процесу виробництва — ми в сфері техніки, коли-ж людина виступає перед нами, як споживач продуктів виробництва, або як власник їх, — ми вступаємо в сферу соціології, цієї найтоншої, найвередливішої суми людських знаннів. Соціологія, «вступає в галузь господарських інтересів, що є наймогутнішими й домінантними інтересами сучасности»... і «що глибше захоплює ця наука природу суспільно-економічних стосунків, то впертіше відкидають її висновки ті, чиїм інтересам ці висновки суперечать» [1]).

[1]) Туган-Барановський—«Основы политической экономии» ст. 1.

Патолого-Анатомічна Комісія Української Академії Наук БІБЛІОТЕКА

Ось через що доводиться говорити не про одну соціологію, а про велике їх число, в основному, в крайню міру, про дві: про соціологію буржуазну й соціологію пролетарську (Маркс ову), а спроби замирити обидва ворожі табори на платформі Кантівської надкласової етики [1]) систематично терпіть фіяско. Об'єкт цих соціологій — соціологічна людина — володіє своїми специфічними відмінними властивостями: соціологічну людину не можна вихопити, не можна ізолювати з того однорідного оточення, яке носить назву соціяльної маси, соціяльної групи, соціяльних умов то-що. Як тільки ми ізолюємо соціологічну людину з її соціяльної групи, ми перетворюємо її в людину фізично-біологічну, розглядаємо її поза господарськими відношеннями до инших людей [2]). Отже, соціологічна людина, що є невідмінна частина соціяльної маси, соціяльної групи, становить її первісну клітину, її первісний елемент.

Під мікроскопом (хай дозволить нам читач таку аналогію) соціяльну групу суспільства складено з таких одноцільних елементів. Мікроскопічно соціяльна група являє собою окрему одиницю, що її вивчає, досліджує та описує соціолог. Кожна така одиниця має свої характерні риси й порівнюючи легко відрізняється одна од одної; соціяльну групу визначають: 1) відношенням елементів, що з них вона складається, до знаряддя та засобів виробництва, і 2) пайкою, що дістають ці елементи в наслідок виробничого процесу. В кожній соціяльній групі повсячасно відбуваються властивості її явища, а аналіза вимірювання та вивчення останніх приводить до пізнання законів соціяльного життя.

Але-ж, як аналізувати, як виміряти соціяльне явище? Цього можна досягти шляхом «наукового розкладу на найпростіші одноманітні частинки» (Рейхерберг), «підраховуючи поодинокі випадки даного явища» (Лексис). «Адже розкладом на найпростіші одноманітні частинки справа, як правило, не обмежується: потрібен ще розклад на найпростіші одноманітні ознаки, які можна ще вимірити та обличити» (Кауфман). Соціологічна людина і є ця «найпростіша одноманітна часточка», а окремі властиві їй ознаки є «найпростіші одноманітні ознаки, які можна вимірити та обличити».

Отже, насупроти людини ‖ фізично-біологічній, що є об'єкт безпосереднього впливу природознавця, людина соціологічна безпосереднього впливу не відчуває, вона служить лише мірою підрахунку, засобом соціологічного досліду, безпосередній-же вплив гігієніста-соціолога переноситься на всю соціяльну групу, на весь соціяльний організм, що відчуває цей уплив, зрозуміло,

[1]) «Усяка людська особа—це найвища мета в самому собі, через це всі люди рівні, як носителі святині людської особи. Ось що определює найвищий людський інтерес»...

[2]) Ми навмисне підкреслюємо ці риси соціологічної людини, бо саме по цій лінії соціяльна гігієна диференціюється від гиших ігієн.

у всіх своїх складових елементах. Такою саме й виступає соціологічна людина в усіх галузях соціології, чи то в економіці, політиці, праві, історії або в будь-якій иншій своїй частині.

Коли-ж це так, то треба встановити відповідні взаємини між цими частинами соціології. Треба ці частини диференціювати. Цілком природньо, що детально спинятися на цих питаннях у нашій роботі ми не можемо, та це й не наше завдання. Ми повинні фіксувати нашу увагу лише на тих частинах соціології, які в підході до соціологічної людини межують з галуззю знання, що нас цікавить— із соціяльною гігієною. Через це, минаючи такі науки, як історія, право та їм подібні, ми спинимося лише на: 1) науках економічних і 2) політиці (економічній і соціяльній — це різні боки однієї медали).

Економіка розглядає виключно інтереси матеріяльного добробуту соціологічної людини і всі свої висновки скеровує в бік збільшення цього матеріяльного добробуту тої соціяльної класи, ідеологію якої вона відбиває (в основному, як згадувалось, варто відрізняти в крайнім разі хоч дві економічні науки). Політика (що в основному їх теж не менш як дві) економічна й соціяльна вивчає шляхи й способи державного (тоб-то примусового) регулювання господарської діяльности, щоб найкраще забезпечити матеріяльні інтереси тієї класи, яка має владу, та її спільників. Кінець-кінцем і економічна наука й політика гуртують центр своєї уваги на матеріяльному добробуті соціологічної людини, при чому політика вчить практично здійснити висновки економічної науки.

Але матеріяльний добробут соціологічної людини можна визначити, вимірити двома способами: 1) його можна визначити в доларах, карбованцях, товарових, бюджетових одиницях то-що; 2) його можна визначити, хоч останне й далеко тяжче, в «одиницях», що характеризують стан «здоров'я» соціологічної людини, розуміючи під цим «здоров'ям» кінцеву, найскладнішу результатну всіх моментів, що впливають на соціологічну людину. Коли-ж переведення «матеріяльного добробуту» соціологічної людини на одиниці «здоров'я» за теперішнього часу практично ще цілком здійснити не можна, все-ж ми можемо говорити про найтіснішу залежність між «матеріяльним добробутом» та «здоров'ям» соціологічної людини, ми можемо стверджувати, що останне є функція од «матеріяльного добробуту», що в свою чергу залежить від цілого соціяльно-економічного оточення даної соціологічної людини.

Наука, що вивчає здоров'я соціологічної людини, або тої чи иншої соціяльної групи од соціяльно-економічного оточення (про нього спеціяльно скажемо нижче) і вишукує шляхів до піднесення та зміцнення цього здоров'я (маємо на увазі соціяльну групу в усіх її розрівах, у тому числі й розрів за віком, тоб-то включаючи й нащадків),—ця наука й є соціяльна гігієна.

Легко бачити, що соціяльна гігієна в процесі вивчення здоров'я соціологічної людини оперує з одного боку даними економічної

науки, з другого — даними біологічної та професійної гігієни, тоб-то даними природознавства. Це й є те проміжне положення соціяльної гігієни, про яке Телекі сказав: «соціяльна гігієна стоїть на межі між науками соціяльними й науками медичними».

Але не всі проміжні положення однакові: можна бути переходовою од *А* до *Б* галуззю, але кількістю в цій галузі елементів, що характеризують *А* або *Б*, можна змінятися в той чи інший бік. Коли взяти на увагу: 1) об'єкт вивчення соціяльної гігієни; 2) методу її; 3) характер практичного переведення її висновків (вплив на соціяльну групу шляхом державного нормування) й, наприкінці, 4) історію її розвитку та історичні перспективи — то можна безпомилково стверджувати, що соціяльна гігієна, яка є по суті наукою соціяльною, усією своєю масою переважується до *В* — до галузи соціології.

Про це свідчать, між иншим, і такі надзвичайно характерні, яскраві моменти, як робота найчистішого економіста проф. Туган-Барановського: «Промышленные кризисы», що є одною з кращих соціяльно-гігієнічних робот нашого часу. Але найбільше за це говорять характер та шляхи практичного переведення в життя висновків соціяльної гігієни. Ретельно вивчаючи матеріяльний добробут і стан «здоров'я» даної соціяльної групи, — скажімо чорноробів, — соціяльна гігієна знайшла, що за тих соціяльно-економічних умов, що існують, тоб-то в даному соціяльно-економічному оточенні, чорнороби підлягають, рівняючи до инших, сусідніх соціяльних груп, величезній захорувальності на туберкульозу. Даний висновок вимагає належних змін в оточенні, що ховає в собі причини бідування.

Але зміни соціяльно-економічного оточення даної конкретної соціяльної групи залежать од політиків, що стоять на чолі влади. «Гігієна» — як цілком правдиво зазначає А. Фішер — «стає через це разом і частиною політики». І коли політика при забезпеченні матеріяльного добробуту тої чи иншої соціяльної групи виходить із співвідношення сил, що є в даний період, то соціяльна гігієна повинна показати політиці, оскільки даний матеріяльний добробут відповідає чи не відповідає дійсним потребам соціяльної групи.

Отже, соціяльна гігієна так глибоко врізалася, вросла в галузь соціології, що звідти її ніякими обценьками не вирвати, її багато легше одсепарувати від природознавства.

Насупроти гігієні біологічній та професійній, що мають за свого об'єкта людину фізично-біологічну, соціяльна гігієна має за свого «макроскопічного» об'єкта соціяльну групу людей, — та «мікроскопічного» — соціологічну людину.

Але диференціяція «гігієн» між собою йде не тільки лінією об'єктів вивчення, але чималою мірою й лінією оточення, що навкруги цього об'єкта, так: гігієна біологічна має справу з природнім оточенням; гігієна професійна — з штучним виробничим оточенням; гігієна соціяльна — теж із штучним соціяльно-економічним оточенням.

Декілька слів про штучні виробничі та соціяльно-економічні оточення: оточення виробниче є низка припасованих один до одного елементів, звязаних в єдиний гармонійний механізм, що працює по волі людини, за її, людини, планом і розрахунком. Ув'язка окремих елементів, що становлять виробниче оточення, є механічна. Між тим, в'єднання елементів, що утворюють соціяльно-економічне оточення, є процес глибший.

Подібно до мільярдів шклянок морської води, що утворюють умови для існування хижих акул, сума елементів, що утворюють соціяльно-економічне оточення, є широке поле діяльности всяких фінансових, нафтових та инших акул, які покликало до життя те саме оточення. А це свідчить про те, що в архітектоніці соціяльно-економічного оточення ми за типом повинні відрізняти моменти механічні, й навіть своєрідні біологічні (мова, звичайно, про аналогію). Соціяльно-економічне оточення в умовах капіталістичного господарства розвивається стихійно, але внутрішні закони цього розвитку ведуть до перемоги над цією стихією людської маси, до соціялістичної її перебудови та врегулювання. Цей останній момент має особливу вагу для соціяльних гігієністів, через те в соціялістичній перебудові й врегулюванні соціяльно-економічного оточення їм належить не останнє місце.

Спинімо читачеву увагу ще на одному питанні, що повинно, на наш погляд, внести ще більшу ясність в розуміння соціяльної гігієни, як науки. В гігієнах фізично-біологічній, професійній ми маємо можливість познайомитися із впливом на фізично-біологічну, тоб-то живу людину природнього та виробничого оточення; чому-б нам не вивчити, скажімо, впливу на того-ж таки фізично-біологічного індивідуума соціяльно-економічного оточення. Иншими словами, чи не може, чи не повинна соціяльна гігієна зайнятися тим-же даним живим індивідуумом?

Коли перекласти це питання на мову дійсности, то його можна перефразувати й проілюструвати, наприклад, так: перед нами конкретний фізично-біологічний індивідуум, отруєний алкоголем; в яке відношення до кожної з трьох зазначених гігієнічних наук стане ця людина?

Фізично-біологічний гігієніст може простежити на даному випадкові, як впливає алкоголь узагалі на стан здоров'я індивідуума, його висновки й порада тим, що є навколо: «не пий алкоголю,— він шкодить».

Професійного гігієніста цікавить звязок даного отруєння з виробничим оточенням, що в ньому перебуває даний індивідуум, і, коли у виробництві знайдуться ті чи инші фізично-хемічні причини, що призвели до отруєння робітника, професійний гігієніст вимагатиме усунути ці причини, до того-ж у наших радянських умовах, щоб прискорити цю справу, підніме на ноги всі органи охорони праці.

Ну, а соціяльний гігієніст, як ставитимиться до даного алкоголика? Чи не спробує він порівняти це отруєння до соціяльно-економічних умов життя даного індивідуума? Горе тому соціяльному гігієністові, що пустився-б на такі спроби; вони не привели-б

його ні до яких позитивних висновків, а лише поставили-б у смішне й глупе положення. Окремі алкоголики соціяльного гігієніста не цікавлять. Алкоголізм цікавить соціяльного гігієніста лише як явище масове, явище, характерне для певних соціяльних шарів людности, явище, викликане низкою соціяльно-економічних причин, що викриваються лише при масовому вивченні питання. Вирішує це питання закон великих чисел.

Візьмімо другий життьовий приклад: досліджуючи питання про вплив промислових криз на стан здоров'я людности, знайдемо, що «для промислової людности Англії промислова криза пагубніша за всяку пошесть»[1]). Промислова криза призводить до смерти багато десятків тисяч трудящих. Отже, коли, наприклад, узяти робітника Іванова, що оце помер до промислової кризи, та порівняти його до робітника Петрова, що помер після промислової кризи, чи можемо ми зробити висновок, що робітник Петров помер від «промислової кризи?» Безумовно не можемо, і не зважаючи на сподівання проф. Вигдорчика що-до удосконалення патолого-анатомічної діягностики, і не зможемо.

Проте масове вивчення впливу промислових криз на здоров'я людности розгортає перед людством їх надзвичайну шкідливість та небезпечність, що вони вносять у життя трудящих. От таким вивченням займається гігієна соціяльна. Соціяльних гігієністів цікавлять лише маси, мільйони; тільки на них вони творять свої висновки, тільки їм (масовим спостереженням) і довіряються.

В процесі масового дослідження соціяльний гігієніст, обраховуючи найпростіші ознаки соціологічної людини, стикається зі своїми колегами-гігієністами біологічним та професійним, але-ж на окремих моментах він не затримується, як його сусіди, а тільки перебирає, перегортає, обраховує оті ознаки-моменти на те, щоб створити свої власні висновки, не схожі з висновками своїх колег.

Отже, соціяльна гігієна — наука зі своїми власними завданнями, зі своїм об'єктом знання. Вона має своє місце в низці инших наук і легко від них диференціюється.

Про плутанину, що оце існує в гігієнічній термінології, та дальшу диференціяцію гігієнічних наук буде далі.

---

[1]) Туган-Барановський. — «Периодические промышленные кризисы», стр. 278. 1923 р.

Потомленість при вимірній фізичній роботі в звязку з конституцією.

З лабор. професійної гігієни Київського Медичного Інституту.
(Зав.—проф. В. Підгаєцький).

С. Драпалюк.

III. Пульс і кров'яне тиснення.

Серцева кровожильна система є та система нашого організму, що дуже чуло реагує на всякі зміни в стані організму при різних фізіологічних і патологічних процесах; зокрема фізична робота, ставлячи низку вимог до організму, в першу чергу відбивається на функціях серцево-кровожильного апарату. Тому фізіологія праці таку велику увагу звертає на зміни підчас праці з боку цієї системи, як на покажчика напружености фізіологічних процесів, і на підставі цих змін намагається підійти до цінування ступня виснажености при роботі та вивчення ступня потомлености організму, що працює.

В літературі є низка робот присвячених цьому питанню. Роботи ці переводили як в лабораторних, так і в виробничих умовах, як з чисто теоретичною метою — вивчення впливу роботи на фізіологічні функції організму, так і з практичною метою — дати наукову оцінку важкости певних видів професійної праці і потомлености, що виникає в певних умовах режиму праці та в певному санітарно-гігієнічному оточенні праці. В останньому разі фізіологічні спостереження мають значення засобу до обгрунтування так гігієнічних як і раціоналізаторських заходів що-до кращої організації та оздоровлення умов професійної праці.

Зміни з боку кровожильної системи є в першу чергу зміни пульсу та кров'яного тиснення. Над цими двома моментами й переводили низку спостережень різні автори. Наслідки дослідів були не однакові, особливо що-до характеру змін кров'яного тиснення. Так, Tangel і Zuntz при легкій і важкій роботі знаходили підвищення артеріяльного тиснення. Те саме констатував Grebner. Hallion і Comte знаходили навпаки, що кров'яне тиснення при безперервній роботі спочатку підвищується, далі падає. Те саме констатує Lehmann. Kent при втомі завжди знаходив підвищення кров'яного тиснення. Frois теж при роботі спостерігав підвищення артеріяльного тиснення. Останні дані Cotton'ові, Lewis'ові і Rapport'-ові (1917) показали, що вже через 10 секунд після короткого періоду енергійних вправ систолічне тиснення майже повертається до норми, далі через 20—60 сек. воно раптово підіймається, опісля ступнево спадає й повертається до норми. Раніш Zadek, Hill, Bowen знаходили підвищення кров'яного тиснення підчас фізичних вправ,

при чому воно швидко підіймалось на початку роботи, далі ступнево наростало до максимуму, що його досягалось за 5—10 хв. від початку вправ, далі трималось на певній височині з тенденцією до спадання протягом решти часу вправ.

Цікаві дані що-до зміни кров'яного тиснення при виробничій професійній роботі наводять російські автори — Ефімов, Левицький, Рогівський та инш. Зокрема за Ефімовим кров'яне тиснення підчас праці падає, підвищуючись перед обідньою перервою. Отже, каже згаданий автор, кров'яне тиснення підчас праці може то підійматись, то падати. Спостереження Рогівського над упливом мускульної праці на кровожильну систему показали зменшення максимального кров'яного тиснення після роботи. Спеціяльні спостереження цього автора над 4-ма робітниками гарячих цехів показали певне зниження систолічного тиснення протягом перших двох годин праці, підвищення о 2—3-й годині дня і помітне зниження під кінець робочого дня.

Окремо слід відзначити ті нечисленні наукові досліди, в яких вивчення фізіологічних змін організму провадилось при виміреній фізичній роботі, коли характер певних реакцій з боку організму, що працює, можна порівнювати до кількости переведеної фізичної роботи і встановлювати поміж цими моментами певне співвідношення. Kimura, що перевіряв основні фізіологічні методи досліду втоми при точно виміреній роботі, знаходив у більшості його дослідних осіб: у 11 з 22-х підвищення кровотиснення зразу-ж після роботи, у 5 осіб зниження, у 4-х — один раз було підвищення, другий — зниження.

Що-до взаємовідношень між змінами пульсу та кров'яного тиснення, то тут, до певної міри, має значення правило Мареєве, а саме — частість пульсу є у відворотному відношенні до величини кров'яного тиснення. Як встановили пізніші досліди, це правило порушується при швидкій роботі, коли в наслідок швидких імпульсів з боку нервових центрів пульс і кров'яне тиснення можуть одночасово зростати.

Наші досліди над 18-ма клінічно здоровими дослідними особами-жінками мали на меті виявити характер реакції пульсу та кров'яного тиснення на роботу, що все зростає. При цьому, як уже раніш повідомлялось [1]), робота дослідних осіб тривала від 15 хв. до 2-х годин, кількість роботи відповідно зростала з 4500 до 36000 кгрм. Організація роботи була та сама, що й при наших динамометричних та ергографічних спостереженнях. Дослід пульсу провадили пальпаторно протягом цілої хвилини на правій a. radialis, дослід кров'яного тиснення провадився за допомогою сфігмоманометра Riva-Rocci на правому плечі; при цьому вимірялося максимальне кров'яне тиснення, що взагалі змінюється при роботі в багато більших межах, ніж мінімальне. Через брак місця подаємо дані про зміни пульсу й кров'яного тиснення лише у частини наших дослідних осіб при роботі 9000, 18000 та 36000 кілограмометрів, бо дані решти осіб мають аналогічний характер.

[1]) Укр. Мед. Вісті № 4—5; 1926 р.

Пульс при роботі 9000 кгрм.

Табл. I.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	за 10 хв.	за 20 хв.	за 30 хв.
Особа № 1	80	110	80	83	80
„ № 2	73	106	80	80	72
„ № 3	82	120	102	94	80
„ № 4	74	100	80	80	79
„ № 5	78	118	92	84	75

З таблиці видко, що порівнюючи легка робота 9000 кгрм. протягом 30-ти хв. призводить до різкого прискорення пульсу, при чому повернення його до норми відбувається протягом 10 — 20 хв. для більшости осіб.

Аналогічне явище спостерігалось при роботі 18000 кгрм., як видко з цієї таблиці.

Пульс при роботі 18000 кгрм.

Табл. II.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	10 хв.	20 хв.	30 хв.	40 хв.	50 хв.	60 хв.
Особа № 1 . . .	86	102	82	76	78	80	83	84
„ № 2 . . .	72	112	90	80	66	64	70	—
„ № 3 . . .	80	120	104	90	82	80	80	80
„ № 4 . . .	72	105	100	76	76	68	72	72
„ № 5 . . .	84	110	92	80	85	84	84	—

Пульс при роботі 36000 кгрм.

Табл. III.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	10 хв.	20 хв.	30 хв.	40 хв.	50 хв.	60 хв
Особа № 1 . . .	86	96	92	88	86	82	82	—
„ № 2 . . .	76	90	86	84	80	76	78	—
„ № 3 . . .	80	100	96	92	90	80	80	80
„ № 4 . . .	72	96	90	76	72	68	68	72
„ № 5 . . .	78	100	90	84	80	78	78	80

Дані останньої таблички показують також збільшення пульсу, але відносно менше, ніж при легкій та середній роботі, при чому період повернення пульсу до норми для частини осіб помітно збільшується. Загальне враження з останньої таблиці таке, що неначе важкість і довша тривалість роботи дають не таке велике прискорення пульсу, ніж середня й легка робота. Пояснення цього можна вбачати в тому, що, як відомо з літератури, збільшення роботи призводить не до прямого наростання частости пульсу, а пульс при довгій роботі збільшується до певної величини, а далі або тримається на тій-же височині, або починає спадати; останне в фізіології праці вважають за ознаку потомленості. Щоб виявити цю, так мовити, динаміку пульсових змін, наведемо дані спостережень над пульсом в процесі самої роботи; їх одержано таким чином,що

ми підраховували пульсову частість що 15 хв. не лише до та після, а також підчас самої праці.

Пульс при роботі 36000 кгрм.

Табл. IV.

	До роботи	за 15 хв. роботи	за 30 хв. роботи	за 45 хв. роботи	за 60 хв. роботи	за 75 хв. роботи	за 90 хв. роботи	за 105 хв. роботи	за 120 хв. роботи	По закінченні роботи: за 15 хв.	за 30 хв.	за 45 хв.	за 60 хв.
Особа № 1 . . .	77	110	106	96	98	104	95	88	93	76	72	74	72
„ № 2 . . .	72	118	102	100	100	98	104	96	92	86	86	80	82
„ № 3 . .	80	113	107	109	96	100	103	98	100	86	80	78	81
„ № 4 . . .	72	84	92	90	90	96	92	89	92	76	69	74	76
„ № 5 . . .	76	100	108	103	97	100	102	105	100	84	78	72	72

Дані останньої таблиці показують в усіх 5-ти осіб збільшення пульсової частости в перші 15—30 хв. роботи й помітне спадання його під кінець праці. Очевидно, що коли-б провадити досліди лише до та після праці, то можна одержати дані аналогічні вищенаведеним, цеб-то, одержати зменшення прискорення пульсу після важкої роботи в порівнянні до частости пульсу при легкій та середній роботі. Звідси можна зробити висновок, що при дослідженні фізіологічних змін організму при роботі, зокрема що-до пульсу, такі досліди треба провадити не лише до та після праці, а неодмінно в процесі самої праці через певні невеликі інтервали часу.

Що-до пояснення таких пульсових змін при роботі, то, беручи під увагу досліди H i l l'ові і F l a c k'ові (1908), що зменшення частости пульсу пояснюють збільшенням концентрації H-йонів у крові, слідом за цими авторами причину спадання пульсу при важкій роботі можна вбачати в змінах реакції крови в бік збільшення кислотности. Звичайно при цьому може мати місце роля тих 3-х основних факторів, що спричиняються взагалі до прискорення пульсу при роботі—збільшення потоку імпульсів від вищих центрів до центру нерва блукача, рефлекторне зменшення тонусу цього нерва й зростання тонусу accelerator'у, а також зменшення адреналіну в крові.

Тепер перейдімо до розгляду змін з боку кров'яного тиснення в тих самих осіб при тій самій роботі; розгляньмо дані сфігмоманометричних спостережень до та після праці:

Кров'яне тиснення при роботі 9000 кгрм.

Табл. V.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	за 10 хв.	за 20 хв.	за 30 хв.
Особа № 1	107	115	115	112	113
„ № 2	107	101	112	110	105
„ № 3	110	106	105	100	105
„ № 4	125	112	115	120	120
„ № 5	110	106	105	112	110

Дані цієї таблиці показують зменшення кров'яного тиснення після роботи в 9000 кгрм у 4-х осіб і збільшення його у одної особи.

Кров'яне тиснення при роботі 18000 кгрм.

Табл. VI.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	за 10 хв.	за 20 хв.	за 30 хв.	за 40 хв.	за 50 хв.	за 60 хв.
Особа № 1 . . .	115	120	115	125	120	123	120	—
„ № 2 .	115	103	90	93	98	110	106	115
„ № 3 . . .	95	90	92	95	95	95	—	—
„ № 4 . . .	125	100	115	122	120	115	120	—
„ № 5 . . .	120	107	105	115	120	115	121	—

Дані цієї таблиці аналогічні з вищенаведеними. Отже, легка (9000 кгрм.) та середня (18000 кгрм.) робота викликали у більшости наших дослідних осіб зменшення кров'яного тиснення безпосередньо після праці, при чому процес вирівнення змін кров'яного тиснення до норми відбувався протягом 10—20 хв. відпочинку; у деяких осіб повернення тиснення до норми потрібувало більшого часу.

Кров'яне тиснення при роботі 36000 кгрм.

Табл. VII.

	До роботи	Зразу по закінченні роботи	за 10 хв.	за 20 хв.	за 30 хв.	за 40 хв.	за 50 хв.	за 60 хв.
Особа № 1. . . .	120	135	110	130	125	120	122	—
„ № 2. . . .	105	125	110	107	105	103	105	108
„ № 3. . . .	75	95	85	87	70	75	75	—
„ № 4. . . .	105	126	115	107	106	108	115	110
„ № 5. . . .	120	145	130	110	108	117	120	115

Дані останньої таблиці показують у всіх 5-ти осіб підвищення кров'яного тиснення після важкої роботи з досить повільним поверненням його до норми, у всякім разі багато повільнішим, ніж після легкої та середньої роботи.

Пояснення цьому явищу можна вбачати в характері впливу на тонус кровожильної системи тих продуктів розкладу, що утворюються в мускулах при фізичній роботі. Досліди багатьох авторів (G a s k e l l'я, D a l'я, R i c h a r d'а, з російських — К у д р я в ц е в а і Н а х і н с о н а) показали, що ці речовини, зокрема молочна кислота, в невеликих дозах викликають зниження тонусу капілярів і дрібних артерій; ці самі хемічні продукти мускульної діяльности в більших дозах призводять до звуження капілярів і кров'яних жил. Звичайно, поширення капілярів є сприятливий фактор в роботі мускулів, бо таким чином збільшується постачання крови й кисня до мускулів, що працюють. Звуження капілярів з цього погляду слід розцінювати, як фактор, що гальмує роботу мускулів. Цим можна пояснити ті зміни кров'яного тиснення, що ми їх спостерігаємо при легкій, середній та важкій роботі в наших дослідних осіб, бо зменшення тонусу капілярів і дрібних артерій може спричинитися до зниження кровотиску, збільшення-ж їх тонусу — до підвищення кров'яного тиснення. Звичайно на величину кров'яного тиснення впливають і інші фактори — робота серця, звуження кров'яних жил внутрішніх органів у наслідок імпульсів

від моторних центрів до вазомоторного, а звідти до внутрішніх органів, але чільне місце серед цих факторів належить збільшенню чи зменшенню тонуса кров'яних жил в шкурі та мускулах.

Коли підійти до наведених даних про зміну пульсу й кров'яного тиснення під кутом зору співвідношень між цими двома факторами, то можна бачити, що для частини дослідних осіб так зване Мареєве правило підтверджується, цеб-то: спостерігається відворотне співвідношення між цими двома факторами.

Отже, наші дані що-до зміни пульсу та кров'яного тиснення підчас виміреної фізичної роботи показують, що пульсові зміни при переведенні певної роботи можуть коливатись від чималого прискорення до помітного спадання; останне має місце при важкій фізичній роботі. При цьому індивідуальна пульсова реакція окремих осіб може бути різна. Кров'яне тиснення за нашими даними здебільшого при легкій роботі виявляє тенденцію до помітного зниження, при важкій — до підвищення.

Спроби ув'язати наведені зміни пульсу й кров'яного тиснення з конституційними відмінами дослідних осіб не дали можливости встановити певне співвідношення між конституцією дослідних осіб та характером реакцій їх серцево-кровожильної системи. Можливо, що цей звязок у дійсності існує й вивчення його може дати певні наслідки при спостереженнях на великому числі об'єктів.

Література.

1.) F. A. Bainbridge. The Physiology of muscular exercise. 1923 р. 2) Л я ц. Система Тейлора и физиология труда. 1925 р. 3) И. Р о г о в с к и й. Гигиена Труда, № 6, 1925 р. 4) Н. Кудрявцев и А. Н а х и н с о н. Врачебное дело № 1—2, 1925 р. 5) В. Е ф и м о в. Гигиена труда № 8—9, 1923 р. 6) К е к ч е е в. Физиология труда, 1925 р. 7) K i m u r a. Zeitschr. f. Hyg. u. Infect. Krankh. B. 98.

Захорування верхніх дихальних шляхів у робітників дріжджевого виробництва.

З катедри хороб вуха, горла та носа Київського Мед. Інституту.
(Дир.-проф. О. Пучківський).

А. Шульга.

У всій літературі, яка подає достатні відомості про захорування робітничого організму в взязку з професіями, нічого ще й досі не сказано за те, який вплив має дріжджеве виробництво на верхні дихальні шляхи робітників (розуміємо ніс, горлянку та вуха). Леман у своїй великій праці з професійної гігієни, згадуючи за професійні захорування студентства та навіть служників релігійних культів, що їхня праця не має в собі якихось певних вад, також змовчує про робітників дріжджевого виробництва. Кобер та Хенсон у таблиці виробництв, де можуть траплятись отруїння, за дріжджеве виробництво також нічого не згадують. У цій таки таблиці Кобер та Хенсон, наприклад, згадують про отруїння CO_2 у фермерів у коморах, де часом лежить багато пашні, а також у шумувальних відділах броварень. Звідси зовсім не зрозуміло, чому не згадується за солодовий, скажімо, відділ дріжджевих заводів, або той-же таки шумувальний відділ?

З цією метою ми, з доручення проф. О. Пучківського, досліджували вухо, горло та ніс у робітників двох Київських дріжджевих заводів. Обслідувано було 230 робітників. Ми не ставимо собі за мету напевно й досконально пояснити звязок між професією робітників дріжджевого виробництва та їхнім здоров'ям, бо метода масового обслідування, до якої ми вдавались, на думку німецьких гігієністів та й наших (Виготорчик, Гельман), придатна тільки в межах оріентовних цілей. Гельман доводить це такими аргументами: по-перше, медична номенклатура не розроблена й неточна, по-друге — лікарська діягностика донині зостається в межах суб'єктивного сприймання. Щоб бути по-можливості об'єктивним що-до цінування звязку між професією й захоруваннями на верхні дихальні шляхи й уможливити розуміння механізму впливу, ми подамо коротеньку характеристику процесів дріжджевого виробництва й тих умов, що в їх перебувають робітники на заводі.

Початок, яким позначається виробничий процес на дріжджевім заводі, є комірний відділ. Сюди звозиться пашню, найбільше ячмінь та кукурузу, й складається в величезні кагати, частково в піддашшях, частково в коморах. Праця фізично важка, проте не потрібує вправности від робітників. Робітники носять та складають п'ятипудові лантухи, а також сортують. Т° в коморах така, як надворі. В коморах є органічний порох, — дуже багато протяжного вітру. Робітники завжди гарячі.

Може, дим і пояснюється помітна кількість ринітів — 17%, — що в робітників за 10 років переходять у атрофічні — 22%. Іще більше

в комірників ларингітів — 30%. Можливо, що цю цифру пояснюють не тільки умови праці, а й те, що ця група робітників вживає чимало алкоголю. Найбільше поміж усіх робітників комірники страждають на хронічні отити, що дорівнює 45%. Спричиняються до цього, певна річ, ті-ж таки протяги та часта простуда.

Далі зерно поступає до солодового відділу. Це є окреме приміщення заводу, де пашня обертається на солод. Київські дріжджеві заводи мають солодові відділи ще старої конструкції, так званої, ящикової. Зерно по 100 пудів засипається в ящики, поливається водою й проростає. Праця робітників полягає в постійному ворушінні цього пророслого зерна-солоду. Повітря насичене водяною парою до 95% відносної вогкости; CO_2 в повітрі, на височині 1,5 метра, 2,6 мілігр. в літрі. Приміщення темне.

При помірній температурі відносна вогкість не повинна переступати 40—60%, і то при умові спокою організму (Л е м а н); ясна річ, що відносна вогкість 95, та ще при тяжкій праці, є критична для здоров'я робітників. Відсіль виходить, що всі солодовники з 3-х річним виробничим стажем, як правило, ревматики. З боку верхніх дихальних шляхів у 35 солодовників знайдено 31% хронічних ринітів, 9% атрофічних, 1 випадок озепае; фарингітів 30% і ларингітів 40%(!). До того-ж число захорувань на риніти має тенденцію помітно збільшуватись пропорційно стажеві й переходити в атрофічні форми. Очевидно, ненормально пересічена вогкість повітря солодових відділів найбільше впливає на горлянку. На вуха солодовники також часто хворіють. На хронічний отит страждає 30,5%, на гнійний 9%, часто трапляються захорування на сіркові затички — 18%.

Далі солод просушується й подається на вальці дріжджевого відділу. Вальцевий відділ міститься на верхньому поверсі. Тут великий протяг, а також багато органічного пороху від висушеного солоду, який подається на вальці.

Захорувань: на хронічний риніт — 37%, у вальцівників із 5 — 10-літнім стажем атрофічний риніт констатується в 18%. Часто спостерігається хрон. фарингіт — 31%. Ларингіту трапляється менше, але також 25%. Сіркових затичок не буває. Це наводить на думку, що органічний порох не спричиняє сіркових затичок. На хронічний отит страждає 12,5%.

Змолотий солод потрапляє далі в нижчий поверх — шумувальний. Тут солод відділяється від луски й шумує в заторних казанах. T^0 тут хитається між 19° — 24° R. CO_2 — 4,5 мілігр. на літр = 0,23% на об'єм. Далі шумувальна маса проціджується й переходить в шумувальні казани. T^0 тут та сама; CO_2 хитається від 7,6 до 15,3 мілгр. на літр, що дорівнює 0,39—0,78% вагових. Повітря також досить вогке. Крім CO_2 в цій частині дріжджевого відділу в повітрі є пара горілчаних (сивушних) олій і етилового алкоголю — 0,318 грамів на куб. метр. Певна річ, що таке повітря також впливає на верхні дихальні шляхи й на загальний стан здоров'я.

Обслідування верхніх дихальних шляхів у 65 робітників шумувального відділу показало, що гострий нежит був у 6%, хронічний риніт — 32%, атрофічний — 9%. Звичайне хронічне запалення горла

було в 27%, атрофічне — в 5%. Ларингіт спостерігали в 22,6%, хронічний отит (негнійний) — 22%; гнійного отиту був 1 випадок. Сіркових тромбів було 22%.

Виготовлені дріжджі в дріжджевому відділі поступають до формового відділу, тут їх місять, кидають у різальну машину, з якої виходять окремі бруски дріжджів по 100 грам. кожний. Ці бруски загортають у папір, кладуть бандеролю й пакують у ящики. Всю цю працю виконують здебільшого жінки. Праця в формовім відділі провадиться здебільшого в сидячому положенні, руками; вона має характер швидкої маніпуляції й потрібує вправности рук. З дверей, а тут їх двоє з протилежних кінців, раз-у-раз провіває вітер, помітно чути пахощі дріжджів.

Обслідування вух, горлянки та носа в 65 формовниць дало такі наслідки: гострий нежит був у 12%, хронічний — 18,5%, атрофічний — 15%. Найбільше випадків атрофічного риніту припадає на робітниць із 10-літнім стажем. Був один випадок озепае. На хронічний фарингіт страждало 27,7%, на атрофічну форму фарингіту — 6%. Хронічний ларингіт був у 23% формовниць. На хронічне запалення вух страждало 23%, гнійний отит був у 2 робітниць, сіркові затички — в 12,3%.

Оцим, власне, відділом і кінчається специфічна обстанова дріжджевого заводу. Зостається ще один відділ — машиновий, що не є характерний для дріжджевого заводу. Не спиняємося на цьому відділі, бо машиністи, кочегари, слюсарі вже висвітлені в літературі (Шеремет-Щербак); наші-ж обслідування вуха, горла та носа в машиністів спадаються з цифрами, занотованими в літературі.

Наприкінці, для яснішої уяви про дріжджеве виробництво, додамо, що завод не стає ніколи. Робітники працюють на три зміни, отже є нічна зміна. Виходить, що робітники дріжджевого виробництва, крім професійних вад, зазнають ще вад від нічної праці, що за Kölsch'ем є неприродня, вельми стомлюе, заважае правильному харчуванню, а за Durig'ом сприяе зменшенню гемоглобіну в крові, анемії і т. в. с. (Kölsch). Отож, дріжджеве виробництво заслуговуе на увагу клініциста чи гігієніста.

У своїй праці ми не маємо на думці виводити якихось певних тверджень що-до захорувань верхніх дихальних шляхів у дріжджевих робітників. Це тільки спроба, бо вивчання будь-якої професійної групи повинно бути динамічне, себ-то слід раз-у-раз спостерігати обслідувану групу протягом довгих років. Тільки тоді можна з'ясувати будь-яке науково-клінічне питання або суму їх, як, напр., що-до захорувань верхніх дихальних шляхів у дріжджевиків.

Наприкінці висловлюю найщирішу подяку своєму вчителеві, проф. О. Пучківському, за керування, вказівки та літературу.

Література.

1) Кобер Хенсон — Профессиональные отравления. 2) О. Пучківський — «Хвороби вуха, носа та горлянки». Київ, 1926. 3) L öwy. — Профессион. болезни. Москва, 1925. 4) Леман. — Проф. гигиена. 5) Капдун. — «Статистика труда». 6) Эрисман. — Гигиена. 7) Флатау. — «Гигиена гортани и голоса». 8) Шендер. — Проф. забол. уха, горла, носа.

RÉSUMÉS

Pes calcaneus.

(Aus der Klinik der orthopädischen Chirurgie und Traumatologie des Kiewer Med. Institutes, Vorstand Professor G. L. Timofyew).

Vom ersten Assistenten A. J. Scheftel.

Unter der Benennung Hackenfuss ist eine derartige Lage desselben zu verstehen, bei welcher der Hacken sich einziger Stützpunkt bei allen Arten von Bewegungen erweist, trotz des Vorhandenseins des vorderen Fusses. Dieses wird vor allen Dingen durch das Nichtzusammentreffen der parallelen Flächen des Hackens und der Köpfchen der Metatarsalknochen charakterisiert, unabhängig davon, ob der fordere Teil des Fusses unter spitzem Winkel zum Schienbein steht, oder ob er bogenformig nach unten gekrümmt ist: in beiden angeführten Fällen wird die Hackenfläche niedriger als die Metatarsalfläche sein; dieses bildet den Unterschied zwischen pes calcaneus und pes excavatus. Unter diesen Formen giebt es eine Reihe von Uebergangsformen. Der Hackenfuss kann nicht zu irgend einer Methode benutzt werden, nur bei einem paralytischen Hackenfuss ist ein fester Typus von knochenplastischen Operationen bemerkbar.

Die beste der knochenplastischen Methoden ist, unserer Meinung nach, die des Professors S. L. Timofejew, welche in einer Ausschöpfung der Knochensubstanz aus dem horizontalen Teile des deformirten Hackenfusses besteht, und zwar so, dass der periostale Beutel einerseits die verwundete Fläche auf dem Reste des Hackenknochens bedeckt und mit seiner grösseren Masse, wie eine doppelte Schichte, sich nach hinten bis zur horizontalen Fläche des normalen Hackenknochens schiebt, wobei die Knochenhaut und der epiphisarische Knorpel dicht neben einander liegen und den fehlenden hinteren Teil des Fusses bilden, so dass sich die, vorhin unsichtbare, Achillessehne abzeichnet und zu beiden Seiten derselben Vertiefungen zum Vorschein kommen.

Der Hackenfuss dient, wie die meisten anderen orthopädischen Erkrankungen, nicht nur als Behandlungsobjekt, die, an denselben angestellten, Beobachtungen ergeben ein wertvolles Material für die topische Diagnose in allen Zweigen zur praktischen Medizin.

Sur les alterations de la tension superficielle de l'urine dans la gravidité.

Par Iwan Basilewitch et Arsène Jantchenko (Kieff).

Les auteurs ont examiné la tension superficielle de l'urine (par la methode de l'elevation capillaire) chezle s 202 femmes enceintes.

Leurs conclusions sont suivantes:

1) Dans les premiers mois de la gravidité (I—V) Il n'y a pas de

la diminution de la tension (du symptome de la cholalurie), que dans le 21,2% autant que l'urobine est constatée dans le 30,3% et la bilirubine est une trouvaille d'exception.

2) Dans les derniers mois de la gravidité (VI—X), pendant et immédiatement aprés l'accouchement le symptome de la cholalurie est positif dans le 60%, le symptome de la hyperurobilinurie dans le 34%, le symptome de la bilirubinurie est aussi assez rare.

En se basant sur ces données les xuteurs pensent qu'il est possible d'accepter la doctrine du «foie gravidique»

Zur Frage der Therapie von Cysten, die in die Nachbarorgane gebersten sind.

(Aus der gynäkol.-geburtshilflichen Klinik, des Kiewer Medinstitutes Dir.-H. Pisemsky).

Von Assistenten K. Zmakin.

Die genaue Beschreibung eines Falles von Dermoidcyste, die ins Rectum gebersten ist. Das intermittierende Fieber und die Kachexie der Kranken haben die Operation veranlasst. Bei Laparatomie wurde die Verklebung der Cyste mit der Darmwand und die Berstung derselben festgestellt, wobei in der Wand ein Defekt von 1,5 cm. gefunden wurde. Es wurde die Vernähung der Offnung in der Darmwand, Abgrenzung der Wundfläche durch Omentum und Drainage durch den hinteren Raum von Douglas durchgeführt. Patientin wurde am 20 Tag gesund entlassen.

Zur Psychologie d. Verfolgungswahn.

D-r A. Sudomir.

Der Verf. glaubt, dass die Analyse der Wahnideen nur auf dem psychologischen Wege zu erreichen ist, da mittels der Reflexologie die krankhafte Persönlichkeit noch nicht zu erfassen sei. Eine der sichersten Metoden zur psychologische Erkenntnis der Persönlichkeit ist nach Meinung des Verf. die Psychoanalyse Freud's. Im Lichte dieser Theorie die Genese des Verfolgungswahnes eine Projection der verdrängten homosexuellen Triebe, welche eine Wendung ins Gegenteil (Hasseinstellung) erfahren haben. Es wird eine eigene diesbezügliche Beobachtung mitgeteilt.

Sur le cancer primaire de la vulve.

par d-r R. Tchertok.

L'auteur descrit trois cas du cancer primaire de la vulve, dont il donne la symptomatologie et le traitement. Dans un de ces cas le cancer s'est localisé dans la glande de Bartholini. De la litérature ie n'a pu réunir que 25 cas du cancer primaire de la glande de Bartholini.

Ein Fal des Blitzstares.

(Aus der Augenklinik des Med. Instituts in Kiew. Dir.-Prof. M. Lewitsky).

D-r Stcheglowa.

Am 15/IX—23 meldet sich in die Klinik des Med. Instituts in Kiew das sechszehnjährige Landmädchen W. Neschwa, die durch den Blitzschlag, welcher während des Gewitters sie und ihre Freundin getroffen hatte, erblindet worden ist. Die Freundin ist getötet worden, unsere Patientin aber ist bewustlos gefallen, nachdem sie die Verbrennungen des Gesichts und eines Beines erhalten hatte. Nach zwei Monaten hat sie das Sehvermögen der beiden Augen verloren.

Bei der Untersuchung ergab sich: äusserlich die Augen normal, die Linsen der beiden Augen stellten eigenartige Veränderungen dar: fast vollständige Trübung der Linsen von bläulich-milchiger Farbe, in oberflächlichen Schichten, hauptsächlich in der vorderen Kapsel, mit weissen Trübungen wunderlicher Form bestreut; die Trübungen waren auf dem linken Auge, an der Seite des Schlages, schärfer ausgeprägt. Das Sehvermögen beider Augen = $^1/_8$, mit richtiger Lichtprojection.

Die durch den Blitzschlag verursachten Verletzungen, die von den Trübungen der Linse begleitet werden, kommen sehr selten vor.

D-r Ginsburg hat von den in der Literatur bis zum Jahre 1906 veröffentlichen Fällen 24 Fälle gesammelt, was mit dem seinigen 25 macht, und von dem Jahre 1906 bis zur jetzigen Zeit ist es nur gelungen noch 11 Fälle zu sammeln, und der oben besprochene Fall, der also der zwölfte ist, erscheint folglich als der 37. In der russischen und ausländischen Literatur. Von den Hypothesen, der physikalishen, mechanischen, lichttermischen und chemischen, welche das Vorkommen des Stares erklären, scheint die Erklärung der Entstehung desselben dürch die Wirkung der ultra-violeten Strahlen auf das Epithel des Ciliarkörpers und Sackepithel und durch die Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Kammerwassers am zutreffendsten zu sein.

Die durch den Blitzschlag verursachten Stare sind gewöhnlich beiderseitig; teilweise oder vollständig; sie werden eingeteilt in: stationäre, progressive, zuweilen gibt es auch regressive. Sie entwickeln sich zuweilen langsam, zuweilen schnell.

Operative Behandlung und Prognose—günstig. In unserem Fall ist der Star beiderseitig, sack-kortikal und fast vollständig; er hat sich während $1^1/_2$—2 Monate entwickelt. Es ist der Betreffenden eine Extraction des Stares an beiden Augen gemacht worden, am linken Auge mit Herausziehen des Sackes. Visus an beiden Augen nach der Operation mit den Gläsern = 0,5—0,6.

Zur Kasuistik der primären syphilitischen Erkrankungen der Augenlider.

(Aus der Augenabteilung des Klinischen Militärspital zu Kiew).

Von D-r G. D. Pollak.

Die primäre Augensyphilis, in bezug auf allgemeine Verbreitung dieser Erkrankung, kommt ziemlich selten vor. Nachdem der Ver-

vasser kurz über die allgemeine Statistik der luetischen Affecktionen der Augen und Lider schieldert, mit der Hinwesung dass in der russischen Literatur derzeit bloss 54 Fälle beschrieben worden sind, berichtet er über einen Fall der primären Sklerose der Auges, bei einem 21 jährigen Manne. Der krankhafte Prozess lokalisierte sich isoliert in ausseren Winkel und Comissur der Angenlider. Der Fall ist dadurch interessant, dass in der russischen Literatur Fälle mit solcher Lokalisation sind noch nicht beschieben worden.

Stand der Fermente im Processe der Entstehung mit Gudron der Experimentalcarcinome bei den Kaninchen.

Aus dem Laboratorium für pathologische Physiologie an dem Kiewen Medizinischen Institut. Direktor-prof. N. Waschetko.

Von Iw. Neschadymenko und N. Dantschitsch.

Die Verfasser haben ihre Untersuchungen des Blutes bei den Kaninchen, die mit Gudron gepinselt waren ausgeführt. Auf Grund ihrer Analysen können sie eine Senkung der Katalase und Protease bei 65% und Peroxydase bei 75% Tieren konstatieren. Was die Lipase angeht, so fanden sie eine Steigerung der Lipase bei 80% Tieren.

Zur Frage der Toxinsadsorbtion.

I. P. Mischtschenko (Charkow).

Zusammenfassung:

1. Die aktivierte Kohle der Gasschutzmasken steht in der Stufe der Adsorbtion der Toxine der Tierkohle nicht nach.
2. Das normale Serum besitzt die Fähigkeit das Toxin in geringem Masse zu adsorbieren.
3. Marli adsorbiert äusserst schwach das Diphrerotoxin, während eine Lösung von Hüner-Eiweiss, Galerte und Kleister es garnicht adsorbieren.
4. Diphterotoxin und Staphilotoxin werden gut adsorbiert, im Harn werden nur Pigmenttoxine adsorbiert, septische Gifte werden sehr bemerkbar nicht adsorbiert.
5. Da man die beschriebenen Erscheinungen der Adsorbtion in vitro mit ähnlichen in vivo vergleichen kann, so muss man voraussetzen, dass solche Gifte wie septische und Harngifte (Kristalloide) im Organismus garnicht adsorbiert werden, aber im Falle sie adsorbiert werden— so äusserst schwach.
6. Die Einführung der Kohle unter die Haut und in die Bauchhöhle mit vorangehender starker Verunreinigung schützt sie vollständig vor Eiterung.

Zur Frage über die Wirkung des parasympatischen Nervensystem auf die glatte Muskulatur und die Gefässe der Milz.

(Aus dem pharmakologischen Laboratorium des Medizinischen Insituts zu Kiew. Vorstand: prof. G. Schkawera).

M. Paltschewska.

Das Ziel unserer Untersuchungen war die Lösung der Frage, wie das parasympatische Nervensystem auf die glatte Muskulatur und

die Gefässe der Milz wirkt. In Anbetracht dessen, wurden die Untersuchungen an der isolierten Milz von Hunden angestellt. Wir bedienten uns bei den Versuchen der von Schkawera [2]) ausführlich beschriebenen Methodik. Die Tropfenzahl pro Minute unterrichtete uns über die Geffässverengerung oder Geffässerweiterung; die Färbung und Trübung der abströmenden Lösung wiesen auf die Kontraktion der glatten Muskulatur hin. Die angewandten Reagentien waren: Arecolin, Pilocarpin und Pituitrin.

Aus unseren Versuchen ziehen wir folgende Schlüsse:

1. Arecolin, Pituitrin und Pilocarpin riefen die Gefässverengerung der isolierten Milz.

2. Pituitrin ruft auch die Kontraktion der glatten Muskulatur der Milz hervor.

3. Arecolin kann auch auf die glatte Muskulatur der Milz wirken.

4. Pilocarpin wirkt scheinbar nicht auf die glatte Muskulatur der isolierten Milz.

5. Das parasympatische Nervensystem weist nicht nur gefässerweiternde Elemente und solche, die lähmend auf die glatte Muskulatur wirken auf, sondern auch Nervenelenemte, die Verengerung der Geffässe und Kontraktion der glatten Muskulatur hervorrufen.

6. Die Reagentien, mit welchen wir arbeiteten, wirken regelmässiger auf die gefässverengernden Nervenelemente, als auf diejenigen, die Kontraktion der glatten Muskulatur herforrufen.

7. Offenbar hat das parasympatische Nervensystem getrennte Nervenelemente sowohl für die Gefässe, als auch für die glatte Muskulatur der Milz.

Über die biologische Wertigkeit einiger Getreidekörner. Das Wachstum der Weissen Mäuse mit Weizen, Roggen, Hirse, Hafer, Buchweizen gefüttert.

(Aus den Laboratorium der physiologischen Chemie des medizinischen Instituts zu Kiew).

Hazaniuk M.

1. Hafer, Hirse, Roggen, Weizen und Buchweizen können für die jungen Mäuse als eine einzige Quelle der Nahrung nicht sein, da früher oder später starben die Tiere.

2. Obwohl diese Körner für Erhaltung der jungen Mäuse auf längere Zeit unvollwertig sind, ist das Wachstum jedoch möglich. Dieses Wachstum ist nur mit Hafer bis normaler Höhe gehoben; die andere Korner ermöglichen nur schlechtes Wachstum; so, Z. B., Weizen und Buchweizen bis 18,5 gr., Hirse bis 17,5, Roggen nur bis 15,0.

3. Nur mit Hafer gefütterte junge Mäuse haben ganz gesundes Aussehen, mit anderen aber Körner entwickelten sich verschiedene pathologische Erscheinungen: mit den Weizen—Nekrosis der Ohren, der Schwanze und Haarausfall, mit die Hirse—Nekrosis der Ohren, Knoten am Schwanze u. Conjunctivitis, mit den Buchweizen—Nekrosis der Ohren und Hornhauttrübung, mit den Roggen die junge Mäuse starben ohne irgendeine Erscheinungen, bei der erwachsenen aber entwickelten sich Conjunctivitis, Nekrosis der Schwanze und Haarausfall.

4. Kombination der einigen Körner ist besser für Erhaltung und Wachstum, als jedes Korn einzeln genommen, aber jedoch ungenügend, da bei einer Maus, welche mit Weizen, Roggen, Hafer, Hirse und Buchweizen gefüttert war, entwickelte sich am 82 Tage Nekrosis der Ohren, am 137 Tage Knötigkeit der Schwanze und das Tier war unfruchtbar.

5. Bei Zugabe der Milch zur Körner wachsen die Mäuse gut und haben ganz normales Aussehen.

6. Das Auftreten der Augenerscheinungen zeigt, dass die Körner mit Ausnahme des Hafers, ungenügende Menge des antixerophthalmischen Vitamins A erhalten.

7. Das Wachstum der mit Hirse oder Buchweizen geffütterrten Mäuse ist am ersten Monate das grosste, später gleichmässig vermindert sich; defütt rt mit Hafer, Roggen und Weizen zeigen die Mäuse die deutliche Periode bald der Beschleunigung, bald der Verzögerung des Wachstums.

8. Je mehr erwachsene Maus haben wir, desto besser erhält sie sich mit einem einzigen Korn gefüttert. So, Z. B., die Maus von 10,8 gr: des Gewichts mit Buchweizen gefüttert lebt: 78 Tagen und am 70 Tage entwickelte sich bei ihr Nekrosis der Ohren und am 78 Tage Hornhauttrübung; die Maus 14,0 lebte 203 Tagen und Nekrosis der Ohren und Schwanze entwiekelten sich am 190 Tage. Die erwachsene aber Maus (23,0) war am 203 Tage ganz gesund, zwar etwas abgemägert.

Dieser Unterschied zwischen jungen und erwachsenen Mäuse zeigt, dass die Anforderungen einer optimalen Ernährung für das Wachstum höhere sind, als nur für Erhaltung.

9. Da die mit Kombination der verschiedenen Körner gefütterte und bis normale Höhe erwachsene Mäuse unfruchtbar bleiben, so muss man annehmen, dass die Ernöhrungsbedingungen für das Wachstum mit den solchen für die Erhaltung der Nachkommenschaft nicht identisch sind.

Zur Frage des Einflusses mechanischer Reizung auf die Zellstruktur.

E. Malowitschko (Odessa).

I. Das Zellprotoplasma der Wurzelkeime von Erbsen enthält eine ungeheure Menge Inklusionen unterschiedlicher Grösse und Form, wobei zwischen diesen Inklusionen ein sanfter allmählicher Übergang besteht, der keine Einteilung in zwei oder mehrere Kategorien gestattet.

II. Diese Inklusionen sind auf Grund ihres Verhaltens gegenüber Fixirungs- und Farbstoffen für Plastiden anzusprechen.

III. Unter dem Einflüsse mechanischer Reizung verschwinden zunächst die grossen Plastiden und dann auch die Kleinen.

IV. Eine gewisse Zeit nach der Reizung kommen die Plastiden, erst die Kleinen, wieder zum Vorschein.

V. Die Zahl der Mitosen, und nicht nur in den Zellen, welche der Reizungsstelle anliegen, sondern auch in die, welche sich in einiger Entfernung von ihr befinden, wird zusehends grösser.

VI. In den mitotischen Figuren wird (nach der mechanischen

Reizung) eine Reihe Abweichungen von der Norm beobachtet, die jedoch nicht spezifisch sind.

VII. Die Veränderungen der Zellstrukturen unter dem Einflusse der Reizung sind nicht gleich und hängen von dem Bau und der Funktion der Zelle ab.

Die Ermüdung bei gemessener physikalischen Arbeit in Zusammenhang mit der Konstitution.

D-r S. Drapaluk (Kiew).

III. Puls und Blutdr-uck.

Verfasser gibt die weiteren Ergebnisse der Untersuchung der Ermüdung bei der gemessenen physikalischen Arbeit auf Grund des Wechsels des Pulses und des Blutdruckes. Er bekam folgende Ausschlüsse: Puls bei den Messungen vor und sofort nach der Arbeit ist bei der leichten und mittlerschweren Arbeit schneller, als bei der schweren. Der Blutdruck erniedrigt sich bei der leichten und mittlerschweren Arbeit und steigt bei der schweren. Einen gewissen Zusammenhang zwischen der Konstitution der untersuchenden Personen und den Veränderungen im Puls und Blutdruck wurde nicht gefunden.

Г. В. Хлопін, як учений.

(З нагоди 40-річного ювілею його наукової роботи).

Проф. **В. Удовенко** (Київ).

13 грудня 1926 року в Ленінграді врочисто святкували ювілей Григорія Віталієвича Хлопіна з нагоди 40 років його наукової праці та 30 років професорської.

На життєве поле вийшов Григорій Віталієвич 1886 р. [1]) з кол. петербурзького Університету молодим кандидатом природничих наук, маючи за плечима тільки 23 роки. До того-ж часу стосується й перший науковий твір його: «О студенистом состоянии белковых тел», видрукований в «Журн. Рус. Хим. Об-ва», 1886 р. та в «Arch. de Biologie»; цей твір Г. В. вийшов із лабораторії славетного Сеченова. Вже в цій першій науковій праці позначилися риси талановитого вченого, що так багато науці дав протягом дальшого часу.

Як і належало за досить сталим usus'ом того часу, недовго молодому вченому пощастило працювати в столиці. Того-ж таки року, як скінчив він вищу освіту, через «незалежні обставини», тоб-то вислання, виїхав він до Пермської губернії. До цієї «Пермської доби» життя Г. В. стосуються його перші гігієнічні роботи, що їх перевів він у лабораторії Пермського Земства: «О ядовитых свойствах глиняной посуды», «Опыт исследования торфов Пермской губ.», «По поводу анализов воды, сделанных в Пермской санитарной станции», та деякі інші. Вже в цих роботах Г. В. виявив себе, як певного фахівця з гарною ерудицією, не зважаючи на те, що освітою він тоді не був ні гігієністом, ані лікарем.

Знайшовши свій шлях у науці та обравши гігієну, як царину, де він мав працювати, Г. В. йде до своєї мети твердим системним кроком. 1890 року він, маючи за собою вже чималий науковий багаж, все-ж знову студентом вступає до вищої школи, на цей раз— на медичний факультет Московського Університету, де відразу починає працювати (ще студентом) в лабораторії незабутнього вченого-громадянина—Ф. Ф. Ерісмана.

Як це можна простежити, слідкуючи хронологічно за друкованими роботами Г. В., підчас цієї праці в Ерісмановій лабораторії послідовно виникали й розвивалися наукові думки, що врешті привели до його відомої докторської дисертації: «К методике

[1]) Автор дозволяє собі щиро дякувати Доцентові В. Яковенку за ці та інші відомості, що він ласкаво потрудився подати у відповідь на звертання з цього приводу до нього.

исследованья растворенного в воде кислорода», що вийшла р. 1896.

Хутко за дисертацією виходять у світ його класичні праці: «Ein neues Verfahren zur Bestimmung des Sauerstoffes» та «Zwei Apparate zur Bestimmung des Sauerstoffes in Gasgemengen vermittelst der Titrirmethode». Праці ці дали науці Хлопінову методу йодометричного досліду кількости кисня в повітрі; авторові ж дали вони вже тоді европейське ім'я.

Ці наукові праці Г. В. провадив, перебуваючи на посадах лаборанта та прозектора на катедрі Ерісманової (р. 1894—1896), року-ж 1896 Дорпатський Університет обирає його на професора гігієни, де Г. В. і працює до 1903 року. Ця доба його роботи дає нам кілька великих наукових творів, що висовують та розвязують цілу низку інтересних як теоретично, так і практично гігієнічних питань: згадаємо тут у першу чергу працю: «Каменноугольные краски, их состав, свойства и действие на организм животных etc.» — 1903 р. (німецькою мовою публіковано цю працю в «Hygienische Rundschau» та після авторової доповіди в «Berichte der Internat. Congress für angewandte Chemie»). Твір цей є класичний і поминути його не може жодний лікар, що з того або иншого боку торкається питання про вплив на організм фарб, уживаних чи в харчовій, чи в иншій промисловості.

Близько до того-ж часу публіковано такі праці: «Материалы к оценке воздуха и жидкости канализационных стоков с санитарной точки зрения (1899 р.); «Патентованные овсяные крупы, их химический состав и питательные свойства» (теж і німецькою мовою в «Zeitschr. f. Untersuch. Nahrungs- und Genussmittel» (1902 р.). В останній роботі ми маємо дуже цінну й корисну для практичної дієтетики аналізу та висновки що-до значення, що його мають вівсяні крупи. Чималий науковий інтерес має й робота: «Ueber den Einfluss hoher Drucke auf Microorganismen» (Zeistchr. f. Hyg. 1903).

Деякий короткий час далі Г. В. працював на Україні: 1903 року Одеський Університет обрав його на катедру гігієни на медичному факультеті, що його, як відомо, тоді тільки було відкрито. Організація лабораторії припала на долю Г. В. Адже-ж, хутко 1904 р.) Г. В. залишає Україну та переїжджає до Ленінграду професором Жіночого Медичного Інституту, що купчив тоді навкруги себе молоді талановиті сили. Разом із цим Г. В. організує «Лікарсько-Санітарну Частину» Міністерства Народньої Освіти з відомим музеєм, що пізніш увійшов до складу Московського Музею Соціяльної гігієни. Толі-ж Г. В. обрано на гігієнічну катедру Ленінградського Клінічного Інституту для вдосконалення лікарів (кол. «Єленінський»).

У цей час Г. В.. не залишаючи своєї праці в різних ділянках експериментальної гігієни (праці: «Обезвреживание питьевой воды озоном»;—«Die Bestimmung der



Проф. Г. В. Хлопін.



electrolytischen Leitfähigkeit, als Methode zur Unterscheidung von natürlichen und künstlichen Farbstoffen»; «К вопросу о голодном хлебе»; «К вопросу о влиянии зараженного мокрой головней хлеба на организм истощенного голоданием человека»), захоплює разом із тим нові наукові царини в коло своєї праці.

Так, р. 1909 виходить його монографія «Школьные болезни ср. у. зав.», публікована також і французькою мовою в «Arch. Internat. d'hygiène scolaire», його так відома праця: «Самоубийства, покушения на самоубийства и несчастные случаи среди учащихся русских учебных заведений». На цій праці, що її Г. В. подав і на 2-й Інтернаціональний Конгрес Шкільної Гігієни в Лондоні 1907 р., не можна не спинитись кількома словами. Вона є відгуком на ту тяжку психічну пошесть, яка обхопила юнацтво, що вчилось в тяжкій атмосфері задушливої російської школи за доби політичного гніту 1899—1904 року. В згаданій роботі автор дає кілька висновків, що виразно визначають той тяжкий уплив, який мала школа на психічне здоров'я молоди. Так, розглядаючи офіційно зазначені причини самогубств, автор констатує, що, крім психічних медуг, найчастішими причинами є такі, що лежать «в педагогических административных и санитарных условиях самих учебных заведений» і ще далі—«среди же ближайших причин покушений на самоубийство учащихся в средних учебных заведениях обоего пола первое место принадлежит школьным причинам». В кінцевому-ж висновкові автор говорить, що вивчення статистики самогубств «ставит вопрос об изменении всего строя учебного дела в том направлении, чтобы школа не убивала индивидуальности и не подрывала душевного и физического здоровья подростающего поколения».

Широко розгорнулася наукова праця Г. В. в питаннях гігієни виховання. Окрім згаданого він надрукував надзвичайно змістовні огляди: «Вопросы школьной гигиены и педагогики на II международном конгрессе по школьной гигиене в Лондоне», «Вопросы о врачебно-санит. надзоре в школе etc. на III международномконгрессе в Париже», а також: «Об организации физическ. воспитания и санитарного надзора в школах».

Як широко не обхоплювала думка Г. В. різні гігієнічні питання, але ввесь час вона повертається до кардинальних питань його фаху — питань оздоровлення міст. Отже, в наслідок цього ми маємо його велику монографію: «Материалы по оздоровлению России» (р. 1911), а також: «Общие мероприятия по улучшению санит. состояния лечебных местностей» (1915 р.) та інші.

В цих роботах автор, користуючись із своєї великої наукової ерудиції та з свого широкого досвіду безпосереднього вивчення санітарного стану різних місцевостей тодішньої Росії, робить надзвичайно цінні підсумки та висновки що-до оздоровлення

селищ, разом із тим подаючи силу найважливішого фактичного матеріялу.

Одночасно Г. В. практично працює в справі вивчення питання про новий Ленінградський водопровід. Праці комісії, що студіювала це питання та в якій Г. В. брав найближчу участь, як експерт-гігієніст, можна вважати за зразок глибокого вивчення питання про складання взагалі проектів водопроводу великого міста. До такої-ж праці Г. В. стосується вивчення (практичне та експериментальне) встановлених в Ленінграді того часу споруджень на озонування води. (Публікації про ці роботи: «Организацию санит. исследований Невской губы», і «Результаты испытания в санитарном отношении приборов для озонитования воды системы Отто и Сименса де-Фриза» та инші).

Надзвичайно цінною працею Г. В. є спільний з його асистентами: «Указатель литературы по физико-химическому исследованию питьевых вод России», де він зібрав усю, розкидану по багатьох виданнях, літературу; робота ця стає надзвичайно в пригоді всякому, хто в праці зраз знавчого характеру підходить до вивчення грунтових вод.

З року 1918 Г. В., продовжуючи роботу в Ленінгр. Мед. Інституті, починає професорську працю і у Військово-Медичній Академії, де він опосідає катедру експериментальної гігієни.

Ще з часів імперіялістичної війни розвивається новий напрямок в роботі Г. В. Він вивчає засоби захисту в хемічній війні. Будучи разом видатним хеміком та гігієністом, Г. В. широко й глибоко обіймає ці питання. Починаючи з 1916 року й до цього часу ми маємо низку публікацій як популярного, так і суто наукового характеру; до останніх стосуються, наприклад: «О причинах затрудненного дыхания при пользовании угольными противогазами», «Методы исследования сухих противогазов и их частей» та чимало инших.

Окрім цього широко розгорнулася останніми роками праця Г. В. в професійній гігієні. Маємо його праці: «Die geistige Tätigkeit und der Gasstoffewchsel» в «Arch. f. Hygiène» 1922 р., а також «Влияние умственного труда на главные физиологич. функции организма» (1923 р.); «Химич. промышленность и народное здоровье»; «Нистагм, как профессиональная болезнь горнорабочих» та инші.

Ми не маємо змоги через брак місця всі друковані твори Г. В. навіть тільки перерахувати. Загальне число їх сягає понад 100. Але-ж разом із цим ми не можемо ще не згадати ті роботи ювілянтові, що зробили ім'я його популярним не тільки серед фахівців-гігієністів, а й серед десятків тисяч лікарів та студентів. По-перше це його так відомі ще з р. 1902, а переважно з 1913 р. допомічні підручні видання: «Загрязнение проточных вод хозяйственными и фабричными отбросами» (1902 р.); «Химические методы исследования,

питьевых и сточных вод» (1913 р. та 2-е вид. 1918 р.), «Методы исследования пищевых продуктов и напитков» (1913—1915 р.), «Методы санитарного исследования предметов повседневного обихода» (1923 р.). Ці книжки вже давно стали настільними для кожного санітарного лікаря та санітарного лабораторного робітника; їх одрізняє від багатьох аналогічних творів цілковита оригінальність. Твори ці, складені людиною, що має величезний науковий та практичний багаж, видатну вартість мають. До них можна порівнювати хіба тільки деякі аналогічні роботи чужоземні, як от, наприклад, відповідні відділи з сучасного Gotschlich'ового «Handbuch der Hygienischen Untersuchungsmethoden». Останніми роками ми маємо ще й два цінних студентських підручники, що склав їх Г. В. Це—«Основы гигиены», що вийшли 2-ма томами р.р. 1921—1923 та «Сокращенный курс общей гигиены»—1926 року.

Отакий ми маємо матеріяльний, так-би мовити, здобуток безпосередньої праці самого Г. В. на користь науці. Окрім того слід одначити, що всі катедри, що ними керував ювілянт, надзвичайно продуктивними були й що-до наукових праць усіх їх співробітників. Якщо переглянути наукову продукцію гігієнічних катедр СССР протягом останніх двадцяти п'яти років, то до цілком певного висновку треба прийти: найпродуктивнішими були катедри Г. В-а. Це стосується і до першої доби професорської його праці—в Дорпаті, і до сучасної—в Ленінграді. Цю продукцію можна обрахувати в числі більш як 200 наукових творів Хлопінових учнів, що творилися під безпосереднім його керівництвом.

Г. В. справді створив цілу видатну наукову школу, його катедри стали за джерело постачання наукових сил для цілого Союзу. На Україні, наприклад, із катедр експериментальної гігієни, що є по 4-х вищих наших медичних школах, дві занято Хлопіновими учнями; ми також маємо професорів з числа учнів Г. В. і поза межами Радянського Союзу.

Отже, навіть цей, дуже короткий огляд наукової та почасти науково-педагогічної праці Григорія Віталієвича дає нам всі підстави надзвичайно високо цінити її. Ті придбання, що їх людська культура досі від нього має, дають змогу сподіватись на те, що високошановний ювілянт, використовуючи свій хист та колосальний науковий досвід, ще чимало збагатить радянську науку своєю надзвичайно цінною продукцією.

Враження з подорожи до Швеції на XII міжнародній фізіологічний конгрес.

Проф. **О. Палладін** (Харків).

3—6 серпня 1926 року в Стокгольмі відбувся XII-й інтернаціональний фізіологічний конгрес. Мене відрядив на цей конгрес Наркомос УСРР, і я був на ньому єдиний представник з України. Від РСФРР на конгресі було кілька представників,а саме: академик І. Павлов, проф. Л. Орбелі, проф. Лендон, л-рі Крестовніков та Подкопаев з Леніграду, проф. Збарський та Штерн із Москви і проф. Самойлов з Казани. Робітників инших республік нашого Союзу на конгресі не було. Це був перший інтернаціональний фізіологічний конгрес, що на ньому Україна мала свого представника, бо на попередньому конгресі 1923 року в Единбурзі (Англія) були лише наукові робітники з РСФРР.

Цей конгрес був далеко велелюдніший за попередній, XI-й. У надрукованому списковi членів конгресу, куди ввійшли наукові робітники, що заздалегідь (у призначений від організаційного комітету конгресу термін) заявили про свій намір брати участь у конгресі, було 594 члени. Крім того, чимала частина вчених приїхала просто на конгрес, не записавшись перед тим в його члени. Не зважаючи на велике число учасників, конгрес пройшов, на диво, дуже організовано. Організаційний комітет усе передбачив заздалегідь і за все потурбувався. Для членів конгресу, за їх бажаннями і вказівками [1]), загодя були залишені кімнати в готелях; через це кожний, приїжджаючи, їхав відразу в приготовану для нього кімнату, де на нього чекали вже раніш розіслані від комітету всі потрібні матеріяли, а саме: 1) значок члена конгресу, (що правив за членську картку), 2) список членів конгресу, з зазначенням міста й країни, звідки вони приїхали, й їхніми стокгольмськими адресами, 3) докладна програма роботи конгресу, 4) резюме майже всіх, заслуханих на конгресі, доповідей.

Напередодні офіційного відкриття конгресу, увечері, 2 серпня відбулась товариська зустріч членів конгресу, що її влаштували шведські фізіологи в залах шведського медичного т-ва. Урочисте відкриття відбулося 3 серпня о 10 годині ранку. Відкрив конгрес віцеканцлер шведських університетів — архієпископ Швеції N. Söderblom і вітав конгрес від імени шведських університетів. Після привітань від імени м. Стокгольма та стокгольмського Каролінського Медичного інституту (вітав ректор — проф. Forssner), виступив з промовою президент конгресу — проф. фізіології Стокгольмського медичного інституту I. Johansson. Урочисте засідання закінчилось промовою-доповіддю проф. біохемії Кембриджського університету F. Gowland Hopkins — «Про механізм біологічних окиснень».

З 2 години того-ж таки дня почались наукові засідання конгресу. Через велике число доповідей (подано 272 доповіді) довелось

[1]) Що-до вартости кімнати то-шо.

розподілити їх на 4 секції, що працювали одночасно. Це, звичайно, було незручно через те, що давало змогу кожному членові конгресу заслухати що-найбільше лише четверту частину всіх доповідей, але иншого виходу в організаційного комітету не було, бо конгрес не повинен був тривати довше чотирьох, раніш намічених днів, з яких півдня пішло на урочисте відкриття конгресу, а півдня на кінцеве засідання конгресу в У. с а л і. Отже на наукові засідання залишалось тільки 3 дні, і лише завдяки чудовій організації конгресу, завдяки тому, що жоден доповідач не мав для доповіді більш як 15 хвилин (максимальна тривалість доповіди), а учасники дискусій — це більш як 5 хвилин (до того-ж жодних відступів від цього не робили),— пощастило виконати всю програму конгресу без утоми з боку учасників конгресу й цілком продуктивно. Наукові засідання відбувались 3 серпня з 2 до 5 год., 4 та 5 серпня — з 9 до 1 год. та з 2 до 5 і 6 серпня — з 9 до 12 год. Отже було всього 24 секційних наукових засідання. Головували на цих засіданнях почесні голови, обрані від організаційного комітету з числа членів конгресу. В числі цих голів був і я. Доповіді читали англійською, німецькою й французькою мовами. Кілька наукових робітників виступали не з доповідями, а з демонстраціями. Ці[1]) демонстрації відбувались у приміщенні фізіологічної лабораторії (одночасно з науковими засіданнями, що відбувались у залах ратуші).

Наукові доповіді на конгресі були подвійного характеру: одні вчені виступали з доповідями-оглядами, де вони підсумовували свої праці з певної царини за останні роки. Не зважаючи на те, що ці доповіді базувались на вже видрукованих і багатьом відомих експериментах, вони являли собою дуже великий інтерес, бо доповідачі — здебільшого великі фахівці в своїй галузі — підсумовували свої роботи, робили дуже цікаві узагальнення й накреслювали шляхи дальших досліджень. Другі доповіді були звичайні наукові доповіді про ненадруковані ще досліди.

З доповідями-оглядами в питаннях фізіологічної хемії виступили: C o l l i p — про гормон колоборлакової залози. H e s s — про вплив на холестерин ультрафіялкового проміння (у звязку з питанням про природу вітаміну *A*), K e n d a l l — про тироксин і його ролю в організмі. M a n n — про вплив екстирпації печінки на процеси виміну речовин, P a r n a s — про амоніяк крови та инш.

З доповідей другого характеру слід відзначити такі: E m b d e n повідомив про досліди над вивченням впливу тренівання на хемічний склад м'яснів; (ці досліди довели, що тренівання збільшує кількість глікогену в м'яснях і підвищує здібності м'яснів утворювати молочну кислоту) D e n t i o k e (з інституту Embden'a) — про вплив утоми на розчинність білковини м'яснів. M e y e r h o f f ознайомив із своїми останніми дослідами виміни вуглеводанів у м'ясних: йому пощастило виділити з м'яснів комплекс ферментів, що беруть участь в утворенні молочної кислоти. Діючи на цей комплекс різними чинниками й поділяючи роботу окремих ферментів цього комплексу, він з'ясував низку цікавих деталів у меха-

[1]) Всього було влаштовано більш як 40 демонстрацій.

нізмі перетворення глюкози в м'язнях. Gottschalk, вивчаючи перетворення вуглеводанів Saccharomyces Ludwigii, що не має мальтози, ствердив думку про те, що утворення мальтози при гідролізі полісахаридів відбувається шляхом синтези з лишків молекул гексози, які звільняються при розриванні діамілозних кілець. З блискучою, своєю формою, й цікавою змістом доповіддю виступив Knoop — на тему про оборотність процесів окиснювального дезамінування амінокислот і про синтезу в організмі амінокислот із кетокислот та амонійку. Доповіді Roger'a та Biset'a були присвячені питанню про ролю легенів у жировій вимині та про вплив легенів на скипання крови. Scheunert у своій доповіді про селезінку подав матеріял, який „стверджує Barcroff'ові погляди, що селезінка являє собою резервуар червонокрівців. Loewy ознайомив із наслідками своїх нових дослідів над, так званим, «Vagusstoff». За цими дослідами, «Vagusstoff» руйнує схожа на фермент речовина, що втрачає свою здібність руйнувати «Vagusstoff» від ультрафіялкового проміння, після нагрівання до 58°, а також під впливом алкалоїдів езерину та ерготаміну. Цим і пояснюється, на думку Loewy, той факт, що роздратування vagus'а на серце дужче впливове тоді, коли воно одночасно піднадає під вплив зазначених вище алкалоїдів. Цікава була доповідь Winterstein про закон «все або нічого» в вимині речовин. Питання про закон «все або нічого» стояло в програмі минулого з'їзду німецького фізіологічного т-ва в Rostock'у (1925 р.), а також і всесоюзного фізіологічного з'їзду в Ленінграді в травні 1926 р.; це показує, що фізіологи знов зацікавились цим питанням. Winterstein, вивчаючи споживання кисню ізольованими органами жаби як роздратувати їх індукційним ударом різної сили, зробив висновок, що, збільшуючи роздратування, збільшується й споживання кисню нервами, мозком, м'язнями; виняток являє собою лише мускулатура серця, споживання кисню якою не збільшується рівнобіжно зі збільшенням роздратування.

З представників РСФРР виступали з доповідями професори Самойлов, Штерн і д-р Кочнева (з лабораторії проф. Лендона). Я зробив дві доповіді (німецькою мовою) про роботи, що виконав я й мої співробітники в Українському Біохемічному Інституті 1925/26 р. й ще не надруковані; перша доповідь — «Авітаміноза та вимінa речовин», а друга — «Про хемічну динаміку функціонального стану нервових центрів» (на основі, головне, експериментів співробітника Г. Я. Городинської).

Наукова робота конгресу кінчалася що-дня о 5 год., а вечір був для відпочинку й спільних розваг, організованих для членів конгресу. Так, 3 серпня ввечері була організована екскурсія на острів Skansen, що являє собою музей на відкритому повітрі. Гуляючи в чудовому паркові, члени конгресу могли й відпочивати й розмовляти один з одним у справі наукових питань, що цікавили їх. 4 серпня ввечері муніципалітет м. Стокгольма влаштував на честь членів конгресу врочистий бенкет. 5 серпня з 5 год. дня була організована для членів конгресу прогулянка на пароплавах по шхерах, що закінчилася вечерею в курорті Saltsjöbaden.

6 серпня о 12 год. дня ввесь конгрес екстренний потяг перевіз до м. Упсали й там в актовій залі нойстарішого в Швеції Упсальського Університету відбулось кінцеве засідання конгресу, присвячене підведенню підсумків конгресу (промова проф. Johansson'a) та обранню місця й часу мойбутнього конгресу. Запрошень було 2: від італійських фізіологів та від фізіологів Сполучених Штатів Північної Америки. По збірковуванні і особливо після обіцянки американців дати членам конгресу пільговий проїзд до Америки й пільгові умови життя в ній, за місце XIII конгресу, що має відбутись восени 1929 року, одноголосно обрано м. Бостон у Північній Америці.

Я приїхав до Швеції за тиждень до початку конгресу, щоб оглянути фізіолого-хемічні та фізіологічні інститути Стокгольма, Лунда та Упсали,—трьох міст, де є університети. Дуже бліде враження справляє інститут в Упсалі як своїм приміщенням, так і устаткуванням. Фізіологічний та біохемічний інститути Стокгольмського медичного інституту справляють краще враження, особливо фізіологічний, що на його чолі стоїть проф. Johansson. Фізіологічна лабораторія і добре устаткована, багата на приладдя, і простора. Фізіолого-хемічна лабораторія (проф. Sjogenst) міститься в старому будинкові і на багато поступається проти сучасних біохемічних лабораторій не тільки Німеччини, але й СРСР. Найцікавіші були лабораторії університету в Лунді (Lund). На чолі фізіологічної лабораторії стоїть видатний фізіолог Thunberg, відомий своїми працями над процесами окиснення, автор «Methylenblaumethode». Найближчий помічник його, як у роботі з галузи студіювання процесів окиснення за допомогою «Methylenblaumethode», так і в керівництві інститутом, є приват-доцент Ahlgren, що також має вже в фізіології певне ім'я. Лабораторія Thunberg'a чудово устаткована й живе повним життям; у ній є багато робітників, що опрацьовують різні питання. У ній є цікавий, що його сконструював Thunberg. прилад для штучного дихання, що забезпечує вентиляцією легені у відсутності дихальних рухів,—Barospirator, за якого він доповідав як на конгресі, так і на німецькому фізіологічному з'їзді минулого року. Лабораторія Thunberg'a стоїть на височині найкращих німецьких фізіологічних лабораторій. Ще яскравіше враження справляє Біохемічний інститут, що на його чолі стоїть проф. Widmark, наслідник проф. I. Bang'a. Це — нещодавно збудований, дуже красивий будинок, з дуже великим числом світлих, чудово устаткованих приміщень. Цей інститут збудовано за планом і вказівками проф. Bang'a — знаменитого автора банговської біохемічної мікрометодики. У цьому біохемічному інституті є приміщення і обстанова для роботи в усякому напрямкові й будь-якому питанні біохемії.

Підчас конгресу. а також і одвідуючи Lund, Upsal, я, як і інші члени конгресу, зустрічав завжди найуважніше й зацікавлене ставлення, як з боку вчених Швеції, так і взагалі з боку всіх громадян. Треба відзначити ще великий інтерес шведської преси до України і взагалі до СРСР.

З наукової подорожи по Німеччині.

Проф. О. Пучківський (Київ).

Підчас семитижневої моєї подорожи по Німеччині в листопаді та грудні 1926 року мені пощастило оглянути Берлінські та деякі провінціяльні університетські клініки недуг вуха, носа та горлянки, декільна вушних відділів по великих лікарнях та приватну поліклініку берлінського лікаря Halle, дуже відомого своєю оперативною техникою. При цьому я поставив собі завданням з'ясувати справу викладання ото-рино-ляринґології в університетах Німеччини, та, по змозі, сучасний розвиток цієї дисципліни.

До останнього моменту в більшості університетів Німеччини ото-рино-ляринґологію викладали на двох окремих катедрах — на катедрі отіятрії та на катедрі рино-ляринґології; тепер-же в багатьох університетах обидві ці галузі практичної медицини, тісно сполучені одна з одною й анатомічно й клінічно, об'єднано в одну спільну катедру ото-рино-ляринґології, себ-то переводить у життя те, що на терені нашої Спілки здійснено вже дуже давно, ще наприкінці XIX сторіччя — спочатку в військовій медичній академії, а потім у Москві. Якраз я потрапив до Берліну в той час, коли там провадилось об'єднання двох катедр — катедри отіятрії, на чолі котрої стояв проф. Passow, що недавно помер, і катедри рино-ляринґології, котрою по смерті проф. Killian'a керував проф. v. Eicken; на чолі об'єднаної ото-рино-ляринґологічної катедри поставлено проф. v. Eicken'a. Таке об'єднання в одних руках двох катедр з двома окремими клініками в одну — безумовно дуже корисно відбіється на працездатності катедри й надасть їй більшого ладу. Дійсно, існування в одному спільному будинкові двох незалежних катедр — частин однієї дисципліни, викликало багато зайвих витрат: існувало два окремих рентґенівських кабінети, дві окремих фонетичних лабораторії і т. и. Крім того, це нерідко було причиною сварідної, часом дивної конкуренції обох цих катедр, напр., в амбулаторії при клініці проф. Passow'a лікар, оглядаючи хорого, сидів біля стінки, а хорий проти нього; в амбулаторії-ж при клініці проф. Killian'a — хорий підчас огляду сидів біля стінки, а лікар з джерелом освітлення містився на протилежному кінці столика; далі, при однакових операціях в обох цих клініках вживали різних метод або різних інструментів та приладдя й т. и. Все це, безумовно, дуже кепсько відбивалось на справі; але нині усі ці хиби усуває проф. v. Eicken та його найближчий помічник — головний лікар (ober-arzt) об'єднаної клініки A. Seiffert. Можна сподіватися, що за два—три місяці все це зникне й клініка працюватиме тоді ще краще, хоч і з меншим штатним персоналом; дійсно, в клініках проф. Killian'a й Passow'a було 15 штатних посад тепер-же їх буде всього 9; крім штатних лікарів у клініці підчас мого перебування в Берліні працювало до 30 лікарів — з Німеччини, Італії, Португалії, Сполучених Штатів і в тім числі з Радянської Грузії — д-р Тевзадзе.

Через те, що майже всі провінціяльні клініки, котрі я бачив у Німеччині, навіть Вюрцбурзьку клініку проф. Manasse, що її тепер добудовують, і визнають за останнє слово науки й техніки, багато в чому беруть зразок з Берлінської університетської клініки недуг вуха, носа та горлянки, гадаю за доцільне сказати докладніше про цю клініку. Своєю будовою, своїм науковим приладдям і пристосуванням, яке придбали й удосконалили її попередні керівники проф. Frankel та Killian і теперішній шеф її — проф. v. Eicken, вона заслуговує на те, щоб можна було взяти її за зразок. Можна тільки позаздрити німцям, бо за наших тяжких економічних умов нам довго ще не доведеться будувати таких наукових установ у себе на Україні.

Клініка недуг вуха, носа та горлянки Берлінського університету міститься не дуже далеко від центру Берліна — в так званому клінічному місті — Charité. Одним боком вона виходить у внутрішній

двір Charité, другим-же — лицевим фасадом — на вулицю — на Luisenstrasse. Клініка займає окремий великий цегляний будинок готичного стилю, на три поверхи, з напівпідвальним приміщеннями і мансардою; кожний поверх розміром своїм $^{6}/_{9}$ на 10—15 більший за факультетську хірургічну або терапевтичну клініку Київського Медінституту. На першому поверсі клініки містяться: поліклініка, авдиторія з кімнатою для практичних праць студентів, кабінет фізичних метод лікування, книгозбірня й музей клініки. А в д и т о р і я являє собою велику світлу кімнату; біля одної стінки її є невеличке підвищення для лектора й потрібних прилад в, а вздовж трьох останніх стінок стоять стільці для досліджування хорих; таких стільців у авдиторії 18—20, а коло кожного з них є джерело світла — газова лямпа з рефлектором, системи Killian'a; середина авдиторії вивищена стільцями для слухачів-студентів. Над підвищенням міститься велика матова шкляна рама для проекційного ліхтаря, що є в сумежній кімнаті; дуже добре виконані на шклі схематичні малюнки вуха, носа й горлянки, рама для розгляду рентгеноскопічних знимків і ціла низка акварельних малюнків — різних захорувань органу слуха й верхніх дихальних органів; тут-же стоять великі, розміром до $^{2}/_{3}$ метра, моделі вуха, носа та горлянки. Викладаючи лекції або демонструючи хорих, лектор дуже часто користується вищенаведеними схематичними на шклі малюнками вуха, носа й горлянки, п'дкреслює на них різнокольоровою крейдою ті або інші характерні особливості кожного окремого випадку; не дуже поспішає лекцію й не вимагає від лектора демонстрації відпов дних малюнків або муляжів. В авдиторії, а також у сусідній великій кімнаті, де біля стінок теж розміщено 20 стільців для хорих і коло них газові лямпи для штучного освітлення, провадять практичні вправи зі студентами; кожному студентові, коли він не має власного рефлектора, дається рефлектор від клініки. Рядом з авдиторією й кімнатою для практичних вправ міститься к н и г о з б і р н я й м у з е й клініки; в музеї є велика (більш як 120) колекція воскових муляжів, 170 розпилів скроневої кістки, велика колекція муляжів з тіпсу й багато черепів, на котрих пророблено ту або иншу операцію, а також багато патолого-анатомічних препаратів. З воскових муляжів особливої уваги заслуговують муляжі пістряка зовнішнього вуха й подвійного носа у дитини — з трьома ніздрями. З патолого-анатомічних препаратів дуже цікаві випадки пістряка горлянки. І озпили й препарати всього черепа й скроневої кістки виконано в деяки хвипадках надзвичайно гарно — дуже добре видно на них найтонші гілочки нервів і кров'яних жил. У тому-ж таки музеї, як історичний спомин, є перший бронхоскоп проф. К і l i a n'a й перше стороннє тіло, яке він витяг з бронху за допомогою цього бронхоскопу.

П о л і к л і н і к а займає 8 кімнат — чекальня, кабінет професора В е у е r'a, 4 кабінети для прийому амбулаторних хорих, кімната для бронхоскопії й дрібних операцій, невеличка кімната, де працює д-р G u t z m a n n з хорими на дефекти мови. Кімнати для огляду амбулаторних хорих досить просторі, але не однакового розміру; в двох є 5 столів для огляду хорих, у одній — 3 і в одній — 6; а в усіх 4 кімнатах разом можна оглядати 19 хорих. Через те що раніш частина цих кабінетів належала клініці проф. К i l i a n'a, а частина клініці проф. P a s s o w'a, меблювання і навіть інструментарій в окремих кабінетах поліклініки дуже різні; можна, проте, відзначити, що кабінети, котрі належали раніш до клініки проф. К i l i a n'a, устатковано й дощільніше й краще. Інструментарій в поліклініці дуже багатий — напр., на одному тільки столі в поліклініці, за котрим працював наш земляк — д-р Т е в з а д з е, — я нарахував 14 вушних дзеркал, 10 горлянкових, 5 носових, прилад для промивання Гаймарової затоки, декілька вушних пінцетів, зондів, тампонодержаків, конхотомів то-що; так само багат. й усі инші столи, за якими працюють лікарі поліклініки. Кімната для бронхоскопії, а також для амбулаторних операцій — аденотомій, тонзилотомій та

инших — невелика, але цілком відповідає своїому призначенню: в ній одночасно можуть оперувати два лікарі; біля стін стоять шафи з інструментарієм; тут-же беруть кров хорих для досліджування на реакцію W a s s e r m a n n'a. Всього за день приймають у поліклініці иноді до 400-х хорих, причому дуже широко вживається бронхоскопію й рентгеноскопію. Рентгеноскопію провадять у клініці у власному рентгенівському кабінеті, де працює дуже добрий рентгенолог з помічником; виконують її надзвичайно хутко: мені доводилось бачити готові рентгенівські знимки вже через 15 — 20 хвилин після того, як хорого було надіслано до рентгенівського кабінету з поліклініки. Заслуговує на увагу вживання для рентгенівських знимків невеликих частин голови — напр., зубів при підозрі на запалення Гайморової затоки, — плівок для Кодаків. На кожного хорого, що був в амбулаторії, заводять картку й видають квитка, з яким він іде в кабінет до лікаря. До дефектів поліклініки треба віднести те, що хорих находить дуже багато по кабінетах і стають вони ніби в шеренгу за спиною кожного лікаря, тоді як чекальня залишається майже порожня. Але, не зважаючи на те, що кабінети, де провадиться прийом хорих, бувають через те переповнені, сами хорі ведуть себе там дуже дисциплінована й коректно — мовчки й спокійно, — чекаючи своєї черги. Треба особливо підкреслити, що при цьому в клініці ніколи не пропадають інструменти чи взагалі інвентар; мені на власні очі доводилось бачити, як хорі самі заходили в кабінет, де в той час не було нікого з медичного персоналу, і ніхто з лікарів не бачив у тому нічого незвичайного.

На цьому-ж таки поверсі у двох великих кімнатах міститься також відділ для фізичних метод лікування недуг вуха та особливо верхніх дихальних органів; у цьому відділі працюють 2 співробітники — лікар та сестра; тут вживають діятермію, теплоповітряні ванни, геліотерапію, вібраційний масаж, токи d'Arsonvallе'я, кварцеві лямпи й т. инш.; одночасно може лікуватись там різними приладами до 20 — 22 хорих.

На другому й третьому поверхах, що сполучаються між собою з иншими поверхами ліфтом, міститься сама клініка з лабораторією й кабінетом директора клініки проф. v. E i c k e n'a; в коридорах клініки по стінах розвішено знимки лікарів, що працювали колись у цій клініці. Клініка може вмістити в собі до 100 хорих, у тому числі 10 — 15 дітей. На двох поверхах клініки є 2 операційні кімнати, з додатковими кімнатами для стерилізації та перев'язочними; крім того, є ще одна кімната — для огляду хорих і для перев'язування їх — у дитячому відділі. О п е р а ц і й н а взагалі збудована за одним типом — розміром приблизно 10 × 10 кроків, причому в одній стінці є невеличкий півкруглий виступ з великим вікном, що затуляється, коли треба, темною непрозорою шторою. В кожній операційній кімнаті нерідко одночасно оперують двох ліжкових хорих й одного сидячого; операції майже завжди — навіть тяжкі (екстирпація горлянки й инші) — роблять під місцевою анестезією й тільки в виключних випадках під етерним наркозом. В операційній є декілька стінних умивальників з холодною й гарячою водою та шафи з інструментарієм; освітлення тут подвійне — газове й електричне. Рядом з операційною кімнатою є маленька кімната для стерилізації перев'язочного матеріялу й для дезинфекції інструментів; тут стоїть великий автоклав і стерилізатор для інструментів — теж великий; обоа вони й термостат обігріваються газом і придатні до праці щохвилини. З кімнатою для стерилізації межує, теж невеличка, але трохи більша кімната, де стоять два столи для оглядання хорих і де перев'язують тих хорих, що приносять сюди на ношах з палати. Треба зауважити, що операції роблять лікарі без усяких колпаків на голові, в гумових фартухах під халатом. Число помічників і асистентів при операціях дуже обмежене: так, прив.-доц. A. S e i f f e r t робив при мені екстирпацію горлянки під місцевою анестезією за допомогою одного асистента й сестри; проф. v. E i c k e n екстирпував м'ясака носопролика теж за допомогою тільки однієї сестри

й одного асистента. До того-ж, усі, у кого я тільки був присутній на операції, оперують мовчки, спокійно, зовсім не поспішаючись і без ажитації, і головну увагу звертають на те, щоб дощенту усунути всю хору тканину.—Навіть, коли в тій самій операційній роблять три операції одночасно (напр., я бачив, як робили разом екстирпацію горлянки, радикальну операцію вуха й тонзилектомію), ніколи не чути жадної розмови й не помічається жадного вагання — кожний добре знає свою ролю й тільки дбає щоб найкраще її виконати. В операційних заслуговують на особливу увагу тоненькі гумові матраци на операційних столах, наповнені повітрям; вони дуже портативні, їх легко мити, і дуже корисні підчас операції,— шкода тільки, що їх не можна дістати у нас. З иних пристосувань, хоч і не дуже помітних на перший погляд, але дуже важливих, треба нагадати про ватодержаки з бамбука й полотняні мішечки для рук оператора, коли йому що-небудь треба поправити на собі, напр., окуляри. Ватодержаки — з бамбука, завдовжки з палець і завширшки до 2 млм.; вони дуже гнучкі й еластичні, але в той-же час дуже міцні й не ламаються; їх добре стерилізувати й легко виробляти в самій-же клініці. Треба ще зауважити, що як у Берлінській так і в більшості иних вушних німецьких клінік зовсім не вживають t-rae jodi, а замість неї широке поширення має розчин фуксину й таніну в етерному спирті:

Rp. Acidi tannici 0.5
Fuchsini 0.2
Spiriti aetherei 500.0
MDS. Зовнішнє.

Палати для хорих різного розміру — від 2 хорих у палаті до 6 й 8; вони дуже чисті; меблів у них не дуже багато: опріч ліжок з сіткою, в палатах є тільки стільці та столики; все пофарбовано олійною білою фарбою. Є декілька окремих кімнат, де фізично дужчі хорі можуть відпочити та побалакати один з одним, і великі широкі коридори, де вони гуляють. Дисципліна для хорих не дуже суворa, але вони сами додержують порядку й чистоти в палатах. На другому-ж поверсі, недалеко від входу й ліфту, міститься клінічна лабораторія, що займає дві кімнати — одну велику, де можуть одночасно працювати до 4 — 5 лікарів, і другу — менших розмірів; тут провадять бактеріологічні та патолого-анатомічні досліди, досліджують сеч і кров та роблять реакцію за Wassermann'ом. Майже кожний операційний випадок досліджують тут патолого-гістологічно й бактеріологічно.

У напівпідвальному поверсі містяться два рентгенівські кабінети клініки та фонетична лабораторія. Рентгенівські кабінети працюють і тепер, після об'єднання обох клінік, обидва, але роля їх змінилась: один рентгенівський кабінет залишений для діягностичних завдань, у другому-ж провадять виключно рентгенотерапію; в кожному з них працює по два співробітники. Фонетичною лабораторією керує дуже відомий навіть за межами Німеччини, знавець цього фаху, проф. F l a t a u за допомогою двох лікарів та сестри. Лабораторія ця займає цілий ряд окремих кімнат для навчання глухих або глухоніми — дорослих і дітей окремо,—заїк, недомовних, гаркавих та з иншими дефектами розмови; в цій лабораторії вчаться розмовляти також хорі, котрим у клініці витято було горлянку цілком через пістрик або иші лихі новоутворення. Мені пощастило бачити трьох таких хорих; у одного екстирпацію горлянки зробив шість років тому проф. K i l l i a n, і хорий цей розмовляв досить зрозуміло. В фонетичній лабораторії проф. F l a t a u є власний кінематографічний апарат і страбоскоп. Наслідки праці проф. F l a t a u, як нам довелось у цьому упевнитись, дуже добрі, а вправність його фонетичної лабораторії дуже велика й доцільна. Методи навчання проф. F l a t a u багато де в чому різняться від метод, уживаних у фонетичному кабінеті при поліклініці, що керує ним д-р G u t z m a n n, але наслідки лікування глухоніми у проф. F l a t a u просто таки блискучі. Д-р G u t z m a n n веде, головним

чином, хорих з дефектами розмови й уживає тут багато більш за проф. F l a t a u фарадизацію й вібраційний масаж; тоді як проф. F l a t a u переважно старається розвинути природні здібності хорого виключно дидактичними способами.

Провінціяльні вушні університетські клініки в Німеччині взагалі багато менші, рівняючи їх до Берлінської клініки проф. v. E i c k e n'a, але все-ж таки вони досить просторі й великі (не менш як 20—40 ліжок) і добре устатковані; так, напр.. клініки в м. Галле, Вюрцбурзі, Гайдельберзі й инш. мають теж чудесні операційні, великі авдиторії, добре улаштовані й мебльовані палати для хорих, рентгенівські кабінети, кишгозбірні, музеї то-що; всюди є дуже багатий інструментарій та всякі пристосування для досліджування хорих, наприклад п о л і л а р и н г о с к о п або е п і д і я с к о п, що дає змогу оглядати горлянку 3—5—8 студентам разом; коштує один такий Zeiss'ів епідіяскоп більш як 2400 крб. Штат катедр ото-рино-ляринґології теж усюди великий: 5—6 і більше штатних співробітників, не рахуючи позаштатних та екстернів, яких по всіх клініках працює дуже багато (5—10—15 чоловік). Викладають ото-рино-ляринґологію в Берлінському та инших німецьких університетах на старших курсах; навчання провадять теоретично й практично. Тому, що анатомії й фізіології органу слуха й верхніх дихальних органів студенти вже навчались при викладанні їм анатомії та фізіології людини взагалі, теоретично викладання ото-рино-ляринґології студентам відразу починається з ознайомлення їх з різними захворюваннями органу слуха, носа, пролика та горлянки; що-ж до метод досліджування й пропедевтики хороб вуха, носа та горлянки, то з ними студенти знайомляться на практичних вправах. Є, проте, чимало студентів у Німеччині, як це спостерігається і в нас, що дійшли до старших курсів і майже все забули про будову й фізіологію вуха, носа й горлянки; для тих, хто бажає, викладають необов язкові курси з анатомії (прив.-доц. D ö d e r l e i n) і з фізіології (прив.-доц. S c h a f f e r) — по 1-й лекційній годині на кожду з цих двох дисциплін на тиждень. Лекції-ж з недуг вуха, верхи х дихальних органів і верхніх органів травлення (Erkrankungen des Ohres sowie des Oberen Luft- und Speisewege) викладає сам керівник катедри протягом цілого навчального року, три рази на тиждень, по 1 годині що-разу. На цих лекціях підчас викладання якої-будь недуги демонструють, по змозі, відповідних хорих, муляжі й малюнки, дуже часто вживають проекційного ліхтаря, рентгенівські знимки цих хорих то-що; разом з тим широко обговорюють питання про лікування цих недуг, про важливе значення та вплив професійних і соціяльних умов на захорювання людини й роблять указівки на потрібні засоби уникати цих недуг. Все це викладають у д ж е спеціяльно, але в цілком зрозумілій студентам формі; тому підчас кожної лекції вдається показати й з'ясувати студентам цілий ряд хорих. Демонструючи горлянкових хорих, дуже часто вживають особливого прилад, що сконструював його проф. v. E i c k e n; цей прилад дає змогу дивитись на горлянку разом трьом студентам. Підчас розгляду хорих проф. v. E i c k e n частенько викликає до хорого, щоб збирати анамнезу, одного чи двох студентів з тих, що вже відробили практичні вправи й більш-менш знайомі з дослідкуванням і симтоматологією вуха, носа, пролика й горлянки. Опріч лекцій проф. v. E i c k e n'а, раз на тиждень прив.-доц. A. S e i f f e r т провадить ще семінар (repetitorium), на котрому разбирають питання переважно про найпоширеніші захорювання верхніх дихальних органів.

На практичних вправах студентів поділяють на дві категорії: anfänger — новаки та fortgeschrittene — ті що вспівають. Під назвою н о в а к и — a n f ä n g e r — відомі студенти, що зовсім не знайомі з методами дослідкування вуха, носа та горлянки й не вміють навіть вживати рефлектора; працю з групами таких студентів провадить сам проф. v. E i c k e n за допомогою проф. B e y - r'а, прив.-доц. S e i f f e r t'а й деяких инших лікарів клініки — два рази на тиждень в авдиторії, а коли студентів бувае більш як 20, то одночасно ще й в сумежній кімнаті; хоч здебільшого буває досить однієї авдиторії. Коли, на думку проф. v. E i c k e n'а, студенти вже ознайомилися з головними принципами досліджування

вуха, носа та горлянки, їх як f o r t g e s c h r i t t e n e, групами передають для більшого удосконалення проф. B e u e r'ові та прив.-доц. D ö d e r l e i n'ові; кожний з цих навчателів працює з групами студентів по одній годині, двічі на тиждень.

Опріч цих обов'язкових курсів — клініки й практичних праць,— студентам, при проходженні курса по катедрі проф. v. E i c k e n'a, викладають ще необов'язкові курси з експериментальної фонетики (д-р W e t h l o) — 1 лекційна година й 1 година практикуму, з прикладної фонетики (проф. F l a t a u) — одна лекційна година на тиждень, і студіювання глухонімоти — Kurs für Taubstummenlehrer (проф. B e u e r) — теж одна година лекції на тиждень. Таким чином, обов'язкових і необов'язкових т е о р е т и ч н и х годин на тиждень на студента припадає: $3+3^1/_2=6^1/_2$ й п р а к т и ч н и х вправ для окремих груп студентів: $6+1=7$ годин, крім того, 1 година практичних вправ з експериментальної фонетики та репетиторіум прив.-доц. A. S e i f f e r t'a.

З розгляду такого навчального плану можна прийти до висновку, що з теоретичного боку справа навчання ото-рино-ларингології в Берлінському й инш. німецьких університетах, що я бачив, стоїть дуже добре: студенти цілком можуть ознайомитися з основами семіотики й діягностики недуг вуха, носа, пролика й горлянки та з їх терапією, можуть поновити свої знання з анатомії та фізіології цих органів, можуть ознайомитися з прикладною й експериментальною фонетикою. Далеко гірше стоїть справа з практичними вправами: хоч студенти працюють декілька разів групами — відразу-ж на хорих, але в цьому відношенні вони здебільшого слабіші за наших студентів V-го курсу, не зважаючи на сприятливіші умови праці. Більше того, студенти зовсім не використовують поліклініки і в кабінетах останньої вони не бувають, а працюють там і вдосконалюються виключно лікарі. В Німеччині університети мають за мету не тільки навчати студентів, але й удосконалювати лікарів у тій чи иншій галузі. Що-ж до праці над клінічними хворими, то й тут студентів немає, як не бачив я їх ніколи й підчас операцій у клініці; правда, мені казали, на моє запитання з приводу цього, що коли будь-якого хорого демонструють в авдиторії студентам і йому швидко після того роблять операцію, — студентам дається дозвіл бути при операції. Треба проте визнати, що клініка в німецьких університетах існує більш для удосконалення лікарів, ніж для навчання студентів.

З вушних відділів лікарень на особливу увагу заслуговує відділ недуг вуха, носа та горлянки при Virchowkrankenhaus, що керує ним проф. C l a u s; у цьому відділі є дві великих загальних палати, декілька маленьких палат для двох — чотирьох хорих, дуже добре улаштована операційна то-що; улаштовано цей відділ дуже просто, але надзвичайно практично й доцільно; інструментарій дуже багатий. Операцій, переважно на вусі, роблять у денні дні більш як 5—6. Так само надзвичайно добре устатковано що-до інструментарію й иншого медичного приладдя п о л і к л і н і к у с т р а х о в о ї к а с и, що керує нею відомий проф. B r ü h l; у цій поліклініці є навіть кабінет фізичних метод лікування, — правда, бідніший, порівнюючи з таким самим клініці проф. v. E i c k e n'a. З п р и в а т н и х п о л і к л і н і к я бачив поліклініку д-ра H a l l e, що вславився тепер на весь світ своїми ендоназальними операціями відкривати чолову, верхне-щелепову та инші додаткові затоки носа. Поліклініка д-ра H a l l e займає цілий поверх, має дві невеликих операційні й декілька палат, приблизно на 30—35 хорих. Тут, підчас мого огляду цієї поліклініки, працювало й училось у д-ра H a l l e до 20 лікарів з Німеччини, різних країн Європи й навіть із Сполучених Штатів Америки. В поліклініці д-ра H a l l e вживається багато різного інструментарію, винаходу самого д-ра H a l l e, й дуже часто при ендоназальних операціях користуються електричними фрезами, котрих инші клініки берлінські та инших університетів Німеччини, де я був, у таких випадках майже зовсім не вживають.

Що-до стану й розвитку ото-рино-ларингології в Німеччині й закордоном взагалі після 1912 року, коли я востанне там був, то треба відзначити чималий поступ у справі оперативного й терапевтичного ліку-

вання додаткових заток носа й горлянки та в справі досліджування цих органів і органу слуха; за цей час з'явилося також багато нового інструментарію й різних нових праць у галузі недуг вуха, носа й горлянки. Треба, одначе, відзначити якийсь чудернацький та прямо-таки шкідливий ухил у деяких медичних робітників у бік чогось «невідомого й незрозумілого», а саме — бажання звязати цілком матеріялістичну медицину з окультизмом і иншими псевдонауковими течіями. У всіх медичних книгарнях доводиться раз-у-раз бачити силу-силенну книжок хоч-би такого змісту, як «Окультна діягностика й терапія внутрішніх та иших (у тому числі вушних і горлянкових) недуг», «Медицина за Парацельзом» і т. иш. Книжки ці, дарма що дорого коштують (напр., вищезазначена «діягностика» коштує 15 крб.), видають великим тиражем і вони добре розходяться.

В галузі о т і я т р і ї тепер іде між окремими катедрами Німеччини суперечка про нову класифікацію й номенклатуру недуг вуха, що запропонував її Erlangen'ський проф. A. S c h e i b e [1]). Ця номенклатура вушних хвороб не визнає сучасних термінів «гостре або хронічне нежитне або гнійне запалення середнього вуха» й навпаки, всі захорювання середнього вуха поділяє на 4 великих категорії: a) otitis media acuta perf. або impert, б) otitis media purulenta chronica, в) residua при наявності протину барабанної перетинки або рубця на місці цього протину й г) гострий рецидив або реінфекція; крім того, A. S c h e i b e визнає ще одно захорювання, що викликає появу просочня в дуплавині середнього вуха — затулення прозору Евстахієвої труби. Гострі запалення середнього вуха A. S c h e i b e поділяє в свою чергу на прості та некротичні (переважно шкарлатинового походження), хронічні-ж гнійні — на прості та ускладнені перляком (холестеатомою). Таким чином residua та гострі рецидиви можуть бути троякого походження: після гострого некротичного запалення, після простого хронічного запалення й після хронічного запалення з ускладненням його перляком. Не зважаючи на деякі переваги цієї номенклатури, що визнають її не тільки Erlangen'ська, але й багато иших отіятричних катедр Німеччини, справу цю далеко ще не можна визнавати за цілком і остаточно розвязану. Так само не вирішено справи й про о т о с к л е р о з у, себ-то про первинне запалення кістяної капсули лабіринту. За проф. B r ü h l'ем [2]), що один з перших поставив дослідження цієї недуги на певний шлях, при цій недузі неодмінно мусить бути одночасне сполучення спонгіозної кісткою платівки стремінця з краями довгокруглого вічка. Проф. M a n a s s e [3]) з Вюрцбургу в одній з останніх його публікацій навпаки, висловлюється, що отосклероза може бути й без одночасного захорювання платівки стремінця; що взагалі назва отосклероза, на його думку, невдала й що патологічний процес, характерний для таких випадків, є типовий хронічний метапластичний остит і може локалізуватися в кожному відділі лабіринту. Мені пощастило бути присутнім на засіданні Берлінської спілки отіятрів, коли там якраз робили доповідь про отосклерозу з демонстрацією препаратів учень проф. M a n a s s e — прив.-доц. D ö d e r l e i n — і сам проф. B r ü h l. Коли послухати представників обох цих шкіл, то можна прийти просто до висновку, що «отосклероза», за номенклатурою проф. B r ü h l'я, і «ostitis chronica metaplastica» середового вуха, за проф. M a n a s s e, можуть в деяких випадках не супроводитись типовою анкілозою стремінця зі стінками довгокруглого вічка. Заслуговують на велику увагу також нові праці про велике значення в поширенні й розвитку отосклерози спадковости та загальних конституційних особливостей організму хорого [4]). В терапії цієї тяжкої й незлічимої недуги середового вуха ніяких досягнень за цей час не зроблено; були окремі вказівки, що ніби допомагає арсеник у формі пілюль, але це тільки спостереження окремих авторів.

[1]) Arch. f. O. N. Krankh. Bd. 113. 1925
[2]) M a y e r. — Otosclerose. 1917 p.
[3]) Die Ohrenheilkunde des Gegenwart und ihre Grenzgebiete — Ed. VII.
[4]) B a u e r und S t e i n — Konstitutionspathologie in der Otiatrie. 19 5 p.

Багато більшу увагу, ніж раніш, звернуто на терапію й показання до хірургічного втручання при захоруваннях середнього вуха. До деяких клініках, напр., в Гейдельберзі (проф. K ü m m e l) дуже поширено вживання парацентези, при котрій запальний процес ніби кращий перебіг мав по инших клініках (в Кенінгсберзі, Вюрцбурзі, Ростоці та инш.) навпаки, парацентезу вживають далеко рідше і показання до її вживання дуже обмежені. При цьому великого значення що-до можливости ускладнень з боку смочкуватого паростка, а тому й потреби оперативного втручання надають будові самого паростка — більшому або меншому багатству останнього на пневматичні та диплоетичні клітини. W i t m a a c k і потім инші автори цілком довели, що коли смочкуватий паросток бідніший на пневматичні клітини, то в випадках гострого запалення середнього вуха досить рідко спостерігається ознаки запалення цього паростка — mastoiditis acuta. Через такий погляд, по німецьких клініках при гострих запаленнях середнього вуха дуже поширена рентгеноскопія ділянки смочкуватого паростка; рентгеноскопією однаково часто користуються як у клініці, так і в поліклініках, при котрих здебільшого також є власні рентгенівські кабінети. Треба ще зазначити дуже поширене вживання при гострих запальних процесах у середньому й зовнішньому вусі діятермії, а при підозренні на tbc — гелютерапії й горного сонця.

Дуже великі успіхи за останні десять років досягнуто що-до вивчення фізіології різних частин с е р е д о в о г о в у х а та метод його досліджувати. Особливо багато в цій справі зробила отіятрична клініка Амстердамського університету, на чолі котрої стоїть проф. M a g n u s; проф. M a g n u s разом, також з голандським, фізіологом Q u i x'ом багато зробили в справі вивчення мішечків болончатого лабіринту й, так званих, отолітів, що є в цих мішечках, а також у справі розпізнавання порушень отолітових скупчень. Працями M a g n u s'a [1]) та Q u i x'a [2]) доведено з певністю, що отолітові скупчення sacculi та utriculi керують деякими функціями, що раніш, згідно з даними фізіології, належали малому мозкові (cerebello); далі, проф. Q u i x встановив діягностичні ознаки захорування мішечків болончатого лабіринту та їх отолітового приладу й тим самим ще більш удосконалив діягностику захорувань окремих відділів лабіринту. В Німеччині в цій справі багато дещо зробив проф. G ü t t i c h, що недавно перейшов на катедру отіятрії до Грейсфальду.

З оперативних метод на органі слуха, що дістали поширення останніми роками, треба відзначити а т и к о т о м і ю, яка проте не витіснила й не замінила, так званої, радикальної операції. Так само не дістало широкого поширення оперативне відкривання клітин і порожнеч смочкуватого паростка через зовнішній слуховий прохід, як пропонував це проф. v. E i c k e n. Я бачив один випадок вживання цієї операції й вона не зробила на мене цілком доброго враження — дуже вузьке поле операції й потрібне постійне напруження з боку хірурга. Багато частіш доводилось бачити звичайну радикальну операцію смочкуватого паростка, причому оперативну рану завжди роблять велику, щоб можна було добре обдивитись анатомічно всю дуплавину середнього вуха; вхід до Евстахієвої труби старанно вишкрібують, щоб досягти повного його зарощення, а слухові кісточки, решітки барабанної перетинки й усю хору кістку усувають дощенту. Пластику по радикальній операції роблять за різними методами — способом P a s s o w'a, B r ü h l'я, S i e b e n m a n n'a K ö r n e r'a й инш. Післяопераційне лікування після радикальної операції переважно безтампонне, причому дуже поширено промивання раневої дуплавини теплою водою, розчином перекису водня або розчином борної кислоти, а також здмухування туди дрібнесенького порошку борної кислоти або віоформу. Рани після звичайної антротомії ніколи не зашивають наглухо, як це було поширено в нас останніми часами. Треба зауважити ще про дуже часті косметичні операції на зовнішньому вусі,

[1]) M a g n u s — Körpersteliung. 1924 p.
[2]) Zeitschrift f. H. N. und Chrenheilk. Bd. 8. H. 4.

що мають за мету зменшити розміри занадто великих вушних скоєк, або зробити останні кращими на вигляд.

З операцій в носовій дуплавині особливої уваги надається операціям на додаткових затоках носа, причому тут помічається тепер превалювання консервативних поглядів. Справді, при запаленнях горішньо-щелепової затоки довгий час вживають промивання цієї затоки через троакар, причому дуже поширена модель троакара, що запропонував її проф. Killian та проф. v. Eicken. Тільки тоді, коли від 8—10 промивань, через 2—3 дні кожне, не спостерігається наслідків і рентгенівський дослід довів наявність у затоці тривалих запальних явищ визнають за потрібне робити операцію. Ще обережніше ставлять показання до оперативного відкривання чолової затоки, решітчастих клітин і основної затоки; у таких хорих раніш перепробують різні терапевтичні методи лікування, витинають середню скойку й тільки, коли протягом кількох тижнів або навіть місяців все це не дасть жадного ефекту, — роблять ще раз рентгеноскопію й відважуються робити операцію. Правда, в виняткових випадках, напр., у хорих з neuritis retrobulbaris, цього не завжди дотримуються і прив.-доц. A. Seiffert[1]) у деяких випадках цієї хороби успішно усував майже цілком усі решітчасті клітини й доходив навіть до основної затоки або робив це після попереднього відкривання горішньо-щелепової затоки. Навпаки, вищезгаданий д-р Halle дуже широко й легко ставить показання до операції; мені самому доводилось бачити, як він відразу відкривав обидві чолові, обидві горішньо-щелепові затоки й одночасно усував усі решітчасті клітини, хоч при цьому, на нашу думку, майже не було показань до такого великого оперативного втручання.

Оперативне відкривання горішньо-щелепової затоки провадять способом Caldwell-Luc'a; в клініці проф. v. Eicken'a, при цьому усувають усю слизну оболонку з затоки й роблять долотом широке сполучення з носовою дуплавиною. Д-р Halle відкриває найчастіш цю затоку за допомогою електричної фрези після ендоназального відокремлення окістя від краю aperturae pyriformis та від fossae caninae. Операцію відкривання чолової затоки роблять за методою Killian'a, або за модифікацією цього способу. A. Seiffert'a, з наступним перенесенням туди шматка горішнього шару шкури з ноги хорого[2]). В поліклініці д-ра Halle вживають його власної методи ендоназального відкривання чолової затоки за допомогою довгого, тонкого долота й електричної фрези. Методу д-ра Halle[3]) засновано на його власному досвіді, що ніби lamina cribrosa ніколи не переходить латерально за місце прикріплення середньої скойки й що, коли оперувати долотом і фрезою латерально від місця прикріплення середньої скойки — lamina cribrosa аж ніяк не може бути ушкоджена. Проте такого погляду д-ра Halle більшість видатних німецьких ринологів не визнає за певний і тому його способу майже не вживають по німецьких клініках, дарма що він хороший і легко його виконувати. Основну затоку теж оперують тепер не дуже рідко — особливо при захоруваннях зорових нервів, гіпофізи та при лихих у ній новоутвореннях; мені, на жаль, не пощастило бачити операцію на цій затоці.

Дуже кепсько стоїть справа з хірургічним лікуванням сморідного нежита носової дуплавини (ozaena sive rhinitis chronica atrophica foetida). Пропонованого раніш від проф. Witmaack'a пересаджування Стенонового проводу в горішньо-щелепову затоку тепер, через повну його недоцільність, уже не вживають зовсім. Так само й операція Lautenschläger'a відсування, після попереднього відкривання горішньо-щелепової затоки, латеральних стінок носової дуплавини в медіяльному напрямкові з одночасовим зруйнуванням решітчастих лабіринтів робить величезну травму, вимагає багато терпіння від лікаря й хорого і в той самий час не завжди добре допомагає. Пересаджування під слизницю носової дуплавини шматка жирової тканини допомагає тільки на деякий короткий час, і тому теж вийшло з ужитку.

[1]) Beiträge zur Anatomie etc. des Ohres, des Nase. 1926, Bd. XXIII.
[2]) Beiträge zur Klinische Chirurgie. Bd. CXXXI.
[3]) Passow und Claus — Operationen am Gehörgan. 1923.

Поширеніше тепер при ozaena пересаджувати під слизницю обох боків носової перетинки спонгіозну кістку, шматки котрої беруть з широких кісток тварин і пропікають; але й при цій методі теж иноді утворюється в носовій дуплавині хорого багато сухих шкурочок.

Ендоназальне відкривання слізного мішка дуже поширене, і роблять його по всіх клініках та лікарнях за способом West'а або Halle[1]) й тільки в клініці проф. v. Eicken'а його власним способом [2]).

Дуже поширені тепер різні косметичні операції на зовнішньому носі; особливо видатними фахівцями в цьому напрямку є проф. Joseph та д-р Halle. Мені випало бачити один випадок, коли з широкого монголовидного носа зроблено чудесний грецького типу ніс; ще частіше усувають ендоназально без усяких видимих ознак різні родимі дефекти та травматичні ушкодження зовнішнього носа — сідлуваті носи, носи з заглибиною то-що. Парафінотерапії в таких випадках не вживають нині зовсім і замінюють її виключно ендоназальним усуванням дефекту чи каліцтва носа. До цієї самої категорії треба віднести пластичні операції на носовій перетинці, коли там є перфорація; викроюють клаптя нижче перфорації, відокремлюють і загинають догори; після того одсепаровують м'які тканини з того самого боку перетинки —вище перфорації, і відсувають до низу, де їх зшивають з першим клаптем і затуляють таким чином перфорацію [3]).

З цікавіших операцій в носовій дуплавині та в носопроликові, що нам довелось бачити, треба згадати про випадок м'ясака носопролика та про випадок якогось новоутворення на склепінні носової дуплавини біля lamina cribrosa. Крім того, підчас мого пребування в Берліні, я бачив два надзвичайні випадки ускладнення гнійного запалення горішньощелепової затоки: в першому випадкові була висока t^0 й висипка на тілі, що виглядом своїм дуже нагадувала erythema multiforme; у другого-ж хорого до запалення затоки прилучилось флегмонозне запалення на скроневій кістці з некрозом частини скроневого м'ясня й явищами підшкурної емфіземи. Щоб закінчити з хоробами носа й пролика, мушу відзначити занадто рідкий випадок меланосаркоми дна носової дуплавини й горішнього дучкового паростка в людини років 40—45.

З операцій на піднебінних мигдаликах вживають тонзилотомію та тонзилектомію, себ-то часткове або цілковите усунення мигдалика. Остання показана переважно в випадках повторних перитонзилітів або у хорих з хронічним казеозним запаленням лакун мигдалика. Тонзилотомію роблять без попередньої анестезії за допомогою звичайного тонзилотома або гільотиною Passow'а. Тонзилектомію роблять під місцевою анестезією — 1% розчином новокаїну. Півмісячного ножа вколюють у горішньому відділі передньої границі мигдалика з дужкою. Далі мигдалика витинають тупим шляхом вигнутим распатором або звичайними Куперовими ножицями. Коли мигдалика відокремлено майже всього й він сполучається з тканинами ротової дуплавини тільки в спідній своїй частині, — його відрізують геть дротяною петлею. Кровотеча рідко буває велика й тоді присипають раневу поверхню порошком віоформу; велику кровотечу, коли вона буває, припиняють зшиваючи обидві дужки. Язикового та носопроликового мигдалика витинають звичайним шляхом: першого — спеціяльним тонзилотомом, а другого — аденотомом або, що гірше, гільотиною Passow'а.

Із хороб горлянки нам довелося 4 рази бачити екстирпацію горлянки через пістряк останньої; в одному випадкові операція була зроблена за методою Glück'а, в трьох инших — за методою Seiffetr'а, якого буде швидко оголошено. При операції за Seiffert'ом роблять один косий розріз уздовж переднього краю m. sterno-cleido-mastoidei.

Всі ці три випадки прив.-доц. A. Seiffert оперував під місцевою анестезією 1% розчином новокаїну після попередньої трахеотомії; заслуговує на особливу увагу зшивання рани стравоходу: спочатку зшивали

[1]) Zeitschrift f. Larygologie etc. 1922 Bd. 11.
[2]) Verh. des Vereins Deutscher Larigologie 1911. S 168.
[3]) Claus und Passow — Operationen... in der Nase. 1923.

слизницю останнього, потім м'які тканини, відокремлені від бічних країв платівок щитового хряща, а потім ще решткки м'язів; таким чином стравохід був досить добре забезпечений і захищений на випадок прориву деяких швів і розходження де-не-де країв рани. Перед екстирпацією горлянки A. Seiffert робить розріз на 1—2 млм. наперед від латерального краю щитового хряща й одсепаровує м'які тканини латерально—щоб зшити їх після екстирпації горлянки з такими самими тканинами другого боку шиї й захистити таким чином стравохід. Після екстирпації горлянки й усіх пасокових залоз і тканин підозрілих на пістряк, накладають шви на шкурну рану, а в кути її вводять марлеві стьожки для дренажу. Усього я бачив 7 хорих, оперованих цим способом: рана заговорилась у них дуже добре й не було жадного випадку смерти; хорі вільно й весело гуляли по коридорах клініки, а стан їхнього здоров'я помітно кращав. Взагалі %/% смертенного кінця серед хорих на пістряк горлянки, що їх оперував A. Seiffert, надзвичайно малий і не диво, що хорі лягали на цю операцію, як на операцію легку.

Багато гірше стоїть справа з туберкульозою горлянки: лікування при ній звичайне—молочна кислота, кюретизація та гальванокаустика, а в випадках дисфагії—впорскування спирту в горішній горляннковий або в поворотний нерв (n. recurrens); резекції горлянкового нерва не вживають майже зовсім. Цілком не відоме вживання при цьому захоруванні горлянки парахлорфенолу та піоктаніну. Ніби гарні наслідки спостерігають, але не завжди, від геліотерапії та від уживання горного сонця. Асистент Vogel провадить спроби з якимсь новим ліком, складу якого я не міг дізнатись; при вживанні його ніби має кращий перебіг місцеве лікування туберкульози горлянки молочною кислотою та иншими засобами. Наскільки це правдиве, сказати не можу, бо, повторюю, ц лком невідомий мені хемічний склад цього препарату.

Кінчаючи коротку цю доповідь, мушу відначити, що всі представники наукових установ, де тільки я не був у Німеччині, завжди дуже добре ставились до мене, йшли в усьому мені на зустріч, за що й повинен щиро подякувати проф. v. Eicken'овi, проф. Beyer'овi, проф. Gütich'овi, проф. Brühl'еві, проф. Flatau, прив.-доц. A. Seiffert'ові, Gutzmann'ові, Halle, Moldawski, S. Rosenfeld'ові й усім иншим, з ким мені довелося мати справи підчас моєї наукової подорожи по Німеччині.

Грудень, 1926 р, м. Київ.

Від Медичної секції Харківського Наукового Товариства.

За останні роки притягає до себе широку увагу теорія про так звані кров'яні угрупування в людей, або про явища гемоізоаглютинації, що її створив Landsteiner і згодом розвинули Moss, Jansky та Hirszfeld.

Досліди останніх років довели, що ця нова біологічна ознака має широке значення для найрізноманітніших царин біології, антропології та медицини. За цей інтерес промовляє насамперед невпинно наростуване число дослідів з цієї нової царини. За останні два роки сама лише російська преса опублікувала понад п'ятдесят праць з питань теорії про кров'яні угрупування, не кажучи вже за десятки лабораторій, що переводять дослідження в цім напрямі. Цей великий інтерес спричинився до того, що в Німеччині постало нове окреме товариство під назвою «Deutsche Gesellschaft für Blutgruppenforschung».

А проте, в працях з цієї теорії помітно деякі хиби, що їх обумовлює відсутність певного об'єднання в цій царині проміж наших робітників. Насамперед, це стосується тих питань теорії про кров'яні угрупування, які потрібують масових обслідувань і великих цифр, без чого не може бути достатніх наслідків. Сюди належать питання вивчення гемоізоаглютинаційних властивостей, як расових ознак, як феноменів консти-

туції та генетики, питання про звязок їхній з імунітетом, з захворюваннями, вивчення їх у тварин то-що. А до того ще ця неузгодженість не дає спроможности окремим дослідникам мати штандартні сироватки, переводити свою роботу за визначеною одноманітною методикою та инш. Слід відзначити так само і надзвичайну розкиданість оголошуваних досліджень, через те, що вони здебільшого загальній європейській пресі незнані. Безперечно, ця нова царина біології—багате джерело, яке в майбутньому широко вичерпає наука взагалі, а медицина—зокрема, потребує певної організованости й об'єднання чим-раз більшого числа дослідників, зацікавлених у цій царині.

Беручи це на увагу, «Медична Секція Харківського Наукового Товариства» ухвалила закласти при Секції об'єднання з правами товариства, під назвою: Постійна Комісія вивчення кров'яних угруповань, що матиме такі загальні завдання:

1. Постійна Комісія функціонує як товариство, і має за ціль об'єднувати робітників з царини теорії про кров'яні угруповання, втягаючи всіх, хто цікавиться цією наукою, як на Україні, так і в Союзі.

2. Постійна Комісія ідейно керує роботами, що потрібують спільного досліджения декількох або багатьох співробітників, об'єднуючи їх для того й даючи потрібні вказівки, постачаючи літературу то-що.

3. Комісія має організовати централізоване постачання штандартними сироватками.

4. Комісія має скликати загальні збори, щоб заслуховувати наукові повідомлення та розглядати організаційні плани дослідчих робот.

5. Робочим органом є президія з п'яти осіб: голова — заслужений проф. В. Я. Рубашкін, заступник голови — проф. В. Н. Шамов, секретарі: В. Д. Молдавська-Кричевська, М. Д. Шейнерман і Д. Г. Олександровський.

Оголошуючи про розпочатку роботу Постійної Комісії вивчення кров'яних угруповань, Медсекція ХНТ-ва запрошує тих, хто цікавиться цією царинои науки, вступати членами до Постійної Комісії; заяви про це треба подавати секретареві комісії д-рові В. Д. Молдавській-Кричевській (Харків, Український Протозойний Інститут, Пушкинська 14), зазначивши, в якій саме галузі бажано працювати. Штандартні сироватки постачає Комісія, беручи 5 крб. за дві ампули з сироватками II та III, як витрати на їхне вироблення. (Звертатися до секретаря Комісії — В. Д. Молдавської-Кричевської).

Членський внесок для членів Комісії: для членів Медсекції — 1 крб. і для не-членів — 2 карб. на рік.

Об'єднуючи робітників з царини вивчення кров'яних угруповань, «Медична Секція Харківського Наукового Товариства» ставить собі найближче завдання створити для праць з цієї галузи центральний друковний орган, який давав-би спроможність не тільки централізувати публікації цих дослідів, але й зробити їх приступними для чужоземних наукових кол. Для того Постійній Комісії надається права організувати спеціяльний друкований орган під назвою «Бюлетені Постійної Комісії вивчення кров'яних угруповань, щоб друкувати наукові праці. Орган цей на початку видаватиметься як додаткові зошити при «Укр. Мед. Архівів і друкуватиметься українською та російською мовами з докладними рефератами (до 1 третини праці) німецькою мовою.

Голова Секції, Засл. проф. *В. Рубашкін.*

Київська філія Всеукраїнського Т-ва патологів.

Ще наприкінці 1925 року у м. Харкові з ініціятиви професора М. Ф. Мельникова-Разведенкова та групи патологів розпочато було підготовчу роботу в справі організації Всеукраїнського Т-ва Патологів. Сама ідея утворити таке т-во повстала серед представників української патології підчас останнього II Всесоюзного З'їзду патологів, що відбувся у Москві з 13 — 18—IX—1925 року. Треба було утво-

рити єдиний республіканський центр патології, на зразок хоч-би Російського Т-ва патологів (Р.О.П.). Вирішення з'їзду скликати наступного III Всесоюзного З'їзда Патологів на терені нашої республіки у м. Києві, примусило українських патологів поспішати з організацією нашого Т-ва. Тому підготовчу роботу в цій справі розпочато було майже одразу,— крім Харкова,—в Києві, в Одесі та в Дніпропетрівському. Харківська група фундаторів нашого Т-ва 23 грудня 1925 року ухвалила на своїх зборах заснувати Т-во, прийняла статута та обрала перше правління Т-ва на чолі з професором Миколою Федотовичем Мельниковим-Разведенковим. 6-го лютого 1926 року статута Т-ва затвердила Укрголовнаука, а 14 квітня його зареєстровано в Центральній Міжурядничій Комісії при Н. К. В. С.

Не відставав у цій роботі й Київ. 8 квітня 1926 року в присутності 44 осіб відбулися перші організаційні збори Київської Філії Т-ва. Заслухавши інформаційну доповідь проф. П. О. Кученка про мету, завдання та перспективи роботи Т-ва в цілому та Київської Філії зокрема, збори прийняли статута Всеукраїнського Т-ва патологів і обрали президію Київської Філії Т-ва. Скоро після того ми в Києві довідались про заснування Одеської та Дніпропетрівської філій нашого Т-ва.

Всеукраїнське Т-во патологів має завданням: 1) об'єднати на терені України всіх осіб, що провадять наукову роботу в галузі патологічної морфології, патологічної фізіології та сумежних галузях медичного знання, 2) науково розробляювати питання патології, 3) сприяти розповсюдженню теоретично-медичних знаннів і тим збуджувати зацікавлення суспільства роботою Т-ва. Крім розроблення різних теоретичних питань, нашому молодому Т-ву доведеться багато попрацювати в справі організації — першого на терені нашої республіки — III Всесоюзного З'їзду Патологів. Орг.-Бюро цього з'їзду, властиво київська його частина, коонтувало для переведення цієї роботи до свого складу президію Київської Філії Т-ва. Так що, крім наукових засідань, Філії доводиться провадити науково-організаційну роботу в справі підготування З'їзду спільно з Орг. Бюром з'їзду. Треба відзначити, що заснування нашої Філії київське медичне суспільство зустріло з співчуттям і є підстави сподіватись на успішну роботу.

За недовгий час свого існування Київська Філія мала п'ять прилюдних наукових зборів, на яких зачитано такі доповіді:

1. Проф. П. О. Кученко — Про організацію та перспективи праці Київської Філії Всеукраїнського Т-ва патологів.

2. Проф. Ол. А. Кронтовський — До питання про скликання III Всесоюзного З'їзду патологів у Києві.

3. Проф. П. О. Кученко — Нові шляхи в патології.

4. Проф. Ол. А. Кронтовський. — До характеристики виміни матерії в тканині окремих частин головного мозку.

5. Д-р Магат. — Про деякі фізико-хемічні особливості пістрякової (ракової) тканини.

6. Д-р А. П. Неводов та д-р А. А. Пінус. — Про Всеросійський З'їзд ветеринарних лікарів у Москві 25 вересня ц. р.

7. Д-р М. С. Сисак. — Про перлинну туберкульозу в людини (з демонстрацією препаратів).

8. Проф. М. П. Нещадименко та проф. П. В. Савицький — Про шкуряну протителійову імунізацію вакцинами Ценківського.

9. Прив.-доц. Ів. В. Гах. — Про культивування мікробів на середовищі Hibler'a.

10. Д-р П. С. Шидловський. — До питання про патолого-анатомічні зміни борлакової (gl. thyreoidea) та колоборлакової (gl. parathyreoidea) залоз при t.b.c.

11. Д-р Г. С. Барг. — Про біологічні властивості фільтратів за Безредкою.

12. Проф. П. О. Кученко. — Слово з приводу 60-річного з дня народження ювілею проф. М. Ф. Мельникова-Разведенкова.

13. Прозектор д-р Ол. Ів. Смірнова-Замкова. — До питання про патологічну анатомію та етіологію шкарлятини.

14. Прив.-доц. Ів. В. Гах. — До питання про експериментальну шкарлятину.

15. Проф. П. О. Кучеренко. — Слово з приводу смерти проф. Ернста Йоста.

16. Д-р Г. С. Махулько-Горбацевич. — Слово з приводу смерти академика Володимира Гнатюка.

17. Д-р П. С. Шидловський.—Про новий спосіб виготовляти платівчаті препарати за д-ром Васильевим.

Президія Київської Філії Т-ва патологів, крім чергової організаційної роботи, багато уваги приділяє на своїх засіданнях справі організації майбутнього III Всесоюзного З'їзду патологів у Київі.

У складі Філії ми маємо 44 члени, переважно з числа працівників у галузі теоретичної медицини. До складу президії Київської філії обрано: на голову — проф. М. П. Нещадименка, на заступників голови — професорів М. П. Вашетка та Ол. А. Кронтовського, на вченого секретаря — проф. П. О. Кучеренка, на скарбника — д-ра Т. С. Швидкову, на технічних секретарів — д-ра М. С. Сисака та д-ра Г. С. Махулько-Горбацевича.

Д-р Махулько-Горбацевич.

Спілка Венерологів та Дерматологів у Київі.

Засідання 3/IX — 1926 р.

Л. Сирота (Житомір) — доповідь на тему: «До питання про звязок розладу функцій ендокринової системи з захворюваннями шкури». 12 шкуряних хорих (4 — з alopecia areata, 1 — з alopecia areata та лускатцем, 3 — з лускатцем, 2 — з екземою та 2 — з шкуряним свербінням) було докладно досліджено на вагс- та симпатикотонію. Доповідач приходить до висновку, що в патогенезі зазначених захворювань досить часто відграє ролю порушення функцій вегетативної нервової системи, що в свою чергу призводить до порушення рівноваги в ендокриновій системі.

А. Кройчик (із шкур.-вен. клін. К.М.І.) демонстрував хорих на endothelioma Spigler'a (матір 58 років та дочку 28 років) і мікроскопічні препарати від них. У першої — волосяна частина голови, лоб та вуха рясно вкриті утвореннями, завбільшки від сочевиці до сливи; більшість з них синюватого кольору; инші — мають жовтуватий відтінок. Поодинокі утворення, такого самого характеру, були на тулубі. У дочки — аналогічна осипка, але менш розвинута і в меншій кількості на тих самих місцях. Крім того у останньої в обширі обличчя осипка, що клінічною картиною відповідає epithelioma adenoides cysticum.

О. Тищенко, зупиняючись на гістогенезі недуги, що її тепер [illegible] думачать поліцикому, підкреслює спадковий характер дерматоми в цьому випадкові. Фамільні епітеліоми зареєстровано в літературі лише в декількох випадках. Звязок двох шкуряних захворювань у дочки також дуже цікавий.

С. Богданович.

V. РЕЦЕНЗІЇ Й РЕФЕРАТИ

РЕЦЕНЗІЇ

«Наукові записки Укр. Біохемічного Інституту», том I, Харків, 1926; видання Упр. Науков. Установ Наркомосвіти УСРР, тир. 500; редакція — проф. О. В. Палладіна, сторінок — 154; ціни не показано.

154 сторінки доброго, чіткого друку, українською (виключно) мовою, з висновками німецькою.

Мета видання цього I тому — відчит про наукові досліди, переведені в Укр. Біох. Інституті протягом 1925 — 26 акад. року.

Зміст: 11 оригінальних наукових робіт експериментального характеру, що належать керівникові Інституту проф. О. Палладіну та його численним учням. Теми праць різні, але, здебільшого — харчування або авітаміноза + якийсь біохемічний процес (процеси синтези або окиснення, вплив на цукор крови, чутливість організму до інзуліну, синтеза гіпурової кислоти то-що). Декілька робіт (4) присвячено розвиванню надзвичайно цікавих проблем, а саме — «дитячої» креатинурії, впливові борлакової залози на процеси метилювання та креатин- і креатинінурію підчас експериментального запалення нирок.

Багато таблиць, що дають змогу орієнтуватися в наведеному матеріялі, є повні літературні вказівки; коло кожної роботи є висновки німецькою мовою, цією-ж таки мовою подано назви, вказівки, примітки в таблицях, що багато полегшує читати та засвоювати матеріяли, особливо для тих осіб, що не знають укр. мови.

Що-до змісту робіт, то ми дозволимо спинитися на деяких, не цілком ясних місцях, а саме: в роботі Є. Кротінової (стор. 141) сказано, що «екстирпація борлакової залози не позбавляє організма здатности метилювати гліколіямін» (тоб-то гуанідин-оцетову кислоту); инакше, в організмі тварини, в якої немає борлакової залози, гліколіямін перетворюється на креатин, якого можна знайти в сечі. І це цілком ясно помітно з авторових таблиць, напр., табл. 2 (трусик) і табл. 7 (собака). Але чомусь автор не звертає уваги на надзвичайно цікаве явище, а саме, що (напр., на табл. 7), коли 10/V впорснуто було під шкуру 2,0 гліколіяміну, то креатин сечи був: 11/V—194,9 mgr., 12/V—18,4 mgr., 13/V—31,2, 14/V—25,0, 15/V—24,2, 16/V—24,4, 17/V—0, тоб-то зник; це в нормі; коли-ж 18/V зробили операцію (екстирпація борлакової залози — залишено було 2 епітелійних тільця, 19/V креатин сечи—0), а 9/VI собаці було впорснуто знову ту саму дозу—2,0—гліколіяміну,— креатин сечи 10/VI—25,6 mgr., 11/VI—16,3, 12/VI—0, тоб-то тут можна наочно бачити вплив складної операції в обширі борлакової та колоборлакових залоз: після операції здатність організму до метилювання впала майже в 7 разів (194,9 : 25,6). Цього явища автор не з'ясовує; спроби з метилюванням гліколіяміну (в авторових дослідах) у м'ясних дало позитивний наслідок. Де-ж саме й як відбувається процес метилювання після тиреоектомії — автор цього не розвязує.

Далі в роботі О. Палладіна та Є. Саврона (про «дитячу» креатинурію та залежність її від gl. thireoideae) автори шляхом добрих дослідів доводять, що «дитяча» креатинурія властива різним ссавцям і що тиреоектомія в молодих тварин не припиняє креатинурії, всупереч даним Бабичева, Iseke та инш; на стор. 118 (аналогічне й на стор. 120) автори кажуть, що тиреоектомія (?—*рец.*) «викликала короткострочне зникнення креатину з сечи, в инших (дослідах) — короткострочне зменшення його виділення. Коли не рахуватися (чому?—*рец.*) з цим впливом тиреоектомії на креатинурію, що триває на протязі перших

д в о х тижнів після операції, то в дальшому у всіх оперованих пуценят мала місце така сама креатинурія, як і в контрольних».

З'ясовуючи це питання (стор. 121, 125), автори кажуть: «коли шукати звязку поміж «дитячою» креатинурією та якою-будь з ендокринних залоз, то найбільш натурально (?—*ред.*) буде згадати про ту залозу, що функціонує лише (?) в дитячому віці, а саме про тимус». У той саме час автори посилаються на цілком розбіжні дані з дослідів Л. П а л а д і н о ї та M a c c i o t t a що-до креатинурії після тимектомії; у першої—вона не припинялася, у другого автора—навпаки (правда, з умовою ц і л к о в и т о г о вирізування тимуса).

З свого боку можемо зауважити, по-перше, що тимус, очевидно, функціонує не тільки в дитячому віці, напр., на розтинах людських трупів можна знайти його й в 20, 30, 40 (і більше) років. Так, за S c h m i n k e - F r i e d l e b e n'ом (1926) справді в дітей thymus великий (немовля—13,98 gr., 2 роки—26,60 gr., 14 р.—26,31 gr.), але й в людей у віці після 20 років ця залоза є й, очевидно, діє (25 р.—21,54 gr., 26—35 р. — 13,02 gr., 36—74 р.—13,07 (!). Що вона діє і в дорослих — за це каже збільшення gl. thymus при Morb. Basedowii (S c h m i n k e); за C a p e l l e — в 79% усіх випадків Morb. Basedowii gl. thymus збільшена (гіперплазія); H a r t це стверджує.

По-друге, очевидно, борлакова залоза не має відношення до творення креатиніну, що автори твердо й блискуче довели; але чому-ж думати про thymus? Може досліди M a c c i o t t a й правдиві (досліди Л. П а л а д і н о ї кажуть навпаки), але, з другого боку, не треба забувати й про инші інкреторні залози.

По-третє, припускають (проф. О. В. П а л а д і н: Учебник Физиол. химии, 1924), що креатин може творитися через складні процеси з а р г і н і н у; до аналогічних сполук, що мають відношення до аргініну-ж таки, можна зарахувати (О. П а л а д і н, ibid. стор. 233) — гуанідини (монометил-, диметил-). На стор. 232 (О. П а л а д і н) можна знайти: «Если вызвать экспериментально тетанию путем удаления о к о л о щ и т о в и д н ы х желез или путем вырисковання г у а н и д и н а, то содержание креатинина в мышцах повышается и наступает к р е а т и н у р и я». На стор. 327 того самого підручника: «присутствие при тетании в м о ч е и к р о в и значительных количеств г у а н и д и н а заставило сделать предположение, не является ли накопление в организме при тетании гуанидина причиной всех симптомов». «Поэтому N o e l P a t o n и другие считают, что околощитовидные железы регулируют гуанидиновый обмен и что причина обеих форм тетании (tetania parathyreopriva et idiopatica) заключается в выпадении регулирующего влияния околощитовидных желез на гуанидиновый обмен»...

З другого боку, B i e d l зазначає, що: «Die parathireoprive Tetanie ist eine Guanidintoxikose (всупереч F u c h s'ові та P a l l a k'ові) й перечі, G. H e r x h e i m e r (1926, Die Epithelkörperchen, S. 652) каже: «So scheint der Ring- Epithelkörperchen- Guanidinvergiftung-Tetanie weiterchin geschlossen».

Навіяли все це, нам здається, можна запитати авторів: чому-ж шукати розвязання питання в тимусі, коли треба, очевидно, звернути увагу на колоборлакові залози, які ще до того б е з у м о в н о підлягають глибокій травмі підчас вирізування борлакової залози, хоч-би й як обережно робити операцію; може тоді буде й ясніше тимчасове зниження кількости креатину в сечі після авторових операцій.

Взагалі-ж, треба сказати, що «Записки» є надзвичайно цікаві й важливі; цікаві вони й для спеціяліста біо-хемика й для лікарів-практиків та теоретиків. Писані прекрасною мовою, озоблені багатьма таблицями, вони дають надзвичайно багато матеріялу, що мусить лягати в основу лікарського думання. Можна щиро побажати, щоб після 1-го тому «Записок» першого Українського Біо-Хемічного Інституту з'явилися наступні, на користь молодої української культури.

Проф., д-р мед. П. Кучеренко.

А. Марзеев. — «Жилища и санитарный быт сельского населения Украины». Ст. 176+20. Вид. «Научная Мысль». Харків. 1927. Ц. 2 крб. 75 коп.

Книжка ця подає оброблення матеріялів вибіркового санітарно-демографічного перепису, що його Наркомздоров'я перевів по сільських місцевостях України влітку 1924 р.

Відомості, що з них автор користувався, обіймають 8177 сільських хат, тоб-то (за авторовими даними 0,2% всього числа їх). Число це невелике і тому, звичайно, це слід брати до уваги, розцінюючи висновки, що можуть випливати з аналізи здобутого матеріялу. Адже-ж, з другого боку, як справедливо гадає автор, слід зважати й на те, що хат не добирали за якоюсь ознакою, а робили дослід кожної десятої хати поспіль, правда, в спеціяльно обраних селищах, що їх вважали місцеві санітарні організації за типові — себ-то елемент певного суб'єктивізму все-ж тут мусить бути. Загальне число так досліджуваних сіл становить 214.

Після загальних уваг та відомостей про матеріял автор освітлює питання що-до житла в 13 розділах: матеріял будівельний, підлога, планування, розміри, вікна то-що. Окремий відділ становить санітарний побут; тут автор обхоплює такі окремі моменти: вживання мила, вмивання на селі; обмивання тіла; зміна білизни; постіль; кузки та паразити; свійські тварини в хаті. Наприкінці автор робить підсумки та подає літературу. Остання, на жаль, дуже неповна: не відзначено дуже багато цінних робот, навіть і монографічного типу.

В додатках ми маємо: реєстр досліджуваних селищ, план переведення сан.-демогр. перепису 1924 р. та табличні зводи переписного матеріялу.

Основна увага, що її слід зробити що-до цього твору в тім, що й складачі переписової програми, і автор не досить повно провели попереднє вивчення питання, а тому й дістали дані, що не зовсім задовольняють; переважно це стосується до розділу про будівельний матеріял та типи будівлі хати, про що автор і сам згадує (ст. 22). Між тим, ми в літературі (правда, не медичній, а етнографічній та статистичній, а почасти й технічній) маємо певні відомості про типи будівлі; як-би їх складачі програми використали, то не було-б чималої хиби що-до цього кардинального питання в справі вивчення сільської хати. В наслідок згаданої помилки ми маємо хибне групування матеріялу, а через це сумнівні висновки.

За авторовими даними виходить (ст. 23—24), що дерев'яних хат на Україні коло 50%; зокрема на Поділлі 45%; між тим, це de facto зовсім не так — відсоток їх далеко менший, як відомо; з'явився-ж цей помилковий висновок тільки тому, що в переписовій карті не виділили певних, властивих українському селу, типів та зокрема тип «валькованої» подільської будівлі, яку слід або відокремити, або віднести до комбінованих глинодерев'яних будівель, а не до чисто дерев'яних. Так само помилкою є відносити всі муровані з каменя будівлі українського села до одної групи, бо мур Одещини з вапняку та мур подільський гранітовий — це далеко не однакові, з погляду гігієнічного, категорії. Ото-ж всі висновки з цього розділу, базуючись на непевних даних, втрачають чималу долю своєї вартости.

Позначається та-ж-таки хиба і в розділі про план хати, де не використано такого прекрасного матеріялу, який дають праці з української етнографії. Отож, в наслідок цього ми маємо не завжди слушну оцінку спостережуваних переписом фактів; це стосується, наприклад, до думки про поширеність взагалі на Україні (а не в певних її частинах тільки) так званого піддашшя, про типовість малої кухні, як-що вона окрема, про частість випадків, коли хлів роблять під одним з хатою дахом.

Що-до розділу про кубатуру хати, то навряд чи можна погодитись з автором, що пересічні величини повітряного кубу по різних губернях грунтовно відрізняються між собою (ст. 74), бо величини ці хитаються між 9,8 кб. м. та 13,2. І та, і инша цифри так далекі від гігієнічної норми, що навряд чи мають не однакове значення, як гігієнічні фактори.

Далі, дуже шкода, що автор, порівнюючи кубатуру по різних губернях, дає тільки таблицю пересічної кубатури, а не подає й детальніших даних про кубатуру по певних групах у кожній губерні; надто вже

нівелюють усе пересічні цифри. Не могли-б ми також погодитись із тим способом, яким вираховано (ст. 74) пересічного повітряного куба малих хат: простим діленням пересічної кубатури на пересічну заселеність; ці цифри треба було вираховувати по кожній хаті окремо, инакше-бо через що методичну помилку стають під сумнів і висновки.

Розділ про освітлення подає цінні матеріали що-до з'ясування цього боку гігієни хати. Авторові дані поглибшують ті наші відомості, що ми їх досі мали за матеріялами, досі в літературі опублікованими.

Дуже інтересні авторові дані з питання про еволюцію хати; вони мусять особливо зацікавити всіх дослідників питання про санітарний стан нашої хати та перспективи її змін. Шкода, що цей матеріял неповний, бо переписом не обслідувано виселків та нових хуторів.

Не маючи змоги через брак місця подати детальнішого розгляду інтересної цієї книги, ми мусимо прийти до висновку, що вона має чималий інтерес і стане в пригоді всім, хто цікавиться з того або иншого боку гігієною української хати. Хиби цього твору легко можна пояснити тим, що в ньому ми маємо першу спробу широко обійняти на підставі все-ж чималого статистичного матеріялу різні боки гігієнічного стану хати.

Мусимо щиро вітати автора, що подав до загального відому інтересні дані; жаль, що мало в додатках подано табличного матеріялу, особливо цікавого для потреб наукового дослідж. Бажаємо книжці як найбільшого поширення.

Наприкінці — одне запитання: чи не природніше-б було книжку про санітарний стан української хати, написану українським санітарним робітником, видати українською мовою? *Проф. В. Удовенко.*

А. К. Штейн. — Основы дерматологии. Выпуск I. **Биология нормальной кожи человека.** Видання Кубуч. Ленінград. 1927.—112 стор. Ціна 1 карб. 50 коп.

Російська дерматологічна література не може пишатися зайвиною фахових підручників, тому вихід у світ «Основ дерматологии» можна щиро вітати. Як зазначає автор у передмові, видання являє собою той курс, що його викладав він підчас своїх лекцій у Державному Інституті Медичних Знань.

Поки-що вийшов лише 1-ий випуск, у якому міститься вчення про макро- й мікроскопічну будову та функції нормальної шкури. Докладно розглянуто: структуру всіх шарів шкури — епітелію та дерми, органи останньої — кров'яні та пасокові жили, нерви, залози, а також додатки її — волосся та нігті. Наведено дані що-до головніших функцій шкури.

На всьому матеріялі лежить печатка сучасности. Звернуто увагу на головніші останні наукові погляди з різних питань, що їх торкається автор. Згадується за найновіші теорії що-до утворення пігменту епітелієм, скринову, апакринову й мерокринову функції потових залоз, імунно-біологічні властивості шкури й т. и. До речи на відповідних місцях згадано про придбання останніх років у царині колоїдної хемії.

Тому ця невеличка книжка може стати в пригоді кожному студентові, котрий зацікавиться фахом та захоче ретельно ознайомитися з підвалинами його — сучасним ученням про шкуру. Звичайно, буде вона корисна й тому лікареві, якому буде потрібно за короткий час ознайомитися з сучасним ученням із царини, що її торкається книжка.

Для звичайного рядового студента, здається, деякі деталі можуть бути навіть і не дуже потрібні; наприклад, без шкоди для справи можна було-б дещо скоротити в абзацах: про утворення пігменту (стор. 17), злучнотканинних волокон в епітелії (стор. 19), розгляд фізично-хемічних властивостей шкури (стор. 34), трансфузійні функції її (стор. 35), функції «запасного магазина» (стор. 36) й т. п. Навряд чи доцільно в підручникові для студента докладно наводити систему Head'a (стор. 49—53) й т. и.

Подекуди трапляються деякі неточності. Не слід ототожнювати потворність епітелію з патологічним станом його (стор. 28). В читача, незнайомого зі справою, абзац и о елации (стор. 32) залишить лише невиразне уявлення. Розглядаючи функції mm. arrectores pilorum, слід було згадати за видушування останніми секрету з сальних залоз. Залози

шкури чомусь вважається за її додатки. Звичайно до останніх ми відносимо лише волосся та нігті.

Трапляються,— правда, небагато,— друкарські помилки., напр., «come, dones» (стор. 61) замість comedones і т. ин.

З зовнішнього боку книжка має гарний вигляд: папір білий, шрифт чіткий. 23 малюнки, що в ній є, досить ясно ілюструють текст. Ціна книжки, рівняючи, невелика.

Підсумовуючи все вищезгадане, слід побажати книжці широкого розповсюдження, а також найскорішого виходу в світ наступних випусків «Основ дерматології». *О. Тиженко.*

Проф. **В. И. Воячек.** — **Отчего бывает глухота?** Изд-во Наркомздрава. Москва 1926 г.

Автор, після низки суто спеціальних робот з ото-ларингології, випустив дуже цікаву популярну книжечку на 40 стор. В коротеньких рисах тут є й будова органу слуху, і його функція, й головні вушні захворювання, й боротьба з ними. З тексту викинуто всі латинські назви, немає ані жадного незрозумілого слова. Мова проста, вислови коротенькі. Але разом з цим читач, навіть малописьменний, зовсім незнайомий з будовою вуха, яскраво уявить собі все потрібне, щоб зберегти свій орган слуху. Наприкінці — маленький відділ про глухоту та про боротьбу з нею. Тут автор має на меті ознайомити читача з сучасним станом досягнень у боротьбі з цим лихом, і як багато можна допомогти бідним глухонімим калікам, навчивши їх говорити, читати й писати.

Книжка дуже хороша й корисна. Щиро бажаємо їй як найшвидше з'явитися на українській мові, щоб українські селяни мали змогу використовувати її для охорони власного органу слуху й для допомоги нещасним українським глухонімим. *А. Кекало.*

W. Berblinger, A. Dietrich, G. Herxheimer, E. J. Kraus, A. Schmincke, H. Siegmund, C. Wegelin. — **Drüsen mit innerer Sekretion** (Інкреторні залози). — Видання: F. Henke (Breslau) та O. Lubarsch (Berlin); наклад: J. Springer (Berlin), 1926, VIII том фундаментального видання: «Handbuch der speziellen Pathol. Anatomie u. Histologie», стор. 1147, з 358 (частк. кольор.) малюнками; ціна: са 80 крб.

Колосальна робота найвидатніших німецьких учених — фахівців патолого-анатомів, що охоплює патолого-морфологічні й патол.-фізіологічні зміни таких кров'яних (інкреторних) залоз: 1) борлакова залоза (Gl. thyreoidea) — C. Wegelin (547 сторінок разом з покажчиком літератури, на якого припадає 60 (!) сторінок); 2) шишкова залоза (Gl. pinealis) — W. Berblinger (72 сторінки); 3) патологія тимуса (Gl. thymus) — A. Schmincke (46 стор.); 4) гіпофіза (Hypophysis cerebri) — E. J. Kraus (128 стор.); 5) надниркові залози та хромофінна система — A. Dietrich u. Siegmund (121 стор.).

Певна річ, ця робота не дається короткому реферуванню: можна зауважити лише, що коли відкинути деяку схематизацію та (подекуди) індивідуальність поглядів, то ця книга в цілому є надзвичайно важлива й потрібна і теоретикові й клініцистові. Повна література дає змогу орієнтуватися в багатьох закидуваних питаннях, що стосуються патології кров'яних залоз. Ця книга, разом з іншими томами цієї серії, мусить бути настільною книгою у кожній лабораторії вищого медичного закладу.

Проф., д-р мед. Кучеренко.

„Protoplasma", — новий інтернаціональний журнал за-для вивчення фізичної хемії протоплазми; видають J. Spek (Heidelberg) та F. Weber (Graz) за особистою участю R. Chambers (New-York) та W. Seifriz (Philadelphia — U. S. A.). Наклад: Borntraeger, Leipzig.

Нові ідеї, нові шляхи в патології, біології, цитології вимагають настирливо нової арени за-для боротьби, за-для обговорення. У зв'язку з теперішнім надзвичайно хутким темпом розвитку інструментально-лабораторного дослідження таких властивостей протоплазми, як, напр., фізично-хемічних (сили поверхневого напруження, липкости, набрякання, пружности, концентрації водневих йонів то-що) відомі наукові робітники

у цій галузі — J. Spek та F. Weber — з власної ініціятиви почали видавати цей журнал.

До цього часу (1/I 1926) з'явилося у світ 2 зошити цього журналу (Bd. I, Heft 1—2), і коштують дорогувато — 30 зол. марок німецьких; але треба сказати, що зміст вартий ціни; вже список співробітників одразу показує питому вагу журналу (Ancel, P., Atkins, W., Arrhenius, O., Bechhold, H. etc.). З приємністю серед цих славних прізвищ можна побачити ймення де-кого з нашого Союзу— напр., з Київа пр. Н. Холодного (І. Н. О.).

Друкують статті 4-ма мовами: німецькою, англійською, французькою та італійською.

Зміст згаданих 2-х зошитів надзвичайно цікавий; здебільшого це оригінальні наукові роботи експериментально-цитологічного характеру, ну ліковані в супроводі таблиць, діяграм, фотограм то-що.

Опріч оригінальних робот у журналі є чимало спеціяльних рефератів; особливо цінні великі огляди-реферати, напр. (Bd. I, H. 1) — J. Gicklhorn'a, про значення діелектричної константи (DK) в фізіології, J. Needham and D. M. Needham (Bd. I, H. 2) — про оксидаційно-редукційну здатність протоплазми.

Ще надзвичайно цінні для наукових робітників літературні покажчики, напр.: E. Bers'a (Bd. I, H. 1) — вплив проміневої енергії на протоплазму та біоколоїди, F. Weber — липкість та пружність протоплазми; J. Spek (Bd. I, H. 2) — про вітальні протоплазмо-структури та протоплазмо-рух.

Проф., д-р. мед. П. Кучеренко.

РЕФЕРАТИ

Клінічна медицина.

Priv.-Doz. **Haselhorst.** — **Клінічне значення реакції осідання червонокрівців.** (Deutsch. Med. Wochenschr., 1926, № 37).

На підставі спостережень над 3000 хорими, автор приходить до висновку, що ця реакція не завжди відповідає клінічній картині. Негативна реакція не виключає органічного захорування, позитивна (коли немає вагітности після 4-го місяця) — завжди примушує гадати, що десь в організмі є хоробливе огнище. При процесах, що починаються гостро, вона йде відповідно клінічній та патолого-анатомічній картині захорування. При гнійних огнищах, оточених міцними швартами, цифри осідання бувають нормальні. Найвищі цифри осідання дають інфекційні захорування: абсцеси легенів, печінки та панкреатити. У диференціяльній діягностиці цією реакцією користуються переважно в гінекології. За її допомогою можна відрізнити запалення від новотворів. При перших стадіях захорування на туб. легенів реакція осідання певних даних не дає. Надалі вона відповідає поширенню захорування й залежить від якости процесу. При циротичному та фібринозному процесі—цифри помірні, при кавернозних — значно підвищені. Зробити певну прогнозу можливо лише після регулярних дослідів [1]). При пранцях флоридна та гумозна стадія дають високі цифри, але не завжди, а тому користуватися цією реакцією для діягнози треба обережно. При новотворах жіночої полової сфери реакція осідання теж не дає певних даних. Тільки карцинома з розпадом дає високі цифри. Найменш цінні для діягнози цифри маємо при carcinoma recti, де в 50% випадків—нормальні цифри. Цінні цифри здобувають при розпізнанні carcinoma mammae від фіброми. При новотворах кісток реакція дає рано й регулярно високі цифри. При карциномі шлунку певних даних не здобуто. Проте автор стверджує, що в клініці, де він працював, завдяки постійному контролюванню наслідків осідання, було лише 2% смертности в випадках операцій з приводу запалення. Взагалі реакція допомагає зрозуміти перебіг хороби, висвітлює час, коли треба робити операцію: при хронічному

[1]) Л. Епштейн на матеріялі Київського Туб. Інституту встановив, що реакція осідання дає й певні прогностичні вказівки у хорих на tbc.— *Рец.*

остеомієліті, туберкульозі кісток та інфекційних артритах. На жаль, в таких випадках реакцію вживають не часто. Висновки авторові такі: лікар, що вміє критично ставитися до реакції осідання, може поставити певну діягнозу та зрозуміти перебіг багатьох хронічних захворювань.
Н. Єрецька.

Prof. **B. Lange.** (Berlin). — **Висновки з нових досліджень розповсюдження туберкульози та їх практичне значення що-до охорони від туберкульози.** (Klinisch. Wochenschr. 9261 № 41).

Автор вважає, що tbc інфекція розповсюджується головно через порох, в якому є сухе харкотиння. Такий спосіб зараження є найнебезпечніший, бо бацили безпосередньо потрапляють у легені разом із повітрям. Зараження через контакт, їжу то-що мають мало значення. Що-до зараження через свіжі краплинки харкотиння (за Flügge) то, на підставі сучасних експериментально-гігієнічних та епідеміологічних досліджень, небезпеку цього мусимо вважати за непевну. Краплинки лише тоді бувають джерелом зарази, коли висихають та як порошинки переходять у повітря. На авторову думку, єдиний спосіб боротьби — це пільковита ізоляція всіх хорих на сухоти. Автор не дискредитує сучасних заходів боротьби з туберкульозою, але він тільки вимагає їх поширення.
К. Іванов.

Dr. **E. Weidinger.** — **Новий спосіб боротьби з тяжкими кровотечами з легенів.** (Wien. Klin. Wochenschr. 1926. № 41).

При кровотечах із легенів звичайно вживають 10% розчин Natr. chlor., Calc. chlorati, ol. camphor., pulv. rad. ipec., а при великих кровотечах, коли кров переповнює бронхи й може задушити хорого,— Apomorphin, що викликає блювоту й тому спричиняє очищення бронхів, і нарешті, — штучний пневмоторакс. Всі ці заходи приборкати кровотечу з легенів не діють на хорого вмить, а тому недостатні при тих кровотечах, що загрожують життю й часто-густо вимагають найвищої допомоги. Автор описує свої спостереження над ін'єкціями 20-ти хорим підчас кровотечі нового препарату Stryphnon (Pharmazeutische Industrie A. G. Klosterneuburg-Wien Phiag.), близького до адреналіну. Кровотечі припинялися вмить або за кілька хвилин. Для підшкуряної ін'єкції вживають $0{,}5\%$-ий розчин, для інтравенозної — $0{,}5\%_{00}$. Stryphnon не є ліки проти кровотечі, лише тимчасово припиняє кровотечу й тому дає час вжити інших засобів проти кровотечі. Коли кровотеча дуже велика, то перцу ін'єкцію треба зробити інтравенозно, а надалі вприскувати під шкуру. Між іншим, вживання при кровотечах морфію автор рішуче заперечує, бо морфій спричиняє аспіраційні пневмонії. *К. Іванов.*

Dr. **O. Hirsch-Tabor.** — **«Basocav». Новий шприць на інтравенозні ін'єкції.** (Münch. Mediz. Wochenschr. 1926. № 47).

Автор описує й додає малюнок нового шприця «Basocav». Цей шприць, як і шприць Loeb'івський, має ексцентричний конус, а базис увігнутий. До оправи приладновано дві лукуваті підпори. Шприць твердо стоїть на руці, не хитається, не зсовується. Щоб зробити ін'єкцію, треба тільки легенько посунути шприця вперед по руці й проколоти вену. Крім того, завдяки підпорам, можна поставити шприця й на нестерильне місце, не порушуючи його стерильности. *К. Іванов.*

Rolf Ahlenstiel u. Siegfrid Piel. — **Mastkur з інсуліном в лікуванні легеневої туберкульози.** (Die Therapie der Gegenwart. September, 1926. 9. Heft).

Автори провадили досліди з інсуліном у 31 хорого: 1—asthma bronchial., 5 — asthenia universalis congenita й 25 — туберкульозні (з них 10 — з продуктивною tbc.; 13 — з ексудативною, 1 — tbc. горлянки, 1—на межі активности). Спосіб вживати інсуліну: ін'єкції 2 — 5 раз що-дня за $^1/_2$ год. до їжі, багатої на вуглеводани, по 10 — 20 одиниць, 1 — 4 тижні. Наслідки: у 12 випадках tbc. хорих було чимале збільшення апетиту через 1 — 2 год. після їжі, й особливо ввечері, але тільки в 4 випадках це поліпшення апетиту було більш-менш тривале. У 5 хорих після деякого поліпшення апетиту виникло значне його погіршення. У 3 хорих був ненажерлий голод, але їсти вони не могли. Зо всіх цих 12 випад-

ків стале збільшення ваги спостерігалося лише в 2 хорих. Далі в 6 випадках виникла гніздова реакція — кашель, то-що; у 3 з них інсулін спричинив haemoptoë. Висновок: від вживання інсуліну можна сподіватися позитивних наслідків тільки в деяких випадках переважно лагідної туберкульози. При активній та прогредієнтній tbc їх не спостерігаємо. При тяжкій tbc легенів інсуліну не можна зовсім вживати, через гніздові реакції. Взагалі вживати інсулін треба дуже обережно.

К. Іванов.

Prof. **Hoffmann.** — «**Нетуберкульозні легеневі кровотечі**». (D. Med. Woch. № 38; 1926).

Кровохаркання є симптом, що часто-густо веде до діягностичних помилок. Крім туберкульози, кровохаркання спостерігається при фібринозних бронхітах, грипозних легенницях, бронхоектазіях, абсцесах, гангренах та сифілісі легенів. Найбільше значення має haemorlçe при захворюванні органів кровобіжної системи; за причину кровотеч тут бувають легеневі емболії, що дають інфаркти та застої в легенях. Автор подає кільна випадків кровотеч, з якими хорі вступили до клініки з діягнозою tbc легенів, а потім клінічно встановлено було у більшости з них stenosis чи insufficientia mitralis. За статистикою Генерального шпиталю в Бостоні, 1723 випадків кровотечі припадало на tbc, а 1177 — на ваду мітрального клапану. Щоб запобігти діягностичним помилкам, автор пропонує у всіх випадках кровохаркання старанно досліджувати серце, систематично провадити аналізи харкотиння на BK та клітинки серцевих вад.

Гріпберг.

E. Seifert.—До питання про, так званий, Periduodenitis. (Archiv f. Klinische Chirurgie. 141 Bd., 4 H., 1926).

Автор, розглядаючи значення таких захворювань, як perigastritis, periduodenitis, pericholecystitis, зазначає, що в хірургічній літературі чимала частина цих злучно-тканинних зрощень розглядається зовсім не як наслідки запалення, як що не говорять вищенаведені назви захворювань. Але, правда, цей погляд на ці перестинки, як на вроджені, не досить ще розповсюдженний, бо тоді не можливо було-б, лише на підставі одної діягнози «pericholecystitis, perigastritis», — пропонувати такі операції, як вилучення жовчника або витин шлунку.

Автор розрізняє, т. зв., periduodenitis двох гатунків. Перший гатунок, добре відомий анатомам, є найчастіше визначена варіянція утворень дорзального або вентрального мезогастріума, що є в межах норми. Це те, що досить часто трапляється в цілком нормальних, дужих людей, як поширення або зміна вигляду гепато-дуоденальної звязки, на взірець lig. cystico-duodenale, або colicum, або epiploicum, або, иноді, lig. hepato-cystico-colicum. Це утворення дуже нагадує pericolitis membranacea colonis ascendentis і має однаковісінькі з ним вродженє походження.

Такий погляд ствердкують і гістологічні досліди: правда, що останніх досить мало вживають. Автор, на підставі прань Büdinger'a та Wereschinski, а також своїх дослідів протягом 3-х років, доводить яскраву різницю на мікроскопічних препаратах між обома гатунками зрощень, а саме: вроджені зрощення безумовно носять відбиток будови ченця, тоді як придбані—мають характер шрамової тканини з рясними пружинами волокнищами. Автор радить робити завжди декілька препаратів з різних місць, щоб кожний раз мати яскраву картину, і цілком слушно зауважує, що за допомогою мікроскопа можна хутко й напевно вирішити справу про походження зрощень не тільки підчас секції, але й підчас операції.

Прив.-доц. Ю. Крамаренко.

Franz Krampf — Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Lungenkarzinoms (Dtsch. Zschrift. f. Ch. 199 Bd., 3/5 H. 1926).

Труднощі ранньої діягностики легеневого пістряка повстають через те, що деякі захворювання, як горбковиця, бронхіектазії, а також пранці, дають, особливо спочатку, аналогічні прояви. Крім того і сам пістряк легеневий через різноманітність своєї анатомічної будови може давати дуже мінливі картини захворювання. Так, наприк., пістряк, що виходить з більшого бронха, спричиняє, зовсім инші прояви, ніж дифузний альвео-

лярний пістряк, якого так частенько змішують з хронічною пневмонією. Зовсім инакші умови будуть в ізольованих пістрякових навзах, які иноді дають у центрі розпад і утворюють через вплив автолітичних процесів і сполучення з бронхом — справжні каверни, т. з., пістрякові каверни. Ці печері можуть дати прояви легеневої нарви. Отже, цілком зрозуміле значення ранньої діягнози таких туморів, а саме бактеріоскопічне дослідження вихаркнутих підозрілих мас. Автор доводить, що на матеріялі кліники S a u e r b r u h ' a з 24 випадків легеневого пістряка лише в одному випадкові пощастило поставити таку ранню діягнозу і навіть оперувати цей випадок. Працю ілюстровано кількома цікавими випадками з рентгенограмами, малюнком витятого тумора і мікроскопічного препарата, при чому виявилася наявність плескатого епітеліяльного пістряка, замість цилїндроклітинного. З'ясувати це перетворення допомагає вираз «метаплязія», але як саме походять новотвори, всеж-таки залишається загадкою (B u s t). Що-до оперативного лікування легеневих пістряків, то бронхіяльні пістряки, які лежать близько до hilus'а й дифузні, які захоплюють декілька часток (lobus), альвеолярні пістряки залишаються через анатомічні підстави недосяжні. Навпаки, далекі від hilus'а форми, обмежені — приступні для оперативного втручання; останнє (операт. втручання) розподіляється на 3 види: по-перше — відкривання порожнини тумору й вискромадження мас, що розпались. Лікувані таким способом хорі хутко вмирали. По-друге — легеневий тумор досяг стінки огрудня, тут усунутий з частковою резекцією легені й вилущення тумора з частки хорої легені. Але й тоді дуже швидко настають рецидиви. Нарешті, єдина метода, що може дати надію на успіх, це усунути цілу частку при обмеженому захоруванні самих часток. Така операція була проробленa в одному випадкові з безпосереднім успіхом, але-ж через деякий час і тут настав рецидив.

Прив.-доц. Ю. Крамаренко.

B o h m a n s s o n G ö s t a — Studien üb. d. chirurgische Behandlung v. Gastroduodenalgeschwüre etc. Acta chirurgica scandinavica, vol. LX. Sup. VII. Stockholm. 1926.

Дисертація, до деякої міри з певним монографічним характером. Після короткого загального анатомо-фізіологічного огляду верхнього відділу шлунково-кишкового тракту та патолого-анатомічної картини виразки шлунку автор переходить до власного матеріялу, який охоплює 190 операцій з приводу ulcus ventriculi, зроблених 1922 — 1925 р., і, що має особливе значення,—всі майже з довгими пооперацїйними спостереженнями. Автор пристає до поглядів K o n j e t z n y, O r a t o r, K a l i m a та инш. в тому, що перед появою виразки є gastritis (ulcerosa), що, очевидно, й з'являється найголовнішою причиною, що сприяє утворенню виразки. Згаданий гастрит порівнюючи часто супроваджується правдивим процесом нагноїння в слизній оболонці й гістологічно констатується в 100% випадків на матеріялі, одержаному при операціях. Гастрит захоплює нижню та середню частину шлунку. Постійна присутність плазматичних клітин навіть у гострих випадках показує на давність та первинність гастритичних явищ.

Автор випробував різних оперативних способів, уживаних у тих випадках, де попереднє терапевтичне лікування не давало наслідків, а також у тих випадках, де оперативне втручання було конче потрібне; нарешті зупинився на Billroth I з резекцією pylori та Quermagen до angulus'а, що було вжито в 87 випадках. Гарні сторони цього способу полягають у тому, що при ньому резекціюють виразку й поновляють фізіологічні відношення та нормальний рух страви, особливо через duodenum, а також поновлюють напрямні функцію моторну та травлення в шлунку. Автор, спираючись на роботи P e r m a n'а, настоює на тому, що підчас операцій на шлункові треба робити розріз шлунку в вертикальному напрямку на те, щоб зберегти нерви його та особливо гілочки n. vagi, які йдуть вздовж шлунку. В противному разі на curvatura major буде частина, де вплив n. sympathici на кровоспави домінуватиме, що погано вливає на функцію шлунку. Треба оберігати також і кровоспави. За авторовими матеріялами 92% — цілковите видужання, 99% — чимале поліпшення.

Лорин-Епштейн.

Salvati.— Серотерапія при трахомі. («Annales d'oculistique», Aout. 1926).

Зазначивши доведену Kleczkowsk'им наявність у крові трахомних хорих спеціяльних антитіл, і посилаючись на доповідь проф. Angelucci на Французькому конгресі в Брюкселі 1925 р. про автосеротерапію (підшкуряними впорскуваннями) при трахомі, автор говорить про власні спостереження при серотерапії трахоми в Александрії (Єгипет). Після інактивації сироватки трахомного хорого він впорскував її (0,25 кб. см.) під кон'юнктиву склепіння верхньої повіки того самого або инших трахомних хорих, здебільшого повторюючи впорскування через 1 — 2 дні; поліпшення стану хорої кон'юнктиви й рогівки помітне було вже після 2 — 3 впорскувань, але лікування, як видно з наведених історій хороб, провадилося пересічно $1^1/_2$— 2 місяці. Щоб з'ясувати, чи не матимуть такі впорскування й профілактичної вартости — як спосіб імунізації, автор зробив і кілька спроб заражати трахомою здорових людей після попередніх впорскувань їм сироватки трахомних. Одночасно такі спроби узаразнення роблено на контроль иншим пацієнтам без попередньої серотерапії. Наслідки спроб довели можливість імунізації, — у контрольних людей висипали фолікулярні утворення, в той час як в імунізованих не було жадної реакції на перенос в їхні очі зішкребин трахомної кон'юнктиви. У наслідок трьохрічних своїх спостережень, автор констатує позитивний вплив серотерапії трахоми, підкреслюючи, що це особливо помітно, коли її провадити субкон'юнктивально. Найкраще впливає серотерапія на стан рогівки, — вона багато швидше гоїться і після хороби залишаються далеко прозоріші змутніння, ніж звичайно. Ін'єкції не спричиняють болю й не дають жадної місцевої реакції. *Д-р Кореневич.*

W. Wegner. — Спроби вживати Glaucosan при главкомі та іриті. (Zeitschrift f. Augen., Oktober, 1926).

Запропонований від Hamburger'а замість супрареніну главкозан, що не дає негативних загальних явищ, автор випробував у 13 випадках gl. simlex, 2 вип. gl. absolutum, 2 вип. hydrophthalmus, 6 вип. главкоматозного іриту, 35 вип. захорувань веселки. Впорскування навіть до 1 кб. см. не давало ускладнень. Але ефектом від главкозана на главкому автор не дуже задоволений: добрий наслідок лікування бував здебільшого в тих випадках, де тиснення було близько верхньої межі норми, але не тоді, коли тиснення досягало 40 — 50 mm. Hg. Але й цей ефект — зниження тиснення до норми — тривав лише 1 — 2 дні. Правда, після попереднього вживання главкозану miotica енергійніш впливали на тиснення. Після повторних (до 30 в одному випадкові) ін'єкцій главкозану автор помітив наче звикання організму до препарату — його вплив зменшувався, не зважаючи на збільшення дози від первісної (коло 0,4) до 0,8 кб. см. На ірити вплив главкозану бував далеко кращий: поширюючи зіницю більше аніж атропін, навіть у комбінації з кокаїном, главкозан розриває не занадто старі задні синехії, а також відтягує у свіжих випадках на своє місце веселку, що випала після перфорації рогівки. Иноді, правда, доводилося збільшувати вплив главкозану одночасним вживанням 4% атропін-кокаїнової масти, проте були такі, напр., випадки, як витягнення веселки з 4 mm. рани рогівки (від 0,2 главкозану + атропін-кокаїн). Один раз у наслідок вживання главкозану розірвалася послідовна катаракта — главкозан зробив наче дисцизію. Але з іритами главкозан дає иноді різкий біль, може призводити й до погіршення процесу (може тому, що порушення кровообігу сприяє вільнішому розвиткові бактерій). Автор закінчує свою доповідь гадкою, що згодом главкозан знайде собі більше вжитку при іритах, де він завжди може бути придатніший, аніж при главкомі, де дає непевні наслідки.

Д-р Вальдман.

Prof. **M. Dufour.— Тепло в лікуванні ерозій та виразок рогівки.** («Annales d'ocul.», Fevrier, 1926).

Визначивши деякі незручності користування огрівальними компресами та термофорами в лікуванні теплом виразок рогівки, автор пропонує користуватися з цією метою із звичайної електричної лямпочки

на 10—20 свічок, уміститися її в блищаний циліндр та обгорнувши полотном. Прогріваючи так широкі ерозії рогівки, він був частенько дуже задоволений з наслідків лікування — швидко, протягом 24—48 год., рогівка гоїлась. Якщо-ж автор мав справу зі гнійними виразками рогівки, що, займавши до $^2/_3$ її, ставили під сумнів можливість вилікувати рогівку і через те здіймалося иноді питання вже й про видущення ока, тоді він використовував тепло у формі прогрівання кокаінізованої рогівки — крачків і дна виразки — гальванокавтером. Гальванокавтера, доведеного до темно-червоного кольору, протягом $^1/_2$ хвилини держать на віддалені 3—5 mm. від виразки; коли хорого починає дратувати тепло — термокавтера відставляють, щоб далі знову так само наблизити ще 3—4 рази; процедуру повторюють 2—3 рази що-дня. Одночасно вживають звичайну терапію — атропін, жовту мазь. Автор зазначає, що від такого лікування бактерії гинуть, а рогівкова тканина пошкоджується небагато і тому в наслідок лікування утворюються далеко менші шрами рогівки навіть у дуже важких випадках. На доказ своїх спостережень автор наводить 6 історій лікування глибоких інфекційних виразок, що загоїлися легкими шрамами, не зважаючи на погану прогнозу на початку лікування.

Н. Домбровська.

Salvati. — **La tension oculaire pendant l'accommodation et la convergence chez les sujets normaux et pathologiques.** («Annales d'oculistique», Mai, 1926).

Користуючись тонометром BaiIart'a, що, як відомо, не вимагає від хорих дивитися при досліді просто вперед, автор вимірював середочне тиснення на рогівці ока та на склері здорових і хорих (на главкому, відлущення сітківки) людей в двох положеннях очей: рівнобіжному та конвергентному. В останньому хорі фіксували палець на віддаленні 20 см. Висновок авторів той, що тиснення підчас акомодації та конвергенції більшає і в здорових і в хорих. Збільшення хитається в межах 4—10 mm. Hg. Отже, при лікуванні главкоми й міопії треба цей факт збільшення тиснення ока брати на увагу. Автор, між иншим, зазначає, що тиснення на склері завжди буває вище, аніж на рогівці; це помічається й при рівнобіжному положенні ока й при конвергентному.

Д-р Кореневич.

Halfdan Sundt (Норвегія) — **Випадок Lupus erythematosus із гострим перебігом і явищами erysipelas та флегмони голови, що закінчився смертю при негативних наслідках досліджування на tbc.** (The Brith. Jour. of Dermat. and Syph. № 7. 1926. с. 273—286).

Дівчина, 10 років, хворіла на lupus erythematosus обличчя й кінцівок з гострим перебігом. На 5 рік захорювання хорій з приводу дифтерії було впорснуто антидифтерійну сироватку, після чого на 11 день з'явилась бешиха: поперед на місцях висипки lupus erythematosus, далі й на дужій шкурі голови; наречті не й призвело до ускладнення флегмоною. На 14 день після того, як виникли ці ускладнення, хора вмерла. Макро- та мікроскопічне досліджування по смерті що-до tbc дало негативний наслідок. В str. reticulare cutis кров'яні жилки, а особливо вени, були поширені й наповнені Gram-позитивними коками. Інтерес цього випадку, на авторову думку, полягає в появі Lupus erythematosus diss. et discoides у 7 річн. дитини, що буває дуже рідко, в гострому перебізі хороби, а також у тому, що не тільки туберкулін, але й инші неспецифічні причини можуть спровокувати різку реакцію з боку висипки Lup. eryth. Наприкінці, на підставі літературних даних, автор гадає, що причину Lupus erythematosus слід шукати не тільки в tbc.

А. Кройчик.

Lacroix A. (Алжир). — **Про холестеринемію та холестерепію при лускуватому лишаєві.** (До питання про шкурні холестеринідр). Bull. de la Soc. Fr. de Del S. 1926. № 7. ст. 515.

Авторові спостереження стосуються 3-ох псоріятиків і декількох хорих на инші дерматози, в яких шляхом пілої низки дослідів було визначено хитання кількости холестерину в крові та продуктах десквамації епідермісу. Як виявилось, кількість холестерину в різноманітних продуктах лущення шкури (холестеренія) вагалася між 11 і 27 гр. на кіло, залежно від шкурної недуги, а також форми, перебігу та різних стадій останньої; за нормальну холестеренію *L.* вважає 12—13 гр. холе-

стерину на кіло луски. На підставі своїх спостережень автор приходить до висновку, що кількістю лускуватої холестеренії псоріятиків можна розподілити, на 2 категорії: 1-ша характеризується наявністю більш-менш нормальної кількости холестерину в десквамативних продуктах шкури; 2-га, що виникає, мабуть, у наслідок порушення холестеринового метаболізму, охоплює форми псоріязу з підвищеною холестеренією. В останній групі можна відрізняти 2 варіянти: у першому маємо зменшену холестеринемію й збільшену холестеренію; у другому—кількість холестерину в крові нормальна, в продуктах лущення шкури менше за фізіологічну. Можливо, що в псоріятиків 2-ої категорії дерматоза з'являється через шкуряну елімінацію, що, в звязку з особистою предиспозицією шкури, клінічно виявляється в синдромі лускуватого лишаю. Нарешті, в звязку з нашим сучасним незнайомством з ролею холестерину в крові псоріятиків, *L.* застерігає від вживання при цій недузі інсуліну, що має холестеринолітичні властивості. *С. Поплавський.*

Klingmüller V. та **Dittrich O.** (Кіль). — **Про остуди.** (Derm. Z. 1926. B. **49**, 1.)

За основу картини остуд автори вважають зміну здібности кров'яних жил шкури регулювати тепло. Вже підчас клінічного огляду впадає в вічі участь при остудах жилової системи. В таких випадках не завжди буває безпосереднє відмороження; виникають хоробливі явища не завжди в найхолодніший сезон, а тоді, коли до шкуряних кров'яних жил ставиться перші вимоги теплорегуляції; тому остуди найчастіш трапляються восени та взимку. Остуджуються найчастіше ті місця, що найменш захищені одягом і що підлягають найбільшому впливові температурних змін: гомілки, потильні поверхні стоп, китиці рук і дистальні частини передраменів. У першу чергу процесом остудження захоплюється фолікулярний апарат, як найчуліший до температурних змін і в якому найбільш розвинуті капіляри. Цією здібністю фолікулів жваво реагувати навіть на незначні зміни температури пояснюється виникання в таких випадках у дужих людей, т. зв., гусячої шкури. Оцю першу стадію остуди автори називають: pernio follicularis acuminatus (-a — *O. T.*) sive planus (-a — *O. T.*). Друга стадія остуди—це справжня остуда, коли шкура набрякає, набуває характерного червоного кольору й часто вкривається лускою. В дальшій третневій стадії остуди вже виникають, виразки. З побічних явищ спостерігається peri-, endo- й тромбофлебіти, а також в наслідок глибоких порушень кровобігу і застою пасоки потовщення кінцівок у вигляді elephantiasis. Проте змін з боку кісток ніколи не спостерігається. Гістологічно в таких випадках знаходять, крім поширення кров'яних жил і периваскулярної інфільтрації, ще й гіперкератозу, зокрема в обширі фолікулів, та спонгіозу. Що-до етіології остуд, то, не заперечуючи можливости існування звязку їх з туберкульозою, автори проте не схильні категорично пристати на цю думку. На підставі ретельного досліду морфології крови, кількости гемоглобіну та фарбного індексу в таких хорих автори мусіли прийти до висновку, що у них хлорози або анемії немає. Остуди, навпаки, часто-густо спостерігається у ситих жінок. Gl. thyreoidea й genitalia в таких хорих також не являють собою ухилів від норми. Встановити звязок остуди зі змінами менструального характеру авторам не пощастило. *М. Вишнепольський.*

Lenormant Ch. і Ravaut. P. — **Штучні тумори в звязку з підшкуряними впорскуваннями мінеральних олій.** Ann. de D. et de S. 1926. № 11. ст. 601.

Поруч з ретельною аналізою відповідної літератури автори наводять власні спостереження та міркування що-до патогенези й етіології згаданої недуги. Здебільшого олеоми виникають у наслідок підшкуряних впорскувань медикаментів з олійною основою, мінерального походження; рідко в умовах особистої предиспозиції, вони можуть з'являтися після ін'єкцій рослинних та тваринних олій. Власне спостереження *L.* і *R.* стосується жінки 38 р., в якої через декілька місяців після 2—3 впорскувань рослинної олії виникла, за типом парафіноми, чимала підшкуряна пухлина. Гістологічна структура таких туморів складається з реактивного

розрощення сполучної тканини й інфільтрації мононуклеарами, епітеліоїдними та велетенськими клітинами; наявність олійних мікрокіст можна вважати за їхню характерну ознаку. З біологічного боку олеоми, своєю гістологічною реакцією, перебігом та здібністю утворювати справжні метастази, нагадують деякі недуги паразитарної природи; проте за справжню причину їх треба вважати суто хемічні процеси. На думку авторів, найголовнішу роль в етіології згаданої дерматози відограє особиста підвищена чулість до вазелінової олії. Залежно від способу вживання останньої (на шкурі чи під шкуру) виникає вазелініт або вазелінома. Що-до лікування, то цілковита екстирпація зазначених туморів оперативним шляхом дає, рівняючи, найкращі наслідки; проте й вона не забезпечує від рецедивів. *С. Поплавський.*

Oliver. W. I. — **Підшкуряні кальцієві вузли.** (The Br. Journ. of Derm. and Syph. 1926, № 8—9, ст. 335).

Мужчина, 20 років, хворіє протягом 5—6 років на численні шкуряні та підшкуряні пухлини й вузли, завбільшки від горошини до голубиного яйця; вони неболючі, незрощені й мають переважно груповий розполог по 15—18 в обсязі кінцівок. Вказівок на патологічну спадковість та травматичне походження їх немає. Характер та розмір утворень залишається без змін протягом кількох років. Після травми виявлено розм'якнення та флюктуацію 3-х вузлів на лівій кінцівці. Дослідом містива цих утворень встановлено присутність у них білої аморфної субстанції, що не розчиняється в оцетовій кислоті та етері, й не має в собі жодних мікроорганізмів. На радіограмі маємо тіні, відповідно локалізації опухів. Біохемічні дослідкування дали: холестерину в крові 0,14%, в плазмі 0,13%, calcii в сироватці 11,4%. Гістологічно знайдено: жирові маси, що складаються з дільниць некротизованої вапняної тканини, і обгорнуті густою злучно-тканинною капсулою. Зазначаючи, що його випадок не пояснює етіології захорування, *О.* наприкінці розглядає літературні дані. *А. Кройчик.*

Mumford P. B. (Манчестер). — **Urticaria factitia.** (The Br. Journ. of Derm. and Syph. 1926. № 11 ст. 444).

Із численних хемічних, термічних, механічних агентів, що спричиняють Urticaria factitia, автор вважає за найпевніший гістамін, у розчині 1 : 10.000, що являє собою продукт кишкової ферментації. Останню визнають за етіологічний фактор у багатьох випадках Urticaria. За Lewis та Ebdecke, шкура усіх молодих суб'єктів дає уртикарну реакцію на певні стимули, що зумовлюється фізіологічним механізмом, а не обов'язково патологічним станом нерва або кров'яної жилки. На авторову думку, всяка шкура дає, під впливом відповідних стимулів, цю реакцію; вона складається: 1) з місцевого поширення капілярів, венул, артеріол; 2) місцевого наростання проходимости найдрібніших жилових стінок; 3) рефлекторного поширення околишніх артеріол через видив на первову тканину. Urticaria factitia бувае у всякому віці, підчас високого та низького кров'яного тиснення; вона, виникаючи, супроводиться підвищеною поверховою t°, вона спостерігається також при гіпота гіпертиреоїдизмі; проте при останньому частіш. Urticaria factitia трапляється й при инших шкуряних недугах, і зникає разом з основною хворобою. Особи з Urticar. factitia гіперсенсибілізовані до инших форм зовнішнього дратування. Якщо Urticaria papul. супроводиться Urtic. factitia, то будуть постійні зміни в шкуряних кровоспавах; при відсутності прояв Urtic. fact., *М.* вважає, в кров'яному річищі ще немає дражливих субстанцій. Далі, маючи на оці щільний звязок поверхової жилової системи з гормонами борлакової залози, *М.* підкреслює ролю її в етіології Urticaria. Факт, що підвищена t° допомагає з'явитись Urticarії, поясніює, чому в деяких осіб теплого сезону та після фізичної праці прояви Urticaria наростають. Наприкінці *М.* зазначає, що вивчення фізіології нормальних кров'яних жил дає змогу зрозуміти й инші шкуряні недуги, не звязані із зовнішньою причиною. *А. Кройчик.*

Hoffmann E. та E. Zurhelle. (Бон). — **Чи буває сифіліс у лам?** (Derm. Z. 1926. B. **49**, 129).

Щоб перевірити повідомлення аргентинських лікарів Jaureguі та Lancelottі про те, що південно-американська лама є тварина, що дуже підходить для експериментів з сифілісом автори робили різними способами спроби заразити сифілісом $1^1/_4$ річну ламу, взяту з кельнського зоологічного саду; проте викликати захворювання лами на сифіліс їм не пощастило. Протягом кількох місяців тварині на genitalia та na conjunctiva bulbi 4 рази щепили чоловічий та трусиковий секрет, в якому було надзвичайно багато вірулентних блідих спірохет. Проте у лами не констатовано жодних клінічних проявів сифілісу й мікроскопічні досліджування вирізаних шматочків тканини з тих місць куди щепили, не дали більш-менш рухливих життєздатних спірохет. Нові щеплення із здухвинних залоз цієї лами на трусиків теж не дали ніяких позитивних наслідків. Спроби виявити на трусиках, щоб ослабити сифілітичний вірус у них, сироватки з прищепленої лами також не вдалися. Досліджування сироватки та liquor'у в цієї лами не дали певної картини, але, в кожному разі, здобуті дані хиталися в межах норми. Не ствердилось також повідомлення аргентинських дослідувачів про те, що сироватка прищепленої лами має в собі цілючі речовини. Таким чином, автори приходять до висновку, що оскільки ні чоловічий ні трусиковий вірус до лами не прищеплюється, і, не зважаючи на всі спроби, клінічні прояви в неї не виникають, вона не являє собою тварини, підхожої для експериментів з сифілісом. Аналогічні наслідки здобуто не тільки при експериментах на зазначеній ламі. Kolle, Baseliні та Mulzer, що проробили ряд експериментів на багатьох ламах у різних місцях Европи, так само кращих наслідків не здобули.

М. Вишнепольський.

Golay I. — До питання про батьківський спадковий сифіліс. (Ann. d. m. ven. 1926. № 7, стор. 481).

На підставі літературних даних і власних клінічних спостережень *G.* висловлюється за можливість спадкового сифілісу дитини через батька. Він підкреслює, що тепер довести це запевне не можна, — але не можна довести й протилежного.

Ганна Грам.

Gougerot H. і Peyre E. (Париж). — **До питання про серологічну реакцію Bordet-Wassermann'а у сифілітиків.** (Ann. d. m. ven. 1926. № 7, стор. 485).

Автори на підставі власних спостережень зазначають, що у сифілітиків серологічна реакція Bordet-Wassermann'а буває то негативна то позитивна без жадного звязку з клінічними проявами й силою специфічної терапії. Наводячи 2 аналогічних зразки, вони відзначають, що ці хитання серологічної реакції не зовсім зрозумілі,—але такі випадки вимагають повторювати лікування протягом років.

Ганна Грам.

[Теоретична медицина.

Б. Свирчевська. — Про «другорядну міелозу» при туберкульозі. Virchow's Archiv, 1926, Bd. 262, Hf. 1.

На ґрунті власного спостереження (один випадок з анатомічною діягнозою: виснаження, ліпоїдна гіперплазія мозку ручастих кісток, endometritis caseosa tbc et salpingitis caseosa bilateralis, pelvioperitonitis, polyserositis serosa exudativa tbc, казеозна інфільтрація лімфатичних залоз межистінця та глибоких залоз шиї, гіпостатична гнійно-катаральна бронхопневмонія (з лівого боку), дегенерація серця та нирок, мускатна печінка, хронічна гіперплазія селезінки, мілярна туберкульоза внутрішніх органів, набряк м'яких оболонок мозку та його самого) та 18 випадків, що їх описали різні автори, *Б. С.* обговорює питання про міслоїдне перетворювання в аналогічних випадках. Картина крови була така: напр., 30/XII — Hb. — 45%; Er. — 3.800.000; Fi — 0,6; L. — 21.000; Lymph. E. — % 15, abs. — 3.150; Monoc. — % 3,75, abs. — 788; Myelobl. — % 0,5, abs. — 105; Myelocyt. — % 7,5; abs.—1.575;

Metamyeloc. — % 11,0, abs. — 2.270; LN — % 64.75, abs. — 13.600; L. Eos. — % 0,75, abs. — 158; L. Bas. — % 5,75, abs. — 1.207; Pl. gell. — % 0,45, abs. — 95; Er. blast — 1,5%. *П. К.*

H. Kiyno (Japan). — **Додаток до роботи: Гістопатологія гіпофізи.** (Virchow's Archiv, Bd. 259).

Автор подає наслідки своїх робот про гіпофізу при цукриці (Diab. melitus), туберкульозі, Базедовій недузі; сам автор каже, що, на жаль, він не важив гіпофізи у всіх випадках, але зауважує, що, напр., при Адісоновій недузі гіпофіза важила лише 0,5 gr.: при Базедовій недузі він знаходив зменшення органу. Варто зазначити, — каже автор, — що у всіх випадках він бачив значні зміни в базофільних клітинах — вони були позбавлені грануляцій та вакуолізовані. *П. К.*

E. Paul u. Fritz Schweinburg. — **Морфологія побудника сказу** (Virch. Archiv, 1926, Bd. 262, Hf. 1).

Велика робота (45 сторінок), багато чудових кольорових малюнків, є повна література. Короткому реферуванню не дається. Між иншим, автори подають нову методу фарбувати тільця Negri:

1) розчин I — 10 хв.;
2) промити Aq. destillata;
3) розчин II — на 1 хв.;
4) промити у Lugol'івському розчині й залишити в ньому на 1 хв.;
5) обсушити фільтровальним папером;
6) алкалічний розчин за Lentz'ем — зріз стає коричневий;
7) промити в Aq. destillata;
8) 2% Natr. hyposulfurosum — зріз синіє;
9) промити Aq. destillata;
10) кислий спірт Lentz'a; абс. спірт, ксилол, бальзам.

За цією методою фарбуються найдрібніші тільця Negri й їх легко шукати.

Рецепт: розчину I: 1% sol. Eosini aquosa + 0,25 нейтр. 40% формолу; розчину II: Methylenblau Löffler'a — 5,00 cc., Aq. destillatae 10,00 cc.

Тільця Negri автори вважають за паразита, але вагаються, до якої групи їх зачислити. *П. К.*

M. Brandt (Riga). — **Про явище відродження в легенях та відношення їх до первісних пістряків легенів.** (Virch. Archiv, 1926, Bd. 262, Hf. 1).

64 сторінки, багато мікрофотографій, повний літературний покажчик. Експериментальна й патолого-анатомічна робота. Надзвичайно цікаве те, що, за авторовим твердженням, число легеневого пістряка збільшується. Са-легенів частіше буває у чоловіків (96), ніж у жінок (12). Що-до висновків, то, на авторову думку, всі пістряки легенів слід поділити так: 1) ті, що переважно складаються з «Basalzellen»; 2) мішано-клітинкові «переходові пістряки»; 3) дрібно-клітинкові, що нагадують м'ясаки (sarkoma). *П. К.*

Prof. Dr. **K. Yamagiwa**, Dr. **Shigewo Tsukahara** a. Dr. **Shigeki Morimoto** (Tokyo). — **Експериментальні спостереження над повставанням протитіл при карциномах, що прищеплюються в мишей** (III-те сповіщення). «Gann», 1926, Vol. XX, № 2 (Abstracts of the Originals).

У своїх дослідах автори базувалися на тому факті (якого встановили Yamagiwa та Kimura), що здатність до прищеплення карциноми в мишей можна знизити, коли наперед карциноматозний матеріял обробити екстрактом селезінки трусика (перед тим імунізованого Сатканиною інтраперитонеально). Далі Yamagiwa, Aihara й Suguro зробили спроби що-до того, чи впливають названі екстракти селезінки на зріст прищеплюваних карцином так, що він (зріст) забарюється, і в квітні 1924 року вони зауважили, що екстракти in vivo шкодять карциномам. В-осени 1925 року автори проробили серію експериментів, і здобули такі дані: 1) зріст карцином, що прищеплюються у мишей після інтратуморальної ін'єкції водяних екстрактів з коси

(до 1,2 сс. заг. доза) трусиків (оброблених інтраперитонеально емульсією з карциноми), не тільки затримується, але навіть (у багатьох випадках) після того, як припинити ін'єкції — перестає, або опух заникає; далі, що при дозі в 0,7 сс. екстракту зріст опуху підчас ін'єкцій затримується, але потім раптово підвищується. 2) Такого затримуючого впливу на карциноми в мишей підчас впроскування фізіологічного розчину кухенної солі, карболової води (0.5) або екстракту коси трусиків, що не були попереду оброблені (див. вище) — автори не спостерігали. 3) Автори гадають, що коса при зазначених експериментах може творити «Antikarzinomkörper». 4) Це «протитіло», очевидно, може зберігатися по смерті трусика до 6 годин (через додавання карболової води). 5) Затримуючий вплив «Antimilzextract'y» базується на тому, що в карциномах виникають некрози. 6) Далі, автори гадають, що зазначена специфічна терапія опухів у мишей, принаймні проти початкових форм пістряків, буде мати місце, особливо коли поліпшас метода здобувати екстракти і спосіб обробляти трусиків та ще й буде знайдено відповідне дозування, за якого не було-б раптової смерти тварини (хуткі некрози опухів).

Проф., д-р мед. П. Кучеренко.

W. Arnd. — **Ueber die Pegetsche Erkrankung der Brustwarze (При Педжетову недугу сморка грудьої залози)** Virchow's Archiv, 1926, Bd. 261, Heft 3.

Робота на 31 стор., з 2 кольор. малюнками. Висновки авторові: 1) Педжетова недуга є прекарциноматозна зміна; 2) «Педжетові» клітини є ніщо инше, як епітельні клітини, міхурчастий виглад яких залежить від інфільтрації глікогеном; 3) «Педжетові» клітини можуть з'являтися самостійно й мультіцентрично в епідермі, в додатках шкури (сальних, потових залозах, піхах волосся), та в ходах молочних; 4) пістряк, що виникає по тому, може починатися або з покрівного епітелію, або додатків шкури, або ходів молочних. *Проф. П. Кучеренко.*

G. Horrax and P. Bailey. — **Tumors of the pineal. (Опухи шишковоі залози)** U. S. A., Boston, Archiv of Neurology and Psychiatry, 1925, Vol. 13, pp. 423—467.

Робота на 45 сторінках, з багатьма малюнками (фотограмами) зроблена на підставі досліджень 12 випадків опуху шишкової залози та на ґрунті літературної роботи. Висновки авторові: з числа п'яти «препубертальних» випадків, у д в о х були помітні ясно явища «pubertas praecox»; патогномонічно для опухів шишкової залози: наявність «pubertas praecox» (передчасне достигання) в пацієнтів, у яких разом є явища підвищення середчерепного тиснення та здушення місця гол. мозку, що зветься «corpora quadrigemina»; на підставі авторових гістологічних та патологічних досліджень не ясно, чи спричиняє зазначений синдром будь-яка секреція клітин самого опуху. Неврологічна локалізація (топічна діягностика) опухів шишкової залози загалом базується на: 1) явищах стиснення corp. quodrigemina, тоб-то — явищах параліжів n. oculomotorii, частковоі або цілковитої глухоти; 2) спастичних явищах, звичайно двобічних, і 3) явищах участи малого мозку та черебелярного тракту.

Шишкова залоза складається з клітин двох типів: 1) клітин невроґліозних та 2) пінеаль-парехімятозних клітин, поряд із здучнотканинною стромою. Нервових клітин у ній немає. Багато з опухів шишкової залози складаються з зазначених елементів (у різній пропорції) й їх краще називати «пінеаломою стиглого типу». Деякі опухи шишкової залози складаються з клітин ембріональних єктодермального типу; такі опухи треба називати «пінеаломою ембріонального або «спонґіобластичного» типу. *Проф. П. Кучеренко.*

J. P. zum Busch. (Liestal). — **Allerlei aus dem Auslande.** (D. M. W., 1926, № 45, S. 1913).

Автор у формі фейлетону оповідає про цікаві новини, спостережені поза межами Німеччини й, між иншим, каже, що Prof. Blair Bell з Ліверпуля 22/III робив у Londoner Medical Society цікаву доповідь. Bell виходив з тих засад, що пістряк (cancer) і клітини хоріону в фізико-хемічного й фізіологічного боку дуже схожі; відомо, що оливо

(Plumbum), коли його вживати, як abortivum, спричиняє коагуляційні некрози в хоріон-епітелії, а крім цього, що пістряка в робітниць, які працюють з оливом, майже ніколи не буває. Bell за допомогою свого співробітника Cunningham'а довів, що коли лікувати оливом хорих на пістряк, то Pb скупчується в тканині опуху; починали вони лікувати малими дозами колоїдального Pb, але спостерігали при цьому кумулятивні явища; з р. 1924 вони перейшли до великих доз (0,15), які переносилися краще; з 200 випадків, що були безнадійні — 50 були позбавлені всіх симптомів. 5 років тому автори лікували вагітну жінку, що мала виразкового пістряка грудної залози (з метастазами) й якого хірурги вважали за іноперабельного; шляхом інтравенозних впорскувань хора була вилікувана, після чого вона мала ще 2 дітей. Друга хора, 38 років, заслабла на саркому, що хутко росла, але й вона була вилікувана, після чого вийшла заміж. Спостереження Bell'еві стверджували присутні й особливо Dr. Adami (Vizekanzler Ліверпульського Університету). *П. Кучеренко.*

Профілактична медицина.

Число лікарів у Німеччині 1926 р. («Praemedicus», Deut. Med. Woch., 1926, № 52).

На 31/I—1926 р. у Німеччині (разом з Сарською округою) нараховувалося усього лікарів 44.715 на 63.000.000 людности (1 : 1.400. Дані San.-Rat. F. Prinzing'a). Цікавий розподіл за фахом:

	Число:	%	на населення:
1) дерматологів та урологів	2.428	5,4	1 : 26.000
2) терапевтів	1.688	3,7	1 : 37.500
3) невро-патологів та психіятрів. .	1.661	3,7	1 : 37.600
4) хірургів	1.536	3,4	1 : 41.200
5) акушерів та гінекологів	1.479	3,3	1 : 42.800
6) ото-рино-ляринголоґів	1.338	3,0	1 : 47.300
7) окулістів	1.185	2,6	1 : 53.400
8) педіятрів	975	2,2	1 : 65.000
9) хір. та гінекологів	570	1,3	1 : 110.000
10) спец. хороб легенів	409	0,85	1 : 154.000
11) ортопедів	312	0,7	1 : 202.800
12) спец. недуг шлункових	239	0,5	1 : 265.000
13) рентгенологів	394	—	—
14) фізіо-терапевтів	95	—	—

загалом спеціялістів — до 14.000, тоб-то 32% з усього числа лікарів. Концентруються фахівці переважно по великих та середніх містах Німеччини. *П. К.*

Geppert. — Про шкідливу здоров'ю мастику на натирання підлоги. (Deutsch. Med. Wochenschr. 1926. № 26).

У дитячій клініці в Гіссені після свіжого натирання підлоги у дітей було спостережено зелену урину, але без инших яких вад. У лікаря, що спав теж у свіжо-натертій кімнаті, спостерігалося: головний біль та млявість.

Два цілком аналогічних зразки мастики було досліджено. Обидва «enthielten sehr geringer Konsistenz», тоб-то багато Lösungsmittel. Один з Lösunssmittel був тетралін, а другий—якийсь препарат, схожий на теребін (Sanguajol). 1-й спричинявся до зеленої сечи, але не давав при одноразовому довгому вдиханні ніяких важких симптомів. Другий діяв на експер. тварин трохи не так отруйно, як терпентин.

Автор радить, вибираючи мастику, звертати увагу на виникання запаху.

Не слід спати в приміщеннях, що справді інтенсивно натерті мастикою або свіжо пофарбовані олійною фарбою. *В. Удовенко.*

Стерилізація молока електрикою. («Le Génie civil» 26/VI 1926).

Стерилізацію молока пропусканням електротоку з успіхом робили в Америці та Англії. 1-й спосіб: нагрівання током з 40 до 70°, 2-й—нагрівання 4 хв. током 2500 до 3500 v. та 0,5—0,6 амп. Спроби з озоном не задовольнили; молоко мало попсований смак, навпаки—вживання ультрафіялк. проміння кварц. лямпи після різноманітних недостатніх спроб, дало цілком добрі наслідки, коли стали розподіляти молоко на вузькій дротяній тканині. (Реф. за Gev.-Ing. № 46—1926).

В. Удовенко.

D-r **Breger** (Berlin). — **Проказа у Франції.** (D. Med. W., 1926, № 45, S. 1910).

За останніми відомостями з Франції число лепрозних хорих у французьких колоніях — 80.000, у самому Парижі — до 200, при чому багато з цих хорих перебувають серед міського населення вільно; протягом років 1910—1925 у лікарні Saint-Louis лікувалося 140 лепрозних хорих.

П. Кучеренко.

Rebentisch. — **Статистика телія в шкуряній промисловості.** (Die Milzbrandstatistik der Lederindustrie — Berufs-Genosseschaft. 1906, bis 1925. Ztbl. f. Gewerbehygiene und Unfall verhütung. N. F. B. 3 S. 162).

За 1906—1925 р. на 1730 підприємств, що готують шкури, з пересічним річним числом застрахованих робітників 37.274 було за цей час (20 років) 648 випадків з 98 смертями. *В. Удовенко.*

Serger. — **Можливість вживати хлоровану воду на консерви.** (Ztschrf. f. Unters. d. Lebensmit». 1926. Bd. 51 S. 125).

Висновок авторів, на підставі численних дослідів консервів, що вода, яка по хлоруванні має до 1 гр. на 1 m.³, жадного впливу на консерви не має, не впливає й на смак. *В. Удовенко.*

R. Batchelor, W. Fehnel, R. Tomson a. **K. Drincer.** — **Клінічні та лабораторні досліди впливу на здоров'я робітників металевого цинку, окису цинку та сульфату цинкового.** (Journ. of Industr. Hygiene, № 8, 1926).

Автори у великій статті, що займає майже ціле число журналу, подають наслідки спостережень над 24 робітниками, що протягом від 2 до 35 років працювали в атмосфері з зазначеними в назві домішками, з невеликим додатком олива та кадмію. В різних відділах цинкових копалень, де працювали робітники, переведено досліди порошливости повітря і знайдено, що запорошення повітря цинковим порохом хиталося від 3,7 до 0,03 mlgr. на кубічний фут. Згадану групу робітників було взято на 48 годин до шпиталю, де й переведено детальне вивчення стану здоров'я кожного з них, зокрема досліджували: 1) кров (двічі на день) на кількість Zn, Hb та морфологічний склад крови, вираховуючи лейкоцитарну формулу для кожного з робітників, 2) сеч, зібрану за цілу добу, на Zn, albumin, цукор, разом з мікроскопічним дослідом її, 3) фекальні маси за добу — на кількість Zn, та 4) рентгенівські досліди грудної клітини. Автори не виявили будь-яких гострих чи хронічних розладів у стані здоров'я робітників, що їх можна було-б пояснити отруйним впливом самого Zn, хоч добір робітників давав можливість найяскравіше виявити різні типи й ступні впливу Zn. Дослідна група робітників що-до стану їхнього здоров'я не давала будь-яких характерних ознак, крім тих, що їх узагалі можна спостерігати в групи людей того самого віку й соціяльного стану, коли дана група людей виконує аналогічну фізичну роботу в атмосфері невеликої порошливости без домішки Zn.

На думку авторів, їх досліди доводять, що шкідливий вплив на здоров'я при роботах з цинком (хронічне цинкове отруєння) обумовлюється не самим Zn-ом, а такими токсичними домішками, як оливо, кадмій, мишак, антимоній, що завжди присутні в цинкових копальнях. Правда, лабораторні досліди показали, що робітники цинкових копалень абсорбують і екскретують Zn в кількості, що чимало перевищує норму

нього елементу в організмі звичайної людини. Звідси автори роблять висновок, що Zn чимало може потрапляти в людський організм і залишати його без того, щоб виникали певні симптоми порушень функцій органів травлення, нирок чи яких инших органів. *С. Драпалюк.*

А т а б е к' я н.— Портативна картотека в практиці дільничного санлікаря. («Техника Управления», № 9, 1926. Москва).

В діяльності санлікаря велике значення мають терміни виконання, а також розташування об'єктів санітарного догляду на території дільниці. Успішність роботи санлікаря великою мірою залежить від ефективности його контролю. Наслідок діяльности в щомісячних звітах вимагає точної фіксації всіх моментів роботи; пам'ять тут мало може прийти на допомогу. Технічним засобом є щоденник у формі зошиту, для записів увечері по роботі. Це висуває потребу на шматках паперу, або в блок-ноті вести запис — первісну, так мовити, фотографію робочого часу. У випадках заїздження замісникові санлікаря буває дуже трудно орієнтуватися в роботі свого попередника й майже неможливо для нього видавати різні довідки за час діяльности свого попередника. Хронологічний щоденник мало придатна річ у поточній праці, так само він мало придатний при складанні періодичних звітів, що являють собою статистичні зводи роботи.

Потрібно запровадити карткову систему, щоб записувати роботу санлікаря. Це дасть можливість точно контролювати виконання, огляд та планування роботи на кожен день та ниже. Об'єднані в картотеку ці картки санлікар завжди може мати при собі, т. мовити, під рукою, виділивши закінчені картки в архівну картотеку. Коли рахувати, що протягом місяця санлікар дістає, примірм. 30 повідомлень про випадки пошесних заїзджань, які потрібують санітарних заходів, що йому треба перевести 10 оглядів характеру попереднього санітарного контролю, що в нього є 200 торговельно-промислових підприємств, які вимагають поточного контролю, та що, нарешті, в його дільниці є до 200 осередків охорони здоров'я і що в нього буває на місяць 100 заяв з галузи жилової санітарії, то треба рахувати, що протягом місяця санлікареві потрібно буде мати до 600 карток різної форми — на це треба стосу паперу у 7 — 10 сантиметрів, що легко може вміститися в коробку 120 на 130 міліметрів. Така була картотека в автора. Важливим є монтаж карток на ґрунті докладно обмірковані класифікації роботи санлікаря. Такою класифікаційною схемою може бути форма періодичного звіту. Картки різного вигляду та різного змісту в першу чергу потрібно завести такі: пошесні, попередній сандогляд, поточний сандогляд, діяльність осередків охорони здоров'я. Для решти форм роботи, що потребує одиночних записів і не має систематичного характеру, не можна рекомендувати поки-що спеціяльних форм карток. Для картотеки потрібні, крім календарних прокладок — мент ще прокладки з кожного виду роботи.

К о р и с т у в а н н я к а р т о т е к о ю: на кожну виконану роботу одразу заповнюють картки й вкладають у картотеку з відповідною прокладкою. Картки, за якими потрібні повторні одвідини або, незалежно від їх змісту, вставляються в картотеку з прокладкою відповідного термінового індексу. Це дає можливість санлікареві напередодні знати, що йому треба зробити на другий день.

Відібравши картки на певний день та кілька бланків чистих карток, санлікар може їх при своїй роботі носити також і в блок-ноті, спеціяльній папці, в кешені. В кінці місяця ці картотека дасть матеріял для звіту, а всі виконані картки переходять до архівної картотеки.

Перевага цієї системи, на авторову думку, полягає в автоматичному нагадуванню термінів виконання та контролю, в збереженні «п р и с м е с т в е н о с т и» в поточній роботі при зміні персоналу, в раціональності статистичного оброблювання для звітів. *В. П.*

ЛИСТ ДО РЕДАКЦІЇ.

В. Шановна Редакціе!

Просимо не відмовити вмістити в найближчому числі. В журналу таку відозву.

Ініціятивний гурток лікарів випуску 1921/22 року—Київського Медінституту має на думці організувати товариську зустріч 24 го грудня 1926 р. з нагоди п'ятих роковин зі дня скінчення І-ту, і просить т.т. панять і тих, що не матимуть змоги взяти участь в зустрічі) подати свої адреси на таку адресу: Київ вул Червоноармійська 10, д-рові Л. Н. Ліберманові, або вул. Толстого, 11, д-рові Г. Є. Склов-ському. Просимо також подати відомості (в кого вони є) за тих т.т., що загинули.

Ініціятивний гурток.

СПИСОК КНИЖОК І ЖУРНАЛІВ, НАДІСЛАНИХ ДО РЕДАКЦІЇ.

«Журнал экспериментальной биологии и медицины», № 8, № 9, 1926.
«Профилактическая Медицина», № 9, 10, 11, 1926.
«Врачебная Газета», № 17—18, 19, 20, 21, 22, 1926.
Н. Р а г о з а. — Белокровие. Прилож. к «Врачебной Газете», № 17—18, 1926.
«Врачебное Дело», № 19, 20, 21, 22, 23, 1926.
«Хроника здравоохранения», Харьков, № 1, 1926.
«Вестник хирургии и пограничных областей», т. VIII, кн. 22. 1926.
«Ученые записки Казанского Государственного Университета», кн. 1, 1926, 2 экз.
«Casopis Lékařu Českých», №№ 41, 45, 49, 1926.
«Журнал одонтологии и стоматологии», № 4, 1926.
Long Island Medical Journal», № 9, 10, 1926.
«Воронежское Здравоохранение», № 6, 1926.
«Вісник Комісаріяту охорони здоров'я», № 16 (20), 1926.
«Журнал для усовершенствования врачей», № 7—8, 9, 10, 1926.
«Днепропетровский Медицинский журнал», № 7—8, 9—10, 1926.
«Химико-фармацевтический Вестник», № 7—8, 9—10, 1926.
«Заболеваемость харьковских рабочих в 1923—1924 г.».
«Практический Врач», № 9, 10, 1926.
«Пермский Медицинский Журнал», № 1—2—3, 1926.
Д-р мед. М. Г а л и н. — Медичний латинсько-український словник, Прага, 1926.
«Всесоюзные с'езды врачей», 1926 г.
«Записки Київського Ветеринарно-Зоотехнічного Інституту», т. IV, 1926 р.
«Южный Медицинский Журнал», № 3—4, 1926.
«Кубанский научно-медицинский Вестник», т. V, 1926.

Відповідальний Редактор—Ректор Київського Медінституту Л. ЛЕВИТСЬКИЙ.

ПРИЙМАЄТЬСЯ ПЕРЕДПЛАТУ

на 1927-й рік

НА

„УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АРХІВ“

двохмісячний орган **Харківського Медичного Інституту,** науково дослідчих катедр **Укрнауки** та медичної секції **Харківського Наукового Товариства при В. У. А. Н.,**

що виходить за редакцією:

проф. О. ГЕЙМАНОВИЧА, проф. М. МЕЛЬНІКОВА-РАЗВЕДЕНКОВА, д-ра Г. РАДЧЕНКА, засл. проф. В. РАБУШКІНА та д-ра І. ХОЛОДНОГО (секретар редакції—д-р І. ПЕТРЕНКО)

УМОВИ ПЕРЕДПЛАТИ:

на 1 рік — 9 карб., на ½ року — 5 карб.
За кордон — 7 доларів; зміна адреси — 30 коп.
Ціна окремого номера — 2 карб. 50 коп.

ЦІНА ОГОЛОШЕНЬ:

В С.Р.С.Р.:		ЗА КОРДОНОМ:	
за 1 стор. після тексту	100 карб.	за 1 стор. після тексту	50 дол.
„ ½ „ „ „	50 „	„ ½ „ „ „	25 „
„ ¼ „ „ „	25 „	„ ¼ „ „ „	15 „

Оголошення на обкладинці на 50% дорожче.

Поверх тарифу береться 10% податку за постановою Р.Н.К.

Рукописи, листування й замовлення направляти на адресу Редакції й Контори:

Харків, вул. К. Лібкнехта, 41. Телеф. 37-67.

ВИЙШЛА З ДРУКУ

ОКРЕМОЮ БРОШУРОЮ

НОМЕНКЛАТУРА ХОРОБ

ЛАТИНСЬКО-УКРАЇНСЬКІ НАЗВИ ХОРОБ ТА РОСІЙСЬКИЙ ПОКАЖЧИК ДО НИХ

Акад. О. Корчак-Чепурківського.

ЦІНА 75 КОП.

При гуртових замовленнях — знижка.

Замовлення надсилати на адресу: Редакція «Українських Медичних Вістей» (Київ, бульв. Т. Шевченка, 13)
або: Медична Книгарня Саносвіти Київського Окрздороввідділу (вул. Леніна, 12).

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА на 1927 год

НА ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

и

ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ

Подписная цена на год с пересылкой **22** рубля, без пересылки **20** рублей

В отдельной продаже цена книжки (10 л.) **2** р. **50** к., с пересылкой **3** рубля

ДОПУСКАЕТСЯ РАССРОЧКА ПЛАТЕЖА В 4 СРОКА, А ТАКЖЕ ПОСЫЛКА ЖУРНАЛА НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ

Книжным магазинам и издательствам скидка по соглашению

В редакции на складе имеются в ограниченном числе экземпляры вышедших книжек, за исключением 1 и 2-ой.

В 1927 году

„РУССКИЙ ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ"

„ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA ROSSICA",

ежемесячный журнал, посвященный **кожным и венерическим болезням,** будет выходить под той же редакцией проф.: **В. В. Иванова, А. П. Иордана и Г. И. Мещерского.**

Подписная цена на 1927 г. 15 руб. с доставкой и пересылкой.

Рассрочка: 5 руб. при подписке, 5 руб. к 1 марта и 5 руб. к 1 июня. Для врачей, работающих в клиниках, больницах и др. учреждениях, допускается **групповая подписка** по $1^1/_2$ руб. в месяц с каждого подписчика с тем, чтобы вся подписная плата была внесена не позднее 1 ноября 1927 г., и деньги уплачивались вперед за месяц ежемесячно через посредство учреждения. При высылке денег по почте обязательно прилагать за их доставку на дом 20 коп.

Журнал 2 летних месяца выходить не будет.

Le prix de l'abonnement pour l'année 1927 pour les pays étrangers 9 dollars américains avec l'expédition par poste recommandée.

Статьи, книги для рецензий, обменные журналы и т. п. в заказных бандеролях высылаются на имя профессора **В. В. Иванова:** Плющиха, Долгий п., 17, кв. 3, Телеф. 3-51-13.

Со всеми хозяйственными вопросами, как-то: **подписка,** пересылка денег, высылка оттисков, заявления о недоставленных №№ и т. п., обращаться **исключительно** по адресу секретаря журнала доктора **К. М. Ижевского:** Москва, 2, Новинский бульвар, Панфиловский пер., д. 5, кв. 4, Т. 42-99. Ежедневно от 1 до 3 ч. дня. Ответственный редактор *В. Иванов.*

6-й год издания ОТКРЫТА ПОДПИСКА **6-й год издания**

на 1927-й год

НА

ДНЕПРОПЕТРОВСКИЙ

(б. ЕКАТЕРИНОСЛАВСКИЙ)

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Ежемесячный орган Днепропетровского (б. Екатеринославского) Государственного Медицинского Института им. т. Раковского

Издаваемый под редакцией:

Проф. А. А. АБРАЖАНОВА, Я. О. ГАЛЬПЕРНА, С. М. КОМПАНЕЙЦА и д-ра А. Л. ЛАВРЕЦКОГО

Подписная цена на журнал: на год—4 руб., $^1/_2$ года—2 р. 50 к.

ЦЕНА ОТДЕЛЬНОГО НОМЕРА—1 РУБЛЬ

Отдельные №№ высылаются наложенным платежом

Цена об'явлений: за 1 страницу—20 руб., за $^1/_2$ страницы—12 руб., за $^1/_4$ страницы—7 рублей

Адрес Редакции и Конторы:

г. Днепропетровск, Октябрьская площадь, № 2.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1927-Й ГОД НА

„ПРАКТИЧЕСКИЙ ВРАЧ“

23-й год издания

Ежемесячный журнал, посвящ. вопросам клинической медицины и гигиены

Под редакцией д-ра С. Б. ОРЕЧКИНА.

В 1927 г. „Практический врач“ будет выходить под тою же редакцией и по той же программе, что и в предыдущие 22 года.

I. Оригинальные статьи и извлечения из медицинской литературы. II. Критические обзоры и новости медицины. III. Летопись клинической медицины. IV. Успехи диагностики и терапии. V. Рефераты важнейших русских и иностранных работ. VI. Общие вопросы бактериологии. VII. Гигиена и социальная медицина. VIII. Из практики для практики. (Старое и новое). IX. Терапевтические заметки и врачебная казуистика. X. Из русских и иностранных медицинских обществ и съездов. XI. Рецензии и библиография. XII. Врачебная хроника. XIII. Некрологи. XIV. Справочные сведения и ответы редакции на научно-медицинские вопросы. XV. Об'явления.

„Практический врач“ ставит своей задачей ознакомить читателей со всеми достижениями медицины в форме статей и клинических лекций, а также подробных рефератов и извлечений из лучших произведений русской и иностранной врачебной печати. Отмечая из номера в номер новые приобретения клинической медицины и гигиены и выделяя из огромной массы публикуемых фактов все наиболее важное и ценное для практических врачей, мы отводим также обширное место систематическим обзорам, в которых сгруппированы в критическом освещении успехи клинической медицины во всех ее отраслях. Большое значение редакция „Практического врача“ придает сводным рефератам, являющимся как-бы фотографиями-миниатюрами, вполне отражающими и заменяющими оригиналы. По прежнему, избегая лишнего балласта, мы особенное внимание уделяем диагностике и терапии, не оставляя однако при этом в стороне жизнетрепещущих вопросов экспериментальной медицины, поскольку они связаны с клиникой.

Под введенной с прошлого года рубрикой „Из практики для практики“ печатаются краткие очерки по различным вопросам практической медицины. В сжатой форме читатели знакомятся не только с новым, но и с уже упрочившимся старым. До известной степени эти очерки заменяют справочники, мало доступные врачам, особенно работающим вдали от научных центров.

Таковы в кратких чертах программа и направление „Практического врача“, снискавшие ему сочувствие врачей, стремящихся всегда оставаться au courant медицинской науки.

Подписная цена:	В Германии:	В СССР:	В других странах:
На год	**13 зол. мар.**	**6 Руб.**	**3 долл.**
На 6 мес.	**7 зол. мар.**	**3 Руб. 50 коп.**	**1 долл. 75 цент.**
На 3 мес.	**4 зол. мар.**	**2 Руб.**	**1 долл.**

Цена отдельного номера в Германии — **1,25** зол. мар., в СССР — **60** коп., в других странах — **0,30** долл. Пересылка под заказной бандеролью в Германии **40** з. пф., в СССР — **20** коп., в других странах — **10** цент.

Адрес Редакции и Конторы:

Redaktion und Administration der mediz. Zeitschrift „Praktitscheski Wratsch“ Berlin NW 6, Marienstrasse 30.

В СССР подписную плату можно вносить в ближайшее отделение Госбанка с указанием, что внесенная сумма должна быть переведена в **Garantie- und Kreditbank für den Osten, Berlin NW 7** на текущий счет **Dr. S. Brauner, Berlin.**

При групповой подписке (не менее 5 подписок) годовая подписная плата может вноситься равными ежемесячными взносами, с тем что группа избирает из своей среды одного, который сносится с конторой „Практического Врача“.

Пробные номера бесплатно.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАВАЕМЫЙ

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИМ ИНСТИТУТОМ им. ПАСТЕРА Ленинградского Губздравотдела.

ВЫХОДИТ ПЕРИОДИЧЕСКИ РАЗ В ДВА МЕСЯЦА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ:

Акад. **Д. К. Заболотного**, **Я. Ю. Либермана**, **П. П. Маслаковца**, Проф. **Г. А. Надсона** и Акад. **В. Л. Омелянского**.

ПРОГРАММА ИЗДАНИЯ:

I. Оригинальные статьи по:

а) Общей медицинской микробиологии,

б) эпидемиологии и в) иммунитету.

II. Критические очерки и обзоры.

III. Рефераты текущей литературы.

IV. Русская и иностранная библиография.

V. Научная хроника.

Об'ем оригинальных статей не должен превышать четырех печатных страниц. Статьи снабжаются обязательным авторефератом (резюме) на немецком, французском или английском языках.

Авторы, желающие поместить в журнале оригинальную статью или критический обзор благоволят предварительно снестись с Редакцией, сообщив ей характер статьи, а также характер и количество рисунков, если таковые нужны.

Критические обзоры, статьи по методике исследований, рефераты, рецензии для Отдела Библиографии и заметки для научной хроники могут быть сокращаемы по усмотрению Редакции. Авторы, напечатавшие статью в журнале, обязуются не печатать ее в течении года (со дня выхода в свет) ни в каком другом русском издании. Статьи не оплачиваются, но авторы их получают бесплатно 25 отдельных оттисков.

Заведующих Микробиологическими Институтами, Лабораториями, Станциями и вообще учреждениями, имеющими отношение к программе журнала. **Редакция покорнейше просит не отказать в сообщении сведений для отдела научной хроники** о деятельности текущей жизни упомянутых учреждений.

Авторов Редакция просит присылать свои научные труды для реферирования и отзыва в журнале.

Подписная цена:

до 1-го января 1927 г.: **в СССР** 4 руб.; **за-границу** 5 руб. с пересылкой.

Требования и деньги надлежит адресовать в издательство «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА» (пр. Володарского, 49).

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Ленинград, Бактер. Инст. им. Пастера, ул. Мира, 12-а. **Редакция открыта для переговоров**; по вторникам и четвергам от 11—1 ч. дня.

Ответственный Редактор *Я. Ю. Либерман.*

Секретарь *С. С. Казарновская.*

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на 1927 год

на двухнедельный периодический орган научной и общественной медицины

XXXI год издания **„ВРАЧЕБНАЯ ГАЗЕТА“** XXXI год издания

Под редакцией проф. **В. П. Осипова** и пр.-доц. **П. В. Сквирского.**

Программа „ВРАЧЕБНОЙ ГАЗЕТЫ“ на 1927 год остается неизменной в основном своем стремлении—к возможно полному и возможно точному выявлению всех подлинно важных достижений **во всех областях врачебного дела.**

Подписчики ВРАЧЕБНОЙ ГАЗЕТЫ получат бесплатно двенадцать КЛИНИЧЕСКИХ МОНОГРАФИЙ (ежемесячно по одной книге), которые будут посвящены наиболее актуальным вопросам практической и теоретической медицины. Намечены: **„Протеинотерапия“. „Переливание крови“, „Болезни почек и мочевых путей“** и др.

Подписная цена: за **„Врачебную Газету“** с приложением **„Клинических Монографий“** на год—**10** руб, на $^1/_2$ года—**6** руб.

Допускается рассрочка платежа: при подписке—3 руб., 1-го февраля—3 руб., 1-го апреля—2 руб., 1-го июня— 2 руб.

ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ

Издательство „Практическая Медицина“,

Ленинград, улица Лассаля, № 2.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на 1927 год

ЖУРНАЛ АКУШЕРСТВА

и ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ.

XXXVIII год издания.

ОРГАН АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА В ЛЕНИНГРАДЕ
Под редакцией проф. **К. К. Скробанского.**

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ КАЖДЫЕ 2 МЕСЯЦА.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА:

на год—**10** руб., за границу—**12** руб.

Допускается рассрочка платежа:

при подписке—**3** р., 1 фев.—**3** р., 1 апр.—**2** р. и 1 июня—2 р.

ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ:

Издательство „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“.

Ленинград, ул. Лассаля, № 2.

VII год издания.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на 1927 год на

НАУЧНЫЕ КУРСЫ

ДЛЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

под редакцией проф. **М. Я. Брейтмана.**

Издание, дающее практическим врачам возможность без особого труда постоянно оставаться на высоте современных медицинских знаний.

Задачи издания — дать обзоры успехов в различных областях медицины, написанные специалистами по каждому вопросу на основании огромного научного материала, а также и результатов личного опыта автора.

Весь материал разбит на 12 выпусков.

Каждый выпуск представляет собой годовой обзор одного из нижеследующих отделов: 1) **Хирургия.** 2) **Биология и патология.** 3) **Болезни органов кровеобращения и дыхания.** 4) **Болезни органов пищеварения, болезни крови и обмена веществ.** 5) **Мочеполовые, кожные и половые болезни.** 6) **Нервные болезни и психиатрия.** 7) **Детские болезни.** 8) **Акушерство и женские болезни.** 9) **Общая терапия.** 10) **Гигиена социальная, профессиональная и судебная медицина, учение о несчастных случаях, история медицины, популярная медицина.** 11) **Заразные болезни и учение об иммунитете. Серодиагностика.** 12) **Глазные, горловые, ушные, носовые и зубные болезни.** В дополнение к немецкому изданию каждый выпуск содержит в себе библиографию, по возможности исчерпывающую, данного отдела.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА:

за 12 выпусков—**8** руб., для подписчиков **«Врачебной Газеты»** или **«Практической Медицины»**—**6** руб.

Допускается рассрочка платежа:

при подписке—**3** р., 1 апреля—**3** р. и 1 июня—**2** р.

ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ:

Издательство „ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

Ленинград, улица Лассаля, № 2.

XXXVIII год издания.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на 1927 год

НА ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА"

под редакцией проф. М. В. Черноруцкого.

В 1927 году предполагается поместить в журнале следующие работы:

WILLIAM OSLER. проф. Руководство по внутренней медицине (The principles and practice of medicine). Перев. с 10 английского издания 1925 г. Около 1000 стр. текста.

K. STICH и M. MA'KAS. Ошибки и опасности при хирургических операциях. Перевод с немецкого изд. 1923 г. Около 500 стр. текста с 146 рисунками.

МАСЛОВ, М. С. проф. Основы учения о ребенке и о заболеваниях детского возраста. Том II, около 300 стр. большого формата и убористой печати с многочисленными рисунками и диаграммами.

LESSER JADASSOHN. Болезни кожи и половых органов. Перевод с 14-го немецкого издания 1926 года, переработанного проф. **Jadassohn'ом.** Около 600 стр. большого формата с многочисленными рисунками.

ГЕНТЕР, Г. Г., проф. Акушерский семинарий. Около 250 стр. большого формата и убористой печати с многочисленными рисунками.

БИЧУНСКИЙ, И. М., доцент. Болезни желудка. Общая часть.

NEUMANN, W. Клиника начинающегося туберкулеза у взрослых. Часть I. Ход исследования.

Кроме того, в журнале будет напечатан ряд монографий по различным отделам медицины.

Приложение: МЕДИЦИНСКИЙ КАЛЕНДАРЬ на 1927 г.,

состоящий из 3-х частей (XXXIV год издания).

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА на ЖУРНАЛ

„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА"

С приложением **МЕДИЦИНСКОГО КАЛЕНДАРЯ** на год **20** рублей.

ДОПУСКАЕТСЯ РАССРОЧКА—при подписке **5** рублей, затем 1 февраля, 1 апреля и 1 июня по **5** рублей.

Новые подписчики получают 1 том соч. проф. М. С. МАСЛОВА **„Основы учения о ребенке и заболеваниях детского возраста" за 5 р. с пересылкой (вместо 6 р.).**

ДЕНЬГИ АДРЕСОВАТЬ:

Издательство „Практическая Медицина"

Ленинград, улица Лассаля, № 2.

Приймається передплату на 1927 рік

НА ЖУРНАЛ

„УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ“

ОРГАН КИЇВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ.

РІК ВИДАННЯ ТРЕТІЙ.

Виходить що-місяця, протягом академічного року, тоб-то 10 книжок на рік (по 7—8 друк. аркушів, великого формату).

ЖУРНАЛ МАЄ ТАКІ ВІДДІЛИ:

1) Оригінальні статті з клінічної медицини; 2) теж з теоретичної медицини; 3) профілактичної медицини та медично-санітарного краєзнавства; 4) методологія медичної освіти; 5) дописи; 6) наукові огляди, реферати, рецензії, бібліографія; 7) хроніка та огляди медичного наукового життя; 8) хроніка академічного життя Київського Медичного Інституту.

Крім того, журнал систематично подає в додатках матеріяли до української медичної термінології.

РЕДАКТОРИ СПЕЦІЯЛЬНИХ ВІДДІЛІВ Є ТАКІ ОСОБИ:

1) Морфологія—проф. **Кучеренко П.** та проф. **Черняхівський О.** 2) Фізичні дисципліни—прсф. **Гольдман О.** та проф. **Чаговець В.** 3) Патологічна фізіологія—проф. **Вашетко М.** 4) Мікробіологія—проф. **Нещадименко М.** 5) Фармакологія—проф. **Шкавера Г.** 6) Внутрішні недуги—проф. **Стражеско М.** 7) Хірургія—проф. **Черняхівський С.** 8) Акушерство й гінекологія—проф. **Писемський Г.** 9) Венерологія й дерматологія—проф. **Тижненко О.** 10) Невропатологія й психіятрія—проф. **Маньківський В.** 11) Офтальмологія—проф. **Левитський М.** 12) Оториноляринґологія—проф. **Пучківський О.** 13) Стоматологія—проф. **Тарасов К.** 14) Епідеміологія—академик **Заболотний Д.** та академик **Корчак-Чепурківський О.** 15) Гігієна—проф **Удовенко В.** та проф. **Щігасецький В.** 16) Методологія медичної освіти—**Левитський Л.**

УМОВИ ПЕРЕДПЛАТИ:

на рік . . . . . **10** карб.

на ½ року . . . . . **5** карб. **50** к.

Ті, що передплачують журнал на цілий рік і безпосередньо через редакцію, можуть виплачувати гроші в 3 терміни, а саме: **4** карб. при передплаті, **3** карб. до 1/III і решту **3** карб.—не пізніш 1/VII.

Закордонні передплатники можуть переказувати грєші через „**Укрaїнбанк**“.

Окремі №№ за 1925 р.—по **1** карб., 50 коп. з пересилкою.
„ „ 1926 р.—по **2** карб. „ „
Комплект за 1926 рік. (6 №№)—**9** карб. з пересилкою.
(Можна накладною платою).

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ Й КОНТОРИ: Київ, Бульвар Т. Шевченка, № 13.

РЕЄСТР СТАТТІВ, НАДРУКОВАНИХ В ЖУРНАЛІ «УКРАЇНСЬКІ МЕДИЧНІ ВІСТІ» ЗА 1926 РІК.

І. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА.

Базилевич І. і Янченко А. — Про поверхове натягнення сечи у вагітних № 6, ст. 13—19.

Богданович Поплавський С. і С. — До питання про артропатії при psoriasis vulgaris. № 2, ст. 59—66.

Волошинов В. — Апарат для функціонального лікування довго-часним витяганням зламів плечевої кости. № 4—5, ст. 28—32.

Воронич Н. — Звих очного яблука перед повіки й післятравматична перстеновата замутніліть рогівки. № 3, ст. 62—67.

Гаєвич К. — До питання про походження лімбо-корнеальних папілом. № 1, ст. 55—61.

Гаєвич К. — Випадок однобічної сльозотечі й відділення з носа при парелі n. facialis. № 4—5, ст. 46—50.

Гаусман О. — Оперативне лікування порушень та фістул сечо-водів у жінок. № 1, ст. 61—79.

Дмитрук Я. — До питання про coccygodynia. № 4—5, ст. 77—82.

Жмакин К. — До питання про мішані новотвори сечеполового тракту. № 1, ст. 79—99.

Жмакин К. — Реакція осідання (SR) червонокрівців у гінеко-логії. № 4—5, ст. 59—69.

Жмакин К. — До питання про лікування кіст, що прорвали в су-межні органи. № 6, ст. 20—22.

Зюков А. — Про азотемію й лужний резерв крови при кахексіях. № 3, ст. 1—6.

Іваненко-Чоповський М. — До питання про солеву ви-міну при шлункових хоробах. № 1, ст. 3—11.

Іщенко І. — До казуістики cystis mesenteriae, № 1, ст. 49—55.

Іщенко І. — Varicocele; клініка, лікування. № 4—5, ст. 22—27.

Іщенко І. — До казуістики nephritis dolorosae. № 4—5, ст. 70—76.

Кіриченко М. та Михальченко З. — Клініка малярійної пошести 1923/25 рр. у Київі. № 3, ст. 23—28.

Крамаренко Ю. — Переливання крови. № 2, ст. 1—12; № 3, ст. 29—40.

Крижановський Т. — До питання про значіння виміру вен-ного тиснення. № 2, ст. 33—40.

Крупський О. — Ще одно зауваження, щоб запобігти перфорації уразу підчас штучного аборту. № 4—5, ст. 51—58.

Лорин-Епштейн М. — Характерні особливості défense mus-culaire людини в освітленні філогенези і суть ознаки проф. Волк-ковича. № 4—5, ст. 14—21.

Матвіїв О. — Вплив фармакологічних дратівників вегетат. нер-нової системи на осідання червонокрівців. № 1, ст. 27—33.

Михальченко З. — Переникаючий розполог нутроців і його клінічне значіння. № 1, ст. 34—44.

Михальченко З. та Кіриченко М. — Клініка малярійної пошести 1923/25 р.р. у Київі. № 3, ст. 24—28.

Окс А. — Гостра велико-коміркова лімфатична лейкемія. № 2, ст. 53—58.

Орлеан Б. — До питання про діягностику захорувань жовчевих ходів та жовчника. № 4—5, ст. 1—5.

Пітенко М. — Первісний пістряк середнього вуха у людини 23-х років. № 3, ст. 59—61.

Поляк Г. — До казуістики первинних сифілітичних поразок повік. № 6, ст. 39—41.

Понель В. — До казуїстики ксантоматози в дитячому віці. № 4—5, ст. 83—89.
Поплавський С. і Богданович С. — До питання про артропатії при psoriasis vulgaris. № 2, ст. 59—66.
Пучківський О. — Про пластику після радикальної операції на смоктуватому паросткові. № 1, ст. 99—104.
Рудицький М. — Дистоматоза, як етіологічний момент безкамінцевого холециститу. № 4—5, ст. 6—13.
Скульський М. — Удосконалений капіляроскоп. № 3, ст. 18—22.
Старовойтенко О. — Abscessus osseus. № 4—5, ст. 41—45.
Судомір. — До психології маячення переслідування. № 6, ст. 23—28.
Студинський І. — Про кістяну куксу. № 4—5, ст. 33—40.
Тимофіїв С. — Про пістрякове поле. № 2, ст. 21—24.
Удінцов Ф. — Про діягностичне значіння акустичного феномену «вогкого бурчання» шлунку. № 1, ст. 44—49.
Федоровський А. — До питання про новотвори огрудня. № 2, ст. 13—20.
Хоменко Г. — До клінічного знач ння гемоклязичної Widal'евої кризи. № 3, ст. 7—17.
Чайка А. — Діягностика горбковиці сечових органів. № 3, ст. 41—45.
Чернії Л. — До питання про трофічний вплив нервової системи на кістки. № 2, ст. 41—52.
Чертоκ Р. — Лікування породової інфекції. № 3, ст. 46—55.
Чертоκ Р. — До питання про первинний пістряк зовнішніх жіночих природжень. № 6, ст. 29—34.
Шапіро М. — До питання про абсцеса носової перетинки дентального походження. № 3, ст. 56—58.
Шефтель І. — До протеїнової терапії. № 1, ст. 11—26.
Шефтель А. — Про ступакову ступню (pes calcaneus). № 6, ст. 5—12.
Шеглова О. — Катаранта від удару блискавиці. № 6. ст. 35—38.
Яичейко А. — До питання про pseudomyxoma peritonei. № 2, ст. 25—32.
Яичейко А. і Базилевич І. — Див. Базилевич І. і Яичейко А.

II. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА.

Базилевич І. та Іванов В. — Ферменти крови і періодична діяльність апарату травлення. № 3, ст. 92—97.
Богомолець О. — Криза ендокринології. № 2, ст. 67—82.
Гацанюк М. — До питання про фотосенсибілізацію, фагопіризм і повноцінність гречки. № 1, ст. 105—125.
Гацанюк М. — Про вплив відсутности вітамінів на каталазу, протеазу, пероксидазу крови й загальний стан білих мишей. № 3, ст. 98—110.
Гацанюк М. — До питання про вплив вітаміну А на стан очей у білих мишей. № 4—5, ст. 97—109.
Гацанюк М. — Про біологічну вартість окремих зернових продуктів. № 6, ст. 62—73.
Гедройц В. — Хиби розвитку та сучасність. № 4—5, ст. 123—126.
Засвлошін М. — До морфології та мікрофізіології сім'яних пухирців і ампул сім'явідних проходів. № 2, ст. 83—92.
Данчич Н. і Нещадименко Ів. — Див. Нещадименко Ів. і Данчич Н.
Зінов'єв-Іконніков. — До питання про культуру та значення лікарської валеріяни. № 6, ст. 81—91.
Золлове Е. — До питання про лімфатичну систему зубної пульпи. № 2, ст. 104—107.
Іванов В. та Базилевич І. — Див. Базилевич І. та Іванов В.
Кравченко С. — Найближчі завдання хемії протеїнів у звязку з новими успіхами в галузі їхнього гідролізу. № 1, ст. 125—139.
Кучеренко П. — До питання про повставання лихих новотворів № 3, ст. 68—91.

Маловічко Є. — До питання про живлення гідри. № 4—5, ст. 138—143.
Маловічко Є. — До питання про вплив механічних роздратовань на клітинні структури. № 6, ст. 74—80.
Махулько-Горбацевич Г. — До питання про патологічну гістологію риносклероми. № 1, ст. 157—168.
Мищенко І. — До питання про адсорбцію токсинів. № 6, ст. 51—56.
Нещадименко І. — Про вплив Са на літолітичну енергію крови в хорих на туберкульозу. № 4—5, ст. 110—122.
Нещадименко Ів. і Данчич Н. — Про стан ферментів у процесі викликання гудроном експериментального пістряка в трусиків. № 6, ст. 42—50.
Пальчевська М. — До питання про вплив парасимпатичної нервової системи на гладенькі м'язні й судини селезінки. № 6, ст. 57—61.
Радзимовська В. та студ.-мед. Н. Юр'єва. — До питання про мені активної реакції крови при експериментальній ацидозі та алкалозі. № 4—5, ст. 90—96.
Сисак М. — До біології шкарлатинозного стрептокока. № 1, ст. 149—157.
Сисак М. і Таращанська Ф. — До питання про вплив шкарлатинних стрептококів на тваринний організм. № 3, ст. 111—114.
Смирнова-Замкова О. — До патологічної анатомії шкарлатини. № 1, ст. 140—149.
Таращанська Ф. і Сисак М. — Див. Сисак М. і Таращанська Ф.
Хазін А. — До питання про хиби розвитку кінцівок. № 4—5, ст. 127—137.
Шаравський С. — Нова колоїдна реакція спінальної рідини і її клінічне значіння. № 2, ст. 93—98.
Штейнберг С. — Про утилізацію левульози ізольованим серцем. № 2, ст. 99—103.
Юр'єва Н. та Радзимовська В. — Див. Радзимовська В. та Юр'єва Н.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА.

Вітте М. — Фізичний розвиток сільсько-господарського робітництва з даних обслідування 1925 року. № 2, ст. 123—132.
Вороний Ю. — Матеріяли до санітарної характеристики роботи у відділі шумування на заводі «Червоний Дріжджевик» та перспективи технічної реорганізації відділу. № 4—5, ст. 158—164.
Драпалюк С. — До питання про морфологічну характеристику конституційних типів. № 1, ст. 191—196.
Драпалюк С. — Дослідження потомленості у жінок при виміреній фізичній роботі в звязку з конституцією жіночого організму. № 2, ст. 133—142.
Драпалюк С. — Дослідження потомленості при виміреній фізичній роботі в звязку з конституцією (ергографія). № 3, ст. 128—140.
Драпалюк С. — Потомленість при виміреній фізичній роботі № 6, ст. 103—108.
Заболотний Д. — Епідемічна мікрофлора. № 4—5, ст. 144—148.
Каган С. — Соціяльна гігієна, як наука. № 6, ст. 92—102
Крупський О. — Що конче потрібне Миргородському курортові. № 2, ст. 143—150.
Лебедев В. — До характеристики гігроскопічности промислового пороху. № 2, ст. 119—122.
Мазур А. — Рух захорувань на пропасницю на Трухановому острові за 1923/25 р. р. № 4—5, ст. 149—157.
Петренко І. — До питання про визначення фекального забруднення води за допомогою індолової спроби за Gersbach'ом. № 1, ст. 181—191.

Підгаєцький В. — До питання про вплив фізичного розвитку на продуктивність праці робітниць цукрових плантацій. № 1, ст. 169—181.
Підгаєцький В. — Заходи до оздоровлення праці при молотьбі. № 2, ст. 108—118.
Підгаєцький В. — Матеріяли до санітарної характеристики жіночої праці на цукрових плантаціях. № 3, ст. 115—127.
Шарковський С. — Нервові захворювання робітників поліграфічного виробництва. № 1, ст. 197—208.
Шульга А. — Захворювання верхніх дихальних шляхів у робітників дріжджевого виробництва. № 6, ст. 109—111.

IV. ПИТАННЯ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ.

Левитський Л. — Про чергові завдання вищої медичної школи. № 4—5, ст. 176—179.

V. ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ.

Солнцев В. — Сифіліс центральної нервової системи і профілактика його. 152—160.
Крамаренко Ю. — До питання про хірургічне лікування гастропатози. № 2, ст. 162. — 163.

VI. НАУКОВЕ ЖИТТЯ, З'ЇЗДИ, КОНФЕРЕНЦІЇ ТОЩО.

Гах І. — Бактеріологічні та епідеміологічні питання на X-му Всесоюзному з'їзді епідеміологів, бактеріологів і санітарних лікарів. № 4 — ст. 229—234.
Гецов Г. — Охорона материнства та маленства в СРСР. № 2, ст. 191—198.
Новицький С. — І-й Всеукраїнський з'їзд хірургів. № 4—5, ст. 212—223.
Палладін О. — Враження з подорожи на XII міжнародній фізіологічний конгрес. № 6, ст. 126—129.
Писемський Г. — VII-й Всесоюзний з'їзд гінекологів і акушерів. № 4—5, ст. 193—212.
Пучківський О. — З наукової подорожи по Німеччині. № 6, ст. 130—140.
Радченко С. — Стан охорони здоров'я на Україні за матеріялами IV Всеукраїнського з'їзду охорони здоров'я. № 1, ст. 244—250 і № 2, ст. 188—198.
Радченко С. — Про новину з життя Київського Сан.-Бактеріологічного Інституту. № 4—5, ст. 234—238.
Удовенко В. — Загальні санітарні питання на X-му Всесоюзн. з'їзді епідеміологів, бактеріологів і санітарів. № 4—5, ст. 224—229.
Удовенко В. — Г. В. Хлопін, як учений. № 6, ст. 119—125.

VII. ДІЯЛЬНІСТЬ УСТАНОВ К. М. І.

Лазаркевич. — Звідомлення про практично-дослідчу роботу лабораторії при катедрі професійної гігієни К. М. І. № 2, ст. 185—187.
Черток Р. і Янченко А. — Звідомлення інфекційного відділу акуш.-гінекол. клініки К. М. І. № 2, ст. 178—184.

VIII. МАТЕРІЯЛИ ДО УКРАЇНСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ ТЕРМІНОЛОГІЇ.

Корчак-Чепурківський О. — Номенклатура хороб українською мовою. № 2, 3, 4—5.
Черняхівський О. — Матеріяли до ембріологічної термінології (кінець). № 1.

Акт 39 /1 ... 1 ... 63.